

## OCENA WYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ CHORYCH KWALIFIKOWANYCH DO OPERACJI NA AORCIE BRZUSZNEJ

### Evaluation of respiratory efficiency of patients qualified for surgery on the abdominal aorta



Arkadiusz Berwecki<sup>1,2</sup>, Mariusz Janusz<sup>2</sup>, Tomasz Ridan<sup>1</sup>, Małgorzata Berwecka<sup>3</sup>, Anna Spannbaauer<sup>2,4</sup>, Andrzej Cencora

<sup>1</sup>Zakład Kinezyterapii, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

<sup>2</sup>Szpital Bonifratrów w Krakowie

<sup>3</sup>Zakład Chorób Kości, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>4</sup>Zakład Chirurgii Doświadczalnej i Klinicznej, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2012; 2: 64-71

Praca wpłynęła: 10.11.2011; przyjęto do druku: 19.02.2012

Adres do korespondencji:

Arkadiusz Berwecki, Katedra Fizjoterapii AWF w Krakowie, al. Jana Pawła II 78, 31-571 Kraków, tel. +48 12 683 10 91, e-mail: aberwecki@wp.pl

#### Streszczenie

**Wstęp:** Operacje w obrębie aorty brzusznej stanowią znaczące obciążenie dla organizmu chorego, dlatego duże znaczenie dla wyników leczenia ma właściwa ocena ryzyka wystąpienia powikłań pooperacyjnych.

**Cel pracy:** Celem prezentowanych badań było określenie poziomu wydolności oddechowej przed planowymi operacjami u chorych z tętniakami aorty brzusznej (TAB) w porównaniu z chorymi z zespołem Leriche'a (ZL). Ponadto postawiono sobie za cel zbadanie częstości występowania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) w dwóch analizowanych grupach chorych.

**Materiał i metody:** Badanie przeprowadzono z udziałem 105 mężczyzn zgłaszających się kolejno do planowych zabiegów na Oddziale Chirurgii Naczyń i Angiologii Szpitala Zakonu Bonifratrów w Krakowie. Chorych podzielono na dwie grupy: pierwszą stanowili chorzy z TAB ( $n = 66$ ), drugą pacjenci z ZL ( $n = 39$ ). W wywiadzie zwracano uwagę na dane dokumentujące u badanego przewlekłe schorzenia układu oddechowego. U analizowanych chorych oceniano masę ciała i wzrost, a następnie obliczano wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI). Okres palenia tytoniu był kalkulowany jako paczkołata. U badanych oceniono wydolność oddechową na podstawie wybranych wskaźników badania spirometrycznego.

**Wyniki:** U 31,8% chorych z TAB oraz u 10,3% chorych z ZL stwierdzono POChP. Różnica była istotna statystycznie. Średnie wartości większości wskaźników spirometrycznych nie różniły się w analizowanych grupach chorych. Dowiedziono, że różnica występuje jedynie w przypadku wskaźnika Tiffeneau, który był wyższy w grupie chorych z ZL ( $p = 0,004$ ).

**Wnioski:** Stwierdzono, że większość chorych kwalifikowanych do planowych operacji w obrębie aorty brzusznej ma zaniżone wyniki badania spirometrycznego w porównaniu z normą (80%). Wyniki badania spirometrycznego nie różniły się statystycznie w grupach chorych z ZL i z TAB oprócz wskaźnika Tiffeneau, który był wyższy u chorych z ZL. Wskaźnik ten pozwala na rozpoznanie POChP.

#### Summary

**Background:** Operations in the area of abdominal aorta generate huge stress for the patients, therefore proper estimation of the risk of postoperative complications is important for the outcome of treatment.

**The aim of this study** was to determine the level of respiratory efficiency before scheduled operations of patients suffering from aortic abdominal aneurysms (AAA) in comparison to patients suffering from Leriche syndrome (LS). The aim of the study was to assess the incidence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the two analyzed groups.

**Material and methods:** The research was conducted in a group of 105 males reporting consecutively for scheduled operations at the Vascular Surgery & Angiology ward of the St. John Grande Merciful Brothers' Hospital in Cracow. The patients constituted two groups – patients of the first group suffered from abdominal aortic aneurysms ( $n = 66$ ), whereas patients of the second group suffered from the Leriche syndrome ( $n = 39$ ). Attention was paid to the chronic pulmonary disorders in medical records. Body mass and height were measured, on the basis of which the BMI index was calculated. The period of smoking was calculated as pack years.

The patients were examined for respiratory efficiency which was determined on the basis of selected spirometry indicators.

**Results:** COPD was found in 31.8% of patients with AAA and 10.3% with LS. The difference was statistically relevant. Mean values of most of spirometry indicators did not differ between patients suffering from AAA and those suffering from LS ( $p > 0.05$ ). It was proven that there is a difference as for the Tiffeneau index, which was higher in patients suffering from the Leriche syndrome ( $p = 0.004$ ).

**Conclusions:** It has been claimed that most of patients qualified for scheduled operations in the area of abdominal aorta have decreased spirometry results comparing to normals (80%). The average levels of the spirometry results did not dif-

Ponadto zaobserwowano większą częstość występowania POChP u chorych z tętniakami aorty brzusznej, w porównaniu z chorymi z ZL. Takie wyniki mogą sugerować, że chorzy ci wymagają nadzwyczajnej przedoperacyjnej opieki dotyczącej układu oddechowego.

**Słowa kluczowe:** tętniak aorty brzusznej, zespół Leriche'a, przewlekła obturacyjna choroba płuc.

fer significantly for patients with Leriche syndrome and abdominal aortic aneurysm, except for the Tiffeneau index level, which was higher in patients suffering from the Leriche syndrome. That indicator is the key factor for recognizing chronic obstructive pulmonary disease. Moreover, there has been observed a higher incidence of COPD in patients with abdominal aortic aneurysm, than in those suffering from the Leriche syndrome.

Such results may suggest extraordinary presurgery preparation concerning pulmonary function in those patients.

**Key words:** abdominal aortic aneurysm, Leriche syndrome, chronic obstructive pulmonary disease.

## Wstęp

Postęp medycyny w ostatnich dziesięcioleciach oraz zmiany w sposobie sprawowania opieki nad chorymi spowodowały znaczny wzrost długości ludzkiego życia. Starzenie się społeczeństwa powoduje istotny wzrost liczby problemów związanych z leczeniem osób w podeszłym wieku. Choroby cywilizacyjne, a wśród nich miażdżycy i jej skutki narządowe, odgrywają coraz większą rolę. Taki stan rzeczy powoduje, że w chorobach naczyniowych coraz częściej podejmowane jest leczenie operacyjne u osób w podeszłym wieku, a w związku z tym w tej grupie chorych znacznie wzrasta ryzyko występowania powikłań pooperacyjnych – potocznie określa się to zjawisko jako starzenie się chorych chirurgicznych [1–6].

Najczęstszymi powikłaniami pooperacyjnymi są:

- zaostrzenie choroby wieńcowej i zawał mięśnia sercowego,
- niewydolność układu krążenia,
- niewydolność nerek,
- niewydolność oddechowa.

Chorzy naczyniowi po ustaleniu przez chirurga wskazań klinicznych oraz anatomicznych możliwości leczenia operacyjnego kwalifikowani są do operacji planowych. Są to m.in. operacje tętniaków aorty brzusznej (TAB), jak i niedrożności tętnic kończyn dolnych powodujących ich niedokrwienie [5, 7–9].

Ponad 98% zwężeń i niedrożności aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych jest następstwem miażdżycy. Badania kliniczne wykazują, że przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych stwierdza się u 1% chorych poniżej 50. roku życia oraz u ok. 5% populacji w wieku powyżej 50 lat. Częstość zachorowań u mężczyzn jest prawie trzykrotnie wyższa niż u kobiet, ale po 70. roku życia staje się niemal identyczna dla obu płci [10].

Obraz kliniczny miażdżycy tętnic kończyn dolnych jest zróżnicowany i w dużym stopniu zależy od umiejscowienia niedrożności. Dla większości chorych pierwszym sygnałem uświadamiającym schorzenie jest chromanie przestankowe.

Niedrożność końcowego odcinka aorty brzusznej i/lub tętnic biodrowych, zwaną zespołem Leriche'a (ZL), stwierdza się u 10–30% chorych z niedokrwieniem kończyn dolnych.

Leczenie chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych obejmuje:

- leczenie zachowawcze – polega ono na eliminacji czynników ryzyka, eliminacji objawów niedokrwienia, zahamowaniu postępu zmian i zapobieganiu powikłaniom miażdżycy; stosowane środki, to leki trombolityczne i przeciwzakrzepowe, leki usprawniające reologię i rozwój krążenia obocznego, leczenie wysiłkiem fizycznym (trening marszowy, ćwiczenia na cykloergometrze rowerowym lub zwyczajne spacerowanie) oraz leczenie chorób współistniejących;
- leczenie chirurgiczne – wykonuje się udroźnienia i pomosty łączące naczynia powyżej i poniżej „stopu” (w zależności od umiejscowienia zwężenia: aortalno-udowe, aortalno-biodrowe, udowo-podkolanowe).

U chorych z niedrożnością końcowego odcinka aorty (zespół Leriche'a) najczęściej wykonuje się pomostowanie aortalno-dwuudowe [11].

Przesiewowe badania ultrasonograficzne w populacji polskiej wykazały obecność TAB u 4,4% osób w wieku 40–75 lat. U mężczyzn tętniaki wykrywa się prawie 9 razy częściej niż u kobiet. Częstość występowania tętniaków aorty brzusznej wzrasta z wiekiem: w przedziale wiekowym 60–65 lat występują u ok. 3% mężczyzn, u 6% w wieku 65–74 lat i u 9% w wieku powyżej 75 lat [10].

Tętniak jest ograniczonym poszerzeniem światła tętnicy powstającym zazwyczaj na podłożu choroby ściany naczynia. Najczęściej tętniak jest umiejscowiony w aorcie brzusznej poniżej odejścia tętnic nerkowych, rzadziej w aorcie piersiowej oraz na tętnicach kończyn. Ponad 95% tętniaków aorty brzusznej umiejscowionych jest obwodowo od miejsca odejścia tętnic nerkowych. Początkowo powstaje niewielkie (25–30 mm) poszerzenie, a następnie tętniak zwiększa wymiar w ten sposób, że podnerkowy odcinek aorty stopniowo się uwypukla. Przeważnie poszerzenie proksymalne dochodzi do tętnic nerkowych i na tym poziomie się zatrzymuje. W kierunku obwodowym tętniak się powiększa, sięgając rozwidlenia. Czasami przechodzi na tętnice biodrowe [12].

Przyczyny powstawania TAB nadal nie są w pełni poznane. Uznaje się, iż etiologia jest wieloczynnikowa [13]. Tętniak rozwija się w wyniku procesu degeneracyjnego dotyczącego elastyny i kolagenu ściany naczynia. W spo-

sób przekonujący udowodniono, że czynnościowa i strukturalna utrata elastyny w ścianie aorty jest pierwszym i zasadniczym procesem prowadzącym do powstania tętniaka [14–18]. Równie ważnym czynnikiem wpływającym na rozwój tętniaka są zmiany hemodynamiczne w następstwie podwyższonego ciśnienia krwi.

W miarę jak tętniak się powiększa, zaczyna uciskać na okoliczne tkanki i narządy. Mogą się wówczas pojawić bóle okolicy lędźwiowo-krzyżowej i/lub bóle brzucha.

Podstawowym niebezpieczeństwem, jakie wiąże się z tętniakami aorty, jest przerwanie ciągłości ściany aorty, czyli pęknięcie tętniaka. Wielkość tętniaka jest najważniejszym czynnikiem prognostycznym jego pęknięcia. Uważa się, że należy operować tętniak, którego średnica jest dwukrotnie większa od przekroju tętnicy, na której powstał. Wskazaniem do operacji tętniaków aorty jest średnica przekraczająca 4,5 cm. Tętniak stanowi przyczynę 10% wszystkich operacji naczyniowych [19].

Sposoby leczenia tętniaka aorty brzusznej:

- klasyczna operacja – polega na rozcięciu worka tętniaka i odtworzeniu ciągłości tętnicy za pomocą protezy naczyniowej z dakronu lub politetrafluoroetyleny (PTFE) wszytej do wnętrza tętniaka;
- zabieg śródnaczyniowy (endowaskularny) – polega na umieszczeniu specjalnej wstawki, tzw. stentgraftu, we wnętrzu tętniaka, wprowadzanej przez małe nacięcie w tętnicy udowej [20].

Do najczęstszych powikłań po operacjach tętniaków aorty brzusznej należą powikłania ze strony układu oddechowego [21–25]. Z tego względu istotne znaczenie ma rozszerzone zapobiegawcze przygotowanie układu oddechowego do operacji oraz wnikliwe następcze monitorowanie przebiegu pooperacyjnego [26–31]. Powinno ono mieć charakter programowy. Podstawę oceny ryzyka stanowi badanie kliniczne i badanie radiologiczne klatki piersiowej oraz ocena spirometrii. Pomocne są również próby czynnościowe oceniające wentylację, dyfuzję i perfuzję płuc, a także gazometrię krwi tętnicznej [32, 33].

Wśród chorych kwalifikowanych do operacji naczyniowych szczególną grupę stanowią osoby obciążone przewlekłymi zmianami w drogach oddechowych (nieżyt), jak również w pęcherzykach płucnych (rozedma, zwłóknienia). Wymienione zmiany mogą prowadzić do przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Schorzenie to może wpływać na rozwój okołoperacyjnych powikłań. Wynikają one przede wszystkim z upośledzenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe [34–37]. Do rozwoju wymienionych zmian przyczynia się palenie tytoniu. Rozpoznanie opisywanych zmian opiera się, zgodnie z raportem GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) oraz wytycznymi NICE (*National Institute for Clinical Excellence*), na łącznej ocenie danych z wywiadu, badaniu przedmiotowym oraz na potwierdzeniu obturacji dróg oddechowych za pomocą spirometrii [38, 39].

Ważną rolę w rozwoju POChP, a jednocześnie w powstawaniu tętniaków aorty ma zaburzenie równo-

wagi enzymów proteolitycznych i ich naturalnych inhibitorów [15, 40]. Zwiększona aktywność takich enzymów proteolitycznych, jak elastaza i kolagenaza, może powodować nasiloną degradację elastyny oraz włókienkowego kolagenu i innych składników macierzy w ścianie tętnicy. Aktywność  $\alpha_1$ -antyproteazy – silnego inhibitora enzymów proteolitycznych – jest znacznie zmniejszona w ścianie tętniaka. Niedobór  $\alpha_1$ -antyproteazy towarzyszy rozedmie i przyspieszonemu rozpadowi włókien elastyny w płucach. Stosunek elastazy do  $\alpha_1$ -antyproteazy jest znacznie wyższy na korzyść elastazy w ścianie aorty w różnych jej schorzeniach, w tym tętniakach, a zwłaszcza pękniętych. Niektórzy autorzy sugerują, iż tętniaki aorty i POChP mają wspólny patomechanizm powstawania [41–43]. Według Lindholta [44] są to schorzenia współistniejące, lecz bez powiązań etiopatogenetycznych.

## Cel pracy

Celem prezentowanych badań było ustalenie odpowiedzi na następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieje różnica w wynikach badań spirometrycznych pomiędzy chorymi z TAB a chorymi z ZL?
2. Jaki jest odsetek chorych z POChP w analizowanych grupach chorych?

## Materiał i metody

Do badań włączono 105 mężczyzn w wieku 43–82 lat, których podzielono na dwie grupy badane:

- grupę pierwszą stanowili chorzy ( $n = 66$ ) w wieku 45–82 lata ( $68,11 \pm 7,58$  roku) zakwalifikowani do operacji z powodu TAB,
- grupę drugą stanowili chorzy ( $n = 39$ ) w wieku 43–77 lat ( $58,62 \pm 7,25$  roku) zakwalifikowani do operacji z powodu ZL.

Analizowani chorzy to osoby kolejno zgłaszające się na planowe operacje na Wojewódzki Oddział Chirurgii Naczyń i Angiologii Szpitala Zakonu Bonifratrów w Krakowie. W wywiadzie zwracano uwagę na dane dokumentujące u badanego przewlekłe schorzenia układu oddechowego. U analizowanych chorych oceniano masę i wysokość ciała, a następnie obliczano wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI). Okres palenia tytoniu był kalkulowany jako paczkoleta.

U badanych oceniono wydolność oddechową na podstawie wybranych wskaźników badania spirometrycznego, takich jak: natężona pojemność wydechowa jednosekundowa (*forced expiratory volume during the first second of expiration* – FEV<sub>1</sub>), FEV<sub>1</sub>% (odsetek stwierdzonej wartości FEV<sub>1</sub> do wartości należytnej), natężona pojemność życiowa wydechowa (*forced expiratory vital capacity* – FVC<sub>ex</sub>), FVC<sub>ex</sub>% (odsetek stwierdzonej wartości FVC<sub>ex</sub> do wartości należytnej), FEV<sub>1</sub>/FEV<sub>C<sub>ex</sub></sub> (iloraz natężonej objętości

**Tabela 1.** Kryteria przydziału badanych chorych do grup o określonym stopniu upośledzenia wentylacji

Analizowane wskaźniki	Stopień upośledzenia wentylacji
$FEV_1/FVC < 0,7$ i $FEV_1 < 50\%$	ciężka postać POChP
$FEV_1/FVC < 0,7$ i $50\% < FEV_1 < 80\%$	umiarkowana postać POChP
$FEV_1/FVC < 0,7$ i $FEV_1 \geq 80\%$	łagodna postać POChP
przewlekłe objawy, takie jak kaszel, odkrztuszanie wydzieliny przy prawidłowym wyniku spirometrii	zagrożenie wystąpieniem POChP
$FEV_1/FVC \geq 0,7$ i $FVC < 80\%$	restrykcyjna postać upośledzenia wentylacji
brak nieprawidłowości w badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz w badaniu spirometrycznym	brak schorzeń płuc

wydechowej jednosekundowej do natężonej pojemności życiowej wydechowej – wskaźnik Tiffeneau),  $FVC_{in}$  (natężona pojemność życiowa wdechowa),  $FVC_{in}\%$  (odsetek wartości stwierdzonej  $FVC_{in}$  do wartości należnej), szczytowy przepływ wydechowy (*peak expiratory flow* – PEF),  $PEF\%$  (odsetek wartości stwierdzonej PEF do wartości należnej), szczytowy przepływ wdechowy (*peak inspiratory flow* – PIF).

Badanych kwalifikowano do grup upośledzenia wentylacji zgodnie z wytycznymi zawartymi w raporcie GOLD [38,39]: Kryteria przydziału przedstawiono w tabeli 1.

## Wyniki

Przewlekłą obturacyjną chorobę płuc stwierdzono u 31,8% chorych z TAB oraz u 10,3% chorych z ZL. Różnica była istotna statystycznie ( $p = 0,034$ ) (tab. 2.). Odsetek chorych z ciężką postacią POChP nie różnił się istotnie statystycznie w obu grupach ( $\chi^2(1) = 0,144$ ;  $p = 0,704$ ) (tab. 3.).

Odsetek chorych z POChP jest wyższy wśród chorych z tętniakami aorty brzusznej o średnicy poniżej 50 mm w porównaniu z chorymi z tętniakami o średnicy powyżej 50 mm (75% vs 29%;  $2(1) = 3,660$ ;  $p = 0,056$ ). Wynik ten należy jednak traktować bardzo ostrożnie z uwagi na bardzo małą liczbę chorych z tętniakiem aorty o średnicy poniżej 50 mm ( $n = 4$ ) (tab. 4.).

Odsetek chorych z restrykcyjnym ograniczeniem wydolności płuc nie różnił się statystycznie istotnie pomiędzy grupami ( $\chi^2(1) = 0,308$ ;  $p = 0,579$ ).

**Tabela 2.** Liczba i odsetek chorych z rozpoznaniem POChP wśród chorych z ZL i z TAB

	Rozpoznanie				$p = 0,034$
	ZL		TAB		
	N	%	N	%	
brak POChP	35	89,7	45	68,2	
stwierdzone POChP	4	10,3	21	31,8	
ogółem	39	100,0	66	100,0	

Podobna analiza w odniesieniu do wypalanych papierosów (paczkołata) wykazała również wyniki istotne statystycznie (analiza logarytmiczno-liniowa ze współzmienną ciągłą,  $p = 0,032$ ).

Średnie wartości wskaźników spirometrycznych takich, jak:  $FEV_1$ ,  $FEV_1\%$ ,  $FVC_{ex}$ ,  $FVC_{ex}\%$ ,  $FVC_{in}$ ,  $FVC_{in}\%$ , PEF,  $PEF\%$ , PIF nie różniły się statystycznie istotnie między chorymi z ZL a chorymi z TAB ( $p > 0,05$ ). Stwierdzono różnice w wartości wskaźnika Tiffeneau ( $FEV_1/FVC_{ex}$ ), który był większy u chorych z ZL ( $p = 0,004$ ) (tab. 5.).

Średni okres palenia tytoniu kalkulowany w paczkołatach nie różnił się statystycznie pomiędzy badanymi grupami i wynosił  $36,71 \pm 14,00$  dla chorych z ZL i  $39,46 \pm 22,22$  dla chorych z TAB ( $p = 0,493$ ).

Następnie podjęto analizę różnic w ilości palaczy pomiędzy grupami chorych ze stwierdzonym POChP

**Tabela 3.** Liczba i odsetek chorych z ciężką postacią POChP ( $FEV_1/FVC_{ex} < 0,55$ ) w grupach chorych z TAB i ZL

	Rozpoznanie			
	TAB		ZL	
	N	%	N	%
ciężka postać POChP	1	1,5	1	2,6
pozostali	65	98,5	38	97,4
ogółem	66	100,0	39	100,0

**Tabela 4.** Liczba i odsetek chorych z POChP w grupach chorych z tętniakiem aorty brzusznej o średnicy większej i mniejszej od 50 mm

		Średnica tętniaka				Ogółem	
		poniżej 50 mm		powyżej 50 mm			
		n	%	n	%	n	%
POChP	obecna	3	75,00%	18	29,03%	21	31,82%
	brak	1	25,00%	44	70,97%	45	68,18%
ogółem		4	100,00%	62	100,00%	66	100,00%

**Tabela 5.** Wartości wskaźników spirometrycznych w badanych grupach chorych z ZL i u chorych z TAB

Wskaźniki spirometryczne (jednostki)	Średnie ± SD		p
	ZL (n = 39)	TAB (n = 66)	
FEV <sub>1</sub> (l)	2,78 ±0,77	2,55 ±0,79	0,149
FEV <sub>1</sub> % (%)	87,26 ±21,74	81,70 ±23,19	0,230
FVC <sub>ex</sub> (l)	3,47 ±0,94	3,43 ±0,98	0,843
FVC <sub>ex</sub> % (%)	85,92 ±21,94	85,90 ±20,35	0,995
FEV <sub>1</sub> /FVC <sub>ex</sub> (l/l)	0,81 ±0,12	0,75 ±0,10	0,004
FVC <sub>in</sub> (l)	3,36 ±0,75	3,20 ±0,92	0,367
FVC <sub>in</sub> % (%)	81,21 ±15,85	78,00 ±19,12	0,382
PEF (l/s)	8,23 ±2,55	7,86 ±2,51	0,470
PEF% (%)	100,45 ±28,45	98,60 ±28,77	0,751
PIF (l/s)	4,70 ±1,57	4,13 ±1,48	0,066

i bez POChP (ryc. 1). W obu badanych grupach dominowały osoby palące (obecnie lub w przeszłości). Nie zanotowano różnic między grupami (test  $\chi^2$ ,  $p = 0,873$ ).

Nie stwierdzono istotnych zależności między średnicą tętniaka a parametrami spirometrycznymi.

Analiza zależności palenia tytoniu i wskaźników spirometrycznych wykazała istnienie korelacji ujemnej o sile słabej pomiędzy ilością paczkolet, a PIF w grupie chorych z ZL (tab. 6.).

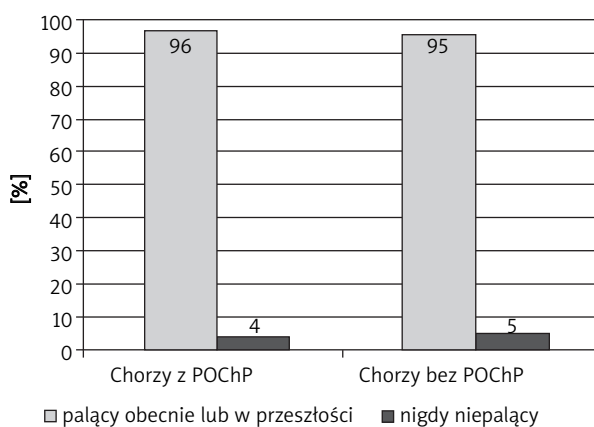
W analizie zależności palenia tytoniu i parametrów spirometrycznych między chorymi z ZL i z TAB w odniesieniu do wieku nie stwierdzono korelacji.

Stwierdzono ujemne korelacje pomiędzy wiekiem chorych a FEV<sub>1</sub>, FVC<sub>ex</sub>, FVC<sub>ex</sub>%, FVC<sub>in</sub>, FVC<sub>in</sub>%, PEF, PEF% i PIF u chorych z tętniakami aorty brzusznej. Stwierdzono ujemne korelacje między wiekiem chorych a FEV<sub>1</sub>, FVC<sub>in</sub> oraz PEF u chorych z ZL.

## Omówienie

Wyniki badań własnych pozwalają stwierdzić, że nie istnieje istotna statystycznie różnica w wartości podstawowych wskaźników badania spirometrycznego pomiędzy chorymi z TAB a chorymi z ZL. Jedynie wartość wskaźnika Tiffeneau różniła się istotnie na korzyść chorych z ZL. Jest to o tyle znamienne, że wartość owego wskaźnika jest kluczowa dla rozpoznania POChP. W piśmiennictwie istnieje powszechny pogląd, że chorzy z TAB mają znacznie obniżoną wydolność oddechową. Wyniki badań wykazują, iż średnie wartości takich wskaźników badania spirometrycznego, jak: FEV<sub>1</sub>%, FVC<sub>ex</sub>%, FVC<sub>in</sub>%, wahają się w granicach 80% normy. Wartości te są niższe zarówno dla chorych z TAB, jak i dla chorych z ZL, z tym że wśród chorych z TAB osiągają niższe wartości. Według niektórych autorów słabsza wydolność oddechowa tych chorych może być tłumaczona współistnieniem POChP [2, 40–50].

W piśmiennictwie istnieje dużo rozbieżnych danych dotyczących częstości występowania POChP u chorych z TAB; podaje się wartości rzędu 21%, 25%, 42%, 48%, 68%, a nawet 81% [40, 45, 48–51]. W badaniach własnych odsetek POChP u chorych z TAB wyniósł 31,8, natomiast u cho-

**Ryc. 1.** Odsetek palaczy aktualnych i byłych oraz niepalących wśród chorych, u których stwierdzono POChP – graficzny obraz badanych wskaźników

rych z ZL 10,3. Różnica ta jest statystycznie istotna. W polskim piśmiennictwie badania takie przeprowadził jedynie Blimel [52], a wyniki uzyskane przez niego są odmienne od wyników badań własnych. Oceniając częstość występowania POChP u chorych z TAB i u chorych z ZL, uzyskał wartości rzędu 33,9% i 31%. Różnice nie były istotne statystycznie.

Opierając się na ustaleniach z raportu GOLD w badaniach własnych łagodną postać POChP stwierdzono u 12,1% chorych z TAB i 2,6% chorych z ZL, umiarkowaną u 15,1% chorych z TAB i 5,1% chorych z ZL, natomiast ciężką u 4,5% chorych z TAB i 2,6% chorych z ZL. Różnice te są statystycznie istotne.

Sakamaki [50] u 11,3% chorych z tętniakami aorty brzusznej stwierdził ciężką postać obturacji ( $FEV_1/FVC < 0,55$ ), a w grupie kontrolnej 9%, natomiast w grupie chorych z chorobą niedokrwienną serca – 5%. Różnice były statystycznie istotne. Stosując wyżej wymienione kryteria w badaniach własnych, nie wykazano różnic istotnych statystycznie – ciężką postać obturacji stwierdzono u 1,5% chorych z TAB i 2,5% chorych z ZL. Jak dowiedziono,  $FEV_1$  zmniejsza się naturalnie z wiekiem o średnio 30 ml na rok, u palaczy 60 ml na rok, co przyczynia się do rozwoju POChP [53]. W badaniach własnych stwierdzono istotną zależność wieku i  $FEV_1$ ,  $p = 0,000004$ ,  $r = -0,433$  oraz  $FEV_1\%$ ,  $p = 0,039$ ,  $r = -0,201$ . Zaprzestanie palenia zazwyczaj przywraca naturalne tempo zmniejszania się  $FEV_1$ , podczas gdy zmniejszenie liczby wypalanych papierosów przynosi znacznie mniejsze korzyści. Z kolei Wise [53] uważa, że redukcja może zmniejszyć ryzyko wystąpienia schorzeń związanych z paleniem, ale nie ma wpływu na tempo zmniejszania się  $FEV_1$ . Stwierdził dodatkowo, że liczba papierosów musi być zmniejszona o więcej niż 85%, aby spowolnić tempo zmniejszania się  $FEV_1$ . Większe tempo redukcji  $FEV_1$  jest czynnikiem prognostycznym zwiększonej chorobowości, śmiertelności i częstotliwości hospitalizacji. Bardzo interesujące jest spostrzeżenie Lindholta [14], że  $FEV_1$  ma dodatnią korelację z tempem rozwoju tętniaków, tak więc im większe  $FEV_1$  tym większe tempo powiększania wymiarów TAB.

Następnie oceniono, jaki jest odsetek pacjentów z POChP wśród chorych z tętniakami o średnicy małej (poniżej 50 mm) i średnicy dużej (powyżej 50 mm). Stwierdzono POChP u 75% chorych z małymi i 30% chorych z dużymi tętniakami. Różnica ta jest na granicy statystycznej istotności ( $p = 0,056$ ). Wynik taki może sugerować, że chorzy z TAB nie stanowią jednorodnej grupy. Można przypuszczać, że dla chorych z małymi tętniakami czynnik sprawczy POChP jest jednocześnie czynnikiem sprawczym powstawania TAB (można to odnieść do zwiększonej aktywności elastazy), a z upływem czasu i jednoczesnym wzrostem średnicy (duże tętniaki), dołączają się inne możliwe przyczyny powstawania tętniaków, np. nadciśnienie lub naturalny rozpad elastyny w ścianie aorty związany z okresem jej półtrwania (ok. 70 lat). Stąd odsetek POChP zmniejsza się z 75 do 30. W badaniu kohor-

**Tabela 6.** Analiza zależności między paczkolatami a wskaźnikami spirometrycznymi u chorych z ZL i TAB

Rozpoznanie	Wskaźniki spirometryczne	Paczkolata		
		r	p	
ZL (n = 39)	$FEV_1$	-0,253	0,125	
	$FEV_1\%$	-0,126	0,450	
	$FVC_{ex}$	-0,181	0,276	
	$FVC_{ex}\%$	-0,058	0,729	
	$FEV_1/FEVC_{ex}$	-0,135	0,419	
	$FVC_{in}$	-0,200	0,228	
	$FVC_{in}\%$	-0,055	0,744	
	PEF	-0,160	0,339	
	PEF%	-0,095	0,569	
	PIF	-0,334	0,041	
	TAB (n = 66)	$FEV_1$	-0,191	0,123
		$FEV_1\%$	-0,135	0,276
$FVC_{ex}$		-0,204	0,099	
$FVC_{ex}\%$		-0,169	0,171	
$FEV_1/FEVC_{ex}$		0,059	0,633	
$FVC_{in}$		-0,220	0,074	
$FVC_{in}\%$		-0,183	0,138	
PEF		-0,106	0,394	
PEF%		-0,077	0,538	
PIF		-0,043	0,727	

towym *Aneurysm Detection and Management* opisanym przez Lederle [54] nie znaleziono istotnego statystycznie związku pomiędzy TAB i POChP u chorych z aortą o średnicy pomiędzy 30 mm a 39 mm. W grupie pacjentów z aortą o rozmiarze 40 mm i powyżej wykazano powiązanie statystycznie istotne, lecz było ono słabej mocy i ginęło po uwzględnieniu ilości lat palenia tytoniu. W nawiązaniu do tych wyników okres palenia tytoniu wydaje się być czynnikiem warunkującym powiązanie TAB i POChP. W badaniach przeprowadzonych na Uniwersytecie Washington przez Nichollsa [55] stwierdzono częstość występowania POChP u chorych ze średnicą tętniaka mniejszą niż 5 cm rzędu 64% i większą niż 5 cm – 25%, co potwierdza wyniki badań własnych. Jest to zatem wskazówka, iż u chorych z tętniakami o małych rozmiarach prawdopodobieństwo rozwoju POChP jest wysokie, a zatem chorzy ci mogą wymagać dokładniejszych badań spirometrycznych i przygotowania przedoperacyjnego w porównaniu z chorymi z tętniakami o większej średnicy.

Przedstawione wyniki badań mogą sugerować, że chorzy ci wymagają ponadrutynowego przygotowania do zabiegów chirurgicznych i szczególnego nadzoru w okresie pooperacyjnym.

## Wnioski

1. Stwierdzono, że większość chorych kwalifikowanych do planowych operacji w obrębie aorty brzusznej ma zaniżone wyniki badania spirometrycznego w porównaniu z normą (80%).
2. Wyniki badania spirometrycznego nie różniły się statystycznie w grupach chorych z ZL i z TAB oprócz wskaźnika Tiffeneau, który był wyższy u chorych z ZL. Wskaźnik ten pozwala na rozpoznanie POChP.
3. Zaobserwowano większą częstość występowania POChP u chorych z TAB w porównaniu z chorymi z ZL.
4. Chorzy kwalifikowani do operacji w obrębie aorty brzusznej wymagają szczególnej przedoperacyjnej opieki dotyczącej układu oddechowego.

## Piśmiennictwo

1. Biancari F, Leo E. Prediction of outcome after aneurysm repair. *Br J Surg* 2003; 90: 838-844.
2. Chang JK, Calligaro KD. Factors that predict prolonged length of stay after aortic surgery. *J Vasc Surg* 2003; 38: 335-339.
3. Górski G, Woźniak W. Przyczyny śmiertelności u operowanych z powodu objawowego tętniaka aorty brzusznej. *Pol Przegl Chir* 2004; 76: 678-690.
4. Grabowska-Gawet A. Early postoperative complications in patients with aneurysm of the abdominal aorta treated with vascular prosthesis. *Pol Merkuriusz Lek* 2004; 97: 16-20.
5. Sumpio BE, Traquina DN. Results of aortic grafting in occlusive vs. aneurysmal disease. *Arch Surg* 1985; 120: 817-819.
6. Tassiopoulos AK, Kwon SS, Labropoulos N. Predictors of early discharge following open abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 218-222.
7. La Morte WW, Scott TE. Racial differences in incidence of femoral bypass and abdominal aortic aneurysmectomy in Massachusetts: relationship to cardiovascular risk factors. *J Vasc Surg* 1995; 21: 422-431.
8. Louwrens HD, Adamson J. Risk factors for atherosclerosis in men with stenosing or aneurysmal disease of abdominal aorta. *Int Angiol* 1993; 12: 21-24.
9. Shteinberg D, Halak M, Shapiro S i wsp. Abdominal aortic aneurysm and aortic occlusive disease: a comparison of risk factors and inflammatory response. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 462-465.
10. Woźniak W, Noszczyk W. Tętniak aorty brzusznej. *Przew Lek* 2000; 5: 48-51.
11. Ne mark MI, Davydov VV. Pathogenesis of respiratory insufficiency in patients submitted to bilateral aortofemoral shunting in Leriche's syndrome. *Anesteziol Reanimatol* 1997; 6: 31-35.
12. Sołtyśiak A. Obraz kliniczny tętniaka aorty brzusznej. Rozpoznanie. W: Tętniaki aorty brzusznej. Sołtyśiak A (red.). Instytut Chirurgii AM w Łodzi, Łódź 2000; 19-22.
13. van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002; 24: 105-116.
14. Lindholt JS, Jørgensen B, Klitgaard NA, Henneberg EW. Systemic levels of cotinine and elastase, but not pulmonary function, are associated with the progression of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 418-422.
15. Lindholt JS, Shi GP. Chronic inflammation, immune response, and infection in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 453-463.
16. Sasaki S, Takigami Y. Abdominal aortic aneurysms in aged patients: analysis of risk factors in non-ruptured cases. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 1-5.
17. Smoking, lung function and the prognosis of abdominal aortic aneurysm. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 636-642.
18. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 175-178.
19. Zaniewski M, Urbanek T, Majewski E. Tętniak aorty brzusznej – 10 lat później. *Pol Przegl Chir* 2000; 72: 309-319.
20. Michalak J, Kobusiewicz W, Żywiecki W. Leczenie tętniaków aorty brzusznej – ocena ryzyka, postępowanie i powikłania. *Pol Przegl Chir* 1996; 68: 437-444.
21. Hall JC, Tarala RA, Tapper J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomised clinical trial. *BMJ* 1996; 312: 148-152.
22. Lindholt JS. Relatively high pulmonary and cardiovascular mortality rates in screening-detected aneurysmal patients without previous hospital admissions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 94-99.
23. Major CP, Greer MS. Postoperative pulmonary complications and morbidity after abdominal aneurysmectomy: a comparison of postoperative epidural versus parental opioid analgesia. *Am Surg* 1996; 62: 45-51.
24. O'Donohue WJ. National survey of the usage of lung expansion modalities for the prevention and treatment of postoperative atelectasis following abdominal and thoracic surgery. *Chest* 1985; 87: 76-80.
25. Bagan P, Bouayad M, Benabdesselam A, et al. Prevention of pulmonary complications after aortic surgery: evaluation of prophylactic noninvasive perioperative ventilation. *Ann Vasc Surg* 2011; 25: 920-922.
26. Królak M, Wiczorek J, Mackiewicz Z. Wczesna rehabilitacja chorych po chirurgicznych zabiegach naczyniowych. *Post Rehabil* 1996; 10: 27-35.
27. Letterstål A, Sandström V, Olofsson P, Forsberg C. Postoperative mobilization of patients with abdominal aortic aneurysm. *J Adv Nurs* 2004; 48: 560-569.
28. Ostaszewska A, Raciborski W. Rehabilitacja w chirurgii naczyniowej. *Terapia* 1998; 9: 40-42.
29. Planowanie i stosowanie programów rehabilitacji pulmonologicznej. *Reh Med* 1999; 3: 8-17.
30. Stiller K. Physiotherapy in Intensive Care. *Chest* 2000; 118: 1801-1813.
31. Mazurek M. Metody wspomaganie wydolności oddechowej w okresie okołoperacyjnym. *Piel Chir Angiol* 2009; 2: 47-52.
32. Kispert JF, Kazmers A. Preoperative spirometry predicts perioperative pulmonary complications after major vascular surgery. *Am Surg* 1992; 58: 491-496.
33. Osiađło G. Badania czynnościowe w diagnostyce układu oddechowego. Wydawnictwo AWF w Katowicach, Katowice 2002; 17-23.
34. Geddes EL, Reid WD, Crowe J, et al. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Respir Med* 2005; 99: 1440-1458.
35. Lewczuk J, Piszko P. Rehabilitacja chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. *Fizjoterapia* 1998; 6: 3-7.
36. Szczegieliński J. Wpływ 8-tygodniowej rehabilitacji leczniczej na czynność wentylacyjną płuc u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. *Studia i Monografie Politechniki Opolskiej* 1997; 96: 3-12.
37. Panaretou V, Toufektzian L, Siadaka I, et al. Postoperative pulmonary function after open abdominal aortic aneurysm repair in patients with chronic obstructive pulmonary disease: epidural versus intravenous analgesia. *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 149-155.
38. Postępowanie w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc u dorosłych w podstawowej i specjalistycznej opiece zdrowotnej. Aktualne zalecenia brytyjskie. *Med Prakt* 2004; 4: 57-87.
39. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Raport NHLBI/WHO. *Med Prakt* 2002; 1: 5-14.
40. Fowkes FG, Anandan CL, Lee AJ, et al. Reduced lung function in patients with abdominal aortic aneurysm is associated with activation of inflammation and hemostasis, not smoking or cardiovascular disease. *J Vasc Surg* 2006; 43: 474-480.
41. Bush RL, Lin PH, Reddy PP, et al. Epidural analgesia in patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing transperitoneal abdominal aortic aneurysmorrhaphy – a multi-institutional analysis. *Cardiovasc Surg* 2003; 11: 179-184.
42. Flores JA, Nishibe T, Koyama M, et al. Combined spinal and epidural anesthesia for abdominal aortic aneurysm surgery in patients with severe chronic pulmonary disease. *Int Angiol* 2002; 21: 218-221.
43. van Laarhoven CJ, Borstlap AC, van Berge Henegouwen DP, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 386-390.

44. Lindholt JS, Heickendorff L, Antonsen S, et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 1998; 28: 226-233.
45. Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33: 72-76.
46. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: A systematic review. *J Vasc Surg* 2003; 38: 329-334.
47. Pillet JC, Chaillou P, Bizouarn P, et al. Influence of respiratory disease on perioperative cardiac risk in patients undergoing elective surgery for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 490-495.
48. Sakamaki F, Oya H, Nagaya N, Kyotani S. Higher prevalence of obstructive airway disease in patients with thoracic or abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 36: 35-40.
49. Spencer C, Jamrozik K, Kelly S, et al. Is there an association between chronic lung disease and abdominal aortic aneurysm expansion? *ANZ J Surg* 2003; 73: 787-789.
50. Upchurch GR Jr, Proctor MC, Henke PK, et al. Predictors of severe morbidity and death after elective abdominal aortic aneurysmectomy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 2003; 37: 594-599.
51. Dawson J, Vig S, Choke E, et al. Medical optimization can reduce morbidity and mortality associated with elective aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 100-104.
52. Blimel P. Ocena częstości występowania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc u chorych z tętniakami aorty brzusznej i niedrożnością aortalno-biodrową kwalifikowanych do leczenia operacyjnego. *Pol Przegl Chir* 2004; 76: 691-700.
53. Wise RA. The value of forced expiratory volume in 1 second decline in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease progression. *Am J Med* 2006; 119: 4-11.
54. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. *J Vasc Surg* 1997; 26: 595-601.
55. Nicholls SC, Gardner JB, Meissner MH, Johanson KH. Rupture in small abdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28: 884-888.