

# CHIRURGIA POLSKA

Numer 1–2, Tom 18  
Rok 2016

Polsko-Niemieckie Towarzystwo  
Chirurgów Naczyniowych  
Der Deutsch-Polnischen  
Gefäßchirurgische Gesellschaft



**Wewnątrznaczyniowa terapia niedokrwionego udaru mózgu — doniesienie wstępne nt. doświadczeń jednego ośrodka**

*Anetta Lasek-Bal, Waclaw Kuczmik, Tomasz Urbanek, Krzysztof Ziaja, Przemysław Puz, Danuta Gierek, Jacek Kostyra, Aldona Warsz-Wianecka, Witold Tomalski, Damian Ziaja*

**Porównanie stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego po zastosowaniu kardioplegii krwistej i krystaloidowej u pacjentów poddanych zabiegowi izolowanej wymiany zastawki aortalnej**

*Comparison of myocardial damage following crystalloid and blood cardioplegia in patients undergoing isolated aortic valve replacement*

*Jakub Palacz, Elżbieta Paszek, Aleksander Wilk, Roman Pfitzner, Waclaw Kuczmik*

**Nowe doustne antykoagulanty w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej u pacjentów w podeszłym wieku na przykładzie rywaroksabanu**

*New oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. Implications of rivaroxaban use in the elderly population*

*Grzegorz Halena*

**Krzywa uczenia w kontekście praktyki chirurgicznej**

*The learning curve in the context of surgical practice*

*Adam Kurek, Robert Król*

**Portal vein thrombosis after sleeve gastrectomy in 32-year-old morbidly obese woman**

*Zakrzepica żyły wrotnej po zabiegu rękawowej resekcji żołądka u 32-letniej kobiety z otyłością patologiczną*

*Grzegorz Kowalski, Dominika Żądło, Jacek Gawrychowski*

**Tętniak rzekomy tętnicy żołądkowo-dwunastniczej jako powikłanie choroby wrzodowej żołądka — opis przypadku**

*Pseudoaneurysm of the gastroduodenal artery — a rare complication of peptic ulcer disease — case report*

*Marta Drzewiecka, Jakub Szymkowski, Maciej Słupski*

**Opis przypadku torbieli śledziony — materiał własny**

*Cyst of the spleen — case report in own materiale*

*Magdalena Ćwiklińska-Dworakowska, Jarosław Szymczuk*

**Malignant peripheral sheath tumour of the neck mimicking a thyroid tumour. A case report and a literature review from a reference centre for endocrine surgery**

*Złośliwy nerwiak osłonkowy szyi imitujący guz tarczycy — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa.*

*Praca z ośrodka referencyjnego w chirurgii endokrynologicznej*

*Waldemar Balcerzak, Andrzej T. Dorobisz, Piotr Czopnik*



# CHIRURGIA POLSKA

Numer 1–2, Tom 18  
Rok 2016

# POLISH SURGERY

Number 1–2, Volume 18  
Year 2016

[www.chirurgia.med.pl](http://www.chirurgia.med.pl)

**Redaktorzy Naczelni/Editors-in-Chief** Wacław Kuczmik, Tomasz Urbanek (Katowice)

**Zastępca Redaktora Naczelnego/Vice-Editor-in-Chief** Walerian Staszkiwicz (Warszawa), Piotr Szyber (Wrocław)

## Komitet Naukowy/Scientific Committee

Andrzej Bochenek (Katowice, Polska), Andrzej Borówka (Warszawa, Polska), Jeffrey P. Carpenter (Philadelphia, Stany Zjednoczone), Lucien D. Castellani (Tours, Francja), Fausto Castriota (Catignola, Włochy), Andrzej Dorobisz (Wrocław, Polska), Leandro Gennari (Rozzano/Milano, Włochy), Andrzej Górecki (Warszawa, Polska), Andreas Gussmann (Bad Saarow, Niemcy), Wolfgang Hepp (Hann, Niemcy), Arkadiusz Jawień (Bydgoszcz, Polska), Piotr Kasprzak (Regensburg, Niemcy), Igor Kobza (Lwów, Ukraina), Karl Lutz Lauterjung (München, Niemcy), Marek Maruszyński (Warszawa, Polska), Alfred Jerzy Meissner (Warszawa, Polska), Grzegorz Namysłowski (Zabrze, Polska), Attilio Odero (Pavia, Włochy), Jerzy Polański (Warszawa), Vincent Riambau (Barcelona, Hiszpania), Marek Rudnicki (Chicago, Stany Zjednoczone), Friedrich Wilhelm Schildberg (München, Niemcy), Claudio Schönholz (Charleston, Stany Zjednoczone), Małgorzata Szczerbo-Trojanowska (Lublin, Polska), Martin Storck (Karlsruhe, Niemcy), Eric L.G. Verhoeven (Groningen, Holandia), Jerzy Walecki (Warszawa, Polska), Jerzy August Wesolowski (Warszawa, Polska), Marian Zembala (Zabrze, Polska),

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji  
Opinions presented in the articles not necessarily represent the opinions of the Editors

**Chirurgia Polska** (ISSN 1507–5524) jest czasopismem wydawanym przez „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.  
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk,  
tel.: (58) 320–94–94, faks: 320–94–60  
e-mail: [viamedica@viamedica.pl](mailto:viamedica@viamedica.pl), [dim@viamedica.pl](mailto:dim@viamedica.pl)  
<http://www.viamedica.pl>, [wap.viamedica.pl](http://wap.viamedica.pl)

## Redakcja „Chirurgii Polskiej”

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyni, Angiologii i Flebologii  
ul. Ziołowa 45/47, 40–635 Katowice  
tel./faks: (32) 353–95–93

**Reklamy:** należy kontaktować się z Via Medica,  
Dział Reklam, ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk,  
tel.: (58) 320 94 52; e-mail: [dsk@viamedica.pl](mailto:dsk@viamedica.pl)

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce.  
Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Nota prawna: <http://czasopisma.viamedica.pl/cp/about/legalNote>

**Objęte międzynarodową rejestracją w EMBASE oraz Scopus. Ocena pisma w rankingu Index Copernicus (84,92)**

**Chirurgia Polska** (ISSN 1507–5524) is published by Via Medica,  
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, Poland,  
tel: (+48 58) 320–94–94, fax: (+48 58) 320–94–60  
e-mail: [viamedica@viamedica.pl](mailto:viamedica@viamedica.pl), [dim@viamedica.pl](mailto:dim@viamedica.pl)  
<http://www.viamedica.pl>, [wap.viamedica.pl](http://wap.viamedica.pl)

## Editorial Office of “Polish Surgery”

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyni, Angiologii i Flebologii  
ul. Ziołowa 45/47, 40–635 Katowice (Poland)  
tel/fax: (+48 32) 353–53–93

**Advertising:** For details on media opportunities within this journal please contact the advertising/sales department,  
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel: (+48 58) 320 94 52;  
e-mail: [dsk@viamedica.pl](mailto:dsk@viamedica.pl)

All rights reserved, including translation into foreign languages. No part of this periodical, either text or illustration, may be used in any form whatsoever. It is particularly forbidden for any part of this material to be copied or translated into a mechanical or electronic language and also to be recorded in whatever form, stored in any kind of retrieval system or transmitted, whether in an electronic or mechanical form or with the aid of photocopying, microfilm, recording, scanning or in any other form, without the prior written permission of the publisher. The rights of the publisher are protected by national copyright laws and by international conventions, and their violation will be punishable by penal sanctions.

Legal note: <http://czasopisma.viamedica.pl/cp/about/legalNote>

**Indexed in EMBASE, Scopus and Index Copernicus**

Punktacja Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego: 8 pkt.  
Za prenumeratę czasopisma Chirurgia Polska przysługuje 5 pkt edukacyjnych\*

\*na podstawie rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia z dnia 6 października 2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów (Dz.U. 04.231.2326 z dnia 22 października 2004 r.)



# SPIS TREŚCI

---

## ■ PRACE ORYGINALNE

### **Wewnątrznaczyniowa terapia niedokrwionego udaru mózgu — doniesienie wstępne nt. doświadczeń jednego ośrodka**

Anetta Lasek-Bal, Wacław Kuczmik, Tomasz Urbanek, Krzysztof Ziąja, Przemysław Puz, Danuta Gierek,  
Jacek Kostyra, Aldona Warsz-Wianecka, Witold Tomalski, Damian Ziąja . . . . .1

### **Porównanie stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego po zastosowaniu kardioplegii krwistej i krystaloidowej u pacjentów poddanych zabiegowi izolowanej wymiany zastawki aortalnej**

Jakub Palacz, Elżbieta Paszek, Aleksander Wilk, Roman Pfitzner, Wacław Kuczmik . . . . .5

## ■ PRACE POGLĄDOWE

### **Nowe doustne antykoagulanty w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej u pacjentów w podeszłym wieku na przykładzie rywaroksabanu**

Grzegorz Halena . . . . .9

### **Krzywa uczenia w kontekście praktyki chirurgicznej**

Adam Kurek, Robert Król . . . . .16

## ■ PRACE KAZUISTYCZNE

### **Zakrzepica żyły wrotnej po zabiegu rękawowej resekcji żołądka u 32-letniej kobiety z otyłością patologiczną**

Grzegorz Kowalski, Dominika Żądło, Jacek Gawrychowski . . . . .24

### **Opis przypadku torbieli śledziony — materiał własny**

Magdalena Cwiklińska-Dworakowska, Jarosław Szymczuk . . . . .28

### **Tętniak rzekomy tętnicy żołądkowo-dwunastniczej jako powikłanie choroby wrzodowej żołądka — opis przypadku**

Marta Drzewiecka, Jakub Szmytkowski, Maciej Słupski . . . . .31

### **Złośliwy nerwiak osłonkowy szyi imitujący guz tarczycy — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. Praca z ośrodka referencyjnego w chirurgii endokrynologicznej**

Waldemar Balcerzak, Andrzej T. Dorobisz, Piotr Czopnik . . . . .34

# CONTENTS

---

## ■ ORIGINAL ARTICLES

### **An endovascular therapy of the ischemic stroke — preliminary report concerning single centre experience**

Anetta Lasek-Bal, Wacław Kuczmik, Tomasz Urbanek, Krzysztof Ziąja, Przemysław Puz, Danuta Gierek, Jacek Kostyra, Aldona Warsz-Wianecka, Witold Tomalski, Damian Ziąja . . . . .1

### **Comparison of myocardial damage following crystalloid and blood cardioplegia in patients undergoing isolated aortic valve replacement**

Jakub Palacz, Elżbieta Paszek, Aleksander Wilk, Roman Pfitzner, Wacław Kuczmik . . . . .5

## ■ REVIEW ARTICLES

### **New oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. Implications of rivaroxaban use in the elderly population**

Grzegorz Halena . . . . .9

### **The learning curve in the context of surgical practice**

Adam Kurek, Robert Król . . . . .16

## ■ CASE REPORTS

### **Portal vein thrombosis after sleeve gastrectomy in 32-year-old morbidly obese woman**

Grzegorz Kowalski, Dominika Żądło, Jacek Gawrychowski . . . . .24

### **Cyst of the spleen — case report in own material**

Magdalena Ćwiklińska-Dworakowska, Jarosław Szymczuk . . . . .28

### **Pseudoaneurysm of the gastroduodenal artery — a rare complication of peptic ulcer disease — case report**

Marta Drzewiecka, Jakub Szmytkowski, Maciej Stupski . . . . .31

### **Malignant peripheral sheath tumour of the neck mimicking a thyroid tumour. A case report and a literature review from a reference centre for endocrine surgery**

Waldemar Balcerzak, Andrzej T. Dorobisz, Piotr Czopnik . . . . .34

# Wewnątrznacyniowa terapia niedokrwiennego udaru mózgu — doniesienie wstępne nt. doświadczeń jednego ośrodka

An endovascular therapy of the ischemic stroke — preliminary report concerning single centre experience

Anetta Lasek-Bal<sup>1,2</sup>, Waław Kuczmik<sup>3</sup>, Tomasz Urbanek<sup>3</sup>, Krzysztof Ziaja<sup>3</sup>, Przemysław Puz<sup>1</sup>, Danuta Gierek<sup>4</sup>, Jacek Kostyra<sup>3</sup>, Aldona Warsz-Wianecka<sup>1</sup>, Witold Tomalski<sup>5</sup>, Damian Ziaja<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca, Katowice-Ochojec (*Department of Neurology, Clinical Hospital no. 7, Medical University of Silesia, Katowice*)

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice (*Faculty of Health Sciences, Medical University of Silesia*)

<sup>3</sup>Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej, Angiologii i Febiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca, Katowice-Ochojec (*Department of General Surgery, Vascular Surgery, Angiology and Phlebology, Clinical Hospital no. 7 Medical University of Silesia, Katowice*)

<sup>4</sup>Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca, Katowice-Ochojec (*Department of General Surgery, Vascular Surgery, Angiology and Phlebology, Clinical Hospital no. 7 Medical University of Silesia, Katowice*)

<sup>5</sup>Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca, Katowice-Ochojec (*Clinical Hospital no. 7 Medical University of Silesia, Katowice*)

## Streszczenie

Leczenie trombolityczne udaru mózgu jest coraz częściej stosowanym postępowaniem terapeutycznym w przypadku niedokrwienia mózgu pochodzenia naczyniowego. Ciągłe jednak jego skuteczność, jak i możliwości zastosowania wydają się niewystarczające. Stąd też zrozumiałe wydaje się coraz większe zainteresowanie w ostatnich latach metodami mechanicznej trombektomii naczyń wewnątrznaczyniowych w leczeniu przyczynowym niedokrwiennego udaru mózgu. W pracy przedstawiono własne doświadczenia w leczeniu wewnątrznacyniowym w grupie 29 chorych z udarem niedokrwiennym mózgu, u których wykonano interwencje wewnątrznacyniowe w obrębie naczyń wewnątrznaczyniowych z powodu ich ostrej niedrożności.

**Słowa kluczowe:** udar mózgu, leczenie wewnątrznacyniowe, trombektomia

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 1–4

## Abstract

A thrombolytic therapy is still more and more commonly used treatment in the cases of the brain ischemia of the vascular origin. Despite the growing experience in this kind of therapy, its clinical efficacy seems to be still not sufficient. Looking for the new ways of the acute brain ischemia treatment, the potential role of the brain vessel thrombectomy is taken into account. In the paper, the own experiences concerning the treatment of 28 patients with ischemic stroke who underwent intracranial endovascular interventions due to the acute vessel occlusion, are presented.

**Key words:** stroke, endovascular therapy, thrombectomy

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 1–4

Udar mózgu stanowi poważny problem z uwagi na konsekwencje społeczno-ekonomiczne. Jest najczęstszą przyczyną niepełnosprawności osób dorosłych oraz jedną z trzech głównych przyczyn zgonów. Do kluczowych czynników kształtujących chorobowość oraz inwalidztwo związane z udarem należą: profil czynników ryzyka choroby, wybrane parametry osobnicze i środowiskowe oddziałujące podczas ostrego okresu zachorowania. Obserwowany w ostatnich latach rozwój technik terapeutycznych, w tym wewnątrznacyniowych, może w znaczny sposób przyczynić się do zmniejszenia negatywnych skutków zdrowotnych i społecznych udaru mózgu.

Celem terapii ostrej fazy udaru mózgu jest szybka rekanalizacja tętnicy zaopatrującej obszar mózgu, w którym dochodzi do niedokrwienia z trwałym uszkodzeniem w obrębie rdzenia zawału i potencjalnie odwracalnym w strefie penumbry. Udrożnienie tętnicy jest zasadniczym czynnikiem zmniejszającym lub całkowicie odwracającym skutki udaru. Wykazano, że szybka rekanalizacja tętnicy jest parametrem warunkującym niezależność funkcjonalną pacjentów (0–2 pkt w skali mRankin) w 90. dobie od początku udaru mózgu (OR 4,43; CI 3,32–5,91) oraz redukującym śmiertelność w ciągu 3 miesięcy od zachorowania (OR 0,24; CI 0,16–0,35) [1].

Skuteczność stosowanej od lat 90. trombolizy dożylniej (rt-PA iv) w zakresie udrożnienia tętnic jest oceniana na poziomie nie wyższym niż 50%, najczęściej jednak szacowana na 30% [2, 3]. Czynnikiem limitującym jej efekt jest wielkość materiału zatorowego (rozmiar skrzepliny > 8 mm) oraz zwężenia i niedrożności tandemowe w dorzeczu tętnicy szyjnej wspólnej [4]. Niezależnie od efektu litycznego, nawet 20% udrożnionych w wyniku rt-PA iv tętnic ulega reokluzji w ostrym okresie udaru mózgu [5].

Doświadczenia z trombektomią mechaniczną w ostrej niedrożności tętnic wewnątrczaszkowych rozpoczęto ponad 10 lat temu wykazując odsetek rekanalizacji naczyń mózgowych na poziomie 70–80% [6, 7]. Pełnosprawność jednak odzyskiwało mniej niż 25% pacjentów z udarem, w których zastosowano systemy umożliwiające usunięcie materiału zakrzepowego, takie jak MERCI oraz Penumbra. Trombektomy nowej generacji, tzw. *stent retrievers* okazały się bardziej efektywne w zakresie odsetka rekanalizacji tętnic (83–89%) oraz poprawy stanu funkcjonalnego pacjentów, co wykazano w badaniu Swift oraz Trevo 2 Trial i przedstawiono w czasopiśmie *Lancet* w 2012 roku [8, 9]. Systemy SOLITAIRE (Solitaire.ev3.Irvine, CA, USA) i TREVO (Trevo; Stryker, Kalamazoo, MI, USA) zostały pozytywnie zaopiniowane przez FDA i EMA w 2012 roku. U 58% pacjentów po zastosowaniu w ostrym okresie udaru systemu Solitaire oraz u 55%, u których wykorzystano Trevo całkowicie ustąpił deficyt spowodowany udarem mózgu. Częstość wewnątrczaszkowych krwawień spowodowanych terapią wewnątrznacyniową przy pomocy obu tych systemów obserwowano odpowiednio u 2 i 6,8% pacjentów.

Po krótkim okresie spadku optymizmu dla terapii wewnątrznacyniowej w udarze mózgu spowodowanym publikacją wyników kilku badań niewykazujących znamienne wyższych korzyści w porównaniu do innych metod, wyniki badań zaprezentowanych w ostatnich dwóch

latach dostarczyły dowodów na poziomie IA na jej wyższą skuteczność w porównaniu do r-PA iv u pacjentów z udarem [10–14].

Niezależnie od różnic w protokołach dotyczących badań odnoszących się do trombolizy oraz mechanicznej trombektomii wykazano przewagę korzyści w zakresie stanu funkcjonalnego po upływie 90 dni u pacjentów poddanych trombektomii w ostrym okresie udaru spowodowanym niedrożnością tętnic w obszarze wewnątrzczaszkowym. Wyniki badania ESCAPE wskazują dodatkowo na redukcję ryzyka zgonów w grupie leczonej wewnątrznacyniowo w porównaniu do leczonych wyłącznie trombolitycznie [13].

Uważa się, że rozbieżności w wynikach badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa terapii wewnątrznacyniowej w udarze mózgu spowodowane były niedoprecyzowanymi i niespójnymi kryteriami kwalifikacji w poszczególnych protokołach badawczych, pomijaniem procedury angio-TK głowy, opóźnieniem w rozpoczęciu interwencji, brakiem jednoznacznego stanowiska odnośnie znieczulenia ogólnego oraz parametrami technicznymi używanego sprzętu. Zgodnie z zaleceniami *American Stroke Association* oraz *American Heart Association* sformułowanymi w ubiegłym roku leczenie trombolityczne pozostaje standardowym u pacjentów spełniających kryteria kwalifikacji, natomiast u pacjentów z przeciwwskazaniem do tej terapii oraz nieodnoszących z niej korzyści można rozważyć neurotrombektomię [15].

Zgodnie z rzeczoną procedurą jest możliwa do przeprowadzenia u pacjentów z udarem w przebiegu niedrożności tętnic w obszarze wewnątrzczaszkowym (szyjna wewnętrzna oraz tętnica środkowa mózgu) do 6 godzin od pierwszych objawów neurologicznych. Pozostałe istotne kryteria kwalifikacji obejmują m.in. niezależność w funkcjonowaniu pacjenta przed zachorowaniem (0–1 wg mRankin), stan neurologiczny podczas kwalifikacji na poziomie  $\geq 6$  według NIHSS (Skala Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia), wynik analizy TK głowy  $\geq 6$  punktów według ASPECTS. Możliwe jest przekroczenie kryteriów kwalifikacji jeśli po szczegółowej analizie klinicznej i radiologicznej pacjent ma szansę odnieść korzyść z terapii. Autorzy dokumentu mniej przychylnie potraktowali trombolizę dotętniczną jako wyłączną metodę terapii udaru mózgu. Wymagane są dalsze badania w celu uściślenia jej rzeczywistej skuteczności i bezpieczeństwa u pacjentów z ostrym niedokrwieniem mózgu. Spodziewane wyniki niedawno zakończonych lub wciąż aktywnych badań (THERAPY, THRACE, BASICS, DAWN, PISTE, POSITIVE) dostarczą nowych informacji dla optymalizacji kliniczno-radiologicznych kryteriów selekcji pacjentów oraz technicznych aspektów procedury.

W naszym ośrodku, Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 7 Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, interdyscyplinarny zespół specjalistów w latach 2013–2016, po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, zakwalifikował do terapii wewnątrznacyniowej 34 pacjentów z udarem niedokrwinnym oraz ostatecznie przeprowadził ją u 29 pacjentów w ostrej fazie choroby. W podanym



okresie interwencji wewnątrznacyniowe zastosowano u 1,02% wszystkich pacjentów leczonych z powodu niedokrwiennego udaru mózgu, w tym: trombektomię mechaniczną (w 13 przypadkach), trombolizę dotętniczną jako pojedynczą metodę leczenia (u 9 pacjentów) lub jako uzupełnienie trombektomii mechanicznej (4), embolektomię tętnicy szyjnej (1) oraz terapie złożone: endarterektomię w powiązaniu z trombolizą dotętniczną (1) oraz w 1 przypadku trombektomię tętnicy szyjnej wewnętrznej z trombolizą dotętniczną i następnie angioplastyką ze stentowaniem tętnicy szyjnej wewnętrznej. Powodem niezakwalifikowania do interwencji wewnątrznacyniowej 3 pacjentów były warunki anatomiczne i/lub zaawansowanie zmian miażdżycowych, proksymalnie do niedrożności uniemożliwiającej bezpieczne dotarcie do miejsca zakrzepu (na podstawie arteriografii DSA) oraz u 2 pacjentów wynik według ASPECTS-TK głowy  $\leq 5$  punktów. Procedurą udrażniająca objęto tętnice szyjne wewnętrzne (odc. proksymalny u 6 pacjentów), środkowe mózgu (w odcinku M1 u 14 pacjentów, M2 u 2), kręgowo (4) oraz tętnicę podstawną mózgu (3). Do terapii wewnątrznacyniowej włączono pacjentów niespełniających kryteriów kwalifikacji do trombolizy dożylniej, w tym najczęściej niespełniających kryterium czasu ( $> 4,5$  godziny lecz nie dłużej niż 8 godzin, w 1 przypadku u pacjenta z udarem typu „Wake Up”), wartości INR (INR = 2 u 5 pacjentów) oraz w 2 przypadkach niedawno wykonany zabieg chirurgiczny (z wyjątkiem neurochirurgicznego). Stan neurologiczny według NIHSS podczas kwalifikacji mieścił się w zakresie 10–36 punktów (średnio 14 punktów). Analizę ASPECTS zastosowano u 13 zakwalifikowanych, uzyskując średni wynik = 6 punktów. U 25 pacjentów interwencje przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym.

Do zabiegu trombektomii mechanicznej tętnic wewnątrzczaszkowych używano systemów Solitaire (Covidien) oraz Catch (Balton), dedykowanych usuwaniu zakrzepów wewnątrznacyniowych, wraz z niezbędnym zestawem cewników, mikrocewników i przewodników służących do usuwania zakrzepu. Po wykonaniu angio-TK głowy potwierdzającej obecność i wskazującej lokalizację skrzepliny, chory był kwalifikowany do zabiegu trombektomii wewnątrznacyniowej. W pierwszym etapie wykonywano arteriografię potwierdzającą lokalizację zakrzepu. Cewnik prowadzący wprowadzono do tętnicy szyjnej wewnętrznej i umieszczono proksymalnie do niedrożności tętnicy. Następnie mikroprowadnik przeprowadzono przez zakrzep. Po mikroprowadniku wprowadzano mikrocewnik dystalnie w stosunku do zakrzepu. Po usunięciu mikroprowadnika przez mikrocewnik potwierdzano drożność obwodowego segmentu zamkniętego naczynia podając niewielką ilość kontrastu. Przez mikrocewnik wprowadzano trombektom i umieszczano go tak, aby jego markery dystalne były zlokalizowane dystalnie od zakrzepu. Wycofywano mikrocewnik utrzymując w miejscu cały system w celu rozprężenia w zakrzepie trombektomu. Następnie wypełniano balon uszczelniający w cewniku prowadzącym w celu zablokowania przepływu krwi do obszaru zakrzepu i usuwano powoli mikrocewnik i trombektom z materiałem zakrzepowym jednocześnie

aspirując krew przez cewnik prowadzący. Wynik zabiegu oceniano w kontrolnej arteriografii. W razie niezadowalającego efektu arteriograficznego procedurę powtarzano. Rekanalizację radiologiczną ( $< 10$  minut od zakończenia leczenia) na poziomie TIC1 2b–3 uzyskano u 20 pacjentów, 2a u 6 oraz brak efektu u 3 pozostałych. W pierwszej dobie po terapii wewnątrznacyniowej obserwowano stan neurologiczny pacjentów według NIHSS w zakresie 2–38 punktów (śr. 10). U każdego pacjenta zobrazowano w TK głowy świeże ognisko niedokrwienne, w tym u 3 z transformacją krwotoczną. Postęp udaru mózgu w kolejnych dobach stwierdzono u 4 pacjentów, 3 chorych zmarło w ciągu pierwszego tygodnia od zachorowania (u 2 z nich wystąpiło krwawienie wewnątrzczaszkowe). Stan funkcjonalny według mRankin w 14 dobie udaru mieścił się w zakresie 1–5 punktów, w tym u 13 pacjentów (44,8%)  $\leq 2$  punktów oraz u 3 na poziomie 3 punktów w rzeczowej skali.

Przedstawione powyżej doniesienie prezentuje nasze doświadczenia w zastosowaniu różnego rodzaju interwencji wewnątrznacyniowych u pacjentów z udarem mózgu, którzy nie byli zakwalifikowani do terapii trombolitycznej dożylniej. W takich przypadkach rozważenie metod wewnątrznacyniowych stwarza szansę na poprawę rokowania także u pacjentów w ciężkim stanie neurologicznym w sytuacji, gdy wynik analizy radiologicznej nie wskazuje na zaawansowane uszkodzenie struktur mózgowych.

Podkreślić należy, że konieczne są dalsze badania nad skutecznością oraz bezpieczeństwem terapii wewnątrznacyniowej w ostrym udarze mózgu, jak również opracowanie ścisłych kryteriów kwalifikacji, co pozwoli na optymalną selekcję pacjentów mających szansę odnieść korzyść kliniczną z jej zastosowania. Według danych epidemiologicznych z USA nie więcej niż 2% pacjentów z udarem mózgu jest poddawanych terapii wewnątrznacyniowej w ostrym okresie choroby.

Oczekujemy na ustanowienie zasad tworzenia w Polsce interdyscyplinarnych zespołów specjalistów z podziałem kompetencji, zajmujących się interwencją wewnątrznacyniową u pacjentów z udarem mózgu oraz możliwości rozliczania procedur wewnątrznacyniowych w ramach umowy z Narodowym Funduszem Zdrowia, co niewątpliwie wpłynie na poprawę dostępu do leczenia jak i rozwój doświadczeń w zastosowaniu nowoczesnych metod leczenia w centrach terapii udaru mózgu.

## Piśmiennictwo

1. Rha J.H., Saver J.L. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007; 38: 967–973.
2. Ferrell A.S., Britz G.W. Developments on the horizon in the treatment of neurovascular problems. *Surg. Neurol. Int.* 2013; 19: 4 (supl. 1): S31–S37.
3. Saqqur M., Uchino K., Demchuk A.M., CLOTBUST Investigators. Site of arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke. *Stroke*. 2007; 38: 948–954.
4. Riedel C.H., Zimmermann P., Jensen-Kondering U., Stingele R., Deuschl G., Jansen O. The importance of size: successful recanalization by intravenous thrombolysis in acute anterior stroke

- depends on thrombus length. *Stroke*. 2011; 42: 1775–1777.
5. Mendonça N., Rodriguez-Luna D., Rubiera M. i wsp. Predictors of tissue-type plasminogenactivator non responders according to location of vessel occlusion. *Stroke*. 2012; 43: 417–421.
  6. Smith W.S., Sung G., Saver J., Multi MERCI Investigators. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. 2008; 39: 1205–1212.
  7. Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators. The penumbra pivotal stroke trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intra cranial large vessel occlusive disease. *Stroke*. 2009; 40: 2761–2768.
  8. Nogueira R.G., Lutsep H.L., Gupta R., TREVO 2 Trialists. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomized trial. *Lancet* 2012; 380: 1231–1240.
  9. Saver J.L., Jahan R., Levy E.I., SWIFT Trialists. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet* 2012; 380: 1241–1249.
  10. Broderick J.P., Palesch Y.Y., Demchuk A.M., Interventional Management of Stroke (IMS) III Investigators. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N. Engl. J. Med.* 2013; 368: 893–903.
  11. Kidwell C.S., Jahan R., Gornbein J., MR RESCUE Investigators. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2013; 368: 914–923.
  12. Berkhemer O.A., Fransen P.S., Beumer D., MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intra arterial treatment for acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372: 11–20.
  13. Goyal M., Demchuk A.M., Menon B.K., ESCAPE Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372: 1019–1030.
  14. Campbell B.C., Mitchell P.J., Kleinig T.J., EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372: 1009–1018.
  15. Jovin T., Chamorro A., Cobo E., REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372: 2296–2306.
  16. Powers W.J., Derdeyn C.P., Biller J., Coffey C.S., Hoh B.L., Jauch E.C., American Heart Association Stroke Council. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46: 3020–3035.

**Adres do korespondencji:**

dr hab. n. med. Anetta Lasek-Bal  
Oddział Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7  
Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca  
ul. Ziolowa 45/47, 40–735 Katowice  
e-mail: alasek@gcm.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 26.05.2016 r.

# Porównanie stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego po zastosowaniu kardioplegii krwistej i krystaloidowej u pacjentów poddanych zabiegowi izolowanej wymiany zastawki aortalnej

Comparison of myocardial damage following crystalloid and blood cardioplegia in patients undergoing isolated aortic valve replacement

Jakub Palacz<sup>1</sup>, Elżbieta Paszek<sup>2</sup>, Aleksander Wilk<sup>3</sup>, Roman Pfitzner<sup>4</sup>, Wacław Kuczmik<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej, Wojewódzkie Centrum Medyczne w Opolu (*Department of General and Vascular Surgery Medical Center in Opole, Poland*)

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Interwencyjnej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (*Department for Interventional Cardiology, The Jagiellonian University Collegium Medicum, Cracow, Poland*)

<sup>3</sup>Oddział Kliniczny Neurochirurgii i Neurotraumatologii, Szpital Uniwersytecki w Krakowie (*Department of Neurosurgery and Neurotraumatology, The University Hospital, Cracow, Poland*)

<sup>4</sup>Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (*Department of Cardiovascular Surgery and Transplantology, The Jagiellonian University Collegium Medicum, Cracow, Poland*)

<sup>5</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyń, Angiologii i Flebologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (*Department of General and Vascular Surgery, Angiology and Phlebology, The Medical University of Silesia, Katowice, Poland*)

## Streszczenie

**Wstęp:** Kardioplegina jest środkiem używanym do tymczasowego zatrzymywania czynności elektromechanicznej serca w zabiegach kardiochirurgicznych. Jest to roztwór o wysokiej zawartości jonów potasu podawany do tętnic wieńcowych w postaci zmieszanej z krwią pacjenta z oksygatora (kardioplegina krwista) lub w postaci roztworu krystaloidowego (kardioplegina krystaloidowa). W dotychczasowych badaniach w większości wykazano wyższość kardiopleginy krwistej nad krystaliczną w operacjach pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG).

Celem niniejszego badania było sprawdzenie, czy u pacjentów poddanych izolowanemu zabiegowi wymiany zastawki aortalnej (AVR), podobnie jak w przypadku pacjentów poddanych CABG, rodzaj zastosowanej kardiopleginy może wpływać na uszkodzenie mięśnia sercowego.

**Materiał i metody:** Przeprowadzono retrospektywną analizę danych 203 pacjentów poddanych operacji AVR. Porównano pooperacyjne stężenie troponiny I (TnI) we krwi pacjentów, częstość migotania komór (VF) po odklepowaniu aorty, frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF) oraz śmiertelność 30-dniową w grupie pacjentów otrzymujących kardiopleginę krystaloidową i w grupie pacjentów otrzymujących kardiopleginę krwistą.

**Wyniki:** W badaniu wykazano, iż pooperacyjne stężenie TnI jest o 41% wyższe w grupie pacjentów operowanych z użyciem kardiopleginy krystalicznej, a ryzyko względne wystąpienia migotania komór po odklepowaniu aorty w tej grupie wynosiło 1,5.

**Wnioski:** Rodzaj zastosowanej kardioplegii może wpływać na organiczny i funkcjonalny stan mięśnia sercowego po operacji kardiochirurgicznej. U pacjentów poddanych AVR kardiopleginę krwistą można uznać za lepszy czynnik protekcyjny mięśnia sercowego i układu bódźcótórczo-przewodzącego w porównaniu z kardiopleginą krystaloidową.

**Słowa kluczowe:** kardioplegina, wymiana zastawki aortalnej, zatrzymanie krążenia indukowane

## Abstract

**Introduction:** Cardioplegia is a procedure used for inducing temporal electromechanical cardiac arrest prior to cardiosurgical procedures. It is a solution characterized by a high potassium concentration that is introduced directly into coronary arteries in two possible forms: mixed with the patient's oxygenated blood (blood cardioplegia) or as a crystalloid solution (crystalloid cardioplegia). Studies conducted so far have shown the superiority of blood cardioplegia in comparison with crystalloid solution in coronary artery bypass grafting (CABG). The purpose of this study was to assess whether the type of administered cardioplegia influences the extent of myocardial damage in individuals who underwent an isolated, aortic valve replacement (AVR), similarly to CABG-patients.

**Material and methods:** This is retrospective analysis of 203 post-AVR patients, who received either blood or crystalloid cardioplegia. The parameters compared between the two groups included: post-operative troponin I (TnI) levels, the occurrence of ventricular fibrillation (VF) after aortic cross clamp release, left ventricular ejection fraction (LVEF) and 30-day mortality.

**Results:** Our study has shown that the post-operative TnI concentration is 41% higher in the group with crystalloid cardioplegia and the relative risk of VF occurrence was 1,5 in this group.

**Conclusions:** The type of administered cardioplegia may influence the organic and functional condition of the myocardium following a cardiosurgical procedure. In comparison to crystalloid cardioplegia, using blood cardioplegia should be considered a better cardioprotective approach in terms of myocardial injury and conductive system damage.

**Key words:** cardioplegia, aortic valve replacement, induced, heart arrest

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 5–8

## Wstęp

Kardioplegina jest środkiem stosowanym do tymczasowego zatrzymywania czynności elektromechanicznej serca w zabiegach kardiochirurgicznych. Jest to roztwór o wysokiej zawartości jonów potasu podawany do tętnic wieńcowych w postaci zmieszanej z krwią pacjenta z oksygatora (kardioplegina krwista) lub w postaci roztworu krystaloidowego (kardioplegina krystaloidowa). Krew własna pacjenta, jako dodatek będący nośnikiem tlenu, enzymów antyoksydacyjnych oraz mający wyższe ciśnienie onkotyczne, ma zmniejszać metabolizm beztlenowy oraz obrzęk komórek, korzystnie wpływając na protekcję kardiomiocytów. W badaniach retrospektywnych i obserwacyjnych wykazano wyższość kardiopleginy krwistej nad krystaliczną w operacjach pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) na podstawie pooperacyjnych stężeń markerów kardionekrotycznych [1, 2]. Z kolei w przeprowadzonym badaniu randomizowanym nie wykazano istotnych różnic klinicznych między grupami [3]. Publikowane prace dotyczyły pacjentów poddawanych operacji CABG. Niniejsze badanie miało na celu sprawdzenie, czy u pacjentów poddanych izolowanemu zabiegowi wymiany zastawki aortalnej (AVR, *aortic valve replacement*) wyniki i wnioski będą podobne.

## Materiały i metody

Przeprowadzono retrospektywną analizę danych 203 pacjentów poddanych operacji AVR w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w okresie od 01.01.2009 roku do 31.10.2009 roku. Wyodrębniono 2 grupy pacjentów: grupa C — pacjenci, u których wykorzystano kardiopleginę krystaloidową

w temperaturze 4°C (n = 102) i grupa B — pacjenci, u których wykorzystano kardiopleginę krwistą ciepłą (n = 101).

W badaniu analizowano 2 główne parametry: poziom troponiny I we krwi pacjenta (TnI), jako najwyższy zmierzony poziom w ciągu 7 dni od zabiegu, oraz fakt wystąpienia migotania komór po odklepowaniu aorty. Porównano również frakcje wyrzutowe lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) przed zabiegiem i po jego wykonaniu oraz śmiertelność 30-dniową.

W analizie statystycznej wykorzystano testy normalności rozkładu Shapiro-Wilka, testy nieparametryczne Manna-Whitneya, testy korelacji Rang Spearmana oraz testy Chi<sup>2</sup> Pearsona, przyjmując poziom istotności dla p < 0,05.

## Wyniki

Porównanie grup pacjentów przedstawiono w tabeli 1. Pacjenci w grupie B charakteryzowali się wyższą medianą wieku oraz większym odsetkiem osób płci żeńskiej. Wykonano testy sprawdzające możliwy wpływ tych różnic na wynik badania. Nie wykazano istotnego wpływu płci (test Manna-Whitney, p = 0,58) ani wieku (test Spearmana, p = 0,39) na badane parametry główne (tab. 2). Zaobserwowano istotnie dłuższy czas zaklepowania aorty w grupie kardiopleginy krwistej (B), co najpewniej wynika z techniki jej podawania.

Analiza pooperacyjnych stężeń TnI wykazała istotnie wyższą medianę stężeń w grupie C w porównaniu z grupą B (C: 9,03 ng/ml, B: 6,41 ng/ml); różnica ta była istotna statystycznie (test Manna-Whitneya, p = 0,000) (ryc. 1).

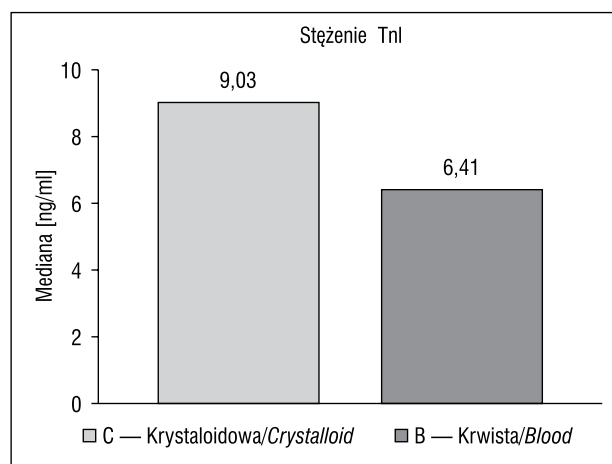
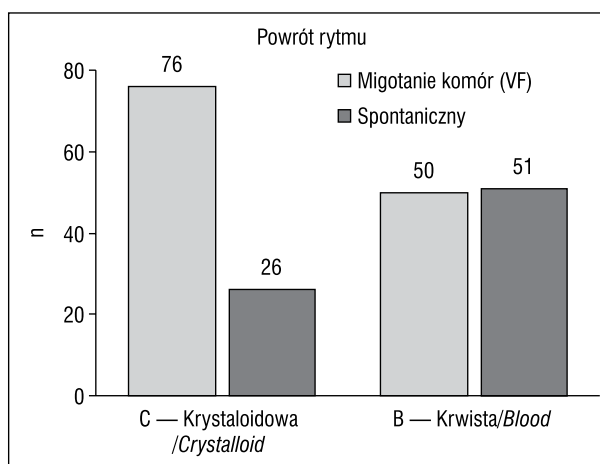
Wykazano także korelację między rodzajem zastosowanej kardiopleginy a częstością wystąpienia VF po odklepowaniu aorty. W grupie C migotanie komór wystąpiło u 76 pacjentów, a w grupie B u 50 pacjentów. Korelację potwierdzono za pomocą testu Chi<sup>2</sup> Pearsona przy p = 0,002. Ryzyko względne wystąpienia VF dla grupy KT

**Tabela 1. Zmienność pacjentów w grupie otrzymującej kardioplegine krystaloidową (C) i krwistą (B)**  
**Table 1. Variables in patients receiving crystalloid cardioplegia (group C) and blood cardioplegia (group B)**

Zmienna	Grupa C / Group C (n = 102)	Grupa B / Group B (n = 101)	p
Wiek / Age (mediana)	63	67	0,00
Płeć żeńska / Gender F (%)	31	41	0,00
Cukrzyca / Diabetes (%)	16,2	16,8	0,57
LVEF przed zabiegiem / Pre-operation LVEF (mediana %)	53,8	55,2	0,44
Czas zaklepowania / Cross-clamp time [min] (mediana)	62	72	0,00

**Tabela 2. Analiza potencjalnych różnic**  
**Table 2. Potential Bias analysis**

Zmienna	Mężczyźni / Male (n = 130)	Kobiety / Female (n = 73)	p
Poziom Tnl / Tnl level [ng/ml] (mediana)	7,77	7,64	0,76
% VF (mediana)	61,5	62,5	0,67

**Rycina 1. Pooperacyjne stężenia Tnl w obu grupach**  
**Figure 1. Post-operative Tnl levels in groups****Rycina 2. Powrót rytmu po odklepowaniu aorty**  
**Figure 2. Heart rhythm after declamping****Tabela 3. Pooperacyjne parametry u pacjentów w grupie otrzymującej kardioplegine krystaloidową (C) i krwistą (B)**  
**Table 3. Post-operative variables in patients receiving crystalloid cardioplegia (group C) and blood cardioplegia (group B)**

Zmienna	Grupa C / Group C (n = 102)	Grupa B / Group B (n = 101)	p
Poziom Tnl / Tnl level [ng/ml] (mediana)	9,03	6,41	0,00
VF (mediana %)	76	50	0,00
LVEF po zabiegu / Post-operation LVEF (mediana %)	45,1	48,3	0,38
Śmiertelność 30-dniowa / 30-day mortality	1	1	

wyniosło 1,5 (ryc. 2). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w śmiertelności (test  $\chi^2$  Pearsona) i medianie pooperacyjnej frakcji wyrzutowej (test Manna-Whitneya) między grupami (tab. 3).

## Dyskusja

Wyniki przedstawione w niniejszym badaniu pokazują, że, podobnie jak w przypadku pacjentów poddawanych CABG, u pacjentów poddawanych AVR pooperacyjne poziomy markera uszkodzenia mięśnia sercowego są

wyższe po zastosowaniu kardiopleginy krystaloidowej. Wykazano również opisaną wcześniej w pojedynczym badaniu [4] zależność między rodzajem stosowanej kardiopleginy, a częstością wystąpienia migotania komór po odklepowaniu aorty. Dane te przemawiają za wyższością zastosowania kardiopleginy krwistej u pacjentów poddawanych AVR. Mimo to w badaniach opierających się na porównaniu śmiertelności czy też stanu klinicznego pacjentów po zabiegu operacyjnym [3, 5] nie wykazano jednoznacznej przewagi kardiopleginy krwistej nad krystaloidową.

Bardzo duża liczba badań na przestrzeni lat przyczyniła się również do wprowadzenia wielu modyfikacji metody protekcji mięśnia sercowego. Jedną z nich jest stosowanie dodatków do kardiopleginy, wśród których można wyróżnić między innymi prokainę [6], mającą zmniejszać ryzyko wystąpienia migotania komór czy insulinę [7] i L-argininę [8], mającymi zmniejszać uszkodzenie miocardium. Ponadto różnice w metodyce dotyczą również temperatury podawanego roztworu (zimna, letnia, ciepła), sposobu jego podania (*antegrade*, *retrograde*) oraz podawanej objętości. W przypadku badań prowadzonych w dużych ośrodkach, gdzie operacje są wykonywane przez dużą liczbę operatorów, nie bez znaczenia pozostaje czynnik ich indywidualnych preferencji co do stosowanej kardiopleginy, jak to miało miejsce od jego indywidualnego przekonania, jaki sposób protekcji mięśnia sercowego będzie najlepszy dla danego pacjenta.

Duża liczba modyfikacji stosowanej kardiopleginy (skład, temperatura, sposób podania), preferencje indywidualne operatorów oraz stosowanie dodatkowych czynników kardioprotekcyjnych, jak na przykład miejscowa hipotermia mięśnia sercowego [9], powodują, iż zaprojektowanie i przeprowadzenie badania, które mogłoby dać jednoznaczną odpowiedź, jaki sposób protekcji mięśnia sercowego jest najlepszy, jest niezwykle wymagającym wyzwaniem.

Obecny stan wiedzy daje kardiochirurgowi bardzo wiele informacji, czym kierować się przy wyborze kardiopleginy, jest jednak niewystarczający do stworzenia wytycznych dotyczących optymalnego sposobu protekcji mięśnia sercowego podczas operacji kardiochirurgicznej. Przeprowadzenie badania prospektywnego, randomizowanego u pacjentów poddanych AVR powinno być kolejnym krokiem w poszerzeniu wiedzy w tym temacie.

## Wnioski

Rodzaj zastosowanej kardioplegii może wpływać na organiczny i funkcjonalny stan mięśnia sercowego po operacji kardiochirurgicznej. U pacjentów poddanych AVR kardiopleginę krwistą można uznać za lepszy czynnik

protekcyjny mięśnia sercowego i układu bodźcotwórczo-przewodzącego w porównaniu z kardiopleginą krystaloidową.

## Piśmiennictwo

1. Dar MI. Cold crystalloid versus warm blood cardioplegia for coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 11(6): 382–385, indexed in Pubmed: [16401986](#).
2. Barner HB. Blood cardioplegia: a review and comparison with crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg.* 1991; 52(6): 1354–1367, indexed in Pubmed: [1755697](#).
3. Øvrum E, Tangen G, Tølløvsrud S, et al. Cold blood cardioplegia versus cold crystalloid cardioplegia: a prospective randomized study of 1440 patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 128(6): 860–865, doi: [10.1016/j.jtcvs.2004.03.032](#), indexed in Pubmed: [15573070](#).
4. Rinne T, Pehkonen E, Kaukinen S, et al. Comparison of cardioprotection with crystalloid and blood cardioplegia in CABG patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1993; 7(6): 679–683, indexed in Pubmed: [8305657](#).
5. Young JN, Choy IO, Silva NK, et al. Antegrade cold blood cardioplegia is not demonstrably advantageous over cold crystalloid cardioplegia in surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 114(6): 1002–8; discussion 1008, doi: [10.1016/S0022-5223\(97\)70014-X](#), indexed in Pubmed: [9434695](#).
6. Sellevold OF, Berg EM, Levang OW. Procaine is effective for minimizing postischemic ventricular fibrillation in cardiac surgery. *Anesth Analg.* 1995; 81(5): 932–938, indexed in Pubmed: [7486080](#).
7. Hynninen M, Borger MA, Rao V, et al. The effect of insulin cardioplegia on atrial fibrillation after high-risk coronary bypass surgery: a double-blinded, randomized, controlled trial. *Anesth Analg.* 2001; 92(4): 810–816, indexed in Pubmed: [11273907](#).
8. Carrier M, Pellerin M, Perrault LP, et al. Cardioplegic arrest with L-arginine improves myocardial protection: results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73(3): 837–41; discussion 842, indexed in Pubmed: [11899188](#).
9. Braathen B, Vengen OA, Tønnessen T. Myocardial cooling with ice-slush provides no cardioprotective effects in aortic valve replacement. *Scand Cardiovasc J.* 2006; 40(6): 368–373, doi: [10.1080/14017430600987912](#), indexed in Pubmed: [17118828](#).

### Adres do korespondencji:

lek. Jakub Palacz

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej, Wojewódzkie Centrum Medyczne w Opolu  
al. Witosza 26, 45–418 Opole

e-mail: [j.palacz@gmail.com](mailto:j.palacz@gmail.com); tel. 504 474 444

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.06.2016 r.

## Nowe doustne antykoagulanty w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej u pacjentów w podeszłym wieku na przykładzie rywaroksabanu

New oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. Implications of rivaroxaban use in the elderly population

**Grzegorz Halena**

Klinika Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej, Oddział Chirurgii Naczyniowej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Gdańsk (Department of Cardiac and Vascular Surgery, Division of Vascular Surgery Medical University of Gdańsk, Poland)

### Streszczenie

Nowe doustne leki przeciwzakrzepowe od kilku lat zastępują tradycyjne antykoagulanty, będące antagonistami witaminy K w wielu dotychczasowych wskazaniach. Populacją, która wymaga często terapii przeciwzakrzepowej są pacjenci w podeszłym wieku. Artykuł podsumowuje korzyści i zagrożenia tej terapii (krwawienia, kumulacja leku u chorych z niewydolnością nerek) u chorych powyżej 75. roku życia. Artykuł podsumowuje dane dostępne z zakończonych badań klinicznych i rejestrów, mogące wspomagać lekarza w prowadzeniu terapii przeciwzakrzepowej u pacjenta w podeszłym wieku.

**słowa kluczowe:** doustne antykoagulanty, zator tętnicy płucnej, zakrzepica żył głębokich, starszy pacjent

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 9–15

### Abstract

In recent years new oral anticoagulants have replaced traditionally used vitamin K antagonists in many indications. The population of elderly patients benefits from anticoagulants, but at the same time patients over 75 years of age experience complications resulting from this therapy (bleeding, uncontrolled anticoagulant activity in renal failure). The article summarizes data available from clinical trials and registries that can guide anticoagulant therapy in the population of patients over 75 years of age.

**key words:** oral anticoagulants, deep venous thrombosis, pulmonary embolism, elderly population

Polish Surgery 2016, 18, 1–2, 9–15

## Wstęp

W ciągu ostatnich 5–6 lat jesteśmy świadkami ważnego zwrotu w farmakoterapii żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ŻChZZ), zatoru tętnicy płucnej (ZTP) oraz w profilaktyce zatorowości tętniczej w migotaniu przedsionków. Dominująca od 60 lat grupa leków antagonistów witaminy K (AWK) w wielu wskazaniach jest szybko wypierana przez preparaty określane mianem „nowych doustnych antykoagulantów” lub NOAC — „non-vitamin

*K antagonist oral anticoagulation*”. Choć AWK są lekami sprawdzonymi i powszechnie dostępnymi, to jednak ich ograniczenia powodują, że — mimo niskiej ceny i udokumentowanych badaniami wskazań — są one obecnie coraz częściej zastępowane przez leki o odmiennym mechanizmie działania i farmakokinetyce [1, 2].

W lutym 2016 roku ukazała się aktualizacja części wytycznych leczenia przeciwzakrzepowego [3] opracowywanych cyklicznie przez *American College of Chest Physicians* (ACCP). Ostatnia, 9. edycja zaleceń została

wydana w roku 2012 [4], nie jest znana data publikacji kolejnej wersji dokumentu, można przypuszczać, że wyniki ostatnich badań dotyczących NOAC i zmieniająca się w związku z tym praktyka kliniczna wymusiły częściową aktualizację dotychczasowych zaleceń jeszcze przed powstaniem pełnego raportu.

Warto zwrócić uwagę na fundamentalną zmianę, która dokonała się w farmakoterapii wyżej wymienionych jednostek chorobowych, w dokumencie ACCP NOAC zostały po raz pierwszy uwzględnione jako grupa leków nie gorszych (*non-inferior*) wobec tradycyjnie stosowanych AWK [4]. W tegorocznej aktualizacji sugeruje się stosowanie NOAC jako preferowanego sposobu leczenia w stosunku do dotychczasowej terapii za pomocą AWK [3].

## Ograniczenia i wady AWK

Ograniczenia doustnych antykoagulantów są znane od wielu lat, do najważniejszych należą:

- liczne interakcje z lekami (opisano > 800);
- liczne interakcje z warzywami i owocami (te z owocami są słabo zbadane);
- znaczne wahania wskaźnika INR (*International Normalized Ratio*) wynikające z interakcji pomiędzy lekami i pokarmem, a także zmienności osobniczej wymagającej niekiedy podawania znacznych dawek leku w celu osiągnięcia poziomu terapeutycznego wskaźnika INR;
- konieczność częstego badania wskaźnika INR, co wraz z licznymi obostrzeniami dietetycznymi i częstą polipragmazją u starszych pacjentów prowadzi do niechęci chorych do ścisłego przestrzegania zaleceń lekarza (brak tzw. *compliance*);
- konieczność dzielenia tabletek (np. 3/4 lub 1/4 tabletki) lub przyjmowania różnych dawek naprzemiennie w ciągu tygodnia (np. 1 tabl. i 1 i 1/4) skutkuje nieprawidłowościami w przyjmowaniu leku.

Efektorem powyższych jest często nieterapeutyczny wskaźnik INR prowadzący do krwawień lub powikłań zakrzepowych. Mimo znanych wad, AWK dominowały na rynku z braku alternatywnych preparatów, należy również pamiętać, że HDCz nie są lekami przeznaczonymi do wieloletniego podawania i posiadają liczne ograniczenia (kumulacja w organizmie przy niewydolności nerek, osłabienie struktury kości przy długim stosowaniu, trombocytopenia).

## Specyfika starszej populacji chorych

Starzenie się jest uważane za najsilniejszy czynnik ryzyka ŻChZZ [5, 6]. Wiadomo, że ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych w układzie żylnym i tętniczym rośnie z wiekiem, w populacji powyżej 80. rż., obciążonej migotaniem przedsionków, ryzyko udaru z tym związane wynosi nawet 23,5% [7]. Podkreśla się jednak, że nie sam wiek jest czynnikiem ryzyka powikłań zakrzepowych czy krwotocznych, ale są nim choroby współistniejące w starszym wieku (nadciśnienie tętnicze, przebyte udar, cukrzyca, niewydolność serca), które są konsekwencją

starzenia się organizmu [8, 9]. Autorzy wielu prac sugerują, że prawdopodobnymi czynnikami związanym z wiekiem, a predysponującymi do wystąpienia powikłań krwotocznych w tej grupie chorych jest spadek masy mięśniowej w stosunku do tkanki tłuszczowej i znaczny odsetek niewydolności nerek [8, 10].

Najczęstsze obawy podczas leczenia przeciwkrzepliwego osób w podeszłym wieku dotyczą:

- krwawienia do przewodu pokarmowego;
- krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego;
- kumulacji leków przeciwkrzepliwych w organizmie jako konsekwencji niewydolności nerek;
- łączenia terapii przeciwkrzepliwych i leków przeciwplatekcyjnych [kwas acetylosalicylowy (*ASA, acetylsalicylic acid*) lub niesteroidowe leki przeciwzapalne (*NLPZ*)];
- konieczności przyjmowania leków przeciwkrzepliwych oraz podwójnej terapii przeciwplatekowej w przypadku przebytej choroby tętnic wieńcowych przy użyciu stentów powlekanych lekami antyproliferacyjnymi.

## Czy NOAC są bezpieczne w populacji starszych pacjentów?

Rywaroksaban, apiksaban, dabigatran stały się realną alternatywą dla AWK, jednak ich skuteczność i bezpieczeństwo nie były jeszcze przedmiotem badań ukierunkowanych na to zagadnienie w populacji osób starszych [8, 10, 11]. Nie dysponujemy wynikami badań randomizowanych, których głównym końcowym punktem badania byłaby ocena bezpieczeństwa i skuteczności działania NOAC w porównaniu z doustnymi antykoagulantami w populacji powyżej 75. rż. Jedynym wyjściem jest analiza powyższych danych na podstawie zakończonych dotąd badań randomizowanych oceniających skuteczność i bezpieczeństwo działania nowych leków przeciwzakrzepowych w ich typowych wskazaniach (ŻChZZ oraz migotanie przedsionków).

W przypadku braku badań randomizowanych ukierunkowanych na populację starszą, warto sięgnąć po metaanalizę badań dotyczących rywaroksabanu opublikowaną w 2014 roku i obejmującą 10 badań randomizowanych, podczas których przebadano populację 25 031 starszych pacjentów [12]. W analizowanych pracach oceniano skuteczność i bezpieczeństwo NOAC w następujących wskazaniach: ŻChZZ, zatorowości obwodowej, przedłużona profilaktyka ŻChZZ, migotanie przedsionków oraz profilaktyka ŻChZZ u chorych „internistycznych”. Zauważono, że zastosowanie NOAC u pacjentów powyżej 75. rż. nie skutkowało częstszym występowaniem istotnie klinicznego krwawienia w porównaniu z AWK (6,4% v. 6,3%). Ryzyko udaru i zatorowości obwodowej było znacznie niższe przy leczeniu NOAC w porównaniu z terapią standardową (HDCz i AWK).

Kolejną korzyścią leczenia za pomocą NOAC była znaczna redukcja ryzyka ŻChZZ oraz zgonu powodowanego tą chorobą. Równocześnie NOAC nie powodowały zwiększonej częstości krwawienia w porównaniu z warfaryną (6,5% v. 7,1%) lub heparyną drobnocząsteczkową z następną terapią AWK (6,9% v. 5,3%). W analizie



zbiorczej rywaroksaban jako jeden z leków badanych we wspomnianej powyżej metaanalizie [12] nie powodował zwiększonego ryzyka krwawienia w porównaniu z terapią standardową w populacji starszych pacjentów (5% v. 4,5%).

Rywaroksaban w populacji pacjentów powyżej 75. rż. był skuteczniejszy niż terapia standardowa w profilaktyce udaru i zatorowości obwodowej w migotaniu przedsionków (badanie ROCKET-AF), wyższą skuteczność niż terapia standardowa wykazano również w profilaktyce i leczeniu ŻChZZ oraz związanego z nią zgonu (badania EINSTEIN DVT, EINSTEIN PE oraz MAGELLAN).

Niezmiennie w przypadku wprowadzania nowego modelu terapii pojawiają się pytania o jej skuteczność i bezpieczeństwo w stosunku do poprzednio stosowanego schematu (HDCz/AWK). W przypadku rywaroksabanu dokonano takiej analizy, łącząc wyniki (*pooled analysis*) badań EINSTEIN DVT oraz EINSTEIN PE [13].

Pierwotnym punktem końcowym badania było oczywiście porównanie skuteczności leczenia rywaroksabanem w porównaniu z dotychczas obowiązującym modelem rozpoczęcia terapii HDCz, a następnie kontynuacji AWK.

Terapia rywaroksabanem okazała się równie skuteczna, jak ta prowadzona tradycyjnymi dwoma lekami (HDCz i AWK) — częstość nawrotów objawowej ŻChZZ wynosiła dla rywaroksabanu 2,1% v. 2,3% dla HDCz/AWK. Częstość występowania krwawień poważnych oraz istotnych klinicznie była podobna w obydwu grupach (odpowiednio 9,4% v. 10,0%).

W grupie pacjentów leczonych rywaroksabanem v. HDCz/AWK zamiennie rzadziej występowały duże krwawienia (odpowiednio 1,0% v. 1,7%), co przekładało się na redukcję względnego ryzyka (RRR, *relative risk reduction*) o 46%.

Wspomniana RRR obejmowała krwawienia zakończone i niezakończone zgonem, krwawienia śródczaszkowe oraz zaotrzewnowe.

Analiza subpopulacji w wyżej wymienionych badaniach wskazuje na podobną do schematu HDCz/AWK skuteczność terapeutyczną rywaroksabanu w następujących grupach pacjentów: z nowotworem, u pacjentów z nawrotami ŻChZZ w wywiadzie. Zbadano również pacjentów z rozległą zakrzepicą (*extensive clot*) pod kątem nawrotu ŻChZZ — wyniki były podobne w obu grupach (2,6% w grupie rywaroksabanu i 2% w grupie leczonej enoksaparyną/AWK).

Wśród pacjentów z grupy wysokiego ryzyka zmniejszyła się częstość występowania poważnych krwawień z 4,5% dla terapii HDCz/AWK do 1,3% w przypadku rywaroksabanu. Oznacza to uniknięcie 1 poważnego krwawienia na każde 31 u pacjentów wysokiego ryzyka leczonych rywaroksabanem w porównaniu z terapią HDCz/AWK. Warto przypomnieć, że według najnowszej aktualizacji zaleceń ACCP nie ma potrzeby zmiany leku po 3 miesiącach terapii. Jeśli istnieją medyczne przesłanki, przedłużoną profilaktykę rywaroksabanem można kontynuować przez 12 miesięcy lub nawet bezterminowo [3].

## Badanie XALIA

Badanie XALIA jest próbą odpowiedzi na pytanie, czy wyniki uzyskane podczas badania klinicznego III fazy (EINSTEIN-DVT), a więc u wybranych pacjentów, będą podobne w „niesterylnych” warunkach praktyki lekarskiej poza ramami badania klinicznego [14].

W tym obserwacyjnym badaniu porównano 2505 pacjentów leczonych z powodu zakrzepicy rywaroksabanem oraz 2010 pacjentów leczonych tradycyjnym schematem (HDCz, a następnie warfaryna). Obserwację prowadzono przez 12 miesięcy, a w ocenie wyników wykorzystano analizę o charakterze *propensity score* stwarzającą szansę na porównanie dwóch podobnych do siebie grup pacjentów. Najważniejsze wnioski z badania wypunktowano poniżej:

- istotne krwawienie w grupie otrzymującej rywaroksaban wyniosło 0,8% w porównaniu z 2,1% w grupie przyjmującej HDCz/AWK;
- nie było śmiertelnych krwawień w grupie stosującej rywaroksaban;
- 2 zgony z powodu krwawienia wystąpiły w grupie przyjmującej AWK;
- nawrót zakrzepicy wystąpił u 1,4% w grupie otrzymującej rywaroksaban i u 2,3% w grupie stosującej AWK;
- zgony (z każdej przyczyny) wystąpiły u 0,4% chorych w grupie przyjmującej rywaroksaban i w 3,4% w grupie leczonej tradycyjnie;
- czas hospitalizacji wyniósł 5 dni w grupie otrzymującej rywaroksaban i był krótszy niż w porównywanej grupie (7,7 dnia), o ile oczywiście chory był hospitalizowany.

Wnioski z badania wskazują, że wyniki leczenia rywaroksabanem uzyskane w „sterylnych” warunkach badania klinicznego są porównywalne do wyników uzyskanych w szeroko rozumianej praktyce lekarskiej.

## Krwawienie podczas równoczesnej terapii NOAC oraz ASA/NLPZ

Powszechnie znanym faktem jest ryzyko krwawienia podczas terapii ŻChZZ i równoległego przyjmowania przez pacjentów NLPZ w trakcie leczenia lekami przeciwkrzepliwymi (NOAC, AWK lub HDCz). W ramach badania EINSTEIN przeanalizowano losy chorych leczonych przeciwkrzepliwie z powodu ŻŻG lub ZP, którzy dodatkowo przyjmowali ASA lub NLPZ. Analizy problemu dokonano, opracowując materiał dotyczący 8246 pacjentów, gdzie 14,6% pacjentów w ramieniu rywaroksabanu (1884 pacjentów) oraz 22,8% pacjentów w ramieniu enoksaparyna/AWK (1202 pacjentów) przyjmowało NLPZ lub ASA w jakimkolwiek czasie podczas badania. Badanie było pierwszym dużym doniesieniem o zwiększonym ryzyku istotnego krwawienia i poważnego krwawienia (wzrost ryzyka odpowiednio o 1,8 oraz 2,4 razy) przy jednoczesnym leczeniu rywaroksabanem oraz NLPZ/ASA. Jednak zwiększone ryzyko klinicznie istotnych oraz poważnych krwawień było podobne (brak istotności statystycznej) dla obu ramion badania (rywaroksaban oraz enoksaparyna/AWK) [15].

Ryzyko krwawienia jest podobne dla obu rodzajów terapii przeciwkrzepliwiej, a lekarze powinni informować pacjentów o zwiększonym ryzyku krwawienia przy stosowaniu łącznie wymienionych wyżej leków przeciwkrzepliwych oraz ASA lub NLPZ. W badaniu EINSTEIN dozwolona była terapia ASA i NLPZ, co dobrze odzwierciedla codzienną praktykę, gdzie starsi pacjenci często przyjmują NLPZ dostępne bez recepty, często nie informując o tym lekarza prowadzącego i nie mając świadomości potencjalnego synergistycznego, prokrwotocznego działania obu grup leków.

## Przewlekła niewydolność nerek

Pogarszanie się funkcji nerek i, co za tym idzie, kumulacja w organizmie leków wydalanych tą drogą jest częstym problemem w populacji osób starszych. W odpowiedzi na pytanie, czy stosowanie rywaroksabanu podczas leczenia ŻChZZ w tej grupie wiekowej nie zwiększa ryzyka poważnych krwawień, można posłużyć się analizą podgrupy chorych z upośledzoną czynnością nerek dokonaną w trakcie badań EINSTEIN DVT i EINSTEIN PE [16, 17].

Celem tej analizy była ocena skuteczności i bezpieczeństwa rywaroksabanu u chorych z ŻChZZ i prawidłową, bądź upośledzoną, czynnością nerek. Oceną objęto 8246 pacjentów włączonych do wymienionych wyżej badań klinicznych w latach 2007–2011, w których porównywano leczenie rywaroksabanem z modelem enoksaparyna/AWK w 314 szpitalach.

Autorzy konkludują, że chorzy z objawową ŻChZZ i upośledzoną czynnością nerek znajdują się w grupie zwiększonego ryzyka nawrotowej ŻChZZ (a zatem są grupą chorych, która szczególnie wymaga przedłużonej lub nawet bezterminowej terapii). Upośledzenie czynności nerek zwiększało ryzyko poważnych krwawień u chorych leczonych enoksaparyną/AWK, ale nie u chorych leczonych rywaroksabanem [18]. Zauważyć należy, że analiza nie dotyczyła jednak grupy chorych ze schyłkową niewydolnością nerek — ze względu na ryzyko kumulacji leku w tej grupie pacjentów należy zachować szczególną ostrożność w przypadku kwalifikacji do NOAC.

Warto przypomnieć charakterystykę leku rywaroksaban i fakt braku potrzeby zmiany dawki leku u pacjentów z łagodnym (klirens kreatyniny 50–80 ml/min) lub umiarkowanym upośledzeniem funkcji nerek (klirens kreatyniny 30–49 ml/min), co oznacza szeroką tolerancję dla leku w tej grupie chorych.

Należy zachować ostrożność, stosując rywaroksaban u pacjentów z klirensem kreatyniny 15–29 ml/min, jeśli nie mamy innego wyboru — możliwe jest podawanie zmniejszonej dawki leku (15 mg). Nie zaleca się stosowania rywaroksabanu u pacjentów z klirensem kreatyniny poniżej 15 ml/min z powodu kumulacji leku w organizmie i ryzyka krwawienia.

## Interakcje z pokarmem i lekami

Interakcje AWK z lekami są szeroko opisane, również powszechna jest świadomość nieterapeutycznego, ni-

skiego wskaźnika INR po spożyciu roślin strączkowych. Często zapominamy, że także owoce, takie jak: mango, papaja, marakuja obecne w polskich domach powodują istotne zmiany wskaźnika INR. Przegląd piśmiennictwa z 2015 roku pod kątem interakcji między owocami i warfaryną przyniósł tylko 23 cytowania prac opisujących ten problem, w tym tylko 7 badań klinicznych, pozostałe to opisy przypadków [19]. Również znanym faktem jest niekorzystna interakcja AWK z sokiem z żurawin, opisano nawet przypadek śmiertelnego krwawienia po jego spożyciu [20]. Pacjenci często stosują sok z żurawin lub jego przetwory jako uroseptyk [21], oczywiście specyfiki te są dostępne bez recepty. W związku z wygaśnięciem patentu na produkcję AWK przed wielu laty, nie należy się spodziewać dalszych badań w kierunku identyfikacji potencjalnych leków czy składników diety wpływających na przemianę warfaryny czy acenokumarolu w organizmie.

## Dawkowanie raz czy dwa razy na dobę?

Rywaroksaban jest jedynym lekiem, spośród obecnie dostępnych w Polsce NOAC, który można podawać tylko raz dziennie, pozostałe preparaty (dabigatran, apiksaban) należy przyjmować 2 razy dziennie. Edoxaban (kolejny inhibitor czynnika Xa), który można podawać raz dziennie, nie jest na chwilę obecną dostępny w Polsce. Podczas długotrwałego podawania leków pacjentowi (jeśli mają możliwość wyboru) preferują lek, który przyjmuje się raz dziennie zamiast 2 razy dziennie. W przeszłości w wielu badaniach potwierdzono fakt ściślejszego przestrzegania zaleceń lekarskich, potwierdzono tę obserwację również w grupie chorych leczonych z powodu ŻChZZ. W przypadku leku podawanego raz dziennie, szansa, że pacjent będzie przestrzegał zaleceń jest 39–61% większa niż w przypadku dawkowania leku 2 razy dziennie [22].

## Polipragmazja

Pacjenci starsi często przyjmują wiele leków przepiszanych niezależnie przez kilku lekarzy (polipragmazja), lista leków przekraczającą 20 pozycji nie jest rzadkością, a zbadanie interakcji lekowych pomiędzy nimi jest po prostu niemożliwe. Według serwisu [www.drugs.com](http://www.drugs.com) lista interakcji lekowych warfaryny obejmuje 827 leków (5674 pozycji, jeśli uwzględnimy leki generyczne). Stąd tak ważne jest stosowanie preparatu, który interferuje z innymi lekami w minimalnym stopniu. Dodatkowo wiele preparatów można nabyć dziś bez recepty (OTC, *over-the-counter drug*), dotyczy to również leków z grupy NLPZ, które mogą nasilać prokrwotoczne działanie AWK czy NOAC. Niekorzystny jest fakt istnienia wielu odmian generycznych tego samego preparatu sprzedawanego pod różnymi nazwami handlowymi, z czego pacjenci nie zdają sobie sprawy. Co gorsza, nieświadomi mogą być także lekarze, nie znając nazw chemicznych na przykład 20 odmian generycznych inhibitora pompy protonowej (połączenie leku z warfaryną zwiększa ryzyko krwawienia). Nowe doustne antykoagulanty nie są oczywiście całkowicie pozbawione interakcji, należy na przykład przestrzec

**Tabela 1. Wytyczne *European Heart Rhythm Association* (EHRA) dotyczące postępowania w przypadku zabiegów chirurgicznych (na podstawie [23])**

Ryzyko krwawienia	Rodzaj zabiegu	Postępowanie
Nieistotne klinicznie	Zabiegi okulistyczne lub dermatologiczne	Odstawienie NOAC 18–24 godz. przed procedurą i ponowne włączenie po 6 godz.
Małe ryzyko krwawienia	Biopsja prostaty lub pęcherza, biopsja podczas endoskopii, histerektomia, operacja przepukliny	Odstawienie NOAC 24 godz. przed procedurą
Duże ryzyko krwawienia	Duży zabieg w jamie brzusznej lub klatce piersiowej, operacja sercowo-naczyniowa, ortopedyczna, wewnątrzczaszkowa lub rdzenia kręgowego; biopsja nerki lub wątroby	Odstawienie NOAC 48 godz. przed procedurą

chorych przyjmujących rywaroksaban przez spożyciem soku z grejfruta. Uogólniając, NOAC charakteryzują się niewielką ilością interakcji lekowych i pokarmowych.

Z powyższych uwag wynika konieczność znalezienia leku, który w populacji osób starszych będzie nie tylko charakteryzował się utrzymywaniem stabilnego działania przeciwkrzepliwego, ale też wykazywał minimalną liczbę interakcji z innymi lekami oraz cechował się prostym dawkowaniem.

### Postępowanie okołoperacyjne

Potencjalną wadą NOAC jest brak antidotów oraz nie-  
możność monitorowania ich działania za pomocą INR. W związku z tym, że farmakokinetyka tych leków jest wysoce przewidywalna, ich działanie przeciwkrzepliwie ustępuje po 12–24 godzinach. Warunkiem jednak jest współpraca pacjenta i prawidłowa funkcja nerek. W pilnych przypadkach działanie rywaroksabanu jest odwracane całkowicie przy podaniu koncentratu kompleksów protrombiny (PCC, *prothrombin complex concentrate*), dostarczanych przez kilku producentów (m.in. Octaplex, Beriplex).

### Odstawienie leku przed planowanym zabiegiem operacyjnym

W związku z przewidywalną farmakodynamiką, szybkim zakończeniem działania antykoagulacyjnego i szybkim jego powrotem terapia pomostowa (*bridging therapy*), charakterystyczna dla AWK, nie jest konieczna [23, 24].

### Planowany zabieg chirurgiczny

W tabeli I zebrano wytyczne *European Heart Rhythm Association* (EHRA) dotyczące postępowania w przypadku zabiegów chirurgicznych o różnej skali i różnym ryzyku krwawienia [23].

Należy przypomnieć, że działanie nowej grupy leków jest silnie uzależnione od funkcji nerek i dlatego u pacjentów, u których klirens kreatyniny mieści się w zakresie 15–30 ml/minutę odstawienie leku przed powinno nastąpić 48 godzin przed zabiegiem lub dłużej, jeśli dodatkowo z zabiegiem wiąże się wysokie i bardzo wysokie ryzyko krwawienia.

### Uraz lub zabieg ze wskazań pilnych

Jeśli to możliwe, zabieg powinien być odroczony o 12 lub nawet o 24 godziny, jeśli przyjęcie leku nastąpiło w ciągu ostatnich 2 godzin, można podać doustnie węgiel

aktywowany. Profilaktyczne podanie PCC nie jest rutynowo rekomendowane, chyba że obserwujemy istotne klinicznie krwawienie związane z lekiem przeciwkrzepliwym. Koncentrat PCC lub czynnik VIIa podaje się na zasadzie leku ostatecznej szansy, w przypadku gdy krwawienie nie zatrzymuje się pod wpływem leczenia standardowymi metodami [25].

### Ponowne rozpoczęcie terapii NOAC po zabiegu chirurgicznym

Leczenie rozpoczyna się w dawce terapeutycznej 24 godziny po zabiegu, jeśli ryzyko krwawienia jest niskie i odracza o 48–72 godziny w przypadku wysokiego ryzyka [26] (oczywiście po uzyskaniu hemostazy). Jeśli konsekwencją zabiegu jest unieruchomienie pacjenta, należy włączyć HDCz w ciągu 6–8 godzin po zabiegu i rozpocząć ponowne podawanie doustnego antykoagulantu 48–72 godziny po zabiegu. Innym wyjątkiem od reguły braku konieczności terapii pomostowej jest pooperacyjna porażenna niedrożność jelit, tu również po 48–72 godzinach profilaktyki za pomocą HDCz powraca się do podawania NOAC doustnie.

### Dyskusja

Wiek powyżej 75. rż. sam w sobie jest istotniejszym czynnikiem ryzyka zakrzepowo-zatorowego niż nadciśnienie, cukrzyca czy niewydolność krążenia [27]. Stosowanie leków antykoagulacyjnych jest dla wielu chorych w podeszłym wieku koniecznością. Ryzyko krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego w podeszłym wieku wynosi 0,15% rocznie, przyjmowanie warfaryny podnosi to ryzyko 2–5 razy. Wraz z pogarszaniem się funkcji poznawczych rośnie ryzyko, że INR będzie przyjmowało niebezpieczne wartości powyżej 6 w tej populacji [28]. Nawet w grupie pacjentów bez zaburzonej funkcji poznawczych i przy optymalnym monitorowaniu przez 34–45% czasu trwania terapii poziom INR jest poza zalecanymi ramami terapeutycznymi [29, 30].

Czy zatem istnieją wystarczające przesłanki, żeby rekomendować NOAC w terapii i profilaktyce osób po 75. rż.?

W badaniu RE-LY [31], ROCKET [29] oraz ARISTOTLE [30] średni wiek pacjentów wynosił odpowiednio 70, 71 oraz 73 lata, podobnie jak w wielu innych badaniach, prace te dobrze opisują populację osób starszych.

Istnieją oczywiście doniesienia sugerujące zwiększone ryzyko krwawienia przy leczeniu NOAC w populacji osób w podeszłym wieku [32, 33], sugerowano nawet możliwość zagrażającego życiu lub wręcz śmiertelnego

krwawienia [32, 34]. Poprzednio cytowana metaanaliza [13] nie potwierdziła jednak tych informacji, co więcej, wykazała, że NOAC są znamienne bardziej skuteczne w populacji osób starszych. Inne doniesienia oparte na badaniach randomizowanych również nie wykazały większej częstości krwawień w tej populacji [35, 36].

Zamieniając AWK na NOAC dokonano swoistej „zamiany” krwawień do ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzujących leki z grupy AWK, na częstsze krwawienia do przewodu pokarmowego, cechujące NOAC, wiadomo jednak, że większość krwawień do przewodu pokarmowego można opanować leczeniem zachowawczym lub przetoczeniami krwi. Czas półtrwania rywaroksabanu w surowicy jest dość krótki i wynosi 5–13 godzin [37].

Z dotychczas cytowanych prac wynika, że NOAC nie są powodem występowania większej liczby krwawień w porównaniu z terapią standardową, znacząco zmniejszają ryzyko udaru oraz obwodowej zatorowości u chorych z migotaniem przedsionków. NOAC są skuteczniejsze niż terapia standardowa w redukcji ZTP i zgonu spowodowanego zatorowością.

Ryzyko krwawienia jest związane bardziej z chorobami współistniejącymi niż z wiekiem jako takim, prace donoszące o powikłaniach krwotocznych wyraźnie pokazują, że do powikłań dochodzi głównie u chorych z niewydolnością nerek [32, 34]. Jedno z ostatnich doniesień pozwala jeszcze inaczej spojrzeć na problem krwawienia do przewodu pokarmowego — podczas analizy wyników badania RE-LY zauważono, że stosunkowo często istotne klinicznie krwawienie do przewodu pokarmowego jest wywołane niewykrytą dotąd chorobą nowotworową [38].

Jeśli powyższą dyskusję mielibyśmy streścić jednym zdaniem, będzie to stwierdzenie, że zgodnie z obecną wiedzą NOAC zmniejszają ryzyko udaru krwotocznego o 53% w porównaniu z warfaryną [39].

## Wnioski

1. Wiek pacjenta nie powinien być kryterium powstrzymującym od leczenia NOAC, jeśli istnieją wskazania medyczne, w dotychczasowych badaniach krwawienie przy leczeniu NOAC nie było częstsze niż w terapii standardowej (HDCZ/AWK).
2. Leki te znacząco redukują ryzyko udaru i obwodowej zatorowości tętniczej w starszej populacji leczonej z powodu migotania przedsionków.
3. W grupie chorych powyżej 75. rż. są skuteczniejsze od terapii standardowej w redukcji ryzyka nawrotu ŻChZZ.
4. Modyfikacja dawki w populacji powyżej 75. rż. nie jest konieczna.
5. Należy być ostrożnym u pacjentów ze skrajnie niską masą ciała oraz u pacjentów z niewydolnością nerek.
6. Potrzebne są dalsze randomizowane badania prowadzone w populacji powyżej 75. rż.
7. Doustne antykoagulanty (AWK) są nadal zalecane u chorych z wszczepami syntetycznymi (np. zastawką mechaniczną serca, filtrem w żyłę głównej dolnej).
8. W zaleceniach ACCP podkreśla się indywidualizację terapii, to znaczy wspólne podjęcie przez leka-

rza i pacjenta decyzji co do przedłużonej profilaktyki przeciwzakrzepowej, po przedstawieniu pacjentowi korzyści oraz zagrożeń wynikających z krótkoterminowego lub wieloletniego przyjmowania leków przeciwzakrzepowych.

## Piśmiennictwo

1. Zarraga IGE, Kron J. Oral Anticoagulation in elderly adults with atrial fibrillation: integrating new options with old concepts. *J Am Geriatr Soc.* 2012; 61: 143–150.
2. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. Oral anticoagulant therapy. *Chest.* 2012; 141: e44S–e88S.
3. Kearon C, Akl EA, Ornelas J i wsp. Antithrombotic therapy for VTE disease. *Chest.* 2016; 149: 315–352.
4. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ i wsp. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. Wyd. 9. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012; 141 (2 supl.): e419S–e494S.
5. Spyropoulos AC, Merli G. Management of venous thromboembolism in the elderly. *Drugs & Aging.* Springer International Publishing 2006; 23: 651–671.
6. Engbers MJ, van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. *J Thromb Haemost.* 2010; 8: 2105–2112.
7. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial-fibrillation as an independent risk factor for stroke — the Framingham-Study. *Stroke.* 1991; 22: 983–988.
8. Deedwania PC. New oral anticoagulants in elderly patients with atrial fibrillation. *Am J Med.* Elsevier 2013; 126: 289–296.
9. Cowie CC, Rust KF, Ford ES i wsp. Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the U.S. Population in 1988–1994 and 2005–2006. *Diabetes Care.* 2009; 32: 287–294.
10. Jacobs JM. New anticoagulant drugs among elderly patients is caution necessary? *Arch Intern Med.* 2011; 171: 1287–1288.
11. Robert-Ebadi H, Le Gal G, Righini M. Use of anticoagulants in elderly patients: practical recommendations. *Clin Interv Aging.* 2009; 4: 165–177.
12. Sardar P, Chatterjee S, Chaudhari S, Lip GYH. New oral anticoagulants in elderly adults: evidence from a meta-analysis of randomized trials. *J Am Geriatr Soc.* 2014; 62: 857–864.
13. Prins MH, Lensing AW, Bauersachs R i wsp. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. *Thrombosis J.* 2012; 11: 21–21.
14. Ageno W, Mantovani LG, Haas S i wsp. Safety and effectiveness of oral rivaroxaban versus standard anticoagulation for the treatment of symptomatic deep-vein thrombosis (XALIA): an international, prospective, non-interventional study. *Lancet Haematol.* 2016; 3: e12–e21.
15. Davidson BL, Verheijen S, Lensing AWA i wsp. Bleeding risk of patients with acute venous thromboembolism taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs or aspirin. *JAMA Intern Med.* 2014; 174: 947–953.
16. Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B i wsp. Oral sivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010; 363: 2499–2510.
17. Buller HR, Prins MH, Lensin AWA i wsp. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2012; 366: 1287–1297.
18. Bauersachs RM, Lensing AW, Prins MH i wsp. Rivaroxaban versus enoxaparin/vitamin K antagonist therapy in patients with venous thromboembolism and renal impairment. *Thromb J.* 2014; 12: 25.

19. Norwood DA, Parke CK, Rappa LR. A comprehensive review of potential warfarin-fruit interactions. *J Pharm Pract.* 2015; 28: 561–571.
20. Griffiths AP, Beddall A, Pegler S. Fatal haemopericardium and gastrointestinal haemorrhage due to possible interaction of cranberry juice with warfarin. *J R Soc Promot Health.* 2008; 128: 324–326.
21. Jepson R, Craig J, Williams G. Cranberry products and prevention of urinary tract infections. *JAMA.* 2013; 310: 1395–1396.
22. Laliberté F, Bookhart BK, Nelson WW i wsp. Impact of once-daily versus twice-daily dosing frequency on adherence to chronic medications among patients with venous thromboembolism. *Patient.* 2013; 6: 213–224.
23. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M i wsp. EHRA Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J.* 2013; 34: 2094–2106.
24. Sié P, Samama CM, Godier A i wsp. Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants: thrombin or factor-Xa inhibitors. Recommendations of the Working Group on Perioperative Haemostasis and the French Study Group on Thrombosis and Haemostasis. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011; 104: 669–676.
25. Crowther MA, Warkentin TE. Managing bleeding in anticoagulated patients with a focus on novel therapeutic agents. *J Thromb Haemost.* 2009; 7: 107–110.
26. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. *Blood.* 2012; 120: 2954–2962.
27. Olesen JB, Lip GYH, Hansen ML i wsp. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ.* 2011; 342: d124.
28. Fang MC, Chang Y, Hylek EM i wsp. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 745–752.
29. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J i wsp. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011; 365: 883–891.
30. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV i wsp. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011; 365: 981–992.
31. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S i wsp. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1139–1151.
32. Legrand M. The use of dabigatran in elderly patients. *Arch Intern Med.* 2011; 171: 1285–1286.
33. Wychowski MK, Kouides PA. Dabigatran-induced gastrointestinal bleeding in an elderly patient with moderate renal impairment. *Ann Pharmacother.* 2012; 46: e10.
34. Harper P, Young L, Merriman E. Bleeding risk with dabigatran in the frail elderly. *N Engl J Med.* 2012; 366: 864–866.
35. Halperin JL, Hankey GJ, Wojdyla DM i wsp. Efficacy and Safety of Rivaroxaban Compared With Warfarin Among Elderly Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation in the Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF). *Circulation.* 2014; 130: 138–146.
36. Halvorsen S, Wallentin L, Yang H i wsp. Efficacy and safety of apixaban compared with warfarin according to age for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61: E315.
37. Stangier J. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of the oral direct thrombin inhibitor dabigatran etexilate. *Clin Pharmacokinet.* 2008; 47: 285–295.
38. Flack KF, Desai J, Kolb JM i wsp. Major gastrointestinal bleeding is often caused by occult malignancy in patients receiving warfarin or dabigatran to prevent stroke and systemic embolism from atrial fibrillation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016; pii: S1542-3565(16)30928-4. doi: 10.1016/j.cgh.2016.10.011. [Epub ahead of print].
39. Lip GYH, Larsen TB, Skjøth F, Rasmussen LH. Indirect comparisons of new oral anticoagulant drugs for efficacy and safety when used for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60: 738–746.

**Adres do korespondencji:**

dr n. med. Grzegorz Helena  
Klinika Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej  
Oddział Chirurgii Naczyniowej  
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne  
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk  
e-mail: ghalena@gumed.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 5.12.2016 r.

## Krzywa uczenia w kontekście praktyki chirurgicznej The learning curve in the context of surgical practice

Adam Kurek, Robert Król

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego (*Department of Vascular, General and Transplantation Surgery, Medical University of Silesia*)

### Streszczenie

Termin „krzywa uczenia” nie jest pojęciem nowym w chirurgii. W związku ze stałym rozwojem technik operacyjnych jej znaczenie rośnie. Jest to przydatne narzędzie do oceny postępu w czasie nabywania nowych umiejętności chirurgicznych lub w okresie wprowadzania nowej procedury na oddziale chirurgicznym. Sporządzenie i analiza krzywych uczenia pozwala ponadto na adekwatną kontrolę postępów w trakcie szkolenia chirurgicznego, a także, w razie potrzeby, na jego modyfikację. W artykule opisano idee krzywych uczenia, mierników rezultatów oraz potencjalne korzyści płynące z wyznaczania krzywych dla procedur chirurgicznych.

**Słowa kluczowe:** krzywa uczenia, szkolenie chirurgiczne, miernik rezultatu

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 16–23

### Abstract

The term “learning curve” is not a new term in surgery. Due to the constant development of operating techniques its importance is increasing. It is an useful tool to assess progression in the acquisition of new surgical skills or when introducing a new procedure in the surgical ward. Preparation and analysis of learning curves also allows for adequate progress control during surgical training and, if necessary, to modify it. The work tries to bring closer the idea of learning curves, measures of outcomes and the potential benefits of determining the curves for the surgical procedures.

**Key words:** learning curve, surgical training, measure of outcome

Polish Surgery 2016, 18, 1–2, 16–23

## Wstęp

Postęp w naukach medycznych dokonuje się nieustannie. Lekarz, doskonaląc swoje umiejętności, uczy się przez całe życie. Umiejętności chirurgiczne i związane z nimi procedury ewoluują w czasie. Uczenie się i rozwój nowych technik operacyjnych to normalny proces towarzyszący pracy każdego chirurga.

W związku z potrzebą szkolenia adeptów dziedzin zabiegowych w coraz to nowych i bardziej wyrafinowanych technikach operacyjnych potrzebny jest sposób weryfikacji nabywanych przez nich kompetencji chirurgicznych.

## Introduction

Advancement in health sciences is continuous. Doctors, while developing their skills, learn throughout their entire life. The surgical skills as well as the procedures associated with them evolve over time. Learning and the development of new surgical techniques is a normal process accompanying the work of every surgeon.

Apart from the need to train new adepts in the surgical specialities in new and more sophisticated surgical techniques, there is also the need to verify the surgical competences acquired by them. It can be assumed that

Można założyć, że im personel bardziej doświadczony w wykonywaniu danego zabiegu, tym efekty końcowe lepsze. Mierzalna zmiana wyników osiąganych w czasie wytycza „krzywą uczenia”.

Termin „krzywa uczenia” nie jest pojęciem nowym. Po raz pierwszy został zaproponowany przez Ebbinghause’a w 1885 roku. Początkowo określenie to było ściśle związane z psychologią, pamięcią i zdobywaniem wiedzy. Badania nad krzywą uczenia kontynuował następnie Theodor P. Wright, inżynier aeronautyki, który wykazał, że wydajność produkcji podzespołów lotniczych wzrasta, a koszty wytwarzania elementów spadają wraz ze wzrostem doświadczenia załogi fabryki [1].

W przypadku analizowania danych przemysłowych zazwyczaj łatwo jest wyznaczyć mierniki wydajności pracowników, oznaczając takie zmienne, jak: czas produkcji danego elementu, jego koszt czy ostateczną jakość.

W przypadku badania wpływu uczenia na efekty procedur zabiegowych zagadnienie to jest trudniejsze do zobiektywizowania [2–6].

## Wyznaczanie krzywej uczenia dla procedur chirurgicznych

Ogólnie przyjmuje się, że krzywa uczenia dla procedur medycznych przyjmuje kształt litery „S” (ryc. 1) — jest to graficzna reprezentacja uczenia się jako funkcji czasu. Krzywa uczenia opisuje zdobywanie i doskonalenie nowej umiejętności w czasie powtarzania danej czynności lub też nabywanie wiedzy w czasie zdobywania nowych i przetwarzania już posiadanych informacji. Typową krzywą uczenia można podzielić na 3 zasadnicze fazy (ryc. 1):

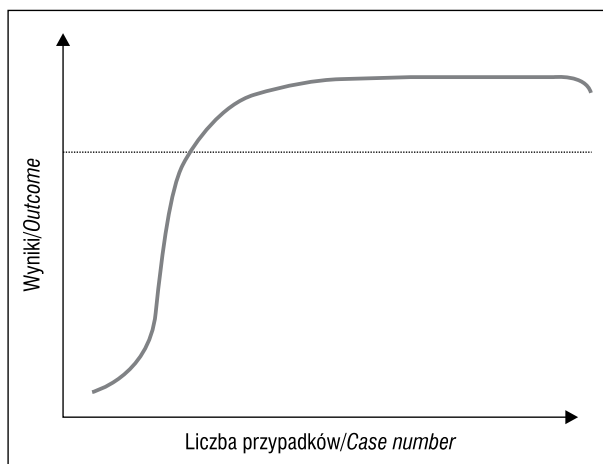
- „punkt startowy”, zależny od indywidualnego, całościowego doświadczenia chirurgicznego i przeszłych doświadczeń chirurgicznych;
- „nachylenie”, które obrazuje zmienianie się parametru definiującego sukces zabiegu w czasie zdobywania doświadczenia; w przypadku krzywej uczenia jej nachylenie jest odwrotnie proporcjonalne do trudności procedury — im krzywa uczenia bardziej stroma, tym procedura relatywnie łatwiejsza;
- „plateau” — punktu, po przekroczeniu którego nie obserwuje się już znaczących zmian parametru definiującego sukces — w tym miejscu uznaje się, że chirurg opanował procedurę [7, 8].

W rzeczywistości procedury chirurgiczne zazwyczaj mają stopniowe, mniej lub bardziej pochyłe krzywe uczenia, z małymi skokami umiejętności wynikającymi z każdego zoperowanego przypadku [2, 4–7, 9, 10].

## Mierniki rezultatów

Przy kreśleniu krzywej uczenia jednym z najważniejszych zadań jest wyznaczenie właściwych mierników rezultatów. Dla każdej procedury chirurgicznej powinny być one dobrane starannie i indywidualnie. Mierniki takie można podzielić na 4 grupy [7]:

- dane mierzone na sali operacyjnej, na przykład czas zabiegu;



Rycina 1. Typowa krzywa uczenia — graficzna reprezentacja uczenia się jako funkcji czasu

Figure 1. A standard learning curve — graphical representation of learning as a function of the time.

the more experienced the personnel is (in performing of the given surgery), the better the final results are. A measurable change in the results achieved over time determines the ‘learning curve’.

The notion of the ‘learning curve’ is not new. It has been introduced first by Ebbinghause in 1885. Initially, the notion was closely associated with psychology, memory and knowledge acquisition. Studies on this subject were continued by Theodor P. Wright, an aeronautical engineer, who revealed that the efficiency of the production of aeronautical components increases and the costs decrease with the increased number of the factory employees [1].

In case of the analysis of industry data, it is usually easier to determine the employees’ efficiency measures by defining variables such as the production time of the given element, its cost or final quality.

In case of the research on the influence of learning on the effects of the surgical procedures, the issue is harder to objectify [2–6].

## The determination of the learning curve for surgical procedures

It is generally assumed, that in terms of the medical procedures, the learning curve takes the shape of the letter ‘S’ (Figure 1) — it is a graphical representation of learning as a function of the time.

The learning curve describes the acquisition and improvement of a new skill over time due to its repetition or the acquisition of new knowledge when acquiring new and processing the already possessed information.

A standard learning curve can be divided into 3 basic phases (Figure 1):

- the ‘starting point’ depended on the individual, total surgical experience as well as the past surgical experiences;
- the ‘slope’ which illustrates the change of the parameter defining the surgery success when acquiring

**Tabela 1. Najczęściej używane mierniki rezultatów (za [7])**  
**Table 1. Most commonly used result measures (as per I. Har-  
rysson) [2]**

Mierniki rezultatów / <i>Result measures</i>
<b>Mierzone na sali operacyjnej / <i>Measured in the operating theatre</i></b>
Czas zabiegu / <i>Procedure time</i> Utrata krwi / <i>Blood loss</i> Powikłania śródzabiegowe / <i>Intra-procedural complications</i> Konwersje / <i>Conversions</i> Liczba pobranych węzłów chłonnych / <i>Number of lymph nodes removed</i> Transfuzje / <i>Transfusions</i>
<b>Mierzone po zabiegu operacyjnym / <i>Measured after the surgery</i></b>
Nawrót choroby zasadniczej / <i>Relapse of the underlying disease</i> Infekcje rany / <i>Wound infections</i> Czas utrzymania drenów / <i>Drain removal time</i> Powikłania pooperacyjne / <i>Post-surgical complications</i> Czas hospitalizacji / <i>Hospitalization time</i> Śmiertelność / <i>Death rate</i> Reoperacje / <i>Reoperations</i> Czystość marginesów operacyjnych (operacje onkologiczne) / <i>Status of the surgical margins (oncological surgery)</i> Ponowne hospitalizacje w związku z operacją / <i>Rehospitalisations associated with the surgery</i>
<b>Związane z techniką operacji / <i>Associated with the surgical technique</i></b>
Ocena umiejętności technicznych na podstawie opracowanej wcześniej skali / <i>Assessment of the technical skills on the basis of a scale developed earlier</i> Pozycja instrumentu/reki / <i>Position of the instrument/hand</i> Ruch instrumentu/reki / <i>Movement of the instrument/hand</i> Siła przy obsłudze narzędzi chirurgicznych / <i>Strength in the use of surgical instruments</i> Błędy techniczne przy obsłudze narzędzi chirurgicznych / <i>Technical mistakes in the handling of the surgical instruments</i>
<b>Zorientowane na pacjenta / <i>Associated with the patient</i></b>
Jakość życia po zabiegu / <i>Quality of life after the procedure</i> Koszt zabiegu / <i>Cost of the procedure</i> Zużycie środków przeciwbólowych / <i>Consumption of painkillers</i> Czas powrotu do pracy / <i>Time needed to return to work</i> Czas do włączenia żywienia doustnego / <i>Time needed to return to oral feeding</i>

- dane mierzone po zabiegu operacyjnym, na przykład długość hospitalizacji;
- dane związane z techniką operacyjną, na przykład ocena pozycjonowania instrumentów zabiegowych;
- dane zorientowane na pacjenta, na przykład ocena jakości życia po zabiegu operacyjnym.

Najczęściej używane mierniki rezultatów opisano w tabeli 1. Tylko wielowymiarowa analiza, uwzględniająca wszystkie istotne zmienne, pozwala wystarczająco dokładnie odwzorować krzywą uczenia dla danej procedury zabiegowej. Zazwyczaj najbardziej precyzyjne wyniki uzyskuje się poprzez badanie elementów z kilku grup mierników rezultatów. Zwykle do wyznaczenia obiektywnej krzywej uczenia stosuje się 4 mierniki lub więcej [2, 7, 8, 11].

W tabeli 2 zestawiono przykładowe mierniki rezultatów, na podstawie których obliczono punkt osiągnięcia kompetencji chirurgicznych (*plateau*) dla danych procedur.

## Co wynika z krzywej uczenia?

Krzywą uczenia bada się najczęściej w sytuacji:

- wdrażania nowej procedury przez oddział uprzednio jej niewykonyjący;
- nauki nowej umiejętności przez niedoświadczonego chirurga w jednostce posiadającej doświadczenie w danej procedurze.

experience. In terms of the learning curve, its slope is inversely proportional to the difficulty of the procedure — the more steep the curve, the relatively easier the procedure;

- the “plateau” — a point after which there are no significant changes in the parameter that defines the success — at this point it is assumed that the surgeon has mastered the procedure [7, 8].

In reality, surgical procedures are associated with gradual learning curves, which are more or less inclined, with small skill spikes resulting from each of the performed procedures [2, 4–7, 9, 10].

## Result measures

When creating the learning curve, one of the most important tasks is the determination of the proper result measures. They should be both individual and carefully selected for each surgical procedure. The measures can be divided into 4 groups [7]:

- data measured in the operating theatre, e.g. surgery time;
- data measured after the surgical procedure, e.g. hospitalization time;
- data associated with the surgical technique, e.g. assessment of the surgical instruments positioning;
- data associated with the patient, e.g. the assessment of the life quality following the surgical procedure.

The most commonly used result measures are available in Table 1. Only a multidimensional analysis including all of the significant variables allows the learning curve to be precisely depicted for a given surgical procedure. The most precise results are usually obtained through the study of elements from several groups of result measures. Typically, the creation of the learning curve takes place on the basis of  $\geq 4$  measures [2, 7, 8, 11].

Table 2 contains an exemplary results measures on the basis of which the plateau point (point of achievement of surgical competence) for given procedures was calculated.

## The results from the learning curve

The learning curve is studied most commonly in situations such as:

- the implementation of a new procedure by a hospital ward which has not performed it beforehand;
- a new skill acquisition by an inexperienced surgeon based on an experienced unit familiar with the given procedure.

In the first case, the comparison of the own results with the results of other, more experienced centres, allows the determination of the centre’s location on the implemented procedure’s learning curve.

There are many studies proving that inter-centre comparison is possible and the information resulting from it is very helpful when implementing a new procedure [4–6, 12].

Such comparisons allow the calculation of the time required to fully master the given surgical procedure as



**Tabela 2. Mierniki rezultatów i wyznaczone na ich podstawie punkty „plateau” dla danych procedur**  
**Table 2. Result measures and ‘plateau’ points determined on their basis for the given procedures**

Procedura / Procedure	Mierniki rezultatów / Result measures	Czas/liczba zabiegów do plateau / Time/number of procedures before plateau	Źródło / Source
Wazektomia / rewazektomia / Vasectomy / revasectomy	Częstotliwość ruchów ręki, droga pokonana przez rękę (HMA) / HMA (hand movement frequency) — frequency of the hand movements, the distance covered by the hand	> 17 procedur / > 17 procedures	Grober i wsp. [2] / Grober et al. [2]
Rozległe laparoskopowe resekcje wątroby / Extensive laparoscopic liver resections	Czas zabiegu, utrata krwi, czas hospitalizacji, liczba konwersji / Procedure time, blood loss, hospitalization time, number of conversions	45–75 procedur / 45–75 procedures	Nomi i wsp. [22] / Naomi et al. [22]
Gastrektomia D2 / D2 Gastrectomy	Śmiertelność, powikłania, liczba pobranych węzłów chłonnych / Death rate, complications, number of lymph nodes removed	18–24 miesiące / 18–24 months 15–25 procedur / 15–25 procedures	Parikh i wsp. [11] / Parikh et al. [11]
Laparoskopowe resekcje wątroby / Laparoscopic liver resections Lewoboczna resekcja wątroby / Left-sided hepatic resection Nieanatomiczna resekcja wątroby / Non-anatomic liver resection Laparoskopowa segmentektomia / Laparoscopic segmentectomy	Czas zabiegu, utrata krwi, komplikacje, czas hospitalizacji, liczba konwersji / Procedure time, blood loss, hospitalization time, number of conversions	~43 procedury / ~43 procedures ~35 procedur / ~35 procedures ~28 procedur / ~28 procedures	Cai X i wsp. [13] / Cai et al. [13]
Laparoskopowa hemikolektomia lewostronna / Left laparoscopic hemicolectomy	Czas zabiegu, liczba konwersji, komplikacje / Procedure time, number of conversions, complications	30 procedur / 30 procedures	Yamamoto i wsp. [23] / Yamamoto et al. [23]
Operacje pierwotnie zaawansowanych lub nawrotowych raków odbytnicy / Operations of the initially advanced or recurring rectal cancer cases	Śmiertelność / Death rate	14 procedur / 14 procedures	Georgiou i wsp. [9] / Georgiou et al. [9]
Laparoskopowa cholecystektomia / Laparoscopic cholecystectomy	Uszkodzenia dróg żółciowych / Bile duct damage	3 lata / 3 years	Richardson i wsp. [24] / Richardson et al. [24]

HMA (hand movement frequency)

W pierwszym przypadku, poprzez porównanie wyników własnych z wynikami innych, bardziej doświadczonych ośrodków, można wnioskować o punkcie na krzywej uczenia nowo wprowadzanej procedury. Istnieje wiele opracowań wskazujących, że porównanie międzyośrodkowe jest możliwe, a wynikające z porównania informacje są bardzo pomocne przy wdrażaniu nowej procedury [4–6, 12]. Pozwalają one na wyliczenie czasu potrzebnego do pełnego opanowania danego zabiegu, na kalkulację korzyści wynikających z wdrożenia nowej procedury, czy też na ewentualną korektę własnej krzywej uczenia.

W przypadku wdrażania procedury autorskiej, gdy nie ma możliwości odniesienia się do doświadczeń innych, dąży się do stabilizacji wyników (wyznaczonych mierników rezultatów) i na tej podstawie wyznacza się punkt *plateau*.

W przypadku przyswajania nowej techniki operacyjnej przez niedoświadczonego chirurga krzywą uczenia można wyznaczać w odniesieniu do wartości uzyskiwanych przez doświadczonych współpracowników. Grober i wsp. w pracy badającej częstotliwość ruchu ręki i pokonywany dystans w czasie zabiegu urologicznej wazektomii i rewazektomii [2] zwrócili uwagę, że wyniki doświadczonego chirurga pozostają relatywnie stałe. W związku z tym można wyznaczyć punkt osiągnięcia *plateau* na krzywej uczenia dla lekarza uczącego się nowej procedury na podstawie bezpośredniego porównania wyników z doświadczonym chirurgiem.

## Co wpływa na krzywą uczenia?

Istnieje wiele elementów mających istotny wpływ na przebieg krzywej uczenia. Do podstawowych parametrów zalicza się indywidualne, wcześniejsze doświadczenie chirurga, którego krzywą uczenia kreślimy. Ogólnie, im więk-

well as the calculation of the benefits resulting from the procedure’s implementation or the possible correction of one’s own learning curve.

In case of the implementation of a proprietary process, where the comparison to other results is not possible, one should strive to stabilize the results (the established results measures) and on that basis determine the plateau point.

When it comes to the acquisition of a new surgical technique by an inexperienced surgeon, the learning curve can be established in reference to the results achieved by the experienced co-workers. In their study on the hand movement frequency and the distance covered during the urological vasectomy and revasectomy [2], Grober et al. point out that the results obtained by an experienced surgeon are relatively constant. Therefore the learning curve’s plateau point for a learning surgeon can be established on the basis of the direct comparison of his or her results with the results of an experienced colleague.

## What influences the learning curve?

There are many elements that have significant influence on the course of the learning curve.

The fundamental parameters include the individual, past experience of the surgeon for whom the curve is created. Typically the more experience, the higher the ‘starting point’ on the learning curve is located. There are numerous reports indicating the correlation of the initial experience and the ease of mastering a new, related surgical technique [2, 9, 10, 13–16].

The authors point out that the experience gained during open liver resection is largely transferable to laparoscopy procedures [13] and the overall experience in

sza praktyka, tym „punkt startowy” na krzywej uczenia znajduje się wyżej. Istnieje wiele doniesień pokazujących korelację między doświadczeniem wstępnym, a łatwością opanowania nowej, pokrewnej techniki operacyjnej [2, 9, 10, 13–16].

Autorzy zwrócili uwagę, że doświadczenie zdobyte w czasie otwartych resekcji wątroby w dużym stopniu można przenieść na zabiegi laparoskopowe [13], a ogólne doświadczenie w chirurgii kolorektalnej na wyniki zabiegów usunięcia pierwotnych zaawansowanych raków odbytnicy [9].

Wyniki niektórych badań wskazują wręcz na to, że wszechstronne doświadczenie ogólne chirurga może doprowadzić do sytuacji, w której w czasie uczenia się nowej procedury krzywa uczenia będzie bardzo krótka lub nie wystąpi wcale [10]!

Doświadczenie wstępne można także podnosić poprzez ćwiczenia na tak zwanych symulatorach. Osoby, które przeszły szkolenia na symulatorach, na przykład laparoskopowych, wykazują znamienne większe umiejętności na sali operacyjnej [14, 15].

Innym sposobem modyfikacji przebiegu krzywej uczenia jest dostęp do wideo analizy wykonanego uprzednio zabiegu operacyjnego. Retrospektywna analiza z omówieniem błędów, w towarzystwie doświadczonego chirurga, może skutkować szybszym progresem umiejętności (wzrost nachylenia krzywej) [14, 15].

Odpowiedni dobór pacjentów w czasie zdobywania umiejętności jest także bardzo ważnym czynnikiem. W początkowym okresie uczenia przypadki powinny być, w miarę możliwości, mniej skomplikowane (pacjenci młodszy, w lepszym stanie ogólnym, z mniej zaawansowanymi zmianami chorobowymi). Dzięki temu chirurg, zdobywając stopniowo wiedzę i doświadczenie zawodowe, będąc na początkowych etapach „krzywej uczenia”, nie będzie stwarzał nadmiernego zagrożenia dla pacjenta [17, 18].

Kolejną ważną zmienną, wpływającą na przebieg krzywej uczenia, jest samo zdobywanie doświadczenia. Wraz z rosnącą praktyką, a w konsekwencji poprawą osiągniętych wyników, chirurg staje się pewniejszy i operuje coraz trudniejsze wyjściowo przypadki. Prakash stwierdził, że wraz ze wzrostem doświadczenia chirurga w laparoskopowych zabiegach kolorektalnych są rozszerzane kryteria kwalifikacji pacjentów. Operacje stają się z tego powodu coraz bardziej wymagające technicznie, co może rzutować negatywnie na osiągnięte rezultaty [17].

W wyniku rozszerzania kryteriów kwalifikacji lub też z powodu przeszacowywania własnych umiejętności przez chirurga na krzywej uczenia obserwuje się przejściowe pogorszenie wyników (ryc. 2). Po okresie przejściowego spadku, na skutek dalszego zdobywania wprawy i doświadczenia w wykonywaniu danej procedury lub też pod wpływem powtórnego zawężenia kryteriów kwalifikacji, krzywa rośnie i ponownie się stabilizuje.

Podobne załamania przebiegu można zaobserwować w przypadkach prób modyfikacji sposobów wykonywania zabiegów (ryc. 3). Po przejściowym okresie spadku wyników na krzywej uczenia, w miarę doskonalenia się w nowej technice zabiegu, następuje etap narastania efektów, a nowe *plateau* może się ustabilizować powyżej wyjściowego.

colorectal surgery is associated with the results of procedures removing the initial advanced rectal cancers [9].

Some studies indicate even, that the surgeon's overall comprehensive experience may lead to a situation where the learning curve associated with a new procedure will be very short or even non-existent [10]!

Initial experience can also be gained through exercises on the so called simulators. Individuals who completed their trainings on the simulators such as the laparoscopy simulator demonstrate significantly higher operating theatre skills [14, 15].

Another method of the modification of the learning curve is associated with the access to the video analysis of the past surgical procedure. Retrospective analysis accompanied by the review of the mistakes by an experienced surgeon may result in a faster skill progress (an increase of the curve's slope) [14, 15].

A proper selection of patients during the skill acquisition period is also an important factor. During the initial phases of learning, the cases should be, if possible, less complicated (younger patients in a better overall state and with less advanced lesions). This will allow the surgeon to gradually acquire knowledge and professional experience in the initial stages of the 'learning curve' without being an excessive threat to the patient [17, 18].

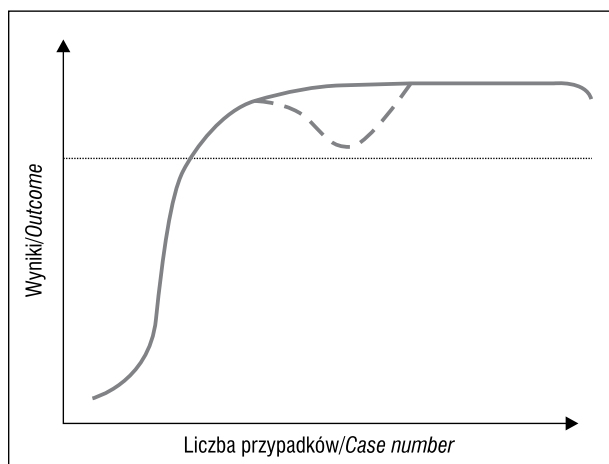
Gaining experience is also an important variable which influences the learning curve. With the increase in practice and in consequence the improvement of the achieved results, the surgeon becomes more confident and operates in cases which are initially more difficult. Prakash noted that with the increase of the surgeon's experience in the colorectal laparoscopy procedures, the qualification criteria of the patients undergo extension. Due to this fact, the operations become technically more demanding which may negatively impact the achieved results [17].

As a result of the extension of the qualification criteria or due to the overestimation of the surgeon's skills, one can observe a temporary degradation of the results on the learning curve (Figure 2). After the period of the temporary decrease, and due to further training in the given procedure and experience gaining or due to a repeated restriction of the qualification criteria, the curve raises and stabilizes.

Similar learning curve course deflections can be observed in case of the modification attempts of the performed procedures (Figure 3). The initial degradation of the results on the learning curve is followed by an improvement of the effects, due to the new technique being perfected, and the new plateau point may stabilize above the previous one.

Many authors point out that one of the key elements influencing the course of the learning curve and its stabilization is the number of procedures performed annually both by the surgeon and the hospital which he or she works for [5, 12, 18].

Despite the acquisition of the competences required to perform a certain procedure (*plateau*) it is important that the surgeon (and indirectly also the hospital) performed a given number of such procedures annually.



**Rycina 2. Krzywa uczenia — przejściowe pogorszenie wyników spowodowane rozszerzaniem kryteriów kwalifikacji lub też z powodu przeszacowywania własnych umiejętności przez chirurga**

**Figure 2. Learning curve — a temporary degradation of the results as a result of the extension of the qualification criteria or due to the overestimation of the surgeon's skills**

Wielu autorów zwraca uwagę, że jednym z kluczowych elementów wpływających na przebieg krzywej uczenia i jej stabilizację jest roczna liczba procedur wykonywanych zarówno przez chirurga, jak i szpital, w którym pracuje [5, 12, 18].

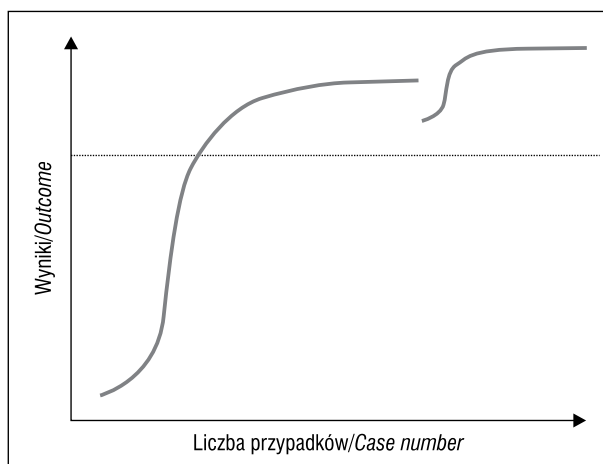
Pomimo nabycia kompetencji odpowiednich do wykonywania danej procedury (*plateau*), bardzo ważne jest, aby chirurg (a także pośrednio szpital) wykonywał daną liczbę odpowiedniego typu zabiegów rocznie. W przypadku pankreatoduodenektomii liczba ta została wyznaczona przez Fishera na co najmniej 11 rocznie, a przez Camerona na 15 rocznie [5]. Podobnie wnioskują Brickmeyer, podając, że śmiertelność w szpitalach wykonujących małą liczbę pankreatoduodenektomii rocznie potrafi być nawet 3–4 większa niż w szpitalach specjalizujących się w tej procedurze [12].

Pecorelli udowodnił że doświadczenie chirurga (liczba wykonanych operacji) wpływa na ryzyko pojawienia się przetoki trzustkowej po operacji pankreatoduodenektomii, natomiast doświadczenie szpitalne (liczba tych samych operacji w danym szpitalu) może wpłynąć na wczesne wykrycie i leczenie tego powikłania [18].

Istnieją również nieliczne prace próbujące wyjaśnić wpływ umiejętności i doświadczenia personelu pozachirurgicznego [19–21] (anestezjologów, instrumentariuszek, pielęgniarek) na ostateczny wynik zabiegu operacyjnego. Można założyć, że na przebieg krzywej uczenia nowej procedury ma wpływ cały zespół operacyjny, ale do potwierdzenia tej tezy potrzebne są dalsze badania.

## Podsumowanie

1. Krzywa uczenia jest przydatnym narzędziem do oceny progressu nabywania nowych umiejętności chirurgicz-



**Rycina 3. Krzywa uczenia w przypadkach prób modyfikacji sposobów wykonywania zabiegów. Po przejściowym okresie spadku wyników na krzywej uczenia, w miarę doskonalenia się w nowej technice, następuje etap narastania efektów**

**Figure 3. Learning curve in case of the modification attempts of the performed procedures. The initial degradation of the results on the learning curve is followed by an improvement of the effects**

In case of pancreaticoduodenectomy, the number has been determined by Fisher as at least 11 per year, and by Cameron as 15 per year [5]. Similar conclusions have been made by Brickmeyer, noting that the death rate in hospitals which do not perform many pancreaticoduodenectomies annually, may be even 3–4 times higher than in hospitals specializing in this procedure [12].

Pecorelli proved that the surgeon's experience (number of performed operations) influences the risk of pancreatic fistula occurrence after the pancreaticoduodenectomy surgery. What is more, the hospital experience (number of given operations) may influence the early detection and treatment of such a complication [18].

There are also few works which strive to clarify the influence of the skills and experience of the non-surgical personnel [19–21] (anaesthesiologists, operating-theatre attendants, nurses) on the final result of the surgery. One may assume that the course of the learning curve of the new procedure is influenced by the whole surgical team, however, further research is required to prove such a thesis.

## Conclusions

1. The learning curve is a useful tool assessing the progress of the acquisition of new surgical skills or the implementation of a new procedure in a surgical unit.
2. Individually selected results measures play a key role when it comes to the determination of the curve.
3. A properly created learning curve, related to medical procedures, should permit:
  - a possibility to compare the newly introduced technique with the one performed previously;

nych lub w czasie wprowadzania nowej procedury na oddziale zabiegowym.

2. Indywidualnie dobrane mierniki rezultatów pełnią kluczową rolę przy wyznaczaniu krzywej.
3. Prawidłowo wykreślona krzywa uczenia w przypadku procedur medycznych powinna pozwalać na:
  - możliwość porównania nowo wprowadzonej techniki zabiegowej z uprzednio wykonywaną;
  - korektę dotychczas prowadzonego modelu nauczania danej techniki;
  - porównanie „krzywych uczenia” między zarówno instytucjami, jak i poszczególnymi chirurgami;
  - wyznaczenie punktu *plateau*, w którym daną procedurę można uznać za opanowaną;
  - ocenę wpływu treningu wstępnego, z użyciem symulatorów, na przebieg krzywej uczenia [7].

Ogrom zmiennych rzutujących bezpośrednio lub pośrednio na wyniki zabiegu sprawia, że do odczytywania krzywych powinno się podchodzić krytycznie.

Przebieg krzywej uczenia dla danej procedury kształtuje się w sposób specyficzny dla każdego chirurga lub zespołu zabiegowego. Punkt osiągnięcia *plateau* jest wypadkową całościowego doświadczenia oraz indywidualnego talentu chirurgicznego. Nie liczba wykonanych zabiegów, a ich jakość, wyrażona w formie uzyskanych wyników, pozwala na porównania z innymi ośrodkami czy też chirurgami. Ponadto sporządzanie i analiza krzywych uczenia umożliwiają adekwatną kontrolę postępów w trakcie szkolenia chirurgicznego, a także, w razie potrzeby, na jego modyfikację.

## Piśmiennictwo/References

1. Wright TP. Factors Affecting the Cost of Airplanes. *Journal of the Aeronautical Sciences*. 1936; 3(4): 122–128, doi: [10.2514/8.155](https://doi.org/10.2514/8.155).
2. Grober ED, Roberts M, Shin EJ, et al. Intraoperative assessment of technical skills on live patients using economy of hand motion: establishing learning curves of surgical competence. *Am J Surg*. 2010; 199(1): 81–85, doi: [10.1016/j.amjsurg.2009.07.033](https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.07.033), indexed in Pubmed: [20103070](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20103070/).
3. Dagher I, O'Rourke N, Geller DA, et al. Laparoscopic major hepatectomy: an evolution in standard of care. *Ann Surg*. 2009; 250(5): 856–860, doi: [10.1097/SLA.0b013e3181bc4f46](https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181bc4f46), indexed in Pubmed: [19806057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19806057/).
4. Coe TM, Fong ZV, Wilson SE, et al. Outcomes Improvement Is Not Continuous Along the Learning Curve for Pancreaticoduodenectomy at the Hospital Level. *J Gastrointest Surg*. 2015; 19(12): 2132–2137, doi: [10.1007/s11605-015-2967-0](https://doi.org/10.1007/s11605-015-2967-0), indexed in Pubmed: [26438484](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26438484/).
5. Fisher WE, Hodges SE, Wu MF, et al. Assessment of the learning curve for pancreaticoduodenectomy. *Am J Surg*. 2012; 203(6): 684–690, doi: [10.1016/j.amjsurg.2011.05.006](https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2011.05.006), indexed in Pubmed: [22079032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22079032/).
6. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, et al. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg*. 2006; 244(1): 10–15, doi: [10.1097/01.sla.0000217673.04165.ea](https://doi.org/10.1097/01.sla.0000217673.04165.ea), indexed in Pubmed: [16794383](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16794383/).
7. Harrysson IJ, Cook J, Sirimanna P, et al. Systematic review of learning curves for minimally invasive abdominal surgery: a review of the methodology of data collection, depiction of outcomes, and statistical analysis. *Ann Surg*. 2014; 260(1): 37–45, doi: [10.1097/SLA.0000000000000596](https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000000596), indexed in Pubmed: [24670849](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24670849/).
8. Hopper AN, Jamison MH, Lewis WG. Learning curves in surgical practice. *Postgrad Med J*. 2007; 83(986): 777–779, doi: [10.1136/pgmj.2007.057190](https://doi.org/10.1136/pgmj.2007.057190), indexed in Pubmed: [18057179](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18057179/).
9. Georgiou PA, Bhangu A, Brown G, et al. Learning curve for the management of recurrent and locally advanced primary rectal cancer: a single team's experience. *Colorectal Dis*. 2015; 17(1): 57–65, doi: [10.1111/codi.12772](https://doi.org/10.1111/codi.12772), indexed in Pubmed: [25204543](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25204543/).
10. Wolff T, Schumacher M, Dell-Kuster S, et al. Surgical complications in kidney transplantation: no evidence for a learning curve. *J Surg Educ*. 2014; 71(5): 748–755, doi: [10.1016/j.jsurg.2014.03.007](https://doi.org/10.1016/j.jsurg.2014.03.007), indexed in Pubmed: [24913427](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24913427/).
11. Parikh D, Johnson M, Chagla L, et al. D2 gastrectomy: lessons from a prospective audit of the learning curve. *Br J Surg*. 1996; 83(11): 1595–1599, indexed in Pubmed: [9014684](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9014684/).
12. Birkmeyer JD, Finlayson SR, Tosteson AN, et al. Effect of hospital volume on in-hospital mortality with pancreaticoduodenectomy. *Surgery*. 1999; 125(3): 250–256, indexed in Pubmed: [10076608](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10076608/).
13. Cai X, Li Z, Zhang Y, et al. Laparoscopic liver resection and the learning curve: a 14-year, single-center experience. *Surg Endosc*. 2014; 28(4): 1334–1341, doi: [10.1007/s00464-013-3333-5](https://doi.org/10.1007/s00464-013-3333-5), indexed in Pubmed: [24399518](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24399518/).
14. Bansal VK, Raveendran R, Misra MC, et al. A prospective randomized controlled blinded study to evaluate the effect of short-term focused training program in laparoscopy on operating room performance of surgery residents (CTRL/2012/11/003113). *J Surg Educ*. 2014; 71(1): 52–60, doi: [10.1016/j.jsurg.2013.06.012](https://doi.org/10.1016/j.jsurg.2013.06.012), indexed in Pubmed: [24411424](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24411424/).
15. Palter VN, Orzech N, Reznick RK, et al. Validation of a structured training and assessment curriculum for technical skill acquisition in minimally invasive surgery: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2013; 257(2): 224–230, doi: [10.1097/SLA.0b013e31827051cd](https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31827051cd), indexed in Pubmed: [23013806](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23013806/).
16. Kluger MD, Vigano L, Barroso R, et al. The learning curve in laparoscopic major liver resection. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013; 20(2): 131–136, doi: [10.1007/s00534-012-0571-1](https://doi.org/10.1007/s00534-012-0571-1), indexed in Pubmed: [23064988](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23064988/).
17. Prakash K, Kamalesh NP, Pramil K, et al. Does case selection and outcome following laparoscopic colorectal resection change

- after initial learning curve? Analysis of 235 consecutive elective laparoscopic colorectal resections. *J Minim Access Surg.* 2013; 9(3): 99–103, doi: [10.4103/0972-9941.115366](https://doi.org/10.4103/0972-9941.115366), indexed in Pubmed: [24019686](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24019686/).
18. Pecorelli N, Balzano G, Capretti G, et al. Effect of surgeon volume on outcome following pancreaticoduodenectomy in a high-volume hospital. *J Gastrointest Surg.* 2012; 16(3): 518–523, doi: [10.1007/s11605-011-1777-2](https://doi.org/10.1007/s11605-011-1777-2), indexed in Pubmed: [22083531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22083531/).
19. Hofer I, Spivack J, Yaport M, et al. Association between anesthesiologist experience and mortality after orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl.* 2015; 21(1): 89–95, doi: [10.1002/lt.24014](https://doi.org/10.1002/lt.24014), indexed in Pubmed: [25283640](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25283640/).
20. Weller J, Cumin D, Torrie J, et al. Multidisciplinary operating room simulation-based team training to reduce treatment errors: a feasibility study in New Zealand hospitals. *N Z Med J.* 2015; 128(1418): 40–51, indexed in Pubmed: [26367358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26367358/).
21. Patriti A, Marano L, Casciola L. MILS in a general surgery unit: learning curve, indications, and limitations. *Updates Surg.* 2015; 67(2): 207–213, doi: [10.1007/s13304-015-0317-0](https://doi.org/10.1007/s13304-015-0317-0), indexed in Pubmed: [26164140](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26164140/).
22. Nomi T, Fuks D, Kawaguchi Y, et al. Learning curve for laparoscopic major hepatectomy. *Br J Surg.* 2015; 102(7): 796–804, doi: [10.1002/bjs.9798](https://doi.org/10.1002/bjs.9798), indexed in Pubmed: [25873161](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25873161/).
23. Yamamoto M, Okuda J, Tanaka K, et al. Evaluating the learning curve associated with laparoscopic left hemicolectomy for colon cancer. *Am Surg.* 2013; 79(4): 366–371, indexed in Pubmed: [23574845](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23574845/).
24. Richardson MC, Bell G, Fullarton GM. Incidence and nature of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy: an audit of 5913 cases. *West of Scotland Laparoscopic Cholecystectomy Audit Group. Br J Surg.* 1996; 83(10): 1356–1360, indexed in Pubmed: [8944450](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8944450/).

**Adres do korespondencji (Address for correspondence):**

dr hab. n. med. Robert Król  
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
ul. Francuska 20/24, 40–027 Katowice  
e-mail: [robertk@hot.pl](mailto:robertk@hot.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.11.2016 r.

# Portal vein thrombosis after sleeve gastrectomy in 32-year-old morbidly obese woman

Zakrzepica żyły wrotnej po zabiegu rękawowej resekcji żołądka u 32-letniej kobiety z otyłością patologiczną

**Grzegorz Kowalski, Dominika Żądło, Jacek Gawrychowski**

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze (Department of General and Endocrine Surgery, School of Medicine with the Division of Dentistry in Zabrze)

---

### Abstract

Portal vein thrombosis after laparoscopic procedures is an uncommon complication, but potentially life threatening. Possible etiologic factors include venous stasis due to increased intra-abdominal pressure, intraoperative manipulation, or damage to the splanchnic endothelium and systemic thrombophilia states. We describe a case of a 32 year old morbidly obese patient, qualified for surgical treatment of obesity. After a laparoscopic gastric resection — a sleeve gastrectomy — on the 20th day after hospital discharge, the patient was re-admitted to the surgical ward due to uncharacteristic abdominal pain, nausea, vomiting and increased cholestasis indicators. The patient was diagnosed with portal system thrombosis. Following the treatment the patient achieved complete remission of symptoms. Given a growing number of laparoscopic procedures, we may expect an increasing number of similar complications. This condition needs to be considered in patients with unexplained abdominal pain after several laparoscopic procedures.

**Key words:** obesity, sleeve gastrectomy, laparoscopy, portal vein thrombosis, abdominal pain

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 24–27

### Streszczenie

Zakrzepica żyły wrotnej po zabiegach laparoskopowych jest rzadkim powikłaniem, ale potencjalnie zagrażającym życiu. Do rozwoju zakrzepicy predysponują liczne czynniki, jak zastój żylny z powodu zwiększonego ciśnienia w jamie brzusznej, śródoperacyjna manipulacja wewnątrztrzewnowa, uszkodzenie śródbłonna naczyń trzewnych oraz trombofilia.

Opisujemy przypadek 32-letniej pacjentki z patologiczną otyłością zakwalifikowaną do chirurgicznego leczenia otyłości. Po laparoskopowej resekcji rękawowej żołądka, w 20. dniu po wypisie ze szpitala, pacjentka została ponownie przyjęta na oddział chirurgiczny ze względu na nietypowe bóle brzucha, nudności, wymioty i podwyższenie wskaźników cholestazy. U pacjentki stwierdzono zakrzepicę żyły wrotnej. Po wdrożeniu leczenia zachowawczego uzyskano całkowitą remisję objawów. Biorąc pod uwagę rosnącą liczbę zabiegów laparoskopowych, należy spodziewać się zwiększenia częstości występowania podobnych powikłań. Powinno się o tym zawsze pamiętać u pacjentów z niewyjaśnionymi bólami brzucha poddanych procedurom laparoskopowym.

**Słowa kluczowe:** otyłość, resekcja rękawowa żołądka, laparoscopia, zakrzepica żyły wrotnej, ból brzucha

Polish Surgery 2016, 18, 1–2, 24–27

---

## Introduction

Portal vein thrombosis is a rare, but potentially, life threatening condition. Its diagnosis often creates considerable diagnostic challenges because of limited specific symptoms. The predisposing factors for developing portal vein thrombosis are the formation of clots in the vessels, consequently leading to the impairment of their patency. We divide them into two main groups, known as systemic and local factors. Among systemic factors the following factors can be suggested: coagulation disorders, proliferative processes and multifactorial thrombophilia, advanced age, obesity, pregnancy and the postpartum period, oral hormonal contraceptives and cigarette smoking. The second group comprises local factors of which the most important is cirrhosis (responsible for nearly 40% of cases of portal vein thrombosis) as well as trauma, infection, local inflammation, and proliferative processes in the surrounding organs [1, 2].

Clinical situations, which may predispose to portal vein thrombosis can also be related to the method of surgery performance, especially in the coexistence of other thrombosis risk factors [1, 3–5]. Taking into account the current knowledge, in the patients undergoing laparoscopic surgery the exact cause of this complication after laparoscopy is not fully clear. On the other hand, in laparoscopy surgery cases, there is a group of factors that may predispose to it: among the others an induction of pneumoperitoneum insufflation should be mentioned. The increase in the intra-abdominal pressure may result in a decrease in the flow in the portal vein, which creates favorable conditions for the thrombus formation. Additionally, it has been proven that the intraoperative manipulation around blood vessels may predispose to the thrombosis occurrence [6]. Another important predisposing factor is failed prophylaxis in the form of low molecular weight heparin administration. It is worth noting that despite over 20 years of experience in minimally invasive techniques, we have yet to find papers on portal vein thrombosis in procedures other than those in which there is a direct breach of the portal area along with its tributaries and branching [1, 3, 7].

## Case report

The case report concerns a 32-year-old morbidly obese patient (BMI = 45 kg/m<sup>2</sup>), with no other comorbidities, who smoked about 20 cigarettes a day before a bariatric procedure and applying hormonal oral contraception until the last cycle before the surgery. After numerous tests, which included gastroscopy, a chest X-ray, an echocardiogram, a venous Doppler ultrasound of the lower limbs and abdomen, an ECG, an ultrasound of the thyroid as well as lab tests, she was cleared for laparoscopic surgery — a sleeve gastrectomy. The surgery was performed under general anesthesia. The antithrombotic prophylaxis and a three-day perioperative antibiotic therapy were administered. After the pneumoperitoneum was produced, the trocars were introduced

in typical locations, and the patient was put in a Trendelenburg position, the peritoneal cavity was inspected and it showed signs of fatty liver. A sleeve gastrectomy was performed using a linear endostapler. The control of the anastomotic leak (methylene blue) went negatively. After checking hemostasis, the draining of the operated area was conducted. No complications were experienced in the course of peri- and postoperative procedures. After a radiological anastomotic leak trial, the patient was discharged on postoperative day three, in good general condition, without pain, with a recommendation to use low molecular weight heparin for another 10 days. On the 20th day after the surgery, the patient came back to the hospital with abdominal pain lasting for three days, radiating to the back, with nausea and vomiting. The problems intensified the day she came back to the hospital. In addition, the patient reported a periodic low-grade fever and general weakness. During hospital admission the patient denied any dietary mistakes. The physical examination during admission indicated a slightly distended belly, mainly in center epigastric and on the right, without any peritoneal signs. The peristalsis was present, lazy. A discrete yellowing of the white parts of the eyes was detected. In laboratory studies: CRP 294 mg/L, Hg 11.5 g/dL, RBC 4.680 million/mm<sup>3</sup>, WBC 11 thousand/mm<sup>3</sup>, PLT 60 thousand/mm<sup>3</sup>, prothrombin content of 78%, 18 s prothrombin time, INR 1.31, ALAT 67U/L, AST 58 U/L, total bilirubin 2.35 mg/dL, in urine diastase 1637 U/L, serum alkaline phosphatase 201 U/L, total protein was 53 mg/dL. The abdominal ultrasound revealed no abnormalities. The plain abdominal X-ray detected single fluid levels, without any evidence of obstruction. The patient was hospitalized and given a conservative treatment. The patient did not achieve a clinical improvement and the markers of cholestasis (bilirubin total 4.66 mg/dL, alkaline phosphatase 240 U/L) were on the rise. On the 3rd day of hospitalization a cholangio-MR was performed. It showed inflammation of the gallbladder and suspected changes ignited within the descending part of the duodenum due to presence of a small amount of fluid in the area. Initially it was suspected as the cause of symptoms of the gastric anastomotic leak, but the radiation leak test with an aqueous solution uropolin ruled out this cause. A panendoscopy did not confirm a peptic ulcer disease. A computed tomography of the abdomen showed some inflammatory infiltration within the network covering the duodenum and blood supply disorders coexisting within the inflammatory hepatic hilar region. There was also a small amount of fluid in the pleural cavities and inflammatory changes in the lower lobe of the left lung. No pathogens grew in the blood culture. The ultrasound, supplemented by Doppler, indicated that there were no other pathological changes in the abdomen other than those previously detected. In addition to a standard procedure which includes prophylaxis with low molecular weight heparin, pain killers, proton pump inhibitors, antibiotic (amoxicillin + clavulanate), metronidazol, fluid therapy 2500 ml/day and naso-gastric tube initially used (which was removed), an extended antibiotic therapy (piper-

cyline + tazobactam) and a nutritional regime – diet “0” (+ parenteral nutrition) were introduced. A gradual decrease in hemoglobin concentration to 7.9 g/dL and a drop in the hematocrit to 24.9% were observed on the 9th day of hospitalization — the patient received a transfusion of two units of PRBC, and after a week, due to the growing anemia, another three units of PRBC were transfused. During the fourth week of the hospitalization, the high CRP values 295 mg/L, a high level of bilirubin (3 mg/dL), an increase in AST to 121 U/L and an ever-growing value of GGTP (401 U/L) with a temporary increase in the body temperature to 39 degrees were observed. An angio-CT of the abdomen was performed. The study confirmed presence of inflammatory lesions in the liver, portal vein thrombosis and presence of the thrombus in the splenic vein and superior mesenteric vein initial section. The diagnosis was confirmed by a Doppler ultrasound study. Following the diagnosis, a 24-hour infusion of unfractionated heparin was administered (30,000 units per day) using an infusion pump, under the control of APTT. On the seventh day of heparinizing, a Doppler examination found a partial regression of changes in the portal vein. On the 10th day of the treatment an infusion of unfractionated heparin through an infusion pump was conducted. Again, low molecular weight heparin was used at a therapeutic dose. Then, after a further regression of thrombotic lesions, in the eight week of hospitalization, the patient was given an oral anticoagulant therapy, under the control of INR in the therapeutic range. The patient was discharged home with recommendations of a further oral anticoagulant therapy and an ambulatory control of the metabolic surgery. During follow-up outpatient visits, we found a gradual reduction of thrombotic changes in the portal vein system with a full withdrawal in the 41st week since their occurrence.

## Discussion

According to the WHO in 2008, more than 1.4 billion adults were overweight and more than half a billion were obese. At least 2.8 million people each year die as a result of being overweight or obese. The prevalence of obesity has nearly doubled between 1980 and 2008 [8]. According to data 2011 from the Central Statistical Office, 18% of adults in Poland are obese, and 52% are overweight. Therefore it is understandable that we see a growing interest in bariatric surgery. In recent years there have been numerous clinical studies documenting the high efficacy of such surgeries, especially when compared with conservative methods such as drug therapy or lifestyle changes. The success of bariatric surgery is defined as a lasting weight loss and a normalization of metabolic parameters. Despite undoubtedly numerous advantages of bariatric surgery, the classification of patients for such surgery should be performed in a thoughtful and careful manner. Although bariatric surgery is thought to have a relatively low rate of serious complications — 2.5% — the nature of the procedure carries high risk for surgical patients [9]. A sleeve gastrectomy is currently the most

frequently performed bariatric procedure in Poland [10]. It owes its popularity to relatively fast effects of weight loss and low metabolic disturbance. The complications associated with this technique include mainly leakage of the anastomosis, bleeding, stricture of the stomach, a gastroesophageal reflux disease, intra-abdominal abscesses, and wound infections. However, there can also be other complications such as pulmonary embolism, peritonitis, pneumonia and a respiratory failure. The overall risk of death associated with this procedure amounts to 0.19% [11].

Portal vein thrombosis, a complication of a cuffed laparoscopic sleeve gastrectomy, is very rare and the symptoms are atypical. Their intensity directly correlates with the extent of thrombosis. In the case of portal vein thrombosis the symptoms most frequently reported by patients were non-specific abdominal pain (90%), vomiting (77%), nausea (54%), diarrhea (36%) and less commonly abdominal distension, fever and bleeding from esophageal varices. Undetected portal vein thrombosis may extend to the adjacent vessel. When the flow impairment also applies to the inferior mesenteric, a severe colic pain and bloody stools may occur, consequently, this condition can lead to bowel ischemia and the formation of a portal hypertension, a late complication. Most patients experience symptoms for approximately two days before reporting them to the doctor [3]. Typical laboratory tests often are not helpful in the diagnosis, especially in the early stages of the disease.

Concerning our case, the results of the previous research were published in *JAMA Surgery*, an American medical journal, and included an impressive (in terms of scale) retrospective study [4], which rated incidents of portal vein thrombosis among patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. Among 5,706 patients from six academic centers, 17 (or 0.3%), 16 after the sleeve and one after the band, had portal vein thrombosis. Although thrombosis as a complication of bariatric surgery may seem extremely rare, we have noticed more and more references to such complications in foreign medical literature, which seems to be associated with the increase in bariatric procedures. The laparoscopic treatment of obesity, a sleeve gastrectomy in particular, is still a relatively new method. Out of the diagnostic arsenal at our disposal (ultrasound, Doppler, CT, MRI), the angio-CT seems most effective, though the diagnosis should begin with a Doppler ultrasound, which has an extremely high negative predictive value, close to 98% [2]. The treatment aims to restore patency of the portal vein and prevent the spread of the splenic vein thrombosis and superior mesenteric. If applicable, according to a standard regimen unfractionated heparin or heparin at therapeutic doses followed by an oral anticoagulant should be administered, preferably for three-to-six months depending on risk factors. In the vast majority of cases, this treatment is sufficient. In a small number of cases, an endovascular intervention may be needed. In this case, our treatment did not deviate from the standards. Before readmitting the patient to hospital, we can find a number of risk factors leading to thrombosis



besides a history of a laparoscopic sleeve gastrectomy. The patients who underwent this type of surgery typically smoked approximately a pack of cigarettes a day and applied oral hormonal contraception. Probably the decisive factor for thrombosis within the portal system was ongoing inflammation of the duodenum network bags and gallbladder, as well as blood supply disorders coexisting within the inflammatory hepatic hilar region.

## Conclusion

Portal vein thrombosis is a rare, but potentially, dangerous complication that always needs to be considered if patients report non-specific symptoms from the abdominal cavity a few days to a few weeks after a laparoscopic bariatric procedure. The differential diagnosis in these patients should include Doppler examinations, and in unclear cases, an angio-CT scan should be performed.

## References

- Rosenberg JM, Tedesco M, Yao DC, et al. Portal vein thrombosis following laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *JLS*. 2012; 16(4): 639–643, doi: [10.4293/108680812X13517013316636](https://doi.org/10.4293/108680812X13517013316636), indexed in Pubmed: [23484577](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23484577/).
- Parikh S, Shah R, Kapoor P. Portal vein thrombosis. *Am J Med*. 2010; 123(2): 111–119, doi: [10.1016/j.amjmed.2009.05.023](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2009.05.023), indexed in Pubmed: [20103016](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20103016/).
- James AW, Rabl C, Westphalen AC, et al. Portomesenteric venous thrombosis after laparoscopic surgery: a systematic literature review. *Arch Surg*. 2009; 144(6): 520–526, doi: [10.1001/archsurg.2009.81](https://doi.org/10.1001/archsurg.2009.81), indexed in Pubmed: [19528384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19528384/).
- Goitein D, Matter I, Raziell A, et al. Portomesenteric thrombosis following laparoscopic bariatric surgery: incidence, patterns of clinical presentation, and etiology in a bariatric patient population. *JAMA Surg*. 2013; 148(4): 340–346, doi: [10.1001/jamasurg.2013.1053](https://doi.org/10.1001/jamasurg.2013.1053), indexed in Pubmed: [23715896](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23715896/).
- Franco J, Castillo JD, Velázquez A, et al. Portal thrombosis after Laparoscopic Bariatric Surgery. Description of 3 cases and Systematic Literature Review. *BMI*. 2011; 5: 652–656.
- Jakimowicz J, Stultiens G, Smulders F. Laparoscopic insufflation of the abdomen reduces portal venous flow. *Surg Endosc*. 1998; 12(2): 129–132, indexed in Pubmed: [9479726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9479726/).
- Preventza OA, Habib FA, Young SC, et al. Portal vein thrombosis: an unusual complication of laparoscopic cholecystectomy. *JLS*. 2005; 9(1): 87–90, indexed in Pubmed: [15791978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15791978/).
- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- Finks JF, English WJ, Carlin AM, et al. Michigan Bariatric Surgery Collaborative, Center for Healthcare Outcomes and Policy. Predicting risk for venous thromboembolism with bariatric surgery: results from the Michigan Bariatric Surgery Collaborative. *Ann Surg*. 2012; 255(6): 1100–1104, doi: [10.1097/SLA.0b013e31825659d4](https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31825659d4), indexed in Pubmed: [22566018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22566018/).
- Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg*. 2013; 23(4): 427–436, doi: [10.1007/s11695-012-0864-0](https://doi.org/10.1007/s11695-012-0864-0), indexed in Pubmed: [23338049](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23338049/).
- ASMBS Clinical Issues Committee. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis*. 2012; 8(3): e21–e26, doi: [10.1016/j.soard.2012.02.001](https://doi.org/10.1016/j.soard.2012.02.001), indexed in Pubmed: [22417852](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22417852/).

### Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Grzegorz Kowalski  
Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej,  
Szpital Specjalistyczny Nr 2  
ul. Stefana Batorego 15, 41–902 Bytom 2  
tel.: +48 604 453 848  
e-mail: [kowalskig@onet.com.pl](mailto:kowalskig@onet.com.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 02.12.2016 r.

## Opis przypadku torbieli śledziony — materiał własny

### Cyst of the spleen — case report in own materiale

**Magdalena Ćwiklińska-Dworakowska, Jarosław Szymczuk**

Oddział Chirurgii Ogólnej Szpitala Ogólnego w Wysokiem Mazowieckiem (*Department of General Surgery, General Hospital in Wysokie Mazowieckie*)

#### Streszczenie

W pracy przedstawiono przypadek leczenia chorego z torbielą śledziony. Uwzględniono postępowanie diagnostyczne, w tym diagnostykę różnicową oraz leczenie chirurgiczne zakończone sukcesem.

**Słowa kluczowe:** torbiel śledziony, chirurgia, diagnostyka

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 28–30

#### Abstract

In the paper the case of the patient with splenic cyst was described — the diagnostic workup including differential diagnostic as well as successful surgical treatment were presented.

**Key words:** splenic cyst, surgery, diagnostic

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 28–30

## Wstęp

Torbiel śledziony to jednostka chorobowa spotykana dość rzadko [1–15]. Po raz pierwszy opisano ją w 1829 roku przez Andralla. Według dostępnego piśmiennictwa najczęściej występuje u osób w wieku 20–40 lat, w większości przypadków — u kobiet [4, 6]. W międzynarodowej klasyfikacji chorób ICD-10 znajduje się pod kodem D73.4. W piśmiennictwie medycznym opisano niewiele przypadków torbieli śledziony, mimo zwiększania się ich wykrywalności w związku z rozwojem metod diagnostycznych i większej powszechności wykonywania USG lub TK jamy brzusznej. Schorzenie to przebiega najczęściej bezobjawowo. W przypadku torbieli o większych rozmiarach pojawiają się dolegliwości nieswoiste, wynikające z ucisku struktur anatomicznych sąsiadujących z powiększoną śledzioną.

W klasyfikacji torbieli śledziony według Martina wyróżnia się podział na torbiele prawdziwe i rzekome. Torbiele rzekome powstają wskutek nagromadzenia się treści płynnej w obrębie innej tkanki, nie posiadają torebki

nabłonkowej w odróżnieniu od torbieli prawdziwej [16]. Torbiele prawdziwe to najczęściej torbiele pasożytnicze, które w Europie są związane z zakażeniem *Echinococcus granulosus*. Inne przykłady torbieli prawdziwych to torbiele nie pasożytnicze, takie jak torbiele wrodzone i nowotworowe. Druga grupa torbieli — rzekome — powstają na skutek urazów jamy brzusznej lub na podłożu degeneracyjnym lub zapalnym.

Metodą leczenia torbieli dużych w celu uniknięcia groźnych powikłań, takich jak pęknięcie śledziony czy zakażenie torbieli z powstaniem ropnia, jest splenektomia wykonana po raz pierwszy przez Peana w 1867 roku. W obecnych czasach zwraca się uwagę na możliwość wykonania zabiegów częściowych, oszczędzających śledzionę.

## Opis przypadku

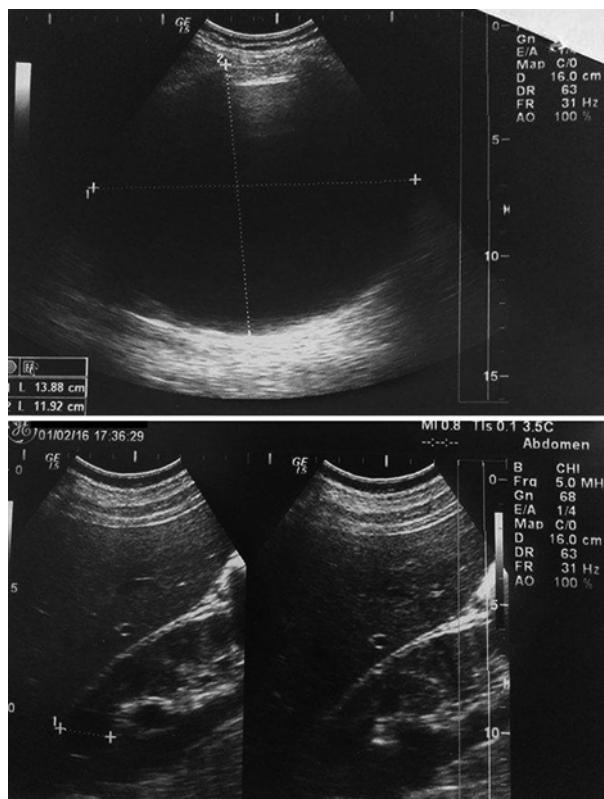
W pracy przedstawiono przypadek z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Ogólnego w Wysokiem Mazowieckiem. Pacjent w wieku 56 lat został przyjęty na oddział w czerw-

cu 2016 roku w celu leczenia torbieli śledziony (masa ciała — 80 kg, wzrost — 170 cm), dotychczas leczony z powodu nadciśnienia tętniczego od 4 lat (Co-Prestarium). Bez wywiadu w kierunku urazu. Chory w marcu 2016 roku był leczony operacyjnie z powodu bólów brzucha w innym szpitalu, w którym wykonano appendektomię metodą klasyczną. Na podstawie wywiadu rodzinnego pacjenta stwierdzono, że u innych członków rodziny występują torbiele nerek oraz wątroby.

Wywiad chorobowy: bóle brzucha/podbrzusza promieniujące do lewej okolicy lędźwiowej od 2–3 lat — okresowe, przemijające samoistnie. W badaniu przedmiotowym: z odchyłem od normy — śledziona powiększona, schodząca poza łuk żebrowy na wysokość około 1 cm — II stopień splenomegalii według Światowej organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*), poza tym bez istotnych odchyłań od normy w badaniu przedmiotowym i podmiotowym.

W diagnostyce wykonanej przed przybyciem pacjenta na Oddział Chirurgiczny Szpitala Ogólnego w Wysokiem Mazowieckiem stwierdzono: w USG jamy brzusznej wykonanej 1 lutego 2016 roku wątrobę jednorodną bez zmian ogniskowych, pęcherzyk żółciowy cienkościenny bez złożeń, trzustkę przesłoniętą artefaktami gazowymi, w rzucie ogona trzustki zmianę ogniskową echoujemną o średnicy 14 cm — torbiel, śledziona trudna do oceny ze względu na wyżej opisaną zmianę, nerki położone anatomicznie, w nerce lewej złożeń o średnicy 0,66 cm, w nerce prawej torbiel 2,5 cm, układ kielichowo-miedniczkowy obustronnie nieposzerzony, pęcherz moczowy gładki. Badanie ultrasonograficzne wykonano za pomocą aparatu Logiq 5 Expert głowicą 5–10 Mhz (ryc. 1). Następnie skierowano chorego na TK jamy brzusznej z kontrastem z podejrzeniem torbieli trzustki. W wykonanym badaniu stwierdzono: wątrobę prawidłowej wielkości o gładkich obrysach, zawierającą kilka torbielek wielkości do 12 mm, torbiel śledziony o średnicy 13 cm cienkościenną o jednorodnej zawartości niskobiałkowej (17 j H.) ze zwapnieniami w ścianie — śledziona wielkości 165 mm — powiększona, trzustka prawidłowej wielkości o niezmięnionej strukturze mięszu, ogon modelowany przez powiększoną śledzionę, nerki ułożone anatomicznie o gładkich obrysach, w nerce prawej torbiele korowe 20 mm i 29 × 22 mm, w lewej torbiel korowa 11 mm oraz drobniejsze torbiele korowe w obu nerkach, w nerce lewej poniżej wnęki w wardze tylnej delikatne zwapnienia w piramidzie nerkowej o średnicy 10 mm, widoczne tylko w fazie podstawowej, w obu nerkach drobne nieliczne złożeń, wielkości do 2 mm.

Na podstawie powyższej diagnostyki zweryfikowano pierwotne rozpoznanie torbieli trzustki. Tomografia komputerowa wstępnie wykluczyła torbiel o pochodzeniu pasożytniczym, gdyż torbiele bąblowcowe posiadają zwykle unaczynioną ścianę [17, 18]. Ostatecznie rozpoznano torbiel śledziony, wątroby i nerek, po czym skierowano pacjenta na zabieg operacyjny. Przed hospitalizacją wykonano badania laboratoryjne w kierunku bąblowicy: ujemne odczyny: immunoenzymatyczny ELISA IgG w kierunku bąblowicy *Echinococcus multilocularis* — 0.377 wynik ujemny oraz metodą *Western Blot* — wynik ujemny.



Rycina 1. USG jamy brzusznej pacjenta (torbiel)

Podczas hospitalizacji wykonano laparoskopowe wycięcie torbieli śledziony z zaoszczędzeniem mięszu śledziony — odstąpiono od marsupializacji oraz splenektomii. Podczas zabiegu odesano 1000 ml jasnoklarownego słomkowojasnego płynu z wnętrza torbieli. Wyciętą torbiel oddano do badania histopatologicznego. Pacjenta w stanie ogólnym i miejscowym dobrym, w 3. dobie po zabiegu operacyjnym wypisano do domu z zaleceniem kontroli w poradni urologicznej oraz poradni genetycznej w celu badania w kierunku wielotorbielowatości.

## Dyskusja

Jednym z dowodów rzadkości torbieli śledziony jest fakt, iż stwierdzenie jej w wykonywanych splenektomiach wynosi około 0,5% przypadków [9]. W przedstawionym przypadku nie udało się ustalić etiologii torbieli śledziony, jednak etiologia przebytego wcześniej urazu jest prawdopodobna. Pacjent zwykle nie pamięta o przebyłym urazu w okolicy śledziony, pomimo tego rozpoznanie stawia się nawet do 11 lat po zdarzeniu [19].

Metody obrazowe wiążą się z ryzykiem popełnienia błędów — USG jamy brzusznej jest badaniem w największym stopniu subiektywnym, zależnym od wiedzy i doświadczenia wykonującego badanie. Powyższy przypadek jest tego przykładem. Początkowe podejrzenie torbieli trzustki zweryfikowano w badaniu TK — badanie uważane obecnie jako jedno z „najdokładniejszych”. Jednakże w badaniu tym dodatkowo stwierdzono zwapnienie w ścianie torbieli, co ma miejsce jedynie w 10–25%



Rycina 2. Wycięta torbiel śledziony z marginesem

przypadków [20]. Przed przystąpieniem do leczenia operacyjnego wykluczono inne przyczyny powstania torbieli śledziony, w tym pasożytnicze (etiologia bąblowcowa) [9, 10, 13] i niepasożytnicze, a w badaniu podmiotowym wykluczono mechanizm urazu. Należy zauważyć że aż 75% niepasożytniczych torbieli śledziony stanowią torbiele pourazowe, w tym w 30% nie stwierdza się jednoznaczniego urazu w wywiadzie [21]. Opisany powyżej pacjent znalazł się w grupie chorych z dolegliwościami nieswoistymi dla torbieli śledziony. W pooperacyjnym materiale histopatologicznym stwierdzono fragmenty szkliwiejącej ściany pseudotorbieli z mikrozwapnieniami i odkładaniem substancji krystaloidnej. Nie stwierdzono wyściółki nabłonkowej ani śródbłonkowej. Makroskopowo wycięta torbiel śledziony (ryc. 2) opisano jako gładkościenne torbiel o średnicy około 7 cm, ze ścianą zwapniałą, gładką. Dodatkowo wraz z wyciętą torbielą znalazł się fragment tkanki tłuszczowej o wymiarach 5 × 2 × 0,5 cm. Przebieg leczenia był niepowikłany, a pacjent pozostaje w trakcie diagnostyki genetycznej.

## Piśmiennictwo

- Balzan SM, Riedner CE, Santos LM, et al. Posttraumatic splenic cysts and partial splenectomy: report of a case. *Surg Today*. 2001; 31(3): 262–265, indexed in Pubmed: [11318135](#).
- Borawski W. Przypadek olbrzymiej torbieli śledziony. *Wiad. Lek.* 1965; 15. ; 24: 1901–1902.
- Comitalo JB. Laparoscopic treatment of splenic cysts. *JSLs*. 2001; 5(4): 313–316, indexed in Pubmed: [11719977](#).
- Magnuson TH. Tumors, cysts and abscesses of the spleen. W: Cameron John L. (red.) *Current surgical therapy*. Wyd. 6. St Louis, Mosby. ; 1998: 548–550.
- Pampaloni F, Valeri A, Mattei R, et al. Laparoscopic decapsulation of a large epidermoid splenic cyst in a child using the UltraCision LaparoSonic Coagulating Shears. *Pediatr Med Chir*. 2002; 24(1): 59–62, indexed in Pubmed: [11938684](#).
- Sowier J, Gizło J, Płaczkowski J, et al. Torbiel prawdziwa śledziony. *Pol Przegl Chir*. 1979; 51: 401–404.
- Hermel A, Świtalski W. Torbiel olbrzymia śledziony. *Wiad Lek.* 1972; 25: 437–439.
- Iwanaka T, Nakanishi H, Tsuchida Y, et al. Familial multiple mesothelial cysts of the spleen. *J Pediatr Surg*. 1995; 30(12): 1743–1745, indexed in Pubmed: [8749943](#).
- Ho CM. Splenic cysts: a new approach to partial splenectomy. *Surg Endosc*. 2002; 16(4): 717, doi: [10.1007/s00464-001-4111-3](#), indexed in Pubmed: [11972232](#).
- Jiang HC, Sun B, Qiao HQ, et al. Clinical application of serial operations with preserving spleen. *World J Gastroenterol*. 2001; 7(6): 876–879, indexed in Pubmed: [11854921](#).
- Faizan MK, Finn LS, Paladin AM, et al. A 14-year-old girl with recumbent proteinuria. *Pediatr Nephrol*. 2002; 17(5): 379–381, doi: [10.1007/s00467-002-0822-5](#), indexed in Pubmed: [12042899](#).
- Ishibashi R, Sakai T, Yamashita Y, et al. Benign epithelial cyst of the spleen with a high production of carbohydrate antigen 19-9. *Int Surg*. 1999; 84(2): 151–154, indexed in Pubmed: [10408287](#).
- Touloukian RJ, Maharaj A, Ghossoub R, et al. Partial decapsulation of splenic epithelial cysts: studies on etiology and outcome. *J Pediatr Surg*. 1997; 32(2): 272–274, indexed in Pubmed: [9044136](#).
- Akhan O, Baykan Z, Oğuzkurt L, et al. Percutaneous treatment of a congenital splenic cyst with alcohol: a new therapeutic approach. *Eur Radiol*. 1997; 7(7): 1067–1070, doi: [10.1007/s003300050255](#), indexed in Pubmed: [9265677](#).
- Buecker A, Neuerburg JM, Adam GB, et al. MR-guided percutaneous drainage of abdominal fluid collections in combination with X-ray fluoroscopy: initial clinical experience. *Eur Radiol*. 2001; 11(4): 670–674, doi: [10.1007/s003300000693](#), indexed in Pubmed: [11354766](#).
- MARTIN JW. Congenital splenic cysts. *Am J Surg*. 1958; 96(2): 302–308, indexed in Pubmed: [13559574](#).
- von Herbay A, Barreiros AP, Ignee A, et al. Contrast-enhanced ultrasonography with SonoVue: differentiation between benign and malignant lesions of the spleen. *J Ultrasound Med*. 2009; 28(4): 421–434, indexed in Pubmed: [19321670](#).
- Yu X, Yu J, Liang P, et al. Real-time contrast-enhanced ultrasound in diagnosing of focal spleen lesions. *Eur J Radiol*. 2012; 81(3): 430–436, doi: [10.1016/j.ejrad.2010.12.052](#), indexed in Pubmed: [21273021](#).
- Garvey JW, Peyser I, Delany HM. Traumatic cyst of the spleen: an unusual presentation. *J Trauma*. 1974; 14(11): 974–979, indexed in Pubmed: [4422065](#).
- Edmond RE, Rochon BR, McPhail JF. A traumatic splenic pseudocyst—historical review, diagnosis, and current mode of treatment. *J Trauma*. 1990; 30(3): 349–352, indexed in Pubmed: [2313758](#).
- Pachter HL, Hofstetter SR, Elkowitz A, et al. Traumatic cysts of the spleen—the role of cystectomy and splenic preservation: experience with seven consecutive patients. *J Trauma*. 1993; 35(3): 430–436, indexed in Pubmed: [8371303](#).

### Adres do korespondencji:

Magdalena Ćwiklińska-Dworakowska  
Oddział Chirurgiczny Ogólny  
ul. Szpitalna 5, 18–200 Wysokie Mazowieckie  
e-mail: magjet@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.10.2016 r.

# Tętniak rzekomy tętnicy żołądkowo-dwunastniczej jako powikłanie choroby wrzodowej żołądka — opis przypadku

## Pseudoaneurysm of the gastroduodenal artery — a rare complication of peptic ulcer disease — case report

Marta Drzewiecka, Jakub Szmytkowski, Maciej Słupski

Klinika Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. Jurasza (Department of Hepatic Surgery and General Surgery, Antoni Jurasz University Hospital No. 1 in Bydgoszcz)

### Streszczenie

W artykule przedstawiono przypadek 50-letniego pacjenta z tętniakiem rzekomym tętnicy żołądkowo-dwunastniczej, którego początkowo leczono w ośrodku rejonowym z rozpoznaniem krwawiącego wrzodu żołądka. Celem artykułu jest zwrócenie uwagi na zasadność uwzględnienia tętniaków naczyń trzewnych w różnicowaniu przyczyn nawracających krwawień do światła przewodu pokarmowego, a także uwzględnienie możliwości uszkodzenia tętnicy żołądkowo-dwunastniczej w przebiegu choroby wrzodowej.

**Słowa kluczowe:** tętniak rzekomy, tętnica żołądkowo-dwunastnicza, choroba wrzodowa żołądka

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 31–33

### Abstract

The authors present a case of a 50 years old patient with a pseudoaneurysm of the gastroduodenal artery mimicking a bleeding stomach ulcer. The aim of this article is to indicate that visceral artery aneurysms must not be overlooked when diagnosing recurrent upper gastrointestinal bleeding and that the possibility of major vessel damage by peptic ulcers must also be stressed.

**Key words:** pseudoaneurysm, the gastroduodenal artery, peptic ulcer disease

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 31–33

## Wstęp

Tętniaki tętnic trzewnych (VAA, *visceral artery aneurysms*) to grupa tętniaków występujących w obrębie pnia trzewnego, tętnicy kręzkowej górnej i dolnej lub ich gałęzi. W zależności od czynników etiologicznych oraz mechanizmu powstawania wyróżnia się tętniaki prawdziwe i rzekome.

Tętniaki tętnicy żołądkowo-dwunastniczej stanowią około 1,5% wszystkich tętniaków tętnic trzewnych [1, 2]. Objawy kliniczne oraz śmiertelność są uzależnione od rozmiaru oraz miejsca występowania zmiany. Tętniaki i pseudotętniaki naczyń trzewnych zwykle pozostają bezobjawowe lub prezentują objawy niespecyficzne. Cze-

sto pierwszym sygnałem wskazującym na ich obecność są: nagły, silny ból brzucha, nudności i wymioty treścią krwistą, krwisty stolec, wyczuwalny pulsujący guz w nadbrzuszu [1, 3–5]. Leczenie tętniaków tętnic trzewnych jest oparte na technikach zabiegowych. Wybór metody — laparotomia lub techniki małoinwazyjne wewnątrznacyniowe — jest uzależniony od stanu klinicznego pacjenta, trybu zabiegu, umiejscowienia i morfologii tętniaka, występujących powikłań, a także możliwości technicznych, którymi dysponuje dany szpital [5–7].

Przedstawiono przypadek pacjenta z tętniakiem rzekomym tętnicy żołądkowo-dwunastniczej, którego początkowo leczono w ośrodku rejonowym z rozpoznaniem krwawiącego wrzodu żołądka.

## Opis przypadku

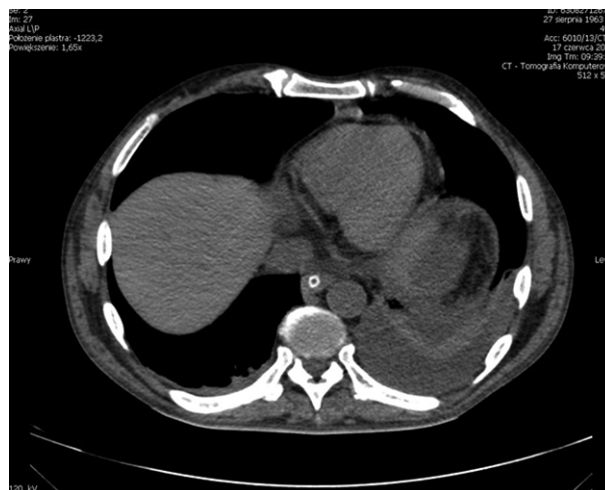
Pacjent w wieku 50 lat został przyjęty do kliniki z powodu krwawienia do światła przewodu pokarmowego. Uprzednio 3-krotnie był hospitalizowany w ciągu 2 miesięcy na Oddziale Chirurgii Ogólnej Szpitala Rejonowego z powodu masywnego krwawienia z wrzodu żołądka. Był tam 2-krotnie operowany: wykonano laparotomię zwiadowczą i gastrotomię z podkłuciem krwawiącego i drążącego do trzustki wrzodu żołądka. W badaniu histopatologicznym wycinka pobranego podczas zabiegu nie wykazano obecności komórek nowotworowych. Łącznie w trakcie 3 hospitalizacji w Szpitalu Rejonowym przetoczono 39 j. koncentratu krwinek czerwonych, podczas każdego pobytu wykonano gastrofiberoskopię oraz 2-krotnie tomografię komputerową jamy brzusznej, nie ustalając rozpoznania.

W dniu przyjęcia do kliniki chory był stabilny krążeniowo-oddechowo, stężenie hemoglobiny wynosiło 11,6 g/dl. Drugiego dnia pobytu wystąpił kolejny incydent intensywnego krwawienia do światła przewodu pokarmowego. Na podstawie wykonanej gastroskopii ujawniono krwawienie z miejsca podkłucia. Z uwagi na nieudaną próbę endoskopowego zaopatrzenia krwawienia wykonano laparotomię z zeszytciem perforowanego, krwawiącego wrzodu w części przedodźwiernikowej żołądka drążącego w kierunku zmienionej guzowato głowy trzustki.

W wykonanym w 3. dobie hospitalizacji angio-TK naczyń jamy brzusznej w obrębie głowy trzustki została opisana niejednorodna zmiana ogniskowa o wymiarach 97 × 99 × 100 mm, która modelowała i uciskała pętle dwunastnicy, niejednorodna z obszarami hiperdensyjnymi, mogącymi odpowiadać świeżej krwi. Po podaniu kontrastu w obrębie zmiany pojawiło się silne wzmocnienie kontrastowe o wymiarach 16 × 15 × 33 mm w łączności z tętnicą żołądkowo-dwunastniczą — obraz sugerował tętniaka rzekomego w obrębie krwiaka. Trzon i ogon trzustki opisano jako niejednorodne z miernie poszerzonym przewodem Wirsunga, sugerujące przewlekłe zapalenie.

Obraz angio-TK jamy brzusznej wskazywał na tętniaka rzekomego tętnicy żołądkowo-dwunastniczej (ryc. 1).

Ze względu na ponowne krwawienie pacjenta zakwalifikowano do pilnej relaparotomii — potwierdzono obecność olbrzymiego pseudotętniaka tętnicy żołądkowo-dwunastniczej, którego wycięto, a naczynie zeszyto szwem Prolene 5-0. W 6. dobie pacjenta ponownie operowano z powodu nieszczelności szwu po gastrotomii — wykonano zeszytciem przedniej ściany żołądka. W 9. dobie hospitalizacji ponownie stwierdzono objawy przetoki żołądkowej. Pacjenta reoperowano w trybie pilnym — stwierdzono perforację tylnej ściany żołądka. Z uwagi na brak możliwości zeszytlenia perforacji wykonano częściową resekcję żołądka sposobem Billroth II. Pacjenta skierowano do Kliniki Intensywnej Terapii. W przebiegu pooperacyjnym wyciek treści żołądkowej z drenów z jamy brzusznej leczono zachowawczo. Po 17 dniach pobytu w Klinice Intensywnej Terapii pacjenta z graniczną wydolnością oddechową, zmianami zapalnymi w lewym dolnym polu płucnym, w pełnym logicznym kontakcie skierowano do Kliniki Chirurgii.



**Rycina 1.** Badanie angio-TK jamy brzusznej — obraz w płaszczyźnie osiowej przedstawiający tętniaka rzekomego tętnicy żołądkowo-dwunastniczej

W badaniu kontrolnym przewodu pokarmowego z kontrastem nie stwierdzono obecności przetoki. Przechodzenie kontrastu z żołądka do jelita cienkiego i okrężnicy określono jako swobodne, włączono dietę doustną z dobrą tolerancją.

W stanie ogólnym dobrym, po łącznie 34 dniach hospitalizacji, chorego skierowano do Oddziału Chirurgii Ogólnej Szpitala Rejonowego, w którym pierwotnie był leczony.

## Dyskusja

W niniejszej pracy autorzy przedstawili przypadek 50-letniego chorego z tętniakiem rzekomym tętnicy żołądkowo-dwunastniczej, manifestującego się klinicznie w postaci nawracających masywnych krwawień do górnego odcinka przewodu pokarmowego. Przegląd dostępnego piśmiennictwa dotyczącego tego schorzenia pozwala stwierdzić, że jest to najczęstsza postać kliniczna tej patologii [1], natomiast chory znajdował się w grupie demograficznej, w której jest ona najczęściej spotykana [8, 9]. Analiza obszernego materiału klinicznego dostępnego w licznych publikacjach pozwala stwierdzić, że najczęściej tętniak rzekomy tętnicy żołądkowo-dwunastniczej rozwija się jako powikłanie przewlekłego zapalenia trzustki na drodze uszkodzenia ściany naczynia przez enzymy proteolityczne [10]. W opisywanym przypadku do uszkodzenia tętnicy żołądkowo-dwunastniczej doszło najprawdopodobniej w przebiegu wrzodu trawiennego drążącego do mięszu trzustki, ponieważ w pobranym do badania histopatologicznego materiale tkankowym z guza trzustki nie opisano zmian typowych dla przewlekłego zapalenia tego narządu. Zdecydowana większość autorów zaleca w terapii zabiegi endowaskularne, zwracając jednak uwagę na możliwe powikłanie w postaci niedokrwienia trzewi [11, 12]. W przypadku opisanego pacjenta diagnostyka i ewentualne leczenie endowaskularne nie były możliwe, początkowo z powodu braku dostępności radiologii inwazyjnej w szpitalu, do którego pierwotnie trafił, a na-

stępnie — po przekazaniu do Szpitala Uniwersyteckiego — z uwagi na skrajnie ciężki stan chorego, który wymagał leczenia chirurgicznego w trybie nagłym.

## Wnioski

Opisany przypadek oraz przegląd dostępnego piśmiennictwa zwracają uwagę na zasadność uwzględnienia tętniaków naczyń trzewnych w różnicowaniu przyczyn nawracających krwawień do światła przewodu pokarmowego. Ważną kwestią jest także uwzględnienie możliwości uszkodzenia tętnicy żołądkowo-dwunastniczej w przebiegu choroby wrzodowej. Zaprezentowany opis pacjenta potwierdza ponadto skuteczność badania angio-TK w diagnostyce nawracających krwawień do światła przewodu pokarmowego.

## Piśmiennictwo

- Habib N, Hassan S, Abdou R, et al. Abdou R. Gastroduodenal artery aneurysm, diagnosis. Clinical presentation and management: a concise review. *Annals of Surgical Innovation and Research*. 2013; 7: 4.
- Messina LM, Shanley CJ. Visceral artery aneurysms. *Surg Clin North Am*. 1997; 77(2): 425–442, indexed in Pubmed: [9146723](#).
- Matsuzaki Y, Inoue T, Kuwajima K, et al. Aneurysm of the gastroduodenal artery. *Intern Med*. 1998; 37(11): 930–933, indexed in Pubmed: [9868954](#).
- Sojka M, Jargiełło T, Wolski A, et al. Wolski A. Leczenie tętniaków trzewnych i nerkowych metodami wewnątrznacyniowymi. *Postępy Nauk Medycznych*. 2012; 5: 419–427.
- Nowak G, Prus K, Ziober-Malinowska P, et al. Tętniak rzekomy tętnicy żołądkowo-dwunastniczej u pacjenta z żółtaczką mechaniczną – opis przypadku; *Ultrasonografia*. 2010; 41: 99.
- Sojka M, Jargiełło T, Przyszlak M. et al.: Wewnątrznacyniowe leczenie tętniaków tętnic trzewnych - doświadczenie jednego ośrodka. *Acta Angiol*. 2011; 17: 209–218
- Łasocha B, Popiela TJ, Brzegowy P, et al. Leczenie tętniaka rzekomego tętnicy żołądkowo-dwunastniczej. *Przegląd Lekarski*. 2012; 69: 7.
- Morita Y, Kawamura N, Saito H, et al. [Diagnosis and embolotherapy of aneurysm of the gastroduodenal artery]. *Rinsho Hoshasen*. 1988; 33(5): 555–561, indexed in Pubmed: [3418920](#).
- Fujita Y, Morita S, Odani R, et al. [Aneurysm of the common hepatic artery and the gastroduodenal artery]. *Rinsho Hoshasen*. 1987; 32(9): 1055–1058, indexed in Pubmed: [3694851](#).
- Bergert H, Hinterseher I, Kersting S, i wsp.: Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery* 2005; 137: 323–328.
- Kasirajan K, Greenberg RK, Clair D, et al. Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2001; 8(2): 150–155, doi: [10.1177/152660280100800209](#), indexed in Pubmed: [11357975](#).
- Koganemaru M, Abe T, Nonoshita M, et al. Follow-up of true visceral artery aneurysm after coil embolization by three-dimensional contrast-enhanced MR angiography. *Diagn Interv Radiol*. 2014; 20(2): 129–135, doi: [10.5152/dir.2013.13236](#), indexed in Pubmed: [24356294](#).

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Marta Drzewiecka  
Klinika Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. Jurasza  
ul. Skłodowskiej Curie 9, 85–094 Bydgoszcz  
tel. 669 794 121  
e-mail: m.drzew@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 21.02.2016 r.

# Malignant peripheral sheath tumour of the neck mimicking a thyroid tumour. A case report and a literature review from a reference centre for endocrine surgery

Złośliwy nerwiak osłonkowy szyi imitujący guz tarczycy — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa.  
Praca z ośrodka referencyjnego w chirurgii endokrynologicznej

Waldemar Balcerzak<sup>1</sup>, Andrzej T. Dorobisz<sup>2</sup>, Piotr Czopnik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department for General, Gastroenterological and Endocrine Surgery, Medical University of Wrocław, Poland

<sup>2</sup>Department for Vascular, General and Transplant Surgery, Medical University of Wrocław, Poland

### Abstract

Malignant peripheral sheath tumors (MPNST) are rare soft tissue sarcomas originating from peripheral sheath cells. The main risk factor is neurofibromatosis type 1 (NF-1). The localization in the head and neck region is uncommon (up to 15% of all cases of MPNST) making the diagnosis difficult due to anatomical and clinical reasons. We present a case of 45-years-old female with the NF-1- linked MPNST localized in the thyroid region with clinical manifestation as a left thyroid tumour. The patient underwent surgery and adjuvant radiation therapy, remaining disease-free for 14 months after the treatment.

**Key words:** malignant peripheral sheath tumour, head and neck tumours, thyroid tumours, neurofibromatosis type 1 (von Recklinghausen disease), soft tissue sarcoma

Polish Surgery 2016, 18, 1–2, 34–38

### Streszczenie

Złośliwe nerwiaki osłonkowe (MPNST) należą do rzadko spotykanych mięsaków tkanek miękkich, wywodzących się z komórek osłonek nerwów obwodowych. Najważniejszym czynnikiem ryzyka ich rozwoju jest nerwiakowłókniakowatość typu 1 — choroba Recklinghausena. Umieszczenie tych nowotworów w regionie głowy i szyi zdarza się rzadko, a postawienie prawidłowego rozpoznania jest trudne z przyczyn anatomicznych i skrytego przebiegu klinicznego omawianych guzów. W pracy prezentujemy przypadek 45-letniej kobiety z nerwiakowłókniakowatością typu 1 i złośliwym nerwiakiem osłonkowym umiejscowionym w rzucie lewego płata tarczycy. Chora przeżyła zabieg wycięcia guza z następczą radioterapią. W trakcie 14-miesięcznej obserwacji po leczeniu nie stwierdzono nawrotu choroby.

**Słowa kluczowe:** złośliwy nerwiak osłonkowy, guzy głowy i szyi, guzy tarczycy, nerwiakowłókniakowatość typu 1 (choroba von Recklinghausena), mięsaki tkanek miękkich

Chirurgia Polska 2016, 18, 1–2, 34–38

## Introduction

Malignant peripheral nerve sheath tumour (MPNST) is a rare malignancy originating from Schwann's sheath of peripheral nerves. It usually arises from Schwann cells, but other cells of nerve sheath may also be the point of

its origin including perineural fibroblasts or fibroblasts [1–6]. It may develop de novo or upon the base of pre-existing neurofibroma. The main risk factor of this tumour is type 1 neurofibromatosis (von Recklinghausen disease) — a genetically backgrounded condition caused by the mutation in NF-1 suppressor gene. Other



risk factors include previous irradiation (5–10% of cases) [3, 7]. MPNSTs account for 5–10% of all soft tissue sarcomas in adult population with highest incidence in patients between 30 and 50 years of age, with no evident predominance of any gender [1, 8, 9]. About 30% of these tumours occur on the base of preexisting plexiform neurofibroma and in this group of patients MPNST occurs one to two decades earlier. In the absence of preceding neurofibroma it is possible to see the conjunction of MPNST and a large peripheral nerve as the sciatic nerve, the brachial plexus or the sacral plexus. In rare cases multiple MPNSTs can arise in the setting of NF1 [2]. The head and neck occurrence is rare (about 8 to 16% of all MPNSTs) but particularly difficult in the treatment due to small anatomical space and adjacency of the tumour to vital structures [10]. Most of these tumours are high-grade sarcomas with the potential to recur as well as to metastasize through the bloodstream. Nodal involvement is rare as in other soft tissue sarcomas. The main prognostic factors for local recurrence or metastatic disease are: histologic grade, tumour size, tumour depth and presence of metastases at the time of diagnosis. Five-years survival in most series remains at the level of 50%, being worse for patients with NF1 [1, 4, 6, 8]. Tumor size cutoff is 5 cm, with prognosis worsening precipitously in tumours over 5 cm in diameter. Wide local resection is still a mainstay in the treatment of MPNST [3, 6, 8]. Adjuvant radiation therapy showed its benefit in advanced cases (stage III and IV). Palliative radiation therapy is sometimes offered to the patients with inoperable or nonresectable tumours. There are very limited data concerning adjuvant chemotherapy in the treatment of MPNST, with no proven benefit in this disease.

Preoperative diagnostics consists of thorough collection of patient's history, physical examination, imaging (USG, CT/MRI), FNAB or tru-cut biopsy; open surgical biopsy is recommended in cases of doubtful or ambiguous diagnosis [3, 11, 12].

The rare occurrence of the head and neck MPNSTs is reflected in available literature where mostly small series of cases or casual case reports can be found with only very few large-group or population-based analyses. This may lead to the misdiagnosis in patients with tumours located in some regions of the body, e.g. in close adherence to thyroid gland. In such cases they can mimic primary thyroid malignancies thus resulting in suboptimal treatment and greater risk of non-radical resection. We publish our case report to add some information to our still poor knowledge of these uncommon malignancies.

## Case report

45-years-old female was admitted to our centre for 1 year history of gradually enlarging left thyroid lobe mass, hoarse voice and moderate dysphagia (Fig. 1). The past history showed autoimmune thyroiditis with hypothyreosis and numerous small neurofibromas of the skin. Preoperative imaging (USG, contrast-enhanced CT) showed the multinodular goitre with large (7.5 × 7.4 ×

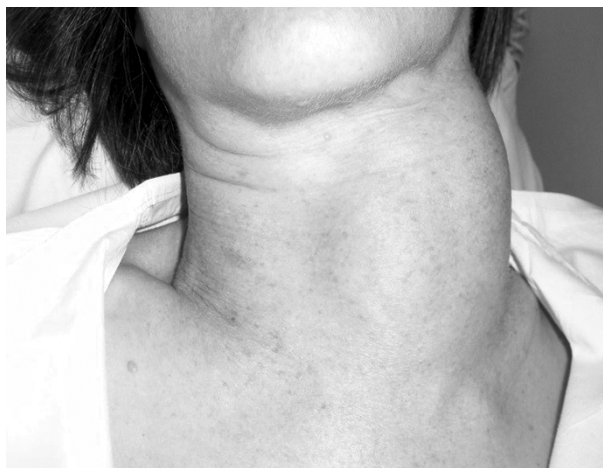


Figure 1. 45-years-old female with left cervical mass

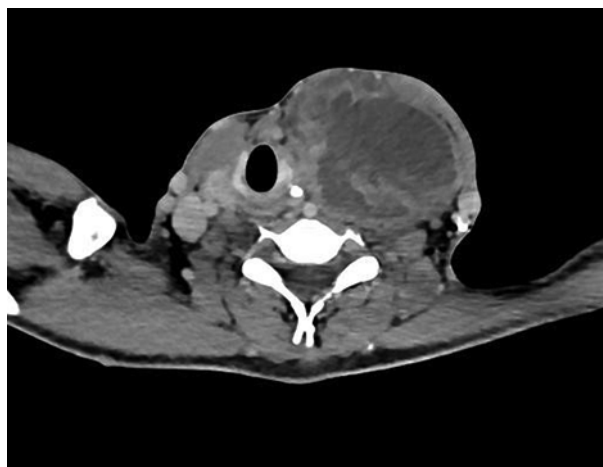


Figure 2. CT imaging showed the left thyroid mass without infiltration of blood vessels

14.7 cm) dominant tumour of the left thyroid lobe with central necrosis, without infiltration of the blood vessels (Fig. 2). The left cervical lymph nodes were slightly enlarged. No distant metastases were found. Fine needle biopsy showed malignant cells. The videostroboscopy showed the paresis of the left vocal chord with its intermediate position without glottal stenosis (Fig. 3).

The patient was included to the surgery with preoperative diagnosis of thyroid cancer. Intraoperative inspection of the neck showed the well separated encapsulated tumour adjacent closely to the left thyroid lobe but not infiltrating it. The tumour mass seemed to emanate from the left vagus nerve and encased the internal jugular vein (Fig. 4). The tumour was dissected and removed together with regional lymph nodes of groups III, IV and V. The left common carotid artery and its bifurcation as well as internal jugular vein were cleaned of the malignant tissue and the vagus nerve removed with the tumour. The thyroid gland was left intact (Fig. 5). The postoperative course was uncomplicated despite the permanent left vocal cord paresis. No signs of dysphagia or respiratory failure were found after the surgery. The drains were removed on the second and the skin suture on the fifth

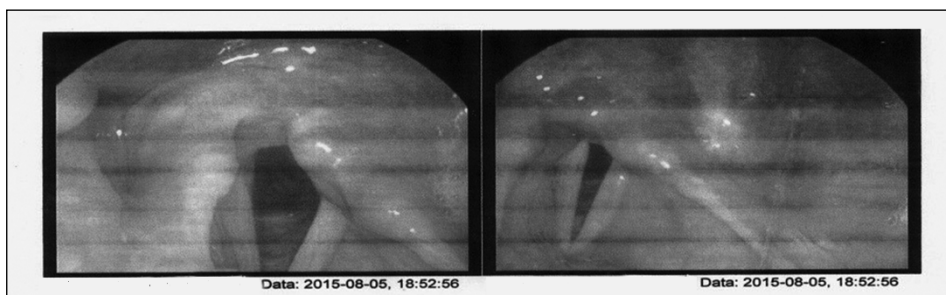


Figure 3. Left vocal chord paresis shown in videostroboscopy



Figure 4. Well encapsulated tumour arising from parathyroid space



Figure 5. Postoperative view of the tumour bed

postoperative day and the patient was discharged home on sixth postoperative day.

The pathological report was as follows: Well delimited tumour with histological and immunohistochemical features of malignant nerve sheath tumour; six lymph nodes with no metastases; no thyroid tissue found in the specimen; immunohistochemistry: NSE, S100, PGP9, CD34 (+ +); Ki-67 — 15%. Since one margin of resection was doubtful the patient was operated four weeks later with the excision of the retrosternal remnant tissue. The tumour bed was marked with titanium clips for radiation therapy planning. The pathological report showed no malignant tissue in the excised specimen.

The patient underwent the adjuvant radiation therapy up to the dose of 45 Gy which was well-tolerated. Despite the permanent left vocal cord paresis no other complications of the treatment were found.

The last follow-up within 14 months after the treatment showed no recurrent disease.

## Discussion

MPNSTs are rare but highly aggressive soft tissue sarcomas, comprising 2–10% of all STSs [5, 6, 9, 11,

13–15]. About 30 to 50% of all MPNST are associated with neurofibromatosis type 1 (von Recklinghausen disease) which is an autosomal dominantly inherited disorder with the frequency 1 per 3500 newborns [3, 6]. NF-1 associated MPNST occur 1–2 decades earlier than sporadic cases [16]. MPNSTs occur mostly in proximal extremities or in the trunk, the head and neck location being extremely rare. As it was previously mentioned MPNST are generally uncommon tumours and the head and neck location is very rare — 8–16% of all MPNST [2, 5, 13, 14]. In this region they may develop in the nasal cavity, on the skull base or in the sinuses; parathyroid or parapharyngeal locations seem to be very uncommon. Most MPNSTs present as the rapidly growing mass, with or without pain; sometimes rhinorrhea or nasal stuffiness occur [1, 2, 3, 13]. The tumours mimicking thyroid neoplasms were described only in several case reports. Their incidental occurrence may lead to the misdiagnosis and suboptimal treatment if they were considered to be typical thyroid cancers [2, 3].

The diagnosis is based upon contrast-enhanced — CT or MRI, followed by the fine-needle biopsy. In some cases FNAB may be non-diagnostic given that proper diagnosis of sarcomas need core-needle or incisional biopsy. Ultra-

sonography is a safe, easy and cost-effective modality but useful only in superficially located tumours [10]. PET-CT is a very sensitive in scanning the whole body for metastases but it lacks specificity. Contrast-enhanced computed tomography remains a very useful imaging modality, especially for planning the surgery or irradiation. MRI is mostly recommended for diagnostics of MPNST, being a multi-parameter modality, providing information about different components of the tumour [4, 10].

Surgery remains the principle modality in the treatment of MPNST. Since the effective treatment of MPNSTs as well as other soft tissue sarcomas requiring wide surgical excision with free margins is difficult to be achieved in the head and neck region without significant morbidity. The anatomy of this part of the body often limitates the extent of surgery. The positive margins of resections are quite common in head and neck MPNST increasing the risk for local recurrence or spread of the disease [3, 13, 17].

The recommendation for adjuvant radiation therapy has been clearly established. Most authors advocate the postoperative radiation therapy in all cases of MPNST of the head and neck region, only few of them recommend this modality in cases with positive margins of resection [1, 2, 12, 13, 16]. The benefit of adjuvant radiation therapy on overall survival and local recurrence has been confirmed, especially in patients with positive margins [1, 3, 11–13]. The dose of irradiation has also its impact on local control of the disease, eg. Wong et al. reported the 5-years local control as 73% for cumulative dose over 60 Gy (e.g. external beam, IORT and brachytherapy) versus 50% for lesser doses, but without the impact on survival [12].

Chemotherapy is mostly recommended in locally advanced, recurrent and metastatic cases [14]. Protocols are based upon doxorubicin and ifosfamide (Moretti) as a first-line treatment. Second-line chemotherapy remains poorly defined. The regimens consisted of gemcitabine/docetaxel or carboplatine/etoposide or ifosfamide/etoposide. Etoposide was introduced to the therapy upon the preclinical data of elevated topoisomerase II in MPNST. A phase II study with tyrosine kinase inhibitor — erlotinib — showed the lack of activity of this agent in MPNST [3, 4]. The results are inconsistent and the benefit of chemotherapy has not been statistically proven [1, 3, 11, 13, 14].

Overall survival in MPNST is still unsatisfactory. It still remains at the level of about 50%, with poorer prognosis for NF-1 patients. The negative prognostic factors are also: tumour size > 5 cm in diameter, male gender, positive surgical resection and need for radiation therapy [4, 7, 11, 12, 14].

In our case the preoperative imaging pointed to the diagnosis of rapidly growing thyroid tumour. Even though the patient presented the clinical features of neurofibromatosis, she had not been previously diagnosed for this condition neither had she had any clinical surveillance. We ourselves also did not initially consider the link between her skin lesions and a tumour in the neck region. It was the first case of MPNST in our centre during last

10 years and most of our thyroid surgeons did not even know about such a rare malignancy as MPNST. Considering the biopsy result the patient was operated with the preliminary diagnosis of thyroid cancer. Given that the surgery is the first-line treatment in thyroid cancer and that there is no neoadjuvant therapy in this kind of malignancy, the decision of surgical resection seemed to be quite obvious. Despite the fact that the tumour turned out to be a soft tissue sarcoma arising from the nerve sheath we do not find our decision as a wrong one. Neoadjuvant therapy in MPNST is not a standard option, mostly due to uncertain diagnosis in the biopsy. We resected the tumour as radically as possible with the addition of radiation therapy in the postoperative course. Given that the patient shows no recurrent disease after 14 months after first operation we may hope that the treatment was successful.

Generally, patients with neurofibromatosis type 1 are at particular risk of developing MPNST in comparison with general population, with a lifetime risk of MPNST of any location at about 6–10% [2, 3, 6, 13, 15]. Thus they should remain under clinical surveillance, especially if they present with plexiform neurofibromas. The estimation of the risk of malignant transformation of plexiform neurofibroma to MPNST is difficult. There are some issues concerning the diagnostics of loss of neurofibromin in NF-1 associated and sporadic MPNST. It was found that the loss of neurofibromin detected with the use of specific monoclonal antibodies occurs in almost 88% of NF-1 linked MPNST versus 43% in sporadic MPNST [7]. Neurofibromin specific antibody may also be used to differentiate MPNST from other spindle cell neoplasms [7]. The diagnostics and treatment of MPNST in different body sites are still unsatisfactory, with 5-years survival at about 50%. The schedule of postoperative follow-up has not been established due to rarity of the disease. No specific prevention is known. Since there are no specific imaging modalities allowing early diagnosis of MPNST in NF-1 patients the careful surveillance for any enlarging tumour of any location may prevent those patients from the death from this aggressive and life-threatening malignancy. As far as the head and neck MPNSTs are concerned it should be remembered that they can mimick different malignancies of this body part. Any rapidly enlarging mass of thyroid region should always undergo a differential diagnosis between an aggressive thyroid cancer and other malignancies like MPNSTs or lymphomas in order to avoid misdiagnosis and suboptimal treatment.

## References

1. Minovi A, Basten O, Hunter B, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors of the head and neck: management of 10 cases and literature review. *Head Neck*. 2007; 29: 439–445, doi: [10.1002/hed.20537](https://doi.org/10.1002/hed.20537), indexed in Pubmed: [17163467](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17163467/).
2. Mullins BT, Hackman T. Malignant peripheral nerve sheath tumors of the head and neck: a case series and literature review. *Case Rep Otolaryngol*. 2014; 2014: 368920, doi: [10.1155/2014/368920](https://doi.org/10.1155/2014/368920), indexed in Pubmed: [25548703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25548703/).

3. Grobmyer SR, Reith JD, Shahlaee A, et al. Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor: molecular pathogenesis and current management considerations. *J Surg Oncol.* 2008; 97: 340–349, doi: [10.1002/jso.20971](https://doi.org/10.1002/jso.20971), indexed in Pubmed: [18286466](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18286466/).
4. Farid M, Demicco EG, Garcia R, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors. *Oncologist.* 2014; 19: 193–201, doi: [10.1634/theoncologist.2013-0328](https://doi.org/10.1634/theoncologist.2013-0328), indexed in Pubmed: [24470531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24470531/).
5. Kamran SC, Howard SA, Shinagare AB, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors: prognostic impact of rhabdomyoblastic differentiation (malignant triton tumors), neurofibromatosis 1 status and location. *Eur J Surg Oncol.* 2013; 39: 46–52, doi: [10.1016/j.ejso.2012.09.001](https://doi.org/10.1016/j.ejso.2012.09.001), indexed in Pubmed: [23084090](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23084090/).
6. Ramanathan RC, Thomas JM. Malignant peripheral nerve sheath tumours associated with von Recklinghausen's neurofibromatosis. *Eur J Surg Oncol.* 1999; 25: 190–193, indexed in Pubmed: [10218464](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10218464/).
7. Reuss DE, Habel A, Hagenlocher C, et al. Neurofibromin specific antibody differentiates malignant peripheral nerve sheath tumors (MPNST) from other spindle cell neoplasms. *Acta Neuropathol.* 2014; 127: 565–572, doi: [10.1007/s00401-014-1246-6](https://doi.org/10.1007/s00401-014-1246-6), indexed in Pubmed: [24464231](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24464231/).
8. LaFemina J, Qin LX, Moraco NH, et al. Oncologic outcomes of sporadic, neurofibromatosis-associated, and radiation-induced malignant peripheral nerve sheath tumors. *Ann Surg Oncol.* 2013; 20: 66–72, doi: [10.1245/s10434-012-2573-2](https://doi.org/10.1245/s10434-012-2573-2), indexed in Pubmed: [22878618](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22878618/).
9. Hu SW, Lin WC, Tsai HJ, et al. Immunoprofiles in malignant peripheral nerve sheath tumor: three case reports and literature review. *Kaohsiung J Med Sci.* 2006; 22: 135–142, doi: [10.1016/S1607-551X\(09\)70233-5](https://doi.org/10.1016/S1607-551X(09)70233-5), indexed in Pubmed: [16602278](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16602278/).
10. Yu Yh, Wu Jt, Ye J, et al. Radiological findings of malignant peripheral nerve sheath tumor: reports of six cases and review of literature. *World J Surg Oncol.* 2016; 14: 142, doi: [10.1186/s12957-016-0899-0](https://doi.org/10.1186/s12957-016-0899-0), indexed in Pubmed: [27159980](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27159980/).
11. Doorn PF, Molenaar WM, Buter J, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors in patients with and without neurofibromatosis. *Eur J Surg Oncol.* 1995; 21: 78–82, indexed in Pubmed: [7851559](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7851559/).
12. Wong WW, Hirose T, Scheithauer BW, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumor: analysis of treatment outcome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1998; 42: 351–360, indexed in Pubmed: [9788415](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9788415/).
13. Ma C, Ow A, Shan OH, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumours in the head and neck region: retrospective analysis of clinicopathological features and treatment outcomes. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 43: 924–932, doi: [10.1016/j.ijom.2014.03.006](https://doi.org/10.1016/j.ijom.2014.03.006), indexed in Pubmed: [24685259](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24685259/).
14. Patel TD, Shaigany K, Fang CH, et al. Comparative Analysis of Head and Neck and Non-Head and Neck Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 154: 113–120, doi: [10.1177/0194599815606700](https://doi.org/10.1177/0194599815606700), indexed in Pubmed: [26408559](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26408559/).
15. Valentin T, Le Cesne A, Ray-Coquard I, et al. Management and prognosis of malignant peripheral nerve sheath tumors: The experience of the French Sarcoma Group (GSF-GETO). *Eur J Cancer.* 2016; 56: 77–84, doi: [10.1016/j.ejca.2015.12.015](https://doi.org/10.1016/j.ejca.2015.12.015), indexed in Pubmed: [26824706](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26824706/).
16. Arshi A, Tajudeen BA, St John M. Malignant peripheral nerve sheath tumors of the head and neck: Demographics, clinicopathologic features, management, and treatment outcomes. *Oral Oncol.* 2015; 51: 1088–1094, doi: [10.1016/j.oraloncology.2015.08.012](https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2015.08.012), indexed in Pubmed: [26442813](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26442813/).
17. Thway K, Fisher C. Malignant peripheral nerve sheath tumor: pathology and genetics. *Ann Diagn Pathol.* 2014; 18: 109–116, doi: [10.1016/j.anndiagnpath.2013.10.007](https://doi.org/10.1016/j.anndiagnpath.2013.10.007), indexed in Pubmed: [24418643](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24418643/).

**Adress for correspondence:**

dr n. med. Waldemar Balcerzak  
Department for General, Gastroenterological and Endocrine Surgery, Medical University of Wrocław  
M. Curie-Skłodowskiej 58  
50–369 Wrocław

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.12.2016 r.