

UNIwersytet JANA KOCHANOWSKIEGO W KIELCACH
COLLEGIUM MEDICUM

Kierunek studiów: **Nauki o zdrowiu**

Martyna Gorzelak
Numer albumu: 103232

**Ocena wybranych czynników predykcyjnych przebiegu wczesnego
okresu pooperacyjnego po zabiegu wewnątrznacyniowej eliminacji
tętniaka aorty brzusznej**

**Assessment of selected predictors of the course of the early
postoperative period after endovascular surgery of an abdominal
aortic aneurysm**

Rozprawa doktorska
napisana pod kierunkiem
promotora pracy:
prof. dr hab. n. med.
Stanisława Głuszka
promotora pomocniczego:
dr n. med. Jarosława
Miszczuka

Praca przyjęta pod względem
merytorycznym i formalnym
w formie papierowej i elektronicznej

.....
/data i podpis promotora/

Kielce 2022

Szanownemu Panu
prof. dr. hab. n. med. Stanisławowi Głuszkowi
oraz dr. n. med. Jarosławowi Miszczukowi
pragnę podziękować za wszechstronną pomoc naukową,
cenne uwagi merytoryczne przy pisaniu pracy
oraz życzliwość i poświęcony czas.

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW.....	5
1. Wstęp.....	6
1.1. Tętniak aorty brzusznej	6
1.2. Epidemiologia	8
1.3. Etiologia i czynniki ryzyka	9
1.4. Patofizjologia	11
1.5. Diagnostyka.....	12
1.6. Leczenie	14
2. Cel pracy	20
3. Materiał i metodyka.....	21
3.1. Materiał i problemy badawcze	21
3.2. Organizacja i przebieg badań	21
3.3. Zmienne zależne, niezależne i ich wskaźniki.....	23
3.4. Metody, techniki, narzędzia badawcze	23
4. Wyniki badań	28
4.1. Charakterystyka badanej grupy	28
4.2. Przegląd opisowych statystyk dla wykonanych podczas badania pomiarów .	28
4.3. Analiza normalności rozkładu dla wyników wartości lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartości morfotycznych krwi.....	35
4.4. Analiza różnic w średnich wynikach lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartości morfotycznych krwi pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a wykonanymi po zabiegu	38
4.5. Analiza związku pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramu, stężeniem prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem miejscowych powikłań pooperacyjnych ze strony rany	44
4.6. Analiza różnic w średnich wartościach lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartościach morfotycznych krwi w zależności od wystąpienia poszczególnych powikłań pozabiegowych	48
4.7. Analiza związków pomiędzy występowaniem chorób współistniejących a występowaniem powikłań	60

4.8. Analiza różnic w przebiegu procesu pooperacyjnego w zależności od występowania chorób współistniejących.....	73
4.9. Analiza częstości występowania poszczególnych powikłań pozabiegowych w badanej grupie	86
4.10. Analiza związków pomiędzy rodzajem zastosowanego stentgraftu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	88
4.11. Analiza zależności pomiędzy współchorobowością a występowaniem zespołu poimplantacyjnego.....	90
PODSUMOWANIE WYNIKÓW BADAŃ	92
DYSKUSJA	96
WNIOSKI.....	102
STRESZCZENIE.....	103
SUMMARY	106
PIŚMIENNICTWO	109
SPIS TABEL	118
SPIS RYSUNKÓW	123
ANEKS.....	125
Zgoda Komisji Bioetycznej	125

WYKAZ SKRÓTÓW

TAB	–	tętniak aorty brzusznej;
EVAR	–	(endovascular aneurysm repair) endowaskularne zaopatrywanie tętniaków aorty brzusznej;
USG	–	(ultrasound) ultrasonografia;
TK	–	(computed tomography) tomografia komputerowa;
PTFE	–	(polytetrafluoroethylene) politetrafluoroetylen;
IL – 1	–	(interleukin 1) interleukina 1;
IL – 6	–	(interleukin 6) interleukina 6;
CRP	–	(protein C reaction) białko C-reaktywne;
WBC	–	leukocyty (krwinki białe);
NEU	–	neutrofile (granulocyty obojętnochłonne);
LYM	–	limfocyty;
MONO	–	monocyty;
ESO	–	eozynofile (granulocyty kwasochłonne);
BASO	–	bazofile (granulocyty zasadochłonne);
RBC	–	erytrocyty;
HGB	–	hemoglobina;
HCT	–	hematokryt;
MCV	–	średnia objętość krwinek czerwonych;
MCH	–	średnia zawartość hemoglobiny;
MCHC	–	średnie stężenie hemoglobiny;
PLT	–	trombocyty (płytki krwi);
NLR	–	wskaźnik neutrofilowo-limfocytowy;
HDL	–	frakcja cholesterolu;
LDL	–	frakcja cholesterolu;
CIN	–	(contrast induced nephropathy) nefropatia pokontrastowa;
TNF α	–	cytokina prozapalna czynnik martwicy nowotworu;
AEF	–	(aortoenteric fistula) przetoka aortalno jelitowa;
ChNS	–	choroba niedokrwienna serca;

1. Wstęp

1.1. Tętniak aorty brzusznej

Tętniak aorty brzusznej jest jedną z najpoważniejszych i najgroźniejszych chorób aorty. Stanowi duże wyzwanie dla współczesnej chirurgii, zarówno w zakresie kwalifikacji, wyboru techniki operacyjnej, jak i intensywnej terapii okołoperacyjnej. Jest schorzeniem, które przebiega bezobjawowo. W wielu przypadkach pierwszym objawem choroby jest wstrząs krwotoczny spowodowany pęknięciem.

Tętniak aorty brzusznej występuje u 4–9% mężczyzn i 1–2% kobiet po 65 r.ż., a jego pęknięcie jest 10. przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych. Śmiertelność okołoperacyjna w przypadku operacji tętniaka pękniętego wynosi 20–50% i utrzymuje się na niezmiennym poziomie, niezależnie od metod leczenia. W zabiegach operacyjnych przeprowadzanych u chorych w trybie elektywnym, dzięki pracom N. Volodosa i J. Parodiiego, uzyskano ogromną poprawę wczesnych wyników [103]. Stworzona przez nich technika endowaskularna stała się obiecującą strategią leczenia tętniaka aorty brzusznej. Zastosowanie stentgraftów wychodzi naprzeciw ogólnemu dążeniu do minimalizacji rozległości i traumatyzacji zabiegów chirurgicznych, redukcji liczby pooperacyjnych powikłań oraz skrócenia czasu hospitalizacji i rekonwalescencji [40].

Wyniki odległe dla metody wewnątrznaczyniowej nie są już tak dobre jak wyniki wczesne. Ta problematyka jest tematem licznych wieloośrodkowych badań. Obecna śmiertelność okołoperacyjna chorych, leczonych sposobem wewnątrznaczyniowych, utrzymuje się poniżej 1%. Pomimo tak niskiej ogólnej śmiertelności w dalszym ciągu zdarzają się różnego rodzaju powikłania tak miejscowe, jak i ogólne [76].

Bardzo interesującym, jak dotąd słabo zbadanym zjawiskiem we wczesnym okresie pooperacyjnym, jest zespół poimplantacyjny, charakteryzujący się wzrostem biochemicznych markerów zapalenia oraz ciepłoty ciała bez uchwytnej przyczyny [104].

Brzuszny odcinek aorty rozpoczyna się w rozworze aorty w przeponie na poziomie kręgu Th12, dalej przebiega po przedniej powierzchni kręgow łędźwiowych lekko przesunięty w lewo. Jej zakończenie znajduje się na dolnej części trzonu kręgu L4. Od aorty brzusznej odchodzą naczynia, mające ogromne znaczenie kliniczne, są to między innymi: pień trzewny, tętnica krezkowa górna, tętnice nerkowe, tętnica krezkowa dolna oraz tętnice łędźwiowe [39].

Ściana aorty zbudowana jest z trzech głównych warstw. Najgłębiej znajduje się śródbłonek i jego błona podstawna. Następnie jest błona środkowa, którą tworzą mięśnie gładkie i włókna sprężyste. Na zewnątrz tętnica otoczona jest łącznotkankową przydanką, która zawiera naczynia odżywcze. Za rozciągliwość aorty odpowiada charakterystyczna budowa błony środkowej, którą przede wszystkim tworzą liczne włókna sprężyste, zbudowane z elastyny i kolagenu. Za dużą wytrzymałość naczyń, podczas wzrostu ciśnienia krwi, w głównej mierze odpowiedzialny jest kolagen. Rozciąganie się aorty w trakcie skurczu oraz powrót do jej wyjściowych rozmiarów w czasie rozkurczu umożliwia elastyna. Pomiędzy nimi lokalizują się pojedyncze komórki mięśniówki gładkiej [7, 4, 39]. W miarę starzenia się organizmu dochodzi do degeneracji sprężystych składników w ścianie aorty oraz jej gałęzi. Ubytek składników sprężystych tj. zmniejszenie ilości elastyny, a zwiększenie kolagenu powoduje większą sztywność naczynia [52]. Specyficzna budowa ściany aorty zapewnia elastyczność i odporność na ciśnienie, panujące wewnątrz naczynia. Jednocześnie nie jest możliwa czynna zmiana średnicy światła tak, jak w tętnicach typu mięśniowego, odpowiedzialnych za regulację przepływu krwi przez narządy. Trwałość budowy takiej ściany jest bardzo duża, lecz ograniczona, bowiem po przekroczeniu pewnej wartości obciążenia następuje utrata elastyczności i zmęczenie włókien sprężystych. Dochodzi wtedy do trwałego odkształcenia, co w konsekwencji prowadzi do tętniakowatego poszerzenia aorty [8, 52].

Termin „tętniak” łac. „aneurysma” pochodzi od greckiego słowa, oznaczającego „poszerzenie”. Tak więc tętniak to miejscowe poszerzenie ściany naczynia o ponad 50% wymiaru zdrowego naczynia sąsiadującego z tym miejscem, powstałe w związku z toczącym się procesem patologicznym. Tętniak aorty brzusznej w 90% przypadków zlokalizowany jest poniżej odejścia tętnic nerkowych. Zazwyczaj kończy się przed podziałem aorty na tętnice biodrowe. Jednak może zdarzyć się, że obejmuje jedną lub obie tętnice biodrowe. Tętniak aorty brzusznej może być objawowy lub bezobjawowy [12, 75].

Możemy wyróżnić kilka postaci tętniaków:

- Tętniak prawdziwy – poszerzenie wszystkich warstw ściany naczynia.
- Tętniak zapalny – istotą choroby jest znaczne pogrubienie ściany tętniaka aorty brzusznej, połączone z dużym naciekiem zapalnym wszystkich otaczających tkanek i narządów. Naciek obejmuje zwykle dwunastnicę, krezkę oraz pętle jelita cienkiego, krezkę esicy i esicę, tętnice i żyły nerkowe oraz moczowody. Stanowi 3,5–12% wszystkich tętniaków. Chorzy skarżą się na bóle brzucha, nudności i wymioty. Jeśli dochodzi do wciągnięcia moczowodu i powstania wodonercza,

pacjenci zgłaszają bóle w okolicy lędźwiowej. W badaniu przedmiotowym stwierdza się podwyższoną ciepłotę ciała i bolesny opór w jamie brzusznej. Wyniki badań dodatkowych wykazują znacznie zwiększone OB i leukocytozę. Wodonerczu towarzyszy podwyższone stężenie mocznika i kreatyniny oraz krwiomocz.

- Tętniak zakażony – jest to bardzo rzadka postać tętniaka aorty brzusznej. Przyczyną zakażenia są najczęściej gronkowce oraz salmonella. W tej postaci tętniaka aorty brzusznej bardzo często stwierdza się wysoką gorączkę i zły stan ogólny, wynikający z ogólnego zakażenia. Do bakteryjnego zakażenia ściany tętniaka może dochodzić przez ciągłość z okolicznych tkanek lub narządów albo drogą krwi u chorych z zakażeniem uogólnionym [1, 74].
- Tętniak embolizujący – ta postać tętniaka powoduje występowanie zatorów obwodowych. OdrYWające się fragmenty skrzepliny z worka tętniaka zamykają tętnice kończyn dolnych. Może to być przyczyną ostrego niedokrwienia kończyny, jeśli duży fragment skrzepliny zatrzyma się w rozwidleniu tętnicy biodrowej, udowej lub podkolanowej. Częściej dochodzi do zamknięcia małymi skrzeplinami tętniczek palców, co wywołuje ból i sine lub ciemnoniebieskie zabarwienie skóry palców stóp (objaw „sinego palucha”) [1].

Ze względu na kształt możemy podzielić tętniaki na: wrzecionowate, w których obwód naczynia zwiększa się równomiernie oraz workowate, w których tylko część obwodu ulega uwypukleniu [6].

Tętniaki aorty brzusznej mogą być również klasyfikowane według ich rozmiarów:

- Małe tętniaki: mniej niż 5 cm średnicy.
- Średnie tętniaki: 5–7 cm.
- Duże tętniaki: ponad 7 cm średnicy.

Małe tętniaki stanowią około 50% wszystkich klinicznie rozpoznawanych tętniaków [13, 79].

1.2. Epidemiologia

Tętniak aorty brzusznej stanowi ważny problem zdrowia publicznego. W ciągu ostatnich lat znacznie wzrosła wykrywalność TAB, dzięki rozpowszechnieniu metod diagnostycznych takich jak ultrasonografia i tomografia komputerowa. W krajach rozwiniętych rozpowszechnienie i częstość występowania tętniaka aorty brzusznej zmniejszyły się w ciągu ostatnich dwóch dekad, ale w niektórych obszarach, takich jak

Ameryka Łacińska, Azja i Pacyfik, częstość występowania wzrosła. Częstość występowania różni się również na całym świecie w zależności od grupy etnicznej i płci [72]. Spadające rozpowszechnienie TAB w krajach rozwiniętych zostało, w dużej mierze przypisane spadającym wskaźnikom palenia tytoniu [73].

Tętniaki aorty brzusznej występują 3–9 razy częściej u płci męskiej niż żeńskiej. Zapadalność na tę chorobę wzrasta wraz z wiekiem [79]. U kobiet, zazwyczaj pojawia się 10 lat później niż u mężczyzn i powoduje większą śmiertelność [1, 17]. Większość tętniaków do momentu pęknięcia nie daje żadnych objawów. W 60% przypadków pęknięcie jest pierwszym objawem tętniaka aorty. Jest to stan zagrożenia życia. Badania wykazały związek między wielkością tętniaka a ryzykiem pęknięcia [4]. Ryzyko pęknięcia tętniaka o średnicy poniżej 4 cm jest znikome. W przypadku tętniaków przy średnicy 4–5 cm wynosi 0,5–5%, 5–6 cm – 3–15%, a dla dużych tętniaków o średnicy przekraczającej 7 cm ryzyko osiągnęło 20–50% rocznie. Zmiany te zazwyczaj wykrywane są przypadkowo podczas diagnostyki innych schorzeń w obrębie jamy brzusznej i są niewielkich rozmiarów, a tym samym nie wymagają natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Tętniaki aorty brzusznej bardzo rzadko rozpoznawane są u dzieci i najczęściej towarzyszą im wady wrodzone. W ciągu ostatnich dziesięcioleci nastąpiły bardzo ważne zmiany w postępowaniu z tętniakiem aorty brzusznej:

- 1) wprowadzono wewnątrznacyniową naprawę aorty;
- 2) wprowadzono badania przesiewowe populacji;
- 3) znacznie zmniejszyła się częstość występowania pękniętych tętniaków aorty brzusznej.

Zmiany te doprowadziły do sytuacji, w której większość tętniaków jest obecnie leczona metodą wewnątrznacyniową w trybie planowym. Częstość występowania pękniętej naprawy tętniaka nadal maleje. Zmianom tym towarzyszy poprawa zarówno krótko, jak i długoterminowego przeżycia [60].

1.3. Etiologia i czynniki ryzyka

Tętniak aorty brzusznej jest patologicznym rozszerzeniem aorty brzusznej i najczęściej przebiega bezobjawowo. Częstość występowania TAB wzrasta wraz z wiekiem. Tętniak aorty jest 13. najczęstszą przyczyną zgonów w Stanach Zjednoczonych [2, 67, 78].

Proces powstawania tętniaka aorty brzusznej jest długotrwały i złożony. Biorą w nim udział liczne czynniki patogenetyczne, z których znana jest tylko część [79].

Rozwój tętniaka aorty brzusznej jest powiązany z wieloma czynnikami ryzyka. Największy wpływ mają: zaawansowany wiek, płeć męska, palenie tytoniu i czynniki genetyczne [3, 64]. Palenie jest silnym czynnikiem ryzyka [49]. Związane z tym ryzyko jest znacznie większe aniżeli w przypadku choroby wieńcowej czy udaru mózgu [14]. Zwiększone ryzyko zachorowania występuje także u osób z obciążonym wywiadem rodzinnym, zwłaszcza, jeśli dotyczy to krewnych I stopnia [5, 11]. Wpływ na powstanie tętniaka aorty brzusznej mają również takie czynniki jak: rasa kaukaska, przewlekłe choroby płuc, tętniak innych tętnic, wysoki wzrost [4], choroba wieńcowa serca [4, 16], choroby naczyniopochodne mózgu, miażdżycy, hipercholesterolemia i nadciśnienie tętnicze [45]. Szczególnie długotrwałe nadciśnienie tętnicze powoduje stałe odkształcanie się ściany naczyń i sprzyja powstawaniu tętniaka [11, 15, 18, 79].

Tętniak aorty brzusznej może powstać także w przebiegu:

- Chorób degeneracyjnych takich jak: martwica torbielowata błony środkowej.
- Chorób autoimmunologicznych takich jak: toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, sarkoidoza, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, reaktywne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, nawracające zapalenie chrząstek [9].
- Zakażeń drobnoustrojami z gatunków *Chlamydia pneumoniae*, *Treponema pallidum*, *Staphylococcus*, *Salmonella* [74].
- Zaburzeń rozwojowych: zespół Turnera, zespół Marfana, Loeysa-Dietza, Ehlersa-Danlosa typu IV), wrodzone wady budowy naczyń [74, 77].

Dużą rolę w etiopatogenezie TAB przypisuje się również czynnikom zapalnym. Należy podkreślić dużą rolę dwóch procesów patologicznych, tj. niszczenia przestrzeni pozakomórkowej i obecności przewlekłego zapalenia w ścianie aorty [48]. W wyniku interakcji czynnika uszkodzającego lub w efekcie wywołanym przez substancje pochodzące z rozpadających się komórek, obecne w ścianie naczyń makrofagi, limfocyty oraz komórki mięśni gładkich wytwarzają cytokiny i mediatory zapalne. Powstałe białka biorą udział w wytworzeniu się oraz w regulacji aktywności enzymów proteolitycznych, odpowiedzialnych za destrukcję ściany aorty. Obniżona zawartość elastyny, kolagenu oraz fibronektyny staje się przyczyną utraty właściwości sprężystych, jak i mechanicznych aorty. W wyniku tego dochodzi do powiększania się

średnicy naczynia i powstania tętniaka. Zapalenie może ujawniać się poprzez podwyższenie stężenia białek ostrej fazy lub cytokin prozapalnych w surowicy krwi, jak również poprzez zwiększoną ich zawartość w ścianie tętniaka. W badaniach histologicznych ściany tętniaków zaobserwowano fragmentację i degenerację warstw elastyny, dlatego przypuszcza się, że w powstawaniu tętniaków aorty brzusznej ważną rolę odgrywają enzymy proteolityczne. Liczne badania donoszą, iż w ścianie tętniaka zwiększone jest stężenie i aktywność metaloproteaz [71, 74, 78].

Warunki hemodynamiczne przepływu krwi w pobliżu rozwidlenia aorty na tętnice biodrowe oraz aktywny miejscowy odczyn autoimmunologiczny przyczynia się również do powstawania tętniaka aorty brzusznej [73].

Pomimo wielu prowadzonych badań etiologia TAB wciąż jest słabo zdefiniowana. Niemniej jednak, autorzy aktualnych publikacji poświęconych temu zagadnieniu, zgadzają się co do połączonego wpływu czynników środowiskowych i genetycznych na powstawanie i rozwój tej choroby [78].

1.4. Patofizjologia

Tętniak aorty brzusznej jest nieprawidłowym poszerzeniem aorty brzusznej o 50% wymiaru średnicy aorty na poziomie przepony. Prawdziwy tętniak obejmuje wszystkie 3 warstwy ściany naczynia. Nieleczony tętniak aorty brzusznej prowadzi do jego pęknięcia poprzez ciągłe powiększanie oraz ścieńczenie ściany aorty [44]. Ogólna śmiertelność spowodowana pęknięciem TAB wynosi 80–90%.

Tętniak aorty brzusznej zwykle przebiega bezobjawowo. Często powiększanie się tętniaka może zostać niezauważone ze względu na warunki anatomiczne [52]. Pacjenci często skarżą się na odczuwalne tętnienia brzucha, uczucie pełności po posiłku oraz pobolewania w okolicy tętniaka. Gdy tętniak osiągnie znaczne rozmiary, mogą pojawić się dolegliwości bólowe, najczęściej zlokalizowane w obrębie jamy brzusznej oraz okolicy krzyżowo-lędźwiowej [44]. Ból może promieniować do podbrzusza, pachwin, ud i moszny. Tętniak, uciskając okoliczne tkanki może również powodować inne dolegliwości. Uciskając między innymi na moczowód, powoduje zastój moczu, wodonercze, a w konsekwencji białkomocz i krwimocz [74]. W tętniaku może również dojść do wytworzenia się skrzeplin, które mogą doprowadzić do zamknięcia dopływu krwi do naczyń obwodowych, a tym samym powodować niedokrwienie kończyn dolnych. Innymi objawami tętniaka może być obrzęk kończyn spowodowany uciskiem

na żyłę czcżą dolną i żyły biodrowe lub przetoka aortalno-czcza. Ostre pęknięcie TAB najczęściej nie daje wcześniejszych dolegliwości i powoduje ostry ból oraz wstrząs krwotoczny. Jest to sytuacja wymagająca natychmiastowej interwencji chirurgicznej [25]. Podczas pęknięcia tętniaka pacjent najczęściej odczuwa gwałtowny i silny ból w okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Pierwsza faza tego procesu może trwać kilka godzin, dni lub nawet tygodni. Dochodzi wówczas do wynaczynienia krwi do przestrzeni zaotrzewnowej. Przestrzeń zaotrzewnowa ma ograniczoną pojemność, dlatego dochodzi do czasowej autotamponady, która wyrównuje ciśnienie między przestrzenią zaotrzewnową, a światłem naczynia. Krwawienie często objawia się w postaci krwiaka moszny lub krwiaka okołodbytniczego. W kolejnej fazie powstały krwiak przebija się do jamy otrzewnej, a ponieważ jest ona wielokrotnie większa, w ciągu kilku minut następuje wykrwawienie. Pęknięcie tylnej ściany aorty ogranicza krwawienie, gdyż tylna ściana zrosnięta jest z więzadłem podłużnym kręgosłupa. Najniebezpieczniejszym rodzajem pęknięcia tętniaka jest pęknięcie przedniej ściany do jamy otrzewnej [33, 74].

1.5. Diagnostyka

Rozpoznanie tętniaka aorty brzusznej najczęściej jest dokonywane podczas rutynowego badania USG brzucha [70].

– Wywiad

Wywiad może dostarczyć nam informacji o czynnikach ryzyka tętniaka aorty brzusznej oraz danych, potrzebnych do oceny ryzyka związanego z operacją otwartą lub wewnątrznaczyniową. Wywiad rodzinny jest bardzo ważny, gdyż tętniaki aorty brzusznej, stosunkowo często, występują u bliskich krewnych.

– Badanie fizykalne

W przypadku tętniaka o dużych rozmiarach możliwe jest jego wyczucie podczas palpacyjnego badania jamy brzusznej. Wyczuwalny jest tętniący guz lub można zaobserwować unoszenie się powłok brzusznych zgodnie z tętnem. Trudności w wyczuciu tętniaka mogą wystąpić u osób otyłych [65]. Niezbędnym elementem badania przedmiotowego u chorych z tętniakami aorty brzusznej jest badanie tętna na tętnicach kończyn dolnych. Badanie palpacyjne brzucha ma tylko umiarkowaną ogólną czułość do wykrywania TAB, ale wydaje się być bardzo czułe w diagnostyce tętniaków o dużych rozmiarach. Badanie palpacyjne brzucha ma dobrą wrażliwość nawet u pacjentów z dużym obwodem, jeśli aorta jest wyczuwalna [66].

– Badanie ultrasonograficzne

USG jamy brzusznej jest najpowszechniej stosowane w diagnostyce tętniaka aorty brzusznej ze względu na powszechny dostęp, koszty oraz bezinwazyjność. Daje możliwość zarówno stwierdzenia obecności tętniaka, jak i pozwala na określenie jego rozmiarów i położenia względem innych narządów [64, 70]. W przypadku USG Doppler możliwe jest również zdiagnozowanie pękniętego tętniaka. USG często stanowi podstawowe kryterium, kwalifikujące pacjentów do leczenia operacyjnego i powinno zawierać niezbędne informacje dotyczące tętniaka.

Badanie ultrasonograficzne powinno określić:

- a) wymiary tętniaka,
- b) umiejscowienie tętniaka w stosunku do tętnic nerkowych,
- c) stan tętnic biodrowych,
- d) stan tętnicy kręzkowej dolnej, szczególnie jej początkowego odcinka,
- e) grubość ściany tętniaka, w celu ewentualnego wykrycia jego tła zapalnego.

Cenną informacją, jaką może dać również USG, jest wykrycie obecności w ścianie tętniaka niewielkich uwypukleń, które mogą być prognostyczne dla pęknięcia. W zdecydowanej większości wypadków badanie ultrasonograficzne jest wystarczającym kryterium do ustalenia wskazań operacyjnych [94].

USG jamy brzusznej jest badaniem przesiewowym w kierunku tętniaka aorty brzusznej, z oceną średnicy aorty. Kryteria włączenia do programu badań przesiewowych według zaleceń The Society for Vascular Surgery z 2018 r. obejmują chorych pomiędzy 65 a 75 r.ż., którzy kiedykolwiek palili papierosy, krewnych I stopnia osób z tętniakiem aorty brzusznej, którzy są w wieku 65–75 lat lub mają > 75 lat, chociaż ich stan zdrowia nie budzi zastrzeżeń. Kolejną grupą chorych, podlegającą badaniom przesiewowym w kierunku tętniaka aorty brzusznej, są chorzy w wieku > 75 lat, bez istotnej przeszłości chorobowej, którzy wcześniej nie zostali poddani badaniu przesiewowemu [27, 51].

– Tomografia komputerowa

Jest to badanie bardziej skomplikowane niż USG, ale daje możliwość dokładniejszego określenia rozmiarów tętniaka, jego położenia oraz pozwala na stwierdzenie pęknięcia. Ze względu na dokładność tomografia komputerowa jest tzw. złotym standardem w przygotowaniu pacjenta do zabiegu wewnątrznaczyniowego. W leczeniu metodą wewnątrznaczyniową, na podstawie badania TK, przed zabiegiem dobiera się rozmiar stentgraftu [51, 90].

– Rezonans magnetyczny

Jest to badanie jeszcze bardziej dokładne niż tomografia komputerowa, jednakże nie jest powszechnie stosowane w diagnostyce TAB, ze względu na trudną dostępność tego badania i koszty. Należy podkreślić, że czułość tego badania sięga 100% [51].

– Arteriografia

Jest to badanie, które służy do pomiarów wewnątrznaczyniowych przed zabiegiem operacyjnym oraz do oceny położenia protez wewnątrznaczyniowych i ich szczelności [76].

1.6. Leczenie

Głównym celem leczenia tętniaka aorty brzusznej jest zapobieganie jego pęknięciu, które jest bardzo często śmiertelne. Na podstawie szerokich badań klinicznych za granicę bezpieczeństwa i wskazanie do zabiegu przyjęto wymiar poprzeczny tętniaka aorty brzusznej wynoszący 55 mm [35, 68].

Jedyną metodą leczenia tętniaka aorty brzusznej jest leczenie chirurgiczne. Nie ma skutecznego leczenia farmakologicznego, które pozwoliłoby zahamować rozwój TAB lub zapobiec jego pęknięciu [68, 78]. W roku 1986 Nikołaj Volodos, a następnie w 1991 Juan Parodii, po raz pierwszy dokonali skutecznego wyłączenia tętniaka aorty brzusznej za pomocą implantacji protezy wewnątrznaczyniowej typu stentgraft [34]. Do tej pory jedyną metodą leczenia tego schorzenia była klasyczna operacja chirurgiczna, opisana przez Oscara Creecha w 1966 roku. W Polsce pierwszy zabieg wszczepienia stentgraftu przeprowadzony został w 1998 roku w Zakładzie Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie pod kierownictwem prof. Małgorzaty Szczerbo-Trojanowskiej [20, 21, 22]. Obecnie ponad połowa chorych z TAB leczona jest metodą endowaskularną, a w niektórych ośrodkach ta metoda leczenia stanowi nawet 80% [23, 62]. Umożliwia ona leczenie pacjentów z zaawansowanymi chorobami układu krążenia i układu oddechowego, którzy nie kwalifikują się do przeprowadzenia klasycznego zabiegu, z powodu wysokiego ryzyka operacyjnego [24, 25, 38].

W przypadku leczenia metodą otwartą aorta zostaje odsłonięta przez nacięcie brzucha w linii środkowej. Tętniak zostaje wówczas wykluczony przez przyszycie protezy naczyniowej do bliższego i dystalnego końca chorej aorty. Pacjenci operowani metodą klasyczną spędzają średnio 3,7 dnia dłużej na oddziale intensywnej terapii i 6,5 dnia dłużej w szpitalu niż chorzy po zabiegu wewnątrznaczyniowym. Większość pacjentów wraca do pełni sprawności od 4 do 6 tygodni po zabiegu. Okołooperacyjne

ryzyko śmiertelności, w przypadku metody otwartej, wynosi 4% w porównaniu z 1,4% w przypadku EVAR. Leczenie metodą otwartą niesie wyższe ryzyko operacyjne związane z większą utratą krwi i dłuższym czasem trwania zabiegu. Pomimo tych trudności okołoperacyjnych, metoda klasyczna ma niższe wskaźniki powtarzających się interwencji [28, 37, 50]. Najnowsze badania wskazują na długoterminową równowagę pod względem śmiertelności obu metod leczenia. Aktualne piśmiennictwo nie wskazuje na żadną rzeczywistą przewagę jednej terapii nad drugą. Wybór metody leczenia powinien zależeć od kryteriów anatomicznych, klinicznych i logistycznych [35, 50, 63].

Śródnaczyniowa naprawa tętniaka aorty brzusznej – EVAR jest metodą leczenia TAB za pomocą endograftu bez konieczności przeprowadzania klasycznej operacji. Przed zabiegiem wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej konieczne jest wykonanie badania przy użyciu tomografii komputerowej z kontrastem – w celu określenia dokładnych wymiarów i lokalizacji tętniaka. Istotne jest również dokładne określenie średnicy obu końców stentgraftu, jego długość oraz ilość modułów, potrzebnych do zaopatrzenia tętniaka [41]. Procedura leczenia polega na pojedynczym lub obustronnym nacięciu pachwin oraz wprowadzenie stentgraftu przez cewnik, założony do tętnicy udowej. Stentgraft, wprowadzony do tętniaka ma za zadanie wyłączenie go z krążenia, a tym samym zapobiega jego powiększaniu się i pęknięciu oraz przywraca prawidłowe krążenie [29, 31, 39].

Współcześnie stentgrafty składają się z metalowej ramy i różnej grubości drutu, tworzącego siatkową konstrukcję w kształcie walca o zmiennej giętkości, elastyczności i odporności na ucisk z zewnątrz, pokrytego nieprzepuszczalnym materiałem z PTFE lub dakronu. Bliższe i dalsze końce stentgraftów wyposażone są w haczyki, służące do przymocowania do wewnętrznej ściany naczyń krwionośnych [25, 31, 79]. Wyniki leczenia wewnątrznaczyniowego przy użyciu stentgraftów wskazują, że jest to bezpieczna i efektywna metoda eliminacji tętniaków aorty brzusznej z krążenia u chorych z wysokim ryzykiem operacyjnym [43]. Jednak tylko 30–60% chorych z TAB kwalifikuje się do takiego zabiegu, ze względu na warunki anatomiczne [26, 30, 36].

Leczenie metodą wewnątrznaczyniową charakteryzuje się ponadto: krótszym czasem trwania w porównaniu do metody klasycznej, skróceniem czasu hospitalizacji oraz mniejszą śmiertelnością okołoperacyjną. Jednakże, jak każda metoda leczenia, również i ta, obarczona jest powikłaniami. W celu wykluczenia lub potwierdzenia powikłań oraz

oceny częstości ich występowania choroby, po implantacji stentgraftu poddawani są badaniom kontrolnym [27, 30, 101].

Powikłania okołoperacyjne są podobne po EVAR i klasycznym zabiegu operacyjnym: niedokrwienie okrężnicy, powikłania ze strony ran, niewydolność nerek, zawał mięśnia sercowego, zapalenie płuc i śmierć. Jednak wskaźniki występowania tych powikłań są ogólnie wyższe u pacjentów leczonych metodą klasyczną, w stosunku do chorych leczonych za pomocą EVAR. U pacjentów operowanych metodą z zastosowaniem stentgraftu najczęściej powikłań dotyczy rany, najmniej układu oddechowego, natomiast u pacjentów operowanych metodą klasyczną częściej obserwuje się powikłania w zakresie układu oddechowego, a najrzadziej ze strony rany [42]. Ponadto leczenie wewnątrznaczyniowe wiąże się z niespotykanymi wcześniej powikłaniami, związanymi z metodą klasyczną, w tym z reakcją alergiczną na kontrast, uszkodzeniem nerek, wywołanym przez kontrast i uszkodzeniem wywołanym promieniowaniem w przypadku długotrwałego zabiegu [28].

Najczęściej występującym powikłaniem leczenia wewnątrznaczyniowego są przecieki okołoprotezowe, które dzieli się na cztery typy [13, 32, 53].

Typ I to przeciek proksymalny lub dystalny, który jest spowodowany niedostateczną szczelnością w obrębie szyi tętniaka lub w obrębie tętnicy biodrowej.

Typ II jest spowodowany wstecznym napływem krwi przez tętnicę kręzkową dolną lub tętnice lędźwiowe.

Typ III powstaje w wyniku nieszczelności pomiędzy poszczególnymi elementami stentgraftu lub spowodowany jest wadą pokrycia, która może polegać na perforacji protezy przez pęknięty drut stentu.

Typ IV związany jest z porowatością i przepuszczalnością protezy [27, 40, 47].

Przeciek okołoprotezowy skutkuje wzrostem ciśnienia w worku tętniaka, co może prowadzić do powiększania się tętniaka, a nawet jego pęknięcia. Część przecieków, szczególnie typu II, ustępuje samoistnie, natomiast pozostałe wymagają leczenia. Przeciek typu I najczęściej leczony jest poprzez modulowanie stentgraftu balonem lub implantację dodatkowego elementu, który ma za zadanie uszczelnić przeciek. Leczenie przecieku typu II polega na embolizacji tętnic lędźwiowych, kręzkowej dolnej lub laparoskopowym bądź chirurgicznym podwiązaniu uszkodzonej tętnicy. Natomiast w przecieku typu III zazwyczaj należy implantować dodatkowy stentgraft, uszczelniający przeciek. Przy braku skuteczności leczenia małoinwazyjnego nieodzowne jest zastosowanie leczenia chirurgicznego, które polega na usunięciu stentgraftu oraz wszyciu protezy naczyniowej [25].

Innym ważnym powikłaniem leczenia endowaskularnego jest migracja stentgraftu, to znaczy zmiana położenia protezy o 5 mm od pierwotnej pozycji. Skutkuje to wystąpieniem przecieku. Przyczyną migracji protezy są błędy implantacyjne, powiększenie się szyi tętniaka oraz zmiany patologiczne ściany naczynia [19, 46, 54].

Kolejnym powikłaniem jest zakrzep protezy. Umieszczony w naczyniu stentgraft inicjuje kaskadę krzepnięcia, w efekcie dochodzi do powstania przyściennego zakrzepu, który oddziela powierzchnię protezy od krwioobiegu. Jednakże, zjawisko to może prowadzić do zwężenia światła protezy, czego efektem mogą być objawy przewlekłego lub ostrego niedokrwienia kończyn dolnych. Aby uniknąć tego typu powikłania, konieczne jest stosowanie leków antykoagulacyjnych lub antyagregacyjnych. Leczenie tego powikłania polega na przywróceniu prawidłowego krążenia poprzez zabieg trombolizy lub trombektomii ewentualnie poprzez wytworzenie pomostu pozaanatomicznego [53]. Innym poważnym powikłaniem, które występuje pomimo prawidłowo przeprowadzonego zabiegu implantacji protezy, są: pęknięcia, zagięcia stentgraftu, zacieki do worka tętniaka, powiększanie się worka tętniaka [25].

Zespół poimplantacyjny charakteryzuje się gorączką sięgającą do 39°C, podwyższonym stężeniem CRP, leukocytozą oraz zmniejszoną liczbą płytek. Mechanizm tego zespołu nie jest do końca wyjaśniony. Przypuszcza się, że jest on wynikiem nieswoistej odpowiedzi zapalnej na ciało obce, wywołanej aktywacją leukocytów oraz cytokin. IL-6 produkowana przez śródbłonek, podczas czynności śródoperacyjnych, wzmaga produkcję CRP oraz pobudza leukocyty do produkcji TNF α . Dochodzi również do aktywacji płytek krwi w wyniku bezpośredniej stymulacji przez materiał stentgraftu [55].

Nefropatia pokontrastowa jest ostrym uszkodzeniem nerek, które powstało w wyniku ekspozycji na środek kontrastowy. CIN stanowi trzecią co do częstości przyczynę uszkodzenia nerek u pacjentów hospitalizowanych. Wystąpienie nefropatii indukowanej kontrastem związane jest z 5,5-krotnym wzrostem ryzyka zgonu, ponadto wydłuża czas hospitalizacji oraz zwiększa koszty leczenia. O nefropatii pokontrastowej mówimy wówczas, gdy dochodzi do wzrostu stężenia kreatyniny $> 0,5$ mg/dl (> 44 mmol/l) lub 25% powyżej wartości wyjściowych w ciągu 48 godzin po podaniu kontrastu oraz po wyeliminowaniu innych przyczyn, mogących powodować pogorszenie funkcji nerek. Należy jednak zaznaczyć, iż nie ma jednej, ogólnie przyjętej definicji, umożliwiającej rozpoznanie CIN. Grupą szczególnego ryzyka są pacjenci w starszym wieku, z przewlekłą chorobą nerek, cukrzycą, przewlekłą niewydolnością serca, anemią i hipotonią, wymagający leczenia katecholaminami. Do innych czynników ryzyka

CIN należą: duża ilość środka kontrastowego (powyżej 100 ml szczególnie wysokoosmolalnego), odwodnienie, nadciśnienie tętnicze, leki nefrotoksyczne, dna moczanowa, hipercholesterolemia, szpiczak mnogi, hipoalbumonemia [56]. CIN wiąże się ze zwiększoną odległą chorobowością oraz śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych osób, u których doszło do rozwoju tego powikłania, nawet pomimo pełnego powrotu funkcji nerek do wartości wyjściowych. Zapobieganie nefropatii indukowanej kontrastem koncentruje się przede wszystkim na odpowiednim nawodnieniu w trakcie i po zabiegu, a w niektórych przypadkach, stosowaniu dwutlenku węgla jako alternatywnego środka kontrastowego [92].

Niedokrwienie okężnicy występuje z powodu okluzji tętnicy krezkowej dolnej i biodrowej wewnętrznej podczas naprawy tętniaka aorty brzusznej. Powikłanie to jest 2,7 razy bardziej prawdopodobne po leczeniu metodą klasyczną niż po EVAR. Niedokrwienie okężnicy najczęściej występuje w ciągu pierwszych 24 godzin po operacji [92, 93].

Powikłaniom związanym z raną najczęściej towarzyszy ból pachwin. Jeśli zakażenie rany nie zostanie wcześniej zidentyfikowane, może to prowadzić do poważniejszych powikłań a w szczególności do zakażenia wszczepu [29]. Zakażenia tego typu są rzadkim powikłaniem zarówno EVAR, jak i po leczeniu klasycznym. Najczęściej jest to infekcja endogenna (drobnoustroje pochodzą z krwioobiegu). Leczenie infekcji przeszczepu polega na jego chirurgicznym usunięciu lub wymianie. Powikłanie to jest obarczone wysoką śmiertelnością [40].

Przetoka aortalno jelitowa (AEF) jest powikłaniem, które może towarzyszyć infekcji przeszczepu. Jak sama nazwa wskazuje, AEF jest połączeniem między aortą a jelitem cienkim, najczęściej dwunastnicą, która pokrywa proksymalne miejsce naprawy tętniaka [28, 29]. Randomizowane badania kliniczne wykazały, że wczesna planowa naprawa chirurgiczna małych tętniaków aorty brzusznej nie jest korzystna. Wciąż jest niezaspokojona potrzeba kliniczna opracowania terapii medycznych dla małych TAB, które będą ograniczały rozwój tętniaka lub zapobiegały jego pęknięciu [69].

Tematyka związana z tętniakiem aorty brzusznej nie jest jeszcze do końca poznana. Wciąż pozostaje wiele niewyjaśnionych kwestii. Leczenie tętniaka aorty brzusznej polega na interwencji chirurgicznej. Okres pooperacyjny wiąże się z występowaniem różnego rodzaju powikłań i problemów. Liczne badania próbują wyjaśnić przyczynę powstawania tętniaka aorty brzusznej. Odkryto biomarkery, które wpływają na występowanie i rozwój TAB [80], natomiast nie są określone predyktory przebiegu okresu pooperacyjnego, który wiąże się z różnymi powikłaniami. Praca z pacjentami

z tętniakiem aorty brzusznej zainspirowała mnie do przeprowadzenia niniejszych badań
W mojej pracy podjęłam tematykę związaną z przebiegiem wczesnego okresu
pooperacyjnego po wewnątrznacyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.

2. Cel pracy

Celem pracy jest analiza czynników mających wpływ na przebieg wczesnego okresu pooperacyjnego po zabiegu wewnątrznacyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.

W odniesieniu do ogólnie ujętego celu badań niniejszej pracy sformułowano następujące cele szczegółowe:

1. Ocena związku pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramem, stężeniem prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem miejscowych powikłań pooperacyjnych ze strony rany.
2. Ocena związku pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramem, stężeniem prokalcytoniny, CRP, mocznika, kreatyniny, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem powikłań pooperacyjnych ze strony układu oddechowego i układu krążenia oraz występowaniem zespołu poimplantacyjnego i śmiertelności we wczesnym okresie pooperacyjnym.
3. Ocena związku pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego.
4. Ocena związku między współchorobowością a przebiegiem okresu pooperacyjnego po zabiegu wewnątrznacyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.
5. Ocena częstości występowania nefropatii pokontrastowej.

3. Materiał i metodyka

3.1. Materiał i problemy badawcze

Badania zostały przeprowadzone w Klinice Chirurgii Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego oraz w Laboratorium Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Kielcach w latach 2018–2021.

W badaniu wzięło udział 60 pacjentów leczonych z powodu tętniaka aorty brzusznej metodą wewnątrznacyniową. Grupę stanowili zarówno mężczyźni, jak i kobiety w wieku od 60 do 80 lat.

Do realizacji głównego celu pracy oraz celów szczegółowych sformułowano następujące problemy badawcze:

1. Jaki jest związek pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramem, stężeniem prokalcytoniny, kreatyniny, mocznika, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem powikłań pooperacyjnych ze strony układu oddechowego i układu krążenia oraz występowaniem zespołu poimplantacyjnego i śmiertelności weczesnym okresie pooperacyjnym?
2. Jaki jest związek pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramem, stężeniem prokalcytoniny, kreatyniny, mocznika, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem miejscowych powikłań pooperacyjnych ze strony rany?
3. Jaki jest związek pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego?
4. Jaki jest związek między współchorobowością a przebiegiem okresu pooperacyjnego po zabiegu wewnątrznacyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej?
5. Jaka jest częstość występowania nefropatii pokontrastowej po zabiegu wewnątrznacyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej?

3.2. Organizacja i przebieg badań

Na badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu (aktualna nazwa Collegium Medicum) Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach numer 14/2018 oraz zgodę Dyrektora Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Kielcach.

Badaniem została objęta grupa 60 pacjentów z rozpoznaniem tętniakiem aorty brzusznej, operowanych wewnątrznacyniowo w trybie planowym. Do badania

włączono chorych, którzy wyrazili świadomą zgodę na badanie, po skrupulatnym wyjaśnieniu celowości badania.

Kryteria włączenia:

1. Wiek 60–80 rok życia.
2. Płeć: mężczyźni i kobiety.
3. Chorzy z rozpoznaniem TAB leczeni wewnątrznaczyniowo w trybie planowym.

Kryteria wyłączenia:

1. Wiek poniżej 60 r.ż. lub powyżej 80 r.ż.
2. Chorzy z rozpoznaniem TAB leczeni metodą otwartą.
3. Chorzy z rozpoznaniem TAB leczeni wewnątrznaczyniowo w trybie ostrym.

Analizie zostały poddane:

1. Wartości morfologii krwi z rozmazem, wskaźnik neutrofilowo-limfocytowy, lipidogram, stężenie prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6, występujące u pacjenta przed zabiegiem operacyjnym oraz w trzeciej dobie po zabiegu.
2. Współchorobowość (cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, udary mózgu, choroby nowotworowe).

Punktami końcowymi badania były:

1. Trudności w gojeniu rany (zakażenie, krwiak).
2. Powikłania ze strony układu krążenia (ogólne i miejscowe).
3. Powikłania ze strony układu oddechowego.
4. Zespół poimplantacyjny.
5. Nefropatia pokontrastowa.
6. Śmiertelność we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Dane dotyczące wartości morfologii krwi z rozmazem, wskaźnik NLR, lipidogram, stężenie prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy zostały zebrane na podstawie analizy wyników badań pacjenta. Podczas pobierania krwi do rutynowych badań laboratoryjnych została pobrana dodatkowa próbka krwi, z której zostało oznaczone stężenie IL-1 i IL-6. Przedmiotem obserwacji było również występowanie nefropatii pokontrastowej. Pozostałe dane dotyczące hospitalizacji były na bieżąco rejestrowane podczas obserwacji klinicznej, w ramach której prowadzony był pomiar temperatury, ciśnienia, tętna, obserwowano ranę pooperacyjną. Dane dotyczące

współchorobowości oraz dane demograficzne zostały zebrane podczas analizy dokumentacji medycznej pacjenta.

Analizy laboratoryjne parametrów biochemicznych i immunologicznych wykonane były w Laboratorium Diagnostycznym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach.

Analiza dokumentacji medycznej oraz wyników badań została przeprowadzona przez badacza.

3.3. Zmienne zależne, niezależne i ich wskaźniki

Zmienne zależne to:

1. Powikłania ze strony układu oddechowego.
2. Powikłania ze strony układu krążenia ogólne i miejscowe.
3. Powikłania ze strony rany pooperacyjnej.
4. Zespół poimplantacyjny.
5. Nefropatia pokontrastowa
6. Śmiertelność we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Zmienne niezależne to:

1. Wiek.
2. Płeć.
3. Miejsce zamieszkania.

Wskaźniki zmiennych niezależnych:

1. Miejsce zamieszkania – wieś, miasto pow. 100 tys. Miasto poniżej 100 tys.
2. Wiek – przedziały wiekowe.
3. Płeć – kobieta/mężczyzn.

3.4. Metody, techniki, narzędzia badawcze

W badaniu wykorzystano metodę prospektywnej analizy klinicznej. Technika, którą posłużyłam się w mojej pracy, jest technika analizy dokumentacji medycznej, bieżąca obserwacja kliniczna stanu zdrowia pacjenta oraz analiza badań laboratoryjnych.

W skład dokumentów poddanych analizie wchodzi:

1. historia choroby,
2. karta znieczulenia,
3. dokumentacja procesu pielęgnowania,

4. karta zleceń lekarskich,
5. karta obserwacyjna,
6. karta gorączkowa,
7. karta płynów,
8. karta obserwacji miejsca operowanego,
9. wyniki badań laboratoryjnych.

W pierwszym etapie badań przed wykonaniem zabiegu operacyjnego, po zakwalifikowaniu pacjenta do grupy spełniającej wymogi pracy oraz uzyskaniu jego zgody na udział w badaniu, była pobierana próbka krwi na oznaczenie stężenia IL-1 i IL-6. Było to wykonane przy okazji pobierania badań laboratoryjnych, potrzebnych w procesie leczenia, przy przyjęciu pacjenta na oddział, przed zabiegiem operacyjnym.

Krew była pobierana przy zachowaniu standardów pobierania krwi. Próbkę krwi pobierano do probówko-strzykawki Starstedt Monovette o średnicy 15 x 75 mm z aktywatorem do surowicy na 5,5 ml krwi.

Oznaczenie stężenia IL-6 przeprowadzone było przy użyciu analizatora biochemicznego Roche Cobas E411 przy użyciu metody electrochemiluminescencji „ECLIA”. Pomiar wykonano przy wykorzystaniu zasady sandwich. Całkowity czas trwania testu wynosił 18 min. Próbka inkubowana jest z biotynylowanymi monoklonalnymi przeciwciałami swoistymi dla IL-6. Następnie, po dodaniu monoklonalnych, znakowanych rutenem przeciwciał swoistych dla IL-6 i mikrocząsteczek opłaszczonych streptawidyną, przeciwciała tworzą z antygenem próbki kompleks sandwich. Mieszanina reakcyjna przenoszona jest do komory pomiarowej, gdzie mikrocząsteczki przyciągane są do powierzchni elektrody za pomocą magnesu. Następnie niezwiązane substancje usuwane są za pomocą ProCell/ ProCell M. Napięcie przyłożone do elektrody indukuje reakcję electrochemiluminescencji i emisję fotonu, która jest mierzona za pomocą fotopowielacza. Wyniki odczytywane są z krzywej kalibracyjnej, przygotowanej dla danego analizatora, w oparciu o kalibrację 2 punktową oraz krzywą wzorcową, zawartą w kodzie kreskowym lub e-kodzie odczytnika.

Oznaczenie stężenia IL-1 wykonano metodą High Sensitivity Human ELISA kit (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay), przy użyciu zestawu firmy Abcam, zgodnie z metodami podanymi przez producenta. Pomiaru absorpcji dokonywano za pomocą automatycznego czytnika Elx800 firmy BIO-TEK Instruments przy długości fali, zalecanej przez producenta.

Oznaczenie morfologii wykonano przy użyciu analizatora Sysmex XN2000.

Do oznaczenia poszczególnych komórek stosowane są różne technologie pomiarowe. Analizowane próbki są aspirowane przez analizator i rozdzielane na kilka małych porcji. W niezależnych kanałach pomiarowych, wykorzystanie różnych technologii pomiarowych i działanie specyficznych odczynników umożliwia pomiar właściwości swoistych dla różnych komórek. Hemoglobina jest oznaczana metodą SLS przy użyciu odczynnika laurylosiarczanu sodu. RBC i PLT oznaczane jest za pomocą metody detekcji z użyciem płynu osłaniającego i prądu stałego. Fluorescencyjna cytometria przepływowa używana jest do analizy fizjologicznych i chemicznych właściwości komórek. Dostarcza ona informacji o wielkości i budowie komórek.

Oznaczenie wartości składowych lipidogramu wykonano przy użyciu analizatora Beckman Coulter AU680 z wykorzystaniem metody dehydrogenazy cholesterolu. Estry cholesterolu w surowicy są hydrolizowane przez esterazy cholesterolu (CHE). Wytworzony wolny cholesterol jest utleniany przez oksydazę cholesterolową (CHO) do cholest-4-en-3-on z jednoczesną produkcją nadtlenu wodoru (H₂O₂), który oksydacyjnie łączy się z 4-aminoantypiryną i fenolem w obecność peroksydazy w celu uzyskania chromoforu. Test LDL-cholesterol jest układem jednorodnym z dwoma odczynnikami. Test składa się z dwóch odrębnych faz. W pierwszej fazie unikalny detergent rozpuszcza cholesterol z cząstek lipoprotein innych niż LDL. Ten cholesterol jest spożywany przez esterazy cholesterolu, oksydazę cholesterolu, peroksydazę i 4-aminoantypiryna w celu wytworzenia bezbarwnego produktu końcowego. W fazie drugiej drugi detergent w odczynniku 2 uwalnia cholesterol z LDL – lipoproteiny. Cholesterol ten reaguje z esterazy cholesterolu, oksydaza cholesterolu i system chromogenowy w celu uzyskania kompleksu niebieskiego koloru, który można zmierzyć bichromatycznie przy 540/660 nm. W rezultacie wzrost absorbancji jest wprost proporcjonalny do stężenia LDL-C w próbce. Test cholesterolu HDL jest dwuodczynnikowym jednorodnym systemem do selektywnego pomiaru cholesterolu HDL w surowicy lub osoczu w obecności innych cząstek lipoprotein. Test składa się z dwóch odrębnych faz. W fazie pierwszej wolny cholesterol w lipoproteinach innych niż HDL jest rozpuszczony i spożywane przez oksydazę cholesterolową, peroksydazę i DSBmT w celu wytworzenia bezbarwnego produktu końcowego. W fazie drugiej unikalny detergent selektywnie solubilizuje HDL- lipoproteiny. Cholesterol HDL jest uwalniany do reakcji z esterazy cholesterolu, oksydazą cholesterolu i układem chromogenowym. Uzyskujemy niebieski kompleks kolorów, który można zmierzyć

bichromatycznie przy 600/700 nm. Wynikający z tego wzrost absorbancji jest wprost proporcjonalny do stężenia HDL-C w próbce. Procedura oznaczania triglicerydów opiera się na szeregu sprzężonych reakcji enzymatycznych. Triglicerydy w próbce są hydrolizowane przez kombinację lipaz mikrobiologicznych w celu uzyskania glicerolu i kwasów tłuszczowych. Glicerol jest fosforylowany przez adenozyntroójfosforan (ATP) w obecności glicerolu kinazy (GK) do produkcji glicerolo-3-fosforanu. Fosforan glicerolo-3 jest utleniany tlenem cząsteczkowym w obecności GPO (glicerol oksydaza fosforanowa) do produkcji nadtlenu wodoru (H₂O₂) i fosforanu dihydroksyacetonu. Powstały H₂O₂ reaguje z 4-aminofenazonem i N, N-bis (4-sulfobutylo)-3,5 dimetyloanilina, sól disodowa (MADB) w obecności peroksydazy (POD) w celu wytworzenia chromoforu, który odczytuje się w 660/800 nm. Wzrost absorbancji przy 660/800 nm jest proporcjonalny do zawartości triglicerydów w próbce.

Oznaczenie stężenia CRP wykonano przy użyciu analizatora Beckman Coulter AU680 z wykorzystaniem metody immunoturbidymetrycznej. Po zmieszaniu próbki z buforem R1 i zawiesiną lateksu R2 następuje specyficzna reakcja CRP z przeciwciałami przeciwko ludzkiemu białku CRP osadzonymi na cząsteczkach lateksu, w wyniku której tworzą się nie rozpuszczalne agregaty. Absorbancja tych agregatów jest proporcjonalna do stężenia białka CRP w próbce.

Oznaczenie stężenia kreatyniny wykonano przy użyciu analizatora Beckman Coulter AU680. Odczynnik CREm, użyty z systemem UniCel DxC 800 i kalibratorem Systemy SYNCHRON AQUA CAL 1 i 2 daje możliwość określenia stężenia kreatyniny w ludzkiej surowicy. System SYNCHRON określa stężenie kreatyniny przy zastosowaniu metody pomiaru szybkości Jaffe.

Oznaczenie stężenia prokalcytoniny wykonano przy użyciu analizatora Beckman Coulter AU680 z wykorzystaniem metody immunologicznej i Testu Access PCT.

Oznaczenie stężenia albuminy wykonano przy użyciu analizatora Beckman Coulter AU680 i odczynnika ALB który w połączeniu z IMMAGE systemy immunochemiczne i Kalibrator 3, służy do ilościowego określenia albuminy w ludzkiej surowicy krwi.

Oznaczenie stężenia mocznika wykonano przy użyciu analizatora Beckman Coulter AU680 oraz odczynnika UREA. Odczynnik ten jest wykorzystywany do pomiaru stężenia mocznika przy zastosowaniu metody wskaźnika enzymatycznego.

W kolejnym etapie prowadzono bieżącą obserwację pacjenta po zabiegu operacyjnym, w ramach której prowadzony był pomiar temperatury, ciśnienia, tętna, obserwowano ranę pooperacyjną.

Następnie, w trzeciej dobie po zabiegu operacyjnym przy okazji rutynowych badań, była pobierana próbka krwi, w celu oznaczenia stężenia interleukiny 1 i 6.

Ostatnim etapem badań była analiza dokumentacji medycznej.

Metody analizy statystycznej

Do analizy statystycznej użyto programu SPSS v 26. Istotność statystyczną przyjęto na poziomie 0,05. Analizę statystyczną zebranych danych rozpoczęto od wyznaczenia statystyk opisowych dla wykonanych pomiarów: morfologii z rozmazem, (wskaźnik NLR), lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy, IL-1, IL-6 oznaczonych w pierwszym badaniu przed wykonaniem zabiegu operacyjnego oraz w drugim badaniu w trzeciej dobie po zabiegu operacyjnym. Na tym etapie analiza statystyczna danych nie uwzględniała czynników grupujących, do których można zaliczyć np. wiek, płeć czy współchorobowość. Wartości parametrów statystyki opisowej zawarto w tabelach i wyrażono za pomocą takich miar statystyki opisowej jak: średnie wyniki dla grupy, odchylenia standardowe oraz wartości graniczne dla pomiarów stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1, IL-6, mocznika, kreatyniny, wartości lipidogramu oraz morfologii krwi przed i po zabiegu operacyjnym.

W analizie statystycznej wykorzystano:

- test Kołomogrowa-Smirnowa w celu sprawdzenia, czy badane zmienne: lipidogram, stężenie prokalcytoniny, CRP, albumin, IL-1 i IL-6 oraz wartości morfotyczne krwi mają rozkład zbliżony do rozkładu normalnego;
- test Z Wilcoxon'a oraz t-Studenta w celu zbadania różnic pomiędzy grupami w średnich wynikach poszczególnych pomiarów wartości składowych lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL- 1 i IL-6 oraz wartościami morfotycznymi krwi wykonanymi przed zabiegiem a wykonanymi po zabiegu;
- test U Manna-Whitneya w celu zbadania różnic w średnich wynikach lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartościami morfotycznymi krwi w zależności od wystąpienia poszczególnych powikłań pozabiegowych;
- testu ilorazu wiarygodności Chi-kwadrat oraz dokładnego testu Fishera w celu zbadania związków pomiędzy rodzajem zastosowanego stentgraftu oraz współwystępowaniem różnych chorób a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego.

4. Wyniki badań

4.1. Charakterystyka badanej grupy

Do badań zostali zakwalifikowani chorzy z tętniakiem aorty brzusznej, operowani metodą wewnątrznacyniową. W badaniu brało udział 60 chorych w wieku od 60 do 80 roku życia. Badaną grupę stanowiło 51 (85%) mężczyzn i 9 (15%) kobiet.

Tab. 1. Wyniki analizy podstawowych statystyk dla wieku

	N	M	SD	MIN	MAX
Wiek	60	72,53	6,09	60	80

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; MIN – wartość najmniejsza; MAX – wartość największa

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy odnotowano, że średni wiek w grupie wynosił $M = 72,53$; odchylenie standardowe $SD = 6,09$. Spośród badanych, najmłodsza osoba miała 60 lat, natomiast najstarsza – 80 lat.

Chorzy, biorący udział w badaniu, różnili się od siebie miejscem zamieszkania.

Tab. 2. Wyniki analizy grupy pod kątem miejsca zamieszkania

Miejsce zamieszkania	N	%
Miasto	31	51,6
Wieś	29	48,3
Ogółem	60	99,9

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdzono, że 51,6% grupy (31 osób) pochodzi z miasta, zaś 48,3% (29 osób) – ze wsi.

4.2. Przegląd opisowych statystyk dla wykonanych podczas badania pomiarów

W poniższych trzech tabelach zaprezentowano średnie wyniki dla grupy, odchylenia standardowe oraz wartości graniczne dla pomiarów stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6, wartości składowych lipidogramu oraz morfologii przed i po zabiegu operacyjnym.

Tab. 3. Wyniki analizy statystyk opisowych dla wartości stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy oraz IL-1 i IL-6 przed zabiegiem i po zabiegu

	N	M	SD	MIN	MAX
IL-1 przed zabiegiem (pg/ml)	60	2,03	0,91	1,00	4,86
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	60	2,54	0,95	1,10	5,96
IL-6 przed zabiegiem (pg/ml)	60	6,08	4,35	1,55	23,94
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	60	66,07	42,41	8,19	233,82
Prokalcytonina przed zabiegiem(ng/ml)	60	0,05	0,05	0,01	0,35
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	60	0,35	1,51	0,02	11,65
CRP przed zabiegiem(mg/dl)	60	8,40	16,80	0,40	115,20
CRP po zabiegu(mg/dl)	60	134,62	81,56	9,74	403,98
Albumina przed zabiegiem (g/dl)	60	4,15	0,69	2,59	5,13
Albumina po zabiegu(g/dl)	60	4,24	1,79	1,89	4,05
Kreatynina przed zabiegiem (mg/dl)	60	1,13	0,28	0,56	2,02
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	60	1,19	0,44	0,54	3,20
Mocznik przed zabiegiem (mg/dl)	60	41,87	13,56	21,00	106,00
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	60	38,97	16,94	18,00	95,00

N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *MIN* – wartość najmniejsza; *MAX* – wartość największa

Źródło: Opracowanie własne

Średnia wartość dla powyższych parametrów badana przed zabiegiem operacyjnym wynosi:

- IL-1 – 2,03 pg/ml przy wartości minimalnej 1,00 pg/ml i maksymalnej 4,86 pg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,91pg/ml.
- IL-6 – 6,08 pg/ml przy wartości minimalnej 1,55 pg/ml i maksymalnej 23,94 pg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 4,35pg/ml.
- Prokalcytonina – 0,05 ng/ml przy wartości minimalnej 0,01 ng/ml i maksymalnej 0,35 ng/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 4,35pg/ml.
- CRP – 8,40mg/dl przy wartości minimalnej 0,40 mg/dl i maksymalnej 115,20 mg/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 16,80mg/dl.
- Albumina – 4,15 g/dl przy wartości minimalnej 2,59g/dl i maksymalnej 5,13g/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,69g/dl.
- Kreatynina – 1,13 mg/dl przy wartości minimalnej 0,56 mg/dl i maksymalnej 2,02 mg/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,28 mg/dl.

- Mocznik – 41,87 mg/dl przy wartości minimalnej 21,00 mg/dl i maksymalnej 106 mg/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 13,56 mg/dl.

Średnia wartość dla powyższych parametrów badana po zabiegu operacyjnym wynosi:

- IL-1 – 2,54 pg/ml przy wartości minimalnej 1,10 pg/ml i maksymalnej 5,96 pg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,95 pg/ml.
- IL-6 – 66,07 pg/ml przy wartości minimalnej 8,19 pg/ml i maksymalnej 233,82 pg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 42,41pg/ml.
- Prokalcytonina – 0,35ng/ml przy wartości minimalnej 0,02 ng/ml i maksymalnej 11,65 ng/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,51 ng/ml.
- CRP – 134,62mg/dl przy wartości minimalnej 9,74 mg/dl i maksymalnej 403,98 mg/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 81,56 mg/dl.
- Albumina – 4,24 g/dl przy wartości minimalnej 1,89 g/dl i maksymalnej 4,05g/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,79 g/dl.
- Kreatynina – 1,19 mg/dl przy wartości minimalnej 0,54m g/dl i maksymalnej 3,20 mg/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,44 mg/dl.
- Mocznik – 38,97 mg/dl przy wartości minimalnej 18,00mg/dl i maksymalnej 95,00 mg/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 16,94 mg/dl.

Obserwacja ta wskazuje na duże różnice stężenia IL-6 przed oraz po zabiegu operacyjnym. Średnia wartość dla stężenia IL-6 po zabiegu operacyjnym jest 11 razy wyższa niż przed zabiegiem. Jeszcze większa różnica występuje w przypadku stężenia CRP. Średnia wartość stężenia CRP po zabiegu operacyjnym jest 16 razy większa niż przed zabiegiem.

Tab. 4. Wyniki analizy statystyk opisowych dla wyników lipidogramu przed zabiegiem i po zabiegu

	N	M	SD	MIN	MAX
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) HDL	60	47,85	13,16	27,00	96,00
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) LDL	60	104,13	48,63	30,00	284,00
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) Trójglicerydy	60	144,50	74,24	46,00	458,00
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	60	40,02	11,73	25,00	68,00
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	60	89,08	41,32	28,00	215,00
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	60	129,67	70,72	42,00	458,00
Lipidogram przed zabiegiem Cholesterol	60	181,17	59,57	104,00	422,00
Lipidogram po zabiegu Cholesterol	60	151,44	54,97	98,00	358,00

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; MIN – wartość najmniejsza; MAX – wartość największa

Źródło: Opracowanie własne

Średnia wartość dla powyższych parametrów badana przed zabiegiem operacyjnym wynosi:

- HDL – 47,85 mg/ml przy wartości minimalnej 27,00 mg/ml i maksymalnej 96 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 13,16 mg/ml.
- LDL – 104,13 mg/ml przy wartości minimalnej 30,00 mg/ml i maksymalnej 284,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 48,63 mg/ml.
- Trójglicerydy – 144,50 mg/ml przy wartości minimalnej 46,00 mg/ml i maksymalnej 458,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 74,24 mg/ml.
- Cholesterol – 181,17 mg/ml przy wartości minimalnej 104,00 mg/ml i maksymalnej 422,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 59,57 mg/ml.

Średnia wartość dla powyższych parametrów badana po zabiegu operacyjnym wynosi:

- HDL – 40,02 mg/ml przy wartości minimalnej 25,00mg/ml i maksymalnej 68,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 11,73 mg/ml.
- LDL – 89,08 mg/ml przy wartości minimalnej 28,00 mg/ml i maksymalnej 215,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 41,32 mg/ml.
- Trójglicerydy – 129,67 mg/ml przy wartości minimalnej 42,00 mg/ml i maksymalnej 458,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 70,72mg/ml.
- Cholesterol – 151,44 mg/ml przy wartości minimalnej 98,00mg/ml i maksymalnej 358,00 mg/ml. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 54,97mg/ml.

Obserwacja ta wskazuje na istotne statystycznie różnice średnich wartości lipidogramu przed zabiegiem i po zabiegu operacyjnym. Średnie wartości HDL, LDL, trójglicerydów i cholesterolu całkowitego były istotnie wyższe przed zabiegiem operacyjnym niż po zabiegu.

Tab. 5. Wyniki analizy statystyk opisowych dla wyników morfologii przed zabiegiem i po zabiegu

	N	M	SD	MIN	MAX
Morfologia przed zabiegiem WBC (K/ul)	60	7,29	1,57	4,72	11,60
Morfologia przed zabiegiem NEU(K/ul)	60	4,73	1,36	1,90	10,40
Morfologia przed zabiegiem LYM(K/ul)	60	1,65	0,52	0,51	3,10
Morfologia przed zabiegiem MONO(K/ul)	60	0,60	0,16	0,23	1,00
Morfologia przed zabiegiem EOS(K/ul)	60	0,14	0,11	0,00	0,43
Morfologia przed zabiegiem BASO(K/ul)	60	0,03	0,04	0,00	0,20
Morfologia przed zabiegiem NEU%	60	65,33	8,50	37,00	90,00
Morfologia przed zabiegiem LYM%	60	23,42	7,81	5,70	52,50
Morfologia przed zabiegiem MONO%	60	8,47	2,10	3,90	13,30
Morfologia przed zabiegiem EOS%	60	2,04	1,50	0,00	7,00
Morfologia przed zabiegiem BASO%	60	0,48	0,25	0,10	1,20
Morfologia przed zabiegiem RBC(M/ul)	60	4,42	0,51	2,61	5,64
Morfologia przed zabiegiem HGB(g/dl)	60	13,67	1,44	7,90	16,80
Morfologia przed zabiegiem HCT (%)	60	40,28	4,17	23,40	49,50
Morfologia przed zabiegiem MCV (fl)	60	91,32	4,59	82,90	101,70
Morfologia przed zabiegiem MCH (pg)	60	30,97	1,70	27,30	34,60
Morfologia przed zabiegiem MCHC(g/dl)	60	33,90	0,82	31,90	36,90
Morfologia przed zabiegiem PLT(K/ul)	60	202,38	68,00	114,00	484,00
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	60	9,60	2,80	5,75	20,22
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	60	6,86	2,57	2,86	17,87
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	60	1,46	0,53	0,69	3,00
Morfologia po zabiegu MONO(K/ul)	60	2,55	11,34	0,36	88,00
Morfologia po zabiegu EOS(K/ul)	60	0,16	0,14	0,00	0,50
Morfologia po zabiegu BASO(K/ul)	60	0,02	0,02	0,00	0,10
Morfologia po zabiegu NEU%	60	71,85	7,44	50,00	89,00
Morfologia po zabiegu LYM%	60	16,53	7,11	4,50	44,20
Morfologia po zabiegu MONO%	60	9,60	2,62	5,00	15,80
Morfologia po zabiegu EOS%	60	1,78	1,64	0,00	6,00
Morfologia po zabiegu BASO%	60	1,25	5,39	0,10	30,00
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	60	3,80	0,60	2,58	5,12
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	60	11,64	1,68	8,20	15,20
Morfologia po zabiegu HCT (%)	60	34,30	5,01	23,30	44,30
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	60	90,54	4,42	83,20	102,90
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	60	30,66	2,33	17,90	35,10
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	60	34,06	0,86	31,80	37,20
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	60	158,37	54,52	79,00	330,00
Wskaźnik NRL przed zabiegiem	60	3,32	2,10	0,68	14,86
Wskaźnik NRL po zabiegu	60	5,43	3,35	1,37	19,25

N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *MIN* – wartość najmniejsza; *MAX* – wartość największa

Źródło: Opracowanie własne

Średnia wartość dla powyższych parametrów badana przed zabiegiem operacyjnym wynosi:

– WBC 7,29 K/ul przy wartości minimalnej 4,72 K/ul i maksymalnej 11,60 K/ul.

Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,57 K/ul.

- NEU 4,73 K/ul przy wartości minimalnej 1,90 K/ul i maksymalnej 10,40 K/ul.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,36 K/ul.
- LYM 1,65 K/ul przy wartości minimalnej 0,51 K/ul i maksymalnej 3,10 K/ul.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,52 K/ul.
- MONO 0,60 K/ul przy wartości minimalnej 0,23 k/ul i maksymalnej 1,00 K/ul.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,16 K/ul.
- EOS 0,14 K/ul przy wartości minimalnej 0,00 K/ul i maksymalnej 0,43 K/ul.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,11 K/ul.
- BASO 0,03 K/ul przy wartości minimalnej 0,00 K/ul i maksymalnej 0,20 K/ul.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,04 K/ul.
- NEU% 65,33% przy wartości minimalnej 37,00% i maksymalnej 90,00%.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 8,50%.
- LYM% 23,42% przy wartości minimalnej 5,70% i maksymalnej 52,50%.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 7,81%.
- MONO% 8,47% przy wartości minimalnej 3,90% i maksymalnej 13,30%.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 2,10%.
- EOS% 2,04% przy wartości minimalnej 0,00% i maksymalnej 7,00%.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,50%.
- BASO% 0,48% przy wartości minimalnej 0,10% i maksymalnej 1,20%.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,25%.
- RBC 4,42 M/ul przy wartości minimalnej 2,61 M/ul i maksymalnej 5,64 M/ul.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,51 M/ul.
- HGB 13,67 g/dl przy wartości minimalnej 7,90 g/dl i maksymalnej 16,80 g/dl.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,44g/dl.
- HCT 40,28% przy wartości minimalnej 23,40% i maksymalnej 49,50%.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 4,17%.
- MCV 91,32 fl przy wartości minimalnej 82,90 fl i maksymalnej 101,70 fl.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 4,59 fl.
- MCH 30,97 pg przy wartości minimalnej 27,30 pg i maksymalnej 34,60 pg.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,70 pg.
- MCHC 33,90g/dl przy wartości minimalnej 31,90 g/dl i maksymalnej 36,90 g/dl.
Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,82 g/dl.

- PLT 202,38 K/ul przy wartości minimalnej 114,00 K/ul i maksymalnej 484,00 K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 68,00 K/ul.

Średnia wartość dla powyższych parametrów badana po zabiegu operacyjnym wynosi:

- WBC 9,60 K/ul przy wartości minimalnej 5,75 K/ul i maksymalnej 20,22K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 2,80 K/ul.
- NEU 6,86 K/ul przy wartości minimalnej 2,86 K/ul i maksymalnej 17,87 K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 2,57 K/ul.
- LYM 1,46 K/ul przy wartości minimalnej 0,69 K/ul i maksymalnej 3,00 K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,53 K/ul.
- MONO 2,55 K/ul przy wartości minimalnej 0,36 K/ul i maksymalnej 88,00K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 11,34 K/ul.
- EOS 0,16 K/ul przy wartości minimalnej 0,00 K/ul i maksymalnej 0,50 K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,14 K/ul.
- BASO 0,02 K/ul przy wartości minimalnej 0,00 K/ul i maksymalnej 0,10 K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,02 K/ul.
- NEU% 71,85% przy wartości minimalnej 50,00% i maksymalnej 89,00%. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 7,44%.
- LYM% 16,53% przy wartości minimalnej 4,50% i maksymalnej 44,2%. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 7,11%.
- MONO% 9,60% przy wartości minimalnej 5,00% i maksymalnej 15,80%. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 2,62%.
- EOS% 1,78% przy wartości minimalnej 0,00% i maksymalnej 6,00%. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,64%.
- BASO% 1,25% przy wartości minimalnej 0,10% i maksymalnej 30,00%. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 5,39%.
- RBC 3,80 M/ul przy wartości minimalnej 2,58 M/ul i maksymalnej 5,12 M/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,60 M/ul.
- HGB 11,64 g/dl przy wartości minimalnej 8,20 g/dl i maksymalnej 15,20 g/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 1,68 g/dl.
- HCT 34,30% przy wartości minimalnej 23,30% i maksymalnej 44,30%. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 5,01%.
- MCV 90,54 fl przy wartości minimalnej 83,20 fl i maksymalnej 102,90 fl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 4,42 fl.

- MCH 30,66 pg przy wartości minimalnej 17,90 pg i maksymalnej 35,10 pg. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 2,33 pg.
- MCHC 34,06 g/dl przy wartości minimalnej 31,80 g/dl i maksymalnej 37,20 g/dl. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 0,86g/dl.
- PLT 158,37 K/ul przy wartości minimalnej 79,00 K/ul i maksymalnej 330,00 K/ul. Wyznaczona wartość odchylenia standardowego wynosi 54,52K/ul.

Obserwacja ta wskazuje na istotne statystycznie różnice średnich wartości morfologii krwi przed zabiegiem i po zabiegu operacyjnym. Wyższe wartości morfotyczne krwi, które występowały przed zabiegiem operacyjnym niż po zabiegu to: LYM, RBC, HGB, HCT, MCV, PLT,NRL. Niższe wartości morfotyczne krwi przed zabiegiem operacyjnym niż po zabiegu to: WBC, NEU, MONO%, BASO%.

4.3. Analiza normalności rozkładu dla wyników wartości lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartości morfotycznych krwi

W celu sprawdzenia czy badane zmienne mają rozkład zbliżony do rozkładu normalnego została przeprowadzona analiza testem Kołmogorowa-Smirnowa.

Tab. 6. Wyniki analizy normalności rozkładu dla wartości stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 przed zabiegiem i po zabiegu

	Kołmogorow-Smirnow		
	Statystyka	df	p
IL-1 przed zabiegiem (pg/ml)	0,206	57	0,000
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	0,141	57	0,006
IL-6 przed zabiegiem (pg/ml)	0,210	57	0,000
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	0,147	57	0,004
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	0,452	57	0,000
CRP przed zabiegiem(mg/dl)	0,365	57	0,000
CRP po zabiegu(mg/dl)	0,081	57	0,200
Albumina przed zabiegiem (g/dl)	0,253	57	0,000
Albumina po zabiegu(g/dl)	0,471	57	0,000
Kreatynina przed zabiegiem (mg/dl)	0,084	57	0,200
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	0,154	57	0,002
Mocznik przed zabiegiem (mg/dl)	0,084	57	0,200
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	0,141	57	0,006

df – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się, że rozkładem zbliżonym do rozkładu normalnego charakteryzują się następujące zmienne: CRP po zabiegu (K-S = 0,081; p = 0,2), kreatynina przed zabiegiem (K-S = 0,084; p = 0,2) oraz mocznik przed zabiegiem (K-S = 0,084; p = 0,2).

Tab. 7. Wyniki analizy normalności rozkładu dla wartości składowych lipidogramu przed zabiegiem i po zabiegu

	Kolmogorow-Smirnow		
	Statystyka	df	p
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) HDL	0,155	57	0,002
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) LDL	0,179	57	0,000
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) Trójglicerydy	0,184	57	0,000
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	0,093	57	0,200
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	0,132	57	0,015
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	0,194	57	0,000
przed zabiegiem Cholesterol	0,199	57	0,000
po zabiegu Cholesterol	0,138	57	0,009

df – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się, że rozkładem zbliżonym do rozkładu normalnego charakteryzują się jedynie wyniki HDL po zabiegu (K-S = 0,093; p = 0,2).

Tab. 8. Wyniki analizy normalności rozkładu dla poszczególnych wartości morfotycznych krwi przed zabiegiem

	Kolmogorow-Smirnow		
	Statystyka	df	p
Morfologia przed zabiegiem WBC (K/ul)	0,087	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem NEU(K/ul)	0,095	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem LYM(K/ul)	0,125	57	0,026
Morfologia przed zabiegiem MONO(K/ul)	0,104	57	0,198
Morfologia przed zabiegiem EOS(K/ul)	0,212	57	0,000
Morfologia przed zabiegiem BASO(K/ul)	0,250	57	0,000
Morfologia przed zabiegiem NEU%	0,077	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem LYM%	0,093	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem MONO%	0,060	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem EOS%	0,166	57	0,000
Morfologia przed zabiegiem BASO%	0,174	57	0,000
Morfologia przed zabiegiem RBC(M/ul)	0,061	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem HGB(g/dl)	0,115	57	0,058
Morfologia przed zabiegiem HCT (%)	0,070	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem MCV (fl)	0,113	57	0,067
Morfologia przed zabiegiem MCH (pg)	0,083	57	0,200
Morfologia przed zabiegiem MCHC(g/dl)	0,143	57	0,005
Morfologia przed zabiegiem PLT(K/ul)	0,132	57	0,015
Wskaźnik NRL przed zabiegiem	0,182	57	0,000

df – ilość stopni swobody, *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się, że rozkładem zbliżonym do rozkładu normalnego charakteryzują się następujące zmienne: WBC (K-S = 0,087; p = 0,2), NEU (K-S = 0,095; p = 0,2), MONO (K-S = 0,104; p = 0,198), NEU% (K-S = 0,077; p = 0,2), LYM% (K-S = 0,093; p = 0,2), MONO% (K-S = 0,060; p = 0,2), RBC (K-S = 0,061; p = 0,2), HGB (K-S = 0,115; p = 0,058), HCT% (K-S = 0,070; p = 0,2), MCV (K-S = 0,113; p = 0,067) oraz MCH (K-S = 0,083; p = 0,2).

Tab. 9. Wyniki analizy normalności rozkładu dla poszczególnych wartości morfotycznych krwi po zabiegu

	Kolmogorow-Smirnow		
	Statystyka	df	p
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	0,141	57	0,007
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	0,143	57	0,005
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	0,106	57	0,166
Morfologia po zabiegu MONO(K/ul)	0,498	57	0,000
Morfologia po zabiegu EOS(K/ul)	0,161	57	0,001
Morfologia po zabiegu BASO(K/ul)	0,159	57	0,001
Morfologia po zabiegu NEU%	0,073	57	0,200
Morfologia po zabiegu LYM%	0,084	57	0,200
Morfologia po zabiegu MONO%	0,070	57	0,200
Morfologia po zabiegu EOS%	0,160	57	0,001
Morfologia po zabiegu BASO%	0,508	57	0,000
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	0,082	57	0,200
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	0,078	57	0,058
Morfologia po zabiegu HCT (%)	0,063	57	0,200
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	0,120	57	0,039
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	0,134	57	0,012
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	0,111	57	0,080
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	0,138	57	0,008
Wskaźnik NRL po zabiegu	0,178	57	0,000

df – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się, że rozkładem zbliżonym do rozkładu normalnego charakteryzują się następujące zmienne: LYM (K-S = 0,106; p = 0,166), NEU% (K-S = 0,073; p = 0,2), LYM% (K-S = 0,084; p = 0,2), MONO% (K-S = 0,070; p = 0,2), RBC (K-S = 0,082; p = 0,2), HGB (K-S = 0,078; p = 0,058), HCT% (K-S = 0,063; p = 0,2) oraz MCHC (K-S = 0,111; p = 0,080).

4.4. Analiza różnic w średnich wynikach lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartości morfotycznych krwi pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a wykonanymi po zabiegu

W celu zbadania różnic pomiędzy grupami w średnich wynikach poszczególnych pomiarów została przeprowadzona analiza testem Z Wilcoxon oraz t-Studenta.

Tab. 10. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a pomiarami wykonanymi po zabiegu

	N	M	SD	Z	p
IL-1 przed zabiegiem (pg/ml)	60	2,03	0,91	-4,42	0,000
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	60	2,54	0,95		
IL-6 przed zabiegiem (pg/ml)	60	6,08	4,35	-6,73	0,000
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	60	66,07	42,41		
CRP przed zabiegiem(mg/dl)	60	8,40	16,80	-6,74	0,000
CRP po zabiegu(mg/dl)	60	134,62	81,56		
Albumina przed zabiegiem (g/dl)	60	4,15	0,69	-5,85	0,000
Albumina po zabiegu(g/dl)	60	4,24	4,79		
Kreatynina przed zabiegiem (mg/dl)	60	1,13	0,28	-0,48	0,629
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	60	1,19	0,44		
Mocznik przed zabiegiem (mg/dl)	60	41,87	13,56	-2,06	0,039
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	60	38,97	16,94		
przed zabiegiem Cholesterol	60	181,17	59,57	-6,21	0,000
po zabiegu Cholesterol	60	151,44	54,97		

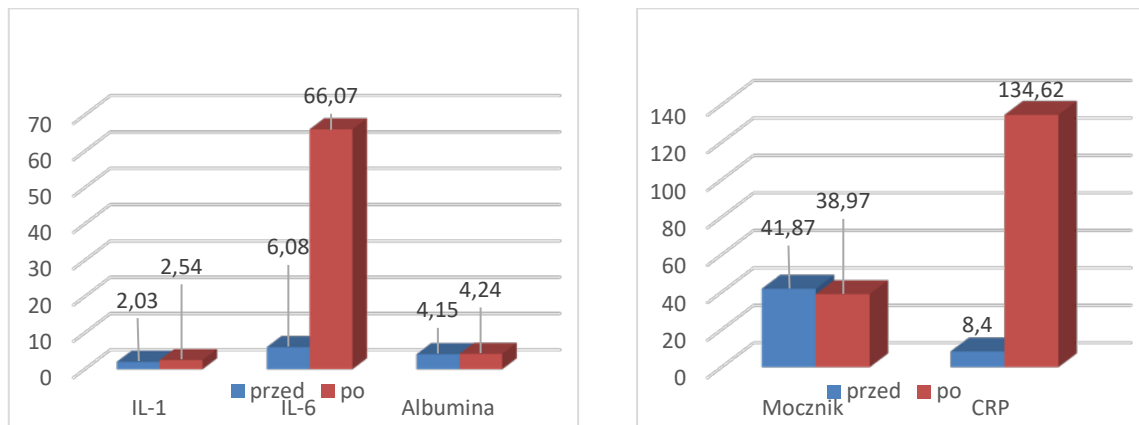
N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Z – wynik testu Wilcoxon; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy wynikami sprzed zabiegu a wynikami po zabiegu przy następujących pomiarach: IL-1 ($Z = -4,42$; $p < 0,01$), IL-6 ($Z = -6,73$; $p < 0,01$), CRP ($Z = -6,74$; $p < 0,01$), albumina ($Z = -5,85$; $p < 0,01$), mocznik ($Z = -2,06$; $p = 0,039$) oraz cholesterol ($Z = -6,21$; $p < 0,01$). Polegały one na tym, że:

- Średni wynik pomiaru IL-1 przed zabiegiem ($M = 2,03$; $SD = 0,91$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 2,54$; $SD = 0,95$).
- Średni wynik pomiaru IL-6 przed zabiegiem ($M = 6,08$; $SD = 4,35$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 66,07$; $SD = 42,41$).
- Średni wynik pomiaru CRP przed zabiegiem ($M = 8,40$; $SD = 16,80$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 134,62$; $SD = 81,56$).
- Średni wynik pomiaru albuminy przed zabiegiem ($M = 4,15$; $SD = 0,69$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 4,24$; $SD = 4,79$).
- Średni wynik pomiaru mocznika przed zabiegiem ($M = 41,87$; $SD = 13,56$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 38,97$; $SD = 16,94$).

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 1. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed i po zabiegu

Źródło: Opracowanie własne

Tab. 11. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a pomiarami wykonanymi po zabiegu

	N	M	SD	Z	p
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) HDL	60	47,85	13,16	-5,39	0,000
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	60	40,02	11,73		
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) LDL	60	104,13	48,63	-4,67	0,000
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	60	89,08	41,32		
Lipidogram przed zabiegiem (mg/dl) Trójglicerydy	60	144,50	74,24	-1,79	0,074
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	60	129,67	70,72		
przed zabiegiem Cholesterol	60	181,17	59,57	-6,21	0,000
po zabiegu Cholesterol	60	151,44	54,97		

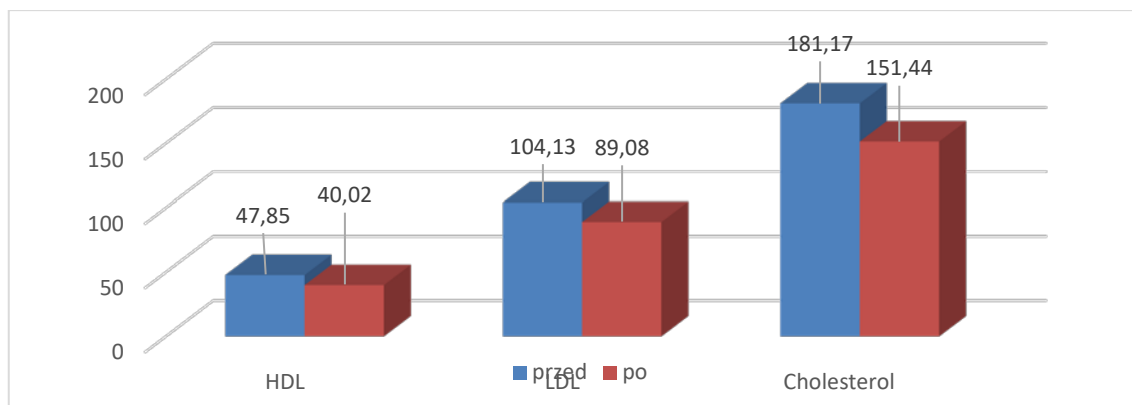
N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *Z* – wynik testu Wilcoxon; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy wynikami sprzed zabiegu, a wynikami po zabiegu przy następujących pomiarach: HDL ($Z = -5,39$; $p < 0,01$), LDL ($Z = -4,67$; $p < 0,01$). Wykryto też różnicę na poziomie tendencji $p = 0,074$ przy pomiarze Trójglicerydów. Polegały one na tym, że:

- Średni wynik pomiaru HDL przed zabiegiem ($M = 47,85$; $SD = 13,16$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 40,02$; $SD = 11,73$).
- Średni wynik pomiaru LDL przed zabiegiem ($M = 104,13$; $SD = 48,63$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 89,08$; $SD = 41,32$).
- Średni wynik pomiaru Trójglicerydów przed zabiegiem ($M = 144,50$; $SD = 74,24$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 129,67$; $SD = 70,72$).
- Średni wynik pomiaru cholesterolu przed zabiegiem ($M = 181,17$; $SD = 59,57$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 151,44$; $SD = 54,97$).

Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 2. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed zabiegiem i po zabiegu

Źródło: Opracowanie własne

Tab. 12. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a pomiarami wykonanymi po zabiegu

	N	M	SD	Z	t	df	p
Morfologia przed zabiegiem WBC (K/ul)	60	7,31	1,57	-5,88	---	59	0,000
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	60	9,60	2,80				
Morfologia przed zabiegiem NEU(K/ul)	60	4,73	1,36	-5,98	---	59	0,000
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	60	6,86	2,57				
Morfologia przed zabiegiem LYM(K/ul)	60	1,65	0,52	-3,19	---	59	0,001
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	60	1,46	0,53				
Morfologia przed zabiegiem MONO%	60	8,47	2,10	---	-3,14	59	0,003
Morfologia po zabiegu MONO%	60	9,60	2,62				
Morfologia przed zabiegiem EOS%	60	2,04	1,50	-1,70	---	59	0,089
Morfologia po zabiegu EOS%	60	1,78	1,64				
Morfologia przed zabiegiem BASO%	60	0,48	0,25	-4,58	---	59	0,000
Morfologia po zabiegu BASO%	60	1,25	5,39				
Morfologia przed zabiegiem RBC(M/ul)	60	4,42	0,51	---	9,81	59	0,000
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	60	3,80	0,60				
Morfologia przed zabiegiem HGB(g/dl)	60	13,67	1,44	---	11,89	59	0,000
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	60	11,64	1,68				
Morfologia przed zabiegiem HCT (%)	60	40,28	4,17	---	10,90	59	0,000
Morfologia po zabiegu HCT (%)	60	34,30	5,01				
Morfologia przed zabiegiem MCV (fl)	60	91,32	4,59	-2,12	---	59	0,034
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	60	90,54	4,42				
Morfologia przed zabiegiem MCH (pg)	60	30,97	1,70	-1,62	---	59	0,106
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	60	30,66	2,33				
Morfologia przed zabiegiem MCHC(g/dl)	60	33,90	0,82	-1,67	---	59	0,096
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	60	34,06	0,86				
Morfologia przed zabiegiem PLT(K/ul)	60	202,38	68,00	-6,53	---	59	0,000
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	60	158,37	54,52				
Wskaźnik NRL przed zabiegiem	60	3,32	2,10	-5,86	---	59	0,000
Wskaźnik NRL po zabiegu	60	5,43	3,35				

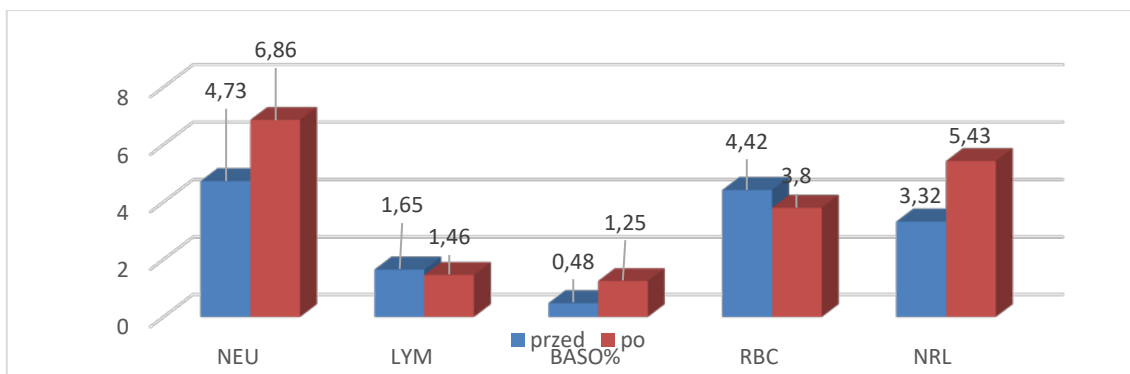
N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *Z* – wynik testu Wilcozona; *t* – wynik testu t-Studenta; *df* – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy wynikami sprzed zabiegu a wynikami po zabiegu przy następujących pomiarach: WBC ($Z = -5,88$; $p < 0,01$), NEU ($Z = -5,98$; $p < 0,01$), LYM ($Z = -3,19$; $p < 0,01$), MONO% ($t(59) = -3,14$; $p < 0,01$), BASO% ($Z = -4,58$; $p < 0,01$), RBC ($t(59) = 9,81$; $p < 0,01$), HGB ($t(59) = 1,89$; $p < 0,01$), HCT ($t(59) = 10,90$; $p < 0,01$), MCV ($Z = -2,12$; $p = 0,034$), PLT ($Z = -6,53$; $p < 0,01$) oraz wskaźnik NRL ($Z = -5,86$; $p < 0,01$). Polegały one na tym, że:

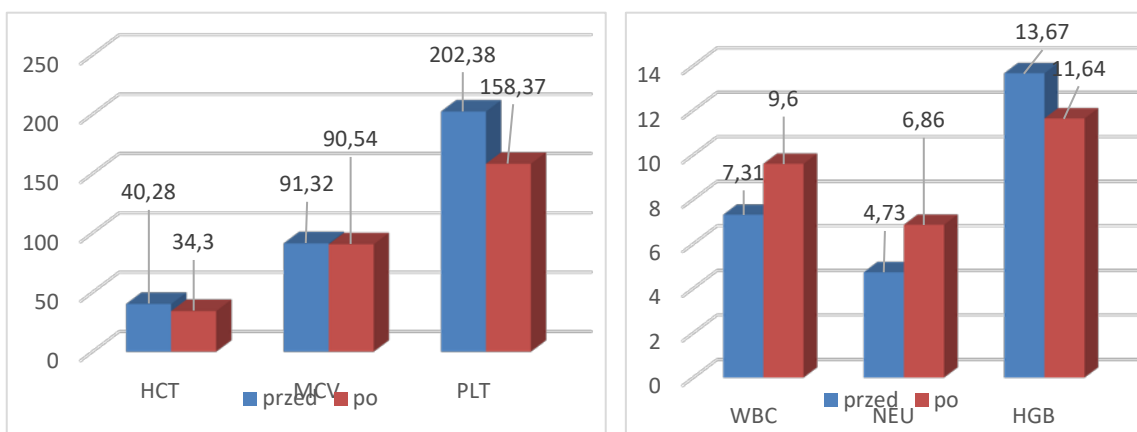
- Średni wynik pomiaru WBC przed zabiegiem ($M = 7,31$; $SD = 1,57$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 9,60$; $SD = 2,80$).
- Średni wynik pomiaru NEU przed zabiegiem ($M = 4,73$; $SD = 1,36$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 6,86$; $SD = 2,57$).
- Średni wynik pomiaru LYM przed zabiegiem ($M = 1,65$; $SD = 0,52$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 1,46$; $SD = 0,53$).
- Średni wynik pomiaru MONO% przed zabiegiem ($M = 8,47$; $SD = 2,10$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 9,60$; $SD = 2,62$).
- Średni wynik pomiaru BASO% przed zabiegiem ($M = 0,48$; $SD = 0,25$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 1,25$; $SD = 5,39$).
- Średni wynik pomiaru RBC przed zabiegiem ($M = 4,42$; $SD = 0,51$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 3,80$; $SD = 0,60$).
- Średni wynik pomiaru HGB przed zabiegiem ($M = 13,67$; $SD = 1,44$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 11,64$; $SD = 1,68$).
- Średni wynik pomiaru HCT przed zabiegiem ($M = 40,28$; $SD = 4,17$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 34,30$; $SD = 5,01$).
- Średni wynik pomiaru MCV przed zabiegiem ($M = 91,32$; $SD = 4,59$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 90,54$; $SD = 4,42$).
- Średni wynik pomiaru PLT przed zabiegiem ($M = 202,38$; $SD = 68,00$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 158,37$; $SD = 54,52$).
- Średni wynik pomiaru wskaźnika NRL przed zabiegiem ($M = 3,32$; $SD = 2,10$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru po zabiegu ($M = 5,43$; $SD = 3,35$).

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 3. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed zabiegiem i po zabiegu

Źródło: Opracowanie własne



Rys. 4. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed zabiegiem i po zabiegu

Źródło: Opracowanie własne

4.5. Analiza związku pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramu, stężeniem prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem miejscowych powikłań pooperacyjnych ze strony rany

Tab. 13. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie prawidłowego bądź nieprawidłowego gojenia się rany

Gojenie rany		N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nieprawidłowe	4	3,59	2,42	57,0	0,351
	Prawidłowe	56	2,50	0,83		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nieprawidłowe	4	102,45	39,30	31,0	0,067
	Prawidłowe	56	64,27	42,39		
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	Nieprawidłowe	4	0,17	0,11	67,0	0,585
	Prawidłowe	56	0,36	1,56		
CRP po zabiegu(mg/dl)	Nieprawidłowe	4	165,23	113,53	61,0	0,427
	Prawidłowe	56	132,64	81,27		
Albumina po zabiegu(g/dl)	Nieprawidłowe	4	3,28	0,07	40,5	0,133
	Prawidłowe	56	3,64	0,52		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nieprawidłowe	4	1,42	0,47	52,5	0,277
	Prawidłowe	56	1,18	0,45		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nieprawidłowe	4	56,67	15,82	29,0	0,058
	Prawidłowe	56	38,05	16,76		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w średnich pomiarach pomiędzy grupą osób, u których rana goiła się prawidłowo a grupą osób, u których rana goiła się nieprawidłowo ($p > 0,05$). Zauważono jednak występujące różnice na poziomie tendencji w średnich pomiarach dotyczących: IL-6 po zabiegu ($p = 0,067$) oraz mocznika po zabiegu ($p = 0,058$). Tendencje te pokazywały, że średnie wyniki wspomnianych pomiarów u osób z nieprawidłowym gojeniem się rany (IL-6: $M = 102,45$; $SD = 39,30$; Mocznik: $M = 56,67$; $SD = 15,82$) były wyższe od średnich wyników osób, u których rana goiła się prawidłowo (IL-6: $M = 64,27$; $SD = 42,39$; Mocznik: $M = 38,05$; $SD = 16,76$).

Tab. 14. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie prawidłowego bądź nieprawidłowego gojenia się rany

Gojenie rany		N	M	SD	U	p
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	Nieprawidłowe	4	34,67	5,77	50,0	0,240
	Prawidłowe	56	40,29	12,03		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	Nieprawidłowe	4	63,33	7,77	46,0	0,190
	Prawidłowe	56	90,30	42,31		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	Nieprawidłowe	4	109,33	10,26	77,5	0,822
	Prawidłowe	56	130,77	73,06		
po zabiegu Cholesterol	Nieprawidłowe	4	120,00	8,89	38,0	0,118
	Prawidłowe	56	152,91	56,41		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w średnich pomiarach pomiędzy grupą osób, u których rana goiła się prawidłowo a grupą osób, u których rana goiła się nieprawidłowo ($p > 0,05$).

Tab. 15. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie prawidłowego bądź nieprawidłowego gojenia się rany

Gojenie rany		N	M	SD	U	p
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	Nieprawidłowe	4	11,76	1,48	18,5	0,110
	Prawidłowe	56	9,51	2,84		
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	Nieprawidłowe	4	8,13	2,31	47,5	0,208
	Prawidłowe	56	6,80	2,61		
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	Nieprawidłowe	4	1,53	1,02	78,0	0,836
	Prawidłowe	56	1,44	0,50		
Morfologia po zabiegu MONO(K/ul)	Nieprawidłowe	4	1,05	0,13	42,0	0,147
	Prawidłowe	56	2,65	11,74		
Morfologia po zabiegu EOS(K/ul)	Nieprawidłowe	4	0,16	0,22	72,0	0,679
	Prawidłowe	56	0,15	0,14		
Morfologia po zabiegu BASO(K/ul)	Nieprawidłowe	4	0,01	0,01	28,0	0,048
	Prawidłowe	56	0,02	0,02		
Morfologia po zabiegu NEU%	Nieprawidłowe	4	74,00	10,54	74,0	0,729
	Prawidłowe	56	71,91	7,31		
Morfologia po zabiegu LYM%	Nieprawidłowe	4	14,33	9,88	68,0	0,581
	Prawidłowe	56	16,56	7,07		
Morfologia po zabiegu MONO%	Nieprawidłowe	4	9,53	0,68	83,0	0,972
	Prawidłowe	56	9,55	2,67		
Morfologia po	Nieprawidłowe	4	1,73	2,33	70,0	0,629

Gojenie rany		N	M	SD	U	p
zabiegu EOS%	Prawidłowe	56	1,76	1,63		
Morfologia po zabiegu BASO%	Nieprawidłowe	4	0,13	0,06	40,0	0,118
	Prawidłowe	56	1,32	5,57		
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	Nieprawidłowe	4	3,18	0,33	27,0	0,049
	Prawidłowe	56	3,82	0,58		
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	Nieprawidłowe	4	10,03	1,39	36,5	0,101
	Prawidłowe	56	11,67	1,63		
Morfologia po zabiegu HCT (%)	Nieprawidłowe	4	30,27	3,23	42,0	0,147
	Prawidłowe	56	34,39	4,98		
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	Nieprawidłowe	4	95,23	1,21	21,0	0,030
	Prawidłowe	56	90,36	4,41		
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	Nieprawidłowe	4	31,43	1,25	57,0	0,351
	Prawidłowe	56	30,62	2,40		
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	Nieprawidłowe	4	33,00	1,06	27,0	0,049
	Prawidłowe	56	34,09	0,82		
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	Nieprawidłowe	4	131,33	41,53	54,0	0,301
	Prawidłowe	56	158,14	54,09		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nieprawidłowe	4	7,39	5,59	68,0	0,581
	Prawidłowe	56	5,37	3,25		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

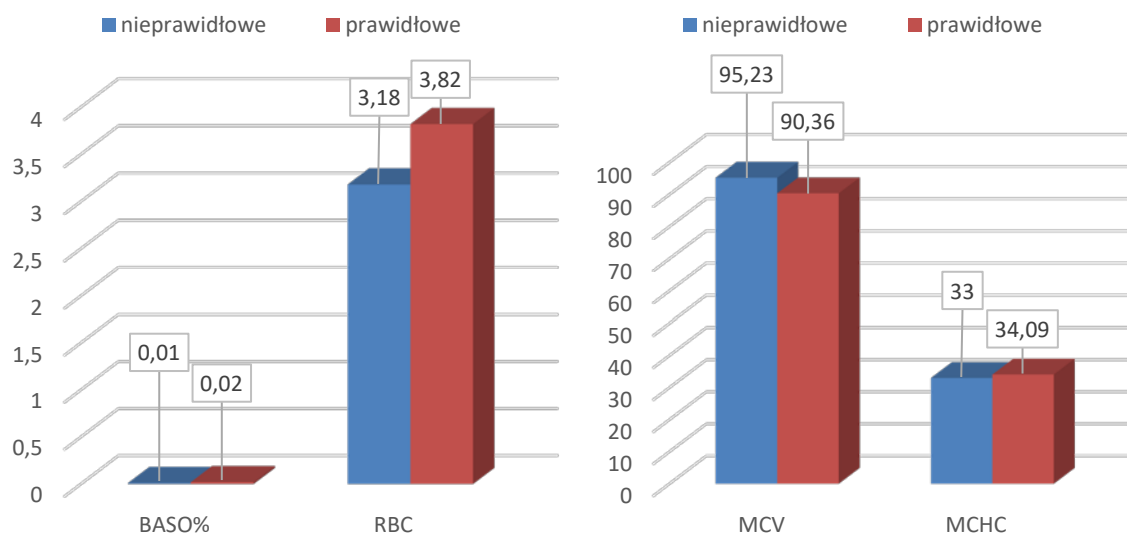
Źródło: Opracowanie własne

Na podstawie analizy można ustalić istotne statystycznie różnice pomiędzy wynikami sprzed zabiegu a wynikami po zabiegu przy następujących pomiarach: BASO (U = 28,0; p = 0,048), RBC (U = 27,0; p = 0,049), MCV (U = 21,0; p = 0,030) oraz MCHC (U = 27,0; p = 0,049). Polegały one na tym, że:

- Średni wynik pomiaru BASO u osób, u których rana goiła się nieprawidłowo (M = 0,01; SD = 0,01) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru u osób, u których rana goiła się w sposób prawidłowy (M = 0,02; SD = 0,02).
- Średni wynik pomiaru RBC u osób, u których rana goiła się nieprawidłowo (M = 3,18; SD = 0,33) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru u osób, u których rana goiła się w sposób prawidłowy (M = 3,82; SD = 0,58).
- Średni wynik pomiaru MCV u osób, u których rana goiła się nieprawidłowo (M = 95,23; SD = 1,21) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru u osób, u których rana goiła się w sposób prawidłowy (M = 90,36; SD = 4,41).

- Średni wynik pomiaru MCHC u osób, u których rana goiła się nieprawidłowo ($M = 33,00$; $SD = 1,06$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru u osób, u których rana goiła się w sposób prawidłowy ($M = 34,09$; $SD = 0,82$).

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 5. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od poprawności gojenia się rany

Źródło: Opracowanie własne

4.6. Analiza różnic w średnich wartościach lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartościach morfotycznych krwi w zależności od wystąpienia poszczególnych powikłań pozabiegowych

W celu zbadania różnic pomiędzy grupami w średnich wynikach poszczególnych pomiarów została przeprowadzona analiza testem U Manna-Whitneya.

Tab. 16. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia zespołu poimplantacyjnego

Zespół poimplantacyjny		N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	48	2,47	0,87	251,5	0,500
	Tak	12	2,81	1,22		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	48	68,26	44,63	263,0	0,644
	Tak	12	57,30	32,15		
Prokalcytonina po zabiegu (ng/ml)	Nie	48	0,38	1,68	255,0	0,610
	Tak	12	0,23	0,37		
CRP po zabiegu (mg/dl)	Nie	48	133,17	84,59	260,0	0,605
	Tak	12	140,44	71,13		
Albumina po zabiegu (g/dl)	Nie	48	4,39	5,35	285,5	0,963
	Tak	12	3,65	0,42		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	48	1,21	0,48	273,5	0,789
	Tak	12	1,11	0,27		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	48	39,67	18,35	285,5	0,963
	Tak	12	36,17	9,53		
po zabiegu Cholesterol	Nie	48	156,00	56,55	257,5	0,644
	Tak	12	133,58	46,08		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w średnich pomiarach wyników badań pomiędzy grupą osób, u których wystąpił zespół poimplantacyjny a grupą osób, u których on nie wystąpił ($p > 0,05$).

Tab. 17. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia zespołu poimplantacyjnego

Zespół poimplantacyjny		N	M	SD	U	p
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	Nie	48	40,04	10,49	253,0	0,517
	Tak	12	39,92	16,35		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	Nie	48	91,75	43,54	270,5	0,746
	Tak	12	78,42	30,00		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	Nie	48	134,35	74,04	246,0	0,437
	Tak	12	110,92	54,06		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w średnich pomiarach pomiędzy grupą osób, u których wystąpił zespół poimplantacyjny a grupą osób, u których on nie wystąpił ($p > 0,05$).

Tab. 18. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia zespołu poimplantacyjnego

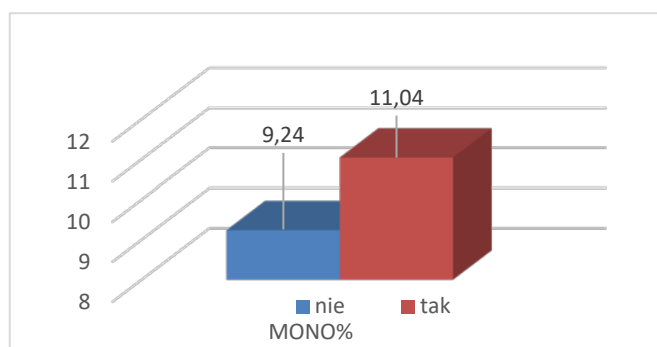
Zespół poimplantacyjny		N	M	SD	U	p
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	Nie	48	9,79	2,76	186,0	0,129
	Tak	12	8,75	2,95		
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	Nie	48	7,07	2,65	216,0	0,183
	Tak	12	6,01	2,11		
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	Nie	48	1,45	0,55	260,0	0,605
	Tak	12	1,50	0,46		
Morfologia po zabiegu MONO(K/ul)	Nie	48	2,69	12,58	242,5	0,400
	Tak	12	1,98	3,70		
Morfologia po zabiegu EOS(K/ul)	Nie	48	0,15	0,15	250,5	0,488
	Tak	12	0,16	0,11		
Morfologia po zabiegu BASO(K/ul)	Nie	48	0,02	0,02	264,0	0,650
	Tak	12	0,02	0,01		
Morfologia po zabiegu NEU%	Nie	48	72,71	7,46	208,5	0,141
	Tak	12	68,42	6,57		
Morfologia po zabiegu LYM%	Nie	48	15,54	5,89	215,5	0,180
	Tak	12	20,49	10,07		
Morfologia po zabiegu MONO%	Nie	48	9,24	2,61	160,0	0,018
	Tak	12	11,04	2,21		
Morfologia po zabiegu EOS%	Nie	48	1,74	1,73	225,0	0,244
	Tak	12	1,94	1,26		
Morfologia po zabiegu	Nie	48	1,48	6,01	237,0	0,332

Zespół poimplantacyjny		N	M	SD	U	p
BASO%	Tak	12	0,30	0,16		
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	Nie	48	3,82	0,62	256,5	0,560
	Tak	12	3,72	0,53		
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	Nie	48	11,71	1,76	252,0	0,506
	Tak	12	11,33	1,31		
Morfologia po zabiegu HCT (%)	Nie	48	34,37	5,15	271,0	0,753
	Tak	12	34,04	4,61		
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	Nie	48	90,25	4,71	204,0	0,120
	Tak	12	91,71	2,86		
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	Nie	48	30,53	2,53	243,0	0,405
	Tak	12	31,17	1,19		
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	Nie	48	34,08	0,84	284,5	0,948
	Tak	12	34,00	1,00		
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	Nie	48	155,00	49,00	263,0	0,644
	Tak	12	171,83	73,73		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	48	5,72	3,63	239,5	0,370
	Tak	12	4,26	1,41		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano istotną statystycznie różnicę w średnich pomiarach MONO% pomiędzy grupą osób, u których wystąpił zespół poimplantacyjny a grupą osób, u których on nie wystąpił ($U = 215,5$; $p = 0,018$). Wykryta różnica polega na tym, że średni wynik tego pomiaru u osób, u których nie wystąpił zespół poimplantacyjny ($M = 9,24$; $SD = 2,61$) był niższy niż średni wynik osób, u których wystąpił zespół poimplantacyjny ($M = 11,04$; $SD = 2,21$). W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$).



Rys. 6. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od wystąpienia zespołu poimplantacyjnego

Źródło: Opracowanie własne

Tab. 19. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia nefropatii pokontrastowej

Nefropatia pokontrastowa		N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	52	2,48	0,93	143,5	0,160
	Tak	8	2,92	1,08		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	52	62,99	37,88	160,0	0,297
	Tak	8	86,04	64,67		
Prokalcytonina po zabiegu (ng/ml)	Nie	52	0,14	0,19	55,0	0,001
	Tak	8	1,70	4,03		
CRP po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	124,58	70,82	128,0	0,082
	Tak	8	199,90	117,90		
Albumina po zabiegu (g/dl)	Nie	52	4,34	5,14	172,5	0,440
	Tak	8	3,56	0,43		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	1,07	0,28	12,5	0,000
	Tak	8	1,95	0,58		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	35,08	13,12	34,0	0,000
	Tak	8	64,25	17,95		

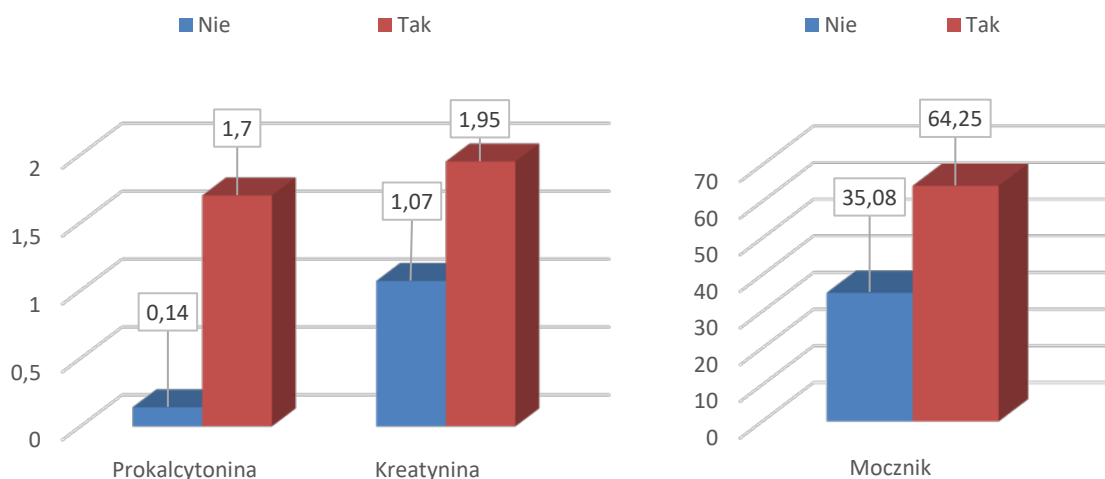
N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *U* – wynik testu *U* Manna-Whitneya; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą osób ze stwierdzoną nefropatią pokontrastową a grupą osób bez stwierdzonej nefropatii przy następujących pomiarach: prokalcytonina ($U = 55,0$; $p < 0,01$), kreatynina ($U = 12,5$; $p < 0,01$), mocznik ($U = 34,0$; $p < 0,01$). Polegały one na tym, że:

- Średni wynik pomiaru prokalcytoniny u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 0,14$; $SD = 0,19$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 1,70$; $SD = 4,03$).
- Średni wynik pomiaru kreatyniny u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 1,07$; $SD = 0,28$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 1,95$; $SD = 0,58$).
- Średni wynik pomiaru mocznika u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 35,08$; $SD = 13,12$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 64,25$; $SD = 17,95$).

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 7. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od wystąpienia nefropatii pokontrastowej

Źródło: Opracowanie własne

Tab. 20. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia nefropatii pokontrastowej

Nefropatia pokontrastowa		N	M	SD	U	p
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	Nie	52	40,92	11,95	126,5	0,076
	Tak	8	34,13	8,58		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	Nie	52	87,23	40,66	138,5	0,131
	Tak	8	101,13	46,38		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	Nie	52	123,50	56,84	167,0	0,372
	Tak	8	169,75	128,44		
po zabiegu Cholesterol	Nie	52	149,76	55,30	140,5	0,160
	Tak	8	162,13	55,13		

N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *U* – wynik testu *U* Manna-Whitneya; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w średnich pomiarach pomiędzy grupą osób, ze stwierdzoną nefropatią pokontrastową a grupą osób, u których takiej diagnozy nie postawiono ($p > 0,05$). Zauważono jednak różnicę na poziomie tendencji w średnich pomiarach dotyczących HDL ($p = 0,076$). Tendencja ta pokazywała, że średni wynik u osób ze stwierdzoną nefropatią ($M = 34,13$; $SD = 8,58$) był niższy od średniego wyniku osób, u których nie stwierdzono nefropatii ($M = 40,92$; $SD = 11,95$).

Tab. 21. Wyniki analizy różnic średnic wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia nefropatii pokontrastowej

Nefropatia pokontrastowa		N	M	SD	U	p
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	Nie	52	9,37	2,34	174,0	0,507
	Tak	8	11,05	4,83		
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	Nie	52	6,57	2,02	156,5	0,263
	Tak	8	8,77	4,61		
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	Nie	52	1,49	0,53	151,5	0,219
	Tak	8	1,23	0,47		
Morfologia po zabiegu MONO(K/ul)	Nie	52	2,82	12,18	153,0	0,232
	Tak	8	0,77	0,22		
Morfologia po zabiegu EOS(K/ul)	Nie	52	0,15	0,14	170,5	0,414
	Tak	8	0,19	0,14		
Morfologia po zabiegu BASO(K/ul)	Nie	52	0,02	0,02	188,0	0,656
	Tak	8	0,02	0,01		
Morfologia po zabiegu NEU%	Nie	52	71,00	7,07	117,0	0,047
	Tak	8	77,38	7,93		
Morfologia po zabiegu LYM%	Nie	52	17,20	7,22	116,5	0,047
	Tak	8	12,19	4,55		
Morfologia po zabiegu MONO%	Nie	52	9,87	2,31	110,0	0,033
	Tak	8	7,88	3,85		
Morfologia po zabiegu EOS%	Nie	52	1,76	1,69	174,5	0,466
	Tak	8	1,96	1,35		
Morfologia po zabiegu BASO%	Nie	52	1,41	5,78	180,5	0,538
	Tak	8	0,21	0,08		
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	Nie	52	3,84	0,58	145,5	0,174
	Tak	8	3,53	0,65		
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	Nie	52	11,78	1,67	128,0	0,082
	Tak	8	10,70	1,51		
Morfologia po zabiegu HCT (%)	Nie	52	34,77	4,92	124,5	0,069
	Tak	8	31,26	4,76		
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	Nie	52	90,79	4,57	168,5	0,390
	Tak	8	88,94	3,06		
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	Nie	52	30,68	2,45	185,0	0,617
	Tak	8	30,49	1,44		
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	Nie	52	34,03	0,89	176,5	0,493
	Tak	8	34,28	0,69		
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	Nie	52	162,50	56,45	127,5	0,080
	Tak	8	131,50	29,71		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	52	5,09	3,03	112,0	0,037
	Tak	8	7,66	4,59		

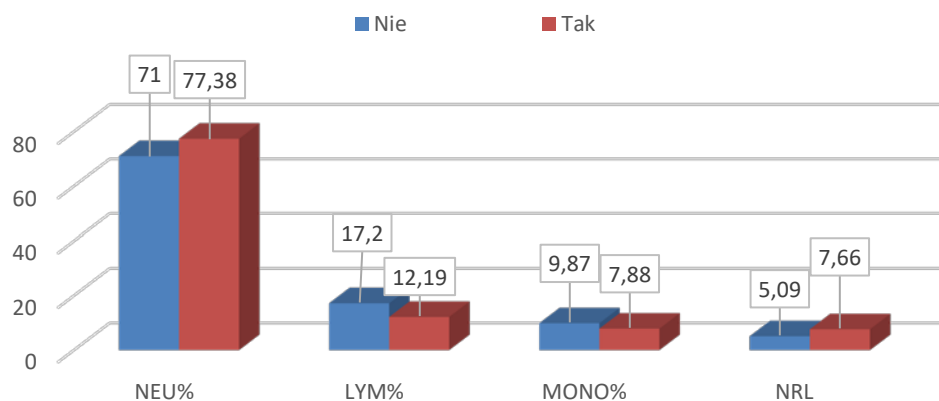
N – liczebność grupy; M – średnia, SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu U Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy wynikami osób ze stwierdzoną nefropatią pokontrastową a osobami bez nefropatii przy następujących pomiarach: NEU% ($U = 117,0$; $p = 0,047$), LYM% ($U = 116,5$; $p = 0,047$), MONO% ($U = 110,0$; $p = 0,033$) oraz wskaźnik NRL ($U = 112,0$; $p = 0,037$). Ponadto zauważalne były też różnice na poziomie tendencji przy pomiarach: HGB ($p = 0,082$), HCT ($p = 0,069$) oraz PLT ($p = 0,080$). Polegały one na tym, że:

- Średni wynik pomiaru NEU% u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 71,00$; $SD = 7,07$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 77,38$; $SD = 7,93$).
- Średni wynik pomiaru LYM% u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 17,20$; $SD = 7,22$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 12,19$; $SD = 4,55$).
- Średni wynik pomiaru MONO% u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 9,87$; $SD = 2,31$) był istotnie wyższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 7,88$; $SD = 3,85$).
- Średni wynik pomiaru wskaźnika NRL u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 5,09$; $SD = 3,03$) był istotnie niższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 7,66$; $SD = 4,59$).
- Średni wynik pomiaru HGB u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 11,78$; $SD = 1,67$) był wyższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 10,70$; $SD = 1,51$).
- Średni wynik pomiaru HCT u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 34,77$; $SD = 4,92$) był wyższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 31,26$; $SD = 4,76$).
- Średni wynik pomiaru PLT u osób bez stwierdzonej nefropatii pokontrastowej ($M = 162,50$; $SD = 56,45$) był wyższy niż średni wynik tego pomiaru w grupie osób, u których stwierdzono nefropatię ($M = 131,50$; $SD = 29,71$).

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 8. Wykres obrazujący istotne różnice średnic wyników pomiarów w zależności od wystąpienia nefropatii pokontrastowej

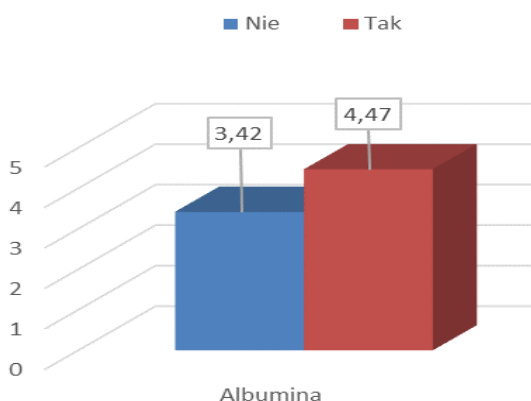
Źródło: Opracowanie własne

Tab. 22. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

POWIKŁANIA MIEJSCOWE ZE STRONY UKŁADU KRĄŻENIA		N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	12	2,94	1,13	164,5	0,062
	Tak	48	2,36	0,75		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	12	82,23	67,90	239,0	0,699
	Tak	48	61,14	34,19		
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	Nie	12	1,16	3,48	245,5	0,879
	Tak	48	0,16	0,22		
CRP po zabiegu(mg/dl)	Nie	12	142,18	112,85	258,0	0,992
	Tak	48	130,13	74,28		
Albumina po zabiegu(g/dl)	Nie	12	3,42	0,38	158,5	0,047
	Tak	48	4,47	5,40		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	12	1,40	0,76	227,0	0,532
	Tak	48	1,14	0,33		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	12	47,55	23,93	186,0	0,150
	Tak	48	36,38	14,40		

N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *U* – wynik testu *U* Manna-Whitneya; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne



Rys. 9. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od wystąpienia miejscowych powikłań ze strony układu krążenia

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy wynikami osób ze stwierdzonymi powikłaniami miejscowymi ze strony układu krążenia a wynikami osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia przy ocenie stężenia albuminy ($U = 158,5$; $p = 0,047$), która polegała na tym, że średni wynik u osób bez stwierdzonych innych powikłań ($M = 3,42$; $SD = 0,38$) był istotnie niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono inne powikłania ($M = 4,47$; $SD = 5,40$). Ponadto zauważalna była też różnica na poziomie tendencji $p = 0,062$ przy pomiarze stężenia IL-1, mówiąca o tym, że średni wynik u osób bez stwierdzonych innych powikłań ($M = 2,94$; $SD = 1,13$) był wyższy niż wynik osób z innymi powikłaniami ($M = 2,36$; $SD = 0,75$).

Tab. 23. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

POWIKŁANIA MIEJSCOWE ZE STRONY UKŁADU KRAŻENIA		N	M	SD	U	p
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) HDL	Nie	12	39,64	10,56	257,5	0,984
	Tak	48	40,34	12,25		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) LDL	Nie	12	80,27	36,45	238,5	0,692
	Tak	48	91,55	43,23		
Lipidogram po zabiegu (mg/dl) Trójglicerydy	Nie	12	112,18	50,36	203,0	0,271
	Tak	48	135,28	75,51		
Lipidogram po zabiegu Cholesterol	Nie	12	136,40	43,19	194,0	0,390
	Tak	48	155,38	58,02		

N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *U* – wynik testu *U* Manna-Whitneya; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy lipidogramu: cholesterolu, HDL LDL i trójglicerydów nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w średnich pomiarach pomiędzy grupą osób, u których wystąpiły inne powikłania a grupą osób, u których one nie wystąpiły ($p > 0,05$).

Tab. 24. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

POWIKŁANIA MIEJSCOWE ZE STRONY UKŁADU KRAŻENIA		N	M	SD	U	p
Morfologia po zabiegu WBC(K/ul)	Nie	12	9,51	4,07	218,0	0,422
	Tak	48	9,50	2,37		
Morfologia po zabiegu NEU(K/ul)	Nie	12	7,45	3,98	249,0	0,851
	Tak	48	6,59	2,00		
Morfologia po zabiegu LYM(K/ul)	Nie	12	1,04	0,22	98,0	0,001
	Tak	48	1,58	0,53		
Morfologia po zabiegu MONO(K/ul)	Nie	12	0,91	0,24	212,5	0,361
	Tak	48	2,99	12,81		
Morfologia po zabiegu EOS(K/ul)	Nie	12	0,09	0,10	167,5	0,071
	Tak	48	0,17	0,14		
Morfologia po zabiegu BASO(K/ul)	Nie	12	0,02	0,01	222,5	0,466
	Tak	48	0,02	0,02		
Morfologia po zabiegu NEU%	Nie	12	75,64	6,93	166,5	0,067
	Tak	48	70,62	7,12		
Morfologia po zabiegu LYM%	Nie	12	12,15	4,41	129,0	0,010
	Tak	48	17,91	7,10		
Morfologia po zabiegu MONO%	Nie	12	10,33	3,71	225,0	0,506
	Tak	48	9,47	2,35		
Morfologia po zabiegu EOS%	Nie	12	1,31	1,38	195,5	0,211
	Tak	48	1,88	1,66		
Morfologia po zabiegu BASO%	Nie	12	2,94	8,98	242,0	0,737
	Tak	48	0,90	4,34		
Morfologia po zabiegu RBC(M/ul)	Nie	12	3,50	0,67	170,0	0,079
	Tak	48	3,90	0,55		
Morfologia po zabiegu HGB (g/dl)	Nie	12	10,90	2,04	170,5	0,081
	Tak	48	11,91	1,50		
Morfologia po zabiegu HCT (%)	Nie	12	31,67	6,01	165,0	0,064
	Tak	48	35,17	4,49		
Morfologia po zabiegu MCV(fl)	Nie	12	90,55	4,41	255,0	0,945
	Tak	48	90,56	4,48		
Morfologia po zabiegu MCH (pg)	Nie	12	31,13	1,80	219,5	0,439
	Tak	48	30,59	2,49		
Morfologia po zabiegu MCHC(g/dl)	Nie	12	34,39	0,92	168,0	0,072
	Tak	48	34,03	0,80		
Morfologia po zabiegu PLT(K/ul)	Nie	12	128,18	23,32	140,5	0,019
	Tak	48	165,60	57,82		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	12	7,46	4,42	129,5	0,011
	Tak	48	4,65	2,09		

N – liczebność grupy; *M* – średnia; *SD* – odchylenie standardowe; *U* – wynik testu U Manna-Whitneya; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

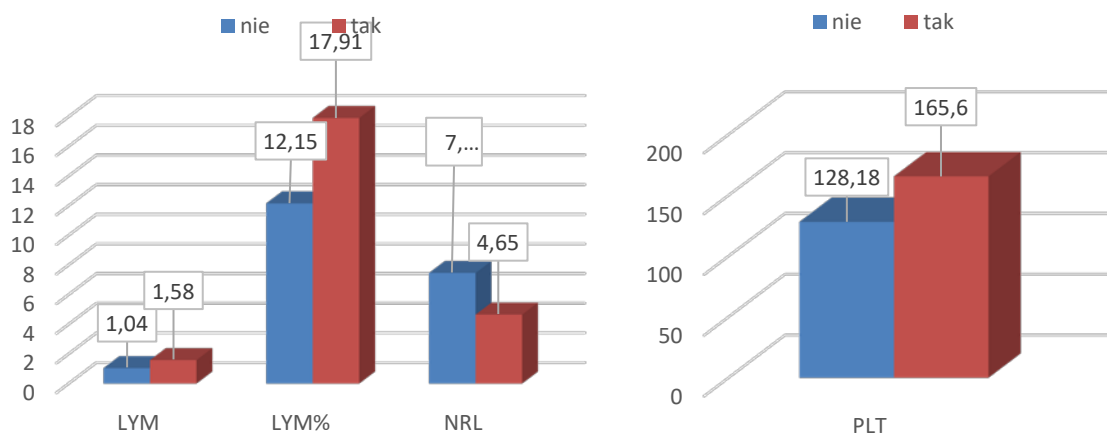
W wyniku przeprowadzenia analizy składowych morfologii krwi zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy wynikami osób z powikłaniami miejscowymi ze strony układu krążenia a osobami bez powikłań przy następujących pomiarach: LYM (U = 98,0; p = 0,001), LYM% (U = 129,0; p = 0,010), PLT (U = 140,5; p = 0,019) oraz wskaźnik NRL (U = 129,5; p = 0,011). Ponadto zauważalne były też różnice na poziomie tendencji przy pomiarach: EOS (p = 0,071), NEU% (p = 0,067), RBC (p = 0,079), HGB (p = 0,081), HCT (p = 0,064) oraz MCHC (p = 0,072). Polegały one na tym, że:

- Średni wynik pomiaru LYM u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 1,04; SD = 0,22) był istotnie niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania (M = 1,58; SD = 0,53).
- Średni wynik pomiaru LYM% u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 12,15; SD = 4,41) był istotnie niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania (M = 17,91; SD = 7,10).
- Średni wynik pomiaru PLT u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 128,18; SD = 23,32) był istotnie niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania (M = 165,60; SD = 57,82).
- Średni wynik pomiaru wskaźnika NRL u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 3,42; SD = 0,38) był niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania (M = 4,47; SD = 5,40), ale bez istotności statystycznej.
- Średni wynik pomiaru EOS u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 0,09; SD = 0,10) był niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono powikłania miejscowe ze strony układu krążenia (M = 0,17; SD = 0,14), ale bez istotności statystycznej.
- Średni wynik pomiaru NEU% u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 75,64; SD = 6,93) był wyższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania (M = 70,62; SD = 7,12), ale bez istotności statystycznej.
- Średni wynik pomiaru RBC u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia (M = 3,50; SD = 0,67) był tendencyjnie niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania (M = 3,90; SD = 0,55)

- Średni wynik pomiaru HGB u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia ($M = 10,90$; $SD = 2,04$) był tendencyjnie niższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania ($M = 11,91$; $SD = 1,50$).
- Średni wynik pomiaru MCHC u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia ($M = 34,39$; $SD = 0,92$) był tendencyjnie wyższy niż średni wynik w grupie osób, u których stwierdzono takie powikłania ($M = 34,03$; $SD = 0,80$).

W niniejszej pracy pojęcie „tendencja statystyczna” zostało zastosowane do określenia pomiarów, gdzie p było bliskie istotności statystycznej – $0,05 < p < 0,1$.

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Porównanie średnich przy występujących istotnych różnicach przedstawia poniższy wykres.



Rys. 10. Wykres obrazujący różnice średnich wyników pomiarów w zależności od wystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

Źródło: Opracowanie własne

4.7. Analiza związków pomiędzy występowaniem chorób współistniejących a występowaniem powikłań

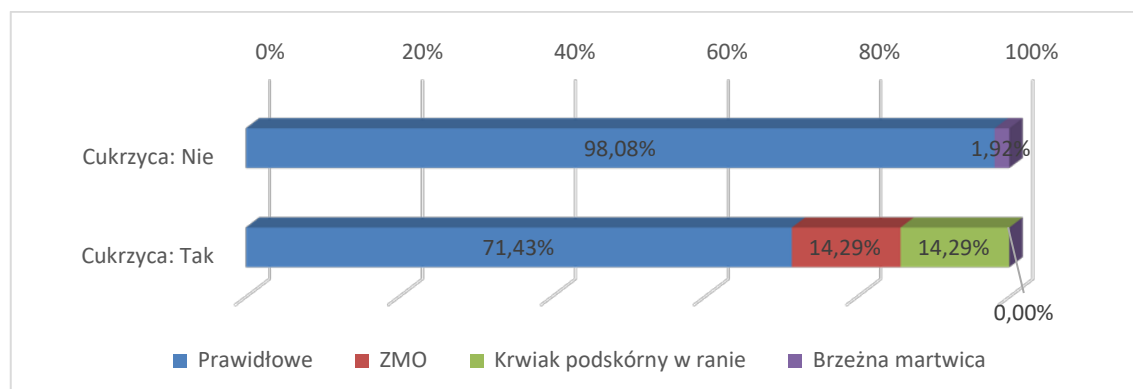
Tab. 25. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a przebiegiem gojenia rany

		Gojenie rany				Ogółem	
		Prawidłowe	ZMO	Krwiak podskórny w ranie	Brzeźna martwica		
Cukrzyca	Nie	N	52	-	-	1	53
		%	98,08%	0,00%	0,00%	1,92%	100,00%
	Tak	N	5	1	1	-	7
		%	71,43%	14,29%	14,29%	0,00%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%

$$\chi^2 = 9,28; df = 3; p = 0,026; VC = 0,512; p = 0,001$$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; *df* – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności; *VC* – wartość współczynnika kontyngencji *V* Cramera

Źródło: Opracowanie własne



Rys. 11. Wykres analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a przebiegiem gojenia rany

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano obecność istotnych statystycznie związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a procesem gojenia się rany u badanych. Owa zależność przebiegała w taki sposób, że w grupie osób zmagających się z cukrzycą odsetek osób z prawidłowym gojeniem się rany (71,43%; 5 osób) był mniejszy niż w grupie osób, które nie chorowały na cukrzycę (98,08%; 53 osób). W grupie cukrzyków, pomimo jej niskiej liczebności (7 osób) znalazły się osoby, u których wystąpiło zakażenie miejsca operowanego (1,69%; 1 osoba) oraz krwiak podskórny w ranie (1,69%; 1 osoba), podczas gdy w znacznie liczniejszej grupie

osób niechorujących na cukrzycę (53 osoby) występowania takich powikłań nie stwierdzono w ogóle. Potwierdzono w niej obecność jednej osoby z brzezną martwicą. Natomiast w grupie cukrzyków, takie osoby się nie pojawiły. Istotność związku została potwierdzona testem: $\chi^2 = 9,28$; $df = 3$; $p = 0,026$; $VC = 0,512$; $p = 0,001$, a miara współczynnika V Cramera wskazuje na stosunkowo wysoką siłę związku.

Tab. 26. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem powikłań oddechowych

			Powikłania oddechowe		Ogółem
			Brak		
Cukrzyca	Nie	N	53		53
		%	100,00%		100,00%
	Tak	N	7		7
		%	100,00%		100,00%
Ogółem		N	60		60
		%	100,00%		100,00%

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że w badanej grupie u żadnej z osób nie wystąpiły powikłania oddechowe, wobec czego zweryfikowanie wspomnianej zależności nie jest możliwe.

Tab. 27. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

			Zespół poimplantacyjny		Ogółem
			Nie	Tak	
Cukrzyca	Nie	N	41	12	53
		%	78,85%	21,15%	100,00%
	Tak	N	6	1	7
		%	85,71%	14,29%	100,00%
Ogółem		N	47	13	60
		%	79,66%	20,34%	100,00%

$\chi^2 = 0,18$; $df = 1$; $p = 1,000$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy cukrzycą a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 28. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej

			Nefropatia pokontrastowa		Ogółem
			Nie	Tak	
Cukrzyca	Nie	N	45	8	53
		%	84,62%	15,38%	100,00%
	Tak	N	7	0	7
		%	100,00%	0,00%	100,00%
Ogółem		N	52	8	60
		%	86,44%	13,56%	100,00%
$\chi^2 = 1,25; df = 1; p = 0,578$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy cukrzycą a występowaniem nefropatii pokontrastowej ($p > 0,05$).

Tab. 29. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia

			Powikłania układ krążenia				Ogółem
			Brak	Bradykardia i hipotonia	Bradykardia	Hipotonia	
Cukrzyca	Nie	N	50	1	1	1	53
		%	94,23%	1,92%	1,92%	1,92%	100,00%
	Tak	N	7	0	0	0	7
		%	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%
$\chi^2 = 0,78; df = 3; p = 0,854$							

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy cukrzycą a występowaniem powikłań ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 30. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

			Powikłania miejscowe ze strony układu krążenia		Ogółem
			Wystąpiły	Nie wystąpiły	
Cukrzyca	Nie	N	11	42	53
		%	21,15%	78,85%	100,00%
	Tak	N	1	6	7
		%	14,29%	85,71%	100,00%
Ogółem		N	12	48	60
		%	20,34%	79,66%	100,00%
$\chi^2 = 0,18; df = 3; p = 1,000$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy cukrzycą a występowaniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 31. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a przebiegiem gojenia rany

			Gojenie rany				Ogółem
			Prawidłowe	ZMO	Krwiak podskórny w ranie	Brzeźna martwica	
ChNS	Nie	N	22	0	0	0	22
		%	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	Tak	N	35	1	1	1	38
		%	92,11%	2,63%	2,63%	2,63%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%
$\chi^2 = 2,73; df = 3; p = 0,436$							

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody, p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy ChNS a występowaniem trudności w gojeniu rany ($p > 0,05$).

Tab. 32. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem powikłań oddechowych

			Powikłania oddechowe		Ogółem
			Brak		
ChNS	Nie	N	22		22
		%	100,00%		100,00%
	Tak	N	38		38
		%	100,00%		100,00%
Ogółem		N	60		60
		%	100,00%		100,00%

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że w badanej grupie nie wystąpiły powikłania oddechowe, wobec czego zweryfikowanie wspomnianej zależności nie jest możliwe.

Tab. 33. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

			Zespół poimplantacyjny		Ogółem
			Nie	Tak	
ChNS	Nie	N	17	5	22
		%	76,19%	23,81%	100,00%
	Tak	N	31	7	38
		%	81,58%	18,42%	100,00%
Ogółem		N	48	12	60
		%	79,66%	20,34%	100,00%

$\chi^2 = 0,24; df = 1; p = 0,739$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy ChNS, a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 34. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej

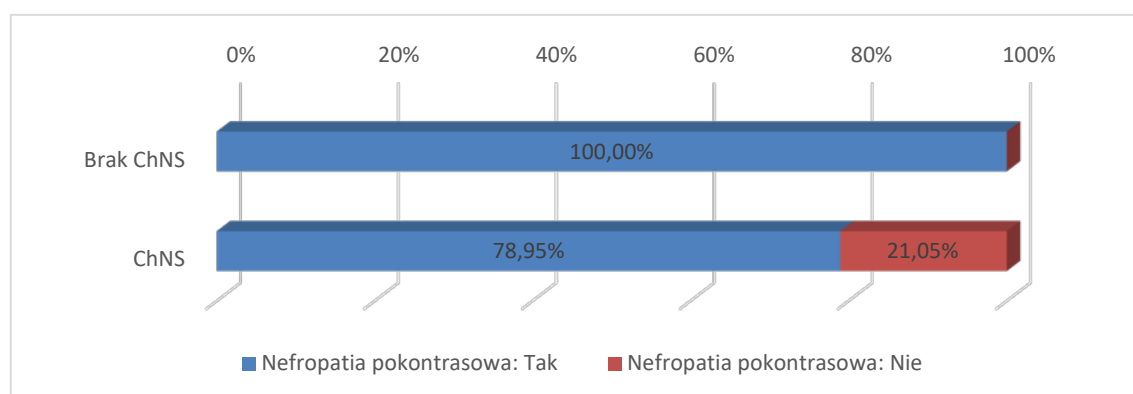
			Nefropatia pokontrastowa		Ogółem
			Nie	Tak	
ChNS	Nie	N	22	0	22
		%	100,00%	0,00%	100,00%
	Tak	N	30	8	38
		%	78,95%	21,05%	100,00%
Ogółem		N	52	8	60
		%	86,44%	13,56%	100,00%

$\chi^2 = 5,12; df = 1; p = 0,041; phi = 0,29; p = 0,024$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności; phi – miara współczynnika kontyngencji Phi

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy stwierdzono występowanie istotnie statystycznych związków pomiędzy występowaniem choroby niedokrwiennej serca, a występowaniem nefropatii pokontrastowej. Owa zależność przebiegała w taki sposób, że wyłącznie w grupie badanych, którzy cierpieli na ChNS pojawiały się osoby, u których wystąpiła nefropatia pokontrastowa (21,05%; 8 osób), natomiast w grupie osób, które nie cierpiały na ChNS nie pojawił się żaden przypadek nefropatii. Istnienie związku zostało poparte testem: $\chi^2 = 5,12$; $df = 1$; $p = 0,041$; $phi = 0,29$; $p = 0,024$, a miara Phi wskazuje na słabą siłę zależności.



Rys. 12. Wykres analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej

Źródło: Opracowanie własne

Tab. 35. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a występowaniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia

			Powikłania ogólne ze strony układu krążenia				Ogółem
			Brak	Bradykardia i hipotonia	Bradykardia	Hipotonia	
ChNS	Nie	N	22	0	0	0	22
		%	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	Tak	N	35	1	1	1	38
		%	92,11%	2,63%	2,63%	2,63%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%

$\chi^2 = 2,73$; $df = 3$; $p = 0,436$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy ChNS a występowaniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 36. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

			POWIKŁANIA MIEJSCOWE ZE STRONY UKŁADU KRAŻENIA		Ogółem
			Wystąpiły	Nie wystąpiły	
ChNS	Nie	N	5	17	22
		%	23,81%	76,19%	100,00%
	Tak	N	7	31	38
		%	18,42%	81,58%	100,00%
Ogółem		N	12	48	60
		%	20,34%	79,66%	100,00%

$$\chi^2 = 0,24; df = 1; p = 0,739$$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy ChNS a występowaniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 37. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a przebiegiem gojenia rany

			Gojenie rany				Ogółem
			Prawidłowe	ZMO	Krwiak podskórny w ranie	Brzeżna martwica	
Udar mózgu	Nie	N	49	0	0	1	50
		%	97,96%	0,00%	0,00%	2,04%	100,00%
	Tak	N	8	1	1	0	10
		%	80,00%	10,00%	10,00%	0,00%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%

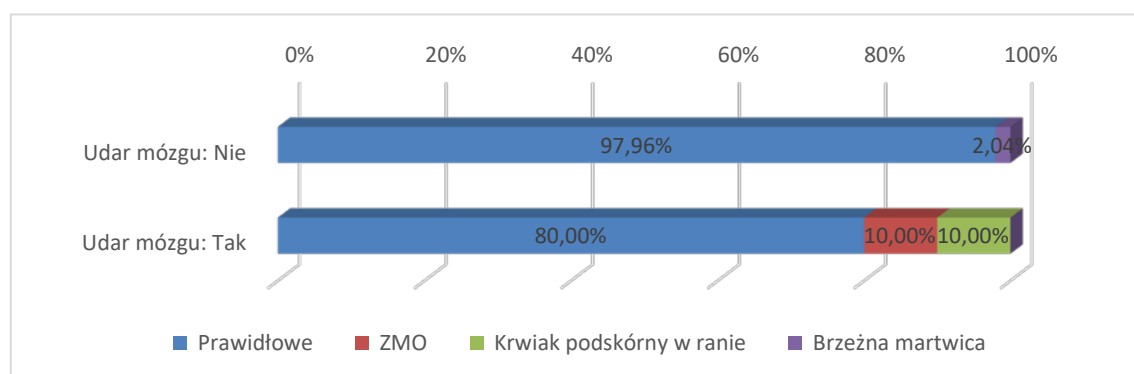
$$\chi^2 = 7,77; df = 3; p = 0,051; VC = 0,418; p = 0,016$$

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności; VC – miara współczynnika kontyngencji V Cramera

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie zaobserwowano obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a procesem gojenia się rany u badanych, natomiast wynik wskazuje na występowanie tendencji na poziomie $p = 0,051$, polegającej na tym, że w grupie pacjentów z udarem mózgu odsetek osób deklarujących prawidłowe gojenie się rany (80,00%; 8 osób) był mniejszy niż w grupie osób, którzy nie przechodzili udaru mózgu (97,96%; 49 osób). W grupie pacjentów po udarze, pomimo jej niskiej liczebności (10 osób) znalazły się osoby, u których wystąpiło zakażenie miejsca operowanego (10%; 1 osoba) oraz krwiak podskórny

w ranie (10%; 1 osoba), podczas gdy w znacznie liczniejszej grupie osób niedotkniętych udarem (50 osób) występowania takich osób nie stwierdzono w ogóle. Potwierdzono natomiast w niej wystąpienie jednej osoby z brzezną martwicą, w przeciwieństwie do grupy pacjentów po udarze, gdzie takie osoby się nie pojawiły. Istotność związku została potwierdzona testem: $\chi^2 = 7,77$; $df = 3$; $p = 0,051$; $VC = 0,418$; $p = 0,016$, a miara współczynnika V Cramera wskazuje na umiarkowaną siłę związku.



Rys. 13. Wykres analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a przebiegiem gojenia rany

Źródło: Opracowanie własne

Tab. 38. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem powikłań oddechowych

			Powikłania oddechowe		Ogółem
			Nie		
Udar mózgu	Nie	N	50		50
		%	100,00%		100,00%
	Tak	N	10		10
		%	100,00%		100,00%
Ogółem		N	60		60
		%	100,00%		100,00%

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że w badanej grupie nie wystąpiły powikłania oddechowe, wobec czego zweryfikowanie wspomnianej zależności nie jest możliwe.

Tab. 39. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

			Zespół poimplantacyjny		Ogółem
			Nie	Tak	
Udar mózgu	Nie	N	40	10	50
		%	81,63%	18,37%	100,00%
	Tak	N	7	3	10
		%	70,00%	30,00%	100,00%
Ogółem		N	47	13	60
		%	79,66%	20,34%	100,00%
$\chi^2 = 0,69; df = 1; p = 0,409$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy przebyłym udarem mózgu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 40. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej

			Nefropatia pokontrastowa		Ogółem
			Nie	Tak	
Udar mózgu	Nie	N	43	7	50
		%	85,71%	14,29%	100,00%
	Tak	N	9	1	10
		%	90,00%	10,00%	100,00%
Ogółem		N	52	8	60
		%	86,44%	13,56%	100,00%
$\chi^2 = 0,13; df = 1; p = 1,000$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy przebyłym udarem mózgu, a występowaniem nefropatii pokontrastowej ($p > 0,05$).

Tab. 41. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia

			Powikłania ogólne ze strony układu krążenia				Ogółem
			Brak	Bradykardia i hipotonia	Bradykardia	Hipotonia	
Udar mózgu	Nie	N	48	1	1	0	50
		%	95,92%	2,04%	2,04%	0,00%	100,00%
	Tak	N	9	0	0	1	10
		%	90,00%	0,00%	0,00%	10,00%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%
$\chi^2 = 4,32; df = 3; p = 0,229$							

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy przebyłym udarem mózgu a występowaniem powikłań ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 42. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

			POWIKŁANIA MIEJSCOWE ZE STRONY UKŁADU KRAŻENIA		Ogółem
			Wystąpiły	Nie wystąpiły	
Udar mózgu	Nie	N	9	41	50
		%	18,37%	81,63%	100,00%
	Tak	N	3	7	10
		%	30,00%	70,00%	100,00%
Ogółem		N	12	48	60
		%	20,34%	79,66%	100,00%
$\chi^2 = 0,69; df = 1; p = 0,409$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy przebyłym udarem mózgu a występowaniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 43. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a przebiegiem gojenia rany

			Gojenie rany				Ogółem
			Prawidłowe	ZMO	Krwiak podskórny w ranie	Brzeźna martwica	
Nowotwór	Nie	N	49	1	1	1	52
		%	94,12%	1,96%	1,96%	1,96%	100,00%
	Tak	N	8	0	0	0	8
		%	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%
$\chi^2 = 0,90; df = 3; p = 0,826$							

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współistniejącym nowotworem a występowaniem trudności w gojeniu rany ($p > 0,05$).

Tab. 44. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem powikłań oddechowych

			Powikłania oddechowe		Ogółem
			Nie		
Nowotwór	Nie	N	52		52
		%	100,00%		100,00%
	Tak	N	8		8
		%	100,00%		100,00%
Ogółem		N	60		60
		%	100,00%		100,00%

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że w badanej grupie nie wystąpiły powikłania oddechowe, wobec czego zweryfikowanie wspomnianej zależności nie jest możliwe.

Tab. 45. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

			Zespół poimplantacyjny		Ogółem
			Nie	Tak	
Nowotwór	Nie	N	43	9	52
		%	82,35%	17,65%	100,00%
	Tak	N	5	3	8
		%	62,50%	37,50%	100,00%
Ogółem		N	48	12	60
		%	79,66%	20,34%	100,00%
$\chi^2 = 1,68; df = 1; p = 0,340$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współistniejącym nowotworem a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 46. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej

			Nefropatia pokontrastowa		Ogółem
			Nie	Tak	
Nowotwór	Nie	N	43	7	52
		%	86,27%	13,73%	100,00%
	Tak	N	7	1	8
		%	87,50%	12,50%	100,00%
Ogółem		N	52	8	60
		%	86,44%	13,56%	100,00%
$\chi^2 = 0,01; df = 1; p = 1,000$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współistniejącym nowotworem a występowaniem nefropatii pokontrastowej ($p > 0,05$).

Tab. 47. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia

			Powikłania ogólne ze strony układu krążenia				Ogółem
			Brak	Bradykardia i hipotonia	Bradykardia	Hipotonia	
Nowotwór	Nie	N	49	1	1	1	52
		%	94,12%	1,96%	1,96%	1,96%	100,00%
	Tak	N	8	0	0	0	8
		%	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
Ogółem		N	57	1	1	1	60
		%	94,92%	1,69%	1,69%	1,69%	100,00%
$\chi^2 = 0,899$; $df = 3$; $p = 0,826$							

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik Ilorazu wiarygodności Chi2; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współistniejącym nowotworem a występowaniem powikłań ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

Tab. 48. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

			POWIKŁANIA MIEJSCOWE ZE STRONY UKŁADU KRAŻENIA		Ogółem
			Wystąpiły	Nie wystąpiły	
Nowotwór	Nie	N	11	41	52
		%	21,57%	78,43%	100,00%
	Tak	N	1	7	8
		%	12,50%	87,50%	100,00%
Ogółem		N	12	48	60
		%	20,34%	79,66%	100,00%
$\chi^2 = 0,351$; $df = 1$; $p = 1,000$					

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy; χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie stwierdzono obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współistniejącym nowotworem a występowaniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia ($p > 0,05$).

4.8. Analiza różnic w przebiegu procesu pooperacyjnego w zależności od występowania chorób współistniejących

Tab. 49. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od występowania cukrzycy

	Cukrzyca – występowanie	N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	53	2,50	0,85	156,50	0,550
	Tak	7	2,96	1,58		
	Ogółem	60	2,55	0,95		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	53	63,72	41,63	130,00	0,223
	Tak	7	84,73	49,95		
	Ogółem	60	66,21	42,76		
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	Nie	53	0,38	1,62	171,00	0,857
	Tak	7	0,12	0,08		
	Ogółem	60	0,35	1,52		
CRP pozabiegu(mg/dl)	Nie	53	131,32	83,79	143,00	0,361
	Tak	7	156,42	70,83		
	Ogółem	60	134,30	82,22		
Albumina po zabiegu(g/dl)	Nie	53	3,64	0,53	146,00	0,399
	Tak	7	3,50	0,38		
	Ogółem	60	3,63	0,51		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	53	1,18	0,46	143,00	0,360
	Tak	7	1,27	0,34		
	Ogółem	60	1,19	0,45		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	53	39,17	17,23	173,50	0,842
	Tak	7	37,71	17,27		
	Ogółem	60	39,00	17,09		
Cholesterol po zabiegu (mg/dl)	Nie	53	153,18	56,99	122,00	0,177
	Tak	7	136,86	42,89		
	Ogółem	60	151,21	55,42		
HDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	53	40,12	11,81	145,50	0,392
	Tak	7	39,14	12,89		
	Ogółem	60	40,00	11,83		
LDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	53	91,33	42,14	98,50	0,050
	Tak	7	71,14	35,49		
	Ogółem	60	88,93	41,65		
Trójglicerydy po zabiegu (mg/dl)	Nie	53	131,52	74,82	165,00	0,690
	Tak	7	116,00	36,71		
	Ogółem	60	129,68	71,33		
WBC po zabiegu (K/ul)	Nie	53	9,63	2,91	148,500	0,848
	Tak	7	9,22	2,10		
	Ogółem	60	9,59	2,83		

	Cukrzyca – występowanie	N	M	SD	U	p
NEU po zabiegu (K/ul)	Nie	53	6,87	2,68	166,50	0,716
	Tak	7	6,91	2,04		
	Ogółem	60	6,87	2,59		
LYM po zabiegu (K/ul)	Nie	53	1,48	0,54	125,00	0,181
	Tak	7	1,19	0,36		
	Ogółem	60	1,45	0,53		
MONO po zabiegu (K/ul)	Nie	53	2,78	12,18	143,50	0,367
	Tak	7	0,95	0,18		
	Ogółem	60	2,57	11,44		
EOS po zabiegu (K/ul)	Nie	53	0,16	0,14	159,50	0,598
	Tak	7	0,14	0,15		
	Ogółem	60	0,15	0,14		
BASO po zabiegu (K/ul)	Nie	53	0,02	0,02	112,00	0,093
	Tak	7	0,01	0,02		
	Ogółem	60	0,02	0,02		
NEU% po zabiegu	Nie	53	71,71	7,48	142,00	0,347
	Tak	7	74,29	6,78		
	Ogółem	60	72,02	7,39		
LYM% po zabiegu	Nie	53	16,83	7,27	133,00	0,251
	Tak	7	13,63	5,78		
	Ogółem	60	16,45	7,14		
MONO% po zabiegu	Nie	53	9,43	2,64	144,00	0,373
	Tak	7	10,40	2,26		
	Ogółem	60	9,55	2,60		
EOS% po zabiegu	Nie	53	1,80	1,67	163,50	0,664
	Tak	7	1,49	1,52		
	Ogółem	60	1,76	1,64		
BASO% po zabiegu	Nie	53	1,40	5,78	153,50	0,491
	Tak	7	0,23	0,16		
	Ogółem	60	1,26	5,43		
RBC(M/ul) po zabiegu	Nie	53	3,82	0,59	141,50	0,342
	Tak	7	3,55	0,61		
	Ogółem	60	3,78	0,59		
HGB (g/dl) po zabiegu	Nie	53	11,64	1,64	150,50	0,460
	Tak	7	11,14	1,78		
	Ogółem	60	11,59	1,65		
HCT (%) po zabiegu	Nie	53	34,32	5,03	159,00	0,590
	Tak	7	33,20	4,73		
	Ogółem	60	34,18	4,97		
MCV(fl) po zabiegu	Nie	53	90,16	4,15	107,00	0,079
	Tak	7	93,91	5,44		
	Ogółem	60	90,60	4,44		
MCH (pg) po zabiegu	Nie	53	30,55	2,39	145,50	0,392
	Tak	7	31,43	2,03		

	Cukrzyca – występowanie	N	M	SD	U	p
	Ogółem	60	30,66	2,35		
MCHC(g/dl) po zabiegu	Nie	53	34,11	0,82	120,50	0,149
	Tak	7	33,49	0,94		
	Ogółem	60	34,04	0,85		
PLT(K/ul) po zabiegu	Nie	53	160,12	54,14	113,50	0,108
	Tak	7	132,00	44,86		
	Ogółem	60	156,78	53,57		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	53	5,33	3,35	131,00	0,232
	Tak	7	6,54	3,54		
	Ogółem	60	5,48	3,36		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy testem U Manna-Whitneya zaobserwowano, że występowanie cukrzycy miało istotny wpływ na różnice w średnim stężeniu LDL (mg/dl) ($U = 98,50$; $p = 0,050$). W grupie osób niechorujących jednocześnie na cukrzycę średnie stężenie LDL ($M = 91,33$; $SD = 42,14$) było wyższe niż w grupie osób, które na cukrzycę chorowały ($M = 71,14$; $SD = 35,49$).

Tab. 50. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od ChNS

	ChNS – występowanie	N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	22	2,16	0,64	242,00	0,013
	Tak	38	2,77	1,03		
	Ogółem	60	2,55	0,95		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	22	68,68	40,00	355,00	0,486
	Tak	38	64,85	44,68		
	Ogółem	60	66,21	42,76		
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	Nie	22	0,17	0,29	355,00	0,682
	Tak	38	0,45	1,87		
	Ogółem	60	0,35	1,52		
CRP pozabiegu(mg/dl)	Nie	22	127,48	72,15	384,00	0,812
	Tak	38	138,07	87,99		
	Ogółem	60	134,30	82,22		
Albumina po zabiegu(g/dl)	Nie	22	3,67	0,49	362,50	0,563
	Tak	38	3,60	0,53		
	Ogółem	60	3,63	0,51		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	22	1,01	0,18	256,50	0,024
	Tak	38	1,29	0,52		

	ChNS – występowanie	N	M	SD	U	p
	Ogółem	60	1,19	0,45		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	22	30,86	10,96	221,50	0,005
	Tak	38	43,50	18,28		
	Ogółem	60	39,00	17,09		
Cholesterol po zabiegu (mg/dl)	Nie	22	146,95	62,52	369,50	0,758
	Tak	38	153,62	51,72		
	Ogółem	60	151,21	55,42		
HDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	22	42,62	14,70	293,50	0,095
	Tak	38	38,55	9,82		
	Ogółem	60	40,00	11,83		
LDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	22	86,10	41,59	388,50	0,868
	Tak	38	90,50	42,16		
	Ogółem	60	88,93	41,65		
Trójglicerydy po zabiegu (mg/dl)	Nie	22	126,81	74,79	384,50	0,818
	Tak	38	131,26	70,32		
	Ogółem	60	129,68	71,33		
WBC po zabiegu (K/ul)	Nie	22	9,63	2,23	346,00	0,492
	Tak	38	9,57	3,14		
	Ogółem	60	9,59	2,83		
NEU po zabiegu (K/ul)	Nie	22	6,47	1,83	392,50	0,918
	Tak	38	7,09	2,93		
	Ogółem	60	6,87	2,59		
LYM po zabiegu (K/ul)	Nie	22	1,59	0,57	306,50	0,143
	Tak	38	1,36	0,49		
	Ogółem	60	1,45	0,53		
MONO po zabiegu (K/ul)	Nie	22	5,11	19,00	292,50	0,092
	Tak	38	1,16	2,10		
	Ogółem	60	2,57	11,44		
EOS po zabiegu (K/ul)	Nie	22	0,12	0,11	331,00	0,281
	Tak	38	0,17	0,15		
	Ogółem	60	0,15	0,14		
BASO po zabiegu (K/ul)	Nie	22	0,02	0,01	331,50	0,274
	Tak	38	0,02	0,02		
	Ogółem	60	0,02	0,02		
NEU% po zabiegu	Nie	22	69,90	7,05	309,50	0,156
	Tak	38	73,18	7,41		
	Ogółem	60	72,02	7,39		
LYM% po zabiegu	Nie	22	17,36	6,68	347,50	0,415
	Tak	38	15,94	7,42		
	Ogółem	60	16,45	7,14		
MONO% po zabiegu	Nie	22	10,31	2,59	282,00	0,064
	Tak	38	9,12	2,54		
	Ogółem	60	9,55	2,60		

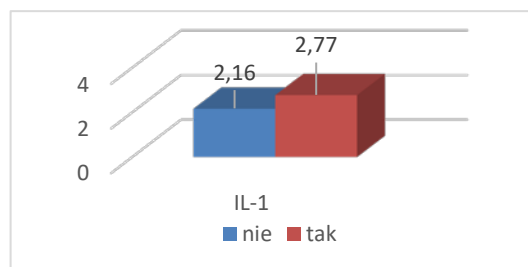
	ChNS – występowanie	N	M	SD	U	p
EOS% po zabiegu	Nie	22	1,42	1,61	315,00	0,183
	Tak	38	1,94	1,65		
	Ogółem	60	1,76	1,64		
BASO% po zabiegu	Nie	22	1,64	6,50	348,50	0,410
	Tak	38	1,05	4,83		
	Ogółem	60	1,26	5,43		
RBC(M/ul) po zabiegu	Nie	22	3,86	0,66	343,00	0,375
	Tak	38	3,74	0,55		
	Ogółem	60	3,78	0,59		
HGB (g/dl) po zabiegu	Nie	22	11,79	1,76	358,50	0,521
	Tak	38	11,47	1,60		
	Ogółem	60	11,59	1,65		
HCT (%) po zabiegu	Nie	22	34,93	5,51	349,00	0,429
	Tak	38	33,77	4,67		
	Ogółem	60	34,18	4,97		
MCV(fl) po zabiegu	Nie	22	90,77	5,66	370,00	0,646
	Tak	38	90,51	3,67		
	Ogółem	60	90,60	4,44		
MCH (pg) po zabiegu	Nie	22	30,52	3,48	393,00	0,924
	Tak	38	30,73	1,46		
	Ogółem	60	30,66	2,35		
MCHC(g/dl) po zabiegu	Nie	22	34,16	0,55	333,50	0,299
	Tak	38	33,97	0,98		
	Ogółem	60	34,04	0,85		
PLT(K/ul) po zabiegu	Nie	22	159,24	65,43	379,50	0,758
	Tak	38	155,42	46,67		
	Ogółem	60	156,78	53,57		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	22	4,56	2,17	306,00	0,141
	Tak	38	5,98	3,80		
	Ogółem	60	5,48	3,36		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

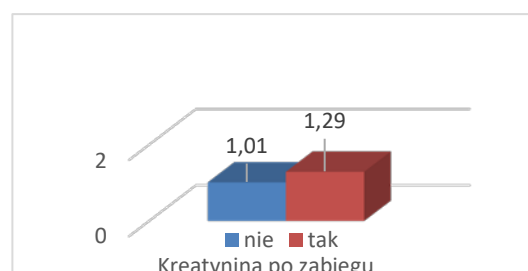
W wyniku przeprowadzenia analizy testem U Manna-Whitneya zaobserwowano, że występowanie choroby niedokrwiennej serca miało istotny wpływ na różnice w średnim stężeniu następujących parametrów: IL-1 po zabiegu (U = 242,00; p = 0,013), Kreatynina po zabiegu (U = 256,50; p = 0,024), Mocznik po zabiegu (U = 221,50; p = 0,005), MONO% po zabiegu (U = 282,00; wynik istotny na poziomie tendencji p = 0,064). Wykryte różnice przebiegały w następujący sposób:

- Średnie stężenie IL-1 po zabiegu w grupie osób chorujących na ChNS (M = 2,77; SD = 1,03) był istotnie wyższy niż w grupie osób niedotkniętych ChNS (M = 2,16; SD = 0,64).



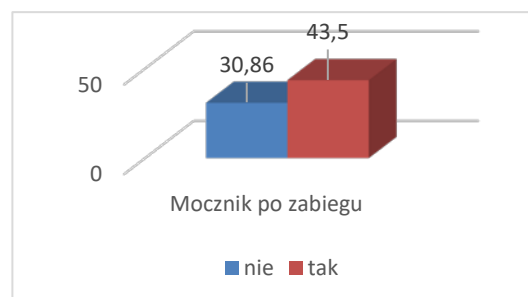
Rys. 14. Wykres obrazujący istotne różnice średnich pomiarów IL-1 w zależności od wystąpienia ChNS
Źródło: Opracowanie własne

- Średnie stężenie kreatyniny po zabiegu w grupie osób chorujących na ChNS (M = 1,29; SD = 0,52) był istotnie wyższy niż w grupie osób niedotkniętych ChNS (M = 1,01; SD = 0,18).



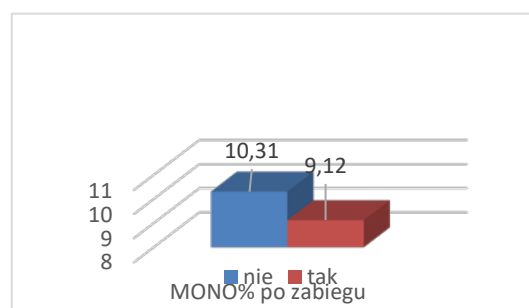
Rys. 15. Wykres obrazujący istotne różnice wyników kreatyniny w zależności od wystąpienia ChNS
Źródło: Opracowanie własne

- Średnie stężenie mocznika po zabiegu w grupie osób chorujących na ChNS (M = 43,50; SD = 18,28) był istotnie wyższy niż w grupie osób niedotkniętych ChNS (M = 30,86; SD = 10,96).



Rys. 16. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników mocznika w zależności od wystąpienia ChNS
Źródło: Opracowanie własne

- Średni poziom MONO% po zabiegu w grupie osób chorujących na ChNS (M = 9,12; SD = 2,54) był istotnie niższy niż w grupie osób niedotkniętych ChNS (M = 10,31; SD = 2,59).



Rys. 17. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników MON% w zależności od wystąpienia ChNS
Źródło: Opracowanie własne

W przypadku IL-6, prokalcytoniny, CRP, albuminy, cholesterolu, HDL, LDL, trójglicerydów, wskaźnika NRL oraz składowych morfologii za wyjątkiem MONO% różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$).

Tab. 51. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od wystąpienia udaru mózgu

	Udar mózgu – występowanie	N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	50	2,47	0,82	202,50	0,390
	Tak	10	2,98	1,42		
	Ogółem	60	2,55	0,95		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	50	61,59	35,27	196,00	0,322
	Tak	10	88,85	66,81		
	Ogółem	60	66,21	42,76		
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	Nie	50	0,16	0,22	211,50	0,556
	Tak	10	1,28	3,64		
	Ogółem	60	0,35	1,52		
CRP pozabiegu(mg/dl)	Nie	50	127,98	74,65	209,00	0,467
	Tak	10	165,29	112,05		
	Ogółem	60	134,30	82,22		
Albumina po zabiegu(g/dl)	Nie	50	3,62	0,52	237,00	0,872
	Tak	10	3,63	0,48		
	Ogółem	60	3,63	0,51		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	50	1,14	0,37	176,50	0,166
	Tak	10	1,44	0,70		
	Ogółem	60	1,19	0,45		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	50	36,98	14,56	179,00	0,182
	Tak	10	48,90	24,90		
	Ogółem	60	39,00	17,09		
Cholesterol po zabiegu (mg/dl)	Nie	50	155,98	57,86	166,50	0,130
	Tak	10	128,30	35,54		
	Ogółem	60	151,21	55,42		
HDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	50	40,24	11,42	217,00	0,571
	Tak	10	38,80	14,26		
	Ogółem	60	40,00	11,83		
LDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	50	93,61	42,79	140,00	0,034
	Tak	10	66,00	26,67		
	Ogółem	60	88,93	41,65		
Trójglicerydy po zabiegu (mg/dl)	Nie	50	133,02	77,01	216,00	0,558
	Tak	10	113,30	28,22		
	Ogółem	60	129,68	71,33		
WBC po zabiegu (K/ul)	Nie	50	9,33	2,44	175,00	0,328
	Tak	10	11,03	4,29		
	Ogółem	60	9,59	2,83		

	Udar mózgu – występowanie	N	M	SD	U	p
NEU po zabiegu (K/ul)	Nie	50	6,52	2,03	180,50	0,193
	Tak	10	8,57	4,19		
	Ogółem	60	6,87	2,59		
LYM po zabiegu (K/ul)	Nie	50	1,50	0,53	149,00	0,052
	Tak	10	1,15	0,39		
	Ogółem	60	1,45	0,53		
MONO po zabiegu (K/ul)	Nie	50	2,90	12,55	210,00	0,479
	Tak	10	0,91	0,19		
	Ogółem	60	2,57	11,44		
EOS po zabiegu (K/ul)	Nie	50	0,16	0,13	204,00	0,407
	Tak	10	0,15	0,18		
	Ogółem	60	0,15	0,14		
BASO po zabiegu (K/ul)	Nie	50	0,02	0,01	198,50	0,336
	Tak	10	0,02	0,03		
	Ogółem	60	0,02	0,02		
NEU% po zabiegu	Nie	50	71,04	6,80	150,00	0,054
	Tak	10	76,80	8,65		
	Ogółem	60	72,02	7,39		
LYM% po zabiegu	Nie	50	17,33	7,01	141,00	0,036
	Tak	10	12,10	6,41		
	Ogółem	60	16,45	7,14		
MONO% po zabiegu	Nie	50	9,68	2,68	212,50	0,511
	Tak	10	8,91	2,23		
	Ogółem	60	9,55	2,60		
EOS% po zabiegu	Nie	50	1,78	1,61	207,50	0,448
	Tak	10	1,67	1,89		
	Ogółem	60	1,76	1,64		
BASO% po zabiegu	Nie	50	1,48	5,95	147,50	0,042
	Tak	10	0,20	0,19		
	Ogółem	60	1,26	5,43		
RBC(M/ul) po zabiegu	Nie	50	3,80	0,58	218,50	0,592
	Tak	10	3,71	0,67		
	Ogółem	60	3,78	0,59		
HGB (g/dl) po zabiegu	Nie	50	11,63	1,61	222,50	0,649
	Tak	10	11,37	1,90		
	Ogółem	60	11,59	1,65		
HCT (%) po zabiegu	Nie	50	34,17	4,73	237,50	0,880
	Tak	10	34,23	6,31		
	Ogółem	60	34,18	4,97		
MCV(fl) po zabiegu	Nie	50	90,23	4,38	171,00	0,135
	Tak	10	92,43	4,46		
	Ogółem	60	90,60	4,44		

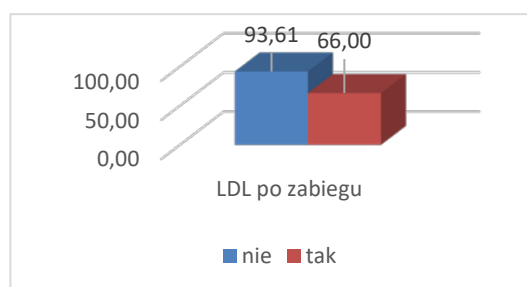
	Udar mózgu – występowanie	N	M	SD	U	p
MCH (pg) po zabiegu	Nie	50	30,48	2,45	164,50	0,104
	Tak	10	31,53	1,63		
	Ogółem	60	30,66	2,35		
MCHC(g/dl) po zabiegu	Nie	50	34,01	0,66	223,50	0,663
	Tak	10	34,16	1,54		
	Ogółem	60	34,04	0,85		
PLT(K/ul) po zabiegu	Nie	50	158,57	56,42	230,00	0,762
	Tak	10	148,00	37,54		
	Ogółem	60	156,78	53,57		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	50	4,80	2,02	140,50	0,035
	Tak	10	8,78	6,03		
	Ogółem	60	5,48	3,36		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy testem U Manna-Whitneya zaobserwowano, że występowanie udaru mózgu miało istotny wpływ na różnice w średnim poziomie następujących parametrów: LDL po zabiegu ($U = 140,00$; $p = 0,034$), LYM po zabiegu ($U = 149,00$; wynik istotny na poziomie tendencji $p = 0,052$), NEU% po zabiegu ($U = 150,00$; wynik istotny na poziomie tendencji $p = 0,054$), LYM% po zabiegu ($U = 141,00$; $p = 0,036$), BASO% po zabiegu ($U = 147,50$; $p = 0,042$), Wskaźnik NRL po zabiegu ($U = 140,50$; $p = 0,035$). Wykryte różnice przebiegały w następujący sposób:

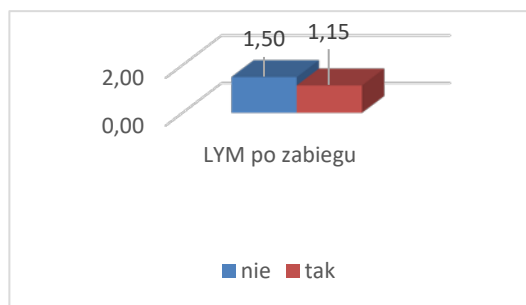
- Średnie stężenie LDL po zabiegu w grupie osób dotkniętych udarem ($M = 66,00$; $SD = 26,67$) był istotnie niższy niż w grupie osób niedotkniętych udarem ($M = 93,61$; $SD = 42,79$).



Rys. 18. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników LDL w zależności od wystąpienia udaru mózgu

Źródło: Opracowanie własne

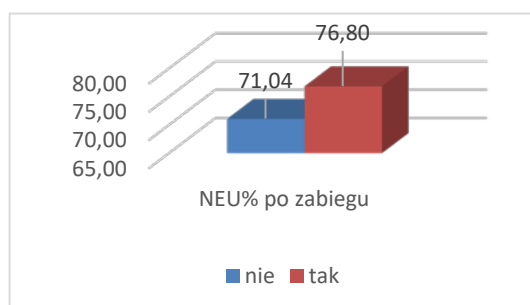
- Średni poziom LYM po zabiegu w grupie osób dotkniętych udarem (M = 1,15; SD = 0,39) był istotnie niższy niż w grupie osób niedotkniętych udarem (M = 1,50; SD = 0,53).



Rys. 19. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników LYM w zależności od wystąpienia udaru mózgu

Źródło: Opracowanie własne

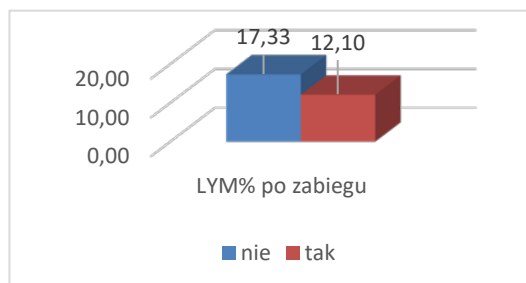
- Średni poziom NEU% po zabiegu w grupie osób dotkniętych udarem (M = 76,80; SD = 8,65) był istotnie wyższy niż w grupie osób niedotkniętych udarem (M = 71,04; SD = 6,80).



Rys. 20. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników NEU% w zależności od wystąpienia udaru mózgu

Źródło: Opracowanie własne

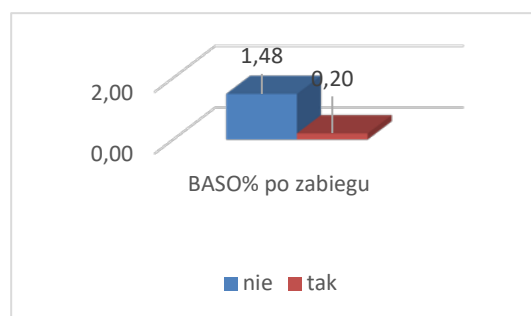
- Średni poziom LYM% po zabiegu w grupie osób dotkniętych udarem (M = 12,10; SD = 6,41) był istotnie niższy niż w grupie osób niedotkniętych udarem (M = 17,33; SD = 7,01).



Rys. 21. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników LYM% w zależności od wystąpienia udaru mózgu

Źródło: Opracowanie własne

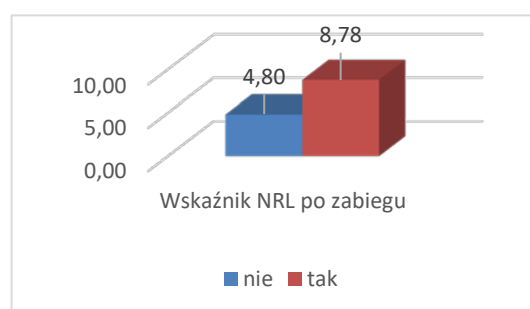
- Średni poziom BASO% po zabiegu w grupie osób dotkniętych udarem (M = 0,20; SD = 0,19) był istotnie niższy niż w grupie osób niedotkniętych udarem (M = 1,48; SD = 5,95).



Rys. 22. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników BASO% w zależności od wystąpienia udaru mózgu

Źródło: Opracowanie własne

- Średni poziom wskaźnika NRL po zabiegu w grupie osób dotkniętych udarem (M = 8,78; SD = 6,03) był istotnie wyższy niż w grupie osób niedotkniętych udarem (M = 4,80; SD = 2,02).



Rys. 23. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników wskaźnika NRL w zależności od wystąpienia udaru mózgu

Źródło: Opracowanie własne

W pozostałych przypadkach różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$).

Tab. 52. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od występowania nowotworu

	Nowotwór – występowanie	N	M	SD	U	p
IL-1 po zabiegu (pg/ml)	Nie	52	2,59	1,00	171,00	0,465
	Tak	8	2,30	0,55		
	Ogółem	60	2,55	0,95		
IL-6 po zabiegu (pg/ml)	Nie	52	67,48	45,33	204,00	1,000
	Tak	8	58,13	19,77		
	Ogółem	60	66,21	42,76		
Prokalcytonina po zabiegu(ng/ml)	Nie	52	0,39	1,64	133,50	0,133
	Tak	8	0,15	0,06		
	Ogółem	60	0,35	1,52		
CRP po zabiegu(mg/dl)	Nie	52	133,28	83,94	174,00	0,507
	Tak	8	140,77	75,05		
	Ogółem	60	134,30	82,22		
Albumina po zabiegu(g/dl)	Nie	52	3,61	0,51	183,00	0,642
	Tak	8	3,72	0,55		

	Nowotwór – występowanie	N	M	SD	U	p
	Ogółem	60	3,63	0,51		
Kreatynina po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	1,19	0,47	171,50	0,472
	Tak	8	1,21	0,28		
	Ogółem	60	1,19	0,45		
Mocznik po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	39,39	17,79	194,50	0,833
	Tak	8	36,50	12,24		
	Ogółem	60	39,00	17,09		
Cholesterol po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	149,86	46,53	176,50	0,596
	Tak	8	159,63	98,81		
	Ogółem	60	151,21	55,42		
HDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	41,31	10,25	127,00	0,088
	Tak	8	31,63	17,78		
	Ogółem	60	40,00	11,83		
LDL po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	87,76	38,40	171,00	0,465
	Tak	8	96,38	61,38		
	Ogółem	60	88,93	41,65		
Trójglicerydy po zabiegu (mg/dl)	Nie	52	125,98	62,95	160,00	0,330
	Tak	8	153,25	114,53		
	Ogółem	60	129,68	71,33		
WBC po zabiegu (K/ul)	Nie	52	9,61	2,73	186,00	0,752
	Tak	8	9,48	3,59		
	Ogółem	60	9,59	2,83		
NEU po zabiegu (K/ul)	Nie	52	7,01	2,55	141,00	0,163
	Tak	8	5,97	2,88		
	Ogółem	60	6,87	2,59		
LYM po zabiegu (K/ul)	Nie	52	1,48	0,52	144,00	0,184
	Tak	8	1,22	0,51		
	Ogółem	60	1,45	0,53		
MONO po zabiegu (K/ul)	Nie	52	2,84	12,30	157,00	0,298
	Tak	8	0,82	0,28		
	Ogółem	60	2,57	11,44		
EOS po zabiegu (K/ul)	Nie	52	0,15	0,13	165,50	0,393
	Tak	8	0,19	0,16		
	Ogółem	60	0,15	0,14		
BASO po zabiegu (K/ul)	Nie	52	0,02	0,02	147,00	0,196
	Tak	8	0,03	0,01		
	Ogółem	60	0,02	0,02		
NEU% po zabiegu	Nie	52	72,24	6,98	201,50	0,956
	Tak	8	70,63	10,11		
	Ogółem	60	72,02	7,39		
LYM% po zabiegu	Nie	52	16,61	6,87	152,00	0,250
	Tak	8	15,40	9,15		
	Ogółem	60	16,45	7,14		

	Nowotwór – występowanie	N	M	SD	U	p
MONO% po zabiegu	Nie	52	9,51	2,56	190,00	0,757
	Tak	8	9,80	3,02		
	Ogółem	60	9,55	2,60		
EOS% po zabiegu	Nie	52	1,68	1,60	169,50	0,445
	Tak	8	2,24	1,93		
	Ogółem	60	1,76	1,64		
BASO% po zabiegu	Nie	52	1,41	5,84	171,00	0,452
	Tak	8	0,31	0,20		
	Ogółem	60	1,26	5,43		
RBC(M/ul) po zabiegu	Nie	52	3,76	0,57	177,00	0,550
	Tak	8	3,95	0,70		
	Ogółem	60	3,78	0,59		
HGB (g/dl) po zabiegu	Nie	52	11,53	1,66	188,50	0,731
	Tak	8	11,91	1,64		
	Ogółem	60	11,59	1,65		
HCT (%) po zabiegu	Nie	52	34,06	4,97	193,00	0,808
	Tak	8	34,98	5,21		
	Ogółem	60	34,18	4,97		
MCV(fl) po zabiegu	Nie	52	90,86	4,44	151,50	0,245
	Tak	8	88,98	4,33		
	Ogółem	60	90,60	4,44		
MCH (pg) po zabiegu	Nie	52	30,90	1,66	160,50	0,335
	Tak	8	29,13	4,82		
	Ogółem	60	30,66	2,35		
MCHC(g/dl) po zabiegu	Nie	52	34,02	0,84	187,50	0,714
	Tak	8	34,13	1,00		
	Ogółem	60	34,04	0,85		
PLT(K/ul) po zabiegu	Nie	52	156,22	50,57	188,00	0,723
	Tak	8	160,38	74,10		
	Ogółem	60	156,78	53,57		
Wskaźnik NRL po zabiegu	Nie	52	5,48	3,45	185,00	0,674
	Tak	8	5,48	2,96		
	Ogółem	60	5,48	3,36		

N – liczebność grupy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; U – wynik testu Manna-Whitneya; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy testem U Manna-Whitneya zaobserwowano, że występowanie nowotworów nie powodowało istotnej zmiany w średnim poziomie żadnego z parametrów opisującego przebieg procesu pooperacyjnego w badanej grupie ($p > 0,05$).

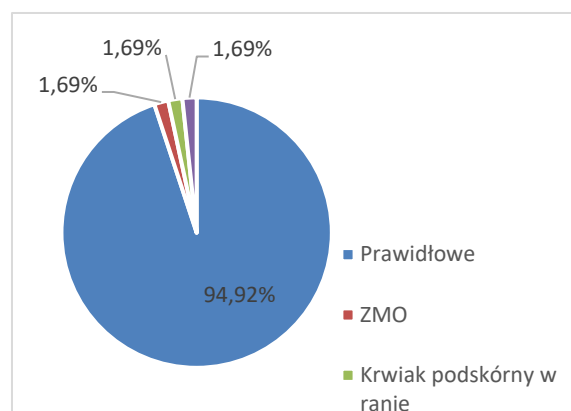
4.9. Analiza częstości występowania poszczególnych powikłań pozabiegowych w badanej grupie

Tab. 53. Analiza częstości występowania powikłań związanych z gojeniem rany

Gojenie rany	N	%
Prawidłowe	57	94,92
ZMO	1	1,69
Krwiak podskórny w ranie	1	1,69
Brzeżna martwica	1	1,69
Ogółem	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne



Rys. 24. Wykres analizy częstości udzielanych odpowiedzi dotyczących przebiegu gojenia rany

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy obserwuje się, że prawidłowe gojenie rany występowało u 94,92% badanych (56 osób), natomiast wystąpienie ZMO, krwaka podskórnego w ranie oraz brzeżnej martwicy zaobserwowano łącznie u 3 osób, każdy z tych przypadków występował u 1 osoby (1,69%).

Tab. 54. Analiza częstości występowania powikłań ze strony układu oddechowego

Powikłania oddechowe	N	%
Brak	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że przypadki wystąpienia powikłań oddechowych nie pojawiły się wśród badanych.

Tab. 55. Analiza częstości występowania zespołu poimplantacyjnego

Zespół poimplantacyjny	N	%
Nie	47	80,00
Tak	13	20,00
Ogółem	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że zespół poimplantacyjny wystąpił u 20% grupy (12 osób), natomiast u pozostałej części zespół poimplantacyjny nie wystąpił (80%; 48 osób).

Tab. 56. Analiza częstości występowania nefropatii pokontrastowej

Nefropatia pokontrastowa	N	%
Nie	52	86,67
Tak	8	13,33
Ogółem	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy zaobserwowano, że nefropatia pokontrastowa w grupie badanych (60 chorych) wystąpiła u 13,33% grupy (8 osób).

Tab. 57. Analiza częstości występowania śmiertelności

Śmiertelność	N	%
Nie	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W badanej grupie nie stwierdzono zgonu we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Tab. 58. Analiza częstości występowania powikłań ogólnych ze strony układu krążenia

Powikłania układ krążenia	N	%
Brak	57	94,92
Bradykardia i hipotonia	1	1,69
Bradykardia	1	1,69
Hipotonia	1	1,69
Ogółem	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy obserwuje się, że brak powikłań układu krążenia dotyczyło 94,92% badanych (57 osób). Powikłania w postaci: hipotonii (1,69%; 1 osoba), bradykardii (1,69%; 1 osoba) oraz hipotonii oraz bradykardii (1,69%; 1 osoba) wystąpiły łącznie u 3 osób.

Tab. 59. Analiza częstości występowania powikłań miejscowych ze strony układu krążenia

Powikłania miejscowe ze strony układu krążenia	N	%
Brak	48	80,00
Przeciek typu II	5	8,33
Przeciek IA	2	3,33
Przeciek IB	1	1,67
niedokrwienie LKD	2	3,33
niedokrwienie j. grubego	1	1,67
śródooperacyjne TIA	1	1,67
Ogółem	60	100,00

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy stwierdza się, że brak powikłań miejscowych ze strony układu krążenia dotyczy 80% badanych (48 osób). Natomiast wystąpienie takich powikłań zaobserwowano łącznie u 12 osób: wystąpienie przecieku typu II (8,33%; 5 osób), wystąpienie przecieku IA (3,33%; 2 osoby), wystąpienie przecieku IB (1,67%; 1 osoba), wystąpienie niedokrwienia LKD (3,33%; 2 osoby), wystąpienie niedokrwienia jelita grubego (1,67%; 1 osoba), wystąpienie śródoperacyjnego TIA (1,67%; 1 osoba).

U 12 osób wystąpiły powikłania miejscowe ze strony układu krążenia. U 8 z tych osób poziom IL 1 przed zabiegiem był powyżej 2 pg/ml. Poziom IL-1 powyżej 2 pg/ml przed zabiegiem operacyjnym występował u 31 osób. Spośród tej grupy u 21 osób wystąpiły powikłania pooperacyjne. U 8 osób wystąpiły powikłania miejscowe ze strony układu krążenia, u 5 osób wystąpił zespół poimplantacyjny, u 4 osób wystąpiła nefropatia pokontrastowa, u 2 osób wystąpiły nieprawidłowości w gojeniu rany i u 2 osób wystąpiły powikłania ogólne ze strony układu krążenia.

4.10. Analiza związków pomiędzy rodzajem zastosowanego stentgraftu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

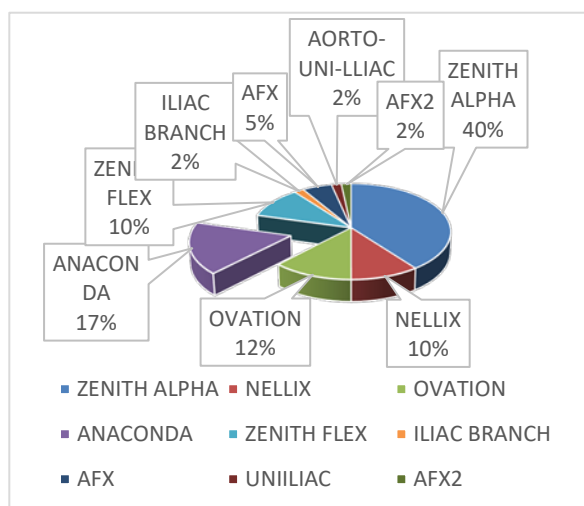
Weryfikacja pytania o najczęściej stosowany rodzaj stentgraftu

Tab. 60. Wyniki analizy częstości dla rodzaju zastosowanego stentgraftu

Rodzaj stentgraftu	N	%
ZENITH ALPHA	25	39,66
NELLIX	6	10,34
OVATION	7	12,07
ANACONDA	10	17,27
ZENITH FLEX	6	10,34
ILIAC BRANCH	1	1,72
AFX	3	5,17
AORTO-UNI-LLIAC	1	1,72
AFX2	1	1,72
Ogółem	60	100

N – liczebność grupy; % – odsetek grupy

Źródło: Opracowanie własne



Rys. 25. Wykres analizy częstości dla rodzaju zastosowanego stentgraftu

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy częstości stwierdzono, że najczęściej stosowanym rodzajem stentgraftu był ZENITH ALPHA (23 osoby; 39,66% grupy). Stosunkowo często występowały również następujące rodzaje: ANACONDA (10 osób;

17,27%), OVATION (7 osób; 12,07%), NELLIX (6 osób; 10,34%) i ZENITH FLEX (6 osób; 10,34%). Najrzadszym występowaniem charakteryzowały się osoby, u których zastosowano stentgrafty typu: ILIAC BRANCH (1 osoba; 1,72%), AORTO-UNI-LLIAC (1 osoba; 1,72%), AFX2 (1 osoba; 1,72%).

W celu zbadania obecności związków pomiędzy poszczególnymi zmiennymi została wykonana analiza za pomocą testów ilorazu wiarygodności Chi-kwadrat oraz dokładnego testu Fishera.

Tab. 61. Wyniki analizy związków pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

Rodzaj stentgraftu		Zespół poimplantacyjny		Ogółem
		Nie	Tak	
ZENITH ALPHA	N	20	5	25
	%	82,6%	17,4%	100,0%
NELLIX	N	3	3	6
	%	50,0%	50,0%	100,0%
OVATION	N	5	2	7
	%	71,4%	28,6%	100,0%
ANACONDA	N	8	2	10
	%	80,0%	20,0%	100,0%
ZENITH FLEX	N	5	1	6
	%	83,3%	16,7%	100,0%
ILIAC BRANCH	N	1	0	1
	%	100,0%	0,0%	100,0%
AFLEX	N	3	0	3
	%	100,0%	0,0%	100,0%
AORTO-UNI-LLIAC	N	1	0	1
	%	100,0%	0,0%	100,0%
AFX2	N	1	0	1
	%	100,0%	0,0%	100,0%
Ogółem	N	47	13	60
	%	79,3%	20,7%	100,0%
$\chi^2 = 5,78; df = 8; p = 0,672$				

χ^2 – wynik ilorazu wiarygodności Chi-kwadrat; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności
Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie wykryto obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

4.11. Analiza zależności pomiędzy współchorobowością a występowaniem zespołu poimplantacyjnego

Tab. 62. Wyniki analizy związków pomiędzy cukrzycą a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

Współchorobowość Cukrzyca		Zespół poimplantacyjny		Ogółem
		Nie	Tak	
Nie	N	41	12	53
	%	78,8%	21,2%	100,0%
Tak	N	6	1	7
	%	85,7%	14,3%	100,0%
Ogółem	N	47	13	60
	%	79,7%	20,3%	100,0%
$\chi^2 = 0,18; df = 1; p = 1,000$				

χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; *df* – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie wykryto obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współwystępowaniem cukrzycy a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 63. Wyniki analizy związków pomiędzy chorobą niedokrwienną serca a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

Współchorobowość ChNS		Zespół poimplantacyjny		Ogółem
		Nie	Tak	
Nie	N	16	6	22
	%	76,2%	23,8%	100,0%
Tak	N	31	7	38
	%	81,6%	18,4%	100,0%
Ogółem	N	47	13	60
	%	79,7%	20,3%	100,0%
$\chi^2 = 0,24; df = 1; p = 0,739$				

χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; *df* – ilość stopni swobody; *p* – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie wykryto obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współwystępowaniem choroby niedokrwiennej serca a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 64. Wyniki analizy związków pomiędzy udarem mózgu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

Wspólchorobowość Udar mózgu		Zespół poimplantacyjny		Ogółem
		Nie	Tak	
Nie	N	40	10	50
	%	81,6%	18,4%	100,0%
Tak	N	7	3	10
	%	70,0%	30,0%	100,0%
Ogółem	N	47	13	60
	%	79,7%	20,3%	100,0%
$\chi^2 = 0,69; df = 1; p = 0,409$				

χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera, df – ilość stopni swobody, p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie wykryto obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współwystępowaniem udaru mózgu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Tab. 65. Wyniki analizy związków pomiędzy chorobą nowotworową a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego

Wspólchorobowość Nowotwór		Zespół poimplantacyjny		Ogółem
		Nie	Tak	
Nie	N	42	10	52
	%	82,4%	17,6%	100,0%
Tak	N	5	3	8
	%	62,5%	37,5%	100,0%
Ogółem	N	47	13	60
	%	79,7%	20,3%	100,0%
$\chi^2 = 1,68; df = 1; p = 0,340$				

χ^2 – wynik dokładnego testu Fishera; df – ilość stopni swobody; p – poziom istotności

Źródło: Opracowanie własne

W wyniku przeprowadzenia analizy nie wykryto obecności istotnych statystycznie związków pomiędzy współwystępowaniem nowotworu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego ($p > 0,05$).

Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że u chorych z zespołem poimplantacyjnym nie występował przeciek typu I i II. Można zatem wnioskować, że zespół poimplantacyjny występuje u chorych z całkowitym wyłączeniem worka tętniaka.

PODSUMOWANIE WYNIKÓW BADAŃ

Do badania włączono 60 chorych, leczonych w trybie planowym w Klinice Chirurgii Naczyniowej, z powodu tętniaka aorty brzusznej. Sposobem leczenia była wewnątrznacyniowa eliminacja tętniaka. Chorzy, biorący udział w badaniu, mieścili się w przedziale wiekowym od 60 do 80 roku życia. Średnia wieku w badanej grupie wynosiła 72,53 lata (Tab.1). Kobiety stanowiły 15% badanej grupy, natomiast mężczyźni 85%. Mieszkańcy miast stanowili 51,6% grupy, natomiast wsi 48,3%. Średni czas hospitalizacji chorych wynosił ok. 3 doby.

W pierwszej kolejności porównano wyniki badań krwi: wartości składowych lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartości morfotycznych krwi, wykonanych przed zabiegiem operacyjnym oraz w trzeciej dobie po zabiegu. W wyniku przeprowadzenia analizy stwierdzono występowanie istotnych statystycznie różnic w przypadku IL-6, CRP oraz albuminy. Średni wynik pomiaru tych parametrów był znacząco wyższy po zabiegu operacyjnym niż przed zabiegiem (Tab.3). Największa różnica wystąpiła w przypadku CRP. Średnie stężenie mocznika, cholesterolu, LDL,HDL oraz trójglicerydów był istotnie niższy po zabiegu operacyjnym niż przed zabiegiem (Tab.4). W wynikach morfologii krwi zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic w przypadku: WBC, NEU, MONO%, BASO%, NLR wartości przed zabiegiem były istotnie niższe niż po zabiegu operacyjnym, natomiast w przypadku LYM, RBC, HGB, HCT, MCV, PLT wartości przed zabiegiem operacyjnym były istotnie wyższe w porównaniu do wartości po zabiegu operacyjnym (Tab.5).

W następnym etapie dokonano analizy związku pomiędzy wartościami morfotycznymi krwi, lipidogramu, stężeniem prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowaniem miejscowych powikłań pooperacyjnych ze strony rany. W wyniku przeprowadzonej analizy zaobserwowano, że u osób z nieprawidłowym gojeniem się rany występowały wyższe wartości średniego stężenia IL-6 oraz mocznika w porównaniu do średnich wyników u osób, u których proces gojenia się rany przebiegał prawidłowo (Tab.13). W wynikach morfologii krwi zauważono występowanie istotnych statystycznie różnic w przypadku: BASO, RBC, MCV oraz MCHC. U osób, u których rana goiła się nieprawidłowo, wynik BASO,RBC, MCHC był istotnie niższy niż średni wynik tych pomiarów u osób z prawidłowo gojącą się

raną. W przypadku wartości MCV było odwrotnie – u osób z zaburzonym procesem gojenia rany wartość ta była istotnie wyższa niż u pozostałych osób (Tab.15).

Kolejnym etapem badań była analiza różnic w średnich wynikach stężenia prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 oraz wartościami morfotycznymi krwi i składowych lipidogramu w zależności od wystąpienia poszczególnych powikłań pozabiegowych. W przypadku wystąpienia zespołu poimplantacyjnego jedyną różnicą, istotną statystycznie, był średni wynik MONO%. Wynik tego pomiaru u osób, u których nie wystąpił zespół poimplantacyjny, był niższy niż średnik wynik tego pomiaru u osób z zespołem poimplantacyjnym (Rys.6). W wynikach morfologii krwi zauważa się istotne statystycznie różnice w przypadku: NEU%, NLR, gdzie wartości te są istotnie niższe u osób bez nefropatii niż u osób ze stwierdzoną nefropatią pokontrastową. Natomiast wartości: LYM%, MONO%, HGB, HCT, PLT były tendencyjnie wyższe u osób bez rozpoznanej nefropatii (Tab.21). Kolejno dokonano analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy wydzielonymi grupami na podstawie wystąpienia lub niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia. Z dokonanej analizy wynika, iż u osób ze stwierdzonymi powikłaniami miejscowymi ze strony układu krążenia występuje istotnie wyższe średnie stężenie albumin w porównaniu do osób bez takich powikłań (Tab. 22). W wynikach morfologii krwi zauważa się istotne różnice w pomiarach: LYM, LYM%, PLT, NLR, EOS, RBC, HGB, gdzie średni wynik był niższy u osób bez stwierdzonych powikłań miejscowych ze strony układu krążenia. Natomiast średnie wartości NEU% i MCHC były wyższe u osób bez powikłań niż u chorych ze stwierdzonymi powikłaniami (Tab. 24).

Analiza związku pomiędzy występowaniem chorób współistniejących, a występowaniem powikłań ukazuje nam istotny statystycznie związek pomiędzy występowaniem cukrzycy a procesem gojenia się rany. W grupie cukrzyków, pomimo jej niskiej liczebności, znalazły się osoby, u których wystąpiło zakażenie miejsca operowanego oraz krwiak podskórny, podczas gdy w znacznie liczniejszej grupie osób bez cukrzycy występowanie tego typu powikłań nie stwierdzono (Tab. 25). Wykazano, iż cukrzyca nie miała wpływu na występowanie miejscowych powikłań ze strony układu krążenia. W przypadku choroby niedokrwiennej serca stwierdzono występowanie statystycznych związków pomiędzy występowaniem nefropatii pokontrastowej. Zależność ta polegała na tym, że wyłącznie w grupie badanych, którzy cierpieli na ChNS, pojawiały się osoby u których wystąpiła nefropatia pokontrastowa

(Tab.34). Pozostałe choroby współistniejące tj. udar mózgu oraz choroba nowotworowa nie wykazały, istotnych statystycznie związków z powikłaniami pooperacyjnymi. Analizując różnice w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od występowania chorób współistniejących zaobserwowano, że występowanie cukrzycy miało istotny wpływ na poziom cholesterolu LDL. W grupie osób chorujących na cukrzycę średnie stężenie cholesterolu LDL było niższe w porównaniu do osób niechorujących na cukrzycę (Tab.49). Zależność ta może wynikać z niskiej liczebności grupy chorych na cukrzycę. Występowanie choroby niedokrwiennej serca miało wpływ na różnice w średnim stężeniu IL-1, kreatyniny i mocznika po zabiegu. W grupie osób z ChNS poziom IL-1, kreatyniny i mocznika był istotnie wyższy niż u osób niedotkniętych ChNS (Tab.50). Udar mózgu, jako choroba współistniejąca, wpływał na stężenie cholesterolu LDL po zabiegu, parametry morfologii oraz wskaźnik NRL. Stężenie cholesterolu LDL oraz średni poziom limfocytów i bazofili u osób dotkniętych udarem mózgu był istotnie niższy niż u pozostałych pacjentów. Natomiast średni poziom neutrofilów oraz wskaźnik NRL był istotnie wyższy u osób z przebyłym udarem w porównaniu do pozostałych osób (Tab.51). Wyniki badań wskazują, że choroba nowotworowa nie miała wpływu na parametry, opisujące przebieg okresu pooperacyjnego. Analizując częstość występowania poszczególnych powikłań pozabiegowych w badanej grupie wykazano, iż problemy z gojeniem rany pooperacyjnej wystąpiły u 3 osób, co stanowi 5.08% badanej grupy. Powikłania oddechowe oraz zgon nie pojawiły się wśród badanych osób. Zespół poimplantacyjny wystąpił u 20% badanej grupy. Nefropatia pokontrastowa wystąpiła u 13,33% badanej grupy. Żadna z badanych osób nie wymagała leczenia dializacyjnego. Wśród powikłań ze strony układu krążenia wystąpiły pojedyncze przypadki bradykardii i hipotonii w bezpośrednim okresie pooperacyjnym. Miejscowe powikłania ze strony układu krążenia zarejestrowane wśród badanych osób to: przeciek typu II – 8.33% badanych, przeciek typu IA – 3,33% badanych, przeciek IB – 1.67% badanych, niedokrwienie kończyny dolnej 3,33% badanych, niedokrwienie jelita grubego – 1.67% badanych oraz śródoperacyjne TIA 1.67% badanych.

Kolejna analiza dotyczyła związku pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego. W wyniku przeprowadzonej analizy nie wykryto związku pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego (Tab.61). Najczęściej do zabiegu stosowany był stentgraft Zenith Alpha. Następnie analizowano wpływ cukrzycy, choroby niedokrwiennej serca, udaru

mózgu oraz choroby nowotworowej na występowanie zespołu poimplantacyjnego. W każdym z tych przypadków nie zaobserwowano obecności, istotnych statystycznie, związków pomiędzy współwystępowaniem tych chorób a występowaniem zespołu poimplantacyjnego.

DYSKUSJA

Tętniak aorty brzusznej jest częstym, przebiegającym bezobjawowo schorzeniem, polegającym na miejscowym poszerzeniu aorty o ponad 50% jej prawidłowej średnicy. Postępujące poszerzanie tętnicy prowadzi do pęknięcia tętniaka, co w 85% przypadków skutkuje śmiercią pacjenta [25]. Najczęściej dotyczy mężczyzn w wieku powyżej 65 roku życia, co potwierdzają również moje wyniki badań, gdzie średnia wieku w badanej grupie wynosiła 72,53 lata, a mężczyźni stanowili 85% badanych osób. Kobiety są mniej narażone na rozwój tętniaka aorty brzusznej. Kiedy jednak dojdzie do zachorowania, prawie zawsze wiąże się to z trudniejszą anatomią tętniaka, szybszym rozwojem oraz wcześniejszym pęknięciem. Śmiertelność u kobiet jest wyższa niż u mężczyzn, zarówno przy zastosowaniu leczenia wewnątrznaczyniowego, jak i chirurgii otwartej [91, 96].

Wiek i utratę elastyny można uznać za najsilniejszy czynnik ryzyka tętniaka aorty brzusznej. U osób płci męskiej z dłuższą historią palenia tytoniu, nadciśnieniem tętniczym, współistniejącą chorobą tętnic obwodowych, z rodzinną historią TAB również zaobserwowano zwiększone ryzyko rozwoju tętniaka aorty brzusznej [84]. Choć potwierdzono różne czynniki ryzyka rozwoju tej choroby, to etapy procesu patologicznego, które wpływają na rozwój TAB, nadal są słabo poznane. Szereg procesów patologicznych zostało wskazanych jako odpowiedzialne za ekspansję TAB. Jak dotąd miażdżycza była uważana za najistotniejszą, patologię przyczyniającą się do rozwoju TAB. Jednak aktualne badania wskazują wieloczynnikową patofizjologię, uwzględniając czynniki genetyczne, środowiskowe, hemodynamiczne i immunologiczne [85]. W zakresie histologicznym związane z rozwojem TAB są: zapalenie, apoptoza komórek mięśni gładkich naczyń, degradacja macierzy pozakomórkowej i stres oksydacyjny [86]. Dodatkowo możemy wymienić autoimmunizację, która również wpływa na rozwój i progresję tętniaka [16].

Pacjenci z tętniakiem aorty przekraczającym 5,5 cm są kierowani do planowego leczenia interwencyjnego. Małe, bezobjawowe tętniaki aorty brzusznej, są uważane za stosunkowo bezpieczne i nie zagrażają nagłym pęknięciem, ale zaleca się ścisłą obserwację. Decyzja o leczeniu podjęta jest ze względu na stan kliniczny pacjenta oraz o stan tętniaka. Wytyczne Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej ściśle określają, kiedy należy podjąć interwencję chirurgiczną. Leczenie należy podjąć w przypadku pękniętego tętniaka, objawowego tętniaka lub dużego tętniaka [87]. Chirurgiczna

naprawa tętniaka aorty brzusznej może być dwójakiego rodzaju w zależności od: morfologii, wieku pacjenta i stanu klinicznego. Można rozważyć klasyczną operację otwartą polegającą na wszczepieniu protezy naczyniowej lub leczenie z minimalnie inwazyjną implantacją stentgraftu wewnątrznacyniowego przez nacięcie lub nakłucie tętnicy udowej. Każdy rodzaj zabiegu niesie ze sobą ryzyko wielu specyficznych powikłań [10, 14]. Rokowanie pooperacyjne zależy w dużej mierze od wieku pacjenta, stanu ogólnego, chorób współistniejących i metody leczenia.

W mojej pracy podjęłam tematykę związaną z przebiegiem wczesnego okresu pooperacyjnego po wewnątrznacyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej. Śmiertelność chirurgiczna jest kluczowym parametrem, mówiącym o skuteczności leczenia daną metodą. Śmiertelność operacyjna jest znacznie niższa w przypadku naprawy tętniaka metodą wewnątrznacyniową niż w przypadku otwartej operacji leczenia dużych tętniaków [96, 102]. Naprawa tętniaka metodą wewnątrznacyniową stanowi bezpieczniejszą alternatywę dla pacjentów w zaawansowanym wieku lub z dysfunkcją płuc, serca i nerek. Skuteczna naprawa wewnątrznacyniowa TAB zależy od prawidłowego doboru pacjentów spełniających kryteria anatomiczne, wyboru właściwej endoprotezy oraz znajomości techniki i powikłań specyficznych dla procedury [87]. Śmiertelność z powodu naprawy tętniaka aorty znacznie spadła, a pacjenci ze złożoną patologią aorty lub wieloma chorobami współistniejącymi kwalifikują się teraz do operacji. Duże wahania hemodynamiczne i znaczna utrata krwi są w większości niwelowane dzięki zastosowaniu leczenia wewnątrznacyniowego. Pifaretti [58] przeanalizował wyniki 311 pacjentów leczonych w latach 2000–2005, odnotowując 6% śmiertelność wśród pacjentów leczonych technikami endowaskularnymi. Thomas [59] uwzględniając w analizie 632 pacjentów stwierdzili 1,6% śmiertelności w grupie pacjentów leczonych EVAR. Natomiast Rucińska [57] odnotowała 0% śmiertelności. Te wyniki badań są podobne do uzyskanych przeze mnie gdzie w badanej grupie nie wystąpiły przypadki śmiertelne (Tab.57). Powikłania pooperacyjne dotyczyły zaledwie 20% badanej grupy, co również jest zgodne z doniesieniami innych autorów, którzy mówią o niskim ryzyku operacyjnym związanym z EVAR. Rucińska, porównując leczenie metodą otwartą, wykazała znacznie częstsze występowanie powikłań. Częstość występowania niewydolności krążeniowo – oddechowej zanotowała na poziomie 7,6% w przypadku metody otwartej, natomiast 1,9% w przypadku leczenia metodą wewnątrznacyniową. W prowadzonych przeze mnie badaniach nie wystąpiły powikłania związane z układem oddechowym (Tab.54).

Odnotowano pojedyncze przypadki bradykardii i hipotonii, w bezpośrednim okresie pooperacyjnym, co stanowiło 1,69% badanej grupy (Tab.58). Wśród innych powikłań zarejestrowano: zespół poimplantacyjny, który dotyczył 20% badanej grupy i było to najczęściej występujące powikłanie, następnie przeciek IA – 3,33%, IB – 1,67%, przeciek typu II – 8,33%, niedokrwienie kończyn dolnych 3,33%, niedokrwienie jelita grubego 1,67%, śródoperacyjne TIA 1,67% oraz nefropatia pokontrastowa 13,33%. Badania przeprowadzone przez Nabil A Al.-Zoubi [88] wskazują jako najczęstsze powikłania po EVAR: przeciek typu II i typu I oraz niedrożność kończyn przeszczepu. Śmiertelność we wczesnym okresie pooperacyjnym wynosiła 2,3% z powodu okołoperacyjnego zawału mięśnia sercowego. Powikłania związane z raną pooperacyjną stanowiły 19%. Zaobserwowano krwiak u 7% badanych, limfocele u 4,7% oraz zakażenie u 7% [88].

Według badań przeprowadzonych przez Arnaoutoglou E. [105] zespół poimplantacyjny zdiagnozowano u 35% badanych pacjentów. Autorzy [105] zauważyli też istotną statystycznie różnicę stężenia CRP i IL-1, porównując pacjentów z zespołem poimplantacyjnym i bez tego powikłania. Natomiast w moich badaniach nie wykazałam takich różnic. Wykazano również brak związku chorób współistniejących takich jak: cukrzyca, ChNs, udar mózgu oraz choroba nowotworowa z występowaniem zespołu poimplantacyjnego. Nie zaobserwowano również związku zespołu poimplantacyjnego z rodzajem zastosowanego stentgraftu. Martinelli [106] przeprowadził badania, których celem była ocena wpływu endoszkieletu AFX (Endologix) w porównaniu z innymi dostępnymi na rynku egzoszkieleciami PTFE na odpowiedź zapalną i jej związek z wynikami klinicznymi. W wyniku przeprowadzonych badań również nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy częstości występowania zespołu poimplantacyjnego po wdrożeniu urządzenia AFX do endoszkieletu, w porównaniu z innymi endograftami egzoszkieletu EVAR. Według wyżej wymienionych autorów zespół poimplantacyjny nie wydaje się mieć żadnych znaczących następstw prognostycznych w zakresie poważnych zdarzeń niepożądanych [89].

Pacjenci chirurgii naczyniowej mają wiele chorób współistniejących i są narażeni na wysokie ryzyko powikłań pooperacyjnych. Chirurgia naprawy aorty znacznie ewoluowała w ostatnich latach, z rosnącą przewagą technik wewnątrznaczyniowych. Częstość występowania powikłań sercowych jest znacznie zmniejszona dzięki naprawie wewnątrznaczyniowej, ale pacjenci wysokiego ryzyka wymagają pooperacyjnego monitorowania [92]. Analiza związku pomiędzy występowaniem chorób

współistniejących, a występowaniem powikłań ukazuje nam istotny statystycznie związek pomiędzy występowaniem cukrzycy a procesem gojenia się rany. Według Davis F. [73] cukrzyca wiąże się z niższym ryzykiem wystąpienia TAB. Eksperymentalne dowody sugerują, że hiperglikemia łagodzi rozwój TAB [73]. Hemoglobina glikowana odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi u ludzi w okresie około 3 miesięcy. Randomizowane badania przesiewowe VIVA (Viborg Vascular) w Danii dostarczają nam informacji o tym, że tempo wzrostu TAB było odwrotnie związane ze stężeniem hemoglobiny glikowanej [81]. Badanie to stwierdza, że długotrwałe podwyższone stężenie glukozy we krwi spowalnia proces rozwoju TAB u ludzi, jednakże mechanizmy prowadzące do tego zjawiska są niejasne [73]. W przypadku choroby niedokrwiennej serca stwierdzono występowanie statystycznych związków pomiędzy występowaniem nefropatii pokontrastowej. Zależność ta polegała na tym, że wyłącznie w grupie badanych, którzy cierpieli na ChNS pojawiały się osoby u których wystąpiła nefropatia pokontrastowa. Grupę tą stanowiło 8 osób tj.13.33% badanych. Żadna z osób, u której wystąpiła nefropatia pokontrastowa, nie była poddana leczeniu za pomocą hemodializ. De Paulis S. [92] wykazuje, że EVAR ma niższe wskaźniki pooperacyjnej niewydolności nerek w porównaniu z otwartą naprawą. Ryzyko ostrego uszkodzenia nerek zmniejsza się o połowę a zapotrzebowanie na hemodializę o jedną trzecią [92]. Nie wykazano istotnych statystycznie związków między występowaniem chorób współistniejących (udar mózgu, choroba nowotworowa) a powikłaniami pooperacyjnymi.

Analizując wartości morfotyczne krwi po zabiegu operacyjnym zanotowano średni wynik WBC na poziomie 9,60, CRP na poziomie 140,44, natomiast stężenie prokalcytoniny na poziomie 0,23 (Tab.5). W skutek przeprowadzenia analizy wyników badań przed zabiegiem operacyjnym i po zabiegu, stwierdziłam występowanie istotnych statystyczne różnic w przypadku stężenia IL-1, IL-6, CRP oraz albuminy. Średni wynik pomiaru tych parametrów był znacząco wyższy po zabiegu operacyjnym niż przed zabiegiem. Największa różnica wystąpiła w przypadku CRP (Tab.6). Nessvi Otterhag S. zauważa [61] analizując mediatory stanu zapalnego po EVAR, również znaczny wzrost stężenia IL-6 na poziomie istotności 0,02. Te zmiany w profilu biomarkerów w osoczu są zgodne z trwającą aktywacją zapalną u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej po EVAR. Średni wynik stężenia mocznika, cholesterolu, LDL,HDL oraz trójglicerydów był istotnie niższy po zabiegu operacyjnym niż przed zabiegiem (Tab.11). Najprawdopodobniej było to spowodowane okresowym okołoperacyjnym głodzeniem pacjentów oraz intensywną

płynoterapią. W wynikach morfologii krwi zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic w przypadku: WBC, NEU, MONO%, BASO%, NLR wartości przed zabiegiem były istotnie niższe niż po zabiegu operacyjnym natomiast w przypadku LYM, RBC, HGB, HCT, MCV, PLT wartości przed zabiegiem operacyjnym były istotnie wyższe w porównaniu do wartości po zabiegu operacyjnym co bezpośrednio wiąże się z przebiegiem zabiegu operacyjnego i śródoperacyjną utratą krwi (Tab.12). Dakour-Aridi H. [99] badając wartości morfologiczne krwi u chorych po zaopatrzeniu tętniaka aorty brzusznej doszli do wniosku, że zarówno w przypadku operacji otwartej, jak i EVAR, pacjenci z umiarkowaną ciężką niedokrwistością mieli znacznie wyższe wskaźniki zdarzeń niepożądanych w szpitalu, takich jak śmiertelność wewnątrzszpitalna, zawał mięśnia sercowego, powikłania ze strony nerek i układu oddechowego oraz reoperacja, w porównaniu z pacjentami z łagodną niedokrwistością lub bez niej [99, 100].

W przypadku progresji choroby zostały odkryte biomarkery, które mogą sugerować szybszy rozwój tętniaka aorty brzusznej. Należą do nich między innymi: poziom bilirubiny całkowitej i liczba białych krwinek WBC, cholesterol całkowity, cholesterol HDL, które wskazywały na szybszy rozwój tętniaka [80, 81, 82, 83]. Według niniejszych badań biomarkery te nie znalazły odniesienia co do rokowania przebiegu okresu pooperacyjnego. Elkouri S. [95] w swoich badaniach wnioskuje, że zarówno planowe, otwarte operacje, jak i wewnątrznaczyniowe, mogą przebiegać z niską śmiertelnością, ale powikłania sercowe i płucne są rzadziej notowane i stanowią mniejsze zagrożenie po EVAR. Natomiast EVAR ma wyższy wskaźnik powikłań związanych z wszczepem, a dokładniej związanych z większą liczbą reinterwencji i niższym wskaźnikiem drożności przeszczepu po 1 roku [95]. Według badań przeprowadzonych przez Hallin A. [97] starszy wiek, niewydolność nerek i miażdżycowa choroba serca zostały uznane jako przedoperacyjne czynniki ryzyka [97]. W moich badaniach również wykazano związek choroby niedokrwiennej serca z występowaniem powikłań pooperacyjnych w postaci nefropatii pokontrastowej. Według Morisaki K. [98] ocena słabości u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej jest pomocna w określeniu czynników ryzyka 5-letniego całkowitego przeżycia oraz powikłań pooperacyjnych [98].

Przeprowadzone badania potwierdzają doniesienia innych autorów dotyczące niskiego ryzyka powikłań związanych z zabiegiem wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej. Choroby współistniejące mają wpływ na przebieg wczesnego okresu pooperacyjnego. Choroba niedokrwienności serca jest predyktorem wczesnego okresu

pooperacyjnego. Wewnątrznacyniowa eliminacja tętniaka aorty brzusznej jest zabiegiem bezpiecznym dla chorych z chorobą niedokrwienną serca, czego dowodzą wyniki moich badań. Wśród badanych chorych nie wykryto istotnych statystycznie związków pomiędzy ChNS a występowaniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia.

WNIOSKI

Po przeanalizowaniu wyników badań i skonfrontowaniu ich z dostępną literaturą przedmiotu wyciągnięto następujące wnioski:

1. Zabieg wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej niesie niskie ryzyko wczesnych powikłań pooperacyjnych. Jest to zabieg bezpieczny dla osób z chorobą niedokrwienną serca. Wśród badanych nie odnotowano śmiertelności związanej z zabiegiem oraz powikłań ze strony układu oddechowego.
2. Choroba niedokrwienna serca stanowi czynnik predykcyjny do wystąpienia nefropatii pokontrastowej po zabiegu wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.
3. Rodzaj stentgraftu nie jest czynnikiem predykcyjnym wystąpienia zespołu poimplantacyjnego.
4. Zespół poimplantacyjny występuje wyłącznie u chorych z całkowitym wyłączeniem worka tętniaka.

STRESZCZENIE

Wstęp

Jedyną metodą leczenia tętniaka aorty brzusznej jest leczenie chirurgiczne. W roku 1986 Nikołaj Volodos, a następnie 1991 Parodii, po raz pierwszy dokonali skutecznego wyłączenia tętniaka aorty brzusznej za pomocą implantacji protezy wewnątrznaczyniowej typu stentgraft. Umożliwia ona leczenie pacjentów z zaawansowanymi chorobami układu krążenia i układu oddechowego, którzy nie kwalifikują się do przeprowadzenia klasycznego zabiegu z powodu wysokiego ryzyka operacyjnego [20, 24]. Leczenie metodą wewnątrznaczyniową charakteryzuje się: krótszym czasem trwania zabiegu w porównaniu do metody klasycznej, skróceniem czasu hospitalizacji oraz mniejszą śmiertelnością okołoperacyjną. Jednakże jak każda metoda leczenia również i ta obarczona jest powikłaniami.

Cel pracy

Analiza czynników mających wpływ na przebieg okresu pooperacyjnego u chorych po zabiegu wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.

Material i metody

Badaniem została objęta grupa 60 pacjentów z rozpoznaniem tętniakiem aorty brzusznej, operowanych wewnątrznaczyniowo w trybie planowym. Do badania włączono chorych, którzy wyrazili świadomą zgodę na badanie, po skrupulatnym wyjaśnieniu celowości badania. Analizie zostały poddane: wartości morfologii krwi z rozmazem (wskaźnik NLR), lipidogram, stężenie prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, CRP, albuminy, IL-1, IL-6, występujące u pacjenta przed zabiegiem operacyjnym oraz w trzeciej dobie po zabiegu, współchorobowość (cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, udary mózgu, choroby nowotworowe) oraz trudności w gojeniu rany, powikłania ze strony układu krążenia, powikłania ze strony układu oddechowego, śmiertelność we wczesnym okresie pooperacyjnym, zespół poimplantacyjny. Dane dotyczące wartości morfologii krwi, lipidogramu, stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy zostały zebrane na podstawie analizy wyników badań pacjenta. Podczas pobierania krwi do rutynowych badań była pobrana dodatkowa próbka krwi, z której zostało oznaczone stężenie IL-1 i IL-6. Pozostałe dane dotyczące hospitalizacji były na bieżąco rejestrowane podczas obserwacji klinicznej pacjenta oraz podczas analizy dokumentacji medycznej.

Wyniki

Wewnątrznaczyniowa eliminacja tętniaka aorty brzusznej jest metodą operacyjną, która charakteryzuje się łagodnym przebiegiem wczesnego okresu pooperacyjnego oraz związana jest z niskim ryzykiem wczesnych powikłań pooperacyjnych. Wśród badanych parametrów zaobserwowano szczególnie wzrost markerów zapalenia występujący po zabiegu operacyjnym. Średni wynik stężenia mocznika, cholesterolu, LDL, HDL oraz trójglicerydów był istotnie niższy po zabiegu operacyjnym niż przed zabiegiem. W wynikach morfologii krwi zauważa się występowanie istotnych statystycznie różnic w przypadku: WBC, NEU, MONO%, BASO%, NLR wartości przed zabiegiem były istotnie niższe niż po zabiegu operacyjnym, natomiast w przypadku LYM, RBC, HGB, HCT, MCV, PLT wartości przed zabiegiem operacyjnym były istotnie wyższe w porównaniu do wartości po zabiegu operacyjnym. Analizując wartości morfologiczne krwi, lipidogram, stężenie prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 a występowanie miejscowych powikłań pooperacyjnych ze strony rany stwierdzono, że u osób z nieprawidłowym gojeniem się rany występowały wyższe wartości średniego stężenia IL-6 oraz mocznika w porównaniu do średnich wyników u osób, u których proces gojenia się rany przebiegał prawidłowo. Wśród powikłań ze strony układu krążenia wystąpiły pojedyncze przypadki bradykardii i hipotonii w bezpośrednim okresie pooperacyjnym. Miejscowe powikłania ze strony układu krążenia zarejestrowane wśród badanych osób to: przeciek typu II – 8,33% badanych, przeciek typu IA – 3,33% badanych, przeciek IB – 1,67% badanych, niedokrwienie kończyny dolnej 3,33% badanych, niedokrwienie jelita grubego – 1,67% badanych oraz śródoperacyjne TIA 1,67% badanych. W badanej grupie nie stwierdzono powikłań oddechowych oraz zgonu we wczesnym okresie pooperacyjnym. Choroby współistniejące, mające wpływ na przebieg wczesnego okresu pooperacyjnego, to cukrzyca oraz choroba niedokrwienna serca. Choroba nowotworowa oraz udar mózgu nie miały istotnych statystycznie związków z występowaniem powikłań. Analizując związek pomiędzy występowaniem chorób współistniejących a występowaniem powikłań stwierdzono zależność pomiędzy występowaniem cukrzycy a procesem gojenia rany. W przypadku choroby niedokrwiennej serca wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy występowaniem nefropatii pokontrastowej. Wystąpiła ona u 21,05% badanej grupy (8 osób). Wyłącznie wśród chorych cierpiących na ChNS. Żadna z badanych osób nie wymagała leczenia dializacyjnego. Przeprowadzone badania

dowodzą brak związku pomiędzy rodzajem zastosowanego stentgraftu a występowaniem zespołu poimplantacyjnego.

Wnioski

1. Zabieg wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej niesie niskie ryzyko wczesnych powikłań pooperacyjnych. Jest to zabieg bezpieczny dla osób z chorobą niedokrwienną serca. Wśród badanych nie odnotowano śmiertelności związanej z zabiegiem oraz powikłań ze strony układu oddechowego.
2. Choroba niedokrwienna serca stanowi czynnik predykcyjny do wystąpienia nefropatii pokontrastowej po zabiegu wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.
3. Rodzaj stentgraftu nie jest czynnikiem predykcyjnym wystąpienia zespołu poimplantacyjnego.
4. Zespół poimplantacyjny występuje wyłącznie u chorych z całkowitym wyłączeniem worka tętniaka.

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, EVAR, okres pooperacyjny, czynniki predykcyjne, stentgraft

SUMMARY

Introduction

The only treatment for an abdominal aortic aneurysm is surgery. In 1986, Nikolai Volodos, and then in 1991, Parodii, for the first time successfully separated an abdominal aortic aneurysm by implanting a stent graft endovascular prosthesis. It enabled the treatment of patients with advanced cardiovascular and respiratory diseases who were not eligible for a classic procedure due to high surgical risk [20,24]. Treatment with the endovascular method is characterized by: shorter duration of the procedure compared to the classical method, hospitalization and lower perioperative mortality. However, like any treatment method, this one is also fraught with some complications.

Aim of the study

The objective of this thesis is to analyze the factors which influence the course of the postoperative period after endovascular elimination of abdominal aortic aneurysm.

Material and methods

The studies covered a group of 60 patients with a diagnosed abdominal aortic aneurysm, who underwent elective endovascular surgery and had to give their informed consent to the research after fully explanation of it's purpose. The following factors were analyzed: blood count with smear (NLR index), lipidogram; concentration of procalcitonin, urea, creatinine, CRP, albumin, IL-1 and IL-6 occurring in the patient's body before surgery and on the third day after, comorbidity (diabetes, ischemic heart disease, strokes, cancers), difficulties in wound healing, circulatory and respiratory system complications, mortality in the early postoperative period and post-implantation syndrome. Data on the blood count, lipidogram, procalcitonin, CRP and albumin concentrations were collected based on the analysis of the patient's test results. During routine blood sampling, an additional blood sample was taken and IL-1 and IL-6 concentrations were determined. Other data on hospitalization were recorded on an ongoing basis during the clinical observation of the patient and the analysis of medical records.

Results

Endovascular elimination of the abdominal aortic aneurysm is a surgical method that is characterized by a mild course of the early postoperative period and associated

with a low risk of early postoperative complications. After surgery, only a particular increase in inflammation markers was observed. What is more, the average result of concentration of urea, cholesterol, LDL, HDL and triglycerides was significantly lower after surgery than before. On the contrary, in the blood count results, there are statistically significant differences in the case of: WBC, NEU, MONO%, BASO%, NLR. Their rates before the procedure were significantly lower than after, while in the case of LYM, RBC, HGB, HCT, MCV, PLT before surgery, their amounts were significantly higher. Analyzing the morphotic values of blood, lipidogram, concentration of procalcitonin, CRP, albumin, IL-1 and IL-6, and the occurrence of local postoperative wound complications, it was found that patients with poor wound healing had higher values of the average concentration of IL-6 and urea compared to the average scores of people whose wounds were healing normally. Among the cardiovascular complications, there were only single cases of bradycardia and hypotension in the immediate postoperative period. Local complications from the circulatory system recorded among the examined patients were: type II endoleak - 8.33% of the sufferers, type IA - 3.33%, type IB endoleak - 1.67%, ischemia of the lower limb - 3.33%, ischemia of the large intestine - 1.67% and intraoperative TIA 1.67% of subjects. There were no respiratory complications or death in the early postoperative period in the examined group of patients. Concomitant diseases affecting the course of the early postoperative period include diabetes and ischemic heart disease. In the case of cancers and strokes, they had no statistically significant relationship with the occurrence of complications. Analyzing the relationship between the occurrence of comorbidities and the occurrence of complications, a relationship between the occurrence of diabetes and the wound healing process was found. Moreover, the conducted studies proved a statistically significant relationship between ischemic heart disease and the occurrence of post-contrast nephropathy. This occurred to 21.05% of the patients (8 people). Only among people suffering from IHD, none of them required dialysis treatment. To sum up, the presented studies prove that there is no relationship between the type of stent graft used and the occurrence of post-implantation syndrome.

Conclusions

1. Endovascular elimination of abdominal aortic aneurysm carries a low risk of early postoperative complications. It is also a safe procedure for people with ischemic heart disease. There was no procedure-related mortality or respiratory complications among the patients.

2. Ischemic heart disease is a predictive factor of post-contrast nephropathy after endovascular elimination of abdominal aortic aneurysm.
3. The type of stent graft is not a predictor of post-implantation syndrome.
4. Post-implantation syndrome occurs only in patients with a completely excluded aneurysm sac.

Key words: abdominal aortic aneurysm, EVAR, postoperative period, predictive factors, stent graft

PIŚMIENNICTWO

1. Woźniak W, Noszczyk W. Tętniak aorty brzusznej. *Przewodnik Lekarza*. 2000; 3(5): 48–51.
2. Gelzinis T, Subramaniam K. Anesthesia for open abdominal aortic aneurysm repair. In: *Anesthesia and perioperative care for aortic surgery*. Ed. Subramaniam K. Springer. 2011; 301–327.
3. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2009; 49: 47–50.
4. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med*. 1997; 126: 441–449.
5. Jawień A. Rola badań przesiewowych we wczesnym wykrywaniu tętniaka aorty brzusznej. *Acta Angiol*. 2012; 18: 1–8.
6. Synowiec T, Chęciński P, Micker M. Tętniaki aorty i tętnic obwodowych. *Przewodnik Lekarza*. 2006; 5: 31–40.
7. Noszczyk W. Tętniak aorty brzusznej. W: *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. PZWL 1998; 463–480.
8. Sakalihasan N, Limet R. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 1577–1589.
9. Miller F.W, Alfredsson L, Costenbader K.H, Kamen D.L, Nelson L.M. i wsp. Epidemiology of environmental exposures and human autoimmune diseases: findings from a National Institute of Environmental Health Sciences Expert Panel Workshop. *J Autoimmun*. 2012; 39(4): 259–271.
10. Jagadesham V.P, Scott D.J, Carding S.R. Abdominal aortic aneurysms: an autoimmune disease. *Trends Mol Med*. 2008; 14(12): 522–529.
11. Ullery, B.W, Hallett R.L, Fleischmann D. Epidemiologia i współczesne zarządzanie tętniakami aorty brzusznej. *Abdom Radiol*. 2018; 43: 1032–1043.
12. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD i in. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Kardiol Pol*. 2014: 857–918.

13. Hallett JW. Zarządzanie tętniakami aorty brzusznej. *Mayo Clin Proc.* 2000; 75(4): 395–399.
14. Stępień K, Lesiak M, Sieroń AL. Czynniki charakterystyczne dla tętniaka aorty brzusznej i jego potencjalne biomarkery. *Chor Serca Naczyń.* 2019; 16(4): 257–65.
15. Singh K. H. Bønaa, B. K, Jacobsen L, Bjørk, S, i wsp. Częstość występowania i czynniki ryzyka tętniaka aorty brzusznej w badaniu populacyjnym. *Am J Epidemiol.* 2001; 154: 236–244.
16. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015; 13(9): 975–987.
17. Makrygiannis G, Labalue P, Erpicum M, Schlitz M, Seidel L, et al. Rozszerzenie wykrywania tętniaka aorty brzusznej do starszych grup wiekowych: Wstępne wyniki programu badań przesiewowych Liege. *Ann Vasc Surg.* 2016; 36: 55–63.
18. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta V, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2018; 15(12): 2805.
19. Bockel H., Schurink G.W., Visser M. Endoleakage after endovascular repair of aortic abdominal aneurysms. *Complications.* W: Branchereau A, Jacobs M. red. *Vascular and endovascular surgery — Part II.* Futura Armonk NY. 2002: 137–146.
20. Laborde JC, Parodi JC, Clem MF et al. Intraluminal bypass of abdominal aortic aneurysm: feasibility study. *Radiol.* 1992; 184(1): 185–190.
21. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991; 5(6): 491–499.
22. Khan S, Verma V, Verma S, et al. Assessing the potential risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Clin Radiol.* 2015; 70(1): 11–20.
23. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, et al. Predyktory powiększenia worka tętniaka aorty brzusznej po naprawie wewnątrznaczyniowej. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012; 125: 266.
24. Cao P, Verzini F, Parlani G, et al. Efekt kliniczny endoprzeszczepu tętniaka aorty brzusznej: 7-letnie jednoczesne porównanie z otwartą naprawą. *J Vasc Surg.* 2004; 40(5): 841–848.
25. Drelich-Zbroja A, Czekajska-Chehab E, Miazga M, i wsp. Znaczenie badań obrazowych w monitorowaniu chorych po wewnątrznaczyniowym leczeniu tętniaków aorty brzusznej. *Post Nauk Med.* 2017; 4: 168–176.

26. http://www.pnmedycznych.pl/wp-content/uploads/2017/01/pnm_201611B_021-024.pdf
27. http://www.pnmedycznych.pl/wp-content/uploads/2017/04/pnm_2017_168-176.pdf
28. Clancy K, Wong J, Spicher A. Brzuszy tętniak aorty: Raport przypadku i przegląd literatury. *Perm J*. 2019; 23:18.
29. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej wytyczne praktyki w sprawie opieki nad pacjentami z tętniakiem aorty brzusznej. *J Vasc Surg*. 2018; 67(1): 2–77.
30. Maruszyński M, Osiecki M. Leczenie chorych z tętniakiem aorty brzusznej przy użyciu rozwidlonych stentgraftów aortalnych. *Merkuriusz lekarski*. 2005; 18 :253–256.
31. Kołomańska P, Andziak P. Nowe rodzaje stentgraftów stosowane w leczeniu tętniaków aortybrzusznej. *Ogólnopolski przegląd medyczny*. 2018; 4: 14–22.
32. Szopiński P, Pleban E. Powikłania po implantacji stent-graftu do tętniaka aorty brzusznej. *Chirurgia po Dyplomie* 2014; 04.
33. James C, Stanley I, Frank Veith, Thomas W. *Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery 5th Edition*. Elsevier Philadelphia 2014: 203–255.
34. Szopiński P, Iwanowski J, Pleban E. i wsp. Powikłania okołoperacyjne wewnątrznaczyniowego leczenia tętniaków aorty brzusznej. *Chir Pol*. 2004; 6,3: 139–145.
35. Rambuszek P. Powikłania chirurgicznego leczenia tętniaków aorty brzusznej w zależności od techniki operacyjnej. *Pielęg Chir Angiol*. 2013; 1: 7–11.
36. Szczerbo-Trojanowska M, Michalak J, Kobusiewicz W i wsp. Wyniki przeznaczeniowego leczenia chorych z tętniakiem aorty brzusznej przy użyciu rozwidlonych stentgraftów aortalnych. *Pol Przegl Radiol*. 2002; 67: 29–34.
37. Szyber P, Janczak D, Skóra J. Czynniki wpływające na wyniki leczenia operacyjnego tętniaków aorty brzusznej. *Terapia (2000)*, VIII. W: *Angiologia*. Red. Pasiński T, Gaciong Z, Torbicki A, Szmidt J. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 28: 320–373.
38. White G. *Assessment and classification of endoleak and endotension*. W: *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysms*. Branchereau A, Jacobs M (red.). Futura Publishing Company INC. Armonk NY 2000.

39. Noszczyk W, Stryga W, Woźniak W. Tętniaki aorty brzusznej W: Chirurgia tętnic i żył obwodowych. Red. Noszczyk W. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
40. Pupka A, Szyber P, Janczak D, Pawłowski S. Leczenie tętniaków aorty brzusznej z wykorzystaniem protez wewnątrznaczyniowych i klasycznych. Polim Med. 2006; 36(3): 1-24.
41. Adamiec R, Andziak P, Baron J. Polskie zalecenia wewnątrznaczyniowego leczenia chorób tętnic obwodowych i aorty 2009. Chir Pol. 2009; 11: 1–12.
42. Stodolska A, Szewczyk M. Opieka pielęgniarska nad chorym z tętniakiem aorty brzusznej. W: Pielęgniarstwo angiologiczne. Red. Szewczyk TM, Jawień A. Termedia, Poznań 2010; 79–89.
43. Staszkiwicz W, Hendiger W, Kwietniak Z. Endowaskularne zaopatrywanie tętniaków aorty brzusznej u chorych z dużym ryzykiem kardiologicznym. Post Nauk Med. 2010; 23: 57–62.
44. Sołtysiak A. Obraz kliniczny tętniaka aorty brzusznej. Rozpoznanie. W: Tętniaki aorty brzusznej. Red. Sołtysiak A. Instytut Chirurgii AM w Łodzi, Łódź 2000; 19–22.
45. Moll L, Powell T, Fraedrich G, et al. Zarządzanie tętniakami aorty brzusznej wytyczne praktyki klinicznej Europejskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 41: 1–58.
46. Ścisło L, Domanus R, E. Analiza porównawcza powikłań u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej leczonych metodą tradycyjną oraz po implantacji stentgraftu. Pielęg Chir Angiol. 2015; 3:141–146.
47. Jakimowicz T. Postępowanie w powikłaniach po wewnątrznaczyniowym leczeniu tętniaka aorty brzusznej. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa 2012.
48. Głowiński S. Patogeneza tętniaków aorty. W: Chirurgia tętnic i żył obwodowych. Red. Noszczyk W, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007; 102–111.
49. Szmidt J, Jakimowicz T. Postępy w leczeniu tętniaków aorty brzusznej. Post Nauk Med. 2012; 1: 37–43.
50. Greenhalgh RM, Brown LC, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010; 362(20): 1863–1871.
51. Buck DB, van Herwaarden JA, Schermerhorn ML, Moll FL. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. Nat Rev Cardiol. 2013; 11(2): 112–123.

52. Machaj I, Abramczyk P, Nawrocka I. Aneurysms – origination, symptoms, and diagnosis. *Pielęg Chir Angiol.* 2018; (1): 8–13.
53. Ścisło L, Domanus R, Walewska E, et al. Comparative analysis of complications in patients with abdominal aortic aneurysm treated with the traditional method and with stent-graft. *Pielęg Chir Angiol.* 2015; (3): 141–146.
54. Shim WH, Koo BK, Yoon YS, Choi D, Jang Y, Lee DY, Chang BC. Treatment of Thoracic Aortic Dissection with Stent-Grafts: Midterm Results. *J Endovasc Ther.* 2002; 9(6): 817–821.
55. Gerasimidis T, Sfyroeras G, Trellopoulos G, et al. Wpływ materiału endoprzeszczepu na odpowiedź zapalną po planowej endonaczyniowej naprawie tętniaka aorty brzusznej. *Angiologia.* 2005; 56(6): 743–753.
56. Winek D. Nefropatoa pokontrastowa. *Post Nauk Med.* 2010;12: 953–955.
57. Rucińska Z, Juzwiszyn J, Bolanowska Z, Malinowski M, Pormańczuk K, Chabowski M, Janczak D. Ocena przebiegu pooperacyjnego u pacjentów operowanych z powodu tętniaka aorty brzusznej w trybie planowym i pilnym. *Pol Przegl Chir.* 2018; 90(6): 20–26.
58. Piffaretti G, Mariscalco G, Riva F, Fontana F, Carrafiello G, Castelli P. Naprawa tętniaka aorty brzusznej: długotrwała obserwacja naprawy wewnątrznaczyniowej w porównaniu z otwartą naprawą. *Arch Med Sci.* 2014; 10(2): 273–282.
59. Thomas D, Anderson D, Hulten E, McRae F, Ellis S, Malik JA, Villines TC, Slim AM. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Incidence of cardiovascular events in 632 patients in a department of defense cohort over 6-year follow-up. *Vascular.* 2014; 23(3): 234–239.
60. Ziabakhsh Tabary S, Minouee A. Outcomes of patients with mild to moderate ischemic mitral regurgitation after coronary artery bypass graft surgery alone. *J Cardiovasc Surg.* 2019; 60(5):612-616.
61. Nessvi Otterhag S, Gottsäter A, Acosta S, Palmqvist B, Lindblad B. Inflammatory mediators after endovascular aortic aneurysm repair. *Cytokina.* 2014; 70(2): 151–155.
62. Belvroy VM, Houben IB, Trimarchi S, Patel HJ, Moll FL, Van Herwaarden JA. Identifying and addressing the limitations of EVAR technology. *Exp Rev Med Devices.* 2018; 15(8): 541–554.
63. Torsello GF. Endovaskuläre Aneurysmreparatur (EVAR). *Radiol.* 2022; 62(7): 580–585.

64. Kim HO, Yim NY, Kim JK, Kang YJ, Lee BC. Endovascular Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: A Comprehensive Review. *J Korean Soc Radiol.* 2019; 20(8): 1247.
65. Clancy K, Wong J, Spicher A. Abdominal Aortic Aneurysm: A Case Report and Literature Review. *Perm J.* 2019; 23: 188-218.
66. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. Dokładność badania fizykalnego w celu wykrycia tętniaka aorty brzusznej. *Arch Intern Med.* 2000; 160(6): 833–836.
67. Berwecki A, Janusz M, Ridan T, Berwecka M, Spannbaauer A, Cencora A. Evaluation of respiratory efficiency of patients qualified for surgery on the abdominal aorta. *Pielęg Chir Angiol.* 2012; 6(2): 64–71.
68. Torres-Fonseca M, Galan M, Martinez-Lopez D, Cañes L, Roldan-Montero R, Alonso J, Reyero-Postigo T, Orriols M, Mendez-Barbero N, Sirvent M, Blanco-Colio LM, Martínez J, Martin-Ventura JL, Rodríguez C. Fisiopatología del aneurisma de aorta abdominal: biomarcadores y nuevas dianas terapéuticas. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis.* 2019; 31(4): 166–177.
69. Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments. *Nat Rev Cardiol.* 2018; 16(4): 225–242.
70. Haque K, Bhargava P. Tętniak aorty brzusznej. *Lekarz Am Fam.* 2022; 106(2): 165–172.
71. Yuan Z, Lu Y, Wei J, Wu J, Yang J, Cai Z. Abdominal Aortic Aneurysm: Roles of Inflammatory Cells. *Front Immun.* 2021; 3: 11.
72. Sampson, U. K. A. i wsp. Oszacowanie globalnej i regionalnej częstości występowania tętniaków aorty brzusznej w latach 1990–2010. *Global Heart Federation* 2014; 9: 159–170.
73. Davis FM, Daugherty A, Lu HS. Updates of Recent Aortic Aneurysm Research. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019; 39(3): 83–90.
74. Piotrkowska R, Terech S, Książek J. Nursing care to patient with abdominal aortic aneurysm in relation to a type of treatment and hospitalization mode. *Probl Pielęg.* 2014; 22(3): 406–411.
75. Ścisło L, Domanus R, Walewska E, Puto G, Szczepanik A, Pietruszka S et al. Comparative analysis of complications in patients with abdominal aortic aneurysm treated with the traditional method and with stent-graft. *Pielęg Chir Angiol.* 2015; 9(3): 141–146.

76. Piotrowska R, Landowska A, Książek J, Halena G. Chirurgiczne metody leczenia tętniaka aorty brzusznej-implikacje terapeutyczno pielęgnacyjne. *Med Rodz.* 2015; 1: 28–33.
77. Trębacz J, Rowiński O, Żmudka K. Zalecenia dotyczące stosowania endoprotez w leczeniu tętniaków. *Kardiologia Pol.* 2005; 63: 552–558.
78. Stepień K, Lesiak M, Sieroń A. Czynniki charakterystyczne dla tętniaka aorty brzusznej i jego potencjalne biomarkery. *Chor Serca Naczyń.* 2019; 16(4): 257–265.
79. Sekretariat Doradztwa Medycznego. Wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaka aorty brzusznej: analiza oparta na dowodach. *Ontario Health Technology Assessment Series.* 2002; 2(1): 1–46.
80. Li Y, Yang D, Zheng Y. Challenges of applying circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm progression. *Exp Biol Med.* 2021;246(9):1054–1059.
81. Kristensen KL, Dahl M, Rasmussen LM, Lindholt JS. Glycated Hemoglobin Is Associated With the Growth Rate of Abdominal Aortic Aneurysms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2017; 37(4): 730–736.
82. Deeg MA, Meijer CA, Chan LS, Shen L, Lindeman JH. Prognostic and predictive biomarkers of abdominal aortic aneurysm growth rate. *Curr Med Res Opin.* 2016; 32(3): 509–517.
83. Molina-Sánchez P, Jorge I, Martinez-Pinna R, Blanco-Colio LM, Tarin C, Torres-Fonseca MM, Esteban M, Laustsen J, Ramos-Mozo P, Calvo E, Lopez JA, Ceniga MV, Michel JB, Egido J, Andrés V, Vazquez J, Meilhac O, Burillo E, Lindholt JS, Martin-Ventura JL. ApoA-I/HDL-C levels are inversely associated with abdominal aortic aneurysm progression. *Thromb Haemost.* 2015; 113(06): 1335–1346.
84. Sidloff D, Stather P, Dattani N, Bown M, Thompson J, Sayers R, Choke E. Aneurysm Global Epidemiology Study. *Circulation.* 2014;129(7):747–753.
85. Isselbacher EM. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation.* 2005; 111(6): 816–828.
86. Carino D, Sarac TP, Ziganshin BA, Elefteriades JA. Tętniak aorty brzusznej: ewoluujące kontrowersje i niepewności. *Intern J Angiol.* 2018; 27: 58–80.
87. Bryce Y, Rogoff P, Romanelli D, Reichle R. Wewnątrznaczyniowa naprawa tętniaków aorty brzusznej: anatomia naczyniowa, wybór urządzenia, procedura i powikłania specyficzne dla procedury. *Radiografika.* 2015; 35: 593–615.

88. Al-Zoubi NA, Al-Shawwa Z. Complications of endo-vascular aortic repair for abdominal aortic aneurysm: A retrospective single-centre experience. *Ann Med Surg.* 2021; 64: 102219.
89. Martinelli O, Di Girolamo A, Irace L, Baratta F, Gossetti B, Gattuso R. Post-implantation syndrome: the impact of different devices for endovascular abdominal aortic aneurysm repair and related etiopathogenetic implications. *Intern Angiol.* 2020; 39(5): 398–404.
90. Li W, Rongthong S, Prabhakar AM, Hedgire S. Pooperacyjne obrazowanie aorty. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018; 8: 45–60.
91. Deery SE, Soden PA, Zettervall SL, Shean KE, Bodewes TCF, Pothof AB, Lo RC, Schermerhorn ML. Różnice płci w śmiertelności i zachorowalności po naprawie nienaruszonych tętniaków aorty brzusznej. *J Vasc Surg.* 2017; 65(4): 1006–1013.
92. De Paulis S, Arlotta G, Calabrese M, Corsi F, Taccheri T, Antonucci ME, Martinelli L, Bevilacqua F, Tinelli G, Cavaliere F. Postoperative Intensive Care Management of Aortic Repair. *J Pers Med.* 2022; 12(8): 1351.
93. Coselli JS, LeMaire SA, Köksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2002; 35(4): 631–639.
94. Crimi E, Hill CC. Pooperacyjne leczenie OIOM pacjentów z chirurgią naczyniową. *Anestezjol Clin.* 2014; 32(3): 735–757.
95. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC, Noel AA, Harmsen WS, Hoskin TL, Cherry K. Powikłania okołoperacyjne i wczesny wynik po wewnątrznaczyniowej i otwartej naprawie chirurgicznej tętniaków aorty brzusznej. *J Vasc Surg.* 2004; 39(3): 497–505.
96. Ouriel K. Randomizowane badania kliniczne naprawy wewnątrznaczyniowej w porównaniu z nadzorem w leczeniu małych tętniaków aorty brzusznej. *J Endovasc Ther.* 2009;16: 94–105.
97. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Przegląd literatury na temat chirurgicznego leczenia tętniaka aorty brzusznej. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001; 22(3): 197–204.
98. Morisaki K, Furuyama T, Yoshiya K, Kurose S, Yoshino S, Nakayama K, Yamashita S, Kawakubo E, Matsumoto T, Mori M. Słabość u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej przewiduje rokowanie po planowej naprawie tętniaka wewnątrznaczyniowego. *J Vasc Surg.* 2020; 72(1): 138–143.

99. Dakour-Aridi H, Nejim B, Locham S, Alshwaily W, Malas MB. Niedokrwistość i wyniki pooperacyjne po otwartej i wewnątrznaczyniowej naprawie nienaruszonych tętniaków aorty brzusznej. *J Vasc Surg.* 2019; 69(3): 738–751.
100. Dunkelgrun M, Hoeks SE, Welten GM, Vidakovic R, Winkel TA, Schouten O, van Domburg RT, Bax JJ, Kuijper R, Chonchol M, Verhagen HJ, Poldermans D. Niedokrwistość jako niezależny predyktor okołoperacyjnego i długoterminowego wyniku sercowo-naczyniowego u pacjentów zaplanowanych do planowej operacji naczyniowej. *Am J Cardiol.* 2008; 101(8): 1196–1200.
101. Daye D, Walker TG. Powikłania naprawy tętniaka wewnątrznaczyniowego aorty piersiowej i brzusznej: ocena i postępowanie. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018; 8: 138–156.
102. Lederle FA, Kane RL, MacDonald R, Wilt TJ. Przegląd systematyczny: naprawa niepękniętego tętniaka aorty brzusznej. *Ann Intern Med.* 2007; 146(10): 735–741.
103. Davis M, Taylor P.R. Wewnątrznaczyniowa podnerkowa naprawa tętniaka aorty brzusznej. *Serce.* 2008. 94,2: 222–228.
104. Ziąja K, Kuczmik W, Ziąja D, Kostyra J, Szaniewski K. Endowaskularne leczenie tętniaków aorty brzusznej – trzy lata własnych doświadczeń. *Chir Pol.* 2003; 5: 129–143.
105. Arnaoutoglou E, Kouvelos J, Koutsoumpelis A, Patelis N, Lazaris A, Matsagkas M. An Update on the Inflammatory Response after Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Mediators of Inflammation.* 2015; 6.
106. Martinelli O, Di Girolamo A, Belli C, Gossetti B, Alluno A, Irace L. Częstość występowania zespołu poimplantacyjnego z różnymi metodami i urządzeniami naprawy wewnątrznaczyniowej tętniaka aorty oraz związane z tym implikacje etiopatogenetyczne. *Ann Vasc Surg.* 2020; 63: 155–161.

SPIS TABEL

Tab. 1.	Wyniki analizy podstawowych statystyk dla wieku.....	28
Tab. 2.	Wyniki analizy grupy pod kątem miejsca zamieszkania.....	28
Tab. 3.	Wyniki analizy statystyk opisowych dla wartości stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy oraz IL-1 i IL-6 przed zabiegiem i po zabiegu.....	29
Tab. 4.	Wyniki analizy statystyk opisowych dla wyników lipidogramu przed zabiegiem i po zabiegu	30
Tab. 5.	Wyniki analizy statystyk opisowych dla wyników morfologii przed zabiegiem i po zabiegu	32
Tab. 6.	Wyniki analizy normalności rozkładu dla wartości stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 przed zabiegiem i po zabiegu	35
Tab. 7.	Wyniki analizy normalności rozkładu dla wartości składowych lipidogramu przed zabiegiem i po zabiegu	36
Tab. 8.	Wyniki analizy normalności rozkładu dla poszczególnych wartości morfotycznych krwi przed zabiegiem.....	36
Tab. 9.	Wyniki analizy normalności rozkładu dla poszczególnych wartości morfotycznych krwi po zabiegu	37
Tab. 10.	Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a pomiarami wykonanymi po zabiegu.....	38
Tab. 11.	Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a pomiarami wykonanymi po zabiegu.....	40
Tab. 12.	Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy pomiarami wykonanymi przed zabiegiem a pomiarami wykonanymi po zabiegu.....	41
Tab. 13.	Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie prawidłowego bądź nieprawidłowego gojenia się rany.....	44
Tab. 14.	Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie prawidłowego bądź nieprawidłowego gojenia się rany.....	45

Tab. 15. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie prawidłowego bądź nieprawidłowego gojenia się rany	45
Tab. 16. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia zespołu poimplantacyjnego.....	48
Tab. 17. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia zespołu poimplantacyjnego.....	49
Tab. 18. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia zespołu poimplantacyjnego	49
Tab. 19. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia nefropatii pokontrastowej	51
Tab. 20. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia nefropatii pokontrastowej.....	52
Tab. 21. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia nefropatii pokontrastowej	53
Tab. 22. Wyniki analizy różnic średnich wyników stężenia prokalcytoniny, CRP, albuminy, IL-1 i IL-6 pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia.....	55
Tab. 23. Wyniki analizy różnic średnich wyników lipidogramu pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	56
Tab. 24. Wyniki analizy różnic średnich wyników wartości morfotycznych krwi pomiędzy grupami wydzielonymi na podstawie wystąpienia bądź niewystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	57
Tab. 25. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a przebiegiem gojenia rany	60

Tab. 26. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem powikłań oddechowych.....	61
Tab. 27. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	61
Tab. 28. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej	62
Tab. 29. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia.....	62
Tab. 30. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	63
Tab. 31. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a przebiegiem gojenia rany	63
Tab. 32. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem powikłań oddechowych	64
Tab. 33. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	64
Tab. 34. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej	64
Tab. 35. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a występowaniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia.....	65
Tab. 36. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	66
Tab. 37. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a przebiegiem gojenia rany.....	66
Tab. 38. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem powikłań oddechowych	67
Tab. 39. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	68
Tab. 40. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej	68
Tab. 41. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia.....	69
Tab. 42. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	69

Tab. 43. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a przebiegiem gojenia rany	70
Tab. 44. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem powikłań oddechowych.....	70
Tab. 45. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego.....	71
Tab. 46. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej	71
Tab. 47. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem powikłań ogólnych ze strony układu krążenia	72
Tab. 48. Wyniki analizy związków pomiędzy występowaniem nowotworów a wystąpieniem powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	72
Tab. 49. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od występowania cukrzycy	73
Tab. 50. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od ChNS.....	75
Tab. 51. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od wystąpienia udaru mózgu	79
Tab. 52. Wyniki analizy różnic w przebiegu okresu pooperacyjnego w zależności od występowania nowotworu	83
Tab. 53. Analiza częstości występowania powikłań związanych z gojeniem rany ..	86
Tab. 54. Analiza częstości występowania powikłań ze strony układu oddechowego	86
Tab. 55. Analiza częstości występowania zespołu poimplantacyjnego.....	86
Tab. 56. Analiza częstości występowania nefropatii pokontrastowej	87
Tab. 57. Analiza częstości występowania śmiertelności	87
Tab. 58. Analiza częstości występowania powikłań ogólnych ze strony układu krążenia.....	87
Tab. 59. Analiza częstości występowania powikłań miejscowych ze strony układu krążenia.....	87
Tab. 60. Wyniki analizy częstości dla rodzaju zastosowanego stentgraftu	88
Tab. 61. Wyniki analizy związków pomiędzy typem zastosowanego stentgraftu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	89

Tab. 62. Wyniki analizy związków pomiędzy cukrzycą a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego.....	90
Tab. 63. Wyniki analizy związków pomiędzy chorobą niedokrwienną serca a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	90
Tab. 64. Wyniki analizy związków pomiędzy udarem mózgu a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	91
Tab. 65. Wyniki analizy związków pomiędzy chorobą nowotworową a wystąpieniem zespołu poimplantacyjnego	91

SPIS RYSUNKÓW

Rys. 1. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed i po zabiegu	39
Rys. 2. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed zabiegiem i po zabiegu	41
Rys. 3. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed zabiegiem i po zabiegu	43
Rys. 4. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów przed zabiegiem i po zabiegu	43
Rys. 5. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od poprawności gojenia się rany	47
Rys. 6. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od wystąpienia zespołu poimplantacyjnego	50
Rys. 7. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od wystąpienia nefropatii pokontrastowej	52
Rys. 8. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników pomiarów w zależności od wystąpienia nefropatii pokontrastowej	55
Rys. 9. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników w zależności od wystąpienia miejscowych powikłań ze strony układu krążenia	56
Rys. 10. Wykres obrazujący różnice średnich wyników pomiarów w zależności od wystąpienia powikłań miejscowych ze strony układu krążenia	59
Rys. 11. Wykres analizy związków pomiędzy występowaniem cukrzycy a przebiegiem gojenia rany	60
Rys. 12. Wykres analizy związków pomiędzy występowaniem ChNS a wystąpieniem nefropatii pokontrastowej	65
Rys. 13. Wykres analizy związków pomiędzy występowaniem udaru mózgu a przebiegiem gojenia rany	67
Rys. 14. Wykres obrazujący istotne różnice średnich pomiarów IL-1 w zależności od wystąpienia ChNS	78
Rys. 15. Wykres obrazujący istotne różnice wyników kreatyniny w zależności od wystąpienia ChNS	78

Rys. 16. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników mocznika w zależności od wystąpienia ChNS.....	78
Rys. 17. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników MON% w zależności od wystąpienia ChNS	78
Rys. 18. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników LDL w zależności od wystąpienia udaru mózgu.....	81
Rys. 19. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników LYM w zależności od wystąpienia udaru mózgu.....	82
Rys. 20. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników NEU% w zależności od wystąpienia udaru mózgu.....	82
Rys. 21. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników LYM% w zależności od wystąpienia udaru mózgu.....	82
Rys. 22. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników BASo% w zależności od wystąpienia udaru mózgu.....	83
Rys. 23. Wykres obrazujący istotne różnice średnich wyników wskaźnika NLR w zależności od wystąpienia udaru mózgu	83
Rys. 24. Wykres analizy częstości udzielanych odpowiedzi dotyczących przebiegu gojenia rany	86
Rys. 25. Wykres analizy częstości dla rodzaju zastosowanego stentgraftu.....	88

ANEKS

Zgoda Komisji Bioetycznej