

Dariusz Janczak^{1,2}, Michał Leśniak^{1,2}, Agnieszka Ziomek^{1,2}, Dawid Janczak³

¹Klinika Chirurgiczna, 4 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu

²Zakład Specjalności Zabiegowych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³Zakład Onkologii i Opieki Paliatywnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Rola lekarza rodzinnego w diagnostyce i leczeniu chorób naczyń w opinii chirurga naczyniowego

The role of the family doctor in the diagnosis and treatment of vascular diseases in the opinion of a vascular surgeon

Streszczenie

Choroby naczyń występują powszechnie w społeczeństwie, lecz często są niewłaściwie diagnozowane, a co za tym idzie – nieskutecznie leczone. Szeroka wiedza z tego obszaru medycyny jest niezbędna w codziennej praktyce lekarskiej, zwłaszcza lekarzy POZ. W artykule przedstawiono najczęściej występujące patologie naczyń, tj. przewlekłą niewydolność żylną, przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych, zwężenie tętnic szyjnych i tętniaki aorty brzusznej. Omówiono ich patofizjologię oraz postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne, które powinien wdrożyć lekarz rodzinny.

Słowa kluczowe

choroby naczyń, przewlekła niewydolność żylna, przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych, zwężenie tętnic szyjnych, tętniak aorty brzusznej

Abstract

Vascular diseases are common medical conditions but are often incorrectly diagnosed and therefore unsuccessfully treated. A broad knowledge of this area of medicine is essential in everyday medical practice, especially for primary care physicians. The article presents the most common vascular pathologies, i.e. chronic venous insufficiency, chronic lower limb ischaemia, carotid artery stenosis, and abdominal aortic aneurysm. It discusses the pathophysiology, and diagnostic and therapeutic procedures that should be implemented by the family doctor.

Key words

vascular diseases, chronic venous insufficiency, chronic lower limb ischaemia, carotid artery stenosis, abdominal aortic aneurysm

Wstęp

Choroby naczyń występują często w społeczeństwie, ale ze względu na olbrzymią różnorodność objawów są niewłaściwie diagnozowane, a co za tym idzie – nieskutecznie leczone. W zależności od tego, czy patologia dotyczy układu tętniczego, żylnego czy limfatycznego, występują w zupełnie innych grupach osób, zarówno pod względem wieku, płci, jak i czynników ryzyka. Pacjentami z chorobami naczyń zajmują się lekarze wielu specjalności, zarówno zachowawczych, jak i zabiegowych – lekarze rodzinni, interniści, angiologowie, diabetolodzy oraz chirurdzy naczyniowi. Podstawowa wiedza z tego obszaru medycyny jest niezbędna w codziennej praktyce lekarskiej, zwłaszcza lekarzy POZ. W artykule przedstawiono punkt widzenia chirurga naczyniowego, omówiono najczęściej występujące schorzenia, ich patofizjologię oraz zalecane postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne, które powinien wdrożyć lekarz rodzinny.

Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych

Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych jest powszechnym schorzeniem, występującym u ok. 10% osób po 60. roku życia [1]. Część pacjentów pozostaje niezdiagnozowana z powodu miernie nasilonych objawów, które nie pogarszają w istotny sposób komfortu życia. Czynniki ryzyka wystąpienia przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych są takie same jak innych chorób układu sercowo-naczyniowego na tle miażdżycy, np. choroby niedokrwiennej serca. Tworzące się w tętnicach blaszki miażdżycowe zwężają lub zamykają światło naczyń, ograniczając przepływ krwi i upośledzając ukrwienie kończyn dolnych. Ograniczona perfuzja mięśni prowadzi do wystąpienia tzw. chromania przestankowego, które objawia się silnym bólem mięśni w czasie chodzenia, ustępującym po krótkim odpoczynku. Dystans chromania ulega z czasem stopniowemu skracaniu, a postęp choroby prowadzi do zmian troficznych skóry, bólów spoczynkowych i przewlekłych owrzodzeń. Ostatecznie pojawia się ryzyko utraty kończyny i trwałej niepełnosprawności.

Do oceny stopnia zaawansowania choroby stosowana jest klasyfikacja wg Fontaine'a:

- stopień I – brak objawów,
- stopień II:
 - a) dystans chromania powyżej 200 m,
 - b) dystans chromania poniżej 200 m,
- stopień III – bóle spoczynkowe,
- stopień IV – czynne owrzodzenie.

Dystans 200 m jest najczęściej uznawany za wystarczający do codziennego funkcjonowania dla większości pacjentów i dopiero poniżej tej wartości zazwyczaj proponuje się leczenie zabiegowe. Stopień III i IV wg Fontaine'a określany jest jako stan krytycznego niedokrwienia kończyny i wiąże się z bardzo wysokim ryzykiem amputacji, dlatego wymaga pilnej interwencji.

Podczas badania pacjenta należy zwrócić uwagę na czynniki ryzyka, występowanie chromania przestankowego oraz fizyczne cechy hipoperfuzji kończyn, zwłaszcza podudzi i stóp. Ochłodzenie, blady odcień skóry, zanik owłosienia, zanik mięśni podudzi i zmiany troficzne skóry (w tym martwica), zwłaszcza dotyczące palców, oraz niewyczuwalne tętno na tętnicach udowych, podkolanowych czy piszczelowych to objawy, które sugerują konieczność diagnostyki w kierunku przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. Podstawowymi badaniami dodatkowymi pozwalającymi zobiektywizować ukrwienie kończyn są wyznaczenie współczynnika kostka-ramię (ABI) oraz USG *Doppler* tętnic kończyn dolnych. Do bardziej zaawansowanych metod zalicza się przezskórny pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu (TcPO₂) lub ciśnienia perfuzyjnego w skórze (SPP). Wyznaczanie ABI polega na porównaniu szczytowego skurczowego ciśnienia na tętnicy piszczelowej przedniej lub tylnej oraz tętnicy ramiennej. Wynik 0,9–1,4 jest uznawany za prawidłowy, z kolei wartości poniżej 0,4 sugerują ciężkie niedokrwienie kończyny. W badaniu dopplerowskim, poza pośrednią oceną ukrwienia, możliwe jest określenie charakteru, rozległości i lokalizacji zmian miażdżycowych, a zatem wstępne zaplanowanie ewentualnego leczenia zabiegowego. Do dokładnej oceny układu tętniczego wykorzystuje się badania radiologiczne – angiotomografię komputerową lub arteriografię kończyn dolnych [2, 3].

Pacjenci z rozpoznaniem przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych bez cech krytycznego niedokrwienia kończyny, tj. bólów spoczynkowych i martwicy tkanek, powinni być poddani próbie leczenia zachowawczego. Polega ono na ograniczaniu czynników ryzyka rozwoju miażdżycy i chorób układu sercowo-naczyniowego, ćwiczeniach fizycznych oraz farmakoterapii. Szczególnie istotna jest terapia uzależnienia od palenia tytoniu, które znacząco pogarsza wyniki leczenia zarówno zachowawczego, jak i chirurgicznego. Regularne, codzienne treningi marszowe pozwalają na rozwijanie krążenia obocznego i stopniowe wydłużanie dystansu chromania. Konieczna jest staranna kontrola

leczenia chorób współistniejących. Ponadto w farmakoterapii wszyscy pacjenci powinni otrzymywać lek przeciwplatek (kwas acetylosalicylowy lub klopidogrel) w dawce profilaktycznej oraz statyny. Jedynym dostępnym lekiem zmniejszającym dolegliwości i wydłużającym dystans chromania jest cilostazol, który ma działanie rozszerzające naczynia krwionośne i przeciwplatekowe. Pentoksylina, nie znajduje zastosowania w leczeniu chromania przestankowego. Przed włączeniem do terapii cilostazolu należy zwrócić uwagę na przeciwwskazania, w tym przyjmowanie innych leków upośledzających krzepnięcie, zwiększone ryzyko powikłań krwotocznych oraz komorowe zaburzenia rytmu serca. Lek powinien być przyjmowany dwa razy dziennie w dawce 100 mg, pół godziny przed śniadaniem i kolacją. W razie złej tolerancji (zawroty głowy, kołatania serca, spadki ciśnienia tętniczego) można zmniejszyć dawki o połowę. Po 3 miesiącach przyjmowania cilostazolu należy ocenić efekty leczenia [2, 3].

W przypadku nieskuteczności leczenia zachowawczego, dystansu chromania poniżej 200 m, a w szczególności występowania objawów krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych należy skierować chorego na dalszą diagnostykę i leczenie pod opiekę chirurga naczyniowego. Podstawą leczenia zabiegowego są obecnie techniki wewnątrznaczyniowe – angioplastyka z użyciem balonu, implantacje stentów, aterektomie. Jeśli nie ma możliwości leczenia małoinwazyjnego, proponowane są klasyczne zabiegi chirurgiczne, otwarte usuwanie zmian miażdżycowych i pomostowanie niedrożnych odcinków tętnic z zastosowaniem żył własnych chorego lub syntetycznych protez naczyniowych.

Zwężenie tętnic szyjnych

Udar mózgu jest drugą co do częstości, po chorobie niedokrwiennej serca, przyczyną zgonów na świecie i główną przyczyną niepełnosprawności osób dorosłych. Szacuje się, że aż ok. 15% udarów niedokrwienych mózgu spowodowanych jest przez zwężenie tętnic szyjnych [4, 5].

Tętnica szyjna wspólna po odejściu, odpowiednio, od pnia ramienno-głowego i łuku aorty dzieli się na tętnice szyjną zewnętrzną i szyjną wewnętrzną w okolicy trójkąta tętnicy szyjnej. Tętnice szyjne wewnętrzne wraz z tętnicami kręgowymi są głównymi naczyniami zapewniającymi ukrwienie mózgowia. W okolicy podziału tętnicy szyjnej wspólnej naczynia są szczególnie narażone na powstawanie miaż-

dżycy ze względu na zmiany hemodynamiki przepływu krwi i zwiększone naprężenia. W zależności od nasilenia zmian przepływ krwi jest stopniowo ograniczany, co ostatecznie może doprowadzić do całkowitej niedrożności tętnicy. Blaszkami miażdżycowymi, zwłaszcza tzw. niestabilnymi, sprzyjają powstawaniu miejscowych zakrzepów, ponadto sama blaszka jest narażona na pęknięcie i uwalnianie materiału zakrzepowo-zatorowego, który następnie z prądem krwi trafia do krążenia mózgowego.

Miażdżycy tętnic dogłowych najczęściej przebiega bezobjawowo. U chorych z grup bardzo wysokiego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych należy rozważyć skринingowe badanie obrazowe tętnic szyjnych. Metodą z wyboru jest USG *Doppler*, które pozwala na ocenę stopnia zwężenia i charakteru blaszek miażdżycowych oraz kwalifikację do dalszego postępowania. W przypadku wątpliwości wykonuje się angiogramografię komputerową lub angiografię. Pacjenci bez objawów, z niewielkimi zwężeniami i stabilnymi blaszkami miażdżycowymi powinni być leczeni zachowawczo i regularnie kontrolowani pod kątem progresji choroby. Podobnie jak we wszystkich chorobach o tle miażdżycowym, kluczowa w terapii jest kontrola czynników ryzyka, optymalne wyrównanie chorób przewlekłych i zaprzestanie palenia tytoniu. Wszyscy pacjenci powinni otrzymywać standardowo profilaktyczną dawkę leku przeciwplatekowego (kwas acetylosalicylowy lub klopidogrel) oraz statynę.

Osobną grupę stanowią pacjenci z tzw. objawowym zwężeniem tętnic szyjnych. Do objawów zalicza się udar niedokrwienno mózgu, przemijające niedokrwienie mózgu (TIA) oraz przejściowe zaniewidzenie jednooczne (*amaurosis fugax*), które wystąpiły w ciągu ostatnich 6 miesięcy. Wszyscy chorzy z jakimikolwiek objawami niedokrwienia mózgowia powinni być pilnie diagnozowani. Najważniejszy okres to pierwsze 14 dni od incydentu niedokrwienno, bo właśnie w tym czasie ryzyko ponownego udaru i pogorszenia stanu neurologicznego jest najwyższe. W przypadku stwierdzenia objawowego, istotnego zwężenia tętnic szyjnych wskazane jest leczenie zabiegowe przeprowadzone tak szybko, jak to możliwe.

Oprócz pacjentów z objawowym ponad 50-procentowym zwężeniem tętnic szyjnych do leczenia zabiegowego kwalifikowani są chorzy bez objawów z dużym zwężeniem (> 60%) i niestabilnymi blaszkami miażdżycowymi lub z szybką progresją choroby. Pozwala to na odpowiednio wczesną interwencję, wyprzedzającą wystąpienie niedokrwienia

mózgowia. Najistotniejsze w planowaniu leczenia jest zbilansowanie stanu klinicznego, ryzyka wystąpienia udaru mózgu i oczekiwanej długości życia oraz ryzyka okołoperacyjnego [4, 5].

W chirurgii tętnic szyjnych metody wewnątrznaczyniowe i klasyczne są obecnie uznawane za równorzędne. Chorzy są kwalifikowani do zabiegu w zależności od stanu klinicznego, obciążeń kardiologicznych i internistycznych oraz charakteru zmian miażdżycowych uwidocznionych w badaniach obrazowych.

Tętniak aorty brzusznej

Tętniakiem aorty brzusznej nazywamy poszerzenie aorty do średnicy 3 cm lub większej, czyli o ok. 50%. Tętniaki aorty brzusznej najczęściej występują w odcinku podnerkowym aorty (ok. 80% przypadków) [6]. Częstość ich występowania w populacji szacuje się na 2–8% wśród mężczyzn po 65. roku życia, wśród kobiet jest ok. 4-krotnie mniejsza. Ryzyko pęknięcia w kolejnym roku tętniaka o średnicy 55–59 mm wynosi 9%, tętniaka o średnicy 60–69 mm 10%, a tętniaka o średnicy ≥ 70 mm aż 33%. W przypadku pęknięcia śmiertelność sięga 85–90% [7–9].

W badaniu podmiotowym należy zwracać uwagę na takie dolegliwości, jak odczuwanie pełności w brzuchu, dyskomfort i bóle brzucha promieniujące w stronę lędźwiowego odcinka kręgosłupa czy uczucie tętnienia w brzuchu. Fizykalnie, w badaniu palpacyjnym głębokim jamy brzusznej, można wyczuć tętniący guz, co nie zawsze jest możliwe w przypadku znacznej nadwagi chorego. Często bezobjawowy przebieg choroby znacznie utrudnia rozpoznanie, dlatego konieczne jest czynne poszukiwanie chorych z grup ryzyka. Do znanych czynników ryzyka wystąpienia tętniaka aorty brzusznej należą: wiek, płeć, palenie tytoniu i nadciśnienie tętnicze, a ponadto inne choroby, często współistniejące z tętniakami, takie jak miażdżyca, hiperlipidemia, przewlekła obturacyjna choroba płuc. Do rzadszych przyczyn powstawania tętniaków zalicza się dziedziczne kolagenozy (genetyczne defekty syntezy kolagenu) – zespół Marfana czy Ehlersa-Danlosa.

W związku z powyższymi zależnościami towarzyszącego naukowe zalecają, aby u wszystkich pacjentów po 65. roku życia z wywiadem obciążonym paleniem tytoniu wykonać jednokrotne badanie przesiewowe USG *Doppler* dużych naczyń jamy brzusznej [9]. U osób z rodzinnym występowaniem tętniaków wskazane jest wykonanie tego badania wcześniej.

Rozpoznanie tętniaka aorty brzusznej jest wskazaniem do skierowania pacjenta do chirurga naczyniowego, który zdecyduje o kwalifikacji do leczenia lub dalszej obserwacji. Obecnie metodą z wyboru leczenia tętniaków aorty brzusznej jest zabieg wewnątrznaczyniowy – wszczepienie stentgraftu, czyli protezy umieszczonej wewnątrz aorty, która pozwala wyłączyć tętniak z krążenia. Chorzy po implantacji stentgraftu muszą pozostawać pod stałą, regularną kontrolą chirurgiczną, aby wykryć ewentualne powikłania lub nieskuteczność zabiegu i odpowiednio szybko wdrożyć właściwe leczenie. W tym celu wykonywane są badania angiotomografii komputerowej, USG *Doppler* oraz zdjęcia rentgenowskie. Harmonogram kontroli pooperacyjnych powinien ustalić ośrodek prowadzący leczenie. W części przypadków, np. przy braku technicznej możliwości wszczepienia stentgraftu, wykonywany jest klasyczny zabieg chirurgiczny wszczepienia protezy aortalnej. Ze względu na ryzyko infekcji wszyscy pacjenci z wszczepionym stentgraftem lub klasyczną protezą aortalną powinni otrzymywać dożywotnio okołozabiegową profilaktykę antybiotykową przed wszelkimi zabiegami naruszającymi ciągłość tkanek. Dotyczy to procedur dentystrycznych, gastroenterologicznych, urologicznych, ginekologicznych, dermatologicznych itp. [9]. Taka profilaktyka pozwala zminimalizować ryzyko krwiopochodnej infekcji protezy naczyniowej, która stanowi ciężkie i często śmiertelne powikłanie leczenia.

Pacjenci z tętniakami aorty brzusznej zakwalifikowani do dalszej obserwacji powinni odbywać regularne kontrole ultrasonograficzne, zgodnie z harmonogramem ustalonym przez prowadzącego chirurga naczyniowego. Nie są dostępne preparaty farmakologiczne, które w sposób celowany ograniczałyby progresję tętniaka. Konieczne jest intensywne leczenie wszystkich chorób towarzyszących i minimalizacja czynników ryzyka progresji tętniaka. Szczególnie istotne jest rzucenie palenia, a także optymalizacja ciśnienia tętniczego krwi, wartości glikemii, profilu lipidowego i innych zmiennych wpływających na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego pacjenta. Wskazane jest również stopniowe przygotowanie chorego do ewentualnego przyszłego leczenia zabiegowego, np. utrzymanie prawidłowej masy ciała, higiena jamy ustnej. Wystąpienie ostrych, niespecyficznych bólów brzucha i pleców u pacjenta z rozpoznanym tętniakami aorty brzusznej powinno zawsze budzić niepokój i podejrzenie pęknięcia tętniaka. W przypadku wąt-

pliwości co do etiologii dolegliwości bólowych należy chorego pilnie skierować na oddział chirurgii naczyniowej w celu oceny i ewentualnego leczenia zabiegowego.

Przewlekła niewydolność żylna

Przewlekła niewydolność żylna jest najczęściej występującą patologią naczyń żylnych, której objawy ma ok. 60% osób w populacji [10], a żylaki stwierdza się u ok. 30% osób [11, 12]. Podstawą patofizjologii niewydolności żylniej jest zjawisko refluksu, czyli wstecznego przepływu w żyłach kończyn dolnych. Spowodowane jest to niewydolnością zastawek, które w fizjologicznych warunkach wymuszają jednokierunkowy, dogłówny przepływ krwi. Niewydolność zastawek może mieć charakter pierwotny (dziedziczny) lub wtórny do ich uszkodzenia, np. przez przebytą zakrzepicę żylną. Wsteczny przepływ w żyłach powoduje zastój krwi w układzie żylnym, co prowadzi do wzrostu ciśnienia wywieranego na ścianę naczyń, patologicznego poszerzenia się kolejnych żył i pojawienia się żylaków.

Spektrum objawów, z jakimi zgłaszają się pacjenci, jest szerokie i obejmuje objawy subiektywne i obiektywne. Chorzy skarżą się na uczucie ciężkości, drętwienie i dyskomfort w kończynach, zwłaszcza w podudziach, a dolegliwości nasilają się w ciągu dnia. Fizykalnie obserwuje się obrzęki hydrostatyczne okolicy kostek, telangiektazje, żylaki, a w bardziej zaawansowanych stadiach choroby zmiany troficzne skóry, tj. hemosyderozę, zanik białej, stwardnienie skóry i tkanki podskórnej, a ostatecznie trudno gojące się owrzodzenia, zazwyczaj umiejscowione na przyśrodkowej powierzchni dystalnej części podudzia.

U każdego chorego z podejrzeniem przewlekłej niewydolności żylniej konieczne jest wykonanie badania dopplerowskiego układu żylnego kończyn dolnych. Pozwala ono dokładnie ocenić wydolność układu żył powierzchownych i głębokich, postawić diagnozę i zaplanować strategię terapeutyczną.

Podstawą leczenia przyczynowego przewlekłej niewydolności żylniej są metody zabiegowe, które w ten czy inny sposób prowadzą do zniszczenia niewydolnych żył i zatrzymania wstecznego napływu krwi. Klasyczną chirurgię żył i ich usuwanie wypierają zabiegi małoinwazyjne, wewnątrznaczyniowe, które cechują się wysoką skutecznością przy lepszym profilu bezpieczeństwa, mniejszej liczbie powikłań i bardzo dobrych wynikach kosmetycznych. Nowoczesne techniki wewnątrzżylnie umożliwiają leczenie w trybie ambulatoryjnym, z wykorzysta-

niem jedynie znieczulenia miejscowego, co pozwala na powrót do codziennej aktywności życiowej i zawodowej niemal bezpośrednio po zabiegu. Chirurg ma do dyspozycji wiele metod zabiegowych. Najbardziej ugruntowaną pozycję mają techniki ablacji termicznej, wykorzystujące do zniszczenia niewydolnych żył wysoką temperaturę generowaną przez światło laserowe (*endovenous laser treatment*) lub prąd o wysokiej częstotliwości (*radiofrequency ablation*). Skuteczność tych metod w 3-letniej obserwacji przekracza 92% [13]. Coraz większą popularność zdobywają również techniki ablacji mechaniczno-chemicznej oraz użycie kleju. Wymienione metody służą głównie do ablacji niewydolnych pni żyły odpiszczelowej i odstrzałkowej i są zazwyczaj uzupełniane skleroterapią lub miniflebektomią. Skleroterapia pozwala na zamknięcie żylaków oraz telangiektazji. Polega na wstrzyknięciu do światła żyły płynnego lub spienionego preparatu powodującego stan zapalny wewnętrznej ściany żyły, jej obkurczenie, zakrzepnięcie, a ostatecznie zwłóknienie. Dokładne badanie USG pozwala zaplanować wszystkie etapy leczenia i uzyskać zadowalający efekt terapeutyczny i kosmetyczny.

W leczeniu zachowawczym mamy do dyspozycji kompresjoterapię oraz farmakoterapię. Stosowanie wyrobów o stopniowanym ucisku, takich jak podkolanówki, pończochy i rajstopy uciskowe, pozwala skutecznie zmniejszyć obrzęk podudzi oraz dolegliwości subiektywne i powinno być zalecane w celu opanowania objawów. Warunkiem jest odpowiedni dobór produktu uwzględniający wymiary kończyny oraz stopień ucisku. W terapii przewlekłej niewydolności żylniej wystarczający jest zazwyczaj pierwszy stopień kompresji, a w razie dobrej tolerancji i niewystarczającego efektu – drugi. Farmakoterapia przewlekłej niewydolności żylniej ma jedynie charakter wspomagający, objawowy – wraz z kompresjoterapią pomaga zmniejszyć obrzęki i dolegliwości subiektywne. Dostępne są preparaty diosminy, wyciąg z ruszczyka kolczystego, sulodeksyd i inne preparaty flebotropowe [14].

Należy pamiętać, że leczenie zachowawcze pozwala jedynie na zmniejszenie obrzęków i złagodzenie odczuwanych przez chorego dolegliwości, nie leczy natomiast przyczynowo przewlekłej niewydolności żylniej ani nie zapobiega jej rozwojowi. Leczenie zabiegowe ma podstawowe znaczenie, pozwala usunąć źródła refluksu żylnego i daje szansę na uzyskanie optymalnego, długotrwałego efektu. Prowadząc leczenie pacjenta z przewlekłą niewydolnością żylną, należy podkreślić przewlekły i nawrotowy

charakter choroby. Szybkość progresji i nawrotu żylaków zależy od wrodzonych predyspozycji oraz współistniejących czynników ryzyka.

Piśmiennictwo

1. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res* 2015; 116: 1509-1526.
2. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C i wsp. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 1465-1508.
3. Aboyans V, Ricco JB. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2018; 39: 763-816.
4. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. World Health Organization, Geneva 2018.
5. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ i wsp. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55: 3-81.
6. Takayama T, Yamanouchi D. Aneurysmal disease: the abdominal aorta. *Surg Clin North Am* 2013; 93: 877-891.
7. Makrygiannis G, Courtois A, Drion P i wsp. Sex differences in abdominal aortic aneurysm: the role of sex hormones. *Ann Vasc Surg* 2014; 28: 1946-1958.
8. Kent KC. Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2014; 371: 2101-2108.
9. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK i wsp. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018; 67: 2-77.
10. Rabe E, Guex JJ, Puskas A i wsp.; VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol* 2012; 31: 105-115.
11. Robertson L, Evans C, Fowkes FG. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology* 2008; 23: 103-111.
12. McLafferty RB, Passman MA, Caprini JA i wsp. Increasing awareness about venous disease: the American Venous Forum expands the National Venous Screening Program. *J Vasc Surg* 2008; 48: 394-399.
13. Rasmussen LH, Lawaetz M, Serup J i wsp. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2013; 1: 349-356.
14. Wittens C, Davies AH, Baekgaard N i wsp. Editor's Choice – Management of Chronic Venous Disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 678-737.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Dariusz Janczak
Klinika Chirurgiczna
Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką
ul. Weigla 5
50-981 Wrocław
e-mail: dariusz.janczak@op.pl