

Screening for abdominal aortic aneurysm in male population

Badanie przesiewowe w kierunku tętniaka aorty brzusznej w populacji mężczyzn

Marcin Gabriel¹, Katarzyna Pawlaczyk^{2, 3}, Grzegorz Oszkinis¹,
Zbigniew Krasiński¹, Jarosław Figiel¹, Aleksandra Korcz⁴

¹Department of General and Vascular Surgery, Poznan University of Medical Sciences, Poland (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu)

²Department of Hypertensiology, Angiology and Internal Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland (Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu)

³Mieszko I College of Education and Administration, Poznan, Poland (Wyższa Szkoła Pedagogiki i Administracji im. Mieszka I w Poznaniu)

⁴Institute of Human Genetics of the Polish Academy of Sciences, Poznan, Poland (Instytut Genetyki Człowieka, Polska Akademia Nauk w Poznaniu)

Abstract

Mortality due to ruptured abdominal aortic aneurysm remains high, despite constant progress in the fields of diagnostics and treatment. According to published data, screening in selected patient populations proved effective in decreasing these adverse outcomes.

The aim of the study was to determine prevalence of abdominal aortic aneurysms in male subjects over 50 years of age, inhabiting the region of Wielkopolska and bearing risk factors of atherosclerosis.

The studied population included 305 men aged 52–89 years, who were examined between March 2009 and January 2010 and fulfilled at least one of the two criteria (age over 65 years and at least one risk factor for vascular complications and/or age over 50 years and family history of abdominal aortic aneurysm in immediate kin). Patient evaluation included taking medical history, measurement of the ankle-brachial index, duplex investigation of aorta and iliac arteries as well as measurement of glycaemia and lipid parameters.

Aortic aneurysms of 32–93 mm in diameter were discovered in 14 patients (4.6%). In 12 subjects, only distal part of aorta was dilated, whereas in two patients the lesion encompassed both aorta and common iliac arteries. Effacement of posterior wall of aneurysm and dissection of paramural thrombi was noted in two patients who had largest aneurysms. In both these cases, angio-CT of abdomen was performed, and patients were qualified for urgent surgical intervention.

Groups of healthy subjects and patients with aneurysm did not differ significantly as to age, BMI value or lipid parameters. Glycaemia in patients with aneurysms was, however, significantly higher as compared to healthy subjects. Analysis of comorbidities and cardiovascular risk factors revealed that patients with aortic aneurysms were significantly more often active smokers, had history of cerebral stroke, and were diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease or rheumatic disorders. Analysis concerning other parameters showed no significant differences between the two groups.

The observed prevalence of abdominal aortic aneurysm and risk factors for its development in male inhabitants of the Wielkopolska region were similar to figures previously reported in literature. Screening performed in this

Address for correspondence:

prof. dr hab. n. med. Marcin Gabriel
Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
ul. Długa 1–2, 61–848 Poznań
tel.: 602 244 923
e-mail: mgabriel@pro.onet.pl

study allowed detecting 14 abdominal aortic aneurysms, of which two required urgent surgical intervention. These results support therefore necessity of such screening programmes.

Key words: abdominal aortic aneurysm, screening, abdominal ultrasound, duplex analysis, risk factors

Streszczenie

Mimo stałego postępu w diagnostyce i leczeniu, śmiertelność spowodowana pęknięciem tętniaków aorty brzusznej pozostaje wysoka. W dotychczasowych badaniach wykazano przydatność badań przesiewowych przeprowadzanych w wybranych populacjach pacjentów w zmniejszeniu skali tego niekorzystnego zjawiska. Celem badania było określenie częstości występowania tętniaków aorty brzusznej w populacji mężczyzn w wieku powyżej 50 lat, z czynnikami ryzyka rozwoju zmian miażdżycowych i tętniaka aorty, mieszkających na terenie Wielkopolski.

Do analizy włączono 305 mężczyzn w wieku 52–89 lat, przebadanych w okresie od marca 2009 do stycznia 2010 r., spełniających co najmniej jedno z dwóch kryteriów, to znaczy wiek powyżej 65 lat, z co najmniej jednym czynnikiem rozwoju powikłań naczyniowych, i/lub wiek powyżej 50 lat, z dodatnim wywiadem w kierunku występowania tętniaków aorty brzusznej u członków najbliższej rodziny. U każdej osoby zebrano wywiad, oznaczono wskaźnik kostka–ramię, wykonano badanie dupleksowe aorty i tętnic biodrowych oraz oznaczono glikemię i gospodarkę lipidową.

U 14 osób (4,6%) wykryto obecność tętniaków aorty o średnicy 32–93 mm. W 12 przypadkach poszerzenie dotyczyło tylko odcinka dalszego aorty, w 2 kolejnych zmiana obejmowała także tętnice biodrowe wspólnie. U 2 osób z największymi tętniakami obserwowano zatarcie zarysów tylnej ściany oraz rozwarstwienie strefy skrzeplin przyściennych. W obydwu przypadkach wykonano angio-KT jamy brzusznej, a pacjentów zakwalifikowano do leczenia zabiegowego w trybie pilnym.

Grupy osób zdrowych i z tętniakami były porównywalne pod względem wieku, wartości BMI oraz parametrów gospodarki lipidowej. Jedynie glikemia oznaczona u osób z tętniakami była znamienne wyższa niż u osób zdrowych. Pod względem chorób towarzyszących i czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych osoby z tętniakami aorty charakteryzowały się znamienne większą częstością aktualnego palenia tytoniu, przebytych udarów mózgu oraz rozpoznania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i chorób reumatycznych. Pod względem pozostałych ocenianych parametrów obie grupy były porównywalne.

Potwierdzono, że częstość występowania tętniaków aorty brzusznej oraz czynniki ryzyka ich rozwoju w populacji mężczyzn w Wielkopolsce są podobne do opisywanych we wcześniejszych pracach. Przeprowadzone badania przesiewowe umożliwiły wykrycie 14 przypadków tętniaków aorty brzusznej, z których 2 wymagały zaopatrzenia w trybie pilnym. Potwierdzono konieczność kontynuacji programu przesiewowego w podobnej formule.

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, badania przesiewowe, ultrasonografia jamy brzusznej, badanie dupleksowe, czynniki ryzyka

Acta Angiol 2012; 18, 4: 157–168

Introduction

Despite constant progress in diagnostics and management, incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms (AAA) in USA did not change during the last 20 years [1]. These aneurysms are among 20 diseases with highest mortality rates and contribute to 1–2% deaths in persons over 65 years of age [2, 3]. Aneurysm of abdominal aorta is most often asymptomatic or may be manifested by unspecific signs and symptoms. Diagnosis is often made at time of aneurysm rupture or post mortem (during autopsy) [4]. Studies in general popula-

Wstęp

Mimo stałego postępu dotyczącego metod diagnostycznych i terapeutycznych liczba przypadków pęknięcia tętniaków aorty brzusznej (TAB) w Stanach Zjednoczonych nie ulega zmianie w okresie ostatnich 20 lat [1]. Należąc do grupy 20 chorób związanych z najwyższą śmiertelnością, są one odpowiedzialne za 1–2% zgonów u osób w wieku powyżej 65 lat [2, 3]. Tętniak aorty brzusznej jest chorobą przebiegającą najczęściej bezobjawowo lub też z towarzyszeniem nietypowych objawów. Często diagnoza jest stawiana

tion show that 66% patients with ruptured aneurysm die before onset of surgical intervention [5], and further 41–48% die during an emergency operation [6, 7].

Irrespective of the risk of rupture, presence of AAA is considered a hallmark of atherosclerosis and increased risk of death, particularly due to cardiovascular disorders [8]. No good markers of predisposition to development of AAA were identified up till now. Previous studies focused on biomarkers related to advanced degradation in the affected aortic wall segment or on genetic analysis [8–10]. Current proteomics studies might contribute to development in this field [11].

Physical investigation is of limited utility in detection of abdominal aortic aneurysms. Even in cases of AAA of more than 5 cm in diameter, sensitivity of clinical assessment is of only 76–85%, and specificity of 85% [4, 12, 13]. Therefore, the main diagnostic modality in screening for AAA remains ultrasound, showing 98–100% sensitivity and 98–99% specificity [8, 12, 14].

Screening for early detection of AAA enables reducing number of rupture incidents by 50%, number of emergency surgical interventions by 56–80%, decreasing total mortality by 2% and mortality due to rupture of aneurysm by 21–80% [12, 13, 15–17]. Many studies support economic benefits of screening for AAA in selected patient populations, which decreases risk of death due to aneurysm rupture [15, 16, 18]. No such studies were performed in Poland up till now. Beside the below presented analysis, a similar study was initiated last year in the region of Bydgoszcz city [23].

The aim of the study was to analyse prevalence of aortic dilatation in a population of men over 50 years of age, living in the Wielkopolska region and bearing risk factors of atherosclerosis and aortic aneurysm development.

Material and methods

Investigation was carried out during three rounds of screening campaign aimed for men with cardiovascular risk factors. The campaign took place between March 2009 and January 2010 and was carried out under auspices of Department of General and Vascular Surgery of the Poznań University of Medical Sciences, in cooperation with the Institute of Human Genetics of the Polish Academy of Sciences.

Total of 362 persons were screened, including 305 men aged between 52–89 years (mean age 66.6 ± 7.1 years). Following recommendations published in literature, the investigated population included men of over 65 years of age, with at least one cardiovascular risk factor identified anamnesticly. Those included tobacco smoking, arterial hypertension, hyperlipidaemia,

w momencie pęknięcia lub podczas badań sekcyjnych [4]. Według badań populacyjnych 66% pacjentów z pękniętym tętniakiem umiera przed rozpoczęciem operacji [5], a kolejne 41–48% podczas operacji wykonywanej w trybie pilnym [6, 7].

Niezależnie od ryzyka pęknięcia, wystąpienie TAB jest uznawane za wskaźnik rozwoju zmian miażdżycowych oraz podwyższonego ryzyka zgonu, szczególnie z powodu schorzeń sercowo-naczyniowych [8]. Dotychczas nie wypracowano skutecznego markera predyspozycji rozwoju tętniaka aorty brzusznej. Wcześniejsze badania skupiały się raczej na analizie biomarkerów korelujących z zaawansowaniem procesów destrukcyjnych zachodzących właśnie w ścianie zmienionego chorobowo odcinka aorty lub na badaniach genetycznych [8–10]. Pewne nadzieje wiąże się z prowadzonymi obecnie badaniami z wykorzystaniem techniki proteomiki [11].

Badanie kliniczne charakteryzuje się ograniczoną skutecznością w wykrywaniu tętniaków aorty brzusznej. Nawet w przypadku TAB o średnicy większej niż 5 cm cechuje się ono tylko 76–85-procentową czułością i 85-procentową specyficznością [4, 12, 13]. Z tego powodu podstawową metodą diagnostyczną w badaniach przesiewowych jest ultrasonografia, charakteryzująca się 98–100-procentową czułością i 98–99-procentową specyficznością [8, 12, 14].

Badania przesiewowe w kierunku wczesnego wykrywania tętniaków aorty brzusznej umożliwiają zmniejszenie częstości pęknięć o 50%, zabiegów wykonywanych w trybie pilnym o 56–80%, śmiertelności całkowitej o 2%, a śmiertelności związanej z pęknięciem TAB o 21–80% [12, 13, 15–17]. W wielu badaniach potwierdzono ekonomiczną zasadność wykonywania testów przesiewowych w wyselekcjonowanych populacjach pacjentów, umożliwiających zmniejszenie ryzyka zgonu z powodu pęknięcia tętniaka aorty brzusznej [15, 16, 18]. Dotychczas w Polsce nie przeprowadzono podobnych badań. Obok materiału prezentowanego poniżej w zeszłym roku podobne badanie zostało zainicjowane przez ośrodek bydgoski [23].

Celem badania było określenie częstości występowania poszerzenia aorty w populacji mężczyzn w wieku powyżej 50 lat, z czynnikami ryzyka rozwoju zmian miażdżycowych i tętniaka aorty, mieszkających na terenie Wielkopolski.

Materiał i metody

Ocenę przeprowadzono podczas trzech edycji badań przesiewowych przeznaczonych dla mężczyzn z czynnikami ryzyka rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych. Program przeprowadzony w okresie od marca 2009 do stycznia 2010 r. zorganizowała Klinika Chirurgii

Table 1. Demographic characteristics and laboratory data in patients with no aortic dilatation (group 1) and in subjects with abdominal aortic aneurysm (group 2)**Tabela 1.** Charakterystyka populacyjna i wyniki badań laboratoryjnych osób bez poszerzenia aorty (grupa 1) i z tętniakami aorty brzusznej (grupa 2)

	Group 1 (n = 291) Grupa 1 (n = 291)		Group 2 (n = 14) Grupa 2 (n = 14)		Significance level Poziom istotności różnicy
	Average value Średnia	SD	Average value Średnia	SD	
Age (years) Wiek (lata)	66.79	6.98	66.71	8.25	0.927
BMI BMI	28.14	4.16	28.16	4.29	0.690
Glycaemia [mmol/L] Stężenie glukozy [mmol/l]	6.74	3.86	7.09	2.17	0.019
Total cholesterol [mmol/L] Cholesterol całkowity [mmol/l]	5.87	9.10	5.62	1.64	0.463
HDL cholesterol [mmol/L] HDL [mmol/l]	1.67	4.30	1.31	0.17	0.510
HDL fraction Odsetek HDL	26.90	7.08	25.09	8.02	0.418
LDL cholesterol [mmol/L] LDL [mmol/l]	3.51	4.22	3.39	1.56	0.973
Triglycerides [mmol/L] TGC [mmol/l]	1.65	3.44	1.67	0.75	0.188

SD — standard deviation (odchylenie standardowe)

diabetes, obesity or occurrence of signs of atherosclerosis (stroke, infarct, lower limb ischaemia). Analysis included also male patients of over 50 years with family anamnesis of abdominal aortic aneurysms in immediate kin [15, 18–22]. Excluded were patients with previously diagnosed aortic aneurysm or aortoiliac occlusive disease as well as patients undergoing routine USG follow-up because of other abdominal diseases. Tables I–III present characteristics of the included patient population.

All participants of the study gave written informed consent as approved by bioethical committee of the Poznań University of Medical Sciences. Patients were asked for their signs and symptoms, risk factors, comorbidities and family history.

Ultrasound investigations were performed using Logic 7 device with 3.5–5.0 MHz convex transducer. Aorta was analysed from the level of coeliac trunk down to bifurcation, with assessment of the whole length of both common iliac arteries. Vessel diameter was measured on cross section in two planes, using markers for external wall surface. Measurements were routinely done at the level of renal arteries, at aortic bifurcation and at half distance between these two levels. Additional measurements were done at the level of vessel lumen dilatation. All encountered obstacles that could poten-

ogólniej i Naczyń Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu we współpracy z Instytutem Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu.

W sumie przebadano 362 osoby, z czego w analizie uwzględniono 305 mężczyzn w wieku 52–89 lat (średnio $66,6 \pm 7,1$ roku). Zgodnie z wcześniejszymi zaleceniami, oceniano dane mężczyzn w wieku powyżej 65 lat z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka rozwoju powikłań naczyniowych w wywiadzie, jak palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, otyłość lub występowanie objawów miażdżycy w postaci udaru, zawału lub niedokrwienia kończyn dolnych. Dodatkowo do analizy włączono mężczyzn w wieku powyżej 50 lat z dodatnim wywiadem w kierunku występowania tętniaków aorty brzusznej u członków najbliższej rodziny [15, 18–22]. Z udziału w badaniu wyłączono natomiast osoby z rozpoznaniem wcześniej tętniakiem aorty lub niedrożnością aortalno-biodrową oraz osoby podlegające rutynowej kontroli ultrasonograficznej z powodu innych schorzeń jamy brzusznej. Charakterystykę pacjentów włączonych do badania przedstawiono w tabelach I–III.

Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu podpisały świadomą zgodę zaaprobowaną przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu. Od

Table II. Characteristics of risk factors and comorbidities in study groups**Tabela II.** Charakterystyka grup badanych pod względem czynników ryzyka oraz chorób towarzyszących

	Group 1 (n = 291) Grupa 1 (n = 291)		Group 2 (n = 4) Grupa 2 (n = 14)		Significance level Poziom istotności różnicy
	Number Liczba	Percentage Odsetek	Number Liczba	Percentage Odsetek	
Tobacco smoking Palenie tytoniu					
Non-smokers Niepalący	112	38.5%	4	28.6%	0.456
Active smokers Obecnie palący	77	25.9%	7	50.0%	0.050
Former smokers Palący w przeszłości	102	35.1%	3	21.4%	0.296
Arterial hypertension Nadciśnienie tętnicze					
No/Nie	105	36.1%	2	14.3%	0.096
Yes/Tak	186	63.9%	12	85.7%	
History of stroke Udar mózgu					
No/Nie	273	94.1%	11	78.6%	0.022
Yes/Tak	17	5.9%	3	21.4%	
Lung diseases Choroby płuc					
No/Nie	276	94.8%	12	85.7%	0.147
COPD POChP	9	3.1%	2	14.3%	0.029
Emphysema Rozedma	6	2.1%	0	0.0%	0.588
Neoplasms Nowotwory					
No/Nie	264	90.7%	13	92.9%	0.787
Yes/Tak	27	9.3%	1	7.1%	
Hypercholesterolaemia Hipercholesterolemia					
No/Nie	140	48.1%	7	50.0%	0.890
Yes/Tak	151	51.9%	7	50.0%	
Diabetes Cukrzyca					
No/Nie	249	85.6%	10	71.4%	0.150
Yes/Tak	42	14.4%	4	28.6%	
Heart infarct/angina pectoris Zawał/dławica piersiowa					
No/Nie	211	72.5%	8	57.1%	0.213
Infarct Zawał	42	14.4%	3	21.4%	0.472
Angina pectoris Dławica piersiowa	38	13.1%	3	21.4%	0.371
Rheumatic disease Choroby reumatyczne					
No/Nie	243	83.5%	8	57.1%	0.012
Yes/Tak	48	16.5%	6	42.9%	

COPD — chronic obstructive pulmonary disease (przewlekła obturacyjna choroba płuc)

Table III. Family history in studied patient groups**Tabela III.** Charakterystyka grup badanych pod względem obciążenia wywiadu rodzinnego

	Group 1 (n = 291) Grupa 1 (n = 291)		Group 2 (n = 4) Grupa 2 (n = 14)		Significance level Poziom istotności różnicy
	Number Liczba	Percentage Odsetek	Number Liczba	Percentage Odsetek	
Atherosclerotic ischaemia of lower limbs Miażdżycowe niedokrwienie kończyn dolnych					
No/Nie	148	50.9%	7	50.0%	0.950
Yes/Tak	143	49.1%	7	50.0%	
Brain/heart ischaemia Niedokrwienie mózgu/serca					
No/Nie	162	55.7%	10	71.4%	0.246
Heart ischaemia Niedokrwienie serca	75	25.8%	2	14.3%	0.335
Brain ischaemia (stroke) Niedokrwienie mózgu (udar)	39	13.4%	2	14.3%	0.925
Heart and brain ischaemia (stroke) Niedokrwienie serca i mózgu (udar)	15	5.2%	0	0.0%	0.384
Aneurysm of aorta or other arteries Tętniaki aorty lub innych tętnic					
No/Nie	275	94.5%	14	100.0%	0.368
Yes/Tak	16	5.5%	0	0.0%	
Diabetes Cukrzyca					
No/Nie	237	81.4%	10	71.4%	0.352
Yes/Tak	54	18.6%	4	28.6%	0.588
Arterial hypertension Nadciśnienie tętnicze					
No/Nie	123	42.3%	9	64.3%	0.105
Yes/Tak	168	57.7%	5	35.7%	

tially affect accuracy of measurements were noted in investigation protocols.

Presence of atherosclerotic lesions in lower limb arteries was identified using the ankle-brachial index, with normal values between 0.8–1.2. Values below 0.8 were interpreted as hallmarks of lower limb ischaemia. In cases suspected for aneurysm of aorto-iliac region, investigation was complemented by duplex assessment as described earlier [19].

An aneurysm was defined as aortic lumen greater than 30 mm and inguinal artery lumen of more than 20 mm. Patients with symptomatic aneurysms or lesions of more than 55 mm in diameter were referred

wszystkich uczestników zebrano informacje na temat zgłaszanych dolegliwości, czynników ryzyka, chorób towarzyszących i wywiadu rodzinnego.

Badanie ultrasonograficzne wykonano przy użyciu głowicy konweksowej o częstotliwości 3,5–5,0 MHz aparatu Logic 7. W każdym przypadku aortę oceniano od poziomu odejścia pnia trzewnego do poziomu podziału oraz obie tętnice biodrowe wspólne na całej długości. Średnicę naczyń mierzono na przekroju poprzecznym, w dwóch płaszczyznach, przykładając znaczniki do powierzchni zewnętrznych ścian. Pomiary wykonywano rutynowo na poziomie odejścia tętnic nerkowych, na poziomie podziału oraz w połowie odległości pomiędzy

for angio-CT, followed by vascular surgeon consultation. All other patients with identified AAA were scheduled for control appointment in vascular surgery outpatient clinic, and entered the routine follow-up programme.

In cases of incomplete investigation, new appointment for USG was scheduled, with patients being informed and prepared accordingly.

Beside analysis of anamnestic data and ultrasound investigation, all patients had glycaemia and lipid parameters assessed. Whole blood was also sampled and preserved for analyses of selected gene polymorphisms.

Results

In the group of 305 investigated men, 14 cases of abdominal aortic and/or common iliac aneurysms were detected (4.6%). Diameter of aorta in patients with no aneurysms (group 1) ranged between 13–29 mm (mean diameter 19.19 ± 5.63 mm), and in subjects with detected aneurysms (group 2) from 32–93 mm (mean 44.92 ± 16.97 mm). In 12 cases, vessel dilatation was limited to distal part of aorta, and in 2 cases aneurysm was present both in aorta and in common iliac arteries. When considering the size of aneurysms, eight lesions had maximal diameter of 30–39 mm, two lesions were 40–49 mm large and four aneurysms were greater than 50 mm. In two cases of largest aneurysms, measuring 67 and 93 mm in diameter respectively, posterior wall of the lesion was effaced, and paramural thrombi were dissected. Both these patients were referred to urgent abdominal angio-CT and qualified for emergency surgical intervention.

There were no significant differences in patient age, BMI value and lipid parameters between the two groups. However, glycaemia was significantly higher in patients with detected aneurysms as compared to subjects in group 1 (7.09 ± 2.17 mmol/l vs. 6.74 ± 3.86 mmol/l, respectively; $p = 0.019$). Demographic data and laboratory test results in two patient groups are presented in Table I.

Analysis of comorbidities and cardiovascular risk factors revealed that patients with aortic aneurysms were significantly more often active smokers (50% vs. 25.9%; $p = 0.05$), had history of stroke (21.4% vs. 5.9%; $p = 0.022$) and diagnosed chronic obstructive pulmonary disease (14.3% vs. 3.1%; $p = 0.029$) or rheumatic disorders (42.9% vs. 16.5%; 0.012). There were no important differences concerning other parameters. The above mentioned data are presented in Table II.

No significant differences between the groups were identified as to family anamnestic data either, as depicted in Table III.

wymienionymi wcześniej poziomami. Dodatkowe pomiary wykonywano w miejscu wystąpienia odcinkowego poszerzenia światła naczyń. W protokołach zaznaczano wystąpienie wszelkich utrudnień mogących wpłynąć na jakość wykonywanych oznaczeń.

Obecność zmian miażdżycowych w tętnicach kończyn dolnych określano na podstawie pomiarów wskaźnika kostka–ramię. Za prawidłowe przyjmowano wartości w przedziale 0,8–1,2. Wartości mniejsze od 0,8 wskazywały na upośledzenie ukrwienia kończyn dolnych. W przypadku podejrzenia zmian zlokalizowanych w odcinku aortalno-biodrowym diagnostykę poszerzano o wykonanie mapowania dupleksowego zgodnie z metodologią opisaną wcześniej [19].

Za tętniaka uznawano poszerzenie światła aorty powyżej 30 mm, natomiast w przypadku tętnic biodrowych — powyżej 20 mm. Pacjentów, u których rozpoznano tętniaki objawowe lub u których maksymalna średnica była większa niż 55 mm, kierowano na badanie angio-KT, a następnie przeprowadzano konsultację chirurga naczyniowego. We wszystkich innych przypadkach rozpoznania TAB chorym wyznaczano termin wizyty kontrolnej w poradni chirurgii naczyniowej w celu objęcia ich rutynowymi badaniami kontrolnymi.

W przypadku przeprowadzenia niepełnych badań wyznaczano nowe terminy badań ultrasonograficznych, po odpowiednim przygotowaniu pacjentów.

Niezależnie od zebrania wywiadu i wykonania badań ultrasonograficznych, u wszystkich osób włączonych do analizy oznaczono glikemię oraz gospodarkę lipidową. Dodatkowo pobrano i zabezpieczono pełną krew do oznaczeń genetycznych polimorfizmu wybranych genów.

Wyniki

Wśród 305 osób podlegających analizie obecność tętniaków aorty brzusznej i/lub tętnic biodrowych wspólnych autorzy wykryli w 14 przypadkach (4,6%). Zakres średnic aort u osób bez tętniaków (grupa 1) mieścił się z przedziale 13–29 mm (średnio $19,19 \pm 5,63$ mm), natomiast u pacjentów z tętniakami (grupa 2) w przedziale 32–93 mm (średnio $44,92 \pm 16,97$ mm). W 12 przypadkach poszerzenie było ograniczone tylko do odcinka dalszego aorty, natomiast w 2 przypadkach zmiana obejmowała także tętnice biodrowe wspólne. Uwzględniając zakres poszerzenia, stwierdzono obecność 8 tętniaków o maksymalnej średnicy 30–39 mm, 2 tętniaki o średnicy 40–49 mm i 4 zmiany o średnicy większej niż 50 mm. W przypadku dwóch największych tętniaków, tzn. o średnicy 67 mm i 93 mm, obserwowano zatarcie zarysów tylnej ściany oraz rozwarstwienie strefy skrzepelin przyściennych. W obydwu przypadkach wykonano

Discussion

Presented study concerned a population of men of over 65 years, with family history of aneurysm or cardiovascular risk factors. The group included also younger patients, from 51 years of age, who reported having close family members with aortic aneurysms. These inclusion criteria differ from current recommendations issued by societies for vascular diseases from USA, United Kingdom, Canada, Sweden and Holland, which suggested adopting upper age limit of 74 years for screening purposes [3, 9, 12, 15–18]. Applying such an age limitation during the first round of screening programme previously carried out in general population in the same region was not accepted by older patients and their family members, therefore the upper age limit for inclusion was removed. This issue could probably be explained by the fact that screening procedures were provided free of charge. Screening campaign initiated in the region of Bydgoszcz city included a charge of 20 PLN for a single investigation [23], which can potentially discourage some patients from adherence to the screening programme.

Data published to date revealed that screening for aneurysms results in fewer cases of rupture and death in men aged 65–80 having lesions of abdominal aorta [12]. However, these studies included most often male patients of 65–74 years of age. Older age is a recognised risk factor for development and rupture of AAA, however, it is the younger patient population that benefits the most from early detection of the lesions, given their longer life expectancy [8, 12, 16, 21]. Older patients have a shorter life expectancy, and carry a greater risk of complications during elective interventions [12, 24].

Women were not included in the presented study, as in accordance with current recommendations. Female patients have similar risk factors for developing AAA as men and carry a greater risk of rupture of an aneurysm of the same size as men. However, potential benefits from screening are smaller in this population, given a low prevalence of these lesions in women (0.6–1%), higher patient age at the time of aneurysm rupture, and worse prognosis as to results of surgical procedures [12]. Number of ruptured aneurysms in women of over 80 years is five times lower as compared to men [21].

American Society for Vascular Surgery and Society for Vascular Medicine and Biology issued different recommendations than other societies, suggesting screening of smoking men of 65–75 years of age, women aged 60–85 years who bear atherosclerosis-related risk factors for cardiovascular diseases as well as men and women of over 50 years having a family history of AAA [12, 25].

Prevalence of abdominal aortic aneurysms was 4.6% in the presented study, which is in accordance with data

angio-KT jamy brzusznej, a pacjentów zakwalifikowano do leczenia zabiegowego w trybie pilnym.

Obie badane grupy były porównywalne pod względem wieku, wartości BMI oraz parametrów gospodarki lipidowej. Jedynie glikemia oznaczona u osób z tętniakami była znamienne wyższa w porównaniu z osobami z grupy I (odpowiednio $7,09 \pm 2,17$ mmol/l vs $6,74 \pm 3,86$ mmol/l; $p = 0,019$). Dane populacyjne oraz wyniki laboratoryjne osób włączonych do obydwu grup przedstawiono w tabeli I.

Pod względem chorób towarzyszących i czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych osoby z tętniakami aorty charakteryzowały się znamienne częstszym aktualnym paleniem tytoniu (50% vs 25,9%; $p = 0,05$), przebytymi udarami mózgu (21,4% vs 5,9%; $p = 0,022$) oraz rozpoznaniem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (14,3% vs 3,1%; $p = 0,029$) i chorób reumatycznych (42,9% vs 16,5%; 0,012). Pod względem wszystkich pozostałych ocenianych parametrów obie grupy były porównywalne. Powyższe dane przedstawiono w tabeli II.

Także pod względem wywiadu rodzinnego obydwie grupy były porównywalne — odpowiednie informacje zawarto w tabeli III.

Omówienie

Autorzy uwzględnili w swoim badaniu mężczyzn w wieku powyżej 65 lat, z dodatnim wywiadem rodzinnym lub z czynnikami ryzyka wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych. Zakres ten poszerzono o młodszych mężczyzn, od 51. rż., podających w wywiadzie występowanie tętniaków aorty u członków bliskiej rodziny. Takie zarysowanie grupy badawczej nie jest do końca zgodne z dotychczasowymi zaleceniami towarzystw naczyniowych ze Stanów Zjednoczonych, z Wielkiej Brytanii, Kanady, Szwecji i Holandii, uznających celowość ograniczenia górnego zakresu wieku na poziomie 74 lat [3, 9, 12, 15–18]. Jednak próba ograniczenia górnej granicy wiekowej w pierwszej edycji powszechnej akcji przesiewowej spotkała się z istotnym problemem zrozumienia ze strony starszych pacjentów i ich rodzin, co wymusiło konieczność zniesienia górnej granicy wiekowej. Być może sytuacja ta była pochodną bezpłatnego wykonywania badań. Inne rozwiązanie zaproponował ośrodek bydgoski, wprowadzając odpłatność 20 złotych za jeden test [23], co jednak może zniechęcić część potencjalnych pacjentów do uczestnictwa w badaniach przesiewowych.

W dotychczasowych analizach zauważono, że wdrożenie badań przesiewowych skutkuje zmniejszeniem częstości pęknięć i śmiertelności u mężczyzn z tętniakami aorty brzusznej w wieku 65–80 lat [12]. Jednak do ba-

from literature, where reported prevalence of AAA in men aged 65–80 is 3–6.7% [13, 14, 16, 20].

Eight of 14 detected aneurysms had less than 40 mm in diameter. Among four lesions of more than 50 mm in diameter, two lesions had dimensions necessitating patient qualification for surgery. Aneurysms of common iliac arteries were detected in two cases (0.6% patients, 14.3% subjects with aneurysms in abdominal aorta). Other authors also reported that 2/3 aneurysms detected during screening programmes have more than 40 mm in diameter, with only single lesions being larger than 50 mm in diameter [21]. Lindholt identified aneurysms of abdominal aorta in 4% of analysed patients, of which 0.5% had lesions of more than 50 mm [16]. Such a distribution of aneurysm sizes may possibly be explained by slow enlargement rate of small lesions and accelerated growth rate in larger lesions, thus leading sooner to a rupture. Aneurysms of less than 30 mm in diameter increase their size by 0–1 mm per year on average; lesions of 30–39 mm dilate 2 mm yearly, and aneurysms having diameters of 40–49 mm increase in size each year by 4 mm [21]. Long-term follow-up studies showed that the rate of aneurysm expansion is non-linear since a longer period of slow and stable diameter progression rate can be followed by an unprecedented and sudden acceleration, and result in rupture [8, 26]. Follow-up studies of patients with aortic diameter of less than 30 mm revealed presence of AAA in 4.1% subjects after 2 years [27] and in 28% patients after 3–5 years [28]. In both cases, the lesions were small, of not more than 38 mm in diameter. Collin had also other explanation for observed low prevalence of large aneurysms in his study. Of 145 patients having AAA of less than 40 mm in diameter followed up for 48 months, 5.5% patients resigned from screening due to logistical reasons, and 22% died from another cause. Increasing aneurysm diameter was cause for surgical intervention in 14% patients, with elective operations in most cases and only 0.9% urgent interventions due to aneurysm rupture. Lindholt found coexisting aneurysms of abdominal aorta and common iliac arteries in 0.9% patients [21].

Analysis of demographic and laboratory data as well as of cardiovascular risk factors showed that patients with AAA had significantly higher glycaemia, were more often active smokers and had history of stroke or chronic obstructive pulmonary disease. There were no significant correlations between presence of aneurysms and other parameters in the study, including patient age, lipid parameters, diabetes or family history of cardiovascular diseases. Correlations between other risk factors than smoking habit and previous stroke were previously mentioned in literature.

dań włącza się zazwyczaj mężczyźni w wieku 65–74 lata. Uwzględnia się przy tym fakt, że starszy wiek jest, co prawda, uznany za czynnik ryzyka rozwoju TAB i ich pęknięcia, ale to osoby młodsze odnoszą większe korzyści z wcześniejszego rozpoznania schorzenia, ze względu na dłuższy czas spodziewanego przeżycia [8, 12, 16, 21]. W odniesieniu do osób w starszym wieku na niekorzyść działają krótszy spodziewany czas przeżycia oraz większe ryzyko wystąpienia powikłań podczas wykonywania planowych zabiegów [12, 24].

W swoich badaniach autorzy nie uwzględniali kobiet, co jest zgodne z większością zaleceń. Mimo że u kobiet stwierdzono występowanie podobnych czynników ryzyka powstania TAB jak u mężczyzn, a ryzyko pęknięcia przy takiej samej średnicy zmiany jest większe, ewentualne korzyści z badań przesiewowych są zmniejszone poprzez rzadkie występowanie tej choroby u kobiet (0,6–1%), pęknięcie tętniaków w starszym wieku, jak również przez gorsze rokowanie związane ze skutecznością leczenia zabiegowego [12]. Populacyjnie częstość pęknięcia tętniaków u kobiet w wieku poniżej 80 lat jest 5-krotnie mniejsza niż u mężczyzn [21].

Jednym z nielicznych odstępstw od powyższych zasad są propozycje *American Society for Vascular Surgery* i *Society for Vascular Medicine and Biology*. Zalecają one objęcie badaniami przesiewowymi palących mężczyzn w wieku 65–75 lat, kobiet w wieku 60–85 lat z czynnikami ryzyka miażdżycowych chorób sercowo-naczyniowych oraz mężczyzn i kobiet w wieku powyżej 50 lat z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku TAB [12, 25].

W badanej przez siebie populacji autorzy niniejszej pracy stwierdzili obecność tętniaków aorty brzusznej u 4,6% osób, co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami określającymi tę wartość u mężczyzn w wieku 65–80 lat na 3–6,7% [13, 14, 16, 20].

Spośród 14 wykrytych tętniaków aż 8 miało średnicę mniejszą niż 40 mm. Natomiast spośród 4 zmian o średnicy większej niż 50 mm połowa osiągnęła rozmiary kwalifikujące je do leczenia zabiegowego. Obecność tętniaków tętnic biodrowych wykryto w 2 przypadkach (0,6% populacji badanej i 14,3% pacjentów z tętniakami aorty brzusznej). Także inni autorzy stwierdzili, że 2/3 tętniaków wykrywanych w programach przesiewowych ma średnicę poniżej 40 mm, a tylko pojedyncze zmiany mają średnicę większą niż 50 mm [21]. Lindholt, wykrywając tętniaki aorty brzusznej u 4% badanych osób, rozpoznał zmiany większe niż 50 mm u 0,5% pacjentów [16]. Taki rozkład wielkości może wynikać z powolnego zwiększania rozmiarów przez małe tętniaki i z przyspieszenia wzrostu przez tętniaki duże, co w krótkim czasie może prowadzić do ich pęknięcia. W tętniakach o średnicy mniejszej niż 30 mm przeciętny

On the contrary to results of the presented study, most authors report higher prevalence of aneurysms in older patients. Prevalence of AAA in men aged 65–74 years is 6%, with respective rate being lower by 1/3 in patients having 60–64 years and greater by 1/3 in subjects of over 75 years [12, 13, 21]. Moore denied correlation between patient age and development of AAA [20]. Blanchard stated that risk of developing an aneurysm is greater in the setting of arterial hypertension, smoking habit and coexistent atherosclerotic lesions [29]. The latter increased prevalence of aortic aneurysms to 10% [21]. According to some authors, risk of AAA development is correlated to coexistent atherosclerotic lesions, patient age, male sex, smoking habit and low concentration of HDL cholesterol [8]. Mastracci suggested, however, that risk factors are similar in men and women, and include age of over 70 years, tobacco smoking, positive family history and cerebral ischaemia due to atherosclerosis [12]. All the mentioned authors emphasise the role of tobacco smoking in development of aneurysms in abdominal aorta [20]. Patients with immediate kin having history of AAA have themselves 11–33% risk of aneurysm development [22]. Michel described prevalence of 15–19% in subjects with positive family history as compared to 1–4.6% subjects with no family predilection for aneurysms [8, 22]. Most authors emphasise that coexistence of several risk factors increase the risk of AAA development by several times.

Presence of atherosclerotic lesions is considered one of the most important risk factors for developing AAA, however most reports in literature deny the importance of diabetes in this context [8, 30], which was also observed in the presented study. Only one publication reported 50% higher incidence of diabetes and limb ischaemia due to atherosclerosis in patients with AAA [20].

The presented study demonstrated that prevalence and risk factors of developing aneurysm in abdominal aorta in male population of inhabitants of the Wielkopolska region are similar to previous reports from literature. Screening programme identified 14 cases of AAA, of which two necessitated urgent interventions. These findings support necessity for carrying out similar screening campaigns.

Acknowledgements

Authors would like to thank Mrs Renata Strozniak, Mrs Halina Kramer and Mrs Sylwia Latusek as well as directorial board and laboratory personnel of the Transfiguration of Jesus Clinical Hospital in Poznan for their help in carrying out the screening programme.

Financial support for the study was obtained from the KBN grant no. N N403 2096 35..

przyrost roczny to 0–1 mm, przy 30–39 mm — 2 mm, a w tętniakach o średnicy 40–49 mm — 4 mm [21]. Długotrwałe obserwacje pokazują, że przyrost średnicy tętniaków nie jest liniowy — po długim okresie stabilnego powiększania się w dowolnym momencie może nastąpić gwałtowne przyspieszenie przyrostu średnicy, prowadzące do pęknięcia [8, 26]. W przypadku osób ze średnicą aorty mniejszą niż 30 mm w badaniach kontrolnych wykonanych po 2 latach obecność TAB wykryto u 4,1% [27], a w okresie 3–5 lat u 28% [28]. W obu przypadkach były to zmiany małe, o średnicy mniejszej niż 38 mm. Stosunkowo niewielką liczbę dużych tętniaków w badanej populacji Collin tłumaczy także innymi powodami. Spośród 145 chorych z TAB o średnicy mniejszej niż 40 mm, obserwowanych przez 48 miesięcy, 5,5% zrezygnowało z udziału w programie z przyczyn logistycznych, a 22% zmarło z innych powodów. Tylko 14% pacjentów operowano z powodu powiększenia się tętniaków — większość planowo, a 0,9% w trybie pilnym z powodu pęknięcia. Współistnienie tętniaka aorty brzusznej i tętnic biodrowych Lindholt zaobserwował tylko u 0,9% chorych [21].

Porównując dane populacyjne, laboratoryjne oraz częstość występowania czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych autorzy stwierdzili u pacjentów z TAB znamiennie wyższą glikemię, częstszy fakt aktywnego palenia tytoniu, przebycia udaru mózgu oraz występowania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Nie stwierdzono zależności pomiędzy rozwojem tętniaków a pozostałymi badanymi parametrami, w tym m.in. wiekiem, parametrami gospodarki lipidowej, cukrzycą i wywiadem rodzinnym w kierunku chorób sercowo-naczyniowych. Poza związkiem pomiędzy obecnością TAB a paleniem tytoniu i udarami mózgu pozostałe zależności różnie opisywano we wcześniejszych doniesieniach.

W przeciwieństwie do obserwacji autorów niniejszej pracy w większości prac podkreśla się wzrost zachorowalności wraz ze wzrostem wieku osób badanych. Częstość występowania TAB u mężczyzn w wieku 65–74 lat wynosi 6%, natomiast w wieku 60–64 lat jest o 1/3 mniejsza, a w wieku powyżej 75 lat o 1/3 większa [12, 13, 21]. Natomiast Moore zaprzecza występowaniu zależności pomiędzy wiekiem a rozwojem TAB [20]. Jak pisze Blanchard, czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo rozwoju tętniaka są nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu oraz współwystępowanie zmian miażdżycowych [29]. Te ostatnie zwiększają częstość występowania tętniaków aorty do 10% [21]. Według niektórych autorów czynnikami ryzyka rozwoju TAB są współwystępujące zmiany miażdżycowe, wiek, płeć męska, palenie tytoniu i niskie stężenie HDL [8]. Natomiast Mastracci uważa, że czynniki ryzyka są podobne u kobiet i mężczyzn, a należą

do nich wiek powyżej 70 lat, palenie tytoniu, wywiad rodzinny oraz miażdżycowe niedokrwienie mózgu [12]. Jak wynika z analizy powyższych danych, wszyscy autorzy podkreślają znaczący udział palenia tytoniu w rozwoju tętniaka aorty brzusznej [20]. U osób z dodatnim wywiadem w kierunku TAB u członków najbliższej rodziny lub u krewnych I stopnia częstość występowania tętniaków wynosi 11–33% [22], a według Michela 15–19% w stosunku do 1–4,6% u osób bez obciążenia rodzinnego [8, 22]. Zdecydowana większość autorów podkreśla, że przy tym jednoczesnym występowaniu kilku czynników ryzyka prawdopodobieństwo wystąpienia TAB się zwielokrotnia.

Mimo że obecność zmian miażdżycowych uważa się za jeden z istotnych czynników zwiększających częstość rozwoju TAB, w większości doniesień wyklucza się udział cukrzycy w tym procesie [8, 30], co także stwierdzili autorzy niniejszej pracy w swojej analizie. Tylko w jednej pracy zaobserwowano o około 50% większą częstość występowania cukrzycy i miażdżycowego niedokrwienia kończyn dolnych u pacjentów z TAB [20].

Przeprowadzona analiza wskazuje, że częstość występowania tętniaków aorty brzusznej oraz czynniki ryzyka ich rozwoju w populacji mężczyzn w Wielkopolsce są podobne do opisywanych we wcześniejszych pracach. Przeprowadzone badania przesiewowe umożliwiły wykrycie 14 przypadków tętniaków aorty brzusznej, z tego 2 wymagały zaopatrzenia w trybie pilnym. Potwierdzono konieczność kontynuacji programu przesiewowego w podobnej formule.

Podziękowania

Autorzy dziękują Paniom Renacie Stróżniak, Halinie Kramer i Sylwii Latusek oraz Dyrekcji i Personelowi laboratorium Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego w Poznaniu za pomoc udzieloną podczas przeprowadzania badań przesiewowych.

Badanie finansowane z grantu KBN nr N N403 2096 35.

References

- Koclianck ID, Smith BL (2004) Deaths: preliminary data for 2002. *Natl Vital Stat Rep* 52: 1–47.
- Sakalihan N, Limet R, Defawe OD (2005) Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet*; 365: 1577–1578.
- Wilmink AB, Quick CR (1998) Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*; 85: 155–162.
- Fink HA, Lederle FA, Roth CS et al. (2000) The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med*; 160: 833–836.
- Bengtsson H, Bergqvist D (1993) Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg*; 18: 74–80.
- Visser P, Akkersdijk GJ, Blankensteijn JD (2005) In-hospital operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based analysis of 5593 patients in The Netherlands over a 10-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 30: 359–364.
- Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD (2002) A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*; 89: 714–730.
- Michel JB, Martin-Ventura JL, Egido J et al. (2011) Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc Res*; 90: 18–27.
- Urbonavicius S, Urbonaviciene G, Honore B, Henneberg EW, Vorum H, Lindholt JS (2008) Potential circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm expansion and rupture — a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 36: 273–280.
- Korcz A, Mikołajczyk-Stecyna J, Gabriel M et al. (2009) Angiotensin-converting enzyme (ACE, I/D) gene polymorphism and susceptibility to abdominal aortic aneurysm or aortoiliac occlusive disease. *J Surg Res*; 153: 76–82.
- Martin-Ventura JL, Blanco-Colio LM, Tunon J et al. (2007) Proteomics in atherothrombosis: a future perspective. *Exp Rev Proteomics*; 4: 249–260.
- Mastracci TM, Cinà CS (2007) Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: Review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*; 45: 1268–1281.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G et al. (2011) Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 41: S1eS58.
- Tayal VS, Graf CD, Gibbs MA (2003) Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over 2 years. *Acad Emerg Med*; 10: 867–871.
- Ashton HA, Buxton MJ, Day NE et al. (2002) The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*; 360: 1531–1539.
- Lindholt JS, Sorensen J, Sogaard R, Henneberg EW (2010) Long-term benefit and cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *Br J Surg*; 97: 826–834.
- Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Scott RA (2009) Screening men for abdominal aortic aneurysm: 10 year mortality and cost effectiveness results from the randomised Multicentre Aneurysm Screening Study. *BMJ* 338: b2307.
- Boll AP, Severens JL, Verbeek AL et al (2003) Mass screening on abdominal aortic aneurysm in men aged 60 to 65 years in The Netherlands. Impact on life expectancy and cost-effectiveness using a Markov model. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 26: 74–80.
- Pawlaczyk K, Szajkowski R, Stanisic M, Krasińska-Begier B, Zieliński M, Dziciuchowicz Ł (2009) Badanie dopplerowskie z podwójnym obrazowaniem w diagnostyce źródeł mikroczłonowości u chorych z zespołem niebieskich palców. *Leczenie Ran*; 6: 83–92.

20. Moore CL, Holliday RS, Hwang JQ, Osborne MR (2008) Screening for abdominal aortic aneurysm in asymptomatic at-risk patients using emergency ultrasound. *Am J Emerg Med*; 26: 883–887.
21. Collin J (2006) The Oxford Screening Program for Aortic Aneurysm and Screening First-Order Male Siblings of Proband with abdominal aortic aneurysm. *ANYAS*; 800: 1175–1192.
22. Darling RC, Brewsterr DC, Darling C et al (1989) Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 10: 39–43.
23. Jawień A, Fómankiewicz B (2010) Badanie przesiewowe w tętniaku aorty. *Med Trib*; 9: 20–21.
24. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG (2000) Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg*; 87: 742–749.
25. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE (2001) Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg*; 34: 122–126.
26. Kurvers H, Veith FJ, Lipsitz EC et al (2004) Discontinuous, staccato growth of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg*; 199: 709–715.
27. Scott RA, Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA (2001) The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 21: 535–540.
28. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA (2005) Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*; 142: 203–211.
29. Blanchard JF (1999) Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Epidemiol Rev*; 21: 207–221.
30. Norman PE, Davis TM, Le MT, Golledge J (2007) Matrix biology of abdominal aortic aneurysms in diabetes: mechanisms underlying the negative association. *Connect Tissue Res*; 48: 125–131.