

Long-lasting fever after thoracic stent-graft implementation

Długotrwałe stany gorączkowe po wszczepieniu stentgraftu piersiowego

Artur Radziemski¹, Robert Juszkat², Fryderyk Pukacki³, Grzegorz Oszkinis³,
Karolina Jankowska¹, Waław Majewski³

¹Department of Hypertension, Vascular Diseases and Internal Medicine, Karol Marcinkowski Medical University, Poznań, Poland (Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu)

²Department of Radiology, Karol Marcinkowski Medical University, Poznań, Poland (Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu)

³Department of General and Vascular Surgery, Karol Marcinkowski Medical University, Poznań, Poland (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu)

Abstract

In spite of the relatively small trauma that results from intravascular operation in the treatment of thoracic aortic aneurysm, the implementation of a prosthesis is associated with an inflammatory reaction. Accompanying clinical symptoms (prolonged increased body temperature) as well as biochemical changes (shifts in C-reactive protein levels) may indicate infection. Suspecting a septic condition with secondary prosthesis infection, we are forced to implement prolonged antibiotic treatment and in some cases prosthesis removal. The patient presented by us is an example of that. Positive bacteriological culture from blood suggested infection diagnosis. However, this was not reflected in radiological imaging examinations and parallel antibiotic treatment. Only the discontinuation of antibiotics in the 4th week and the implementation of steroid treatment made the fever subside and C-reactive protein levels normalize.

Key words: stent-graft, fever, infection

Streszczenie

Mimo stosunkowo małego urazu, jaki powoduje zabieg wewnątrznaczyniowy w leczeniu tętniaka aorty piersiowej, wprowadzenie protezy wiąże się z wyzwoleniem reakcji zapalnej. Towarzyszące jej objawy kliniczne (utrzymująca się podwyższona temperatura ciała), jak i zmiany biochemiczne (przesunięcia w stężeniach białek ostrej fazy) mogą sugerować zakażenie. Przy podejrzeniu stanu septycznego z wtórnym zakażeniem protezy należy przeprowadzić długotrwałą antybiotykoterapię, a w niektórych przypadkach dokonać usunięcia protezy. Przedstawiony przez autorów niniejszej pracy przypadek chorego jest tego przykładem. Dodatni posiew bakteriologiczny z krwi skłaniał do rozpoznania zakażenia. Nie potwierdzały tego jednak wyniki radiologicznego badania obrazowego oraz prowadzonej równolegle antybiotykoterapii leczniczej. Dopiero odstawienie antybiotyków w 4. tygodniu i wprowadzenie steroidoterapii spowodowało ustąpienie gorączki oraz normalizację stężeń białek ostrej fazy.

Słowa kluczowe: stentgraft, gorączka, zakażenie

Address for correspondence (Adres do korespondencji):

Dr med. Robert Juszkat, Szpital Kliniczny Nr 1
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
tel: +48 (61) 854 92 70, 854 92 80, fax: +48 (61) 854 92 83
e-mail: robertju@wp.pl

Introduction

Stent-graft implementation in aortic aneurysms is an increasingly frequent treatment method. Its less invasive nature compared to conventional surgical procedure is an advantage. However, both types of procedure cause a body response in the form of an inflammatory reaction. The origin of this inflammatory reaction is explained by surgical trauma and successive ischemic tissue reperfusion [1, 2], as well as by an increase of other inflammatory state markers. These are: IL-1, IL-6, fibrinogen, C-reactive protein (CRP) and leucocytosis or body temperature increase. Inflammatory reaction after stent-graft implementation arouses interest due to the difficulties in differentiation of postoperative clinical symptoms with deviations in biochemical tests. Moreover, laboratory exponents of inflammatory reaction do not always correlate with general symptoms observed after stent-graft implementation.

An example of the above mentioned discussion points is the patient treated by us. His case description is the content of this report.

Case report

The patient aged 59 (case history no. 04551) was admitted to the clinic due to prolonged fever and anaemia after stent-graft implementation to the thoracic aorta because of aortic dissecting aneurysm (Stanford type B).

Six weeks earlier, the patient had strong pains in his thorax which were the reason of his admission to the hospital. After making plain film and thoracic angio-CT he was diagnosed with thoracic aortic dissecting aneurysm type B. The procedure of stent-graft implementation was done through femoral access after surgical exposure of the left common femoral artery and selective catheterization of the common femoral artery using Seldinger's method. The Cook stent-graft (36 mm diameter and 195 mm length) was implemented to the thoracic part of the aorta through Amplatz 0.35 wire guides (Figures 1 and 2). Two days after the operation the patient was directed to the rehabilitating-cardiologic hospital for further treatment. During improving hospitalization, the patient was diagnosed with anaemia, high levels of creatinine and a prolonged fever. This was the reason for deepening the diagnostics and directing the patient back to the clinic. Biochemical test results were as follows: haemoglobin (Hb) 6.3 mmol/l; red blood cells (RBC) $3.3 \times 10^{12}/l$; hemotocrit (Hct) 29.5%; white blood cells (WBC) $5.7 \times 10^9/l$; erythrocyte sedimentation rate (ESR) 123/h, CRP 31.8 mg/l, urea 5.5 mmol/l, creatinine 106.1 mmol/l. The temperature was around 37°C. On the third day of hospitalization, there was an increase in temperature to 39°C. *Staphylococ-*

Wstęp

Wszczepianie stentgraftów w tętniakach aorty jest coraz częstszą metodą leczniczą. Jej zaletą jest mniejsza inwazyjność w porównaniu z konwencjonalnym zabiegiem chirurgicznym. Obydwa rodzaje zabiegów wywołują jednak odpowiedź organizmu w postaci reakcji zapalnej. Powstanie reakcji zapalnej tłumaczy się samym urazem chirurgicznym oraz następującą reperfuzyją niedokrwionych tkanek [1]. W odróżnieniu od klasycznej operacji chirurgicznej u chorych leczonych wewnątrznaczyniowo występuje znacznie większy wzrost czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF- α). Tłumaczy się to reakcją zapalną związaną z przejściowym spadkiem ciśnienia tętniczego [1], jak również wzrostem innych markerów stanu zapalnego. Należą do nich interleukiny 1 i 6 (IL-1, IL-6), fibrynogen, białko C-reaktywne (CRP), a także leukocytoza czy wzrost temperatury ciała. Odpowiedź zapalna po implantacji stentgraftu wzbudza zainteresowanie ze względu na trudności w różnicowaniu pooperacyjnych objawów klinicznych z odchyleniami w badaniach biochemicznych. Poza tym, laboratoryjne wykładniki reakcji zapalnej nie zawsze korelują z objawami ogólnymi występującymi po wprowadzeniu stentgraftu.

Przykładem tego jest leczony przez autorów pracy chory, którego opis przypadku przedstawiono w niniejszym artykule.

Opis przypadku

Pacjenta w wieku 59 lat (BM nr hist. chor. 04551) przyjęto do kliniki ze względu na utrzymujące się stany gorączkowe oraz niedokrwistość po wszczepieniu stentgraftu do aorty piersiowej z powodu tętniaka rozwarstwiającego aorty (typ B wg klasyfikacji Stanforda).

Sześć tygodni wcześniej u chorego wystąpiły silne bóle w klatce piersiowej, co było przyczyną przyjęcia do szpitala. Po wykonaniu zdjęcia przeglądowego i angio-CT klatki piersiowej rozpoznano tętniaka rozwarstwiającego aorty piersiowej typu B. Zabieg wszczepienia stentgraftu wykonano z dostępu udowego, po chirurgicznym odsłonięciu tętnicy udowej wspólnej prawej oraz selektywnym cewnikowaniu tętnicy udowej wspólnej lewej metodą Seldingera). Do części piersiowej aorty, na przewodniku typu Amplatz 0,35, wprowadzono stentgraft firmy COOK o średnicy 36 mm i długości 195 mm (ryc. 1, 2). Po 2 dniach od zabiegu chorego w stanie ogólnym dobrym przekazano do Szpitala Rehabilitacyjno-Kardiologicznego w celu dalszego leczenia. Podczas hospitalizacji usprawniającej u pacjenta stwierdzono niedokrwistość, podwyższone stężenie kreatyniny oraz utrzymujące się stany gorączkowe. Był to powód pogłębienia diagnostyki i skierowania chore-



Figure 1. DSA examination. Thoracic aortic dissecting aneurysm type B

Rycina 1. Badanie DSA. Tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej typ B



Figure 2. The same patient. Condition after stent-graft implantation

Rycina 2. Ten sam chory. Stan po wszczepieniu stentgraftu

cus epidermidis was cultured from the blood. Suspecting the possibility of stent-graft infection, 3×300 mg *i.v.* clindamycinum (Klimicin) was introduced to the treatment according to the result of the blood culture and antibiogram. Thorax control CT was performed in order to search for confirmation of clinical exponents of prosthesis infection. The examination gave the correct positioning of stent-graft. Its initial segment was placed right behind the left subclavian artery, situated along the ascending aorta. In its upper segment there was a slight contrast leaking through the false canal running along the aorta wall. There was a dissection zone within the final section of the thoracic and abdominal aorta. Radiological traits of prosthesis infection were not reported (Figure 3). Echocardiographic examination also did not show any evidence for endocarditis. Due to increased body temperature, on the ninth day of hospitalization the dose of Klimicin (Clindamycinum) was increased to 3×600 mg *i.v.* and 2×200 mg *i.v.* Proxacin was added to the treatment (according to the antibiogram). However, the expected result was not accomplished; the patient had a body temperature of more than 38°C . On the thirteenth day of treatment antibiotics were changed to 2×1.0 g *i.v.* Vancomycin and 1×600 mg *p.o.* Rifampicin. Body temperature still stayed at the $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$ level. Additionally, there was an increase in CRP (max 142.7 mg/l) and interleukin 6 level in the second and fourth week after the operation (194 pg/ml and 187 pg/ml). On the 5–6th day of treat-

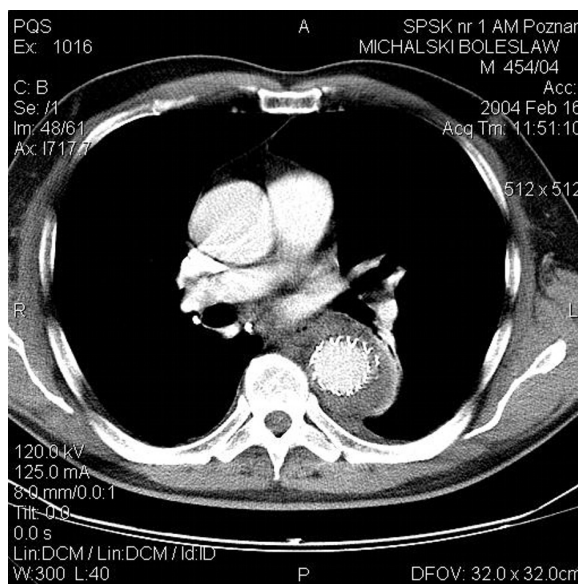


Figure 3. CT check-up. No symptoms of prosthesis infection

Rycina 3. Kontrolne badanie CT. Nie stwierdza się objawów zakażenia protezy

go ponownie do kliniki. W badaniach biochemicznych wskaźniki miały następujące wartości: hemoglobina (Hb) — $6,3$ mmol/l; krwinki czerwone (RBC) — $3,3 \times 10^{12}$ /l; hematokryt (Ht) — $29,5\%$; krwinki białe (WBC) — $5,7 \times 10^9$ /l; odczyn Biernackiego (OB) — 123 /h, CRP — $31,8$ mg/l, mocznik — $5,5$ mmol/l, kreatynina — $106,1$ mmol/l. Temperatura ciała oscylowała w granicach 37°C . W 3. dobie hospitalizacji nastąpił wzrost

ment there was also a temporary leucopenia (WBC $2.1 \times 10^9/l$; $2.2 \times 10^9/l$). It was probably caused by taking piramidon (the patient took the drug wilfully) which was confirmed by bone marrow smear suggesting reactive changes. The results of the thoracic CT follow-up examination and echocardiographic examination remained the same compared to the results of previous examinations.

In the fourth week of treatment, the antibiotics were withdrawn. This decision was based on the three times negative blood culture and in spite of prolonged temperature of around 38°C. Infection background was excluded and steroids were added to the treatment (50 mg *p.o.* Encorton). The body temperature as well as control laboratory values of inflammation markers decreased. After ten weeks of hospitalization the patient was dismissed from the hospital in a general good condition with normal body temperature, with OB — 53/h and CRP 9.8 mg/l. After 12 weeks of steroid treatment and feverless condition, Encorton was discontinued. The check-up showed normal biochemical values, lack of increased body temperature and a general good condition of the patient.

Discussion

Inflammatory reaction accompanied by fever is one of the most frequent complications associated with endovascular operations of aortic aneurysm [3]. This may also be accompanied by an increase in C-reactive protein levels and high OB. The incidence of such a reaction is as much as 70%, and the resultant clinical symptoms last less than a few days and are normalized in an idiopathic way [4]. However, long-lasting fever is a diagnostic problem which suggests one of the most serious complications that may follow prosthesis implementation in aorta — infection. Such a situation requires differentiation and introduction of suitable treatment. Therefore, this patient was examined by multiple CT examination as well as by echocardiograph, which did not show any evidence of implanted infection of stent-graft in spite of twice-positive bacteriological culture from the patient's blood.

Finally, it was agreed that cultured skin staphylococcus was a consequence of improper blood sampling and the contamination originated from the patient's skin. This may be confirmed by the fact that guided antibiotic treatment did not give the intended therapeutic result such as body temperature normalization and negative result of the next bacteriological cultures. High levels of inflammatory response markers such as OB and CRP lasting for a long time after the operation are consistent with literature data, where CRP reached > 180 mg/l [5]. It

temperatury do 39°C. Z posiewów krwi wyhodowano *Staphylococcus epidermidis*. Podejrzewając możliwość zakażenia stentgraftu, włączono klindamycynę (Klimicin) w dawce 3×300 mg *i.v.* zgodnie z otrzymanym posiewem i antybiogramem. Wykonano kontrolne CT klatki piersiowej, poszukując potwierdzenia klinicznych wykładników zakażenia protezy. W badaniu stwierdzono prawidłowe ułożenie stentgraftu. Początkowy jego odcinek umiejscowiony był tuż za tętnicą podobojczykową lewą, ułożony wzdłuż aorty zstępującej. W jego górnej części zaobserwowano niewielkie zaciekanie kontrastu poprzez kanał rzekomy przebiegający wzdłuż ściany aorty. Utrzymywała się strefa rozwarstwienia w obrębie końcowego odcinka aorty piersiowej oraz aorty brzusznej. Nie stwierdzono radiologicznych cech zakażenia protezy (ryc. 3). W badaniu echokardiograficznym również nie wykazano cech zapalenia wsierdza. Ze względu na podwyższoną temperaturę ciała w 9. dobie hospitalizacji zwiększono dawkę klindamycyny do 3×600 mg *i.v.* oraz dołączono ciprofloksacynę (Proxacin) w dawce 2×200 mg *i.v.* (zgodnie z antybiogramem). Nie uzyskano jednak oczekiwanego efektu, chory gorączkował powyżej 38°C. W 13. dobie leczenia zmieniono antybiotyki na wankomycynę w dawce $2 \times 1,0$ g *i.v.* i rifampicynę w dawce 1×600 mg *p.o.* Temperatura ciała pozostawała nadal na poziomie 38–39°C. Ponadto obserwowano wzrost wartości CRP (maks. do 142,7 mg/l) oraz stężenia IL-6 (w 2. i 4. tygodniu po operacji: 194 pg/ml i 187 pg/ml). Odnotowano także przejściową leukopenię (WBC $2,1 \times 10^9/l$; $2,2 \times 10^9/l$) w 5.–6. dobie leczenia, spowodowaną najprawdopodobniej przyjmowaniem pochodnych aminofenazonu (chory przyjmował lek samowolnie), co potwierdzono w rozmazie szpiku kostnego, sugerując zmiany odczynowe. Wyniki kontrolnego badania CT klatki piersiowej oraz badania echokardiograficznego pozostawały bez zmian w stosunku do obrazu z poprzednich badań.

W 4. tygodniu leczenia na podstawie 3-krotnie ujemnych posiewów krwi, mimo utrzymującej się temperatury na poziomie 38°C, zdecydowano o odstawieniu antybiotyków. Wykluczono tło infekcyjne i włączono steroidy (Encorton 50 mg *p.o.*). Temperatura ciała, jak również kontrolne wartości laboratoryjne markerów zapalenia uległy obniżeniu. Po 10 tygodniach hospitalizacji pacjenta zwolniono do domu w stanie ogólnym dobrym z prawidłową temperaturą ciała, przy OB — 53/h i CRP — 9,8 mg/l. Po 12 tygodniach steroidoterapii i bezgorączkowego przebiegu odstawiono Encorton. W badaniach kontrolnych wykazano prawidłowe wartości biochemiczne, brak podwyższonej temperatury ciała oraz dobry stan ogólny chorego.

was difficult to explain the high temperature, high level of C-reactive protein and interleukin 6 in spite of elimination (based on pictorial examination) of prosthesis infection. It is emphasized in many publications that despite a lack of actual correlation of IL-6 level and high body temperature, it may suggest serious postoperative complications [5]. With this patient, it was not confirmed by leukocyte values, which were normal on the sixth day after the operation. However, one should remember that this factor after an increase immediately after the operation may return to normal very rapidly [6, 7].

However, the mechanism for inflammatory response development after intravascular operation remains unclear. Some clinicians associate it with the contrast agent administered during the operation [5]. According to others, the inflammatory response degree is influenced by arterial blood pressure decrease, which is often present during the operation [1], and local endothelial damage which leads directly to inflammatory condition mediator release [3]. Undoubtedly, ischaemia, which causes intestinal bacteria translocation with toxin release and secondary increase of interleukin 6 and tumour necrosis factor (TNF), plays an important role in this process. Moreover, both proteins have the ability to increase body temperature [5, 8] and are typical for early postoperative period. Besides, IL-6 concentration in this period correlates closely with the undergone operation [9, 10] and takes part in C-reactive protein (CRP) synthesis and release [11]. On the other hand, a high TNF level is described more often in the case of postoperative infectious complications than in the case of the operation itself [12]. However, one should remember that high levels of both mediators that continue after the operation might be a bad prognostic factor [13].

Fiane et al [14] in their interesting publication emphasize the key role of ischaemia and the consequent reperfusion in particular complement component activations that lead to inflammatory response development. They also indicated that in a group of patients treated with endovascular methods due to thoracic-abdominal aortic aneurysm, postoperative concentrations of IL-1 β , TNF- α and IL-8 increased significantly and were combined with complement activation, whereas in control groups with patients after intra-renal operations and operations on abdominal aorta, this increase concerned IL-6 and IL-10, and it did not show any correlation with complement component activation. In the case of intravascular operations, the key role of the increase in TNF- α level, which causes the cytokine and interleukin 6 release that appears to be responsible for the majority of developing late non-vascular complications, was confirmed in other publications [15].

Dyskusja

Reakcja zapalna ze stanem gorączkowym jest jednym z najczęstszych powikłań towarzyszących endowaskularnym zabiegom tętniaka aorty [2]. Może również występować wzrost stężenia białek ostrej fazy wraz z podwyższonym OB. Częstość takiej reakcji występuje nawet u 70% chorych, a pojawiające się objawy kliniczne nie przekraczają zwykle kilku dni, ulegając samoistnej normalizacji [3]. Problemem diagnostycznym jest natomiast utrzymująca się długotrwałe gorączka, która nasuwa podejrzenie najcięższego powikłania po umieszczeniu protezy w aorcie, jakim jest zakażenie. Sytuacja taka wymaga wówczas różnicowania i wdrożenia odpowiedniego leczenia. Dlatego też w przedstawionym przypadku u chorego wykonywano wielokrotnie badania CT, jak również echokardiografię, w których nie wykazano cech zakażenia wszczepionego stentgraftu, mimo 2-krotnie dodatnich posiewów bakteriologicznych z krwi pacjenta. Ostatecznie uznano, że wyhodowany gronkowiec skórny był następstwem niewłaściwego pobrania krwi i zanieczyszczenia pochodzącego ze skóry pacjenta. Potwierdzeniem tego może być fakt, że celowana antybiotykoterapia nie przyniosła zamierzonego efektu terapeutycznego w postaci normalizacji temperatury ciała oraz ujemnych wyników kolejnych posiewów bakteriologicznych.

Utrzymujące się we wczesnym okresie pooperacyjnym (3. doba) wysokie wartości markerów reakcji zapalnej, takich jak OB i CRP są zgodne z danymi z piśmiennictwa, w których CRP osiągało wartości powyżej 180 mg/l [4]. Trudno wytłumaczyć natomiast fakt długotrwałej gorączki, wysokich wartości CRP oraz IL-6, mimo wykluczenia, na podstawie badań obrazowych, zakażenia protezy. W wielu publikacjach podkreśla się, że mimo braku istotnej korelacji stężenia IL-6 z podwyższoną temperaturą ciała może ona sugerować występowanie poważnych powikłań pooperacyjnych [4]. W przypadku tego chorego nie potwierdziły ich wartości krwinek białych, które w 6. dobie po zabiegu nie odbiegały od normy. Należy jednak pamiętać, że parametr ten po wzroście w bezpośrednim okresie pooperacyjnym może szybko wrócić do stanu prawidłowego [5, 6].

Nie do końca jednak poznano mechanizm rozwinięcia się następowej reakcji zapalnej po zabiegu wewnątrznaczyniowym. Część klinicystów wiąże go z podanym podczas zabiegu środkiem kontrastowym [5]. Według innych na stopień reakcji zapalnej wpływa spadek ciśnienia tętniczego występujący często w trakcie operacji [1] oraz miejscowe uszkodzenie śródbłonna prowadzące bezpośrednio do uwolnienia mediatorów

In the majority of stent-graft implementations to aortic aneurysm, an early inflammatory response accompanied by body temperature increase disappears after a few days. Prolonging occurrence of such symptoms, after the elimination of infectious factor presence, often creates therapeutic difficulties. There are single reports in literature that describe the effectiveness of steroid treatment in the case of the above complications [6]. The confirmation of this was the case presented by us where such treatment proved to be quite effective, leading to body temperature normalization and gradual inflammatory exponent decrease. The patient's check-up proved the effectiveness of steroid treatment administration. However, one should remember that the possibility of administration of such treatment is determined by earlier elimination of prospective infectious factors as a postoperative complication and that late prosthesis infection may develop even many years after its implementation [16]. Therefore, patients who have symptoms similar to those described above require very careful observation for many years.

References

1. Swartbol P, Norgren L, Albrechtsson U et al (1996) Biological responses differ considerably between endovascular and conventional aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 12: 18–25.
2. Majewski W, Laciak M, Kapcińska M et al (2003) N-Glycoforms of serum alpha-1-acid glycoprotein in patients with lower limb chronic arterial ischaemia. *Int J Angiol*, 12: 96–102.
3. Zimmer S, Heiss M, Schardey HM et al (1998) Inflammatory syndrome after endovascular implantation of an aortic stent — a comparative study. *Langenbecks Arch Chir, Suppl Kongressbd*, 115: 13–7.
4. Espinosa G, Marchiori E, Silva LF et al (2002) Initial results of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with a self-expanding stent-graft. *Vasc Interv Radiol*, 13: 1115–1123.
5. Syk I, Brunkwall J, Ivancec K et al (1998) Postoperative fever, bowel ischaemia and cytokine response to abdominal aortic aneurysm repair — a comparison between endovascular and open surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 15: 398–405.
6. Odegard A, Lundbom J, Myhre HO et al (2000) The inflammatory response following treatment of abdominal aortic aneurysms: a comparison between open surgery and endovascular repair. *Er J Endovasc Surg*, 19: 536–544.
7. Chiba Y, Muraoka R, Ihaya A et al (1999) Postoperative inflammatory reactions of impregnated dacron grafts. *Surg Today; Jpn J Surg*, 29: 1225–1228.
8. Zhi Yong S, Dong YL, Wang XH (1992) Bacterial translocation and multiple organ failure in bowel ischemia and reperfusion. *J Trauma*, 32: 148–153.

stanu zapalnego [2]. Niewątpliwie ważną rolę w tym procesie odgrywa niedokrwienie powodujące translokację bakterii jelitowych z uwolnieniem toksyn i wtórnym wzrostem IL-6 oraz TNF. Poza tym, oba te białka mają też zdolność podwyższenia temperatury ciała [4, 7] i są typowe dla wczesnego okresu pooperacyjnego. Ponadto, stężenie IL-6 w tym okresie silnie koreluje z przebytych zabiegami [8, 9] i bierze udział w syntezie oraz uwalnianiu CRP [10]. Wysokie stężenie TNF natomiast opisuje się częściej w przypadku infekcyjnych powikłań pooperacyjnych niż w wyniku samego zabiegu [11]. Należy jednak pamiętać, że wysoka wartość obydwu mediatorów utrzymująca się dłużej po zabiegu endowaskularnym może stanowić zły czynnik rokowniczy [12].

Ciekawą pracę przedstawili Fiane i wsp. [13], wskazując na kluczową rolę niedokrwienia i następczej reperfuzji w aktywacji poszczególnych składowych dopełniacza prowadzących do rozwoju reakcji zapalnej. Ponadto wykazali oni, iż w grupie pacjentów leczonych metodami endowaskularnymi z powodu tętniaka aorty piersiowo-brzuszej pooperacyjne stężenia IL-1 β , TNF- α , IL-8 istotnie wzrastały, wiążąc się jednocześnie z aktywacją dopełniacza, podczas gdy w grupach kontrolnych u chorych po wewnątrznerkowych zabiegach i zabiegach na aorcie brzusznej wzrost ten dotyczył raczej IL-6 i IL-10 i nie wykazywał korelacji z aktywacją składowych dopełniacza. W przypadku zabiegów wewnątrznaczyniowych kluczowe znaczenie wzrostu stężenia TNF- α , powodującego uwolnienie cytokin oraz IL-6, która prawdopodobnie odpowiada za większość rozwijających się późnych powikłań naczyniowych znalazła swoje potwierdzenie w innych publikacjach [14].

W zdecydowanej większości implantacji stentgraftu do tętniaka aorty pojawiająca się wcześniej reakcja zapalna z towarzyszącym wzrostem temperatury ciała normalizuje się po kilku dniach. Przedłużanie się występowania tego typu objawów, po wykluczeniu obecności czynnika infekcyjnego, często stwarza trudności terapeutyczne. W piśmiennictwie istnieją pojedyncze doniesienia opisujące skuteczność terapii z zastosowaniem steroidów w przypadku powyższych powikłań [6]. Potwierdzeniem tego był prezentowany przez autorów niniejszej pracy przypadek, w którym takie leczenie wykazało swoistą skuteczność, doprowadzając do normalizacji temperatury ciała oraz stopniowego zmniejszania wykładników zapalenia. Kontrolne badania chorego potwierdziły skuteczność zastosowanej steroidoterapii. Należy jednak pamiętać, że możliwość włączenia powyższego leczenia warunkuje wcześniejsze wykluczenie potencjalnego czynnika infekcyjnego

9. Cruickshank AM, Fraser WD, Burns HJ et al (1990) Response of serum interleukin-6 in patients undergoing surgery of varying severity. *Clin Sci*, 79: 161–165.
10. Baigrie RJ, Lamont PM, Dalman M et al (1991) The release of interleukin-1 beta (IL-1) precedes that of interleukin 6 (IL-6) in patients undergoing major surgery. *Lymph Cytokin Res*, 10: 253–256.
11. Ertel W, Faist E, Nestle C et al (1990) Kinetics of interleukin-2 and interleukin-6 synthesis following major mechanical trauma. *J Surg Res*, 48: 622–628.
12. Cabie A, Farkas JC, Fitting C et al (1993) High levels of portal TNF- α during abdominal aortic surgery in man. *Cytokine*, 5: 448–453.
13. Baigrie RJ, Lamont PM, Kwiatkowski D et al (1992) Systemic cytokine response after major surgery. *Br J Surg*, 79: 757–760.
14. Fiane AE, Videm V, Lingaas PS et al (2003) Mechanism of complement activation and its role in the inflammatory response after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Circulation*, 19: 849–856.
15. Parsson HN, Nassberger L, Norgren L (1997) Inflammatory response to aorto-bifemoral graft surgery. *Int Angiol*, 16: 55–64.
16. Pukacki F, Gabriel M, Chęciński P et al (2003) Sześcioletnie doświadczenia w zastosowaniu tętnicznych przeszczepów alogenicznych w leczeniu chorych z zakażeniem dużych protez naczyniowych. *Pol Przegl Chir*, 75: 579–595.

nego jako powikłania pooperacyjnego, oraz że późne zakażenie protezy może rozwinąć się nawet po wielu latach od jej wszczęcia [15]. Dlatego u chorych, u których występują podobne objawy do opisanych powyżej, konieczna jest bardzo uważna obserwacja przez wiele lat.
