

Tętniaki aorty brzusznej — więcej pytań niż odpowiedzi

dr n. med. Wiktor Kuliczkowski

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze



Autorzy komentowanej pracy [1] starali się prześledzić wpływ stężeń czynnika tkankowego (TF), jego inhibitora (TFPI), naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu A (VEGF-A) i kompleksów trombina-antytrombina (TAT) we krwi chorych z niepękniętymi tętniakami aorty brzusznej na tworzenie w tętniakach przyściennego zakrzepu. Okazało

się, że w tej grupie pacjentów, w porównaniu z grupą kontrolną, jest obecny swoisty stan nadkrzepliwości (podwyższone stężenie TF i TAT przy prawidłowym TFPI i VEGF-1). Stan ten jest najprawdopodobniej wtórny do tworzących się zakrzepów przyściennych w tętniakach, jednak uzyskane przez Autorów wskaźniki pobudzenia układu krzepnięcia nie korelowały ilościowo z wielkością zakrzepów.

Patogeneza tworzenia się tętniaków aorty brzusznej nie została jak dotąd jednoznacznie ustalona. Prawdopodobnie proces ten ma charakter wieloczynnikowy, na który składają się skłonności genetyczne, przewlekły proces zapalny w ścianie naczynia, zmiany zwyrodnieniowe tkanki budującej ścianę aorty, urazy i miażdżycy [2]. Trudno jednoznacznie stwierdzić, czy zmiany w układzie krzepnięcia i fibrynolizy bezpośrednio wpływają na powstawanie tętniaków, czy są do niego wtórne. Autorom komentowanej pracy [1] również nie udało się znaleźć odpowiedzi na to pytanie. Tym niemniej powstaniu tętniaka towarzyszy pobudzenie układu krzepnięcia i często również zahamowanie układu fibrynolizy; tętniak poszerza się w miarę upływu czasu, przez co zwiększa się też objętość przyściennego zakrzepu [3]. I tutaj dochodzimy do zależności między tym, co dzieje się poniżej odejścia tętnic nerkowych (95% umiejscowienia tętniaków aorty brzusznej), i kilka „pięter” wyżej, tj. w naczyniach wieńcowych. Autorzy omawianej pracy wykazali, że w krwi pacjentów obserwuje się wyższe stężenia TF i TAT. Te same czynniki wiążą się z wyższym ryzykiem incydentów niedokrwienych w sercu. W niedawno opublikowanych pracach udowodniono związek między wielkością zakrzepu przyściennego w tętniaku aorty brzusznej a zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych. U pacjentów z zakrzepem $\geq 26 \text{ cm}^3$ częściej występowały incydenty sercowo-naczyniowe w trakcie 4-letniej prospektywnej obserwacji niż u osób z wyjściowo mniejszym zakrzepem (częstość incydentów 49,2% w grupie większego zakrzepu v. 23,4% w grupie mniejszego zakrzepu; $p = 0,040$) [4]. W in-

nej pracy udowodniono z kolei, że u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) sama obecność tętniaka, bez względu na jego wielkość, wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia ponownego incydentu sercowo-naczyniowego [5].

W niektórych pracach wykazano, że obecność tętniaka aorty brzusznej jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego, związanego i niezwiązanego z pęknięciem tętniaka [6]. Można zadać pytanie, czy tworzenie się tętniaków jest jedynie częścią większej całości, jaką jest miażdżycy, czy też obecność tętniaka z zakrzepem i ciągle pobudzony układ krzepnięcia dodatkowo i niezależnie zwiększają ryzyko OZW. Jeśli druga hipoteza okazałaby się prawdziwa, to czy stosowanie np. podwójnego leczenia przeciwplatekowego mogłoby zabezpieczyć pacjentów przed OZW wynikającym ze stanu nadkrzepliwości. W tym kontekście dalszym kierunkiem badań do rozważenia dla Autorów omawianej pracy byłoby połączenie oceny pobudzenia układu krzepnięcia u pacjentów z tętniakami i incydentami sercowo-naczyniowymi w celu identyfikacji wspólnego mianownika tych dwóch procesów patologicznych, a co za tym idzie innego podejścia do leczenia zachowawczego tętniaków, zanim pacjent będzie musiał być poddany operacji chirurgicznej.

Omawiana praca [1] dotyczy innego obszaru naczyniowego niż naczynia wieńcowe, ale procesy patologiczne rządzące w obu tych obszarach mogą na siebie wzajemnie wpływać. Połączenie współpracy kardiologów i chirurgów naczyniowych w bardzo dobrym ośrodku Autorów komentowanej pracy może skutkować w przyszłości kolejnymi interesującymi doniesieniami naukowymi.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Kotschy M, Witkiewicz W, Grendziak R, Dubis J, Zapotoczny N, Kotschy D. Selected clotting factors in blood of patients with abdominal aortic aneurysms. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 574-579.
2. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Review of current theories for abdominal aortic aneurysm pathogenesis. *Vascular*, 2009; 17: 253-263.
3. Golledge J, Tsao PS, Dalman RL, Norman PE. Circulating markers of abdominal aortic aneurysm presence and progression. *Circulation*, 2008; 118: 2382-2392.
4. Parr A, McCann M, Bradshaw B, Shahzad A, Buttner P, Golledge J. Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2011; 53: 28-35.
5. Bui HT, Barbe C, Nazeyrollas P, Metz D, Long A. Cardiovascular prognosis at 1-year of patients with acute coronary syndrome is related to abdominal aortic aneurysm despite small size of the aneurysm. *Ann Vasc Surg*, 2011; 25: 913-919.
6. Brady AR, Fowkes FG, Thompson SG, Powell JT. Aortic aneurysm diameter and risk of cardiovascular mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001; 21: 1203-1207.