

**Σχόλιο του κ. Ζ. Ανδρουλακάκη πάνω στην εργασία
«Ενδαυλική αποκατάσταση ανευρύσματος
κοιλιακής αορτής κάτωθεν τον νεφρικών
αρτηριών», που δημοσιεύθηκε στο προηγούμενο τεύχος**

Αγαπητοί Κύριοι,

Διάβασα με ενδιαφέρον το άρθρο που δημοσιεύτηκε από τον κ. Καφίκη Φ. και συν, για τη σημαντική εμπειρία της κλινικής τους στην αντιμετώπιση των υπονεφρικών ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής¹.

Στη ΣΥΖΗΤΗΣΗ αναφέρεται ότι «Το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) σχετίζεται με (...) τα χρόνια πνευμονικά νοσήματα και την αρτηριακή υπέρταση», αφήνοντας να εννοηθεί ότι αυτοί οι δυο παράγοντες αυξάνουν τον κίνδυνο για ΑΚΑ. Πιστεύω ότι αυτό είναι εσφαλμένο. Μολονότι η υπέρταση (ειδικά αν δεν ρυθμίζεται καλά) θα περίμενε κανείς από διαίσθηση ότι θα αύξανε τον κίνδυνο δημιουργίας ή διεύρυνσης ΑΚΑ, αυτό δεν έχει φανεί σε υπάρχουσες πληθυσμιακές μελέτες^{2,3}. Επίσης, στις μελέτες δε γίνεται συσχέτιση του ΑΚΑ με τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Ευχαριστώ

Ζαχαρίας Ανδρουλακάκης

Διεύθυνση Αλληλογραφίας

Ζαχαρίας Ανδρουλακάκης
Αγγειοχειρουργός
Τηλ.: 2810 254 000
Fax: 2810 263 140
E-mail: zakandro@angioparevasi.gr
Website: www.angioparevasi.gr

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Καφίκης Φ., Γιαννακάκης Σ., Ψύλλας Α. και συν. Ενδαυλική αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής κάτωθεν της εκφύσεως των νεφρικών αρτηριών. Ελληνική Αγγειοχειρουργική 2010; 20:78-82.

2. Waohainen A, Bergqvist D, Boman K et al. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study -with historical and current data. J Vase Surg. 2005 Mar; 41(3):390-6.
3. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. J Vase Surg 2010 Sep; 52(3):539-548.

Απάντηση στο παραπάνω σχόλιο του κ. Ζ. Ανδρουλακάκη

Με πολύ ενδιαφέρον διαβάσαμε την Επιστολή προς τον Εκδότη του περιοδικού της Ελληνικής Αγγειοχειρουργικής που στείλατε το Σεπτέμβριο του 2010.

Είναι γεγονός ότι σε όλα τα Ελληνικά και Ξενόγλωσσα Συγγράμματα Αγγειοχειρουργικής¹⁻⁴ αναφέρεται με σαφήνεια η συσχέτιση της υπέρτασης και της χρόνιας αναπνευστικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ), ως παράγοντες κινδύνου στην ανάπτυξη ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ).

Στη βιβλιογραφία, ένα πλήθος εργασιών αναφέρεται στην προγνωστική αξία των δύο παραγόντων και ιδιαίτερα της υπέρτασης⁵⁻¹⁰. Είναι χαρακτηριστικό ότι το 40% των ασθενών με αορτικό ανεύρυσμα έχουν υπέρταση³. Ειδικότερα δε, υπάρχουν εργασίες που κλινικά και πειραματικά συμπεραίνουν ότι οι ανταγωνιστές της αγγειοτενσίνης εμποδίζουν την αύξηση της διαμέτρου του υπονεφρικού ανευρύσματος, επιδρώντας στο αιμοδυναμικό stress¹¹. Έχει επίσης καταστεί σαφές ότι η εφαρμογή του νόμου του Laplace (που εμπεριέχει τον παράγοντα της αυξημένης πίεσης επί του τοιχώματος), στην προσπάθεια εξήγησης του μηχανισμού της ρήξης σε ΑΚΑ, αποτελεί μία υπεραπλούστευση των συνθηκών. Αυτό ισχύει διότι το τοίχωμα του ΑΚΑ παράλληλα με την αύξηση της διαμέτρου, συνήθως διαφοροποιείται, τόσο ως προς το πάχος, όσο και προς τη γεωμετρία του¹². Παρότι πράγματι αμφισβητείται από κάποιες εργασίες η αξία του προγνωστικού παράγοντα της υπέρτασης, έχει τεκμηριωθεί το ότι η υπέρταση σε διαγνωσμένο ΑΚΑ αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης, καθώς και το ότι μεταξύ καπνιστών, νορμοτασικών και υπερτασικών, οι δεύτεροι έχουν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΑΚΑ¹². Έτσι, πολλές εργασίες με μεγάλες σειρές εξετασθέντων ασθενών, με αρρυθμιστη υπέρταση και ρυθμισμένη φαρμακευτικά υπέρταση, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η ρύθμιση της Α.Π. αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα πρόγνωσης ΑΚΑ¹³.

Όσον αφορά τη ΧΑΠ, έχει αναφερθεί ότι επίσης αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα προς ανεύρεση ασθενών με ΑΚΑ >4εκ. σε τυχαίο υπερηχογραφικό έλεγχο

πληθυσμού (ODDS RATIO 1,2, 95%CI)¹⁴.

Βέβαια, έχει πολλαπλά αποδειχθεί ότι οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου δεν είναι ούτε η υπέρταση, ούτε και η ΧΑΠ, αλλά η ηλικία, το φύλο και το κάπνισμα, με το τελευταίο να αποτελεί στατιστικά το σπουδαιότερο παράγοντα κινδύνου¹⁵. Θεωρώ επίσης σκόπιμο να τονιστεί ότι όλες οι πρόσφατες μελέτες παθογένειας του ΑΚΑ απομακρύνονται από το παλαιότερο δεδομένο της αθηρωμάτωσης (στο οποίο περιλαμβάνεται και η υπέρταση ως παράγοντας κινδύνου) και τείνουν στο συμπέρασμα ότι η ανευρυσματική νόσος είναι μία συστηματική νόσος του αγγειακού συστήματος, με προκαθορισμένη γενετική προδιάθεση, που οδηγεί με τη σειρά της σε ένα φαινότυπο που καθοδηγείται από συνοδούς επιβαρυντικούς παράγοντες¹⁶.

Η παρατήρηση του συναδέλφου κ. Ανδρουλακάκη είναι πολύ σημαντική, γιατί και οι δύο αναφερόμενοι παράγοντες κινδύνου επιδέχονται έντονη αμφισβήτηση από τα δύο πολύ ενδιαφέροντα άρθρα που τίθενται εις γνώση μας στην επιστολή αυτή. Το 2^ο άρθρο ιδιαίτερα, το οποίο δημοσιεύθηκε πολύ πρόσφατα (Σεπτέμβριος 2010, αρκετά μετά τη συγγραφή του δικού μας άρθρου), δεν μπορεί να αγνοηθεί από τον αναγνώστη, γιατί αναφέρεται σε μία μελέτη πληθυσμού 3,1 εκατομμυρίων! Απ' ότι λοιπόν διαφαίνεται, το κλασικό μοντέλο δημιουργίας ανευρυσματικής νόσου: παράγοντες κινδύνου αθηρωμάτωσης → αθηρωμάτωση → προδιάθεση για ΑΚΑ, επιδέχεται αμφισβήτηση σε πολλά επίπεδα.

Ευχαριστούμε πολύ

Διεύθυνση Αλληλογραφίας

Χρυσόστομος Μαλέζος, Συντονιστής Δ/ντής
Σωτήριος Γιαννακάκης, Επιμελητής Β'
Αγγειοχειρουργική Κλινική
Νοσοκομείο Κ.Α.Τ.
Νίκης 2, Κηφισιά 14561
E-mail: sotirisgiannakakis@yahoo.gr

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rutherford's Vascular Surgery, 6th Ed., Vol. II: 1411, 1412.
2. Liapis C.D., Balzer K., Benedetti-Valentini F., Fernandes e Fernandes J.. Vascular Surgery, p.318.
3. Wesley Moore. Vascular and Endovascular Surgery, 7th Edition, pg. 488-489.
4. Μ.Ν. Σέλας. Χειρουργική, Τόμος II, σελ. 670.
5. Forsdahl Sh, Singh K, Solberg S et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: The Tromso Study, 1994-2001. Circulation 2009 Apr 28; 119(16):2202-8.
6. Rodin MB, Daviglus ML, Wong GC. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. Hypertension, 2003 Jul; 42(1):61-8.
7. Rizzoni D, Rodella L, Porteri E et al. Effects of losartan and enalapril at different doses on cardiac and renal interstitial matrix in spontaneously hypertensive rats. Clin Exp Hypertens 2003; 25(7):427-441.
8. Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. J Vasc Surg 1998; 27(4):632-639.
9. Ito S, Akutsu k, Tamori Y. Differences in atherosclerotic profiles between patients with thoracic and abdominal aortic aneurysms. Am J Cardiol 2008 Jun 1; 101(11):1680-1.
10. Krishna SM, Dear AE, Norman PE et al. Genetic and epigenetic mechanisms and their possible role in abdominal aortic aneurysm. Atherosclerosis. 2010 Sep; 212(1):16-29.
11. Thompson A, Cooper JA et al. An analysis of drug modulation of abdominal aortic aneurysm growth through 25 years of surveillance. J Vasc Surg 2010 Jul; 52(1):55-61.
12. Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. J Vasc Surg 1998; 27(4):632-639.
13. Smith FCT, Grimshaw GM, Paterson IS et al: Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. Br J Surg 1993; 80:1406.
14. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al: Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. ADAM Study Group. Ann Intern Med 1997; 126:441.
15. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al. The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med 2000; 160:1425.
16. Nordon IM, Hinchilffe RJ, Holt PJ et al. Review of current theories for abdominal aortic aneurysm pathogenesis. Vascular 2009 Sep-Oct; 17(5):253-63.