

Wpływ nadciśnienia tętniczego na rozwój choroby wieńcowej w ocenie angiograficznej

The influence of arterial hypertension on the development of coronary artery disease in angiographic findings

Summary

Arterial hypertension is considered to be, together with cigarette smoking, hyperlipidaemia and diabetes one of the main risk factors of the onset of atherosclerosis.

In the paper the authors reviewed the studies, not very frequent in the literature, concerning the angiographic picture of the coronary artery atherosclerosis found in individuals with arterial hypertension.

In patients with arterial hypertension the atherosclerotic lesions are usually more advanced than in normotensive subjects, this fact suggests a more rapid progression of atherosclerosis under influence of the hypertensive disease. Scarce data indicates specific morphologic characteristics of the atherosclerotic lesions found in patients with concomitant arterial hypertension compared to the morphology of atherosclerotic lesions found in patients with other risk factors.

The results of many studies suggest that hypertension causes an impairment of blood flow, diminishing the coronary flow reserve, which is to a great extent responsible for the symptoms of ischemic heart disease, even when no significant atherosclerotic lesions in coronary arteries are present. Many studies indicate that the flow impairment results from endothelium dysfunction and consequent less efficient adaptation of the vessels to the augmented myocardial oxygen demand.

Some reviews suggest that the administration of antihypertensive drugs may improve myocardial blood supply not only because of their blood pressure-lowering effects but also due to their direct influence on vessels (inhibition of vasoconstriction, flow improvement).

key words: arterial hypertension, coronary atherosclerosis, coronary angiography

Arterial Hypertension 2006, vol. 10, no 3, pages 215–221.

Wstęp

Miażdżycy naczyń wieńcowych jest jedną z najczęściej występujących chorób i jedną z głównych przyczyn zgonów. Oprócz leczenia już stwierdzonej choroby wieńcowej wiele uwagi poświęca się badaniu (i ewentualnej eliminacji) zjawisk prowadzących do jej powstania i rozwoju. Badania populacyjne doprowadziły do zdefiniowania pojęcia czynników ryzyka choroby wieńcowej: innych chorób lub stanów, których występowanie zwiększa prawdopodobieństwo pojawienia się miażdżycy naczyń wieńcowych.

Wśród najlepiej poznanych czynników ryzyka miażdżycy naczyń wieńcowych wyróżnia się cukrzycę, palenie tytoniu, zaburzenia gospodarki lipidowej (podwyższone stężenie cholesterolu frakcji LDL i/lub obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL). Do czynników ryzyka choroby wieńcowej zalicza się także nadciśnienie tętnicze. Potwierdzają to przeprowadzone badania epidemiologiczne [1–4]. W badaniach klinicznych wykazano, że redukcja wartości ciśnienia u chorych na nadciśnienie tętnicze, powoduje zmniejszenie chorobowości i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych, w tym również z powodu choroby wieńcowej [5].

Interesujący jest przy tym fakt, że skuteczne obniżenie ciśnienia tętniczego zmniejsza ryzyko udaru bardziej niż ryzyko zawału serca, co znalazło odzwierciedlenie w aktualnych wytycznych dotyczących prewencji i leczenia nadciśnienia tętniczego [6–8].

Adres do korespondencji: dr med. Arkadiusz Derkacz
Pracownia Hemodynamiki, Katedra i Klinika Kardiologii
AM we Wrocławiu
ul. M. Skłodowskiej-Curie 66, 50–369 Wrocław
tel.: (071) 784–22–37
e-mail: aderkacz@chirs.am.wroc.pl



Copyright © 2006 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wagę problemu podkreśla znaczne rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego, zaliczanego do chorób cywilizacyjnych. W badaniu populacyjnym *Framingham* u 20% osób stwierdzono wartości ciśnienia powyżej 160/95 mm Hg, a u około połowy powyżej 140/90 mm Hg [9].

W badaniach populacji polskiej nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 29% dorosłych osób (według badania NATPOL III PLUS) [10], natomiast u chorych hospitalizowanych z powodu choroby niedokrwiennej serca odsetek ten wynosi około 67% [11].

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że z nasileniem miażdżycy tętnic wieńcowych najsilniej skorelowane jest ciśnienie tętna w aorcie wstępującej [12].

Mechanizmy patofizjologiczne

U chorych z nadciśnieniem i przerostem lewej komory dochodzi do zmniejszenia wieńcowej rezerwy przepływu. Za prawdopodobną przyczynę przyjmuje się zmiany strukturalne: zwiększenie powierzchni przekroju błony środkowej tętniczek wieńcowych, włóknienie okołonaczyniowe i śródmiąższowe. Obserwacje te tłumaczą dlaczego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym objawy choroby wieńcowej mogą występować nawet przy braku zmian miażdżycowych lub przy niewielkim ich nasileniu [13].

W badaniu przeprowadzonym przez Nitenberga i wsp. [14] stwierdzono, że u osób z nadciśnieniem jako jedynym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej dysfunkcja śródbłonna (której wyrazem jest brak rozszerzenia lub wręcz skurcz naczyń w reakcji na test ochłodzenia — „cold pressor test”) jest skorelowana z liczbą niedokrwienych incydentów wieńcowych w odległej (9-letniej) obserwacji. Incydenty takie wystąpiły u 19,6% chorych ze skurczem naczyń w teście, a tylko u 6,3% chorych, u których w teście naczynia uległy rozszerzeniu.

W ocenie klinicznej stopnia zaawansowania nadciśnienia tętniczego stosuje się badania, w których zmiany mogą być obserwowane *in vivo*: badanie dna oka oraz ultrasonograficzną ocenę grubości mięśnia sercowego czy błony wewnętrznej i środkowej tętnic szyjnych. Przerost mięśnia lewej komory serca oceniany w EKG jest niemiarodajny, gdyż występuje dopiero na zaawansowanym etapie nadciśnienia tętniczego.

Tętnice wieńcowe w nadciśnieniu tętniczym

Wpływ nadciśnienia tętniczego na anatomiczny charakter zmian miażdżycowych w tętnicach wień-

cowych jest zdecydowanie słabiej poznany. Koronarografii, ze względu na swój inwazyjny charakter i związane z tym ryzyko, nie stosuje się do standardowej oceny zmian narządowych (w tym wypadku naczyń wieńcowych), u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Ocenie angiograficznej podlegają naczynia wieńcowe jedynie u osób, u których objawy kliniczne choroby wieńcowej lub inne schorzenia są powodem przeprowadzenia koronarografii.

Autorzy niniejszego opracowania podzielają pogląd, że w przypadku choroby wieńcowej koronarografię, jako badanie inwazyjne, powinno się wykonywać u pacjentów z niedającą się ustabilizować farmakologicznie dławicą piersiową.

Wykorzystuje się również inne nowoczesne metody obrazowania naczyń wieńcowych (rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa) i w przyszłości prawdopodobnie zastąpią one koronarografię, jednak obecnie selektywna angiografia jest nadal badaniem referencyjnym.

Mimo dużej liczby badań koronarograficznych wykonywanych w ciągu ostatnich lat stosunkowo niewiele jest prac opisujących obraz angiograficzny naczyń wieńcowych u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Jeszcze mniej opracowań analizuje oceniany w koronarografii wpływ nadciśnienia tętniczego będącego izolowanym (jedynym zidentyfikowanym) czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy. Wynika to prawdopodobnie z częstego współwystępowania kilku czynników ryzyka.

Obraz tętnic wieńcowych u chorych z nadciśnieniem i bez nadciśnienia

Jednym z najważniejszych kierunków badań było poszukiwanie różnic w nasileniu miażdżycy tętnic wieńcowych u chorych z nadciśnieniem i bez tego schorzenia.

De Cesare i wsp. [15] porównywali obrazy angiograficzne naczyń wieńcowych u 640 pacjentów, u których wykonywano koronarografię z powodu dodatniego testu wysiłkowego w przebiegu choroby wieńcowej. Podzielono ich na dwie równe grupy (320 osób) — z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego i bez nadciśnienia. Rozkład pozostałych czynników ryzyka nie różnił się w obu grupach. Porównywano liczbę istotnie zwężonych tętnic wieńcowych (obrazy angiograficzne klasyfikowano jako choroba 1-, 2- i 3-naczyniowa). Wśród osób w 4. i 5. dekadzie życia nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic nasilenia zmian miażdżycowych między grupami z nadciśnieniem i bez niego. U osób starszych (6. i 7. dekada życia), u pacjentów z nadciśnieniem obser-

wowano częściej trójnaczyńową chorobę wieńcową niż u osób bez rozpoznanego nadciśnienia (w 6. dekadzie życia u 40% spośród chorych z nadciśnieniem i u 25% bez nadciśnienia występowały istotne zmiany miażdżycowe w trzech naczyniach, a w 7. dekadzie życia — odpowiednio u 50% i 31%). Autorzy na podstawie przedstawionych wyników wnioskują, że obecność nadciśnienia nie przyspiesza pojawienia się istotnych zmian miażdżycowych, ani nie zwiększa liczby tętnic zajętych procesem miażdżycowym. Uważają jednak, że związana z wiekiem historia naturalna choroby wieńcowej ulega, począwszy od 6. dekady życia, znacznemu przyspieszeniu u osób nadciśnieniem, na co wskazuje większa liczba zajętych odcinków naczyń.

Natali i wsp. [16] przeanalizowali dane dotyczące 1700 kolejnych pacjentów, u których wykonano koronarografię z powodu objawów choroby niedokrwiennej serca. Oceniano dane kliniczne, obraz angiograficzny tętnic wieńcowych i dalszy przebieg choroby. U 38% chorych z tej grupy rozpoznano nadciśnienie tętnicze. U osób z nadciśnieniem, częściej niż u pozostałych, występowała choroba trójnaczyńowa. Zaobserwowano, że ryzyko zawału niezakończonożego zgonem było nieco większe w grupie chorych z rozpoznaniem nadciśnieniem niż u pozostałych osób.

Sanchez Torres i wsp. [17] analizowali obraz angiograficzny naczyń wieńcowych u 46 chorych z nadciśnieniem tętniczym poddanych koronarografii. W tej grupie 21 osób miało chorobę wieńcową, ale tylko u 28% spośród nich w koronarografii wykazano istotne zwężenia tętnic, natomiast u większości (94,8%) naczynia miały kręty przebieg. W omawianej grupie u kolejnych 12 pacjentów występował przerost mięśnia lewej komory, lecz żadna z tych osób nie miała istotnych angiograficznie zwężeń. U pozostałych 13 pacjentów nie występowały ani dławica, ani przerost mięśnia lewej komory — u żadnego chorego z tej grupy nie wykazano istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych. Autorzy wnioskują, że u osób z nadciśnieniem często występuje dławica piersiowa niezależna od obecności zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych.

Wang i wsp. [18] oceniali wyniki koronarografii 594 osób w wieku do 65 lat, z różnymi czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, próbując określić korelację nasilenia zmian miażdżycowych z obecnością czynników ryzyka. Autorzy wyszli z założenia, że znaczenie poszczególnych czynników ryzyka w wywoływaniu miażdżycy może nie być identyczne jak ich rola w przyspieszaniu jej postępu w zakresie naczyń wieńcowych. Stopień nasilenia miażdżycy oceniano na podstawie liczby dużych gałęzi naczyń wieńcowych z istotnym (> 50%) zwężeniem. Spo-

śród badanych zmiennych 8. było niezależnymi czynnikami ryzyka rozwoju miażdżycy (kolejność malejąca wg znaczenia): płeć męska, cukrzyca, liczba wypalonych papierosów, stosunek stężenia cholesterolu całkowitego do stężenia cholesterolu frakcji HDL (TC/HDL-C), stężenie lipoproteiny (a) [Lp(a)], wiek, występowanie chorób serca i naczyń w rodzinie oraz nadciśnienie tętnicze. Wśród zmiennych możliwych do wyrażenia ilościowo całkowita liczba wypalonych papierosów najlepiej korelowała z nasileniem miażdżycy, miała ona również większą wartość prognostyczną u kobiet niż u mężczyzn. Spośród czynników dotyczących gospodarki lipidowej wysoki stosunek stężenia TC/HDL-C (lub niskie stężenie HDL-C) i wysokie stężenie Lp(a) miały dużą wartość prognostyczną dla wszystkich pacjentów. U chorych z niestabilną dławicą piersiową nasilenie zmian miażdżycowych było większe, a stężenie Lp(a) wyższe, częściej występowały u nich cukrzyca, nadciśnienie tętnicze lub dodatni wywiad rodzinny. Na podstawie tych danych autorzy wnioskują, że największą wartość prognostyczną dla nasilenia i wczesnego rozwoju choroby niedokrwiennej serca ma całkowita liczba wypalonych papierosów, stosunek stężenia TC/HDL-C (lub HDL-C) oraz stężenie Lp(a), a także fakt, że u pacjentów z niestabilną dławicą piersiową na ogół występują bardziej zaawansowana miażdżycą i wyższe stężenie Lp(a) niż u chorych ze stabilną dławicą piersiową. Z obserwacji tej wynika, że skojarzenie zaawansowania miażdżycy z paleniem tytoniu i profilem lipidowym jest o wiele silniejsze niż skojarzenie z nadciśnieniem tętniczym.

Kato i wsp. [19] analizowali obraz angiograficzny naczyń wieńcowych u 109 pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym (koronarografię wykonywano z powodu dławicy wysiłkowej albo nietypowych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej). U 25 osób z tej grupy stwierdzono przynajmniej jedno istotne (> 50%) zwężenie tętnicy wieńcowej. Palenie tytoniu, podwyższone stężenie cholesterolu i zaburzenia gospodarki węglowodanowej występowały częściej w grupie osób z istotnymi zwężeniami. Zwiększona grubość *intima-media* tętnicy szyjnej również korelowała z występowaniem istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Obserwacje te potwierdzają znaczenie tych samych czynników ryzyka dla rozwoju miażdżycy w populacji japońskiej, których wpływ poznawano najlepiej w badaniach populacyjnych osób rasy białej. U chorych z rozpoznaniem nadciśnieniem stwierdzono również silny efekt synergistyczny najważniejszych czynników ryzyka (nikotynizm, dyslipidemia, zaburzenia gospodarki węglowodanowej). Jeżeli u takich chorych występowały 2 spośród wymienionych

czynników ryzyka, prawdopodobieństwo stwierdzenia zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych było 7–10 razy większe.

Ogawa i wsp. [20] badali częstość poszczególnych czynników ryzyka choroby wieńcowej u 133 osób poniżej 40. roku życia poddawanych koronarografii z powodu objawów choroby niedokrwiennej serca (67% badanych przeżyło zawał serca, pozostali mieli dławicę piersiową). Rozkład czynników ryzyka u tych osób porównywano z grupą dobranych pod względem płci i wieku 133 zdrowych ochotników poniżej 40. roku życia oraz z grupą 216 osób powyżej 40. roku życia ze stwierdzoną w angiografii miażdżycą tętnic wieńcowych. W porównaniu z „młodsza” grupą kontrolną czynniki ryzyka choroby wieńcowej (nadcisnienie tętnicze, palenie tytoniu, hipercholesterolemia, cukrzyca) występowały w badanej grupie zdecydowanie częściej. Ponadto w badanej grupie znacznie rzadziej niż w „starszej” grupie kontrolnej obserwowano chorobę wielonaczyniową. Autorzy wnioskują, że nadcisnienie tętnicze jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka wywołujących pojawienie się istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych u osób przed 40. rokiem życia.

Morfologia zmian miażdżycowych stwierdzanych w nadcisnieniu tętniczym

Drugim kierunkiem badań związku nadcisnienia tętniczego z miażdżycą jest poszukiwanie charakterystycznych cech morfologicznych lub różnic nasilenia zmian organicznych w naczyniach wieńcowych u pacjentów z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, w tym z nadcisnieniem.

W licznych badaniach wykazano, że u osób z cukrzycą miażdżycą naczyń wieńcowych ma charakter rozsiaany, często na długich odcinkach zajmuje kilka gałęzi tętnic, znacznie zwężając ich światło [21–23]. Badano również wpływ choroby nadcisnieniowej na morfologiczny charakter zmian miażdżycowych.

Kasaoka i wsp. [24] analizowali zmiany angiograficzne u 204 pacjentów z pojedynczym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy. Chorych podzielono na 4 grupy: z nadcisnieniem tętniczym, z cukrzycą, z hipercholesterolemią i bez żadnego z tych czynników ryzyka. Nie zaobserwowano różnic w nasileniu (w sensie liczby istotnie zwężonych tętnic wieńcowych) zmian miażdżycowych między grupami. W grupie chorych z hipercholesterolemią częściej występowały krótkie zwężenia, natomiast u chorych na cukrzycę oraz w grupie z nadcisnieniem tętniczym — dłuższe.

Yang i wsp. [25] analizowali wyniki koronarografii wykonanej u 203 pacjentów. W tej grupie była prawie równa liczba chorych z nadcisnieniem tętniczym, jak i bez nadcisnienia. Zaobserwowano, że u osób z nadcisnieniem naczynia wieńcowe były bardziej kręte, zaś zmiany miażdżycowe częściej umiejscawiały się na ich rozwidleniach.

Ocena czynnościowa naczyń wieńcowych w angiografii u chorych z nadcisnieniem

Osobnym zagadnieniem badawczym jest analiza angiograficzna naczyń wieńcowych połączona z ich oceną czynnościową. W tym celu wykorzystuje się badanie rezerwy przepływu wieńcowego (CFR, *coronary flow reserve*), umożliwiające ocenę współwystępowania innych przyczyn choroby niedokrwiennej serca (nie tylko anatomicznych — związanych ze zwężeniami tętnic). Nadcisnienie tętnicze, powodując upośledzenie zależnego od śródbłonna efektu naczyniorozszerzającego tętnic oraz zaburzając przepływ w mikrokrążeniu (stwardnienie tętniczek przedwłośniczkowych, zmniejszenie liczby naczyń włosowatych) jest najprawdopodobniej jednym z głównych czynników wpływających na dysfunkcję czynnościową naczyń.

Frielingsdorf i wsp. [26] obserwowali reakcję naczyń wieńcowych na obciążenie serca wysiłkiem (koronarografię wykonywano w trakcie wysiłku). Fizjologiczną reakcją naczyń wieńcowych na zwiększone zapotrzebowanie serca na tlen jest ich rozszerzenie. Zaobserwowano, że jest ona zdecydowanie słabiej wyrażona w odcinkach tętnic zmienionych miażdżycowo u chorych z nadcisnieniem. Takiego osłabienia efektu naczyniorozszerzającego nie obserwowano ani w odcinkach wolnych od makroskopowo widocznych zmian miażdżycowych u chorych z nadcisnieniem, ani w zmienionych miażdżycowo odcinkach naczyń u osób bez nadcisnienia. Autorzy sugerują, że dopiero współdziałanie obu czynników uszkodzających naczynie — obecności blaszki miażdżycowej i nadcisnienia tętniczego — powoduje istotne ograniczenie zdolności tętnic wieńcowych do rozkurczu.

Antony i Nitenberg [27] przeprowadzili pomiary wieńcowej rezerwy przepływu u chorych bez zmian miażdżycowych. W badaniu tym wyróżniono 5 grup (w zależności od obecności poszczególnych czynników ryzyka): 15 osób bez czynników ryzyka, 12 osób jedynie z nadcisnieniem, 8 osób jedynie z nikotynizmem, 9 osób jedynie z hipercholesterolemią oraz 13 osób z hipercholesterolemią palących tytoń. U wszystkich chorych stwierdzono podobne upośle-

dzenie rezerwy wieńcowej, niezależne od współistniejących czynników ryzyka.

W innej pracy [28] dotyczącej odpowiedzi wazomotorycznej naczyń wieńcowych na wysiłek fizyczny autorzy porównywali chorych z nadciśnieniem i bez niego. Ocenie poddano również farmakologiczny wpływ antagonistów wapnia na reakcję naczyń. U 79 pacjentów analizowano angiograficznie powierzchnię światła tętnic wieńcowych ze stwierdzonymi zmianami miażdżycowymi, przeprowadzając badanie w spoczynku i podczas wysiłku. Wśród ocenianych osób około połowę stanowili chorzy z nadciśnieniem tętniczym. U chorych z nadciśnieniem obserwowano mniejsze poszerzenie zdrowych odcinków naczyń podczas wysiłku i większą gotowość do skurczu zmienionych miażdżycowo segmentów tętnic. Podanie antagonistów wapnia (diltiazem lub nifedypina) zapobiegało wystąpieniu różnic w odpowiedzi naczyń na wysiłek między grupą chorych z nadciśnieniem i bez tego schorzenia.

W pracy Brusha i wsp. [29] angiograficznie oceniano odpowiedź naczyń wieńcowych na acetylocholinę i nitroglicerynę (odpowiednio: wazodylator zależny i niezależny od śródłonka). Badanie przeprowadzono u 14 pacjentów bez zmian miażdżycowych (8 z nadciśnieniem i 6 bez niego). Nie zaobserwowano różnicy w wyjściowej średnicy naczyń wieńcowych u osób w obu grupach. Podanie acetylocholiny powodowało skurcz i zmniejszenie przepływu przez naczynia wieńcowe u pacjentów z nadciśnieniem, u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego naczynia pozostawały niezmiennione, a przepływ ulegał nieznacznemu przyspieszeniu. Po podaniu acetylocholiny obserwowano większe zmniejszenie przepływu przez naczynia wieńcowe, im większe było ciśnienie tętnicze. Nitrogliceryna rozszerzała naczynia wieńcowe w obu grupach. Wyniki te sugerują upośledzenie zależnego od śródłonka efektu naczyniorozszerzającego tętnic wieńcowych u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Hamasaki i wsp. [30] oceniali związek nadciśnienia tętniczego z przerostem lewej komory, przebudową naczyń i funkcją śródłonka. U 111 pacjentów bez zmian miażdżycowych lub z niewielkimi zmianami wykonano ultrasonografię wewnątrznacyniową (IVUS, *intravascular ultrasound*) w zakresie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. Wyróżniono 3 grupy badanych: z nadciśnieniem i przerostem lewej komory (grupa 1), z nadciśnieniem bez przerostu lewej komory (grupa 2) i osoby bez nadciśnienia (grupa 3).

Powierzchnia światła naczyń wieńcowych była wyraźnie większa w grupie 1 niż w grupie 2 i podobna jak w grupie 3, natomiast przepływ wieńcowy był

wyraźnie większy w grupie 1 w stosunku do pozostałych. Odpowiedź na acetylocholinę i adenozyne (wzrost przepływu wieńcowego) była wyraźnie większa w grupach 2 i 3. Wyniki sugerują, że przerost mięśnia sercowego wiąże się z przebudową naczyń i upośledzeniem zależnego i niezależnego od śródłonka przepływu przez naczynia wieńcowe.

Podsumowanie

Przedstawiony przegląd piśmiennictwa z ostatnich kilku lat nie pozwala jednak na wysunięcie jednoznacznych wniosków. Analizy obrazów koronograficznych sugerują, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym może częściej dochodzić do większego zaawansowania miażdżycy niż u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Tylko nieliczne obserwacje wskazują na możliwość odmienności morfologicznej zmian miażdżycowych w zależności od wywołującego je czynnika ryzyka. Jednak ogólnie nadciśnienie tętnicze nie wpływa istotnie na charakter zmian morfologicznych w naczyniach wieńcowych.

Natomiast wiele danych świadczy o wpływie nadciśnienia tętniczego na zmiany czynnościowe w krążeniu wieńcowym. Nadciśnienie tętnicze poprzez znaczne upośledzenie przepływu w tętnicach wieńcowych może nasilać (przy współistnieniu miażdżycy), bądź prowokować (w wypadku braku zmian organicznych) występowanie choroby wieńcowej. Dane z piśmiennictwa wskazują również na fakt, że efekt ten przynajmniej częściowo prawdopodobnie jest wywołany przez dysfunkcję śródłonka spowodowaną nadciśnieniem.

Pewną niedoskonałością tych opracowań jest niespójność związana ze zmieniającymi się kryteriami rozpoznania i podziału nadciśnienia tętniczego. Ponadto w doniesieniach analizowano jedynie obecność samej choroby nadciśnieniowej — nie uwzględniano czasu jej trwania i nasilenia, co mogłoby mieć związek ze stopniem dysfunkcji śródłonka powodowanej przez to schorzenie.

Streszczenie

Nadciśnienie tętnicze, obok palenia tytoniu, hiperlipidemii i cukrzycy, jest jednym z głównych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy.

Przeanalizowano niezbyt liczne opracowania dotyczące obrazu angiograficznego miażdżycy naczyń wieńcowych u osób z nadciśnieniem tętniczym.

U chorych z nadciśnieniem tętniczym zmiany miażdżycowe są na ogół bardziej zaawansowane niż u osób

z prawidłowymi wartościami ciśnienia, co sugeruje szybszy rozwój miażdżycy. Nieliczne obserwacje wskazują na odmienną morfologiczną zmian miażdżycowych stwierdzanych przy współistnieniu nadciśnienia tętniczego w porównaniu z obrazem miażdżycy występującej z innymi czynnikami ryzyka. Wyniki wielu prac wskazują, że nadciśnienie tętnicze powoduje upośledzenie przepływu krwi, zmniejszając między innymi rezerwę wieńcową, co jest czynnikiem w znacznym stopniu odpowiedzialnym za objawy choroby niedokrwiennej serca występujące mimo braku istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach. W badaniach wykazano, że u podłoża zaburzeń przepływu leży dysfunkcja śródbłonna i wynikająca z niej gorsza adaptacja naczyń do zwiększonego zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Niektóre doniesienia sugerują, że stosowanie leków przeciwnadciśnieniowych może poprawiać ukrwienie mięśnia sercowego nie tylko poprzez obniżanie ciśnienia, ale również przez wpływ na same naczynia (hamowanie skurczu naczyń, poprawa przepływu).

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, miażdżycza tętnic wieńcowych, koronarografia

Nadciśnienie Tętnicze 2006, tom 10, nr 3, strony 215–221.

Piśmiennictwo

- MacMahon S., Peto R., Cutler J. i wsp. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765–774.
- Franklin S.S., Larson M.G., Khan S.A. i wsp. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103: 1245–1249.
- Borghesi C., Dormi A., L'Italien G. i wsp. The relationship between systolic blood pressure and cardiovascular risk — results of the Brisighella Heart Study. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)* 2003; 5: 47–52.
- Vasan R.S., Massaro J.M., Wilson P.W. i wsp. Framingham Heart Study. Antecedent blood pressure and risk of cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 105: 48–53.
- MacMahon S., Cutler J.A., Stamler J. Antihypertensive drug treatment. Potential, expected, and observed effects on stroke and on coronary heart disease. *Hypertension* 1989; 13 (5 supl. I): 45–50.
- National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560–2567.
- Recent hypertension guidelines: JNC-7 and 2003 ESH/ESC. *Blood Press* 2003; 12: 196–197.
- ESH/ESC Hypertension Guidelines Committee. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC hypertension guidelines. *J. Hypertens.* 2003; 21: 1779–1786.
- Williams G.H. Hypertensive Vascular Disease. W: Braunwald E., Fauci A.S., Kasper D.L. i wsp. (red.). *Harrison's principles of internal medicine*. Wyd. 15. McGrawHill, New York 2001, 1414–1430.
- Zdrojewski T., Bandosz P., Wyrzykowski B. Nadciśnienie tętnicze w Polsce a aktualne zalecenia towarzystw europejskich w zakresie prewencji chorób układu krążenia. *Terapia* 2004; 12 (7–8): 7–11.
- Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P., Pająk A., Bilo G., Czarnecka D. Częstość i leczenie nadciśnienia tętniczego u osób hospitalizowanych z powodu choroby niedokrwiennej serca. Krakowski program wtórnej prewencji choroby niedokrwiennej serca. *Nadciśnienie Tętnicze* 2002; 6: 253–262.
- Jankowski P., Kawecka-Jaszcz K., Czarnecka D. i wsp. Ascending aortic, but not brachial blood pressure-derived indices are related to coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2004; 176: 151–155.
- Csanady M., Kovacs Z., Forster T., Neu K., Nemes A. Rezerwa przepływu wieńcowego jest zmniejszona w nadciśnieniowym przerście lewej komory. *Kardiologia Polska* 2005; 62: 5–8.
- Nitenberg A., Chemla D., Antony I. Epicardial coronary artery constriction to cold pressor test is predictive of cardiovascular events in hypertensive patients with angiographically normal coronary arteries and without other major coronary risk factor. *Atherosclerosis* 2004; 173: 115–123.
- De Cesare N., Polese A., Cozzi S. i wsp. Coronary angiographic patterns in hypertensive compared with normotensive patients. *Am. Heart J.* 1991; 121: 1101–1106.
- Natali A., Vichi S., Landi P. i wsp. Coronary artery disease and arterial hypertension: clinical, angiographic and follow-up data. *J. Intern. Med.* 2000; 247: 219–230.
- Sanchez Torres G., Trevethan Craviotto S., Bialostozky D., Gutierrez Fuster E., Olvera Cruz S. Clinical and coronary angiographic characteristics of hypertensive angina. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 1981; 51: 541–547.
- Wang X.L., Tam C., McCredie R.M., Wilcken D.E. Determinants of severity of coronary artery disease in Australian men and women. *Circulation* 1994; 89: 1974–1981.
- Kato J., Aihara A., Kikuya M. i wsp. Risk factors and predictors of coronary arterial lesions in Japanese hypertensive patients. *Hypertens. Res.* 2001; 24: 3–11.
- Ogawa K., Numao T., Iizuka M. i wsp. Angiographic and coronary risk factor analyses of Japanese patients with ischemic heart disease before age 40 — a multicenter cooperative study. *Jpn. Circ. J.* 1996; 60: 822–830.
- Fallow G.D., Singh J. The prevalence, type and severity of cardiovascular disease in diabetic and non-diabetic patients: a matched-paired retrospective analysis using coronary angiography as the diagnostic tool. *Mol. Cell Biochem.* 2004; 261: 263–269.
- Cariou B., Bonnevie L., Mayaudon H., Dupuy O., Ceccaldi B., Bauduceau B. Angiographic characteristics of coronary artery disease in diabetic patients compared with matched non-diabetic subjects. *Diabetes Nutr. Metab.* 2000; 13: 134–141.
- Valsania P., Zarich S.W., Kowalchuk G.J., Kosinski E., Warram J.H., Krolewski A.S. Severity of coronary artery disease in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. Heart J.* 1991; 122: 695–700.
- Kasaoka S., Okuda F., Satoh A. i wsp. Effect of coronary risk factors on coronary angiographic morphology in patients with ischemic heart disease. *Jpn. Circ. J.* 1997; 61: 390–395.

25. Yang X.L., Chen J., Zhou Y.L., Huang W.H., Luo J.F., Li G. Effect of hypertension on the morphology of coronary artery: analysis of 203 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2004; 24: 226–227.
26. Frielingsdorf J., Kaufmann P., Seiler C. Abnormal coronary vasomotion in hypertension: role of coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 935–941.
27. Antony I., Nitenberg A. Coronary vascular reserve is similarly reduced in hypertensive patients without any other coronary risk factors and in normotensive smokers and hypercholesterolemic patients with angiographically normal coronary arteries. *Am. J. Hypertens.* 1997; 10: 181–188.
28. Frielingsdorf J., Seiler C., Kaufmann P., Vassalli G., Suter T., Hess O.M. Normalization of abnormal coronary vasomotion by calcium antagonists in patients with hypertension. *Circulation* 1996; 93: 1380–1387.
29. Brush J.E. Jr, Faxon D.P., Salmon S., Jacobs A.K., Ryan T.J. Abnormal endothelium-dependent coronary vasomotion in hypertensive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 809–815.
30. Hamasaki S., Al Suwaidi J., Higano S.T., Miyauchi K., Holmes D.R. Jr, Lerman A. Attenuated coronary flow reserve and vascular remodeling in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1654–1660.