

# Miażdżyca dużych tętnic obwodowych u pacjentów z podejrzeniem choroby wieńcowej

## Peripheral artery atherosclerosis in subjects with suspected coronary heart disease

Cezary Sosnowski<sup>1</sup>, Tomasz Pasierski<sup>2</sup>, Ewa Janeczko-Sosnowska<sup>3</sup>,  
Rafał Dąbrowski<sup>4</sup> i Witold Rużyło<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Samodzielna Pracownia Hemodynamiki Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Kardiologii Międzyleskiego Szpitala Specjalistycznego w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>4</sup>II Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie

### Abstract

**Background:** *Aim of the study was to evaluate carotid and femoral atherosclerotic plaque occurrence in subjects qualified to coronary angiography and to study determinants of the presence and progression of atherosclerosis in this group.*

**Material and methods:** *In 410 consecutive patients referred to elective coronary angiography carotid and femoral high resolution B-mode ultrasound examination was performed. Intima-media thickness, artery lumen diameter, atherosclerotic plaque occurrence and thickness were evaluated.*

**Results:** *The prevalence of peripheral artery atherosclerosis was 79.5%; 52.2% and 68.5% of carotid and femoral arteries respectively. Independent risk factors for carotid atherosclerosis in men were: age (OR = 1.05,  $p < 0.003$ ), typical angina (OR = 2.03,  $p < 0.01$ ), duration of smoking period (OR = 1.2,  $p < 0.05$ ); in women HDL cholesterol serum concentration (OR = 0.60,  $p < 0.009$ ). Independent risk factors for femoral atherosclerosis were: right common femoral lumen diameter (OR = 0.471,  $p < 0.008$ ), high pulse pressure (OR = 2.26,  $p < 0.02$ ), history of myocardial infarction (OR = 2.10,  $p < 0.03$ ), smoking period (OR = 1.47,  $p < 0.0007$ ) in men, and pulse pressure (OR = 1.56,  $p < 0.05$ ), HDL cholesterol serum concentration (OR = 0.551,  $p < 0.004$ ) in female. Femoral atherosclerotic plaques thickness was higher in subjects with hypercholesterolemia and in smokers. No significant differences were observed in carotid atherosclerotic plaque thickness according to smoking and hypercholesterolemia. No association between atherosclerotic plaque thickness in all examined peripheral arteries and hypertension and diabetes was found.*

---

Adres do korespondencji: Dr med. Cezary Sosnowski  
Samodzielna Pracownia Hemodynamiki IK  
ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa  
tel./faks (0 22) 844 06 18  
e-mail: cezary.7400177@pharmanet.com.pl  
Nadesłano: 15.04.2005 r.      Przyjęto do druku: 5.05.2005 r.  
Praca finansowana w ramach projektu badawczego KBN nr 4  
PO 5 B 01811.

**Conclusions:** *Carotid and femoral atherosclerosis occurs in 4/5 patients referred to coronary angiography. Atherosclerotic plaque occurrence was correlated with male sex, age, pulse pressure, and smoking period in carotid arteries and with sex, age, smoking, hypertension, total cholesterol and LDL cholesterol serum concentration in femoral arteries.* (Folia Cardiol. 2005; 12: 635–643)

**plaque, atherosclerosis, carotid artery, femoral artery, risk factor**

## Wstęp

W badaniach autopsyjnych wykazano, że miażdżycy rozwija się niejednakowo w różnych tętnicach, a nawet w odcinkach tych samych tętnic [1]. Uważa się, że kluczową rolę w powstaniu i rozwoju blaszek miażdżycowych odgrywa przewlekłe uszkodzenie śródbłonna spowodowane zaburzeniami przepływu krwi w określonych odcinkach tętnic, np. w miejscach ich podziału, rozgałęzień czy krętego przebiegu [2, 3]. Ważna jest także miejscowa zmienność podatności śródbłonna na uszkodzające go czynniki: hipercholesterolemię, aminy wazoaktywne, kompleksy immunologiczne, zakażenia, związki toksyczne zawarte w dymie tytoniowym itp. Ze względu na jej przebieg prawidłowe czynniki hemodynamiczne mogą bardziej wpływać na rozwój blaszki w tętnicy szyjnej niż w udowej. Dlatego też w ocenie uszkodzeń miażdżycowych spowodowanych czynnikami niehemodynamicznymi bardziej wartościowe może być badanie tętnic udowych.

Celem niniejszej pracy była ocena ultrasonograficzna zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych i udowych wspólnych w grupie chorych kwalifikowanych do koronarografii oraz czynników wpływających na zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych i udowych.

## Material i metody

Badaniami objęto 410 kolejnych pacjentów — 300 mężczyzn (73,2%) w wieku 29–75 lat (śr.  $56,0 \pm 9,5$  roku) zakwalifikowanych do koronarografii według wytycznych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 1997 r. Charakterystykę grupy badanej przedstawiono w tabeli 1. Z obserwacji wykluczono osoby po zabiegach w badanych obszarach dużych tętnic obwodowych. Przed przystąpieniem do badania od pacjentów uzyskano zgodę na przeprowadzenie poszczególnych procedur. Protokół badania zatwierdziło Prezydium Terenowej Komisji Nadzoru nad Dokonywaniem Badań na Ludziach przy Instytucie Kardiologii w Warszawie.

U każdego chorego za pomocą sondy ultradźwiękowej 7,5 Mhz (Hewlett Packard) uwidoczniło podłużnie i poprzecznie obie tętnice szyjne wspólne oraz obie tętnice udowe wspólne. W trakcie badania rejestrowano jednocześnie zapis EKG w odprowadzeniu dwukończynowym. Tętnice szyjne badano w ułożeniu chorego na wznak, z odchyleniem szyi do tyłu. Oceniano początkowe i końcowe 15-milimetrowe odcinki tętnic szyjnych wspólnych oraz opuszki. Tętnice udowe badano także w pozycji leżącej z lekkim obróceniem na zewnątrz kończyny dolnej w stawie biodrowym. Uwidoczniło około 15-milimetrowe odcinki tętnic udowych wspólnych, tuż poniżej więzadła pachwinowego. Czas obrazowania każdego z naczyń wynosił co najmniej 5 cykli serca. Badanie ultrasonograficzne wraz z zapisem EKG rejestrowano na taśmie magnetycznej z użyciem magnetowidu typu super-VHS. Następnie tętnice oceniano za pomocą programu komputerowego Image-Pro Plus zainstalowanego w komputerze PC. Grubość błony wewnętrzno-środkowej (IMT, *intima-media thickness*) oceniano, używając konwencji zweryfikowanej histopatologicznie przez Pignoli i wsp. [4]. Stosując się do propozycji Wikstranda i Wendelhaga [5], pomiaru IMT dokonywano w ścianie dalszej badanej tętnicy na zatrzymanym obrazie w momencie rozpoczynania się zespołu QRS, w prezentacji B. Następnie dla każdej z tętnic mierzono średnicę tętnicy w czasie rozkurczu lewej komory serca (początek zespołu QRS).

Każdą z tętnic szyjnych wspólnych, opuszek i tętnic szyjnych wewnętrznych (dostępnych badaniu) oraz tętnic udowych wspólnych analizowano pod względem występowania blaszek miażdżycowych z wykorzystaniem przekrojów poprzecznego i podłużnego. Blaszkę miażdżycową definiowano jako pogrubienie IMT o ponad 50% w stosunku do sąsiedniej ściany tętnicy. Wielkość blaszki wyrażała się jej grubością w miejscu maksymalnego wychylenia do światła naczynia.

U każdego chorego wykonywano koronarografię metodą Judkinsa, a zaawansowanie choroby wieńcowej określano, wyliczając angiograficzny wskaźnik Gensiniego [6].

**Tabela 1.** Wybrane parametry kliniczne charakteryzujące badaną grupę**Table 1.** Study group characteristics

Zmienna	Mężczyźni	Kobiety
Wiek (lata)	55,5 ± 9,7	57,2 ± 9,0
Wskaźnik masy ciała [kg/m <sup>2</sup> ]	27,3 ± 3,3	27,6 ± 4,4
Obciążenie rodzinne	17,5%	26,5%
Cukrzyca	10,7%	5,8%
Przebyty zawał serca	61,3%	42,7%
Nadciśnienie tętnicze	47,3%	47,3%
Palenie tytoniu	37,4%	28,2%
Palenie tytoniu w przeszłości	42,7%	27,2%
Stężenie cholesterolu całkowitego* [mg/dl]	209,8 ± 40,4	212,7 ± 42,2
Stężenie cholesterolu frakcji HDL* [mg/dl]	42,5 ± 11,6	48,6 ± 12,8
Stężenie cholesterolu frakcji LDL* [mg/dl]	131,7 ± 35,5	136,3 ± 38,1
Stężenie triglicerydów* [mg/dl]	172,7 ± 98,1	146,2 ± 64,5
Skurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	130,4 ± 18,7	128,4 ± 18,5
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	80,1 ± 10,9	79,0 ± 11,5
IMT tętnicy szyjnej prawej [mm]	0,66 ± 0,19	0,64 ± 0,18
IMT tętnicy szyjnej lewej [mm]	0,70 ± 0,20	0,65 ± 0,19
IMT tętnicy udowej prawej [mm]	0,80 ± 0,35	0,68 ± 0,27
IMT tętnicy udowej lewej [mm]	0,78 ± 0,32	0,69 ± 0,27
Średnica tętnicy szyjnej prawej [mm]	6,8 ± 1,0	6,3 ± 1,0
Średnica tętnicy szyjnej lewej [mm]	6,7 ± 1,0	6,1 ± 0,9
Średnica tętnicy udowej prawej [mm]	7,5 ± 1,2	6,5 ± 1,4
Średnica tętnicy udowej lewej [mm]	7,5 ± 1,4	6,5 ± 1,4

\*Stężenie w osoczu krwi żyłnej; IMT (*intima-media thickness*) — grubość błony wewnętrzno-środkowej

### Analiza statystyczna

Opracowania statystycznego otrzymanych wyników dokonano na podstawie logistycznej analizy regresji osobno dla kobiet i mężczyzn. Poszukiwanie czynników ryzyka miażdżycy tętnic obwodowych przeprowadzono w kilku etapach. W pierwszej fazie analizy statystycznej wybrano czynniki związane z obecnością blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych oraz udowych istotnie i niezależnie od siebie. Selekcję ograniczono do ustalonych podgrup parametrów. Do istotnych czynników ryzyka zaliczono dodatkowo iloraz szans wskazujący na różnicę w ryzyku rozpoznania miażdżycy tętnic obwodowych między chorymi, u których badane zmienne różniły się o określoną wartość. Siłę związku poszczególnych zmiennych z ryzykiem miażdżycy tętnic wyrażano za pomocą ilorazu szans (OR, *odds ratio*).

Część opracowań statystycznych oparto na analizie korelacji, gdy badane czynniki miały naturę ilościową, oraz na testach *t*-Studenta i Wilcozona, gdy zmienna miała znaczenie jakościowe (np. współobecność nadciśnienia tętniczego, bóle charakterystycz-

ne itp.), a badane czynniki miały naturę ilościową. Wyniki dla czynników ilościowych prezentowano, podając mediany i kwartyle lub średnie arytmetyczne i odchylenia standardowe. Obliczeń dokonano na podstawie programu komputerowego SAS.

### Wyniki

U 326 osób (79,5%) uwidoczono co najmniej 1 blaszkę miażdżycową, przynajmniej w 1 z badanych tętnic obwodowych, natomiast u 38 pacjentów (9,3%) stwierdzono blaszki miażdżycowe we wszystkich 4 tętnicach obwodowych. U 45 pacjentów (34,9%) blaszki miażdżycowe występowały tylko w tętnicach szyjnych, u 112 osób (39,9%) tylko w tętnicach udowych, a u 169 (60,1%) — w obu łożyskach obwodowych. Częściej stwierdzano je u mężczyzn niż u kobiet ( $p < 0,001$ ). Częstość wykrywania blaszek miażdżycowych w badaniu ultrasonograficznym tętnic obwodowych z uwzględnieniem płci przedstawiono w tabeli 2. Blaszkę miażdżycową w tętnicach udowych występowały częściej u osób palących tytoń (lewa tętnica udowa 60,1% i 39,0%;

**Tabela 2.** Częstość wykrywania blaszek miażdżycowych w tętnicach obwodowych**Table 2.** Atherosclerotic plaque occurrence in carotid and femoral arteries

Tętnica	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem	p
Szyjna prawa	122 (40,65%)	36 (32,7%)	158 (38,5%)	0,1433
Szyjna lewa	101 (33,6%)	37 (33,6%)	138 (33,7%)	0,9954
Szyjna prawa i/lub lewa	160 (53,3%)	54 (49,1%)	214 (52,2%)	0,4461
Udowa prawa	175 (58,3%)	49 (44,6%)	224 (54,6%)	0,0130
Udowa lewa	171 (57,0%)	43 (39,0%)	214 (52,2%)	0,0013
Udowa prawa i/lub lewa	220 (73,3%)	61 (55,5%)	281 (68,5%)	0,0006

$p < 0,002$ , prawa tętnica udowa 57,5% i 35,0%;  $p < 0,0001$ ) u osób z hipercholesterolemią (odpowiednio: 61,0% i 49,0%;  $p < 0,01$ ; 63,0% i 42,0%;  $p < 0,0001$ ) oraz u chorych na cukrzycę (55,6% i 35,7%;  $p < 0,01$ ). Nie obserwowano podobnych związków w tętnicach szyjnych oraz między występowaniem nadciśnienia tętniczego i częstością wykrywania blaszek miażdżycowych w tętnicach obwodowych.

W jednoczynnikowej analizie statystycznej wykazano, że ryzyko miażdżycy tętnic szyjnych u mężczyzn zwiększało się o ok. 5% na 1 rok wieku metrykalnego ( $p < 0,0002$ ). Inne czynniki ryzyka to: typowe bóle dławicowe (OR = 2,77;  $p < 0,0001$ ), ciśnienie tętna (OR = 1,25;  $p < 0,01$ ) oraz średnice tętnicy szyjnej wspólnej prawej (OR = 2,49;  $p < 0,0005$ ) i tętnicy udowej wspólnej prawej (OR = 0,493;  $p < 0,002$ ). W wieloczynnikowej analizie regresji do czynników ryzyka miażdżycy tętnic szyjnych u mężczyzn należały: wiek (OR = 1,05;  $p < 0,003$ ), typowe bóle dławicowe (OR = 2,03;  $p < 0,01$ ) oraz okres palenia tytoniu (OR = 1,2;  $p < 0,05$ ).

W jednoczynnikowej logistycznej analizie statystycznej u kobiet wykazano następujące czynniki ryzyka miażdżycy tętnic szyjnych: przebyty zawał serca (OR = 2,49;  $p < 0,02$ ), typowe dolegliwości dławicowe (OR = 2,10;  $p < 0,05$ ), okres palenia tytoniu (OR = 1,35;  $p < 0,02$ ), stężenie cholesterolu całkowitego (OR = 1,12;  $p < 0,06$ ) i jego frakcji HDL (OR = 0,46;  $p < 0,0005$ ) w osoczu krwi żyłnej. W wieloczynnikowej analizie regresji stwierdzono, że stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu krwi żyłnej istotnie zmniejszało omawiane ryzyko (OR = 0,60;  $p < 0,009$ ).

W jednoczynnikowej logistycznej analizie statystycznej wykazano, że ryzyko miażdżycy tętnic udowych wspólnych u mężczyzn zwiększało się o ok. 3% na 1 rok wieku metrykalnego (OR = 1,03;  $p < 0,03$ ). Czynniki ryzyka miażdżycy tętnic udowych były ponadto: przebyty zawał serca

(OR = 1,99,  $p < 0,01$ ), okres palenia tytoniu (OR = 1,32;  $p < 0,002$ ), ciśnienie tętna (OR = 1,25;  $p < 0,01$ ), stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu krwi żyłnej (OR = 1,13;  $p < 0,003$ ) i średnica tętnicy udowej wspólnej prawej (OR = 0,566;  $p < 0,01$ ). W wieloczynnikowej analizie regresji do parametrów prognostycznych należały: średnica prawej tętnicy udowej wspólnej (OR = 0,471;  $p < 0,008$ ), podwyższone ciśnienie tętna (OR = 2,26;  $p < 0,02$ ), przebyty zawał serca (OR = 2,10;  $p < 0,03$ ) i okres palenia tytoniu (OR = 1,47;  $p < 0,0007$ ).

U kobiet istotnymi czynnikami ryzyka obecności miażdżycy w tętnicach udowych w analizie jednoczynnikowej były: przebyty zawał serca (OR = 3,33;  $p < 0,0079$ ), typowe bóle dławicowe (OR = 3,88;  $p < 0,0024$ ), ciśnienie tętna (OR = 1,35;  $p < 0,0170$ ) i stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu krwi żyłnej (OR = 0,542;  $p < 0,0014$ ), natomiast w analizie wieloczynnikowej — ciśnienie tętna (OR = 1,56;  $p < 0,0474$ ) i stężenie cholesterolu frakcji HDL (OR = 0,551;  $p < 0,0038$ ).

Grubość blaszki miażdżycowej w tętnicy szyjnej lewej wynosiła 0 mm (0; 1,16), a w tętnicy szyjnej prawej 0,0 mm (0,0; 1,30). Średnia grubość blaszki miażdżycowej w lewej tętnicy udowej wspólnej była równa 1,13 mm (0,0; 1,8), a w prawej tętnicy udowej wspólnej 1,12 mm (0,0; 1,76). Średnia grubość blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych była większa u osób z hipercholesterolemią [0,0 mm (0,0; 1,47) i 1,13 mm (0,0; 1,68);  $p < 0,001$ ] oraz palących tytoń [0,0 mm (0,0; 1,17) i 1,20 mm (0; 0,175);  $p < 0,0004$ ]. Nie znaleziono istotnych statystycznie różnic w grubości blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych w zależności od palenia tytoniu i hipercholesterolemii, a we wszystkich badanych tętnicach obwodowych w zależności od obecności nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Inne badane zmienne związane z grubością blaszek miażdżycowych w tętnicach obwodowych u mężczyzn przedstawiono w tabeli 3, a u kobiet w tabeli 4.

**Tabela 3.** Współczynniki korelacji wybranych zmiennych związanych z grubością blaszek miażdżycowych uwidocznionych w tętnicach obwodowych u mężczyzn**Table 3.** Correlation coefficient of variables associated with peripheral atherosclerotic plaque thickness in men

Zmienne	Tętnica szyjna				Tętnica udowa			
	lewa		prawa		lewa		prawa	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Wiek (lata)	0,16	< 0,004	0,19	0,0006			0,15	< 0,008
Wskaźnik masy ciała								
Skurczowe ciśnienie tętnicze							0,16	0,005
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze								
Ciśnienie tętna							0,18	0,002
Stężenie cholesterolu całkowitego					0,14	< 0,015	0,14	< 0,015
Stężenie cholesterolu frakcji LDL					0,17	< 0,006	0,11	< 0,05
Stężenie cholesterolu frakcji HDL								
Stężenie triglicerydów					0,12	0,03	0,10	0,05
Średnica lewej tętnicy szyjnej								
IMT tętnicy szyjnej lewej	0,15	< 0,01	0,16	< 0,006			0,14	< 0,02
Grubość blaszki w tętnicy szyjnej lewej	1,0		0,34	< 0,0001				
Średnica tętnicy szyjnej prawej	0,14	0,02						
IMT tętnicy szyjnej prawej							0,10	< 0,07
Grubość blaszki w tętnicy szyjnej prawej	0,34	< 0,0001	1,0		0,19	< 0,001	0,25	< 0,0001
Średnica lewej tętnicy udowej					-0,12	< 0,04	-0,10	< 0,05
IMT tętnicy udowej lewej					0,32	< 0,0001	0,12	< 0,05
Grubość blaszki w tętnicy udowej lewej			0,19	0,001	1,0		0,38	< 0,0001
Średnica tętnicy udowej prawej					-0,17	< 0,004	-0,15	< 0,01
IMT tętnicy udowej prawej					0,21	< 0,0005	0,32	< 0,0001
Grubość blaszki w tętnicy udowej prawej			0,25	< 0,0001	0,38	< 0,0001	1,0	
IMT obu tętnic szyjnych	0,11	< 0,06	0,13	< 0,02			0,14	< 0,01
IMT obu tętnic udowych					0,33	< 0,0001	0,24	0,0001
Wskaźnik Gensiniego	0,22	0,0001	0,25	< 0,0001	0,22	0,0001	0,22	0,0001

IMT (*intima-media thickness*) — grubość błony wewnętrzno-środkowej

## Dyskusja

Częstość wykrywania blaszek miażdżycowych w tętnicach obwodowych w materiale własnym jest podobna jak w badaniach innych autorów [3, 7–9]. W badaniu populacyjnym Tromsø (Norwegia) blaszki w tętnicach szyjnych wykryto u 55% mężczyzn i 45,8% kobiet w średnim wieku 61 lat [8], w badaniu ARIC (Stany Zjednoczone) u 43,8% mężczyzn i u 30,4% kobiet w średnim wieku 55 i 54 lata [9] oraz w badaniu MONICA (Niemcy) u 49,1% mężczyzn i u 41,1% kobiet w średnim wieku 55 i 64 lata [3]. W badaniu populacyjnym dotyczącym mieszkańców Warszawy blaszki miażdżycowe w tętnicach szyj-

nych występowały u 62,8% osób, a wśród hospitalizowanych — aż u 75,9% [10].

W badanej grupie blaszki miażdżycowe występowały częściej w tętnicach udowych niż w szyjnych. W tętnicach udowych stwierdzono je istotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet, co jest zgodne z innymi doniesieniami [3, 8]. Częstsze występowanie blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych niż w szyjnych po raz pierwszy opisali Giral i wsp. [11], którzy zasugerowali, że wiąże się to z większym narażeniem tych miejsc na rozwój bezobjawowej miażdżycy u osób z hipercholesterolemią. Inni badacze także stwierdzali częstsze występowanie blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych niż

**Tabela 4.** Współczynniki korelacji wybranych zmiennych związanych z grubością blaszek miażdżycowych w tętnicach obwodowych u kobiet**Table 4.** Correlation coefficient of variables associated with peripheral atherosclerotic plaque thickness in men

Zmienne	Tętnica szyjna				Tętnica udowa			
	lewa		prawa		lewa		prawa	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Wiek (lata)								
Wskaźnik masy ciała								
Skurczowe ciśnienie tętnicze					0,17	< 0,08	0,21	< 0,03
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze								
Ciśnienie tętna							0,24	< 0,01
Stężenie cholesterolu całkowitego			0,16	< 0,08	0,19	< 0,04		
Stężenie cholesterolu frakcji LDL			0,17	< 0,08	0,23	< 0,02		
Stężenie cholesterolu frakcji HDL	-0,22	< 0,02	-0,22	< 0,02			-0,19	< 0,04
Stężenie triglicerydów	0,18	< 0,05	0,19	< 0,04				
Średnica lewej tętnicy szyjnej								
IMT tętnicy szyjnej lewej	0,18	< 0,06						
Grubość blaszki w tętnicach szyjnej lewej	1,0		0,27	< 0,004	0,25	< 0,009		
Średnica tętnicy szyjnej prawej								
IMT tętnicy szyjnej prawej								
Grubość blaszki w tętnicy szyjnej prawej	0,27	< 0,004	1,0				0,20	< 0,04
Średnica lewej tętnicy udowej								
IMT tętnicy udowej lewej								
Grubość blaszki w tętnicy udowej lewej	0,25	< 0,009			1,0		0,48	< 0,0001
Średnica tętnicy udowej prawej								
IMT tętnicy udowej prawej								
Grubość blaszki w tętnicy udowej prawej	0,16	< 0,09	0,20	< 0,04	0,48	< 0,0001	1,0	
IMT obu tętnic szyjnych	0,18	< 0,06						
IMT obu tętnic udowych								
Wskaźnik Gensiniego	0,34	0,0002	0,23	< 0,02	0,29	< 0,002	0,26	< 0,005

IMT (*intima-media thickness*) — grubość błony wewnętrzno-środkowej

w szyjnych [12]. W dostępnych doniesieniach odnotowuje się 60–70-procentową częstość występowania zwężeń w tętnicach udowych [13].

Wyniki niniejszej obserwacji potwierdzają sugerowane w wielu badaniach przekrojowych istnienie związku między występowaniem i zaawansowaniem miażdżycy w tętnicach szyjnych a wiekiem [14–16], paleniem tytoniu [14–17] oraz nieprawidłową gospodarką lipidową [7, 11, 14]. W materiale własnym zaawansowanie zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych u kobiet wiązało się ze stężeniem triglicerydów, cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL w osoczu krwi żyłnej oraz z paleniem tytoniu. Stężenie cholesterolu frakcji HDL

było natomiast istotnym czynnikiem hamującym rozwój miażdżycy tętnic szyjnych. Podobnych związków nie stwierdzono u mężczyzn, co może dowodzić wpływu czynników związanych z płcią na proces rozwoju miażdżycy. Obserwacje własne nie potwierdzają wcześniejszych doniesień na temat korelacji miażdżycy tętnic szyjnych z nadciśnieniem tętniczym, wskazują jednak na fakt, że podwyższone ciśnienie tętna jest istotnym czynnikiem tego ryzyka u mężczyzn [7, 14–17]. Rozbieżność ta może być spowodowana różnicami populacyjnymi. Być może także czynniki miejscowe mają większy wpływ na ewolucję blaszki miażdżycowej niż czynniki systemowe. Problem ten wymaga dalszych badań.

W prezentowanym badaniu ujawniono silne dodatnie korelacje między IMT tętnic szyjnych a rozwojem blaszek miażdżycowych w tych naczyniach, co może świadczyć, że pogrubianie się błony wewnętrzno-środkowej jest częścią procesu rozwoju miażdżycy. Korelację taką potwierdzili także inni badacze. Persson i wsp. [18] również stwierdzili, że osoby, u których występowały blaszki miażdżycowe w tętnicach szyjnych wspólnych, miały grubsza błonę wewnętrzno-środkową tętnic szyjnych wspólnych w porównaniu z pacjentami, u których ich nie stwierdzono, i że grubość tej błony była silnie dodatnio skorelowana z liczbą blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych [18]. W badaniu EVA wykazano, że ze wzrostem grubości błony wewnętrzno-środkowej tętnicy szyjnej wspólnej o 0,10 mm szansa znalezienia co najmniej 1 blaszki miażdżycowej w tętnicy szyjnej wspólnej, opuszcze bądź tętnicy szyjnej wewnętrznej wzrasta o 18% [14].

Mniej wiadomo o czynnikach ryzyka miażdżycy tętnic udowych. Stwierdzone w badaniach własnych korelacje między blaszkami miażdżycowymi w tętnicach udowych a wiekiem, paleniem tytoniu, stężeniem cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów potwierdzają nieliczne doniesienia innych autorów [11, 19]. Ważnym osiągnięciem jest znalezienie zależności między cukrzycą a częstością występowania blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych; tych korelacji nie obserwowano w tętnicach szyjnych. Porównując związki występowania i zaawansowania miażdżycy w tętnicach szyjnych i udowych wspólnych, stwierdzono więcej różnic. Obecność blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych i ich wielkość u mężczyzn, w przeciwieństwie do tętnic szyjnych, wiązała się z paleniem tytoniu i hipercholesterolemią. Podobnie Salonen i Salonen [19] udokumentowali, że palenie tytoniu było silniej skorelowane z rozwojem miażdżycy w tętnicach udowych niż szyjnych. W badanej grupie poszczególne frakcje lipidów w sposób zróżnicowany wiązały się z rozwojem miażdżycy w poszczególnych tętnicach. Stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu krwi żyłnej i jego frakcji LDL było skorelowane z grubością blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych u mężczyzn, u kobiet zaś w tętnicach szyjnych. Natomiast stężenia cholesterolu frakcji HDL w osoczu krwi żyłnej wiązały się z mniejszym zaawansowaniem procesów miażdżycy w tętnicach szyjnych i udowych wspólnych jedynie u kobiet. Triglicerydy zaś istotnie wpływały na rozwój miażdżycy w tętnicach szyjnych u kobiet, a w tętnicach udowych wspólnych — u mężczyzn. Różny wpływ uznanych czynników ryzyka na procesy aterogenezy w zależności od płci

opisywali również angielscy autorzy [20], a w zależności od naczynia — Sharett i wsp., którzy stwierdzili, że stężenia triglicerydów oraz cholesterolu frakcji HDL były silniej związane z wystąpieniem nagłych incydentów sercowych niż z wczesnymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych [21].

W tętnicach udowych wspólnych, podobnie jak tętnicach szyjnych, częstość występowania i wielkość blaszek miażdżycowych były istotnie skorelowane z IMT tętnic udowych. Podobny związek wskazali inni badacze [22], ale doniesień tych jest niewiele. Ponadto blaszki miażdżycowe w prawej tętnicy udowej wspólnej korelowały z wiekiem, ciśnieniem tętniczym skurczowym oraz ciśnieniem tętna. Podobnych zależności nie stwierdzono w lewej tętnicy udowej wspólnej. Wydaje się że, poszczególne tętnice odpowiadają niejednakowo na działanie tych samych czynników ryzyka i że nawet u tej samej osoby w różnych tętnicach zaawansowanie miażdżycy jest niejednakowe.

Opisane badania własne wskazują na istotną zależność między występowaniem i zaawansowaniem blaszek miażdżycowych oraz średnicą tętnic, co jest zgodne z doniesieniami innych autorów [23]. Wzrost średnicy tętnicy może powodować pogrubienie błony wewnętrzno-środkowej i/lub być odpowiedzią na rozwój blaszek miażdżycowych. Wyniki niniejszego badania wskazują na istnienie tych zależności przede wszystkim w tętnicach udowych u mężczyzn. Potwierdzają to badania anatomopatologiczne [24]. Glagov i wsp. [24] stwierdzili ścisłą zależność między światłem tętnic wieńcowych a wielkością powierzchni blaszki miażdżycowej. Ze wzrostem wielkości blaszki miażdżycowej w odcinkach tętnic zwężonych poniżej 20% zwiększała się wielkość światła naczynia, ale zmniejszała się przy zwężeniach przekraczających 40%. Jest to zgodne z wynikami badań prospektywnych, które sugerują, że wraz z powiększaniem się wczesnej blaszki miażdżycowej następuje kompensacyjne poszerzenie światła tętnicy [2, 23]. Powolne powiększanie się blaszki prowadzi do poszerzenia i zmiany kształtu w celu utrzymania odpowiedniego przekroju naczynia. Dotychczas nie poznano dostatecznie patomechanizmu przebudowy. Uważa się, że w początkowym okresie większość blaszek rozwija się ekscentrycznie. W niezajętej ścianie tętnicy w wyniku wzrostu naprężenia ścinającego dochodzi do stymulacji śródbłonna i wzrostu wydzielania tlenu azotu, co prowadzi do rozkurczu mięśni gładkich i poszerzenia tętnicy. Ponadto blaszka miażdżycowa wskutek wybrzuszenia się może uszkodzić leżące pod nią błony: środkową i zewnętrzną [25]. Inną potencjalną przyczyną przebudowy może być migracja komórek mięśni gładkich i niedokrwienno zanik błony środ-

kowej. Potwierdzeniem tego może być udokumentowane w niniejszej pracy rzadsze występowanie przebudowy w tętnicy szyjnej wspólnej, w której występuje więcej mięśniówki gładkiej [23].

Przedstawione wyniki badań wskazują na złożoność procesu miażdżycowego w poszczególnych tętnicach i jego zależność od wielu czynników. Być może w przyszłości kontrolowane badania kliniczne, badania molekularne lub genetyczne pozwolą zrozumieć różnice w rozwoju blaszek miażdżycowych w zależności od miejsca ich występowania.

## Wnioski

Miażdżycy dużych tętnic obwodowych występuje u 4/5 chorych kwalifikowanych do koronarografii. Obecność blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych zależy od płci męskiej, wieku, podwyższonego ciśnienia tętna i czasu palenia tytoniu, a w tętnicach udowych — od płci męskiej, wieku, palenia tytoniu, cukrzycy, stężenia cholesterolu całkowitego w osoczu krwi żyłnej i stężenia cholesterolu frakcji LDL.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Celem niniejszej pracy była ocena częstości występowania zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych i udowych u chorych kwalifikowanych do koronarografii oraz ocena czynników warunkujących ich występowanie.*

**Materiał i metody:** *U 410 kolejnych pacjentów przyjętych w celu wykonania koronarografii przeprowadzono badanie ultradźwiękowe tętnic szyjnych i tętnic udowych. Oceniono grubość błony wewnętrzno-środkowej i średnicę tętnic oraz występowanie i grubość blaszek miażdżycowych.*

**Wyniki:** *U 79,5% pacjentów stwierdzono miażdżycę badanych tętnic obwodowych, u 52,2% — tętnic szyjnych, a u 68,5% — tętnic udowych. Do czynników ryzyka miażdżycy tętnic szyjnych należały: u mężczyzn — wiek (OR = 1,05;  $p < 0,003$ ), obecność typowych bólów dławicowych (OR = 2,03;  $p < 0,01$ ) oraz okres palenia tytoniu (OR = 1,2;  $p < 0,05$ ); u kobiet — stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu krwi żyłnej (OR = 0,60;  $p < 0,009$ ). Czynnikiem ryzyka miażdżycy tętnic udowych były: u mężczyzn — wymiar średnicy prawej tętnicy udowej wspólnej (OR = 0,471;  $p < 0,008$ ), podwyższone ciśnienie tętna (OR = 2,26;  $p < 0,02$ ), przebyty zawał serca (OR = 2,10;  $p < 0,03$ ), okres palenia tytoniu (OR = 1,47;  $p < 0,0007$ ); u kobiet — ciśnienie tętna (OR = 1,56;  $p < 0,05$ ) i stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu krwi żyłnej (OR = 0,551;  $p < 0,004$ ). Grubość blaszek miażdżycowych w tętnicach udowych była większa u osób z hipercholesterolemią ( $p < 0,001$ ) oraz u palących tytoń ( $p < 0,0004$ ). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w grubości blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych w zależności od faktu palenia tytoniu i obecności hipercholesterolemii, a we wszystkich badanych tętnicach obwodowych — w zależności od obecności nadciśnienia tętniczego i cukrzycy.*

**Wnioski:** *Miażdżycy dużych tętnic obwodowych występuje u 4/5 chorych kwalifikowanych do koronarografii. Obecność blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych zależy od płci męskiej, wieku, podwyższonego ciśnienia tętna i czasu palenia tytoniu, a w tętnicach udowych — od płci męskiej, wieku, palenia tytoniu, stężenia cholesterolu całkowitego w osoczu krwi żyłnej i stężenia cholesterolu frakcji LDL. (Folia Cardiol. 2005; 12: 635–643)*

**blaszki, miażdżycy, tętnica szyjna, tętnica udowa, czynnik ryzyka**

## Piśmiennictwo

1. Solberg L.A., McGarry P.A., Moossy J., Strong J.P., Tejada C., Lüken A.C. Severity of atherosclerosis in cerebral arteries, coronary arteries, and aortas. *Ann. NY Acad. Sci.* 1968; 149: 956–973.
2. Glagov S., Zarins C., Giddens D.P., Ku D.N. Hemodynamics and atherosclerosis: insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1988; 112: 1018–1031.



3. Solberg L.A., Eggen D.A. Localization and sequence of development of atherosclerotic lesions in the carotid and vertebral arteries. *Circulation* 1971; 43: 711–724.
4. Pignoli P. Ultrasound B mode imaging for arterial wall thickness measurement. *Atheroscler. Rev.* 1984; 12: 177–184.
5. Wikstrand J., Wendelhag I. Methodological considerations of ultrasound investigation of intima-media thickness and lumen diameter. *J. Int. Med.* 1994; 236: 555–559.
6. Gensini G.G. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 606.
7. Prati P., Vanuzzo D., Casaroli M. i wsp. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. *Stroke* 1992; 23: 1705–1711.
8. Joakimsen O., Børnaa K.H., Stensland-Bugge E., Jacobsen B.K. Age and sex differences in the distribution and ultrasound morphology of carotid atherosclerosis: The Tromsø Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1999; 19: 3007–3013.
9. Zheng Z., Sharett A.R., Chambless L.E. i wsp. Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Atherosclerosis* 1997; 131: 115–125.
10. Zieliński T. Ocena ultradźwiękowa tętnic szyjnych z uwzględnieniem zmian w błonie wewnętrznej i środkowej w miażdżycy wczesnej i objawowej. Instytut Kardiologii, Warszawa 2001.
11. Giral P., Pithois-Merli I., Filitti V. i wsp. Risk factors and early extracoronary atherosclerotic plaques detected by three-site ultrasound imaging in hypercholesterolemic men. *Arch. Intern. Med.* 1991; 151: 950–956.
12. Wendelhag I., Wiklund O., Wikstrand J. Atherosclerotic changes in the femoral and carotid arteries in familial hypercholesterolemia. Ultrasound assessment of intima-media thickness and plaque occurrence. *Arterioscler. Thromb.* 1993; 13: 1404–1411.
13. Leng G.C., Papacosta O., Whincup P. i wsp. Femoral atherosclerosis in an older British population: prevalence and risk factors. *Atherosclerosis* 2000; 152: 167–174.
14. Bonithon-Kopp C., Scarabin P.Y., Taquet A., Touboul P.-J., Malmejac A., Guize L. Risk factors for early carotid atherosclerosis in middle-aged French women. *Arterioscler. Thromb.* 1991; 11: 966–972.
15. Dempsey R.J., Moore R.W. Amount of smoking independently predicts carotid artery atherosclerosis severity. *Stroke* 1992; 23: 693–696.
16. Tell G.S., Howard G., McKinney W.M. Risk factors for site specific extracranial carotid artery plaque distribution as measured by B-mode ultrasound. *J. Clin. Epidemiol.* 1989; 42: 551–559.
17. Salonen R., Salonen J.T. Determinants of carotid intima-media thickness: a population-based ultrasonography study in Eastern Finnish men. *J. Intern. Med.* 1991; 229: 225–231.
18. Persson J., Formgren J., Israelsson B., Berglund G. Ultrasound-determined intima-media thickness and atherosclerosis. Direct and indirect validation. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1994; 14: 261–264.
19. Salonen J.T., Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87 (supl. II): II-56–II-65.
20. Mowbray P.I., Lee A.J., Fowkes G.R., Allan P.L. Cardiovascular risk factors for early carotid atherosclerosis in the general population: the Edinburgh Artery Study. *J. Cardiovasc. Risk.* 1997; 4: 357–362.
21. Sharrett A.R., Sorlie P.D., Chambless L.E. i wsp. Relative importance of various risk factors for asymptomatic carotid atherosclerosis versus coronary heart disease incidence. The atherosclerosis risk in communities study. *Am. J. Epidemiol.* 1999; 149: 843–852.
22. Held C., Hjemdahl P., Eriksson S.V. i wsp. Prognostic implications of intima-media thickness and plaques in the carotid and femoral arteries in patients with stable angina pectoris. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 62–72.
23. Steinke W., Els T., Hennerici M. Compensatory carotid artery dilatation in early atherosclerosis. *Circulation* 1994; 89: 2578–2581.
24. Glagov S., Weisenberg E., Zarins C.K., Stankunavicius R., Kolettis G.J. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 1371–1375.
25. Glagov S., Masawa N., Bassiouny H., Zarins C.K. Morphologic bases for establishing end-points for early plaque detection and plaque instability. *Inter. J. Cardiac. Imaging.* 1995; 11 (supl. 2): 97–103.