

# Wskaźnik objętości blaszki — nowy parametr do oceny progresji/regresji miażdżycy w naczyniach wieńcowych

## Plaque volume index — new parameter for assessment of atherothrombosis progression/regression

Aneta I. Gziut<sup>1</sup>, Robert J. Gil<sup>1</sup>, Tomasz Pawłowski<sup>1</sup>, Adam Witkowski<sup>2</sup>,  
Jacek Kubica<sup>3</sup> i Francesco Prati<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

<sup>2</sup>II Samodzielna Pracownia Hemodynamiki Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>3</sup>Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy

<sup>4</sup>Szpital St. Giovanni w Rzymie

### Abstract

**Background:** *The most frequent cause of ischemic heart disease is atherosclerosis. Intracoronary ultrasound (ICUS) is the best available technique for atherosclerotic plaque identification and characterization. The aim of this study was to find the ICUS parameter which ideally shows the distribution of atherosclerotic plaque in the studied artery segments.*

**Material and methods:** *ICUS examination was performed in 72 consecutive patients (mean age  $62.24 \pm 7.82$  years), including 48 patients in left main stem (LMS) and proximal segments of left anterior descending (LAD) and left circumflex (LCX) and 24 patients in proximal segment of right coronary artery (RCA). As the level of atherosclerosis was similar, according to quantitative assessment, there was no need to divide LAD, LCX and RCA into subgroups. The LMS was divided into 2 subgroups, according to their quantitative angiography assessment (pGr1 — subgroup 1 — angiographically normal arteries, and pGr2 — subgroup 2 — with moderate stenosis (%DS 30–50%). In addition the patients were divided in 2 subgroups, according to the magnitude of plaque burden (pGrA — subgroup A: PB < 35% and pGrB — subgroup B > 35%; where  $PB = PA/VA \times 100\%$ ). Plaque volume index (PVI) was calculated from the formula: (plaque volume/artery length)/vessel diameter at the reference site. PVI in LMS was analysed in the all groups of pts. Additionally, PVI in LAD, LCX and RCA was assessed according to the magnitude of PB (cut off 35%). The cut-off levels were assessed in all vessels to determine a borderline range between separate phase of atherosclerosis.*

**Results:** *In analyzed population the highest PVI values was observed in LAD ( $1.69 \pm 0.62$ ), the lowest in LCX ( $1.27 \pm 0.49$ ) and in LMS ( $1.59 \pm 0.66$ ) and in RCA ( $1.49 \pm 0.58$ ), respectively. The significantly higher PVI values were observed in LMS with more advanced*

---

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Robert J. Gil  
Klinika Kardiologii Inwazyjnej  
Centralny Szpital Kliniczny MSWiA  
ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa  
tel. (0 22) 508 11 00, faks (0 22) 508 11 77  
e-mail: kardiologia.inwazyjna@cskmswia.pl  
Nadesłano: 10.11.2004 r. Przyjęto do druku: 8.12.2004 r.

*atherosclerosis, according in angiographic assessment (subgroup 1  $1.37 \pm 0.24$  vs. subgroup 2  $1.79 \pm 0.48$ ;  $p < 0.0001$ ). The obtained borderline between subgroup 1 and subgroup 2 ranged from 1.37 to 1.58 and included 25% of all measurements, while the similarly obtained borderline between Subgroup A and subgroup B ranged from 1.44 to 1.48 and included only 8,4% of all measurements. Borderline range between subgroup A and subgroup B was from 1.16 to 1.17 and from 1.12 to 1.17 and from 1.21 to 1.36, for LAD, LCX and for RCA, respectively.*

**Conclusions:** *PVI is an interesting parameter, showing precisely atherosclerotic plaque distribution in the analysed coronary segment. PVI may be use for atherosclerosis progression/regression monitoring, including an assessment of pharmacotherapy efficacy.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 913–920)

## plaque volume index, ultracoronary ultrasound, ischemic heart disease

### Wstęp

Najczęstszą przyczyną choroby niedokrwiennej serca (IHD, *ischaemic heart disease*) jest miażdżycyca. Rozwijająca się blaszka miażdżycowa, zwężając światło tętnicy wieńcowej, zmniejsza w niej przepływ krwi, co powoduje zaburzenia perfuzji mięśnia sercowego, a w konsekwencji wystąpienie objawów klinicznych.

Już od ponad 50 lat diagnostyczną metodą referencyjną u chorych z IHD jest angiografia tętnic wieńcowych, zwana też koronarografią [1]. Jednak, pomimo niewątpliwie ogromnego znaczenia, jakie ma ona w diagnostyce i leczeniu IHD, nie jest to metoda umożliwiająca dokładne poznanie natury procesu miażdżycowego [2–4]. Angiografia wieńcowa dostarcza jedynie informacji o świetle tętnicy (lumenogram), jednak nie uwidacznia stanu jej ściany. Tymczasem, jak wykazały badania histopatologiczne, miażdżycyca jest patologią ściany naczynia, a nie chorobą jej światła. W rezultacie koronarografia nie umożliwia wykrywania wczesnych zmian miażdżycowych, analizy ich składu i zasięgu [4–8].

W wielu pracach opublikowanych w ostatnich latach wykazano, że wczesne zmiany miażdżycowe powodują raczej powiększenie wymiarów zewnętrznych naczyń niż zmniejszenie jego światła [9–13], co oznacza, że rosnąca blaszka miażdżycowa kompensacyjnie rozciąga błonę wewnętrzną, utrzymując przy tym niezmienną lub tylko nieznacznie zwężone angiograficznie światło naczynia — zjawisko Glasgow [11]. Dlatego też w sytuacjach budzących wątpliwości diagnostyczne należy korzystać z innych inwazyjnych metod, takich jak ultrasonografia wewnątrzwieńcowa (ICUS, *intracoronary ultrasound*). Badanie to umożliwia ocenę wymiarów, morfologii ściany tętnicy, wielkości oraz struktury blaszki miażdżycowej *in vivo*, a także amplitudy

skurczowo-rozkurczowej wymiarów światła i samego badanego naczynia [6, 14–19].

Celem pracy było znalezienie parametru najlepiej obrazującego dystrybucję blaszki miażdżycowej w proksymalnych segmentach tętnic wieńcowych na podstawie badania ICUS.

### Materiał i metody

Retrospektywnej analizie poddano zapisy wewnątrzwieńcowych badań ultrasonograficznych wykonanych u 72 pacjentów (średnia wieku  $62,24 \pm 7,83$  roku), u których ze względu na obecność istotnego zwężenia w segmencie środkowym jednej lub dwóch głównych tętnic nasierdziowych przeprowadzono zabieg przezskórnej rewaskularyzacji (PCI, *percutaneous coronary intervention*). Analizowano 48 zapisów badań ICUS wykonanych w lewej tętnicy wieńcowej oraz 24 zapisy przeprowadzone w prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*). Wskazaniem do badania ultrasonograficznego była optymalizacja wyboru metody PCI oraz jej końcowych wyników. Wszystkie zabiegi PCI zakończyły się powodzeniem, nie odnotowano bezpośrednich powikłań.

Z badania wyłączono chorych z ostrym zespołem wieńcowym oraz z zamknięciem lub istotnym zwężeniem naczynia w proksymalnym segmencie gałęzi przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending*), okalającej lewej (LCX, *left circumflex*) oraz prawej tętnicy wieńcowej.

Za pomocą angiografii w segmentach proksymalnych tych tętnic stwierdzono jedynie przyścienne zmiany ( $\%DS < 40\%$ ), dlatego też analizując je, nie wyodrębniano podgrup. Natomiast, w obrębie 48 pni głównych lewej tętnicy wieńcowej (LMS, *left main stem*) dokonano podziału według oceny angiograficznej. W niniejszej pracy przyjęto, że prawidłowy angiograficznie LMS świadczy o niskim stopniu

zaawansowania miażdżycy — podgrupa 1 (n = 24), a zwężenie światła 30–50% w LMS wskazuje na pośredni stopień zaawansowania procesu miażdżycowego — podgrupa 2 (n = 24). Ponadto całą badaną populację podzielono na podgrupy w zależności od wielkości blaszki miażdżycowej. Jako kryterium podziału przyjęto uśrednioną wielkość rezydualnej blaszki miażdżycowej (PBśr). Arbitralnie wartość PBśr równą 35% uznano za graniczną [32]. Podgrupę A stanowili pacjenci z PBśr wynoszącą poniżej 35%, a podgrupę B — chorzy z PBśr powyżej 35%.

Badanie angiograficzne wykonano za pomocą kardiografiów firmy Philips (Integris 3000 HM) oraz Toshiba (Infiniti™). Do oceny ilościowej segmentów tętnic zastosowano system CAAS II (Pie Medical Data, Meastricht, Holandia). System ten wykorzystuje program komputerowy, który automatycznie wyznacza zarys naczyń na podstawie algorytmu *edge-detection*. Do analizy ilościowej badanych segmentów włączono średnicę referencyjną (RD, *reference diameter*) oraz stopień zwężenia średnicy światła (%DS, *percent diameter stenosis*). Ten ostatni parametr obliczono na podstawie stosunku średnicy naczyń w największym miejscu zwężenia (MLD, *maximal lumen diameter*) do średnicy referencyjnej (RD) według wzoru:  $\%DS = (1 - MLD/RD) \times 100\%$ .

Wewnątrzświetłowe badania ultrasonograficzne przeprowadzono przed właściwą częścią zabiegu rewaskularyzacyjnego, zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*Study Group on Intracoronary Imaging of the Working Group of Coronary Circulation i Subgroup on Intravascular Ultrasound of the Working Group of Echocardiography of European Society of Cardiology*) [20], akceptowanymi również przez *American College of Cardiology, American Heart Association i Society for Cardiac Angiography and Interventions* [21].

Sonę ultrasonograficzną wprowadzano kolejno do badanych dystalnych segmentów tętnic wieńcowych. Następnie dzięki automatycznemu urządzeniu do wyciągania cewnika ultrasonograficznego (*pull-back device*) wysuwano ze stałą prędkością 0,5 mm/s, aż do uzyskania obrazu cewnika prowadzącego. Obraz ultrasonograficzny rejestrowano w sposób ciągły w komputerze cyfrowo lub analogowo na taśmie magnetowidowej S-VHS. Do badania ICUS używano systemu mechanicznego ClearView (Boston Scientific Co.) z cewnikiem ultrasonograficznym Atlantis o częstotliwości fali akustycznej 40 MHz (n = 23) oraz systemu elektronicznego InVision Imaging System (JOMED Inc.) z cewnikiem ultrasonograficznym Avamar o zmiennej częstotliwości 18–26 MHz (n = 49). Analiza obrazów ICUS obejmowała cały odcinek LMS oraz po-

czątkowe odcinki proksymalnego segmentu LAD, LCX i RCA o długości równej długości LMS. Pomiarzy przekroju poprzecznego wykonano co 1 mm analizowanych odcinków naczyń. Do analizy włączono następujące parametry ultrasonograficzne:

- uśredniona wielkość rezydualna blaszki miażdżycowej (PBśr, *plaque burden mean*) całego badanego segmentu naczyniowego, przedstawiona jako iloraz PB w poszczególnych przekrojach i liczby tych przekrojów ( $PB = PA/VA \times 100\%$ ) — wyraża on oceniany ultrasonograficznie stopień zwężenia tętnicy;
- wskaźnik objętości blaszki (PVI, *plaque volume index*) — obliczany z wzoru  $PVI = (\text{objętość blaszki}/\text{długość segmentu})/\text{średnica naczyń}$  (VD, *vessel diameter*) obliczana w miejscu minimalnego PB danego segmentu; objętość blaszki (PV, *plaque volume*) wyznaczono zgodnie z regułą Simpsona jako sumę wartości pola blaszki uzyskanych z analizy planimetrycznej, obliczanych wzdłuż całego przekroju podłużnego.

### Analiza statystyczna

Uzyskane wartości pomiarów średnic, pól powierzchni przekroju poprzecznego oraz parametrów analizy wolumetrycznej przedstawiono jako wartości średnie  $\pm$  odchylenie standardowe. Zgodność rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym weryfikowano testem Shapiro-Wilka. Zależności między zmiennymi nieciągłymi badano metodami regresji wielokrotnej. Jako graniczny przyjęto poziom istotności  $p = 0,05$ . Obliczenia wykonano z wykorzystaniem pakietu oprogramowania statystycznego STATISTICA 5.0 PL.

### Wyniki

Średnia długość analizowanych odcinków, czyli LMS, LAD, LCX i RCA, wynosiła  $10,30 \pm 2,67$  mm. Jedynie średnia długość odcinka LMS w grupie pierwszej był krótsza ( $9,92 \pm 3,14$  mm) niż w grupie drugiej ( $10,67 \pm 2,20$  mm), jednak różnica ta nie była istotna statystycznie.

Stwierdzono, iż średnice referencyjne proksymalnych segmentów LAD, LCX i RCA nie różnią się istotnie pomiędzy sobą. Jednak są one znacznie mniejsze od średnicy referencyjnej w LMS (tab. 1) zarówno w grupie pierwszej ( $p < 0,0001$ ), jak i w grupie drugiej ( $p < 0,001$ ). W obrębie LMS stwierdzono istotnie większą średnicę referencyjną ( $p < 0,00005$ ) w podgrupie 1 ( $5,48 \pm 0,82$ ) niż w podgrupie 2 ( $4,58 \pm 0,83$ ).

Ponadto wyniki analizy wskazują, że stopień zwężenia naczyń (%DS) wyrażony redukcją śred-

**Tabela 1.** Zestawienie pomiarów angiograficznych w badanych naczyniach**Table 1.** Angiographic measurements in the studied arteries

	Lewa tętnica wieńcowa	Gałąź przednia zstępująca	Lewa tętnica okalająca	Prawa tętnica wieńcowa
Średnica referencyjna [mm]	5,03 ± 0,82*	3,62 ± 0,73*	3,49 ± 0,65*	3,72 ± 0,71*
Stopień zwężenia średnicy światła	27,25 ± 7,58%	34,85 ± 15,34%	29,13 ± 12,09%	37,55 ± 11,93%

\*p &lt; 0,00001

nicy naczynia nie różnił się istotnie pomiędzy LMS, LAD, LCX i RCA (tab. 1). Jednocześnie wartości %DS wykazane w tych tętnicach były istotnie wyższe od %DS stwierdzonych w LMS w podgrupie 1 (p < 0,00001). Najwyższą wartość tego parametru stwierdzono w LMS pacjentów w podgrupie 2 (45,32 ± 11,55), a najmniejszą w LMS chorych w podgrupie 1 (9,18 ± 3,60) — różnice te były istotne statystycznie (p < 0,000001).

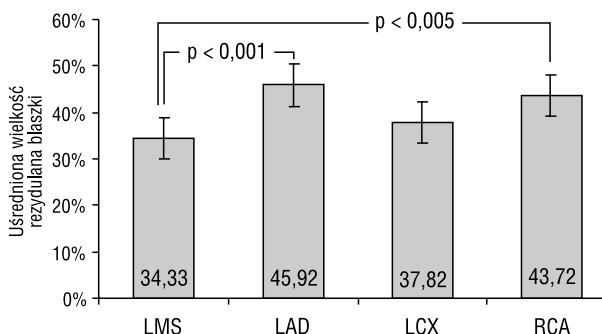
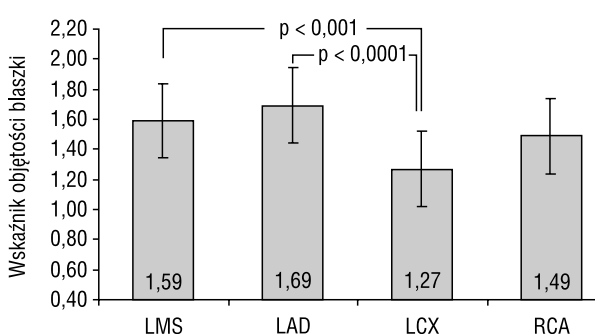
Na podstawie badań ultrasonograficznych dla poszczególnych segmentów wyznaczono uśrednioną wielkość blaszki miażdżycowej (PBśr). Uzyskane wyniki przedstawiono na rycinie 1. Wartości te były najmniejsze dla LMS, a porównywalne dla LAD, LCX i RCA. Natomiast PBśr w LAD i RCA były istotnie wyższe od PBśr w LMS. W obrębie LMS u chorych z podgrupy 2 stwierdzono istotnie wyższą PBśr (43,06 ± 4,58) niż u pacjentów z podgrupy 1 (25,60 ± 0,37).

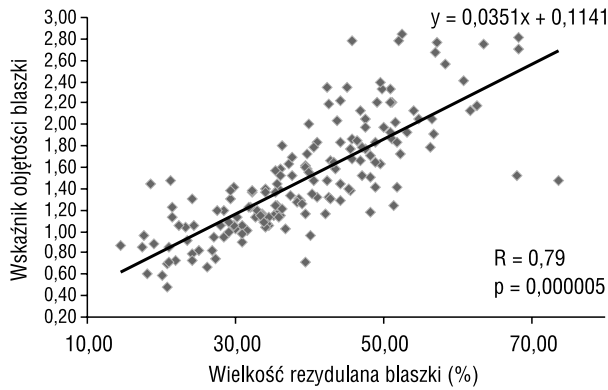
Na podstawie uzyskanych pomiarów w obrębie poszczególnych naczyń wyznaczono wskaźnik objętości blaszki miażdżycowej (PVI) (ryc. 2). Najniższą wartość PVI stwierdzono w LCX (1,27 ± 0,49), natomiast najwyższą w LAD (1,69 ± 0,62), a następnie LMS (1,59 ± 0,66) oraz RCA (1,49 ± 0,58). Jednak wartości tego parametru były istot-

nie wyższe tylko w LMS i LAD w porównaniu z LCX (p < 0,05). Ponadto, analizując PVI w obrębie LMS, stwierdzono istotnie wyższą (p < 0,0001) jego wartość u chorych w podgrupie 2 (1,79 ± 0,48) niż u pacjentów w podgrupie 1 (1,37 ± 0,24).

W naczyniach badanej populacji stwierdzono bardzo silną korelację (R = 0,79 p = 0,000005) pomiędzy PBśr a PVI (ryc. 3).

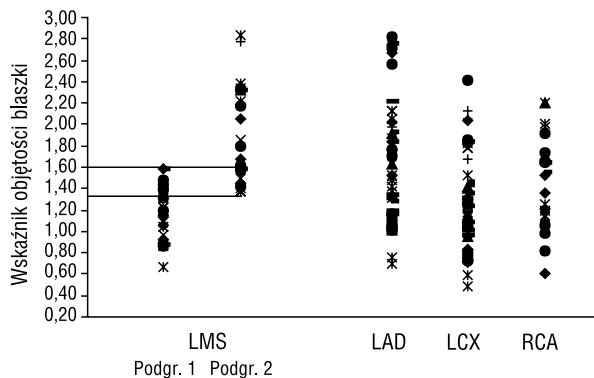
Dodatkowo przeanalizowano pomiary jednostkowe PVI uzyskane w każdym z naczyń. Na podstawie pomiarów wykonanych w LMS próbowano wyznaczyć wartość graniczną, która pozwoliłaby zróżnicować stopień zaawansowania procesu miażdżycowego w naczyniach (*cut-off value*). Założono, że punkt ten powinien być równy minimalnej wartości parametru otrzymanego w LMS u pacjentów z podgrupy 2. Tak wyznaczony punkt powinien być bardzo bliski maksymalnej wartości PVI dla „nieistotnej” blaszki miażdżycowej. W niniejszym materiale wartość ta dla LMS wyniosła 1,37. Jednak analiza wyników uzyskanych w badanej populacji wykazała, że wartości PVI dla podgrup 1 i 2 częściowo się nakładają. Powstały w ten sposób przedział zawierał się pomiędzy wartościami 1,37 a 1,58 (ryc. 4). I tak, w podgrupie 1 wartości PVI powyżej dolnej granicy zakresu stwierdzono u 6 (25%) chorych,

**Rycina 1.** Porównanie uśrednionej wielkości blaszki w badanych naczyniach**Figure 1.** Comparison of the averaged plaque dimension in the studied vessels**Rycina 2.** Porównanie wskaźnika objętości blaszki w każdym z naczyń**Figure 2.** Comparison of the plaque volume index by vessel studied



**Rycina 3.** Analiza zależności pomiędzy średnicą referencyjną naczyń a wskaźnikiem objętości blaszki

**Figure 3.** Reference diameter in relation to PVI

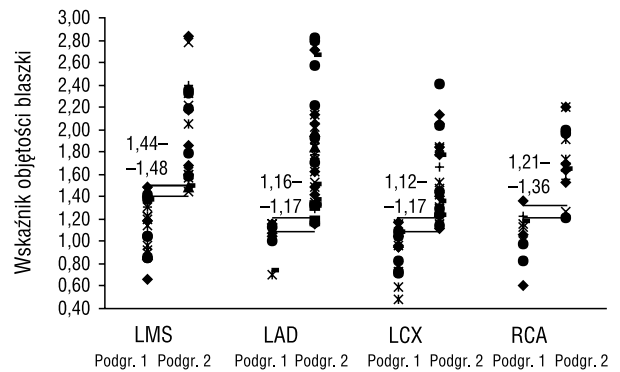


**Rycina 4.** Wskaźnik objętości blaszki w każdym z badanych naczyń

**Figure 4.** PVI in each of the studied vessels

natomiast w podgrupie 2 w tym zakresie wartość PVI występowała również u 6 (25%) osób.

Dodatkowo w celu weryfikacji uzyskanych wyników w badanych naczyniach analizowano wartość PVI w zależności od wielkości PBśr. Wartość PBśr równą 35% przyjęto jako wartość graniczną (ryc. 5). Powyżej tej wartości kończą się możliwości adaptacyjnej przebudowy naczynia w przebiegu procesu miażdżycowego [32]. Na podstawie przyjętego kryterium podziału uzyskano zmniejszenie przedziału granicznego dla LMS oraz wyznaczono taki przedział dla pozostałych naczyń, czyli LAD, LCX i RCA. Wspólny zakres dla LMS wynosił 1,44–1,48 i zawierał po 2 pomiary u pacjentów z podgrupy A (7,2%) i chorych z podgrupy B (8,7%). W LAD zakres ten wynosił 1,16–1,17, zaś w LCX 1,12–1,17. W każdym z zakresów stwierdzono po 3 (kolejno 30% i 15%) pomiary z podgrupy A i po 2 (kolejno 5,3% i 7,2%) z podgrupy B. Natomiast w RCA zakres ten wynosił 1,21–1,36 i zawierał po



**Rycina 5.** Wskaźnik objętości blaszki w każdym z badanych naczyń w zależności od podziału na podgrupy

**Figure 5.** Analysis of the plaque volume index by the studied vessel and by subgroup

2 pomiary z obu podgrup (odpowiednio podgrupa A — 14,3% i podgrupa B — 20%).

## Dyskusja

Niezaprzeczalnie kardiolodzy interwencyjni koncentrują się przede wszystkim na tych zmianach miażdżycowych, które powodują istotną redukcję światła naczynia [2, 4, 6, 16, 22–25]. Wiąże się to z przekonaniem, że nasilenie objawów choroby wieńcowej wzrasta wraz z zaawansowaniem procesu miażdżycowego, którego odzwierciedleniem jest stopień zwężenia w naczyniach wieńcowych [3, 4, 6, 22]. Mimo to, kwalifikując pacjenta do dalszego postępowania terapeutycznego, należy pamiętać, że podstawą tych poglądów jest ocena angiograficzna. Jednak w wielu pracach anatomopatologicznych wykazano, że za pomocą angiografii nie można dokładnie ocenić zaawansowania choroby wieńcowej [8, 24]. Metoda ta dostarcza bowiem jedynie informacji o świetle tętnicy, a nie o stanie jej ściany, w której toczy się proces miażdżycowy. Taka ocena wymaga porównania miejsca zwężenia z przylegającymi do niego odcinkami naczynia. Badanie angiograficzne nie gwarantuje jednak, że w odcinku referencyjnym nie ma zmian. Obecność blaszki miażdżycowej w tym odcinku może być przyczyną poważnego niedoszacowania znaczenia danego zwężenia. Obraz angiograficzny naczynia zawierającego rozległe zmiany miażdżycowe obejmujące całe naczynie może odpowiadać wąskiemu, lecz zdrowemu naczyniu, a w konsekwencji może prowadzić do nierozpoznania zaawansowanej choroby wieńcowej [6, 8, 17, 24, 26–28].

Wprowadzenie badania ICUS niewątpliwie zmieniło postrzeganie procesu miażdżycowego. Tak

jak się spodziewano, za pomocą badania ICUS wykazano, że zasięg miażdżycy jest zdecydowanie większy niż wynika to z badania angiograficznego. Także w prezentowanej pracy, mimo że wyniki QCA (*quantitative coronary angiography*) nie wskazywały na istotne zaawansowanie procesu miażdżycowego w proksymalnych segmentach głównych tętnic nasierdziowych, to badanie ICUS wykazało, że tylko w LCX wielkość blaszki (oceniana parametrem PBśr) nie przekraczała 40%, czyli granicznej wartości wyznaczonej przez Glagova [11]. Co istotne, w badaniach dotyczących LMS Ge i Erbel [29], Hermiller i wsp. [30] oraz von Birgelen i wsp. [31] stwierdzili występowanie istotnej blaszki (PB > 40%) także w naczyniach, które na podstawie angiografii uznano za zdrowe. W niniejszej pracy wśród pacjentów z angiograficznie prawidłowym LMS, czyli chorych z podgrupy 1 stwierdzono występowanie blaszki o PBśr powyżej 25% na całej jego długości. Natomiast wśród pacjentów z pośrednim zwężeniem w LMS (podgrupa 2), stwierdzono PBśr ponad 40%. Wielkość blaszki miażdżycowej w LAD, LCX i RCA była porównywalna do PBśr stwierdzonej w LMS pacjentów z podgrupy 2, a istotnie większa od PBśr w LMS chorych z podgrupą 1.

Ponieważ miażdżycą jest procesem rozsianym w całym naczyniu, próbowano wyznaczyć parametr umożliwiający analizę przestrzennego rozmieszczenia blaszki miażdżycowej. Wydawałoby się, że takim parametrem jest objętość blaszki. Nasuwa się jednak pytanie, czy słuszne jest porównywanie wielkości blaszki w naczyniach różniących się istotnie pod względem średnicy. Przecież taka sama objętość blaszki w mniejszym naczyniu, np. LAD, RCA czy LCX, może zaburzać proporcje światło/naczynie, podczas gdy w dużym naczyniu, czyli LMS, nie wpływa jeszcze na jego światło.

Uwzględniając wszystkie te spostrzeżenia, zaproponowano nowy parametr — wskaźnik objętości blaszki (PVI), uwzględniający zarówno objętość blaszki, jak i długość analizowanego segmentu, a także średnicę naczynia. Ten nowy parametr, służący do obiektywnej oceny stopnia zaawansowania procesu miażdżycowego w LAD i kolejno w LMS, RCA i LCX. Równie dobrze PVI wskazuje na istotnie większe zaawansowanie miażdżycy w podgrupie 2 w porównaniu z podgrupą 1. Jednak próba wyznaczenia granicznej wartości pomiędzy dwoma początkowymi etapami miażdżycy w LMS (niski i pośredni stopień zaawansowania) opisywanymi za pomocą wielkości %DS praktycznie nie udała się. W zakresie ustalonym pomiędzy minimalną wartością PVI w podgrupie 2 a maksymalną

wartością w podgrupie 1 (1,37–1,58) znalazło się aż po 25% przypadków z każdej podgrupy.

Ponieważ PB wydaje się być lepszym od %DS parametrem służącym do określenia stopnia zaawansowania procesu miażdżycowego, postanowiono ocenić PVI w zależności od wartości PBśr. Za graniczną wartość tego parametru przyjęto 35%. Podstawę wyboru tej wartości stanowiły wyniki przedstawione w pracy Radomskiego i wsp. [32]. Wykazali oni, że segment z blaszką miażdżycową o PB  $\geq$  35% nie powinien być uznany za odcinek referencyjny ze względu na rozsiany i istotny proces miażdżycowy. Należy też pamiętać, że PBśr równe 35% oznacza już obecność miażdżycy w naczyniu wieńcowym. Mimo przyjęcia tego dość restrykcyjnego kryterium, nie wykazano jednostkowej wartości PVI, stanowiącej granicę między nieistotną a pośrednią blaszką miażdżycową. Jednak dzięki wykorzystaniu 35-procentowej wartości PBśr uzyskano zmniejszenie przedziałów granicznych w poszczególnych naczyniach, chociaż zawierały one około 11% wszystkich pomiarów wykonanych u pacjentów z podgrupą A i B.

Wprowadzenie VD do wzoru na PVI umożliwiło zmniejszenie wpływu wielkości naczynia na wartość tego parametru, dlatego autorzy oczekiwali, że w LAD, LCX i RCA otrzymają przedziały graniczne zbliżone do uzyskanych w LMS. Jednak przeprowadzone analizy wykazały podobieństwo pomiędzy wartościami wyznaczonych zakresów granicznych w LAD, LCX oraz RCA oraz istotnie wyższe wartości PVI dla LMS. Dowodzi to, że w LMS, może zgromadzić się znacznie więcej blaszki niż w pozostałych tętnicach wieńcowych. Jest to istotna cecha LMS, która była zupełnie niezauważana przy stosowanym dotychczas w większości badań naukowych PBśr.

Niniejsze spostrzeżenie jest kolejnym dowodem świadczącym o specyfice LMS, potwierdzając, że nie można parametru tego traktować na równi z pozostałymi głównymi tętnicami nasierdziowymi [33]. Wydaje się, że tak jak w przypadku odmienności w kwalifikacji angiograficznej zwężenia w LMS do PCI również w ocenie ultrasonograficznej należy stosować odrębne kryteria dla LMS i dla pozostałych naczyń.

## Wnioski

Uzyskane wyniki pozwalają ocenić wskaźnik objętości blaszki miażdżycowej (czyli PVI) jako parametr bardzo dobrze obrazujący stopień rozwoju procesu miażdżycowego. Wartość PVI uwzględnia zarówno wielkość blaszki, jak i wymiar naczynia, a tym samym nie podlega wpływowi ewentualnej

przebudowy naczynia w trakcie rozwoju miażdżycy. Wydaje się, że wskaźnik ten, poza możliwością oceny progresji czy regresji procesu miażdżycowe-

go, może znaleźć zastosowanie podczas monitorowania skuteczności leczenia farmakologicznego (np. hipolipemizującego).

## Streszczenie

**Wstęp:** Najczęstszą przyczyną choroby niedokrwiennej serca (IHD) jest miażdżycyca. Aktualnie najlepszą metodą identyfikacji i oceny blaszki miażdżycowej jest ultrasonografia wewnątrzwieńcowa (ICUS). Celem pracy było znalezienie (korzystając z badania ICUS) parametru najlepiej obrazującego dystrybucję blaszki miażdżycowej w badanym segmencie naczyniowym.

**Materiał i metody:** Analizowano zapisy ICUS wykonane u 72 pacjentów (śr. wieku  $62,24 \pm 7,82$  roku), w tym u 48 w obrębie pnia głównego (LMS) oraz proksymalnych segmentach lewej tętnicy zstępującej (LAD) i lewej okalającej (LCX), a u 24 pacjentów w prawej tętnicy wieńcowej (RCA). W ocenie angiograficznej w LAD, LCX i RCA nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych ( $\%DS < 40\%$ ), dlatego nie wyodrębniano w nich podgrup. Natomiast w LMS analizę wykonano według oceny angiograficznej (pGr1 — prawidłowe naczynie, pGr2 — zwężenie pośrednie, tj.  $\%DS 30\text{--}50\%$ ). Ocenie poddano parametr — wskaźnik objętości blaszki (PVI), wyliczony ze wzoru:  $(PV/\text{długość naczynia})/VD$  w miejscu referencyjnym. Badaną populację analizowano także według oceny ultrasonograficznej (pGrA PB  $< 35\%$  i pGrB PB  $> 35\%$ , gdzie PB =  $PA/VA \times 100\%$ ). Ponadto, PVI oceniano w LAD, LCX i RCA w zależności od wielkości PB ( $35\% > PB < 35\%$ ). Opierając się na wartościach PVI w poszczególnych podgrupach badanych naczyń, wyznaczono wartości graniczne między poszczególnymi etapami miażdżycy.

**Wyniki:** W badanej populacji stwierdzono najwyższą wartość PVI w LAD ( $1,69 \pm 0,62$ ), a najniższą w LCX ( $1,27 \pm 0,49$ ) i kolejno w LMS ( $1,59 \pm 0,66$ ) i w RCA ( $1,49 \pm 0,58$ ). Istotnie wyższe wartości PVI stwierdzono w LMS pacjentów z bardziej zaawansowaną miażdżycą w ocenie angiograficznej (pGr1  $1,37 \pm 0,24$  vs. pGr2  $1,79 \pm 0,48$ ;  $p < 0,0001$ ). Wyznaczony w LMS zakres graniczny pomiędzy pGr1 a pGr2 wynosił  $1,37\text{--}1,58$  i zawierał 25% wszystkich pomiarów. Natomiast analogicznie wyznaczony zakres pomiędzy pGrA a pGrB wynosił  $1,44\text{--}1,48$  i zawierał 8,4% badanych pomiarów. Zakres graniczny między pGrA a pGrB wynosił  $1,16\text{--}1,17$  w LAD i  $1,12\text{--}1,17$  w LCX oraz  $1,21\text{--}1,36$  w RCA.

**Wnioski:** PVI jest interesującym parametrem, obrazującym dystrybucję blaszki miażdżycowej analizowanego segmentu naczyniowego. Możliwość ustalenia dla PVI wartości granicznych, różnicujących poszczególne stopnie zaawansowania procesu miażdżycowego umożliwia wykorzystanie go do monitorowania progresji/regresji miażdżycy, w tym do obiektywnej oceny efektywności farmakoterapii. (Folia Cardiol. 2004; 11: 913–920)

**wskaźnik objętości blaszki, ultrasonografie wewnątrzwieńcowa, choroba niedokrwienna serca**

## Piśmiennictwo

1. Sones F., Shirey F.K. Cine coronary arteriography. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 1962; 31: 735–738.
2. Gil R. Koronarografia jest nadal „złotym standardem” w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca. Kardiol. Pol. 1999; 51: 64–68.
3. Brown B.G., Bolson E., Frimer M. i wsp. Estimation of dimension, hemodynamic resistance, and atheroma mass of coronary artery lesions using the arteriogram and digital computation. Circulation 1977; 55: 329–337.

4. Kubica J. Zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych w angiografii i ultrasonografii wewnątrznaczyniowej. *Kardiol. Pol.* 1994; 41: 463–467.
5. Ge J., Liu F., Gorge G. i wsp. Angiographically “silent” plaque in the left main coronary artery detected by intravascular ultrasound. *Coron. Artery Dis.* 1995; 6: 805–810.
6. Nissen S.E. Coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87 (supl.): 15A–20A.
7. Shah V.T., Ge J., Ashry M., Erbel R. Distribution of atherosclerosis. W: *Intravascular ultrasound*. Erbel R., Roelandt J.R.T.C., Ge J., Gorge G. (red.). Martin Dunitz, Londyn 1998; 81–89.
8. Waller B.F. Coronary anatomy and pathology: what the angiogram does not reveal. W: *Intravascular ultrasound imaging*. Tobis J.M., Yock P.G. (red.). Churchill Livingstone, New York 1992; 86: 154–158.
9. Eefting F.D., Pasterkamp G., Clarijs R.J.A.G.M. i wsp. Remodeling of the atherosclerotic arterial wall: a determinant of luminal narrowing in human coronary arteries. *Coron. Artery Dis.* 1997; 8: 415–421.
10. Ge J., Erbel R., Zamorano J. i wsp. Coronary artery remodeling in atherosclerotic disease: an intravascular ultrasonic study in vivo. *Coron. Artery Dis.* 1993; 4: 981–986.
11. Glagov S., Weisenberg E., Zarins B.A.C. i wsp. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 1371–1375.
12. Gussenhoven E.J., Geselschap J.H., van Lankeren W. i wsp. Remodeling of atherosclerotic coronary arteries assessed with intravascular ultrasound in vitro. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 699–702.
13. Hermiller J.B., Tenaglia A.N., Kisslo K.B. i wsp. In vivo validation of compensatory enlargement of atherosclerotic coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 665–668.
14. Mallery J.A., Tobis J.M., Griffith J. i wsp. Assessment of normal and atherosclerotic arterial wall thickness with an intravascular ultrasound imaging catheter. *Am. Heart J.* 1990; 119: 1392–1400.
15. Nissen S.E. Application of intravascular ultrasound to characterize coronary artery disease and assess the progression or regression of atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89 (supl.): 24B–31B.
16. Nissen S.E., Gurley J.C., Grines C.L. i wsp. Intravascular ultrasound assessment of lumen size and wall morphology in normal subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation* 1991; 84: 1087–1099.
17. Nissen S.E., Yock P. Intravascular ultrasound. Novel pathophysiological insights and current clinical applications. *Circulation* 2001; 103: 604–616.
18. Prati F., Arbustini E., Labellarte A. i wsp. Intravascular ultrasound in sights into plaque composition. *Z. Kardiol.* 2000; Supl. 2: II/117–123.
19. Ramo P., Spencer T. Tissue characterization. W: *Intravascular ultrasound*. Erbel R., Roelandt J.R.T.C., Ge J., Gorge G. (red.). Martin Dunitz, Londyn 1998; 61–68.
20. Di Mario C., Gorge G., Peters R. i wsp. on behalf of the Study Group on Intracoronary Imaging of the Working Group of Coronary Circulation and of the Subgroup on Intravascular Ultrasound of the Working Group of Echocardiography of the European Society of Cardiology. Clinical application and image interpretation in intravascular ultrasound. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 207–229.
21. American College of Cardiology, American Heart Association. Guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography) Development in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1797–1799.
22. Reiber J.H.C., Schiemanck L.R., van der Zwet P.M.J. i wsp. QCA: technical update 1995. W: De Feyter P., Di Mario C., Serruys P.W. (red.). *Quantitative Coronary Imaging*. Barjesteh, Meeuwes&Co, Rotterdam 1995; 9–27.
23. Gil R., Gziut A.I., Krzywkowski A., i wsp. Porównawcza analiza zwężeń wieńcowych poddawanych angioplastyce dokonywana w trakcie oraz w kilka dni po skutecznym zabiegu. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 347–353.
24. Takahashi T., Honda Y., Russo R.J., Fitzgerald P.J. Intravascular ultrasound and quantitative coronary angiography. *Cathet. Cardiovasc. Intervent.* 2002; 55: 118–128.
25. Mintz G.S., Kent K.M., Pichard A.D. i wsp. Contribution of inadequate arterial remodeling to the development of focal coronary artery stenoses. An intravascular ultrasound study. *Circulation* 1997; 95: 1791–1798.
26. Hausmann D., Blessing E., Mugge A. i wsp. Angiographically undetected plaque in the left main coronary artery. Findings of intravascular ultrasound imaging. *Int. J. Card. Imaging* 1997; 13: 293–299.
27. Mintz G.S., Painter J.A., Pichard A.D. i wsp. Atherosclerosis in angiographically “normal” coronary artery reference segments: an intravascular ultrasound study with clinical correlations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1479–1485.
28. Birnbaum Y., Fishbein M.C., Luo H. i wsp. Regional remodeling of atherosclerotic arteries: a major determinant of clinical manifestations of disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1149–1164.
29. Ge J., Erbel R. The left main coronary artery. W: *Intravascular ultrasound*. Erbel R., Roelandt J.R.T.C., Ge J., Gorge G. (red.). Martin Dunitz, Londyn 1998; 125–130.
30. Hermiller J.B., Buller C.E., Tenaglia A.N. i wsp. Unrecognized left main coronary artery disease in patients undergoing interventional procedures. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 173–176.
31. von Birgelen C., Airian S.G., Mintz G.S. i wsp. Variations of remodeling in response to left main atherosclerosis assessed with intravascular ultrasound in vivo. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 1408–1413.
32. Radomski M., Kubica J., Gil R. i wsp. Jak oceniać remodeling tętnic wieńcowych? Kryteria wyboru przekrojów referencyjnych. *Folia Cardiol* 2001; 8: 181–195.
33. Boccalle M., Mulvihill N.T., Fajadet J., Marco J. Unprotected left main coronary artery stenting in 2003. *EuroPCR* 2003: 155–172.