

Rodzimy się z miażdżycą?

dr hab. n. med. Anna Kablak-Ziembicka

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Szpital im. Jana Pawła II, Kraków



W niedawno przeprowadzonej metaanalizie będącej podsumowaniem 65 badań u dzieci i młodzieży (śr. wiek 7–17 lat) wykazano silny związek między grubością kompleksu intima-media (CIMT) tętnic szyjnych a obecnością cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, otyłości, dyslipidemii i niewydolności nerek [1]. Związek pomiędzy CIMT

a czynnikami ryzyka miażdżycy jest obecny do końca życia, a im więcej czynników ryzyka miażdżycy i im wyższy stopień nieprawidłowości, tym wyższa jest wartość CIMT [2].

Praca Szostak-Węgierek i wsp. [3], wykazując niezależny związek między czynnikami ryzyka miażdżycy, wartością CIMT i niską masą urodzeniową noworodka, porusza ciekawy aspekt schorzeń „zaprogramowanych”. Według nowoczesnych koncepcji miażdżycą należy do grupy chorób zaprogramowanych już w życiu płodowym [4]. Zgodnie z tą płodową koncepcją programowania chorób będących domeną osób dorosłych dysfunkcja komórek śródbłonna, poprzedzona stresem oksydacyjnym i przewlekłym procesem zapalnym, może pojawiać się już w życiu płodowym, będąc skutkiem niewydolności łożyska, która prowadzi zarazem do rozwoju miażdżycy, zaburzeń metabolicznych i jednocześnie do niskiej masy noworodka [4]. Badania wykazały, że u dzieci i nastolatków z niską masą urodzeniową szybko stwierdza się nieprawidłowości i zaburzenia funkcji naczyń [4].

Szacuje się, że mały przyrost masy ciała w życiu płodowym występuje w przypadku 3–10% ciąży [4]. Cheung i wsp. [5] stwierdzili, że osoby urodzone z masą poniżej 10 percentyla dla odpowiedniego tygodnia ciąży jako młodzi dorośli mają skłonności do wysokich wartości ciśnienia tętniczego i zwiększonej sztywności naczyń. Natomiast Oren i wsp. [6] zaobserwowali, że osoby z masą urodzeniową w najniższym kwartyle w wieku 27–30 lat charakteryzują się najwyższymi wartościami CIMT oraz wskaźnikiem masy ciała w porównaniu z osobami z wyższą masą urodzeniową. Prawdziwie „proaterogenna mieszanka wybuchowa” to niska masa urodzeniowa i szybkie przybieranie na wadze w ciągu kilku pierwszych miesięcy życia.

Wyniki badań wykazały, że dobrze wykształcone zmiany miażdżycowe stwierdza się u ok. 1–2% i 10–17% mężczyzn w wieku, odpowiednio, 20–30 lat i 40–50 lat [7]. U osób tych istnieje kilkukrotnie wyższe ryzyko zawału serca i udaru mózgu w porównaniu z osobami z prawidłową wartością CIMT [7, 8]. Wiek naczyniowy poszczególnych osób często nie odpowiada rzeczywistemu wiekowi metrykalnemu.

Dysproporcja między wiekiem naczyń a wiekiem metrykalnym jest głównym ograniczeniem zastosowania skali ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego: amerykańskiej — Framingham i Reynoldsa, czy europejskiej — SCORE. Okazuje się, że wśród osób tzw. niskiego ryzyka wg Framingham (ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego $\leq 5\%$ w ciągu następnych 10 lat) u 38% stwierdzano pogrubienie CIMT, w tym u 17% obecność blaszek miażdżycowych [8].

Wyobraźmy sobie, że oceniamy 40-letniego, dotychczas bezobjawowego mężczyznę, palącego tytoń, ze stężeniem cholesterolu całkowitego 6 mmol/l (230 mg/dl) i ciśnieniem skurczowym 150 mm Hg, bez cukrzycy. Dziesięcioletnie ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego u tego mężczyzny wynosi 2% wg skali SCORE. Badanie USG tętnic szyjnych wykazało grubość CIMT 0,8 mm w tętnicy szyjnej wspólnej, czyli wiek naczyniowy tego chorego to 65 lat (0,8 mm jest prawidłową wartością CIMT u 65-letniego mężczyzny). Ten 40-letni mężczyzna powinien zatem zostać zakwalifikowany do grupy osób wysokiego ryzyka zgonu ($> 10\%$ w ciągu następnych 10 lat).

Nasuwa się pytanie, jak postępować z młodym chorym niskiego ryzyka wg skali SCORE, a wysokiego ryzyka wg wieku naczyniowego? Warto jest w tym miejscu przytoczyć myśl z „Księżca” Mikołaja Machiavellego: „Choroba w jej początkach jest łatwa do wyleczenia, a trudna do rozpoznania; lecz nierozpoznana ani leczona w początkach, staje się z biegiem czasu łatwa do rozpoznania, a trudna do leczenia”.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Lamotte C, Iliescu C, Libersa C et al. Increased intima-media thickness of the carotid artery in childhood: a systematic review of observational studies. *Eur J Pediatr*, 2011; 170: 719–729.
2. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Tracz W et al. Diagnostic value of carotid intima-media thickness in indicating multi-level atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 2007; 193: 395–400.
3. Szostak-Węgierek D, Szamotulska K, Maj A. Relationship between carotid intima-media thickness, atherosclerosis risk factors and birthweight in young males. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 673–678.
4. Leduc L, Levy E, Bouity-Voubou M et al. Fetal programming of atherosclerosis: Possible role of the mitochondria. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2010; 149: 127–130.
5. Cheung YF, Wong KY, Lam BC et al. Relation of arterial stiffness with gestational age and birth weight. *Arch Dis Child*, 2004; 89: 217–221.
6. Oren A, Vos LE, Uitterwaal CS et al. Birth weight and carotid intima-media thickness: new perspectives from the atherosclerosis risk in young adults (ARYA) study. *Ann Epidemiol*, 2004; 14: 8–16.
7. Cobble M, Bale B. Carotid intima-media thickness: knowledge and application to everyday practice. *Postgrad Med*, 2010; 122: 10–18.
8. Eleid MF, Lester SJ, Wiedenbeck TL et al. Carotid ultrasound identifies high risk subclinical atherosclerosis in adults with low Framingham risk scores. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010; 23: 802–808.