

UTICAJ PUŠENJA NA STRUKTURU KAROTIDNIH ARTERIJA U BOLESNIKA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM

Milan Đorić, Branko Lović i Ivan Tasić

Na osnovu opšte prihvaćenih stavova o pušenju kao značajnom faktoru u nastanku i evoluciji arteriosklerotične bolesti, ispitivane su metodom kolor dopler ultrasonografije promene na karotidnim arterijama kod hipertenzivnih bolesnika, čija istorija bolesti datira od najmanje pre 10 godina. U ispitivanje su uključena 34 bolesnika sa arterijskom hipertenzijom i to 22 pušača i 12 nepušača.

Analizirane su strukturalne promene u karotidama, koje su iskazane u rezultatima, i zaključili: da pušenje kao faktor rizika utiče na razvoj arteriosklerotičnih promena i to proporcionalno prema "pušačkom stažu" i broju popušenih cigareta. *Acta medica Medianae* 2004; 43 (1):19–21.

Ključne reči: pušenje, arteriosklerotični plakovi, arterijska hipertenzija

Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju reumatičkih i srčanih bolesnika „Niška Banja” u Niškoj Banji

Kontakt: Milan Đorić
Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju reumatičkih i srčanih bolesnika
"Niška Banja", Srbija i Crna Gora
Tel.: 018/337-083

Uvod

Bolesti srca i krvnih sudova zauzimaju vodeće mesto kako u morbiditetu tako i mortalitetu stanovništva i naše zemlje.

Problem postaje sve veći i značajniji i zato što je bolestima krvnih sudova ugrožena populacija u najproduktivnijem radnom i životnom dobu. Da bi situacija bila još teža, prirodna istorija i razvoj ovih oboljenja u pomenutom životnom dobu ne izazivaju alarmantnu subjektivnu simptomatologiju bolesti, već evoluiraju tiho, tako da bolesnici ne obraćaju pažnju na faktore rizika kojima su izloženi (1). Godišnje se vrši više od milion hirurških intervencija na krvnim sudovima, a ostalo na drugim arterijama (2).

Sva dosadašnja ispitivanja govore o velikom značaju lezija karotidnih arterija, posebno ako su stenozne veće od 70% ili ako su komplikovane (subintimalna hemoragija, egzulceracija plaka).

U bolesnika sa stenozama do 75% i više u toku 6 meseci dolazi kod 5% do cerebrovaskularnog inzulta (CVI) i raznih drugih manjih lezija u 18% (3).

Pušenje, kao faktor rizika, direktno utiče na karakter i evoluciju arteriosklerotičnih promena, ne samo aorte, koronarnih arterija, periferne arterije, već i na praktično ceo arterijski sistem (4).

Značajan je podatak da je rizik od kardiovaskularne smrti tri puta veći kod pušača nego kod nepušača. Na osnovu literaturnih podataka do sada je dobro dokumentovana veza između kardiovaskularne bolesti, infarkta miokarda i pušenja.

Takođe je pušenje usko vezano za trombotski i hemoragijski moždani udar. Generalno, stepen arteriosklerotičnih promena koronarnih i karotidnih arterija višestruko je veći kod pušača, nego kod nepušača (5).

Cilj rada

Ovo ispitivanje je imalo zadatak da ustanovi uticaj dužine „pušačkog staža” i broja popušenih cigareta na strukturalne promene u karotidnim arterijama u bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u odnosu na bolesnike sa arterijskom hipertenzijom koji nisu pušači.

Materijal i metod rada

Ispitivali smo bolesnike sa arterijskom hipertenzijom koji su upućeni u Institut na stacionarno lečenje ili ambulatorni ultrasonografski kolor dopler pregled karotida.

Anketom smo verifikovali životnu dob bolesnika, pušački staž i broj popušenih cigareta. Svi bolesnici imaju istoriju hipertenzivne bolesti duže od deset godina i nemaju druge faktore rizika za koronarne bolesti.

Ultrasonografski pregled karotida smo uradili svim bolesnicima Color Duplex na aparatu Acuson Sequoia C256 sa linearnom sondom 7,5–10 Mhertz-a, dužine 50 mm. Intraluminalne arteriosklerotske promene smo determinisali i B-mod prikazom u smislu zade-

bljanja intimo-medijalnog kompleksa (IMC) preko 0,05 cm, kao i fokalna zadebljanja intime od 2 mm ili više. IMC je merena na posteriornom zidu zajedničke karotidne arterije (ACC) od vrha bifurkacije i uzimana je prosečna vrednost od 3 uzastopna merenja tokom dijastole.

Veličinu plakova smo određivali po metodi Moor-a. Ispitali smo 34 bolesnika životne dobi 38 ± 4 god., od toga 24 muškaraca i 10 žena. Od ukupnog broja ispitanika pušački staž do 10 god. imalo je 24, a iznad 10 god. 10. Broj konzumiranih cigareta na osnovu anamneze je vrlo varijabilan i kreće se od 10 do 40 dnevno te je stručna egzaminacija nepoznata ali je impresija približno tačna.

Kontrolnu grupu sačinjavalo je takođe 34 bolesnika, sa arterijskom hipertenzijom koji su nepušači sa istorijom bolesti dužom od 10 god. Životne dobi 39 ± 3 god.

Muškaraca je bilo 26 a žena 8 u kontrolnoj grupi.

Rezultati

Rezultate smo analizirali po metodi Moor-a:

pušači		nepušači	
A	12 (do 10 god.)	A	20
B	10 (iznad 10 god.)	B	7
C	12 (iznad 10 god.)	C	7

Razlika je očigledna između pušača i nepušača te statistička obrada nije bila neophodna. Nema značajnih razlika među polovima koja je ispitivana tokom ovog rada te ista nije statistički evidentirana.

Diskusija

Pre četrdeset godina započeta je borba protiv arterioskleroze upoznavanjem celokupne javnosti putem mas medija sa faktorima rizika za nastajanje ove bolesti, među kojima je i danas vrlo aktuelna propaganda protiv pušenja.

Na velikom Američkom simpozijumu iz Nacionalnog Instituta za zdravlje saopšteno je da je za 20 god. u SAD, tokom ove akcije zabeležen ukupan pad mortaliteta od arteriosklerotičnih komplikacija za 20,7% (6). Celokupno saopštenje je fokusirano na faktore rizika: povišeni krvni pritisak, hiperlipidemija i pušenje (7).

Kontrolom i pravilnim lečenjem krvnog pritiska i prestankom pušenja značajno se može uticati na usporenje evolucije karotidne i koronarne bolesti.

Savremeni pristup arteriosklerozi ukazuje da njena evolucija zavisi i od veličine arterije.

Za velike elastične arterije (aorta i ilijačne arterije) tipična je destrukcija njihovih zidova aneurizmatikom dilatacijom dok za srednje i male muskularne arterije (koronarne, karotidne, bazilarne, femoralne i tibijalne) karakterističan je razvoj okluzivnih promena sa plakovima, umesto aneurizmatičnih promena, koja su i predmet ovog ispitivanja (8).

De Baky i sar. su prateći evoluciju arterioskleroze u Methodist Houston – u 1983 god. zaključili da karotidne bifurkacije, koronarne arterije, infrarenalna abdominalna aorta i ileofemoralna račva su dominantna mesta za stvaranje ateromatoznih plakova zbog mehaničkog dejstva i oštećenja strujanjem krvi.

Nije do kraja jasno da li sam pritisak krvne struje na pomenutim anatomskim lokacijama u arterijskom stablu izaziva lokalne lezije ili i menjanjem endotela i njegove funkcije. Poznato je da endotelna disfunkcija može uticati na perifernu vaskularnu rezistenciju te se ona može smatrati više kao posledica faktora rizika i arterijske hipertenzije nego uzrokom.

Pušenje, kao faktor rizika, sigurno je dokazan što potvrđuju i napred izneti rezultati u našim ispitivanjima.

Muškarci koji puše 1 ili više kutija cigareta dnevno, što se naročito odnosi na mlađe muškarce, 2 : 5 do 3 : 2 imaju veću učestalost koronarne bolesti. To može biti direktna manifestacija efekta cigarete na koaguabilnost krvi, povećanje nivoa faktora koagulacije i agregabilnosti trombocita. Veruje se da pušenje utiče na incidencu iznenadnih događaja koji dovode do smrti, akutnog infarkta miokarda ili akutnog cerebrovaskularnog infarkta. Među faktore rizika ubrajaju se hiperlipoproteinemija, BMI (bodi max index). Multiple Risk Factor Syndrome (pušenje, holesterol i hipertenzija) jasno ukazuju na značaj pušenja kao faktora rizika a među protektivnim faktorima protektivni faktor br. 1 je prestanak pušenja! (9).

Zaključak

1. Pušenje kao faktor predstavlja značajan čini-lac u nastanku karotidne bolesti

2. „Pušački staž” je jako uticajan na pojavu arteriosklerotičnih plakova karotida, verovatno i broj konzumiranih cigareta, što može biti predmet dalje opservacije

3. Pušenje sa dislipoproteinomijom i arterijskom hipertenzijom predstavljaju kompleks „novih faktora rizika”.

Literatura

1. Anderson HC, McGregor DH, Tanimura A. Mechanisms of calcification in atherosclerosis. In pathology of human atherosclerotic plaque edited by Glagov S, Newman WP, Schaffer SA. New York: Springer 1998: 235–249.
2. Bottinger LE, Carlson LA. Risk factors for ischemic vascular death for men in the Stockholm prospective Study. Atherosclerosis 1998;36:388–408.
3. Camilleri JP, Berry CI, Fiesinger JN. Diseases of the arterial wall. Heidelberg: Springer 1999.
4. Colditz GA, Bonita RA, Stamfer MJ. Cigaret smoking and risk of stroke in middleage women. N English J Med 1998; 259:1025–29.
5. Kannel W, Larson M. Framingham Study/Risk factors for stroke; JAMA 1998;276:1269–78.
6. Manson JE, Colditz GA, Stamfer MJ. A prospective study of obesity and risk of CHD in women. N Eng J Med 1998;322:882–9.
7. Moore S. Injury mechanisms in atherogenesis. In vascular injury and Atherosclerosis edited by Moor Snew York: Marcell Decker 1998;134 – 48.
8. Sowers JR. Insulin resistance, hyperinsulinemia, dyslipid-emia, hypertension and accelerated atherosclerosis. J Clin Pharm 1997; 34:355–61.
9. Wolf PA, D Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigaret smoking as a risk factor. The Framingham Study. JAMA 1998; 259:1025–9.

INFLUENCE OF SMOKING ON CAROTID ARTERIES IN HYPERTENSIVE PATIENTS

Milan Djoric, Branko Lovic and Ivan Tasic

According to generally adopted opinion about smoking as an important factor in genesis and evolution of atherosclerotic disease, we studied, using color Doppler echosonography, changes on carotid arteries in hypersensitive patients having history of disease at least 10 years. Our study included 34 patients with arterial hypertension, out of whom 22 were smokers whereas 10 were nonsmokers. We analyzed structural changes in carotid arteries, which can be seen in results, and concluded that smoking as a risk factor had influence on the development of atherosclerotic changes, which is proportional to „smoking history“ and a number of smoked cigarettes. *Acta Medica Medianae 2004; 43(1):19–21.*

Key words: *smoking, atherosclerotic plaque, arterial hypertension*