

## Kinga Berek, Rafał Bobiński

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej

# Miażdżyca – choroba wieloczynnikowa

## Atherosclerosis – the multifactors disease

### STRESZCZENIE

Miażdżyca jest złożonym, dynamicznym procesem chorobowym, którego podstawę stanowi przewlekły stan zapalny toczący się w błonie wewnętrznej tętnic. W rozwoju zmian miażdżycowych istotną rolę odgrywają klasyczne czynniki ryzyka, takie jak: wiek, płeć, podwyższone stężenie cholesterolu, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, cukrzyca, mała aktywność fizyczna, otyłość, stres, czynniki zakaźno-zapalne oraz hiperhomocysteinemia. Kliniczne objawy miażdżycy zwykle ujawniają się w starszym wieku. Niekiedy jednak zmiany naczyniowe występują już we wczesnym dzieciństwie, dlatego, by zapobiec ich progresji, należy wcześniej rozpoznać i wyeliminować najważniejsze czynniki ryzyka.

**Problemy Pielęgniarstwa 2009; 17 (3): 257–262**

**Słowa kluczowe:** miażdżyca, śródbłonek, zapalenie, czynniki ryzyka, profilaktyka

### ABSTRACT

Atherosclerosis is a complex, dynamic pathological process, whose basis is the chronic inflammatory state which involves intimal layer arteries. Classic risk factors like: age, gender, elevated cholesterol concentration, arterial hypertension, cigarette smoking, abuse of alcohol, diabetes, low physical activity, obesity, stress, infectious-inflammatory factors and hyperhomocysteinemia play an important role in the development of atherosclerotic changes. The clinical symptoms of atherosclerosis usually appear later in life. Sometimes the changes of vessels may have their origin in an early childhood, therefore early detection of the main risk factors is important to prevent their progression.

**Nursing Topics 2008; 17 (3): 257–262**

**Key words:** atherosclerosis, endothelium, inflammation, risk factors, prophylactics

### Wstęp

Choroby układu sercowo-naczyniowego, między innymi miażdżyca naczyń tętniczych, stanowią najczęstszą przyczynę zgonów w Polsce i krajach zachodnich [1]. W licznych, dużych randomizowanych badaniach (POLSCREEN, EURO-ACTION, POLCARD, DART, GISSI) pokazano kliniczną i społeczną skalę problemu. Do niedawna za głównego „winowajcę” rozwoju miażdżycy uważano wysokie stężenie cholesterolu w osoczu krwi [2]. Jednak rozwój nauk medycznych i przeprowadzone badania pozwoliły wykryć inne dodatkowe czynniki indukujące czy nasilające proces miażdżycowy. W różnym stopniu przyczyniają się one do rozwoju zmian ateroscleroticznych w tętnicach, będąc często zależnymi od rodzaju diety i aktywności fizycznej.

By zapobiec wspomnianym zmianom, szczególnie ważne jest prowadzenie zdrowego stylu życia (właściwa dieta, systematyczny wysiłek fizyczny) oraz częste

wykonywanie badań przesiewowych w kierunku rozwoju miażdżycy. Istotnym elementem profilaktyki schorzenia staje się dobre zrozumienie patomechanizmów prowadzących do przebudowy naczyń krwionośnych, których konsekwencją jest uogólniony proces chorobowy obejmujący większość tkanek i narządów.

Celem niniejszego opracowania jest omówienie procesów zachodzących w przebiegu miażdżycy oraz działań profilaktycznych zmierzających do zminimalizowania rozwoju choroby, ze szczególnym uwzględnieniem stosowania pielęgniarskiej profilaktyki informacyjnej.

### Historia badań nad miażdżycą

Bogata w wiele przełomowych wydarzeń historia badań nad miażdżycą rozpoczęła się w 1799 roku, kiedy to Parry, przeprowadzając autopsję, odkrył zbite i twarde struktury znajdujące się w tętnicach, które

okazały się blaszkami miażdżycowymi [3]. W 1815 roku londyński chirurg Hodgson udowodnił, iż jednym z czynników indukujących pojawienie się blaszek miażdżycowych w tętnicach było zapalenie. Ponadto stwierdził, że zachodzące zmiany miały miejsce w obrębie śródbłonna naczyń i nie wynikały z procesu starzenia się organizmu. W 1844 roku opisano pierwszy przypadek zgonu spowodowany pęknięciem blaszki miażdżycowej znajdującej się w lewej tętnicy wieńcowej. W kolejnych latach Virchow opisał teorię patogenetyzmy miażdżycy, według której główną rolę odgrywał, toczący się w śródbłonku, proces zapalny. W 1985 roku Bron i Goldstein otrzymali Nagrodę Nobla za odkrycie roli receptorów LDL (*low-density lipoproteins*) w metabolizmie cholesterolu, a rok później odkryto tlenek azotu.

### Patomechanizm miażdżycy

Podstawowym procesem patologicznym leżącym u podstaw rozwoju zmian miażdżycowych jest dysfunkcja śródbłonna, pojawiająca się w następstwie wysokiego stężenia frakcji LDL cholesterolu, zwiększonych sił ścinających (*shear stress*) w nadciśnieniu tętniczym, cukrzycy, hiperhomocysteinemii, niedotlenienia, wolnych rodników, infekcji czy w wyniku mechanicznych uszkodzeń [4].

Komórki prawidłowo funkcjonującego śródbłonna są źródłem wielu mediatorów, które modulują skurcz i relaksację mięśni gładkich, adhezję i agregację płytek krwi oraz migrację leukocytów. Ponadto utrzymują ścianę naczyń w odpowiednim stanie wazodylatacji (rozkurczu) oraz wstrzymują proliferację mięśni gładkich [5, 6]. W wyniku uszkodzenia śródbłonna następuje wzrost przepuszczalności błony zewnętrznej naczyń dla lipoprotein osocza oraz zmiana właściwości komórek śródbłonna z antyadhezywnych na proadhezywne. Nadmiar cholesterolu przenoszony we krwi przez cząsteczki LDL, w wyniku wysokiej przepuszczalności błony plazmatycznej, łatwo przenika do błony wewnętrznej naczyń, gdzie się akumuluje. Przy nadmiarze cząsteczek frakcji LDL cholesterolu we krwi przedłuża się czas ich eliminacji i kontakt z aktywowanymi komórkami, na przykład z płytkami krwi, leukocytami wielojądrzastymi, makrofagami, a także komórkami śródbłonna naczyń [7]. Pod wpływem uwalnianych przez te komórki substancji: enzymów, wolnych rodników i angiotensyny, cząsteczki LDL cholesterolu ulegają różnego rodzaju modyfikacjom (między innymi oksydacji), stając się cząsteczkami o właściwościach silnie proaterogennych. Ważną rolę w oksydacji (utlenieniu) cząsteczek LDL odgrywa niedokrwienie oraz reperfuzyja, które stymulują do powstania znacznych ilości toksycznych wolnych rodników tlenowych [6–8]. Utlenione cząsteczki LDL są odpowiedzialne za rozwój blaszki miażdżycowej i jej

destabilizację. Uszkadzają śródbłonek, co ułatwia dalszą migrację przez komórki zapalne i cząsteczek LDL, a także nasila adhezję płytek krwi. Zmodyfikowane cząsteczki LDL aktywują także makrofagi, które syntetyzują w zwiększonych ilościach substancje prozapalne, czynniki wzrostowe i wolne rodniki [7]. Pojawienie się w błonie wewnętrznej naczyń utlenionych, nieprawidłowych cząsteczek LDL staje się sygnałem dla krążących we krwi monocytów, które, jeśli znajdują się w ścianie tętnicy, noszą nazwę makrofagów. Są one odpowiedzialne za zniszczenie nieprawidłowych cząsteczek LDL na drodze fagocytozy. W tym celu makrofagi posiadają receptor — tak zwany „wymiatacz”. W wyniku zaawansowanej modyfikacji, lipoproteiny LDL przestają być rozpoznawane przez fizjologiczny receptor apo B/E, natomiast wiążą się z receptorem wymiatającym. Receptor ten nie poddaje się hamującemu sprzężeniu zwrotnemu, zależnemu od zawartości cholesterolu we wnętrzu komórki. W konsekwencji makrofagi, fagocytując w niekontrolowany sposób zmodyfikowane cząsteczki LDL, przekształcają się w komórki piankowate [4, 6]. W błonie wewnętrznej naczyń krwionośnego powstaje tak zwana plamka żółta, która składa się z komórek piankowatych, makrofagów i limfocytów T [8]. Makrofagi generują różnorakie czynniki wzrostowe (między innymi płytkowy czynnik wzrostu — PDGF, *platelet-derived growth factor*), pobudzające komórki mięśni gładkich, które z błony środkowej migrują do błony wewnętrznej. Jeżeli czynniki działające destruktywnie na ścianę naczyń nie zostaną usunięte, plamka żółta będzie ulegała kolejnym modyfikacjom (dalsza proliferacja i migracja mięśni gładkich w obręb błony wewnętrznej naczyń) aż do powstania tak zwanej blaszki włóknisto-tłuszczowej [4, 6, 8]. Ciągła akumulacja lipoprotein w zmianie miażdżycowej prowadzi do jej rozbudowy i powstania tak zwanych złożonych blaszek miażdżycowych. Charakteryzują się one znacznym włóknieniem. Obumierają komórki piankowate, a ich lipidowa zawartość gromadzi się pozakomórkowo, tworząc jądro lipidowe blaszki miażdżycowej. Znajdujące się w błonie wewnętrznej, przekształcone komórki mięśni gładkich syntetyzują elementy tkanki łącznej, głównie kolagen. Tkanka łączna, otaczająca jądro lipidowe, stanowi główny składnik zwartej pokrywy włóknistej blaszki miażdżycowej, dzięki czemu ma ją zabezpieczyć przed pęknięciem. Powstaje tak zwana stabilna blaszka miażdżycowa [7]. Z kolei niestabilna blaszka miażdżycowa ma cienką pokrywę włóknistą otaczającą duże jądro lipidowe. Pokrywa ta jest najszabsza w miejscu przejścia w przeciwległą do światła naczyń podstawę blaszki. Miejsce to, zwane *shoulder region*, jest najbardziej podatne na uszkodzenia mechaniczne. Blaszką tą ponadto zawiera mało komórek mięśni gładkich i mało włókien kolagenu,

natomiast dużo komórek zapalnych. Makrofagi uwalniają enzymy — metaloproteiny, które, trawiąc składowe tkanki łącznej, takie jak kolagen, elastyna, proteoglikany, powodują ścięczenie powłoki włóknistej. W konsekwencji ryzyko pęknięcia blaszki jest bardzo wysokie [4, 6, 8].

### **Czynniki ryzyka miażdżycy**

Przedstawione wcześniej etapy powstawania miażdżycy inicjują lub nasilają różnorodne czynniki. Należą do nich: wiek, płeć, dziedziczenie, wysokie stężenie frakcji LDL cholesterolu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, nikotynizm, otyłość, spożywanie alkoholu, mała aktywność fizyczna, niewłaściwe odżywianie się, stres, różnorodne czynniki zapalne, zakażenia, infekcje oraz hiperhomocysteinemia.

Ryzyko wystąpienia zdarzeń miażdżycowych wzrasta wraz z wiekiem, jednakże miażdżyca nie jest chorobą, której występowanie ogranicza się do osób w wieku dorosłym. Znane są przypadki, w których już u dzieci rozpoznawano skłonności do zwiększonego stężenia cholesterolu LDL. Istotne jest, że w populacji powyżej 65. roku życia najważniejszym czynnikiem promiażdżycowym jest zmniejszone stężenie cholesterolu frakcji HDL, pojawiające się nawet przy prawidłowej wartości cholesterolu całkowitego [9].

Z powodu miażdżycy częściej cierpią mężczyźni niż kobiety. Różnica ta zmniejsza się, kiedy kobieta wchodzi w okres menopauzalny i pomenopauzalny. W wyniku braku estrogenów, które chroniły przed pojawieniem się zmian miażdżycowych, dochodzi do szybkiego wzrostu cholesterolu frakcji LDL, co przyspiesza rozwój choroby. Średnio kobiety mają wyższe stężenie cholesterolu frakcji LDL we krwi niż mężczyźni w tym samym wieku [10].

Dziedziczenie skłonności do powstawania zmian miażdżycowych potwierdzono w licznych badaniach [11]. Prawdopodobną przyczyną wczesnego pojawiania się objawów choroby jest rodzinne występowanie wysokiego stężenia cholesterolu frakcji LDL określane mianem rodzinnej hipercholesterolemii. Rodzinna hipercholesterolemia, zwłaszcza homozygotyczna, wiąże się z występowaniem miażdżycy oraz jej powikłań już we wczesnej młodości. Ponadto, jeśli w danej populacji miały miejsce nagłe zgony, zawały serca, nadciśnienie tętnicze, ryzyko wystąpienia zdarzeń miażdżycowych u potomnych jest wysokie [11, 12].

Zaburzenia gospodarki lipidowej związane z podwyższeniem stężenia cholesterolu i triacylogliceroli w surowicy krwi są uznanym i istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju miażdżycy [4, 11, 12]. Cholesterol można podzielić na dwie frakcje:

— frakcja LDL cholesterolu; jest to cholesterol określany jako „zły” — niekorzystny, gdyż w nadmiarze transportuje cholesterol do komórek powątrobo-

wych. To właśnie ta frakcja odpowiedzialna jest za powstawanie blaszki miażdżycowej;

— frakcja HDL cholesterolu (*high-density lipoprotein*). odpowiedzialna jest za transport cholesterolu do wątroby, gdzie jego nadwyżka ulega wydalaniu w postaci kwasów żółciowych. Ta frakcja cholesterolu działa korzystnie i określana jest jako „dobra” [12].

Oprócz cholesterolu i jego frakcji (HDL i LDL) ważną jest koncentracja pewnych rodzajów białek, które połączone są z tymi frakcjami. W skład cząstki HDL wchodzi apoproteina A-1 (Apo-A<sub>1</sub>), natomiast w lipoproteinach LDL znajduje się apoproteina B (Apo-B). Od ilości występowania jednych i drugich zależy, czy cholesterol zacznie odkładać się w ścianach tętnic, czy bezpiecznie opuści organizm. Lipoproteiny z białkiem Apo B transportują wyprodukowany w wątrobie cholesterol do komórek. Natomiast Apo-A<sub>1</sub> zabierają z krwiobiegu zbywający, niewykorzystany przez tkanki cholesterol i transportują go z powrotem do wątroby, gdzie jest rozkładany i wydalany z organizmu. Jeśli więc Apo B jest za dużo, zaś Apo-A<sub>1</sub> zbyt mało, pewna ilość cholesterolu pozostaje we krwi, co grozi tworzeniem się blaszek miażdżycowych.

W złożonym procesie etiopatogenezy miażdżycy, prowadzącym do pojawienia się ostrych zdarzeń naczyniowych, jak na przykład udar mózgu, kluczową rolę odgrywa nadciśnienie tętnicze [13]. Mechanizmy, poprzez które nadciśnienie wpływa na proces tworzenia się blaszki miażdżycowej, nie są do końca wyjaśnione ze względu na złożoność całego procesu [13, 14]. Jednak istotną funkcję pełnią w nim czynniki hemostatyczne, jak fibrynogen, czynnik von Willebranda, trombo-modulina itp. U osób z nadciśnieniem tętniczym naczynia krwionośne są stale narażone na wysokie ciśnienie przepływającej krwi. Nacisk ten, określany jako siła ścinania (*shear stress*), rozciąga ścianę tętnicy oraz może powodować mikrourazy jej błony wewnętrznej, które nasilają powstawanie skrzepin przyściennych [14]. Ponadto krążące we krwi cząsteczki lipidów z większą siłą bombardują błonę wewnętrzną tętnicy i łatwiej do niej przenikają [11]. Oba procesy, zarówno powstawanie zmian zakrzepowych, jak i złogów lipidowych, przyczyniają się do zmniejszenia światła tętnicy, co powoduje utrudnienie przepływu krwi przez naczynia i wzrost niedotlenienia tkanek [4, 14].

W przypadku cukrzycy wysokie stężenie glukozy powoduje dysfunkcję śródbłonna w biosyntezie substancji rozszerzających naczynia krwionośne (głównie tlenku azotu i prostacyklin), wskutek czego zostaje zaburzona regulacja procesów skurczowych i rozkurczowych tętnic [11]. Ponadto w cukrzycy utrudniona jest regeneracja komórek śródbłonna [11, 12]. Cukrzyca silnie oddziałuje także na gospodarkę lipidową człowieka. Jej aterogenność polega na glikacji białek zawartych w cholesterolu frakcji LDL, co zwiększa podatność tych

cząstek na oksydację. Tak zmodyfikowane lipoproteiny LDL gromadzą się w makrofagach, tworząc komórki piankowe [16].

Kolejnym niebezpiecznym czynnikiem ryzyka miażdżycy jest nikotynizm [11, 17]. Pod wpływem dymu tytoniowego dochodzi do uszkodzenia śródbłonna naczyń krwionośnych, co indukują oraz nasila procesy miażdżycowe. Głównymi czynnikami uszkadzającymi są nikotyna i wolne rodniki tlenowe. Te ostatnie, produkowane także przez leukocyty palaczy, rozkładają tlenek azotu, a także utleniają lipoproteiny, szczególnie frakcję LDL cholesterolu. Tak zmodyfikowane cząsteczki wychwytyją makrofagi, które przekształcają się w komórki piankowe budujące blaszkę miażdżycową [17].

Duże ryzyko zachorowania na miażdżycę występuje u osób z nadwagą. Otyłość brzuszna jest przeważnie skutkiem zwiększenia liczby i wielkości adypocytów. Wykazują one wówczas większą aktywność lipolityczną, wskutek czego zwiększone ilości wolnych kwasów tłuszczowych przekazywane są do układu wrotnego i wątroby. Zmiany te prowadzą do powstawania proaterogennych lipoprotein [2, 11]. Ponadto otyłość sprzyja powstaniu hiperglikemii. Wszystkie te procesy powodują osłabienie prawidłowych funkcji śródbłonna, co sprzyja wzrostowi jego przepuszczalności, aktywacji płytek krwi oraz komórek układu immunologicznego, głównie makrofagów, ich adhezji i migracji w głąb ściany naczynia [12].

Alkohol, ze względu na jego duże spożycie, jest istotnym czynnikiem wpływającym na rozwój miażdżycy. Podkreśla się znaczenie nadużywania alkoholu w rozwoju nadciśnienia tętniczego. W licznych badaniach dowiedziono, iż jednorazowe spożycie alkoholu w dawce przekraczającej próg presyjny powoduje wzrost ciśnienia tętniczego skurczowego o około 3–4 mm Hg, a rozkurczowego o 1–2 mm Hg [18]. Uważa się, że nadużywanie alkoholu może powodować wzrost stężenia triacylogliceroli, wpływać na liczbę cząsteczek cholesterolu frakcji LDL, czy podwyższać stężenie homocysteiny [19]. Negatywnym skutkiem nadużywania alkoholu jest również nadwaga, gdyż jeden gram alkoholu zawiera około 7 kcal, a więc jest istotnym źródłem energii [2, 19].

Brak aktywności fizycznej lub hipokinezja (niska aktywność fizyczna) mogą wspomagać rozwój miażdżycy. Niedobór wysiłku fizycznego powoduje komórkową insulinooporność, upośledza tolerancję glukozy, co może prowadzić do zachorowania na cukrzycę typu 2 [2]. Niska aktywność fizyczna nasila krzepliwość krwi, może prowadzić także do pojawienia się otyłości brzusznej i wzrostu stężenia cholesterolu frakcji LDL [11].

Ważnym czynnikiem ryzyka wystąpienia miażdżycy jest nieprawidłowe odżywianie się, które oznacza stosowanie diety o zbyt dużej, w stosunku do zapotrzebowania, wartości energetycznej [20, 21]. Równocześnie

dieta uboga w tłuszcze roślinne, zawierające jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe, może prowadzić do rozwoju blaszek miażdżycowych [22].

Kolejnym czynnikiem mającym wpływ na rozwój miażdżycy jest niedobór witamin, szczególnie mających właściwości antyoksydacyjne: witamina C, E, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, beta-karoten czy kwas foliowy, czy używanie soli w dużych ilościach [21, 22].

W grupie wysokiego ryzyka zachorowania na miażdżycę znajdują się osoby żyjące w długotrwałym stresie. W przeprowadzonych badaniach wykazano u nich podwyższoną zdolność płytek krwi do tworzenia zakrzepów. Stres zaburza także wewnętrzne mechanizmy przeciwdziałające powstawaniu tychże zakrzepów. Ponadto u takich osób we krwi wykryto wysokie stężenie różnych czynników związanych z procesem zapalnym, który obecnie uważa się za mechanizm stanowiący podstawę rozwoju miażdżycy [2, 11].

W badaniach nad etiopatologią miażdżycy wskazuje się na ścisły związek procesów zapalnych z ewolucją blaszki miażdżycowej [23, 24]. Najlepiej poznany markerami odzwierciedlający stan zapalny są: białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) i fibrynogen. Białko CRP jest czułym wykładnikiem procesu zapalnego — stymuluje wydzielanie cytokin wkrótce po powstaniu zakażenia. Dochodzi do tworzenia nacieku monocytów koniecznych do prezentacji antygenów. Białko CRP, łącząc się ze specyficznym receptorem na monocytach, powoduje ich aktywację. W konsekwencji powyższe mechanizmy podtrzymują lokalny proces zapalny, przyczyniając się do powstania niestabilnej blaszki miażdżycowej [23–25]. Fibrynogen to główny czynnik krzepnięcia krwi. Jest również uważany za jeden z czynników promiażdżycowych, a będąc białkiem ostrej fazy, wzrost jego stężenia podkreśla związek z miażdżycą jako procesem zapalnym [26]. Aterogenne działanie fibrynogenu to głównie stymulacja wzrostu i chemotaksji (ruch, którego ukierunkowanie jest zależne od gradientu stężeń substancji chemicznych znajdujących się w otoczeniu) komórek mięśni gładkich, a także monocytów, leukocytów i fibroblastów. Fibrynogen nasila również płytkowo-zależną estryfikację cholesterolu przez monocyty-makrofagi, dzięki czemu monocyty ulegają transformacji w komórki piankowe (fakt ten wyjaśnia również powstawanie miażdżycy u osób z prawidłowym stężeniem cholesterolu) [23, 25, 27].

Wzrastająca liczba dowodów świadczących o udziale zapalenia w patogenezie miażdżycy i destabilizacji istniejących już w tętnicach blaszek miażdżycowych skłoniła wielu badaczy do poszukiwania przyczyn stanu zapalnego. W przeprowadzonych badaniach wskazywano na możliwość udziału pewnych mikroorganizmów w inicjowaniu i rozwoju miażdżycy. W badaniach tych wykazano, że mogą się one osiedlać w blasz-



kach miażdżycowych, a wytwarzane przez nie substancje aktywują miejscowy proces zapalny [23]. Wśród potencjalnych czynników zakaźnych zwrócono uwagę na rolę bakterii *Chlamydia pneumoniae*. Ilość tego patogenu szybko narasta, ponieważ zdolny jest do replikacji w makrofagach, komórkach śródbłonna i mięśni gładkich. Zakażone makrofagi osiedlają się w zmianach miażdżycowych, gdzie ulegają transformacji w komórki piankowate charakterystyczne dla miażdżycy [23–25].

Kolejnym czynnikiem ryzyka jest podwyższone stężenie homocysteiny [28]. Jest to związek należący do aminokwasów zawierających siarkę, który powstaje w toku przemian metioniny. Wykazano wpływ wielu czynników podwyższających stężenie homocysteiny w surowicy, między innymi: czynniki genetyczne, wiek, płeć, dieta oraz styl życia. Również niektóre leki i choroby wpływają na jej stężenie. Czynnikiem genetycznym powodującym hiperhomocysteinemię jest niedobór  $\beta$ -syntetazy cystationu [24]. Wysokie stężenie homocysteiny zaburza hemostazę, funkcjonowanie śródbłonna oraz komórek mięśni gładkich w naczyniu (wzmaga ich proliferację) [24, 28]. Wszystkie te zaburzenia zwiększają ryzyko powstawania blaszek miażdżycowych i zakrzepów w świetle naczynia, dlatego, zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) z 1999 roku, uznaje się homocysteinę za czynnik ryzyka rozwoju powikłań układu sercowo-naczyniowego u chorych na nadciśnienie tętnicze [28].

### Działania profilaktyczne w miażdżycy

Ścisły związek pomiędzy czynnikami ryzyka a miażdżycą pokazuje, że chcąc uniknąć zachorowania na tę chorobę, należy wyeliminować owe czynniki ryzyka. Ponieważ w większości czynniki te są od nas zależne, można zapobiegać ich wystąpieniu lub, w przypadku ich istnienia, ograniczać je do minimum za pomocą odpowiedniego postępowania. Najprostszym działaniem zmierzającym do wyeliminowania czynników ryzyka miażdżycy jest edukacja pacjenta. Istotne jest prawidłowe odżywianie się, czyli stosowanie diety z niską zawartością soli i cholesterolu, spożywanie tłuszczu jednonienasyconych (olej rzepakowy, oliwa z oliwek) lub wielonienasyconych (olej sojowy, słonecznikowy, kukurydziany) [29, 30] oraz owoców, warzyw, produktów strączkowych, ryb i olejów (ryby są dobrym źródłem białka i nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3) [30]. W przypadku cukrzycy należy unikać cukrów prostych i dwucukrów, a spożywać zwiększoną ilość produktów pełnoziarnistych, orzechów i nasion roślin strączkowych w celu zmniejszenia stężenia glukozy w surowicy krwi [30, 31].

Duży wpływ na przebieg procesów miażdżycowych ma utrzymanie prawidłowych wartości ciśnienia tętni-

czego oraz stężenia glukozy we krwi [14]. Istotną rolę w zapobieganiu chorobom układu krążenia odgrywają także badania profilaktyczne. Wyniki badań sondażowych pokazują, że około połowa Polaków i Polek nie poddaje się regularnie takim badaniom [11]. Głównym powodem tego jest przekonanie respondentów o swojej dobrej kondycji zdrowotnej. Jednak regularne badania profilaktyczne, przeprowadzane w szczególności u osób obarczonych ryzykiem rozwoju choroby, mogą uchronić pacjentów przed zachorowaniem na miażdżycę lub spowolnić jej rozwój [11, 29].

### Piśmiennictwo

1. Chłopicki S. Różnorodność komórek śródbłonna a miażdżyca. *Kardiol. Dypl.* 2006; 8: 76–87.
2. Cybulska B., Szostak Wiktor B. Miażdżyca — profilaktyka i leczenie. *Przew. Lek.* 2001; 5: 39–43.
3. Sokołowska J. Historia badań nad miażdżycą oraz rolą homocysteiny w patogenezie zmian miażdżycowych. *Now. Lek.* 2003; 6: 473–476.
4. Naruszewicz M., Zapolska-Downar D. Molekularne podłoże miażdżycy. *Pol. Przeg. Chir.* 2006; 7: 821–846.
5. Aird W.C. Endothelium as an organ system. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 271–279.
6. Zapolska-Downar D., Zapolska-Downar A. Miażdżyca jako przewlekła choroba zapalna. *Przeg. Lek.* 2002; 3: 147–152.
7. Guzik T.J. Znaczenie wolnych rodników tlenowych w patogenezie dysfunkcji śródbłonkowej. *Kardiol. Pol.* 2002; 57: 36–45.
8. Czech B., Kucewicz E., Pawlak S. Rola procesów zapalnych i mikroorganizmów w etiopatogenezie miażdżycy — przegląd literatury. *Wiad. Lek.* 2004; 11/12: 659–662.
9. Kocurek A., Pieniżek P., Podolec P., Tomala M., Tracz W., Żmudka K. Morfologia oraz lokalizacja zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych w zależności od płci i wieku. *Przeg. Lek.* 2004; 6: 678–689.
10. Cybulska B. Czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy u kobiet w wieku przedmenopauzalnym. *Kardiol. Pol.* 2006; 6: 581–583.
11. Pasiński T. Patogeneza miażdżycy i występowanie zdarzeń wieńcowych. *Post. Nauk. Med.* 2002; 1: 3–5.
12. Goch J.H., Mizerska M. Etiopatogeneza miażdżycy — ciągle aktualny problem kliniczny. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2006; 116: 133–138.
13. Nowicka G., Naruszewicz M. Nadciśnienie tętnicze a wybrane czynniki ryzyka miażdżycy. *Terapia* 2003; 11: 74–77.
14. Sznajderman M. Miażdżyca a nadciśnienie tętnicze — aktualne problemy. *Czyn. Ryz.* 2002: 28–33.
15. Kujawska-Łuczak M., Pupek-Musiałik D. Patofizjologia nadciśnienia tętniczego w cukrzycy. *Med. Dypl.* 2007; 16: 23–29.
16. Herman Z.S., Kułach A., Stachura-Kułach A., Krysiak R., Okopień B. Promiażdżycowe zaburzenia metabolizmu lipidów w nietolerancji glukozy. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2005; 104: 219–222.
17. Derkacz A., Poręba R., Skoczyńska A. Wpływ palenia tytoniu na czynność śródbłonna u mężczyzn z miażdżycą tętnic wieńcowych serca. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004; 1: 27–36.
18. Błaszczak J., Dyrła P., Dyrła W., Rapacka E. Spożywanie alkoholu, kawy, palenie tytoniu jako czynniki ryzyka układu sercowo-naczyniowego. *Żyw. Człon.* 2003; 3/4: 790–794.
19. Kuczerowski R. Nadmierne spożywanie alkoholu jako przyczyna uszkodzenia tętnic i serca. *Med. Metab.* 2001; 3: 38–43.
20. Mierzecki A., Wrzeczono B. Żywieniowe czynniki ryzyka miażdżycy. *Lek. Rodz.* 2004; 2: 194–195.

- 
21. Tatoń J. Kontrola ilości i jakości tłuszczów w żywieniu zmniejszająca ryzyko miażdżycy. *Med. Metab.* 2005; 1: 61–73.
  22. Schwalfenberg G. Kwasy tłuszczowe omega-3. Korzystna rola w utrzymaniu zdrowia serca i naczyń. *Lek. Rodz.* 2006; 11: 1212–1220.
  23. Chłopicki S. Zapalenie śródbrzońka w atherothrombosis. *Kardiologia Pol.* 2005; 4: 77–88.
  24. Grajek S., Katarzyński S. Nowe serologiczne markery ryzyka sercowo-naczyniowego. *Med. Dypl.* 2006; 3: 149–160.
  25. Banach M., Grzegorzczak J., Jegier B., Markuszewski L., Okoński P., Zastónka J. Rola zakażenia w patogenezie miażdżycy. *Przegl. Epidemiol.* 2004; 4: 671–676.
  26. Kurpesa M., Rechciński T., Trzos E. Czynniki zapalne a miażdżycę. *Kardiologia* 2004; 1/2: 28–30.
  27. Foltyn A., Idzior-Waluś B., Waluś M. Lipoproteiny HDL w procesie miażdżycowym. *Przeg. Lek.* 2004; 12: 1433–1435.
  28. Jodła-Mydłowska B. Homocysteina jako czynnik zagrożenia miażdżycą. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2004; 95: 480–483.
  29. Dąbrowski R. Miażdżycę i hipercholesterolemia — diagnostyka, leczenie. *Chor. Wewn.* 2004; 11/12: 1180–1186.
  30. Chrzęste-Spruch H., Kozłowska M., Pac-Kożuchowska E. Dodatkowe czynniki ryzyka miażdżycy u dzieci i młodzieży z otyłością prostą. *Zdr. Publ.* 2003; 3/4: 325–328.
  31. Sigal R.J., Kenny G.P., Wasserman D.H. Aktywność, ćwiczenia fizyczne a cukrzyca typu 2. *Diab. Dypl.* 2005; 2: 8–27.