

CIGAREČIŲ RŪKYMO SĄSAJOS SU BIOCHEMINIAIS ATEROSKLEROZĖS RIZIKOS BEI KRAUJAGYSLIŲ STRUKTŪROS IR FUNKCIJOS RODIKLIAIS

Austėja Juškaitė¹, Viktorija Andrejevaitė², Jolita Badarienė³

¹Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas, ²Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Vidaus ligų, šeimos medicinos ir onkologijos klinika, ³Vilniaus universitetinės ligoninės Santariškių klinikų Kardiologijos ir angiologijos centras

Santrauka

Tikslas – įvertinti rūkymo sąsajas su biocheminiais aterosklerozės rizikos bei arterijų struktūros ir funkcijos rodikliais.

Tyrimo medžiaga ir metodai. Tyrime dalyvavo 40–54 metų rūkantys (≥ 10 cigarečių per dieną ≥ 10 metų) (tiriamoji grupė) ir nerūkantys vyrai (kontrolinė grupė), kurie 2012–2014 m. atvyko pasitikrinti į Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Kardiologinės prevencijos poskyrį. Statistinė analizė atlikta naudojant IBM SPSS 22.0, taikytas Mano, Vitnio ir Vilkoksono kriterijus, *chi* kvadratas ir apskaičiuoti šansų santykiai (OR) su 95 proc. pasikliautинуoju intervalu (CI). Reikšmingumo lygmuo $\alpha = 0,05$.

Rezultatai. Iš viso tyrime dalyvavo 827 vyrai: 29,9 proc. rūkančių ir 70,1 proc. nerūkančių. Nustatyta, jog cigarečių rūkymas statistiškai reikšmingai didina didelio jautrumo C reaktyviojo baltymo (djCRB) koncentraciją kraujo serume (OR 1,9; 95 proc. CI 1,4–2,6; $p < 0,05$) ≥ 2 mg/l, kuris siejamas su didesne kardiovaskuline rizika. Rūkymas didina bendrojo cholesterolio (BCh) koncentraciją > 5 mmol/l (OR 1,7; 95 proc. CI 1,1–2,6; $p < 0,05$), tačiau neturi įtakos mažo tankio lipoproteinų cholesterolio (MTL-Ch) padidėjimui > 3 mmol/l (OR 1,2; 95 proc. CI 0,8–1,8), didelio tankio lipoproteinų cholesterolio (DTL-Ch) sumažėjimui < 1 mmol/l (OR 1,3; 0,9–1,7) ir triacilglicerolio (TAG) padidėjimui $> 1,7$ mmol/l (OR 1,4; 95 proc. CI 1,0–1,9) – šiais atvejais $p > 0,05$. Vidutinė rūkančiųjų tėkmės sąlygota dilatacija (TSD) buvo 2,8 proc., nerūkančiųjų – 3,1 proc. ($p < 0,05$). Kulkšnies ir žasto indeksas (KŽI), miego arterijų plokštelių skaičius statistiškai reikšmingai nesiskyrė tarp rūkančių ir nerūkančių vyrų ($p > 0,05$). Vidutinis nerūkančiųjų miego arterijos intimos ir medijos storis (BMA IMS) buvo $642,4 \pm 107,4$ μ m, rūkančiųjų – $676,7 \pm 113,5$ μ m ($p < 0,05$). Rūkymas statistiškai reikšmingai didina besimptomės aterosklerozės rizikos žymenį CAVI ≥ 8 (OR 2,0; 95 proc. CI 1,2–3,5; $p < 0,05$), tačiau statistiškai reikšmingai nekeičia šlaunies ir miego arterijos pulsinės bangos greičio (PBG) ($p > 0,05$).

Išvados. Rūkymas statistiškai reikšmingai didina djCRB ≥ 2 mg/l, BCh > 5 mmol/l koncentraciją kraujo serume, tačiau neturi įtakos MTL-Ch padidėjimui > 3 mmol/l, DTL-Ch sumažėjimui < 1 mmol/l ir TAG padidėjimui $> 1,7$ mmol/l. Rūkantiems asmenims nustatyta mažesnė TSD negu nerūkantiems vyrams. Rūkymas statistiškai reikšmingai didina CAVI ≥ 8 , tačiau nekeičia šlaunies ir miego arterijos PBG.

Reikšminiai žodžiai: cigarečių rūkymas, aterosklerozė, C reaktyvusis baltymas, cholesterolis, arterijų standumas.

ĮVADAS

Tabako rūkymas yra labiausiai paplitusi priklausomybės liga, TLK-10 žymima kodu F-17 – psichikos ir elgesio sutrikimai vartojant tabaką [1]. PSO duomenimis, pasaulyje rūko apie 1,1 mlrd. suaugusiųjų [2]. Vyrų rūko 4 kartus daugiau nei moterų [3]. Kasmet nuo rūkymo sukeltų ligų miršta apie 6 mln. žmonių, o jei ir toliau tabako vartojimo lygis išliks panašus, XXI a. mirs 1 mlrd. žmonių [3]. Rūkantis žmogus vidutiniškai praranda 10 savo gyvenimo metų [4].

Aktyvus rūkymas yra vienas svarbiausių koronarinės širdies ligos (KŠL) rizikos veiksnių bei mirčių, kurių būtų galima išvengti, priežastis [5]. Tabako dūmuose esančios medžiagos sukelia trombozę ir aterosklerozę, todėl rūkantiems asmenims didėja miokardo infarkto, staigios mirties, insulto, aortos aneurizmos ir periferinių arterijų ligos rizika [6]. Širdies nepakankamumo rizika jiems yra dvigubai didesnė nei nerūkantiems asmenims. Taip pat rūkančiųjų asmenų rizika mirti nuo kardiovaskulinių įvykių yra dvigubai didesnė nei nerūkančiųjų [7]. Lyginant su niekada nerūkusiais ar metusiais rūkyti prieš 10 metų, rūkaliams rizika patirti insultą yra 2–4 kartus didesnė, o metus rūkyti insulto rizika jau po kelerių metų mažėja, tai siejama su sumažėjusiu kraujo krešėjimu [8].

Adresas susirašinėti: Austėja Juškaitė
Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas
M. K. Čiurlionio g. 21, 03101 Vilnius
El. p. austejajusk@gmail.com

Rūkymas ir cukrinis diabetas yra svarbiausi galūnių arterijų aterosklerozės – periferinių arterijų ligos (PAL) – rizikos veiksniai. Epidemiologiniai tyrimai rodo, kad PAL paplitimas grėsmingai didėja vidutinių ir mažų pajamų šalyse, šiuo metu šia liga serga apie 23 proc. asmenų, vyrai dažniau nei moterys [9]. Cigarečių rūkymas nuo 2 iki 4 kartų padidina PAL išsivystymo riziką [10], o ligos simptominė forma rūkaliams pasireiškia dešimtmečiu anksčiau nei tiems, kurie nerūko. Rūkantiems ir PAL sergantiems asmenims, palyginti su nerūkančiais, dažniau gresia galūnių amputacija, taip pat šlaunies ir pakinklio šuntavimo operacijos efektyvumas mažesnis, o pooperacinio mirtingumo rizika didesnė [11].

Aktyvus rūkymas susijęs su didesne kardiovaskulinių biologinių žymenų koncentracija bei lipidų apykaitos sutrikimais. Uždegimas yra vienas svarbiausių patofiziologinių veiksnių formuojantis aterosklerozei. Metaanalizė patvirtino, kad uždegimo mediatoriai dalyvauja širdies kraujagyslių ligų (ŠKL) patogenezėje, didelio jautrumo C reaktyvusis baltymas (djCRB) yra svarbus ŠKL rizikos veiksnys [12]. Dislipidemijos, o ypač hipercholesterolemijos, vaidmuo ŠKL išsivystymui įrodytas. Padidėjusi bendrojo cholesterolio (BCh), mažo tankio lipoproteinų cholesterolio (MTL-Ch) ir triacilglicerolio (TAG) bei sumažėjusi didelio tankio lipoproteinų cholesterolio (DTL-Ch) koncentracija didina kardiovaskulinių įvykių riziką [13].

Rūkymas didina ir metabolinio sindromo riziką bei keičia arterijų struktūrą ir funkciją [14]. Be abejo, rūkymas glaudžiai susijęs su dislipidemija, insulino rezistentiškumu, sutrikusia inkstų funkcija, oksidaciniu stresu ir endotelio disfunkcija, ir šie patofiziologiniai keliai taip pat prisideda prie arterijos standėjimo proceso.

Straipsnio tikslas – įvertinti vyrų rūkymo sąsają su biocheminiais (didelio jautrumo C reaktyvusis baltymas, lipidų apykaitos rodikliai) aterosklerozės rizikos ir arterijų struktūros – funkcijos (tėkmės sąlygota žasto arterijos dilatacija (TSD), kulkšnies žasto indeksas (KŽI), bendrosios miego arterijos intimos ir medijos storis (BMA IMS), aterosklerozinės plokštelės) bei su arterijų standumo (pulsinės bangos greitis (PBG), širdies ir kulkšnies indeksas (CAVI), bendrosios miego arterijos standumas) rodikliais.

TYRIMO METODIKA

Dalyvauti biomediciniame tyrime buvo kviešti tiriamieji – 40–54 metų rūkantys vyrai (surūkantys ≥ 10

cigarečių per dieną ≥ 10 metų) ir kontrolinė grupė – to paties amžiaus nerūkantys vyrai, kurie atvyko į Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų (VUL SK) Kardiologinės prevencijos poskyrį pasitikrinti pagal Lietuvoje vykdomą Širdies kraujagyslių ligų didelės rizikos grupės atrankos ir prevencijos priemonių programą.

Visiems tiriamiesiems atlikti šie kraujo laboratoriniai tyrimai: lipidų apykaitos rodiklių (bendrojo cholesterolio, mažo tankio lipoproteinų cholesterolio, didelio tankio lipoproteinų cholesterolio, triacilglicerolių koncentracija), djCRB koncentracijos.

Tyrime djCRB koncentracija (mg/l) nustatyta taikant didelio jautrumo metodiką imunoturbidimetrijos metodu (*Architect ci8200*, Abbott, JAV). Į galutinę analizę neįtraukėme duomenų tų asmenų, kurių djCRB koncentracija viršijo 10 mg/l, nes pagal JAV Širdies asociacijos bei Ligų kontrolės ir prevencijos centro rekomendacijas didesni įverčiai rodytų ne ŠKL riziką, o kitas uždegimo priežastis [15]. Amerikos kardiologų koledžo ir Amerikos širdies asociacijos gairės nurodo, kad djCRB ≥ 2 mg/l gali rodyti didesnę kardiovaskulinę riziką KŠL nesergantiems pacientams [16]. Gauti djCRB rezultatai suskirstyti į grupes: djCRB < 2 mg/l ir djCRB ≥ 2 mg/l.

BCh, DTL-Ch, TAG koncentracija (mmol/l) serume nustatyta fermentiniu kolorimetriniu metodu (*Architect ci8200*, Abbott, JAV). MTL-Ch (mmol/l) koncentracija apskaičiuota taikant Friedealdo formulę, o jeigu TAG $> 4,5$ mmol/l, nustatyta tiesioginiu dviejų pakopų fermentiniu (cholesterolesterazės / cholesteroloksidazės) klirenso metodu (*Architect ci8200*, Abbott, JAV). Lipoproteinų santykiai apskaičiuoti pagal formules: $\frac{BCh}{DTL-Ch}$; $\frac{TAG}{DTL-Ch}$; ne DTL-Ch = BCh – DTL-Ch. Aterogeniškumo indeksas (AI) = $\lg[\frac{TAG}{DTL-Ch}]$. Aterosklerozės rizikos rodikliu laikėme $\frac{BCh}{DTL-Ch} > 5,5$, o $\frac{TAG}{DTL-Ch} > 5$.

Instrumentinius kraujagyslių tyrimus atliko patyrę VUL SK Kardiologinės prevencijos poskyrio tyrėjai. Endotelio funkcija vertinta atliekant tėkmės sąlygotą dilatacijos (TSD) tyrimą žasto arterijoje. Reakcinės hiperemijos dydis vertintas apskaičiuojant procentinę tėkmės maksimalios reakcinės hiperemijos metu (V2) ir ramybės metu (V1) santykį. Tokiu būdu apskaičiuotas TSD procentas yra endotelio funkciją atspindintis dydis. Endotelio funkcijos pažeidimu ir didesne aterosklerozės rizika buvo laikytas TSD mažiau nei 6,1 proc. [17].

Arterijų standumas vertintas aplanacinės tonometrijos būdu – registruojant pulsines bangos greitį (PBG) ir augmentacijos indeksą (AIx); matuojant širdies ir kulkšnies (CAVI) indeksą bei bendrosios miego arterijos (BMA) standumą. Kiekvieno tiriamojo išmatuotas AIx buvo automatiškai normalizuojamas 75 k./min. širdies susitraukimo dažniui (AIx/ŠSD). Šlaunies ir miego (aortos) PBG rezultatus suskirstėme į kategorijas: PBG <10 m/s ir PBG ≥10 m/s (didesnė kardiovaskulinė rizika) [18].

Arterijų struktūros rodikliai matuoti apskaičiuojant KŽI dešinėje ir kairėje kojoje, BMA IMS bei nustatant, ar yra aterosklerozinių plokštelių. Pažėdimo riba laikėme IMS >900 μm arba aterosklerozinės plokštelės buvimą. Plokštelė vertinta kaip aterosklerozinė, kai aplinkinė sienelė sustorėjusi daugiau nei 50 proc., arba IMS >1,5 mm [19]. KŽI reikšmes suskirstėme į šias kategorijas [20]: >1,40 – padidėjęs; 1–1,40 – normalus; 0,91–0,99 – ribinis; ≤0,90 – sumažėjęs.

Tiriamieji priskirti metabolinio sindromo (MS) grupei, jei buvo nustatomi bent trys iš išvardytų požymių [21]: vyrų liemens apimtis ≥102 cm; sistolinis AKS ≥130 ir (ar) diastolinis AKS ≥85 mmHg; gliukozės koncentracija kraujo plazmoje ≥5,6 mmol/l; TAG koncentracija ≥1,7 mmol/l; DTL-Ch koncentracija <1,03 mmol/l.

Pagal Europos hipertenzijos draugijos gairių rekomendacijas [22], dislipidemija nustatoma pagal lipidogramą, kai BCh koncentracija >5 mmol/l ar MTL-Ch >3 mmol/l, ar DTL-Ch <1 mmol/l, ar TAG >1,7 mmol/l.

Statistinė analizė atlikta naudojant IBM SPSS 22.0 (statistinis duomenų analizės paketas). Pateiktos skaitinės charakteristikos: vidurkiai ir standartiniai nuokrypiai arba medianos ir kvartilai tolydiems bei absoliutūs skaičiai ir procentai kategoriniams rodikliams. Tolydieji dydžiai grupėse lyginti taikant Mano, Vitnio ir Vilkoksono rangų sumų kriterijų, prieš tai jų normalumą patikrinus Kolmogorovo ir Smirnovio kriterijumi ir nustatius, jog kintamųjų pasiskirstymas yra nenormalinis. Kategoriniams kintamiesiems naudotas *chi* kvadrato kriterijus ir apskaičiuoti šansų santykiai su 95 proc. pasikliautinuoju intervalu. Jei OR = 1, laikoma, kad analizuojamas rizikos veiksnys neturi įtakos. OR buvo laikomas statistiškai reikšmingu, jei jam esant didesniau už 1 jo apatinė 95 proc. CI reikšmė nesiekia vieneto, o esant mažesniau už 1 CI viršutinė reikšmė nesiekia 1. Hipotezėms tikrinti ir sąsajų statistiniam patikimumui nustatyti pasirinktas reikšmingumo lygmuo $\alpha = 0,05$.

TYRIMO REZULTATAI

Iš viso tyrime dalyvavo 827 vyrai: 247 (29,9 proc.) rūkantys ir 580 (70,1 proc.) nerūkantių. Vidutinis tiriamųjų amžius – 47,68 ± 4,27 metų. Rūkantių ir nerūkantių vyrų amžiaus vidurkis nesiskyrė: 47,67 ± 4,19 ir 47,68 ± 4,13 metų atitinkamai, $p > 0,05$.

Rūkantių vyrų buvo statistiškai reikšmingai mažesnis kūno masės indeksas (KMI) negu nerūkantių (p < 0,05). Suskirstius asmenis pagal KMI kategorijas, daugiau nei pusė tiriamųjų buvo nutukę (KMI ≥30 kg/m²): 66,7 proc. nerūkantių ir 59,5 proc. rūkantių vyrų; antsvorio (KMI 25–29,99 kg/m²) turėjo 35,6 proc. rūkantių ir 33,3 proc. nerūkantių (p > 0,05). Juosmens apimties skirtumų tarp rūkantių ir nerūkantių vyrų nenustatyta (p > 0,05).

Gliukozės koncentracija plazmoje nevalgius buvo statistiškai reikšmingai didesnė nerūkantių, lyginant su rūkantiomis vyrais (p < 0,05). Nustatyta, kad rūkymas statistiškai reikšmingai mažina gliukozės koncentraciją (≥5,6 mmol/l) kraujo serume (OR 0,6; 95 proc. CI 0,4–0,8; p < 0,05).

Širdies susitraukimo dažnis (ŠSD) ir vidutinis arterinis kraujospūdis (AKS) statistiškai reikšmingai nesiskyrė tarp tiriamųjų grupių (abiem atvejais p > 0,05). Taip pat nerasta reikšmingų skirtumų lyginant atskirai sistolinį ir diastolinį žasto AKS tarp tiriamųjų grupių (p > 0,05).

Apibendrintas minėtų kiekybinių širdies ir kraujagyslių rizikos veiksnių palyginimas tarp tiriamųjų grupių pateiktas 1 lentelėje.

1 lentelė. Širdies ir kraujagyslių kiekybinių rizikos veiksnių palyginimas

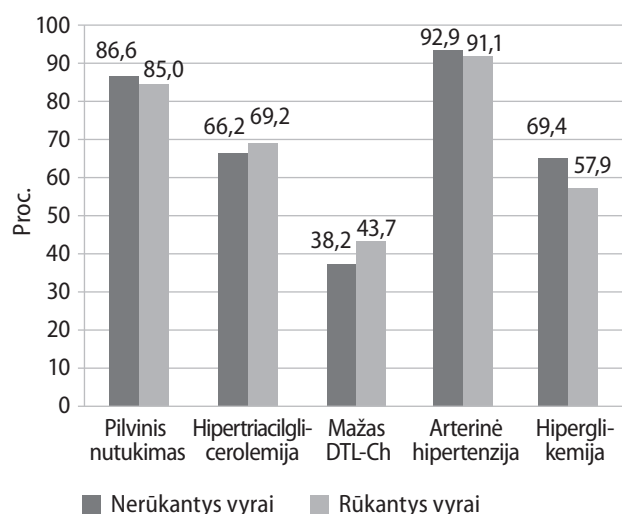
Rodiklis	Iš viso (n = 827)	Tiriamųjų grupės		p reikšmės
		Nerūkantys vyrų (n = 580)	Rūkantys vyrų (n = 247)	
		Vidurkis ± SN		
KMI (kg/m ²)	31,68 ± 10,24	32,01 ± 11,92	30,91 ± 4,10	0,028
Liemens apimtis (cm)	109,36 ± 9,87	109,42 ± 9,84	109,22 ± 9,95	0,729
Gliukozės koncentracija kraujo plazmoje (mmol/l)	5,86 ± 0,63	5,94 ± 0,66	5,68 ± 0,49	0,001
Sistolinis žasto AKS (mmHg)	140,93 ± 14,55	140,66 ± 13,91	141,53 ± 15,95	0,626
Diastolinis žasto AKS (mmHg)	88,20 ± 10,60	87,93 ± 10,33	88,82 ± 11,19	0,395
Vidutinis AKS (mmHg)	104,11 ± 17,25	103,13 ± 18,96	106,39 ± 12,03	0,180
ŠSD (k./min.)	65,77 ± 10,74	65,27 ± 10,99	66,85 ± 10,13	0,077

Metabolinis sindromas nustatytas 71,7 proc. rūkančių ir 66,7 proc. nerūkančių vyrų (OR 1,3; 95 proc. CI 0,3–5,2; $p > 0,05$). Atskirai vertindami MS komponentų paplitimą nustatėme, kad cigarečių rūkymas neturi statistiškai reikšmingos įtakos pilviniam nutukimui (OR 0,7; 95 proc. CI 0,5–1,1), arterinei hipertenzijai (OR 0,8; 95 proc. CI 0,5–1,3), hipertriacilglicerolemijai (OR 1,4; 95 proc. CI 1,0–1,9) ir sumažėjusiam DTL-Ch (OR 0,8; 95 proc. CI 0,6–1,1) ($p > 0,05$), tačiau rūkymas reikšmingai didina gliukozės koncentraciją ($\geq 5,6$ mmol/l) kraujo serume (OR 0,6; 95 proc. CI 0,4–0,8; $p < 0,05$) (1 pav.).

Rūkymo sąsajos su biocheminiais aterosklerozės rizikos rodikliais

Vertindami rūkančių ir nerūkančių vyrų djCRB rodiklio skirtumus, analizavome tuos pacientus, kurių djCRB buvo 10 mg/l ir mažiau. Šį kriterijų atitiko 785 (94,9 proc.) pacientai. Tyrimo rezultatai atskleidė, kad rūkymas statistiškai reikšmingai didina djCRB ≥ 2 mg/l koncentraciją, siejamą su didesne kardiovaskuline rizika (OR 1,9; 95 proc. CI 1,4–2,6; $p < 0,05$). Tarp nerūkančiųjų djCRB < 2 mg/l nustatytas 65 proc., ≥ 2 mg/l – 35 proc. pacientų, tarp rūkančiųjų – 49,1 proc. ir 50,9 proc. atitinkamai.

Tiriant lipidų apykaitos rodiklius nustatyti reikšmingi vidutinio BCh, MTL, ne DTL-Ch, bendrojo ir DTL cholesterolio santykio skirtumai tarp rūkančių ir nerūkančių vyrų ($p < 0,05$). Tačiau nerasta reikšmingų vidutinio TAG, DTL, TAG ir DTL cholesterolio santykio bei aterogeniškumo indekso skirtumų tarp šių grupių ($p > 0,05$). Lipidų apykaitos rodiklių ir jų santykių palyginimas tarp grupių pateikiamas 2 lentelėje.



1 pav. Metabolinio sindromo komponentų paplitimas ir palyginimas

Pagal bendrojo ir DTL cholesterolio santykį suskirsčius rūkančius ir nerūkančius pacientus į dvi grupes, kai santykis $\frac{BCh}{DTL-Ch} \leq 5,5$ bei $> 5,5$, nustatyta, kad rūkymas statistiškai reikšmingai didina šį santykį (OR 1,7; 95 proc. CI 1,3–2,4; $p < 0,05$). 43,6 proc. nerūkančiųjų nustatytas BCh ir DTL-Ch santykis $\leq 5,5$, 56,6 proc. nerūkančiųjų santykis $> 5,5$, rodantis padidėjusią aterosklerozės riziką. Rūkančiųjų šis santykis $\leq 5,5$ nustatytas 31 proc., $> 5,5$ – net 69 proc. pacientų ($p < 0,05$).

Suskirsčius pacientus į dvi grupes pagal TAG ir DTL santykį ≤ 5 ir > 5 , rodantį didesnę aterosklerozės riziką, nenustatyta, kad rūkymas statistiškai reikšmingai keistų šį santykį (OR 1,5; 95 proc. CI 0,9–2,5; $p > 0,05$). Tarp nerūkančiųjų 92 proc. vyrų $\frac{TAG}{DTL-Ch}$ santykis buvo ≤ 5 ir 8 proc. – daugiau kaip 5, tarp rūkančiųjų – 88,3 proc. ir 11,7 proc. atitinkamai ($p > 0,05$).

Dislipidemija diagnozuota daugiau kaip 99 proc. tirtųjų ir tarp grupių statistiškai reikšmingų skirtumų nenustatyta (OR 0,6; 95 proc. CI 0,1–3,8; $p > 0,05$). Įvertinę lipidų apykaitos sutrikimų rodiklius (nukrypimą nuo normos ribų) nustatėme, jog rūkymas statistiškai reikšmingai didina BCh koncentraciją > 5 mmol/l (OR 1,7; 95 proc. CI 1,1–2,6; $p < 0,05$), tačiau neturi statistiškai reikšmingos įtakos MTL-Ch padidėjimui > 3 mmol/l (OR 1,2; 95 proc. CI 0,8–1,8), DTL-Ch sumažėjimui < 1 mmol/l (OR 1,3; 95 proc. CI 0,9–1,7) ir TAG padidėjimui $> 1,7$ mmol/l (OR 1,4; 95 proc. CI 1,0–1,9) – šiais atvejais $p > 0,05$ (2 pav.).

Rūkymo sąsajos su arterijų struktūros ir funkcijos rodikliais

Vertinant endotelio funkciją, apskaičiuotas pacientų vidutinis TSD procentas ir nustatyta, jog nerūkančių vyrų šis rodiklis didesnis nei rūkančiųjų ($p < 0,05$). Vidutinis rūkančiųjų TSD buvo 2,8 proc., nerūkančiųjų – 3,1 proc. Tai rodo, jog rūkančių vyrų endotelio

2 lentelė. Lipidų apykaitos rodiklių palyginimas

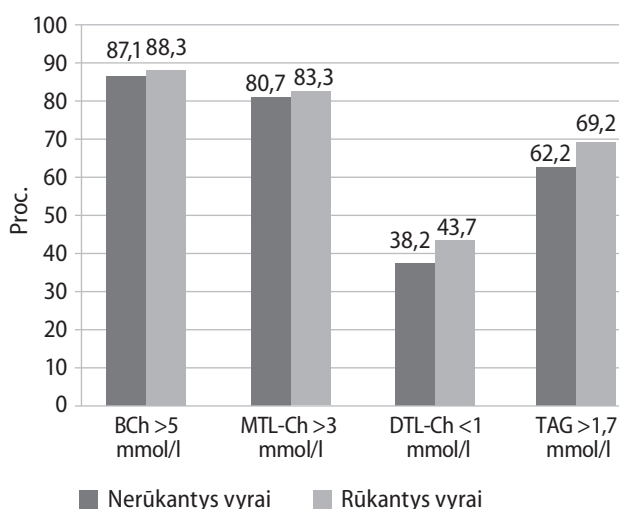
Rodiklis	Nerūkantys vyrai (n = 580)	Rūkantys vyrai (n = 247)	p reikšmės
	Vidurkis \pm SN		
BCh (mmol/l)	6,17 \pm 1,47	6,56 \pm 1,37	0,001
MTL-Ch (mmol/l)	3,40 \pm 1,13	4,20 \pm 1,21	0,035
DTL-Ch (mmol/l)	1,09 \pm 0,24	1,08 \pm 0,26	0,196
TAG (mmol/l)	2,60 \pm 2,99	2,87 \pm 2,53	0,098
BCh/DTL-Ch	5,91 \pm 1,95	6,40 \pm 1,98	0,0001
TAG/DTL-Ch	2,80 \pm 4,80	3,14 \pm 4,06	0,072
Aterogeniškumo indeksas	0,30 \pm 0,31	0,34 \pm 0,33	0,114
Ne DTL-Ch	5,14 \pm 1,95	5,48 \pm 1,98	0,001

funkcija labiau pažeista, o mažas TSD procentas siejamas su didesne kardiovaskuline rizika. Tačiau rūkymas neturi įtakos TSD sumažėjimui (<6,1 proc., siejamam su didele aterosklerozės rizika (OR 1,6; 95 proc. CI 0,8–3,1; $p > 0,05$), nes abiejose grupėse sumažėjęs TSD (<6,1 proc.) būdingas >90 proc. pacientų.

Arterijų struktūra vertinta matuojant kulkšnies ir žasto indeksą, miego arterijos intimos ir medijos storį bei ieškant bent vienos plokštelės dešinėje ir (ar) kairėje miego arterijoje.

Galūnių arterijų aterosklerozė vertinta išmatavus KŽI. Dešinės ir kairės pusės KŽI vidurkis tarp rūkančių ir nerūkančių vyrų statistiškai reikšmingai nesiskyrė ($p > 0,05$). Taip pat KŽI buvo suskirstytas į padidėjusį, normalų, ribinį ir sumažėjusį, tačiau statistiškai reikšmingų skirtumų tarp rūkančių ir nerūkančių šiose KŽI grupėse nenustatyta ($p > 0,05$). 82,7 proc. nerūkančių vyrų KŽI buvo normalus, 13,7 proc. – ribinis, 3,6 proc. – sumažėjęs; rūkančių vyrų – 80,9 proc., 16,7 proc., 2,4 proc. atitinkamai.

Apskaičiuotas pacientų dešinės ir kairės miego arterijos IMS ir gautas abiejų pusių vidurkis buvo statistiškai reikšmingai didesnis tarp rūkančių vyrų, lyginant su nerūkančiais ($p < 0,05$). Tačiau ateroskleroziniu kraujagyslių pažeidimu laikant IMS >900 μm nenustatyta statistiškai reikšmingos rūkymo įtakos šio rodiklio padidėjimui (OR 1,7; 95 proc. CI 0,7–4,2; $p > 0,05$). Tiek rūkančių, tiek ir nerūkančių vyrų >95 proc. IMS buvo $\leq 900 \mu\text{m}$. Tačiau stebima tendencija, jog didesnei daliai rūkančių vyrų, lyginant su nerūkančiais, būdingas aterosklerozinis kraujagyslių pažeidimas (IMS >900 μm): 3,7 proc. rūkančių ir 2,1 proc. nerūkančių vyrų.



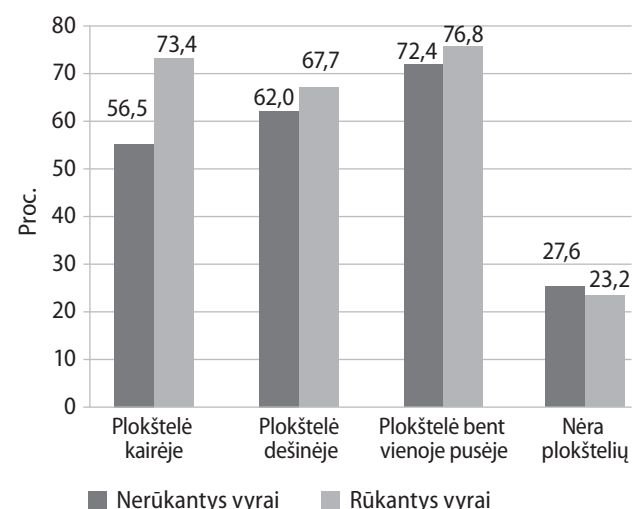
2 pav. Lipidų apykaitos sutrikimų rodiklių dažnis tiriamosiose grupėse

Vienas iš geriausiai vizualiai matomų arterijos sienelės struktūros pokyčių – aterosklerozinės plokštelės, kurių buvo ieškoma kairėje ir dešinėje miego arterijoje. Nenustatėme, jog rūkymas lemtų bent vienos plokštelės buvimą miego arterijose (OR 1,3; 95 proc. CI 0,7–2,4; $p > 0,05$). Gauti rezultatai pateikti 3 pav.

Rūkymo sąsajos su arterijų standumo rodikliais

Arterijų standumas vertintas pagal stipininės ir šlaunies arterijų pulsinės bangos greitį, augmentacijos indeksą (normalizuotą 75 k./min. širdies susitraukimo dažniui), širdies ir kulkšnies indeksą bei dešinės ir kairės bendrosios miego arterijos standumo vidurkį.

Nustatyta, kad nei stipininės, nei šlaunies arterijos PBG statistiškai reikšmingai nesiskyrė, lyginant rūkančius ir nerūkančius vyrus (abiem atvejais $p > 0,05$). Nerūkančiųjų vidutinis stipininės arterijos PBG buvo 9,36 m/s, rūkančiųjų – 9,45 m/s. Šlaunies arterijos vidutinis PBG nerūkančių vyrų – 8,29 m/s, rūkančių – 8,31 m/s. Suskirsčius pacientus į turinčius didesnę kardiovaskulinę riziką (PBG ≥ 10 m/s) ir jos neturinčius, nenustatyta statistiškai reikšmingų stipininės (OR 1,1; 95 proc. CI 0,8–1,5; $p > 0,05$) ir šlaunies arterijos (OR 1,0; 95 proc. CI 0,6–1,6; $p > 0,05$) skirtumų tarp rūkančių ir nerūkančių vyrų. Stipininės arterijos PBG ≥ 10 m/s nustatytas 28,6 proc. nerūkančių ir 30 proc. rūkančių vyrų; šlaunies arterijos PBG ≥ 10 m/s būdingas 11,9 proc. nerūkančiųjų ir tiek pat – 11,9 proc. rūkančiųjų. Vis dėlto augmentacijos indeksas, atspindintis sisteminį arterijų standumą, rūkančių vyrų buvo statistiškai reikšmingai didesnis, lyginant su nerūkančiais ($p < 0,05$).



3 pav. Aterosklerozinių plokštelių dažnio pasiskirstymas tiriamosiose grupėse

Rūkančiųjų vidutinis širdies ir kulkšnies indeksas buvo statistiškai reikšmingai didesnis negu nerūkančiųjų ($p < 0,05$). Kadangi CAVI ≥ 8 yra jautrus ir specifiskas besimptomės aterosklerozės žymuo, todėl vertinome CAVI < 8 ir CAVI ≥ 8 grupių rezultatus. Nustatėme, kad rūkymas statistiškai reikšmingai didina CAVI (OR 2,0; 95 proc. CI 1,2–3,5; $p < 0,05$).

Palyginę vidutines bendrųjų miego arterijų standumo rodiklių reikšmes nustatėme, kad rūkančių vyrų arterijų standumas buvo mažesnis nei nerūkančiųjų ($p < 0,05$). Vidutinis BMA skersmuo diastolėje bei išsitempimas buvo statistiškai reikšmingai didesni rūkančiųjų, lyginant su nerūkančiais vyrais ($p < 0,05$). Tokie su standumu susiję rodikliai, kaip aortos vidutinis AKS, pulsinis spaudimas, miego arterijų sistolinis, diastolinis ir vidutinis AKS, tarp tiriamųjų grupių statistiškai reikšmingai nesiskyrė.

Kiekybinių arterijų struktūros ir standumo rodiklių palyginimai pateikti 3 lentelėje. Apibendrinti biocheminių ir arterijų struktūros ir funkcijos bei standumo rodiklių, atspindinčių padidėjusią aterosklerozės riziką, šansų santykiai su pasikliautiniais intervalais pateikti 4 lentelėje.

REZULTATŲ APTARIMAS

Rūkymo ir metabolinio sindromo ryšys. MS apima daugybę medžiagų apykaitos komponentų ir yra pripažintas aterosklerozės, kardiovaskulinių ligų ir diabeto didžiuoju rizikos veiksniumi. Apskaičiuota, kad suaugusiųjų MS paplitimas yra 10–25 proc. visame pasaulyje [23]. Įrodyta, kad cigarečių rūkymas per įvairius mechanizmus dalyvauja vystantis MS ir progresuojant ligai. Cigarečių poveikis gliukozės ir lipidų metabolizmui iš dalies prisideda prie simpatinės nervų sistemos

stimuliacijos ir padidina cirkuliuojančių insulino antagonistų, tokių kaip kortizolis ir augimo hormonas, lygį. Padidėjęs plazmos kortizolio lygis ir atsparumas insulinui gali lemti visceralinių riebalų kaupimąsi juosmens srityje. Taip pat, be hormonų disbalanso, rūkančių vyrų endotelio disfunkcija yra sunkesnė negu nerūkančiųjų, o tai gali lemti atsparumą insulinui, kompensacinę hiperinsulinemiją ir šitaip prisidėti prie MS vystymosi ir jo pablogėjimo [24].

Metaanalizė [25] atskleidė, kad aktyviai rūkantiems žmonėms MS rizika yra 26 proc. didesnė, lyginant su nerūkančiais. Be to, nustatytas dozės ir atsako ryšys tarp rūkymo ir MS, esant stipresnei koreliacijai tarp sunkių rūkalių negu tarp kelias cigaretes per dieną surūkančių žmonių. O rūkymo metimas yra efektyviausias būdas siekiant sumažinti neigiamą MS poveikį organizmui, taip pat ir kardiovaskulinės ligos progresavimą. Trigliceridų sumažėjimas ir insulino jautrumo bei didelio tankio lipoproteinų padidėjimas yra pagrindiniai rūkymo metimo privalumai.

Mūsų tyrimo rezultatus parėmė Bogalusa širdies studija [26], kuri nustatė, jog rūkalių buvo mažesnis kūno masės indeksas, mažesnė juosmens apimtis ir gliukozės bei insulino lygis nevalgius negu nerūkančiųjų. Todėl cigarečių rūkymo ir atsparumo insulinui ryšio nenustatyta. Nepaisant to, kad rūkantys asmenys buvo lieknesni ir turėjo mažesnę atsparumą insulinui, jų miego arterijos intimos ir medijos storis buvo didesnis negu nerūkančių asmenų, tačiau miego arterijos IMS skirtumo tarp metusių rūkyti ir niekada nerūkiusiųjų nenustatyta. Lyginant to paties amžiaus rūkančius ir nerūkančius asmenis pagal miego arterijos IMS, rūkantieji buvo apie 6–7 metus

4 lentelė. Aterosklerozės rizikos veiksnių OR ir CI lyginant tiriamąją ir kontrolinę grupes

3 lentelė. Kiekybinių arterijų struktūros ir standumo rodiklių palyginimas

Rodiklis	Nerūkantys vyrai (n = 580)	Rūkantys vyrai (n = 247)	p reikšmės
	Vidurkis \pm SN arba n (%)		
KŽI vidutinis	1,09 \pm 0,10	1,08 \pm 0,09	0,372
Vidutinis IMS BMA (μ m)	642,4 \pm 107,3	676,6 \pm 113,5	0,0001
PBG šlaunies ir miego arterijos (m/s)	8,28 \pm 1,43	8,32 \pm 1,56	0,885
Aix/75 ŠSD %	14,59 \pm 9,25	18,19 \pm 9,40	0,0001
Vidutinis CAVI	7,15 \pm 1,20	7,70 \pm 1,98	0,006
BMA vidutinis išsitempimas (μ m)	409,39 \pm 115,77	436,44 \pm 114,62	0,002
BMA vidutinis standumas	3,62 \pm 1,21	3,35 \pm 1,05	0,005
BMA vidutinis skersmuo diastolėje (mm)	7,34 \pm 2,75	7,69 \pm 0,63	0,0001

Rodiklis	Rūkantys vyrai (n = 247)	Nerūkantys vyrai (n = 580)	p reikšmės
	OR (95 proc. CI)		
djCRB ≥ 2 mg/l	1,92 (1,41–2,62)		0,0001
BCh/ DTL-Ch $> 5,5$	1,72 (1,53–2,63)		0,001
TAG/ DTL > 5	1,54 (0,95–2,52)		0,086
BCh > 5 mmol/l	1,68 (1,08–2,61)		0,023
MTL-Ch > 3 mmol/l	1,19 (0,80–1,77)		0,432
DTL-Ch < 1 mmol/l	1,26 (0,92–1,72)		0,140
TAG $> 1,7$ mmol/l	1,37 (0,99–1,88)		0,057
TSD $< 6,1$ proc.	1,57 (0,83–3,14)		0,157
BMA IMS > 900 μ m	1,74 (0,73–4,19)		0,232
BMA bent viena plokštelė	1,27 (0,67–2,40)		0,518
Šlaunies ir miego arterijos PBG ≥ 10 m/s	1,00 (0,63–1,60)		1,000
CAVI ≥ 8	2,04 (1,18–3,53)		0,013

vyresni negu nerūkantys vertinant kraujagyslinį amžių. Be tiesioginio poveikio karotidžių IMS, cigarečių rūkymas taip pat sustiprina amžiaus ir MS (dviejų didžiųjų veiksnių, lemiančių aterosklerozę) neigiamą poveikį kraujagyslėms. Todėl galima teigti, kad cigarečių rūkymas ne tik padidina miego arterijų IMS, bet ir paspartina kraujagyslių senėjimo procesą. Tai paaiškina, kodėl rūkymas padidina kardiovaskulinių įvykių riziką. Be to, MA IMS skirtumas tarp turinčių MS ir MS neturinčių asmenų buvo didesnis tarp rūkančiųjų (skirtumas 0,154 mm) negu nerūkančiųjų (skirtumas 0,031 mm), taigi rūkaliams neigiamas MS poveikis yra ryškesnis. Tokie skirtumai pabrėžia cigarečių rūkymo, MS ir amžiaus sinergetinį poveikį kraujagyslių sienelėi.

Rūkymo sąsaja su biocheminiais uždegimo žymenimis. Didelio jautrumo C reaktyvusis baltymas yra svarbus rodiklis vertinant širdies ir kraujagyslių ligų riziką. Rūkalių kraujyje nustatoma didesnė djCRB koncentracija nei nerūkančių asmenų. Ši djCRB koncentracija yra tiesiogiai susijusi su pakmečiais (t. y. per dieną surūkomų cigarečių skaičius padauginamas iš rūkymo laikotarpio metais ir padalijamas iš 20). Ištyrus sveikus vyrus paaiškėjo, kad rūkymas yra vienas iš svarbiausių veiksnių, lemiančių djCRB koncentracijos kraujyje padidėjimą [27]. CRB lygio padidėjimas nustatytas tik 8 proc. asmenų, kurie niekada nerūkė cigarečių arba rūkė labai trumpą epizodą, o tiems, kurie rūkė seniau kaip prieš mėnesį, – 13,2 proc. Tarp rūkusiųjų per pastarąjį mėnesį CRB lygis didėjo progresyviai kartu su augančiu rūkymo intensyvumu: nuo 9,3 proc., 14 proc. ir 17,5 proc. tarp lengvo, vidutinio ir sunkaus laipsnio rūkalių (surūkė vidutiniškai 1 cigaretę per 2 dienas, 4 cigaretes per dieną ir 8 cigaretes per dieną atitinkamai) [28]. Vokietijoje atlikta studija MONICA nustatė, kad reguliariai rūkančių vyrų serumo CRB lygis reikšmingai didesnis negu niekada nerūkusių vyrų (1,92 mg/l ir 1,03 mg/l atitinkamai; $p < 0,001$), bet nerado reikšmingų CRB skirtumų lyginant rūkančias ir nerūkančias moteris [29]. Toks CRB pokyčių skirtumas tarp lyčių buvo aiškinamas dūmų įtraukimo skirtumais. Moteris rečiau renkasi befiltrės cigaretes, įtraukia trumpiau ir į organizmą patenka mažesni dūmų kiekiai.

Mūsų tyrimo rezultatai taip pat rodo reikšmingai didesnę rūkančiųjų CRB lygį negu nerūkančių asmenų. Tačiau negalime palyginti rūkymo poveikio skirtumų tarp lyčių, kadangi mūsų tyrime dalyvavo tik vyrai. Be to, tyrime rūkančius ≥ 10 cigarečių per dieną ≥ 10 metų, neskirstydami rūkalių į grupes pagal surūkomų cigarečių kiekį ar pakmečius.

Metus rūkyti CRB lygis nenukrinta staiga. Tai rodo, kad rūkymo sukeltam audinių pažeidimui

atsikurti reikalingas tam tikras laiko tarpas. Rūkančių suaugusiųjų, nesergančių KŠL, CRB lygis buvo reikšmingai didesnis, palyginti su metusiais rūkyti (vidurkis 1,9 mg/l ir 1,6 mg/l atitinkamai; $p < 0,001$) ir nerūkančiais (vidurkis 1,1 mg/l; $p < 0,001$). Be to, metus rūkyti CRB lygis išliko reikšmingai didesnis negu niekada nerūkusiųjų iki 5 metų po rūkymo metimo ($p < 0,001$) [30]. Nustatyta, kad metus rūkyti mažiau nei po metų CRB koncentracija išlieka vidutiniškai 2,1 mg/l, bet sumažėja iki 1,34 mg/l praėjus 5–9 metams ir iki 1,36 mg/l praėjus >10 metų nuo rūkymo nutraukimo, tačiau CRB koncentracija vis dar išlieka didesnė negu niekada nerūkusių asmenų [31]. CRB lygis buvo sumažėjęs iki nerūkančiųjų tik tų asmenų, kurie metė rūkyti ir neberūko daugiau kaip 20 metų. Tokių pokyčių mūsų tyrime neatskleista, kadangi nenagrinėjome metusių rūkyti asmenų rodiklių.

Rūkymas ir lipidų apykaitos sutrikimai. Rūkymas yra pagrindinis aterosklerozinės cerebro- ir kardiovaskulinės ligos su gretutine dislipidemija rizikos veiksnys [32]. Rūkantiems asmenims nustatoma didesnė bendrojo cholesterolio ir triacilglicerolių koncentracija nei nerūkantiems. Šis padidėjimas priklauso nuo surūkomų cigarečių skaičiaus ir yra didesnis moterims nei vyrams. Rūkymas sumažina DTL cholesterolio koncentraciją ir padidina triacilglicerolių koncentraciją, tačiau neveikia MTL cholesterolio koncentracijos [33]. Rūkalių bendrojo cholesterolio koncentracija yra 3 proc. didesnė nei nerūkančiųjų, triacilglicerolių – 10–15 proc. didesnė, o DTL cholesterolio – apie 6,5 proc. mažesnė [34].

Mūsų tyrimo duomenys patvirtina, kad rūkantiems asmenims nustatoma didesnė bendrojo cholesterolio koncentracija negu nerūkantiems. Kitaip nei minėtose studijose, rūkantiems asmenims nustatėme didesnę MTL-Ch koncentraciją negu nerūkantiems, o DTL ir TAG reikšmingų skirtumų tarp tiriamųjų grupių nepastebėta.

Rūkant atsipalaiduoja adrenalinas, kuris skatina laisvųjų riebalų rūgščių kiekio padidėjimą. Jos stimuliuoja trigliceridų turtingų labai mažo tankio lipoproteinų (LMTL) hepatinę sekreciją. Todėl teigiama, kad tai yra priežastinis trigliceridų ir DTL cholesterolio pokyčių mechanizmas.

Tirtas serumo lipidų bei lipoproteinų nukrypimo nuo normos paplitimas tarp rūkančių ir nerūkančių asmenų [35]. Rezultatai atskleidė, kad neseniai rūkusiųjų serumo bendrojo cholesterolio lygis buvo žemesnis ir tarp rūkusiųjų buvo mažiau paplitę bendrojo cholesterolio nukrypimai nuo normos, lyginant su nerūkančių asmenų rezultatais, bet nerasta bendrojo

cholesterolio ir jo nukrypimų paplitimo skirtumų tarp individų, rūkančių skirtingus cigarečių kiekius. Visi šie rezultatai leidžia teigti, kad rūkymo poveikis bendrajam cholesteroliui nepriklauso nuo rūkymo intensyvumo. Taip pat nenustatyta serumo TAG, MTL ir DTL lygio reikšmingų skirtumų tarp neseniai rūkusiųjų ir nerūkančiųjų. Šiuos radinius galima paaiškinti tuo, jog studijoje visi tiriamieji buvo vyresni nei 90 metų. Senatvėje su amžiumi didėja mirtingumo dažnis. Bendrai suaugusiųjų rūkymo įpročiai susiję su aukštu bendrojo cholesterolio lygiu. Tiek rūkymas, tiek hipercholesterolemija laikomi cerebravaskulinių ligų, taip pat demencijos, depresijos ir kitais rizikos veiksniais, kurie didina vyresnių nei 65 metų žmonių mirtingumą [36]. Dėl didelio mirtingumo senatvėje galėjo jau nebūti tų žmonių, kuriems buvo būdinga hipercholesterolemija, sukelta rūkymo, todėl išliko tik tie rūkūsieji, kurių buvo mažesnis bendrojo cholesterolio lygis.

Cigarečių rūkymas skatina plazmos lipoproteinų oksidaciją ir keičia DTL funkcionalumą. DTL turi didelę reikšmę šalinant cholesterolį iš cirkuliacijos, todėl keičiantis DTL kartu kinta ir MTL bei TG santykis. Plazmos DTL lygis atvirkščiai koreliuoja su aterosklerozės ir širdine rizika, nors ryšys yra kompleksinis. Vienas iš mechanizmų, dėl kurių DTL turi apsauginę reikšmę, yra jo antioksidacinės ir priešuždegiminės savybės, galinčios kisti sergant koronarine širdies liga. Pavyzdžiui, DTL antioksidacinis pajėgumas mažesnis tarp pacientų, sergančių nestabilia koronarine širdies liga, lyginant su sergančiais stabilia forma [37].

Ankstesnėse studijose teigiama, kad rūkymas, ypač gausus, susijęs TG, bendrojo ir MTL cholesterolio padidėjimu bei DTL sumažėjimu, o rūkymo nutraukimas gali panaikinti rūkymo poveikį serumo lipidams ir lipoproteinams [38, 39]. Daug fiziologinių privalumų siejama su rūkymo metimu, įskaitant lipidų ir lipoproteinų profilio normalėjimą. Maeda ir kt. [40] metaanalizėje teigiama, kad metus rūkyti padidėja DTL, bet kitų lipidų ir lipoproteinų (bendrojo ir MTL cholesterolio bei TG) koncentracija nekinta. Rūkymo poveikis kraujo lipidų koncentracijai yra greitas. Pastebėta, kad DTL cholesterolio koncentracija sumažėja surūkius dvi cigaretes. Nustojus rūkyti, DTL artėjimą prie normos galima stebėti jau po 17 dienų ir gerėjimo progresas tęsiasi tol, kol asmuo nerūko.

Rūkymo sąsaja su endotelio funkcija. Endotelio disfunkcija yra ankstyvas aterogenezės požymis, dėl kurio vystosi uždegimas, vazokonstrikcija ir trombozė. Žasto arterijos tėkmės sąlygota vazodilatacija yra neinvazinis tyrimo metodas, leidžiantis kiekybiškai nustatyti endotelio funkciją ir prognozuoti ateities

kardiovaskulinius įvykius. Perspektyvusis tyrimas nustatė, kad rūkymo sukelta endotelio disfunkcija priklauso nuo dozės ir yra grįžtama metus rūkyti. Tarp metusių rūkyti TSD padidėjo iki 1 proc. (nuo $6,2 \pm 4,4$ proc. iki $7,2 \pm 4,2$ proc.) praėjus vieniems metams nuo rūkymo metimo, tačiau TSD išliko nepakitęs tarp toliau rūkančių asmenų [41]. Apytiksliai 1 proc. skirtumas siejamas su gerokai mažesniu kardiovaskulinių įvykių dažniu. Įdomu, jog metus rūkyti FMD padidėjo, nepaisant metusiųjų svorio prieaugio ir padidėjusios juosmens apimties. Nors centrinis nutukimas yra laikomas nepalankiu kardiovaskulinių ligų rizikos veiksniu ir endotelio disfunkcija, atsižvelgiant į objektų TSD rodiklio pagerėjimą, rūkymo metimo nauda nusveria neigiamą svorio prieaugio poveikį.

Žasto arterijos tėkmės sąlygota dilatacija buvo reikšmingai mažesnė tarp rūkančiųjų įprastas ar silpnas cigaretes, kuriose mažiau nikotino, dervų ir anglies monoksido, palyginti su niekada nerūkūsiais asmenimis, tačiau nesiskyrė tarp rūkančiųjų skirtingas cigaretes [42]. Įprastų ir silpnas cigarečių poveikis TSD nepriklausė nuo kitų endotelio funkciją trikdančių klinikinių sąlygų, tokių kaip dislipidemija, hipertenzija, diabetas ar menopauzės laikotarpis. Taip pat įprastų ir silpnas cigarečių rūkymas panašiai susijęs su miego arterijos intimos ir medijos storiu, morfologiniu preklininiu aterosklerozės rodikliu. Taigi silpnas cigarečių rūkymas negali būti laikomas saugesne įprasto rūkymo alternatyva.

Rūkymas ir arterijų struktūra. Miego arterijos intimos ir medijos storis ir plokštelės yra subklinikinės aterosklerozės žymenys, naudojami kaip netiesioginiai kardiovaskulinės ligos, miokardo infarkto ir insulto prognostiniai rodikliai [43]. Klinikiniais tyrimais įrodyta, kad rūkymas skatina aterosklerozę. ARIC (angl. *Atherosclerosis Risk in Communities*) tyrime [44] 10 914 pacientų ultragarsu matuotas IMS miego arterijose trejų metų laikotarpiu. Aktyvus rūkymas, palyginti su nerūkančiais pacientais, 50 proc. padidino aterosklerozės progresavimą, o pasyvus rūkymas – 20 proc. Kaip ir mūsų tyrime, studijoje [44] nustatyta, kad rūkymas didina BMA IMS. Rūkančių vyrų IMS buvo 0,013 mm, rūkančių moterų – 0,011 mm didesnis nei nerūkančių abiejų lyčių tyrimo dalyvių.

Cigarečių dūmų ekspozicija turi neigiamą poveikį visoms plokštelės formavimosi stadijoms, apimant endotelio disfunkciją, skatinančią padidėjusį arterijos sienelės trombogeniškumą. Cigarečių dūmuose esantys stabilūs aldehydai prisideda prie kintamų laisvųjų radikalų gamybos, tai susilpnina endotelio pajėgumą palaikyti azoto oksido lygį ir sukelia uždegimo

kaskadą. Lėtinis uždegimas žaloja endotelio ląsteles, atskleidamas subendotelinį matricą cirkuliuojantiems trombogeniniams veiksniams. Plokštelės pažeidimo mechanizmai apima padidėjusį metaloproteinazių aktyvumą, kurios skaido plokštelės kepurės ekstraceliulinę matricą, makrofagų infiltraciją dėl sisteminio uždegimo ir padidėjusį plokštelių trombogeniškumą dėl audinių faktoriaus ekspresijos [45].

Nors tirdami BMA aterosklerozines plokšteles mes reikšmingų skirtumų tarp rūkančių ir nerūkančių asmenų nenustatėme, teigiama [46], kad cigarečių rūkaliams miego arterijos plokštelių susiformavimo rizika yra didesnė nei niekada nerūkiesiems žmonėms. Echonegatyvios (hipoechogeniškos) plokštelės, kurios turtingos lipidų su plona fibrozine kepurėle, linkusios plyšti dėl hemodinaminės šlyties poveikio ir vietinio makrofagų aktyvumo. Mažo tankio plokštelės siejamos su padidėjusia ipsilateralinio insulto rizika nepaisant stenozės laipsnio. Tačiau seniau rūkiesieji turi didesnę echopozityvių (hiperechogenišku) miego arterijų plokštelių riziką. Hiperechogenišku plokštelių dažniau aptinkama besimptomiams pacientams, kuriems būdinga miego arterijos stenozė, ir jų ryšys su insulto rizika yra daug mažesnis. Sustorėjusi fibrozinė kepurėlė atitolina nekrozinį branduolį nuo kraujagyslės sienelės bei cirkuliuojančių trombo formavimo faktorių, tokiu būdu atlieka apsauginį vaidmenį.

Periferinių arterijų liga (PAL), viena iš didžiųjų generalizuotos aterosklerozinės ligos apraiškų, pasireiškianti apatinių galūnių kraujagyslių susiaurėjimu, yra progresuojančios aterosklerozės išdava. Žmonės, sergantys PAL, net jei eiga besimptomė, ateityje patiria padidėjusią kardiovaskulinių įvykių ir su jais susijusio mirtingumo riziką. Kulkšnies ir žasto indeksas (KŽI), sistolinio spaudimo kulkšnyje ir rankoje santykis yra paprastas, pakartojamas ir neinvazyvus PAL diagnostinis tyrimas, kuris taikomas norint ne tik diagnozuoti, bet ir nustatyti PAL sunkumą apatinėse galūnėse [47]. KŽI yra netiesioginis generalizuotos aterosklerozės žymuo, nes mažas KŽI siejamas su padidėjusia koronarinės širdies ligos, insulto ir didesne mirtingumo nuo kardiovaskulinių ligų rizika. KŽI – naudingas kardiovaskulinės rizikos prognostinis rodiklis, nes, palyginti su miego arterijos intimos ir medijos storiu ir vainikinių arterijų kalcifikacija, gali būti greitai atliekamas pirminės sveikatos priežiūros įstaigose. Taip pat KŽI rutiniškai matuojamas vykdant besimptomų pacientų, sergančių PAL, atranką.

Cigarečių rūkymas prisideda prie arterijų susiaurėjimo ir yra reikšmingas PAL rizikos veiksnys, sukeliantis endotelio disfunkciją ir keičiantis lipoproteinų

metabolizmą, koaguliaciją ir trombocitų funkciją. Kuliacinis rūkymo poveikis teigiamai susijęs su PAL, apibrėžiama kaip KŽI $<0,9$, o trukmė po rūkymo metimo atvirkščiai susijusi su PAL, nepriklausomai nuo kitų kardiovaskulinių rizikos veiksnių. Nors mūsų tyrime nenustatyta reikšmingų KŽI sąsajų su rūkymu, studijoje [48] teigiama, kad, lyginant su niekada nerūkiesiais tyrimo dalyviais, anksčiau rūkusių ir šiuo metu rūkančių asmenų KŽI vidurkis buvo reikšmingai mažesnis. Be to, rūkančiųjų KŽI buvo reikšmingai mažesnis negu anksčiau rūkusių ir metusių rūkyti asmenų. Vidutinis KŽI atvirkščiai ir tiesiškai koreliavo su rūkymo pakmečiais, stebėtas reikšmingai didėjantis PAL dažnis augant rūkymo pakmečiams, todėl kuliacinis rūkymo poveikis PAL laikomas dozės ir atsako ryšiu. Taip pat studijoje nustatyta, kad PAL rizika buvo reikšmingai mažesnė tarp metusiųjų rūkyti ir nerūkančių daugiau nei 11 metų negu tarp rūkančiųjų, tačiau esant ≤ 10 metų nuo rūkymo nutraukimo nenustatyta reikšmingų PAL rizikos skirtumų, lyginant su rūkančiais. Tai rodo, kad metus rūkyti reikalingas ilgas laikotarpis, kad sumažėtų cigarečių poveikis PAL.

Rūkymo ir arterijų standumo ryšys. Arterijų standumo rodikliai yra pulsinės bangos greitis (PBG), didėjimo indeksas (Alx) ir standumo indeksas (SI), taip pat aortos (centrinis) VAKS. Arterijų standumą atspindintis pulsinės bangos greitis yra stiprus nepriklausomas kardiovaskulinių įvykių ir mirtingumo prognostinis rodiklis. Longitudinė studija [49] atskleidė, kad aortos PBG padidėjimas 1-u standartiniu nuokrypiu susijęs su padidėjusiu visų kardiovaskulinių įvykių, mirtingumu nuo kardiovaskulinių ligų ir bendru mirtingumu (47 proc., 47 proc. ir 42 proc. atitinkamai). Didžiųjų arterijų standumas tampa vis svarbesniu rodikliu vertinant kardiovaskulinę riziką. Senėjimo procese kraujo spaudimas (KS) yra stipriausias arterijos standumo rizikos veiksnys. Sisteminiame apžvalgoje [50] teigiama, kad amžius ir KS – nepriklausomi veiksniai, susiję su aortos PBG. Ūmus, lėtinis ir pasyvus rūkymas turi žalingą poveikį arterijų standumui, o metus rūkyti arterijos standumas pagerėja. Vidutinis cigarečių, surūkytų per dieną, skaičius taip pat lemia arterijų standumo rodiklius.

Miego ir šlaunies arterijų pulsinės bangos greitis naudojamas kaip neinvazyvus klinikinis aortos standumo indeksas, kurį reikšmingai didina rūkymas, ypač jaunų rūkančiųjų. Nors šis PBG yra naudingas arterijų standumo indeksas, rezultatas priklauso nuo kraujospūdžio pokyčių tyrimo metu. Jau po 1 surūkytos cigaretės reikšmingai padidėja miego ir šlaunies arterijų PBG, taip pat pakyla ir CAVI [51].

Ūmus rūkymas sumažina ne tik vidutinio, bet ir didelių elastinių arterijų tamprumą. Nustatyta, kad lėtinių rūkalių PBG buvo reikšmingai didesnis praėjus 5 minutėms nuo cigaretės surūkymo, lyginant su nerūkančiais asmenimis, ir išliko padidėjęs 30 minučių, nors pradinis PBG reikšmingai nesiskyrė tarp šių 2-ų grupių.

CAVI, naujas neinvazinis tyrimo metodas, parodo arterijų standumą, tiksliau, arterijos sienelės elastines savybes tarp aortos lanko ir apatinių galūnių distalinių arterijų ir yra labiau susijęs su ateroskleroze nei PBG. CAVI atspindi aortos, šlaunies ir blauzdos arterijų, kartu ir miego bei vainikinių arterijų aterosklerozę. Matuojant CAVI kraujospūdžio kitimai nedaro įtakos rezultatui. Ilgėjant rūkymo laikui, kartu kinta ir CAVI, o metus rūkyti rodiklis gali pagerėti. Anksčiau rūkusiųjų CAVI buvo žemesnis nei dabartinių rūkalių, bet aukštesnis negu nerūkančių asmenų. Metus rūkyti CAVI iki nerūkančiųjų lygio neatsinaujina nedelsiant. Nustatyta, kad daugeliui rūkymo metimo privalumų atsirasti prireikia 10–14 neberūkymo metų. Taip pat nerasta reikšmingų mirtingumo skirtumų tarp nerūkančių ir metusių rūkyti per 10–14 metų asmenų. Taigi metus rūkyti tik po ilgo laikotarpio pagerėja CAVI rezultatai [52].

Nustatytos stiprios KS ir rūkymo asociacijos su padidėjusiu suaugusiųjų aortos ir šlaunies (femoralinės) arterijos pulsinės bangos greičiu (afPBG). Rūkymas ir hipertenzija sinergetiškai didina arterijos standumą. Svarbu tai, jog KS ir afPBG ryšys buvo stipresnis tarp rūkančių negu tarp nerūkančių asmenų. Pakilęs sistolinis kraujo spaudimas (SKS) sukelia didesnę įtampą arterijų medyje, skatina arterijų standumą dėl padidėjusio arterijų sienelių „nusidėvėjimo“. Dėl to didėja sistolinis ir mažėja diastolinis kraujo spaudimas, tai skatina pulsinio spaudimo išsiplėtimą

dėl vamzdinės arterijos sienelės „buferinės“ funkcijos pokyčių vyresniems žmonėms. Šis arterijų standumas, lemiamas padidėjusio pulsinio spaudimo, padidina koronarinės širdies ligos riziką, nes vainikinių arterijų perfuzija daugiausia vyksta per diastolę [53]. Taigi hipertenzija ir arterijos standumas formuoja ydingą ratą. Tabako rūkymas, susijęs su abiem veiksniais, įsitraukia į šį ratą keldamas KS ir tokiu būdu dar labiau didindamas arterijos standumą.

APIBENDRINIMAS

Rūkančių vyrų buvo mažesnis kūno masės indeksas, mažesnė gliukozės bei kreatinino koncentracija serume, taip pat mažesnis albumino ir kreatinino santykis rytiniame šlapime, lyginant su nerūkančiais vyrais. Didelio jautrumo C reaktyviojo baltymo koncentracija ≥ 2 mg/l dažniau nustatyta rūkantiems vyrams negu nerūkantiesiems. Rūkantiems vyrams nustatyta didesnė bendrojo, mažo tankio lipoproteinų ir nedidelio tankio lipoproteinų cholesterolio koncentracija negu nerūkantiems, tačiau nerasta reikšmingų didelio tankio lipoproteinų, triacilglicerolių ir aterogeniškumo indekso skirtumų tarp tiriamųjų grupių. Rūkančiųjų tėkmės sąlygota dilatacija buvo mažesnė negu nerūkančių asmenų, o kulkšnies ir žasto indekso skirtumų tarp rūkančių ir nerūkančių vyrų nenustatėme. Vidutinis intimos ir medijos storis rūkančiųjų buvo didesnis negu nerūkančiųjų, tačiau nerasta rūkymo ryšio su aterosklerozinėmis plokštelėmis. Rūkančių vyrų augmentacijos bei širdies ir kulkšnies indeksai buvo didesni negu nerūkančiųjų. Lyginant su nerūkančiais, rūkančių vyrų bendrosios miego arterijos standumas buvo mažesnis, o išsitempimas bei skersmuo diastolėje buvo didesni.

Straipsnis gautas 2017-04-07, priimtas 2017-04-28

Literatūra

1. Vergyga A, Klumbienė J, Petkevičienė J, Žemaitienė N. Tabako kontrolė ir pagalba: mokymo knyga. Kaunas, 2008.
2. WHO. Tobacco. World Health Organization; 2016. Prieiga per internetą: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>>.
3. Asma S, Song Y, Cohen J, Eriksen M, Pechacek T, Cohen N et al. CDC Grand Rounds: global tobacco control. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014 Apr 4;63(13):277-80.
4. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ. 2004;328:1519.
5. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Lancet. 2011;378(9799):1297e305.
6. Bullen C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008;6:883-95.
7. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, Rostron B, Thun M, Anderson RN et al. 21st-Century Hazards of Smoking and Benefits of Cessation in the United States. N Engl J Med. Massachusetts Medical Society. 2013 Jan 24;368(4):341-50.
8. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: A statement for healthcare professionals from the American heart association / American stroke association. 2014;45:3754-3832.
9. Hirsch AT, Duval S. The global pandemic of peripheral artery disease. Lancet. Elsevier Ltd. 2013;382(9901):1312-4.
10. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease. Circ Res. 2015;116(9).
11. Willigendael EM, Tejjink JAW, Bartelink ML, Peters RJG, Büller HR, Prins MH. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: A meta-analysis. J Vasc Surg. 2005;42(1):67-74.
12. Buckley DI, Fu R, Freeman M, Rogers K, Helfand M. C-reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta-analyses for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009 Oct 6;151(7):483-95.
13. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention

- in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-81.
14. Lee YA, Kang SG, Song SW, Rho JS, Kim EK. Association between Metabolic Syndrome, Smoking Status and Coronary Artery Calcification. *PLoS One*. 2015;10(3):e0122430. Published online 2015 Mar 27. doi: 10.1371/journal.pone.0122430.
 15. Pearson TA. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003 Jan 28;107(3):499-511.
 16. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: A report of the American college of cardiology / American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 PART B):2935-59.
 17. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159-219.
 18. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2012 Mar;30(3):445-8.
 19. Onut R, Balanescu APS, Constantinescu D, Calmac L, Marinescu M, Dorobantu PM. Imaging Atherosclerosis by Carotid Intima-media Thickness in vivo: How to, Where and in Whom? *Mædica*. 2012 Jun;7(2):153-62.
 20. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C et al. Measurement and interpretation of the Ankle-Brachial Index: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126(24):2890-909.
 21. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-2752.
 22. Mancia G. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Hear J*. 2007;28:1462-1536;1105-87.
 23. International Diabetes Foundation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels, Belgium: IDF Communications. 2006.
 24. Bigazzi R, Bianchi S. Insulin resistance, metabolic syndrome and endothelial dysfunction. *J Nephrol*. 2007;20:10-14.
 25. Sun K, Liu J, Ning G. Active Smoking and Risk of Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *PLoS ONE*. 2012;7(10):e47791. doi:10.1371/journal.pone.0047791.
 26. Li S, Yun M, Fernandez C, Xu J, Srinivasan SR et al. Cigarette Smoking Exacerbates the Adverse Effects of Age and Metabolic Syndrome on Subclinical Atherosclerosis: The Bogalusa Heart Study. *PLoS ONE*. 2014;9(5):e96368. doi:10.1371/journal.pone.0096368.
 27. Rohde LE, Hennekens CH, Ridker PM. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. *Am J Cardiol*. 1999;84:1018-22.
 28. O'Loughlin J, Lambert M, Karp I, McGrath J, Gray-Donald K, Barnett TA, Delvin E, Levy E, Paradis G. Association between cigarette smoking and C-reactive protein in a representative, population-based sample of adolescents. *Nicotine & Tobacco Research*. 2008;10(3):525-532.
 29. Fröhlich M, Sund M, Lowel H et al. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men – results from a representative sample of the general population (MONICA Augsburg Survey 1994/95). *Eur Heart J*. 2003;24:1365-72.
 30. Hastie CE, Haw S, Pell JP. Impact of smoking cessation and lifetime exposure on C-reactive protein. *Nicotine Tob Res*. 2008;10:637-42.
 31. Lowe GDO, Yarnell JWG, Rumley A et al. C-reactive protein, fibrin D-dimer, and incident ischemic heart disease in the speedwell study – are inflammation and fibrin turnover linked in pathogenesis? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001;21:603-10.
 32. Chelland Campbell S, Moffatt RJ, Stamford BA. Smoking and smoking cessation – the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review. *Atherosclerosis*. 2008;201:225-235.
 33. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ*. 1989;298:784-8. (51) Mennen LI, Balkau B, Charles MA, D'Hour A, le Mauff JM. Gender differences in the relation between fibrinogen, tissue-type plasminogen activator antigen and markers of insulin resistance: effects of smoking. D.E.S.I.R. Study Group. Data from an Epidemiological Study on Insulin Resistance Syndrome. *Thromb Haemost*. 1999 Sep;82(3):1106-11.
 34. Hughes K, Choo M, Kuperan P, Ong CN, Aw TC. Cardiovascular risk factors in relation to cigarette smoking: a population-based survey among Asians in Singapore. *Atherosclerosis*. 1998 Apr;137(2):253-8.
 35. Zhang YL, Zhao DQ, Huang CQ, Dong BR. Cigarette smoking and its association with serum lipid/lipoprotein among Chinese nonagenarians / centenarians. Yan-Ling et al. *Lipids in Health and Disease*. 2012;11:94.
 36. Conde-Pérezprina JC, Luna-López A, González-Puertos VY, Zenteno-Savín T, León-Galván MA, Königsberg M. DNA MMR systems, microsatellite instability and antioxidant activity variations in two species of wild bats: *Myotis velifer* and *Desmodus rotundus*, as possible factors associated with longevity. *Age (Dordr)* 2012 [Epub ahead of print].
 37. Patel PJ, Khera AV, Jafri K et al. The anti-oxidative capacity of high-density lipoprotein is reduced in acute coronary syndrome but not in stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2068-75.
 38. Uno F, Ishikawa S, Nakamura Y, Gotoh T, Nago N, Kayaba K, Kajii E. Smoking and risk of all-cause mortality: the Jichi Medical School (JMS) cohort study. *J Epidemiol*. 2005;15:173-179.
 39. Hozawa A, Okamura T, Kadowaki T, Murakami Y, Nakamura K, Hayakawa T, Kita Y, Nakamura Y, Okayama A. Hirotsugu Ueshima for NIPPON DATA80 Research group. Is weak association between cigarette smoking and cardiovascular disease mortality observed in Japan explained by low total cholesterol? NIPPON DATA80. *Int J Epidemiol*. 2007;36:1060-1067.
 40. Maeda K, Noguchi Y, Fukui T. The effects of cessation from cigarette smoking on the lipid and lipoprotein profiles: a meta-analysis. *Prev Med*. 2003;37:283-290.
 41. Johnson HM, Gossett LK, Piper ME, Aeschlimann SE, Korcarz CE, Baker TB, Fiore MC, Stein JH. Effects of Smoking and Smoking Cessation on Endothelial Function. 1-Year Outcomes From a Randomized Clinical Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(18).
 42. Amato M, Frigerio B, Castelnuovo S, Ravani A, Sansaro D, Tremoli E, Squellerio I, Cavalca V, Veglia F, Sirtori CR, Werba JP, Baldassarre D. Effects of smoking regular or light cigarettes on brachial artery flow-mediated dilation. *Atherosclerosis*. 2013;228:153-160.
 43. Prati P, Tositto A, Vanuzzo D, Bader G, Casaroli M, Canciani L et al. Carotid intima media thickness and plaques can predict the occurrence of ischemic cerebrovascular events. *Stroke*. 2008;39:2470-2476.
 44. Leone A, Landini L. Vascular pathology from smoking: look at the microcirculation! *Curr Vasc Pharmacol*. 2013;11:524.
 45. Kangavari S, Matetzky S, Shah PK, Yano J, Chyu KY, Fishbein MC et al. Smoking increases inflammation and metalloproteinase expression in human carotid atherosclerotic plaques. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2004;9:291-298. [PubMed 15678248]
 46. Cigarette smoking and carotid plaque echodensity in the Northern Manhattan Study. Dixon Yang, Sunil Iyer, Hannah Gardener, David Della-Morte, Milita Crisby, Chuanhui Dong, Ken Cheung, Consuelo Mora-McLaughlin, Clinton B. Wright, Mitchell S. Elkind, Ralph L. Sacco, and Tatjana Rundek. *Cerebrovasc Dis*. 2015;40(0):136-143. doi:10.1159/000434761.
 47. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PW. Framingham Study: The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med*. 2003;163:1939-1942.

48. Lee YH, Shin MH, Kweon SS, Choi JS, Rhee JA, Ahn HR, Yun WJ, Ryu SY, Kim BH, Nam HS, Jeong SK, Park KS. Cumulative smoking exposure, duration of smoking cessation, and peripheral arterial disease in middle-aged and older Korean men. *BMC Public Health*. 2011;11:94.
49. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1318-1327. [PubMed 20338492]
50. Cecelja M, Chowieniczek P. Dissociation of aortic pulse wave velocity with risk factors for cardiovascular disease other than hypertension: a systematic review. *Hypertension*. 2009;54:1328-1336. [PubMed 19884567]
51. Kubozono T, Miyata M, Ueyama K, Hamasaki S, Kusano K, Kubozono O, Tei C. Acute and Chronic Effects of Smoking on Arterial Stiffness. *Official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2011;75.
52. Hata K, Nakagawa T, Mizuno M, Yanagi N, Kitamura H, Hayashi T, Irokawa M, Ogami A. Relationship between smoking and a new index of arterial stiffness, the cardio-ankle vascular index, in male workers: a cross-sectional study. *Tobacco Induced Diseases*. 2012;10:11.
53. Kaess BM, Rong J, Larson MG, Hamburg NM, Vita JA, Levy D et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA*. 2012;308:875-881. [PubMed 22948697]

The relationship between smoking and indicators of the biochemical atherosclerosis risk, arterial structure and function

Austėja Juškaitė¹, Viktorija Andrejevaitė², Jolita Badariene³

¹Faculty of Medicine, Vilnius University, Lithuania, ²Vilnius University Faculty of Medicine, Family Medicine and Oncology Clinic, ³Center of Cardiology and Angiology, Santariškės Clinics of Vilnius University Hospital, Lithuania

Summary

The aim. To assess the cigarette smoking links to the indicators of the biochemical atherosclerosis risk, as well as those of the arterial structure and function.

Material and methods. Smoking (≥ 10 cigarettes per day, ≥ 10 years) (research group) and non-smoking (control group) males of 40–54 years participated in the research, in 2012–2014 they came to the Cardiologic prevention sub-division of Vilnius University hospital Santariškės clinics for check up. The research included only those smoking males, who smoke ≥ 10 cigarettes per day for ≥ 10 years. Statistical analysis was performed with „IBM SPSS 22.0“, the Mann-Whitney-Wilcoxon rank sum criteria was applied, Chi square was used and odds ratio (OR) was calculated with a 95 % confidence interval (CI). Level of significance $\alpha = 0.05$.

Results. In total 827 males participated in the research: 29.9 % smoking and 70.1 % non-smoking. It was established that cigarette smoking statistically significantly increases the concentration of a high sensitivity C-reactive protein (hs CRP) in the blood serum (OR 1.9; 95 % CI 1.4–2.6; $p < 0.05$) ≥ 2 mg/l, it is related with the higher cardiovascular risk. Smoking increases the concentration of total cholesterol (TCh) > 5 mmol/l (OR 1.7; 95 % CI 1.1–2.6; $p < 0.05$), but has no effect on the increase of low density lipoprotein (LDL-Ch) > 3 mmol/l (OR 1.2; 95 % CI 0.8–1.8), and on the reduction of high density lipoprotein (HDL-Ch) < 1 mmol/l (OR 1.3; 0.9–1.7), as well as on the increase of the triacylglycerol (TAG) > 1.7 mmol/l (OR 1.4; 95 % 1.0–1.9) – in these cases $p > 0.05$. Average flow mediated dilatation (FMD) of smokers was 2.8 %,

non-smokers – 3.1 % ($p < 0.05$). There were no significant statistical differences of ankle-brachial index (ABI) and carotid artery platelets between smoking and non-smoking males ($p > 0.05$). Average carotid intima-media thickness (CIMT) in non-smokers was 642.4 ± 107.4 μm , in smokers – 676.7 ± 113.5 μm ($p < 0.05$). Smoking statistically significantly increases risk factor of the asymptomatic atherosclerosis CAVI ≥ 8 (OR 2.0; 95 % CI 1.2–3.5; $p < 0.05$), but does not statistically significantly change the carotid-femoral pulse wave velocity (PWV) ($p > 0.05$).

Conclusions. Smoking statistically significantly increases blood concentration of hs CRP ≥ 2 mg/l, and concentration of TCh in the blood serum > 5 mmol/l, has no effect on the increase of LDL-Ch > 3 mmol/l, and on the reduction of HDL-Ch < 1 mmol/l (OR 0.8; 0.6–1.1), as well as on the increase of TAG > 1.7 mmol/l. Lower FMD was identified in smoking males than in non-smoking ones. Smoking statistically significantly increases CAVI ≥ 8 , but does not change carotid-femoral PWV.

Keywords: cigarette smoking, atherosclerosis, C-reactive protein, cholesterol, arterial stiffness.

Correspondence to Austėja Juškaitė
Faculty of Medicine, Vilnius University
M. K. Čiurlionio str. 21, LT-03101 Vilnius, Lithuania
E-mail: austejajusk@gmail.com

Received 7 April 2017,
accepted 28 April 2017