

УЛТРАЗВУЧНО ОДРЕЂИВАЊЕ ДЕБЉИНЕ ИНТИМЕ МЕДИЈЕ КАРОТИДНИХ АРТЕРИЈА КОД БОЛЕСНИКА НА ДИЈАЛИЗИ И КОРЕЛАЦИЈА СА ФАКТОРИМА РИЗИКА ЗА НАСТАНАК АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Татјана ДАМЈАНОВИЋ, Нада ДИМКОВИЋ

Центар за бубрежне болести, КБЦ „Звездара”, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ: Код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом атеросклероза представља значајан узрок повећаног кардиоваскуларног морбидитета и mortalитета. Циљ рада је ултразвучно одређивање дебљине интима медије каротидних артерија, као маркера атеросклерозе, код болесника лечених дијализом, као и одређивање корелације дебљине интима медије са факторима ризика за настанак атеросклерозе. Дебљина интима медије одређивана је код 45 болесника на хроничном програму лечења дијализом (15 болесника лечених перитонеумском дијализом, 30 болесника лечених хемодијализом) и 20 особа контролне групе. Просечна дебљина интима медије код болесника лечених дијализом била је статистички значајно већа у односу на контролну групу. Према вредностима дебљине интима медије, болесници лечени дијализом подељени су у две групе: групу А чинили су болесници са нормалном дебљином интима медије, а групу Б болесници код којих је дебљина интима медије била повећана. У групи А није било значајне корелације између дебљине интима медије ни са једним фактором ризика. У групи Б регистрована је статистички значајна позитивна корелација дебљине интима медије са *LDL* и *VLDL* холестеролом, индексом масе тела, систолним, дијастолним и средњим крвним притиском. Повећана дебљина интима медије на каротидним артеријама, верификована ултрасонографски, може бити рани маркер генерализоване атеросклерозе. Фактори ризика од највећег утицаја на дебљину интима медије код болесника лечених дијализом су липидни поремећаји, гојазност и хипертензија.

Кључне речи: атеросклероза, дебљина интима медије, фактори ризика за атеросклерозу.

УВОД

Увођење дијализе у лечење болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом довело је до значајног продужења и побољшања квалитета њиховог живота. И поред усавршавања дијализне методе, mortalитет и морбидитет код болесника који се лече дијализама и даље је висок у поређењу са општом популацијом [1], при чему кардиоваскуларне болести предњаче међу узроцима смрти [2]. Сматра се да је кардиоваскуларни mortalитет 5-15 пута већи код дијализних болесника него код болесника без обољења бубрега [2].

Иако атеросклероза није једини узрок кардиоваскуларног морбидитета и mortalитета, она представља главни фактор ризика за кардиоваскуларне компликације код болесника лечених како перитонеумском дијализом, тако и хемодијализом [3]. Када се појаве први клинички симптоми болести, промене на крвним судовима су већ у одмаклом стадијуму [4, 5].

За дијагностику атеросклеротских кардиоваскуларних обољења користи се велики број неинвазивних и инвазивних метода [6-11]. Међутим, само се одређен број дијагностичких метода може применити код болесника са уремијом. У циљу боље превенције кардиоваскуларног морбидитета и mortalитета код дијализних болесника неопходно је коришћење неинвазивних дијагностичких метода којима се утврђују атеросклеротске лезије и пре појаве клиничких симптома, као и утврђивање фактора ризика за њихов настанак [12].

Према литературним подацима, атеросклеротске промене на каротидним артеријама могу се сматрати огледалом системске атеросклерозе [13].

ЦИЉ РАДА

Циљ истраживања био је ултразвучно одређивање дебљине интима медије (ДИМ) каротидних артерија као раног индикатора атеросклерозе код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом лечених дијализама, као и одређивање корелације вредности ДИМ са факторима ризика за настанак атеросклерозе код ових болесника.

МЕТОД РАДА

У студију је укључено 45 болесника одабраних методом случајног избора који се налазе на хроничном програму лечења дијализом у Центру за бубрежне болести КБЦ „Звездара” у Београду најмање шест месеци; од тога је 15 болесника на континуираној амбулаторној перитонеумској дијализи (група I), а 30 болесника на хемодијализи (група II). Испитаници нису имале податке о исхемијској болести срца, цереброваскуларним обољењима и периферној болести крвних судова.

Контролну групу је чинило 20 здравих особа, сродних по годинама и по полу са испитаницима. Особе које су чиниле контролну групу (упућене су у

циљ и ток истраживања) нису имале податке о хиперлипидемији, исхемијској болести срца, дијабетес мелитусу, цереброваскуларним обољењима, периферној болести крвних судова или хипертензији.

Ултразвучни преглед каротидних артерија рађен је „real-time“ сонографијом високе резолуције са сондом од 7,5 MHz на апарату ALOCA SSD 2000.

Дебљина интима медије дефинисана је као растојање између главне ивице која спаја површине лумена артерије и интима до главне ивице која спаја површине медије и адвентиције. Дебљина интима медије одређивана је у нивоу бифуркације заједничке каротидне артерије, и то до 4 cm проксимално од булбуса, као и у нивоу булбуса. Фокусиран је задњи зид артерије. Мерење ДИМ вршено је на месту највећег растојања од ивице лумена – интима до ивице медија – адвентиција, и то на четвороструком увећању. Израчуната је средња вредност сва три мерења са обе стране.

Нормална вредност је дефинисана као просечна вредност дебљине интима медије у контролној групи (0,720 mm). У односу на дебљину интима медије, болесници су подељени у две групе: група А – болесници са нормалном ДИМ ($\leq 0,720$ mm) и група Б – болесници са повећаном ДИМ ($> 0,720$ mm).

Дебљина интима медије је корелирана са општим факторима (пол, године, етиологија хроничне бубрежне инсуфицијенције, дужина трајања дијализног третмана у месецима), пушењем (број година пушења и број попушених цигарета), артеријском хипертензијом (систолички, дијастолни и средњи крвни притисак), специфичним факторима ризика (инфекција хепатитом В, С и *Helicobacter pylori* инфекција), липидним параметрима (укупни холестерол, триглицериди, HDL, LDL, VLDL холестерол), параметрима који указују на метаболизам калцијума и фосфора (Ca, P, алкална фосфатаза, паратхормон), параметрима нутриције (албумин, хемоглобин и индекс масе тела – BMI).

Лабораторијске анализе вршене су непосредно пре извођења ултрасонографског прегледа.

За обраду добијених података коришћене су следеће статистичке методе: Студентов t -тест, χ^2 тест и Пирсонов (Pearson) коефицијент корелације. Обрађени подаци и добијени резултати су приказани графички.

ТАБЕЛА 1. Подела болесника на дијализи према дебљини интима медије.

TABLE 1. Dialysis patients with normal and thicker intima media.

ГРУПА GROUP	CAPD	HD	УКУПНО TOTAL
	Број болесника (%) Number of patients (%)		
A*	2 (13.3)	9 (30)	11 (24.4)
B**	13 (86.6)	21 (70)	34 (75.6)

* нормална дебљина интима медије; ** повећана дебљина интима медије

* normal intima media thickness; ** thicker intima media

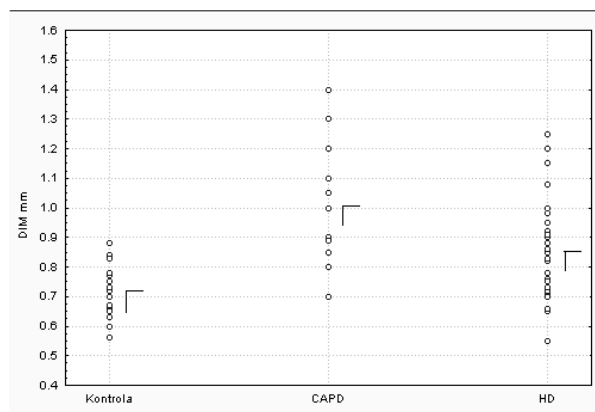
РЕЗУЛТАТИ

Испитаници све три групе били су сличних карактеристика по полу. Болесници групе I били су статистички значајно старији од болесника групе II ($p < 0,05$) и од контрола ($p < 0,05$).

Дужина лечења болесника групе II је статистички значајно већа од дужине лечења болесника из групе I ($p < 0,0001$).

Није било значајне разлике између испитиваних група по питању етиологије бубрежног обољења.

Просечна ДИМ у групи I била је $1,002 \pm 0,203$ mm, у групи II $0,852 \pm 0,170$ mm, а у контролној групи $0,720 \pm 0,090$ mm (Графикон 1).



ДИМ=дебљина интима медије; CAPD=континуирана амбулаторна перитонеумска дијализа; HD=хемодијализа

IMT=intima media thickness; CAPD=continuous ambulatory peritoneal dialysis; HD=hemodialysis

ГРАФИКОН 1. Приказ дебљине интима медије код болесника на дијализи и у контролној групи.

GRAPH 1. Intima media thickness in dialysis patients and in control group.

Према ДИМ, болесници на дијализи подељени су у две групе независно од дијализног третмана: група А имала је 11 дијализних болесника, а група Б 34 болесника. Статистички значајно већи број болесника био је са повећаном ДИМ, нарочито на рачун болесника на континуираној амбулаторној перитонеумској дијализи (CAPD) ($p < 0,05$) (Табела 1).

Контролна група, група А и група Б се нису разликовале по броју пушача, броју година пушења и броју попушених цигарета дневно (Табела 2).

ТАБЕЛА 2. Фактори ризика за настанак атеросклерозе.

TABLE 2. Atherosclerosis risk factors.

ФАКТОРИ РИЗИКА RISK FACTORS	КОНТРОЛНА ГРУПА	ГРУПА А	ГРУПА В
	CONTROL	GROUP A	GROUP B
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$
Пушење Smoking			
Број пушача Number of smokers	9 (45.0)	2 (11.0)	15 (44.1)
Број година пушења Years of smoking	24.4±8.2	12.5±3.5	23.2±9.5
Број цигарета дневно Number of cigarettes	22.1±5.0	20	19.3±6.8
Крвни притисак Blood pressure			
Систолни (mmHg) Systolic** (mmHg)	116.90±7.00	139.55±27.69	142.65±18.13
Дијастолни (mmHg) Diastolic (mmHg)	77.40±5.15	81.82±11.74	87.65±9.45##
Средњи (mmHg) Mean ** (mmHg)	88.70±6.17	100.81±17.01	105.59±11.52
Лабораторијске анализе Laboratory parameters			
Калцијум (mmol/l) Calcium (mmol/l)	2.4±0.1	2.3±0.2	2.2±0.1*
Фосфор (mmol/l) Phosphorous (mmol/l)	1.0±0.2	1.6±0.6**	1.7±0.3*
Алкална фосфатаза (U/l) Alcaline phosphatase (U/l)	66.0±15.5	157.8±158.7	117.8±59.1#
Паратхормон (ng/l) Parathormone (ng/l)	32.8±8.1	374.9±615.4**	270.5±436.1#
Хемоглобин (g/dl) Hemoglobine (g/dl)	13.1±0.9	8.2±1.6**	8.1±1.3*
Албумини (g/l) Albumins (g/l)	41.8±1.6	35.0±4.0**	35.2±2.6*
BMI (kg/m ²)	23.6±2.7	22.7±3.8	24.0±2.6
Укупни холестерол (mmol/l) Total cholesterol (mmol/l)	5.7±0.6	5.4±1.5	5.8±1.0
Триглицериди (mmol/l) Tryglicerides (mmol/l)	1.4±0.4	2.3±2.0	2.4±0.9*
HDL (mmol/l)	1.3±0.2	1.4±0.5	1.3±0.4
VLDL (mmol/l)	1.0±0.3	1.1±0.6	1.2±0.5
LDL (mmol/l)	2.9±0.5	3.3±1.2	3.5±0.9

* статистичка значајност у односу на контролну групу ($p < 0,0001$); * statistical significance according control group ($p < 0,0001$)

** статистичка значајност у односу на контролну групу ($p < 0,0001$); ** statistical significance according control group ($p < 0,0001$)

статистичка значајност у односу на контролну групу ($p < 0,01$); # statistical significance according control group ($p < 0,01$)

статистичка значајност у односу на контролну групу ($p < 0,05$); ## statistical significance according control group ($p < 0,05$)

Из приказане табеле се види да болесници из групе Б имају значајно више вредности систолног, средњег ($p < 0,0001$) и дијастолног ($p < 0,05$) артеријског притиска од контролне групе (Табела 2).

Праћењем вредности биохуморалних параметара од утицаја на ДИМ, утврђено је да нема статистички значајне разлике у наведеним параметрима између група А и Б. Запажа се да болесници групе Б имају

нешто више вредности укупног холестерола, триглицерида, VLDL и LDL холестерола (Табела 2).

Инфекцију као фактор ризика од утицаја на ДИМ пратили смо преко заступљености инфекције вирусом хепатитиса С и В као и *Helicobacter pylori* инфекције. Заступљеност инфекције вирусом хепатитиса В, С и *Helicobacter pylori* једнака је код испитаника обе групе.

ТАБЕЛА 3. Корелација фактора ризика са дебљином интима медије у групи А и Б.

TABLE 3. Correlation between risk factors with itima media thickness in group A and B.

ФАКТОРИ РИЗИКА RISK FACTORS	Група А Group A		Група Б Group B	
	r	p	r	p
Општи параметри General parameters				
Пол Gender	0.401	0.222	-0.083	0.641
Године старости Age	0.429	0.188	0.262	0.135
Дужина лечења Lengh of dialysis	0.409	0.212	-0.114	0.519
Основно оболење Diagnosis	0.175	0.607	-0.064	0.718
Параметри нутриције Nutrition parameters				
Хемоглобин Hemoglobine	0.076	0.824	0.085	0.633
Албумин Albumins	0.189	0.577	-0.241	0.169
BMI	0.388	0.238	0.373*	0.030*
Липидни параметри Lipid parameters				
Укупни холестерол Total cholesterol	0.097	0.777	0.317	0.068
Триглицериди Tryglicerides	0.123	0.720	0.313	0.071
HDL	0.149	0.662	0.318	0.216
VLDL	0.157	0.645	0.351*	0.042*
LDL	-0.115	0.737	0.341*	0.049*
Крвни притисак Blood pressure				
Систолни Systolic	0.307	0.359	0.380*	0.027*
Дијастолни Diastolic	0.472	0.143	0.380*	0.027*
Средњи Mean	0.391	0.235	0.365*	0.034*
Инфекција Infection				
Вирусни хепатитис Hepatitis virosa	0.337	0.310	-0.012	0.947
<i>Helicobacter pylori</i> инфекција <i>Helcobacter pylori</i> infection	0.095	0.780	-0.292	0.099

BMI = индекс масе тела, HDL = липопротеини велике густине, VLDL = липопротеини врло мале густине, LDL = липопротеини мале густине

* статистичка значајност ($p < 0,05$)

BMI = body mass index, HDL = high density lipoprotein, VLDL = very low density lipoproteins, LDL = low density lipoproteins

* statistical significance ($p < 0.05$)

У групи А не постоји статистички значајна корелација ниједног фактора ризика испитаника са ДИМ. У групи Б постоји статистички значајна корелација ДИМ са вредностима BMI, VLDL и LDL холестерола

($p < 0,05$). Такође постоји статистички значајна корелација ДИМ са вредностима систолног, дијастолног и средњег артеријског притиска ($p < 0,05$).

Негативна корелација ДИМ постоји са полом и дужином лечења, али не достиже статистичку значајност. Негативна корелација постоји и са вредностима албумина и маркерима инфекције хепатитисом В и С и *Helicobacter pylori*, али ни ова корелација не достиже ниво статистичке значајности ($p > 0,05$) (Табела 3).

ДИСКУСИЈА

Главни узрок морбидитета и морталитета код болесника на хроничном програму лечења дијализом представљају кардиоваскуларне компликације узроковане унапредовалом атеросклерозом, и то исхемијска болест срца, цереброваскуларни инсулти и обољења периферних артерија [3].

За дијагностику установљених атеросклеротских кардиоваскуларних обољења, као и утврђивање степена у коме су промене изражене користе се бројне дијагностичке методе [14].

Пошто се тим дијагностичким методама детектују већ развијене патолошке промене, јавља се потреба за применом неинвазивних метода којима се могу детектовати асимптоматске атеросклеротске лезије које још нису довеле до клиничких симптома. Из тих разлога последњих година је повећан интерес за ултрасонографским одређивањем дебљине интима медије каротидних артерија [4]. Досадашње – додуше, ретке – студије показале су да је одређивање ДИМ сигуран начин утврђивања раних промена у артеријском зиду [13, 15]. Колор доплер сонографијом магистралних артерија врата одређује се не само ДИМ, већ и присуство плакова и одређују њихове карактеристике, утврђују дијаметар артерија и хемодинамска значајност постојећих сужења. Дебљина интима медије каротидних артерија може се сматрати индикатором коронарне атеросклерозе [4, 16], а може се користити и за процену ефекта терапије (хиполипемика, антихипертензива) [17]. Поред тога, ДИМ на каротидним артеријама бољи је предиктор коронарне атеросклерозе од липидних поремећаја [3].

На основу резултата добијених поређењем вредности ДИМ између болесника лечених CAPD, HD и контролне групе, доказано је да је ДИМ статистички значајно већа код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом, него у здравих особа. Код ове популације болесника постоји посебан ризик за настанак атеросклерозе и њених компликација. Наведени резултати су у складу са налазима Халенке (Halenka) и сарадника [13], као и Рана (Rahn) и сарадника [15], који су потврдили статистички значајну разлику у ДИМ између болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом и контролне групе сродне по полу и годинама.

Резултати приказани у овом раду указују на значајну разлику у дебљини интима медије између боле-

сника на *CAPD* и *HD*. Болесници лечени перитонеумском дијализом имају статистички значајно већу ДИМ у односу на болеснике лечене хемодијализом ($p < 0,05$). Објашњење може бити у чињеници да су болесници на *CAPD* значајно старији, мада је дужина лечења мања, у односу на болеснике на хемодијализи. Код болесника на *CAPD* постоји веће оптерећење глукозом и губитак протеина, што објашњава и већу заступљеност липидних поремећаја као доминантног фактора ризика за настанак атеросклерозе [9].

Настанак и еволуција атеросклерозе код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом лечених дијализом зависи од више фактора ризика. То могу бити општи фактори ризика, фактори ризика везани за уремијски миље и дијализни третман. Значај појединих фактора ризика у смислу утицаја на ДИМ, а самим тим и на развој атеросклерозе, испитиван је у групи болесника на дијализи са нормалном (група А) и повећаном дебљином интима медије (група Б).

Са годинама старости долази до одређених промена у структури зида крвног суда, независно од патолошког процеса. Године старости се стога могу, условно узевши, сматрати одређеним фактором ризика за развој атеросклеротских промена и кардиоваскуларних компликација. У групама А и Б године болесника нису значајно корелирале са ДИМ.

Овај налаз није у складу са литературним подацима. У радовима одређених аутора у општој популацији су године старости значајно корелирале са ДИМ на каротидним артеријама [11]. Литературни подаци такође указују на значајан утицај старосног доба на ДИМ и код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом [4].

Корелација пола и дебљине интима медије вршена је у бројним студијама, при чему су неки аутори утврдили значајну повезаност мушког пола са ДИМ. Није утврђена статистички значајна корелација ДИМ са полом у групи А и у групи Б.

Пушење је истакнуто као строги независни фактор ризика за развој атеросклеротских кардиоваскуларних обољења [15, 18]. У приказаној групи испитаника није постојала статистички значајна разлика у броју пушача, броју година пушења, као и броју попушених цигарета. Међу групама није било статистички значајне корелације између пушења и ДИМ. У радовима других аутора утврђена је статистички значајна корелација ДИМ са пушењем [10].

Познато је да су кардиоваскуларни морбидитет и морталитет код дијализних болесника зависни пре свега од висине систолног притиска [18]. У разматрању хипертензије као фактора ризика за развој атеросклерозе приказане су вредности систолног, дијастолног и средњег артеријског притиска. Закључено је да није било статистички значајне разлике у вредностима артеријског притиска између група А и Б. Међутим, статистички значајна позитивна корелација систолног, дијастолног и средњег артеријског притиска са ДИМ утврђена је у групи Б ($p < 0,05$). Значајна корелација

ДИМ са систолним крвним притиском нађена је у другим радовима [18]. Постоје и студије у којима је нађена значајна корелација и са систолним и са дијастолним притиском [10, 11]. У почетној фази атерогенезе неки аутори сматрају хипертензију најзначајнијим фактором ризика за развој атеросклерозе. Касније она престаје да буде доминантна, већ у склопу са осталим факторима ризика утиче на смањено преживљавање болесника на дијализи [8].

Дислипидемија представља најзначајнији фактор ризика за развој атеросклеротских кардиоваскуларних обољења [3, 6, 18]. Иако није постојала статистички значајна разлика у вредностима липидних параметара (холестерол, триглицериди, *HDL*, *VLDL*, *LDL* холестерол) између група са нормалном и повећаном ДИМ, њихова значајна корелација са ДИМ утврђена је у групи болесника са повећаном ДИМ. Корелација је утврђена са *VLDL* холестеролом ($r=0,351$; $p < 0,05$) и *LDL* холестеролом ($r=0,341$; $p < 0,05$). Резултати су у складу са студијама које су се бавиле проучавањем утицаја липидних поремећаја на развој атеросклерозе [6, 18]. Ови аутори указују на значајну позитивну корелацију ДИМ са вредностима *LDL* холестерола код болесника на дијализи. Такође је значајна негативна корелација кардиоваскуларних поремећаја са вредностима *HDL* холестерола. Утврђено је да је снижени *HDL* холестерол независни предиктор атеросклерозе.

Малнутриција представља значајан фактор ризика за развој атеросклерозе код болесника са хроничном бубрежном инсуфицијенцијом [3, 10, 19]. Неке студије указују на малнутрицију, а не на липидне поремећаје као доминантни фактор ризика [19]. У раду су испитивани одређени параметри нутриције (албумини, *BMI*, хемоглобин) и није утврђена статистички значајна разлика у вредностима албумина, *BMI* и хемоглобина између болесника са нормалном и повећаном ДИМ. У групи А није утврђена статистички значајна корелација ДИМ са наведеним параметрима. У групи Б постоји негативна корелација ДИМ (иако не статистички значајна) са вредностима албумина. Утврђена је статистички значајна позитивна корелација ДИМ са *BMI* ($r=0,373$; $p < 0,05$). Севиц (*Savage*) и сарадници [11] наводе податак да ниво серумских албумина статистички значајно негативно корелира са ДИМ, као и са присуством каротидног плака. У студији Стенвинкела (*Stenvinkel*) и сарадника [3] вредности серумских албумина нису корелирале са ДИМ. Други аутори су указивали на негативну корелацију вредности албумина и ДИМ код особа без бубрежне инсуфицијенције [19]. Указано је и на то да се албумини не могу сматрати независним фактором ризика као што је наведено у неким ранијим студијама [10]. С обзиром на статистички значајну позитивну корелацију ДИМ са *BMI* у приказаним резултатима, може се закључити да у приказаној популацији болесника гојазност, а не малнутриција, утиче на дебљину интима медије. Гојазност је дефинисана као општи фактор ризика за настанак атеросклерозе. За сада нема података о њеном утицају на ДИМ код болесника на дијализи.

Снижене концентрације калцијума, а повишене фосфора и паратхормона (ПТХ) могу утицати на ДИМ [4]. У радовима неких аутора наводи се значајна корелација вредности фосфора и ПТХ код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом са ДИМ, и то на каротидним и феморалним артеријама [4, 20]. Ниједан од наведених параметара није значајно корелирао са ДИМ.

Како постоје подаци да инфекција може бити од значаја за настанак атеросклерозе, у овом раду је испитиван утицај инфекције хепатитисом *B* и *C* и *Helicobacter pylori* на ДИМ. Није било значајне разлике у заступљености инфекције ни хепатитисом *B* и *C*, ни *Helicobacter pylori* у групама А и Б. Ипак, у раду су приказане актуелне инфекције, без података о њиховом временском трајању или о степену активности. То би можда могло бити објашњење зашто корелација између ДИМ и инфекције у групи Б није достигла статистичку значајност.

Узајамна повезаност малнутриције, инфламације и атеросклерозе у оквиру хроничне бубрежне инсуфицијенције описана је као МИА синдром [3, 21].

ЗАКЉУЧАК

Иако атеросклероза није једини узрок кардиоваскуларног морбидитета и морталитета, она ипак доминира код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом лечених дијализом. Повећана дебелина интима медије на крвним судовима каротидних артерија је рани маркер и индикатор генерализоване атеросклерозе. Болесници на хроничном програму лечења дијализом имају значајно већу ДИМ каротидних артерија у односу на здраву популацију. Болесници на перитонеумској дијализи имају значајно већу дебелину интима медије у односу на болеснике на хемодијализи.

Имајући у виду статистички значајну позитивну корелацију ДИМ са *LDL* и *VLDL* холестеролом, вредностима артеријског крвног притиска, као и са параметрима гојазности, неопходне су мере превенције усмерене према наведеним факторима ризика.

ЛИТЕРАТУРА

- Nicholls, A. Heart and circulation in: Daugirdas, JT, Ing, TS. Handbook of Dialysis 604-22.
- Foley RN, Parfrey PS, Harnet JD. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end - stage disease therapy. *Kidney Int* 1995;47:186-92.
- Stenvinkel P, Heimbürger O, Paulter F, Diczfalussy U, Wang T, Berglund L, et al. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999; 55:1899-911.
- Kawagishi T, Nishizawa Y, Konishi T. High resolution B-mode ultrasonography in evaluation of atherosclerosis in uraemia. *Kidney Int* 1995;48 826-838.
- Takeda K, Harada A, Okuda S, Fujimi S, Oh Y, Hattori F, et al. Sudden death in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12 (5):952-5.
- Burdick L, Periti M, Salvaggio A, Bertoli S, Mangiarotti R, Castagnone D, et al. Relation between carotid artery atherosclerosis and time on dialysis. A non- invasive study in vivo. *Clin Nephrol* 1994 ;42:121-6.
- Henrich WL. Coronary heart disease in end stage renal failure. *UpToDate* 1999 Apr.
- Huysmans K, Lins RL, Daelemans R, Zaccree P, De Broe ME. Hypertension and accelerated atherosclerosis in endstage renal disease. *J Nephrol* 1998;11(4):185-195.
- Kawaguchi Y, Kubo H, Yamamoto S, Nakayama M, Yokoyama K, Shigematsu T, et al. Is atherosclerosis accelerated by CAPD? *Perit Dial Int* 1996;16Suppl 1:S223-30.
- Malatino LS, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Zoccali C, Parlongo S, et al. Smokong, blood pressure and serum albumin are major determinants of carotid atherosclerosis in dialysis patients. CREED Investigators. *Cardiovascular Risk Extended Evaluation in Dialysis patients. J Nephrol* 1999 Jul-Aug;12(4):256-60.
- Savage T, Clarke AL, Giles M, Tomson CR, Raine AE. Calcified plaque is common in the carotid and femoral arteries of dialysis patients without clinical vascular disease. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2004-12.
- Jungers P, Massy ZA, Khoa TN, Fumeron C, Labrunie M, Lacour B, et al. Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis renal patients: a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 1997 Dec;12(12): 2597-602.
- Halenka M. Noninvasive measurement of early atherosclerosis by high resolution B-mode ultrasonography. *Acta Univ Palacki Fac Med* 1999; 142:7-11.
- Kalimanovska- Oštrić D, Oštrić V. Neinvazivno kardiološko ispitivanje bolesnika.
- Rahn KH, Barenbrock M, Hausberg M. Wessel wall alterations in patients with renal failure. *Hypert-Res* 2000 Jan;23(1):3-6.
- Vrtovec B, Keber I, Gadziev A. Carotid intima media thickness of young coronary patients. *Coron Artery Dis* 1999;10(6):407-11.
- Ubels FL, Terpstra WF, Smit AJ. Carotid intima-media thickness. Influence of drug treatment and clinical implications. *Nephrol J Med* 1999 Oct; 55(4):188-95.
- Blankestijn PJ, Joles JA, Koomans HA. Does the modality of haemodialysis treatment affect lipoprotein composition? *Nephrol Dial Transplant* 1996. Editorial Comments :14-16.
- Marsh JB. Lipoprotein metabolism in experimental nephrosis. *Proc Soc Exp Biol med* 1996; 21:178.
- Oda H, Keane WF. Lipid abnormalities in end stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13 Suppl 1:45-49.
- Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm GA. Are two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 953-61.

ULTRASOUND EVALUATION OF INTIMA MEDIA THICKNESS OF CAROTID ARTERIES IN DIALYSIS PATIENTS AND CORRELATION WITH PROPOSED RISK FACTORS

Tatjana DAMJANOVIĆ, Nada DIMKOVIĆ

Center for Renal Diseases, Zvezdara University Hospital, Belgrade

ABSTRACT

Atherosclerosis is significant risk factor for cardiovascular morbidity and mortality in dialysis patients.

Aim of the study was ultrasound evaluation of intima media thickness on carotid arteries (as a marker of atherosclerosis), in dialysis patients and its correlation with proposed risk factors.

Intima media thickness was measured in 45 dialysis patients with no signs of cardiovascular diseases (15 on peritoneal dialysis, group I, 30 on hemodialysis, group II) and 20 healthy controls. The mean carotid artery intima media thickness was significantly higher in dialysis patients than in control group. According to intima media thickness, dialysis patients were divided in group A (patient with intima media thickness less or equal 0,720 mm) and group B (intima media thickness higher then 0,720mm). Intima media thickness in bout group was correlated with proposed risk factors. In group A there was not significant correlation of intima media thickness with risk factors. In

group B significant correlation have been found between intima media thickness and LDL, VLDL cholesterol, body mass index and systolic, diastolic and mean blood pressure.

Although atherosclerosis was not the only cause for cardiovascular morbidity and mortality, it has a dominant role in dialysis patients. Augmented intima media thickness could be early marker of atherosclerosis. The risk factors of great influence on intima media thickness are lipid disturbances, obesity and hypertension.

Key words: atherosclerosis, intima media thickness, risk factors for atherosclerosis.

Tatjana DAMJANOVIĆ
Centar za bubrežne bolesti KBC „Zvezdara“
Dimitrija Tucovića 161, 11000 Beograd
Tel: 011 410 344
E-mail: damtanja@beotel.yu