

# Miejsce echokardiografii w diagnostyce i terapii nadciśnienia tętniczego

Agnieszka Rojek<sup>1</sup>, Dorota Cholewińska<sup>2</sup>, Katarzyna Rosłonkiewicz<sup>1</sup>, Ewa Świerblewska<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Zakład Nadciśnienia Tętniczego, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>2</sup>Kliniczny Oddział Ratunkowy Akademickiego Centrum Klinicznego Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>3</sup>Zakład Fizjologii Klinicznej, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Nadciśnienie tętnicze jest najważniejszą przyczyną udarów mózgu oraz jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia zawału serca, niewydolności serca i zaburzeń rytmu. Pacjent ze świeżo wykrytym nadciśnieniem tętniczym wymaga usystematyzowanej diagnostyki klinicznej w celu oszacowania stopnia powikłań narządowych oraz oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. Echokardiografia umożliwia uchwycenie niekorzystnych zmian już na początkowym etapie ich rozwoju. Ma ona zasadnicze znaczenie we wstępnej diagnostyce nadciśnienia tętniczego oraz dotyczących go decyzjach terapeutycznych. Mimo że w nadciśnieniu przeważają zaburzenia o charakterze izolowanej dysfunkcji rozkurczowej, serce należy traktować jako całość strukturalną i czynnościową. Parametry funkcji rozkurczowej, ich wpływ na funkcję skurczową oraz wielkość i strukturę jam serca i dużych naczyń są wzajemnie powiązanymi złożonymi procesami. Dlatego potrzebna jest wyjściowa szczegółowa ocena echokardiograficzna. W niniejszym artykule przybliżono, jakich informacji może dostarczyć badanie echokardiograficzne w zakresie nadciśnienia tętniczego; w jego diagnostyce oraz w zakresie decyzji terapeutycznych.

**Słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, echokardiografia, powikłania narządowe

## WSTĘP

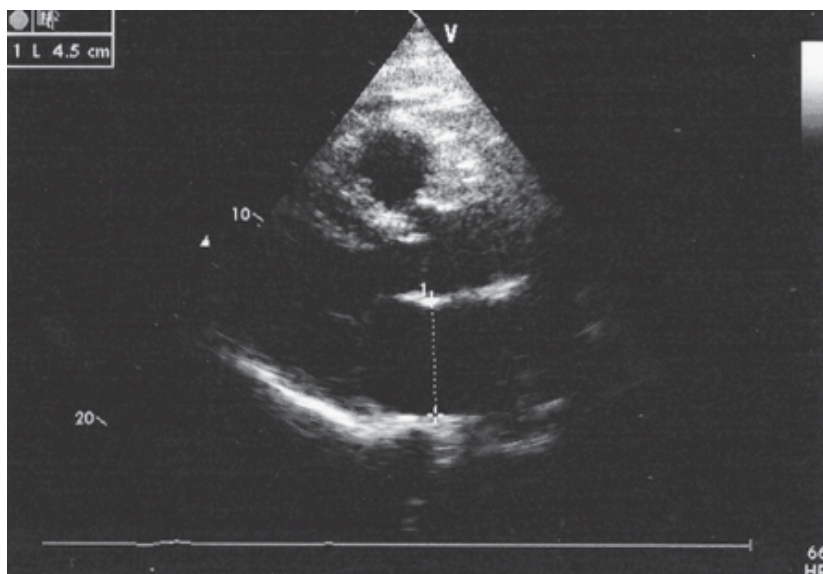
Nadciśnienie tętnicze jest najważniejszą przyczyną udarów mózgu oraz jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia zawału serca, niewydolności serca i zaburzeń rytmu. Przewiduje się, że odsetek chorych

w ciągu najbliższych kilkunastu lat wzrośnie do 29% w skali całego świata [1]. Pacjent ze świeżo wykrytym nadciśnieniem tętniczym wymaga usystematyzowanej diagnostyki klinicznej w celu oszacowania stopnia powikłań narządowych. Decyzje terapeutyczne warto podejmować zarówno na podstawie pomiarów wartości ciśnienia tętniczego, jak i samej oceny morfologii i funkcji mięśnia sercowego i dużych naczyń. Ich zaawan-

sowane uszkodzenie rokuje niekorzystnie. Jednocześnie tak zwane nadciśnienie białego fartucha, jeżeli współlistnieje z powikłaniami narządowymi, nie może zostać uznane za wariant normy. Nawet prawidłowe lub wysokie prawidłowe ciśnienie tętnicze z towarzyszącym przerostem lewej komory oznacza co najmniej 20-procentowe ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego w 10-letniej obserwacji [1]. Badanie elektrokardiograficzne wykonuje się rutynowo w celu identyfikacji zmian w mięśniu sercowym. Jego czułość jest niestety mała [2–4]. Wskaźnik Sokolowa i Lyona czy też reguła Cornella, charakterystyczne dla przerostu mięśnia sercowego, wskazują dopiero na mocno już zaawansowaną przebudowę. Na podstawie samego zapisu elektrokardiograficznego niezwykle trudno wyłonić z populacji chorych ze świeżo rozpoznany nadciśnieniem tętniczym z grupy zwiększonego ryzyka. Echokardiografia jest badaniem znacznie bardziej czułym. Pozwala na uchwycenie niekorzystnych zmian już na początkowym etapie ich rozwoju. Jest nieinwazyjną, łatwo dostępną metodą diagnostyczną w praktyce lekarskiej i doskonałym narzędziem w stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego. Mimo ugruntowanej pozycji w kardiologii

### Adres do korespondencji:

lek. Agnieszka Rojek  
Zakład Nadciśnienia Tętniczego AMG  
ul. Dębinki 7 c, 80–952 Gdańsk  
tel. 0 58 349 20 65  
e-mail: arojek@amg.gda.pl



**Rycina 1.** Prezentacja dwuwymiarowa przymostkowa w osi długiej: powiększony wymiar lewego przedsionka u chorego z nadciśnieniem tętniczym

światowej, w przypadku nadciśnienia tętniczego często „schodzi” na drugi plan. Jest badaniem zalecanym, ale nieobligatoryjnym. W niniejszym artykule przybliżono, jakich informacji może dostarczyć badanie echokardiograficzne u chorego z nadciśnieniem tętniczym w zakresie diagnostyki oraz podejmowanych decyzji terapeutycznych.

### FORMY ADAPTACJI MIĘŚNIA SERCOWEGO

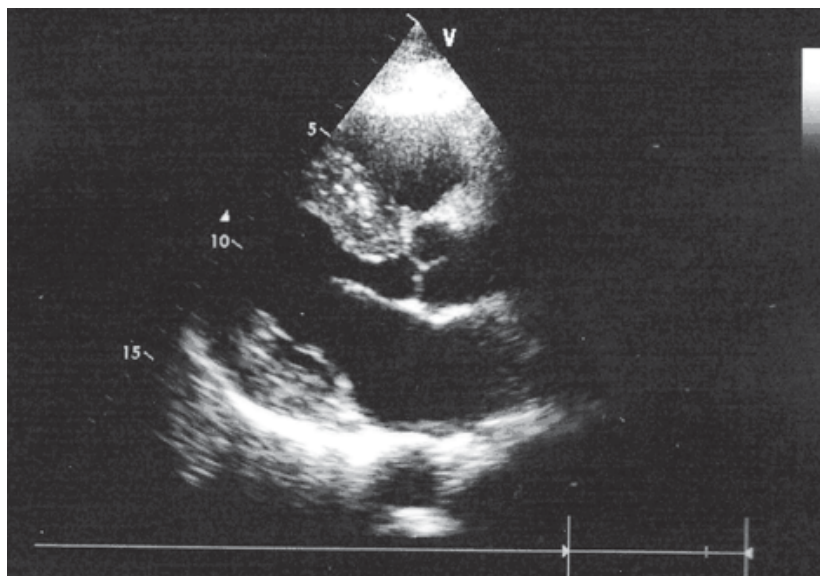
Wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zwykle stwierdza się podwyższoną masę i cechy przerostu lewej komory oraz poszerzenie jamy lewego przedsionka [1, 5–7].

Rozstrzeń lewego przedsionka jest silną determinantą występowania migotania przedsionków i udaru niedokrwiennego ośrodkowego układu nerwowego. Precyzyjna ocena jamy lewego przedsionka odgrywa kluczową rolę w szacowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji osób z nadciśnieniem tętniczym [8]. Jej wczesne powiększenie koreluje ze stopniem dysfunkcji rozkurczowej

lewej komory, w dalszym zaś etapie jest konsekwencją podwyższonego ciśnienia w lewej komorze i przedsionku [5, 9–13]. Uwagę zwraca już graniczna długość średnicy, która wraz z czasem trwania choroby oraz wiekiem pacjenta zwiększa się (ryc. 1). Obok standardowej oceny wymiaru przednio-tyłnej jamy przedsionka warto uwzględnić pomiar w osi długiej, objętość oraz wskaźnik objętości przedsionka w stosunku do powierzchni ciała (BSA, *body surface area*). Zakres normy wynosi 3,8 cm i 4 cm dla średnicy oraz 21 ml/m<sup>2</sup> i 22 ml/m<sup>2</sup> dla indeksu objętości — analogicznie u kobiet i mężczyzn [8, 14].

Zmiana geometrii lewej komory, podobnie jak wzrost masy lewej komory, są niezależnymi czynnikami ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i śmierci wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [3, 10, 15–17]. Obserwowane są aż w 35% przypadków [5]. Przerost i postępująca przebudowa lewej komory stanowią rodzaj adaptacji do zwiększonego oporu naczyń obwodowych. Występowanie samego przerostu determi-

nuje subkliniczną dysfunkcję skurczową mięśnia sercowego [1, 18–19]. W echokardiografii dokonuje się pomiarów grubości ścian serca oraz średnicy lewej komory w fazie końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej, na podstawie których wyznacza się szacunkową masę lewej komory. Za uśredniony wariant normy ciągle jeszcze uznaje się 11 mm dla przegrody międzykomorowej i ściany tylnej, natomiast Amerykańskie Towarzystwo Echokardiograficzne (ASE, *American Society of Echocardiography*) w porozumieniu z Sekcją Echokardiograficzną Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*Working Group of Echocardiography of the European Society of Cardiology*) zaokrągliło kryterium do 9 mm u kobiet i 10 mm u mężczyzn [8]. O istotnym przeroście należy mówić, gdy grubość ścian serca przekracza 14 mm (ryc. 2). Wykazano, że wczesny poranny wzrost ciśnienia tętniczego dodatnio koreluje ze stopniem przerostu lewej komory [4]. Powszechnie wykorzystuje się wskaźnik względnej grubości ścian (RWT, *relative wall thickness*), oznaczany na dwa sposoby; jako stosunek sumy grubości ściany tylnej i przegrody międzykomorowej lub jako stosunek podwojonej grubości ściany tylnej do wewnętrznego wymiaru lewej komory [7–8]. Jednak rozpoznanie przerostu wyłącznie na podstawie wymiaru ściany tylnej istotnie wpływa na liczbę wyników, zarówno fałszywie ujemnych, jak i fałszywie dodatnich [20]. Pomiarów dokonuje się zarówno w prezentacji dwuwymiarowej, jak i w trybie M-mode (wg wskazań ASE lub przyjętej konwencji Penn). W projekcji M-mode rozbieżność odczytu między poszczególnymi badaczami oraz powtarzalność w ocenie masy lewej komory sięga nawet 30 g różni-



**Rycina 2.** Projekcja w osi długiej przymostkowej: koncentryczny przerost lewej komory u chorej z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym, leczonym nieregularnie;  $RWT > 0,45$  ( $RWT = 0,54$ );  $LVM/BSA > 125 \text{ g/m}^2$ ;  $RWT$  (relative wall thickness) — względna grubość ścian;  $LVM$  (left ventricular mass) — masa lewej komory;  $BSA$  (body surface area) — powierzchnia ciała

cy. W dużej mierze zależy to od umiejętności osoby interpretującej, dlatego wymagane jest duże doświadczenie echokardiografisty. Dalsze nieścisłości często wynikają z samej kalibracji aparatów oraz pozycji chorego w trakcie badania. Należy podkreślić, że we wczesnej formie nadciśnienia tętniczego w przeważającej liczbie przypadków obserwuje się cechy izolowanego przerostu w obrębie segmentu podstawnego przegrody międzykomorowej. Z reguły, jeżeli przerost jest niewielkiego stopnia i nie wpływa istotnie na zwiększenie gradientu w drodze odpływu lewej komory, pomija się ten element, koncentrując się na średnim wymiarze grubości pozostałej części przegrody międzykomorowej. Istnieją pojedyncze doniesienia wskazujące, że należy kłaść większy nacisk na ocenę dwóch wymiarów przegrody międzykomorowej, z uwzględnieniem grubości segmentu podstawnego w jego najszerszym punkcie (*Myocardial Velocity and Deformation Imaging Symposium ESC, Leu-*

*ven, styczeń 2007*) [8]. Sugeruje się, że może to być wczesny silny wskaźnik prognostyczny dalszej przebudowy mięśnia sercowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Masa lewej komory zależy nie tylko od stopnia nadciśnienia tętniczego, ale i od samej metodologii jej obliczania. Na masę lewej komory wpływają: masa ciała, wzrost, płeć, aktywność fizyczna. Stale toczy się dyskusja nad najbardziej wiarygodnym parametrem służącym do oceny masy lewej komory, który przynajmniej częściowo eliminuje wyżej wymienione czynniki. Najbardziej rozpowszechniony jest wskaźnik masy lewej komory w odniesieniu do powierzchni ciała [4, 8]. Jego wadą jest jednak fakt, że w przypadku pacjentów otyłych przerost lewej komory jest niedoszacowany. Za wariant normy Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society of Hypertension*) przyjęło graniczną wartość  $125 \text{ g/m}^2$  dla

mężczyzn i  $110 \text{ g/m}^2$  dla kobiet [1, 21]. Jednak Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, *European Society of Cardiology*), w porozumieniu z ASE, w ostatnim czasie zaokrągliło kryterium do  $115 \text{ g/m}^2$  u mężczyzn i  $95 \text{ g/m}^2$  u kobiet [4, 8]. Każdy wzrost o  $50 \text{ g/m}^2$  masy lewej komory 2-krotnie zwiększa ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych [4]. Wykazano, że analiza masy lewej komory w stosunku do wzrostu<sup>2,7</sup> jest najczulszym parametrem pozwalającym zidentyfikować przerost lewej komory [5, 17, 22]. Za kryterium odcięcia należy przyjąć  $44 \text{ g/m}^{2,7}$  i  $48 \text{ g/m}^{2,7}$  — odpowiednio u kobiet i mężczyzn. Uwzględniając masę lewej komory i wartość wskaźnika  $RWT$ , wyodrębniła się 3 typy zmienionej geometrii: przerost ekscentryczny, przebudowę koncentryczną i rzadziej występujący przerost koncentryczny (tab. 1) [7–8, 23–25]. Pacjenci z podobnym dobowym profilem ciśnienia tętniczego wykazują różny stopień zaawansowania przebudowy mięśnia sercowego. Zauważono tendencję do występowania przerostu ekscentrycznego wśród chorych bez nocnych spadków ciśnienia tętniczego (*nondipper*) [4, 16]. Natomiast przerost koncentryczny dużo częściej występuje u osób z prawidłowym 10-procentowym obniżeniem ciśnienia tętniczego w nocy (*dipper*). Mocno podkreśla się rolę czynników osobniczych, takich jak: wiek, płeć, polimorfizm w zakresie genów kodujących białka kurczliwe, nadmierna aktywacja układu współczulnego. U kobiet dużo częściej obserwuje się przerost koncentryczny, zaś u mężczyzn decydującą przewagę ma przerost ekscentryczny [6]. Wykazano, że przerost koncentryczny wiąże się z największym ryzykiem powikłań

**Tabela 1. Rodzaje zmienionej geometrii lewej komory (LV, left ventricle); stosunek osi krótkiej do osi długiej lewej komory — większa sferyczność komory w przeroście ekscentrycznym, eliptyczność w przeroście koncentrycznym**

	LVMi	RWT	Ryzyko S/N
Przebudowa koncentryczna	↔	↑	Średnie
Przerost koncentryczny	↑	↑	Wysokie
Przerost ekscentryczny	↑	↔	Średnie

LVM (left ventricular mass) — masa lewej komory; LVMi (left ventricular mass index) — wskaźnik masy lewej komory (LVM/BSA [g/m<sup>2</sup>], LVM/wzrost [g/m], LVM/wzrost<sup>2.7</sup> [g/m<sup>2.7</sup>]); IVS (interventricular septum) — przegroda międzykomorowa; PWT (posterior wall thickness) — ściana tylna; LVEDd (left ventricular end diastolic diameter) — końcoworozkurczowy wymiar lewej komory; RWT (relative wall thickness) — względna grubość ścian (dwa wzory obliczania wskaźnika: 1) grubość ściany w stosunku do promienia; RWT [IVS + PWT/LVEDd] — uwzględnia globalną grubość ścian oraz asymetryczną przebudowę przegrody międzykomorowej; 2) grubość ściany w stosunku do promienia: RWT [2PWT/LVEDd]; S/N — ryzyko sercowo-naczyniowe; ↔ — wielkość prawidłowa; ↑ — wielkość nieprawidłowa, zwiększona w stosunku do normy

**Tabela 2. Dysfunkcja rozkurczowa lewej komory**

	E/A	DT	IVRT	S/D	Ar
I Zaburzenia relaksacji	↓	↑	↑	↔/↑	↔
II Pseudonormalizacja	↔	↔	↔	↓	↑
III Restrykcja	↑↑	↓	↓	↓	↑

E — maksymalna prędkość fali wczesnego napływu mitralnego; A — maksymalna prędkość napływu mitralnego w czasie skurczu przedsionka; DT (deceleration time) — czas deceleracji fali wczesnego napływu mitralnego; IVRT (isovolumic relaxation time) — czas izowolumetrycznego rozkurczu; S (systole) — faza skurczowa przepływu w żyłę płucnej; D (diastole) — faza rozkurczowa przepływu w żyłę płucnej; Ar — czas trwania fali wczesnego przepływu krwi do żyły płucnej; ↔ — wartość w granicach normy; ↑ — wartość podwyższona, ↓ — wartość zmniejszona

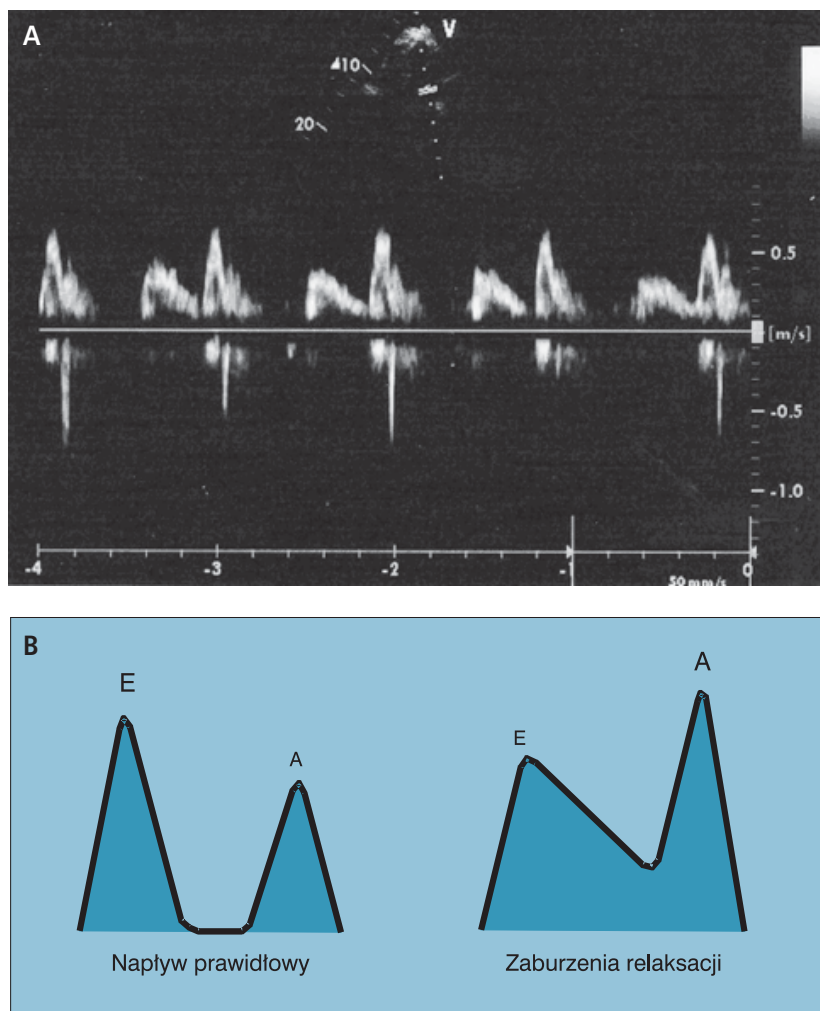
sercowo-naczyniowych oraz rozwojem dysfunkcji rozkurczowej [1, 10].

## FUNKCJA ROZKURCZOWA

Dysfunkcja rozkurczowa zwykle poprzedza przerost lewej komory serca, będąc wczesnym wskaźnikiem zaburzeń na poziomie mikro- i makrokrążenia. Zaburzenia relaksacji lewej komory są wskaźnikiem nieprawidłowej adaptacji mięśnia sercowego do nadciśnienia tętniczego, korelującym z wysokością ciśnienia tętniczego i czasem trwania choroby. Dysfunkcja może być spowodowana przez nadciśnienie samo w sobie bądź przez zmianę struktury i geometrii mięśnia. Względna grubość lewej komory jest odwrotnie proporcjonalna do funkcji rozkurczowej serca [10]. Wyróżnia się 3 stopnie zaawansowania upośledzenia funkcji rozkurczowej: zaburzenia relaksacji (łagodna i umiarkowana dysfunkcja rozkurczowa), pseudonormalizację, restryk-

cję (tab. 2). Niezwykle trudno jest określić funkcję rozkurczową. W dużym stopniu zależy ona od wieku, częstości rytmu serca, ciśnienia w lewym przedsionku i stopnia podatności lewej komory. Aby dokładnie zdefiniować rodzaj dysfunkcji, należy określić wiele parametrów (tab. 2). Do najczęściej wykorzystywanych należą tak zwane parametry klasyczne [14]. Jednym z nich jest charakterystyka napływu mitralnego. Ocena stosunku maksymalnej prędkości napływu mitralnego wczesno- i późnorozkurczowego (E/A oraz czas deceleracji fali E) jest bardzo rozpowszechnionym narzędziem określającym stopień niewydolności rozkurczowej serca (ryc. 3). Nie jest jednak swoistym parametrem niewydolności serca w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Napływ mitralny zmienia się wraz z wiekiem, rytmem serca, stopniem wolemii (tab. 3). W dalszej kolejności do „klasycznych” parametrów należy

czas izowolumetrycznego rozkurczu (IVRT, isovolumic relaxation time — czas mierzony od zamknięcia zastawki aortalnej do otwarcia zastawki mitralnej) (tab. 2), który u osób z dysfunkcją rozkurczową jest w 50–60% wydłużony. Przydatna, a niekiedy konieczna jest charakterystyka napływu z żył płucnych do lewego przedsionka (analiza S/D oraz wielkość fali Ar) (tab. 2, 3). Jest to czuły parametr określający podwyższone ciśnienie panujące w jamach serca. Pozwala rozróżnić łagodną dysfunkcję rozkurczową od zaburzeń z towarzyszącym podwyższonym ciśnieniem końcoworozkurczowym. Przekraczająca normę maksymalna prędkość wstecznego przepływu w żyłach płucnych silnie dowodzi podwyższonego ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze, sięgającego powyżej 15 mm Hg (czułość 100%, swoistość 88%) [14]. W ocenie zaburzeń funkcji rozkurczowej szacuje się, że aż do



**Rycina 3.** Napływ mitralny u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym: zaburzenia relaksacji; **A.** Zapis echokardiograficzny; **B.** Schemat

**Tabela 3.** Niewydolność rozkurczowa — zaburzenia relaksacji, parametry zależne od wieku

	Wiek badanych	
	< 50. rż.	> 50. rż.
IVRT	> 100 ms	> 105 ms
E/A	< 1	< 0,5
DT	> 220 ms	> 280 ms
S/D	> 1,5	> 2,5

IVRT (*isovolumic relaxation time*) — czas izowolumetrycznego rozkurczu; E — maksymalna prędkość fali wczesnego napływu mitralnego; A — maksymalna prędkość napływu mitralnego w czasie skurczu przed-sionka; DT (*deceleration time*) — czas deceleracji fali wczesnego napływu mitralnego; S (*systole*) — faza skurczowa przepływu w żyłę płucnej; D (*diastole*) — faza rozkurczowa przepływu w żyłę płucnej

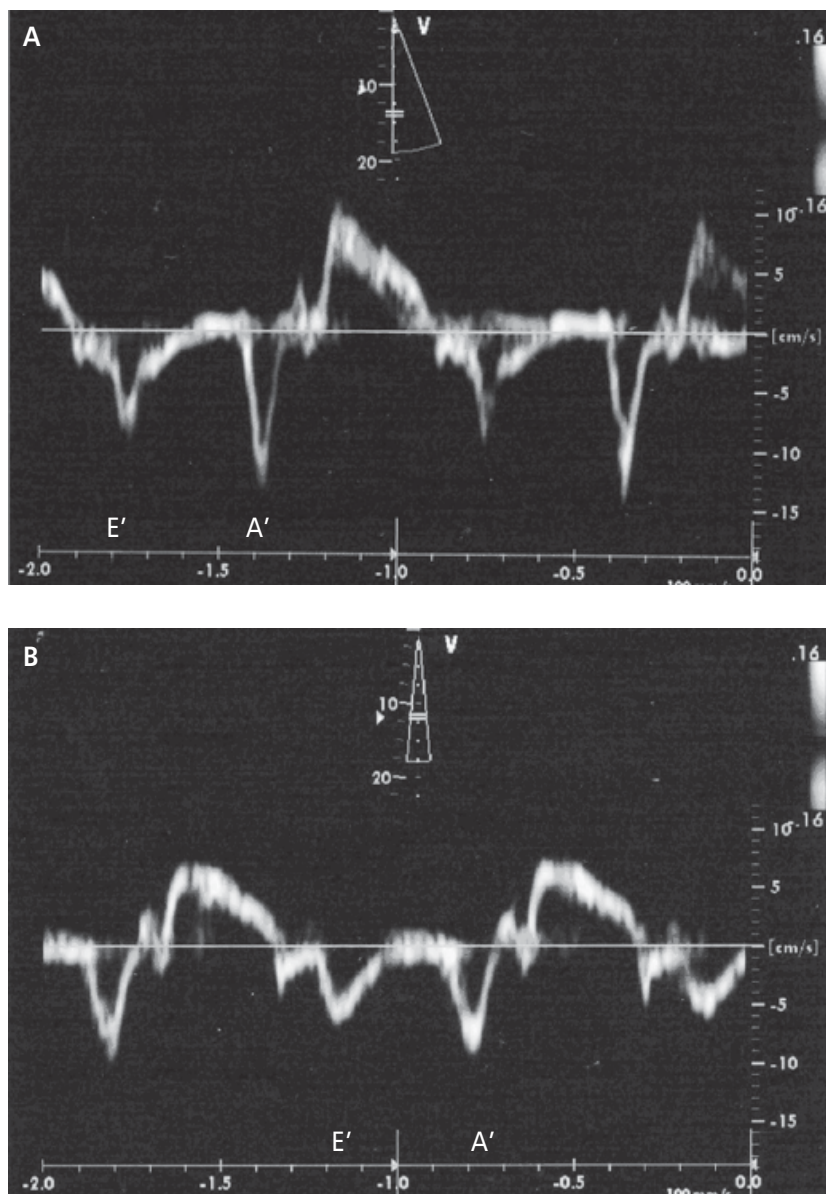
30% wyników badań jest fałszywie ujemnych. Potencjalnym źródłem błędu może być pomylenie pseudonormalizacji z zapisem w granicach normy. Poza oceną przepływu w ży-

łach przedsionkowych pomocnymi parametrami do rozróżnienia tych dwóch stanów są tak zwane parametry poszerzonej oceny funkcji rozkurczowej lewej komory. Należą do nich

prędkość propagacji fali wczesnego napływu mitralnego oraz parametry uzyskane przy użyciu tkankowej echokardiografii dopplerowskiej (TDI, *tissue doppler imaging*). Do oceny prędkości propagacji fali wczesnego napływu mitralnego wykorzystuje się technikę *M-mode*, co czyni to badanie ogólnie dostępnym, bez względu na typ echokardiografu. Zazwyczaj normę definiuje się jako prędkość propagacji przekraczającą 45 cm/s [6]. Ocena wczesnorozkurczowej prędkości pierścienia mitralnego z zastosowaniem funkcji spektralnego doplera tkankowego (ryc. 4) oraz pomiary lokalnych prędkości ruchu mięśnia sercowego w rozkurczu są kolejną cenną metodą oceny zaburzeń funkcji rozkurczowej lewej komory. Analiza E'/A' jest znacznie mniej uzależniona od obciążenia wstępnego (*preload*) — nie poddaje się pseudonormalizacji, jest parametrem całkowicie niezależnym od ciśnienia panującego w lewym przedsionku [7, 14]. Odpowiada całościowej funkcji włókien podłużnych wybranej ściany mięśnia sercowego. Dodatkowo, prędkość ruchu pierścienia mitralnego koreluje z frakcją wyrzutową lewej komory. Szczegółowe pomiary budzą coraz większe zainteresowanie, ponieważ umożliwiają wczesne wykrycie niewydolności serca uwarunkowanej dysfunkcją rozkurczową przy prawidłowej czynności skurczowej mięśnia sercowego. Wiarygodna ocena funkcji rozkurczowej jest jednak bardzo pracochłonna. Warto pamiętać, że dysfunkcja rozkurczowa rozwija się u co 4. pacjenta z nadciśnieniem tętniczym [21].

## FUNKCJA SKURCZOWA

U chorych z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym dochodzi do obniżenia rezerwy wieńcowej, a w dużo



**Rycina 4.** Zapis ruchu pierścienia mitralnego u 2 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, z dysfunkcją rozkurczową: analizie podlega wczesnorozkurczowa prędkość maksymalna — E', której amplituda obniża się stopniowo, równoległe do stopnia dysfunkcji rozkurczowej, a więc stosunek fali E'/A' ulega odwróceniu; **A.** Boczna część pierścienia mitralnego; **B.** Przegrodowa część pierścienia mitralnego

późniejszym etapie — do zaburzenia globalnej czynności skurczowej. Choroba wieńcowa często występuje u osób z nieco tylko podwyższonym ciśnieniem tętniczym [1]. Standardowymi parametrami opisującymi funkcję skurczową są frakcja skracania włókien wsierdzia w prezentacji M-mode oraz frakcja wyrzutowa. W przypadku przerostu lewej komo-

ry, jeśli jako jedyną metodę w ocenie kurczliwości wykorzystuje się frakcję skracania, wynik jest zwykle prawidłowy lub nawet wskazuje na hiperkinetyczny ruch mięśnia sercowego. W celu dokładnej oceny frakcji wyrzutowej zaleca się użycie dwupłaszczyznowej metody Simpsona (stosunek dwóch objętości — wyrzutowej i rozkurczowej lewej komory). Do-

puszcza się także wzrokowe szacowanie frakcji wyrzutowej przez doświadczonego echokardiografistę. Jednak, mimo wielokrotnej oceny, prawidłowa globalna czynność skurczowa lewej komory może być zachowana, natomiast kurczliwość włókien środkowej warstwy mięśnia sercowego jest upośledzona. Czułym parametrem określającym wczesne subkliniczne zaburzenia czynności skurczowej w nadciśnieniu tętniczym jest wskaźnik kurczliwości środkowej warstwy mięśnia sercowego (mFS, *midwall fractional shortening*) [18–19, 26]. Wskazuje na dysfunkcję skurczową nawet wtedy, gdy inne parametry zawodzą. Ponadto przełomowymi stały się nowe techniki — obrazowanie regionalnego odkształcenia miokardium (*strain*) oraz analiza wskaźników akustycznych (STE, *speckle tracking echocardiography*), co umożliwia obliczenie żywotności mięśnia sercowego w spoczynku. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) nie zaleca rutynowej oceny funkcji skurczowej serca u pacjentów bez klinicznych objawów dysfunkcji [27]. Natomiast jest ona konieczna w przypadku współistnienia choroby wieńcowej.

## PODSUMOWANIE

Ocena funkcji serca ma kluczowe znaczenie w podstawowej diagnostyce klinicznej pacjenta z nadciśnieniem tętniczym. Nadciśnienie często współistnieje z niewydolnością serca i chorobą niedokrwienną, co koniecznie należy uwzględnić, oceniając wskazania do echokardiografii. Wpływ nadciśnienia tętniczego na morfologię i funkcję serca jest dużo silniejszy niż na pozostałe narządy. Echokardiografia może dostarczyć cennych informacji na temat funkcji serca jako pompy. Kompletny opis

badania powinien zawierać parametry wielkości jam serca, morfologii i funkcji zastawek oraz ocenę funkcji rozkurczowej i skurczowej lewej komory. Zwykle podaje się wymiary ścian lewej komory bez wyliczania jej masy. Jednak, zważywszy na istnienie różnych typów przebudowy mięśnia lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego, wartość indeksu masy lewej komory powinna się znajdować na każdym wyniku badania echokardiograficznego. W momencie stwierdzenia przebudowy geometrycznej lewej komory i przedsionka warto użyć poszerzonych metod diagnostycznych w ocenie funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia sercowego. Zaburzenia funkcji rozkurczowej są pierwszym objawem uszkodzenia narządowego mięśnia lewej komory — zwykle poprzedzają pojawienie się przerostu i są nieodłącznie związane z rozwojem niewydolności serca w przyszłości. W populacji osób z nadciśnieniem tętniczym zmiany strukturalne serca są widoczne zarówno u osób leczonych, jak i nieleczonych preparatami hipotensyjnymi. Zakres intensywnej farmakoterapii jest osobniczo zmienny i zależy od globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego [1]. W nowoczesnej farmakoterapii należy się skupiać nie tyle na

#### Tabela 4. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące wskazań do wykonywania badań echokardiograficznych w nadciśnieniu tętniczym [27]

Ocena przerostu, rodzaju przebudowy, funkcji lewej komory, jeżeli ma znaczenie w podejmowaniu dalszych decyzji klinicznych

Ocena budowy, funkcji serca, jeżeli nadciśnienie tętnicze współistnieje z niewydolnością serca, chorobą wieńcową, zaburzeniami rytmu

**Kontrola** w nadciśnieniu tętniczym z towarzyszącą dysfunkcją skurczową, jeżeli zmienił się stan kliniczny

samym obniżeniu wartości ciśnienia tętniczego, ale na zmniejszeniu globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym. Mimo że w nadciśnieniu przeważają zaburzenia o charakterze izolowanej dysfunkcji rozkurczowej, serce należy traktować jako całość strukturalną i czynnościową. Parametry funkcji rozkurczowej, ich wpływ na funkcję skurczową, wielkość i strukturę jam serca i dużych naczyń są wzajemnie powiązanymi złożonymi procesami. Dlatego potrzebna jest wyjściowa szczegółowa ocena echokardiograficzna.

Podsumowując, warto podkreślić, że nic nie zapowiada osłabienia pozycji echokardiografii w medycynie XXI wieku. Ma ona zasadnicze znaczenie we wstępnej diagnostyce oraz decyzjach terapeutycznych w nadciśnieniu tętniczym. Przy niewielkim koszcie badania można

uzyskać cenne informacje dotyczące ryzyka chorobowości i umiERALNOŚCI z przyczyn sercowo-naczyniowych [21]. W ocenie skuteczności farmakoterapii może służyć jako narzędzie sprawdzające „zastępcze” punkty końcowe, na przykład przerost lewej komory, który jest jednym z najsilniejszych czynników predykcyjnych [28]. Echokardiografia powinna stanowić obowiązkową składową badań u pacjentów ze świeżo wykrytym nadciśnieniem tętniczym. Według stanowiska PTK, zgodnego ze stanowiskiem ASC, po badaniu echokardiograficznym wykonanym w celu ustalenia rokowania nie ma wskazań do regularnego jego powtarzania (tab. 4). Odstępstwem są wątpliwości dotyczące skuteczności leczenia niewydolności serca współistniejącej z nadciśnieniem tętniczym oraz pogorszenie obrazu klinicznego [27].

## PIŚMIENICTWO

- Hedner T., Kjeldsen S., Narkiewicz K. Nadciśnienie tętnicze 2007. Wyd. 1. Via Medica, Gdańsk 2007.
- Berkin K.E., Bull S.G. Essential hypertension: the heart and hypertension. *Heart* 2001; 86: 467–475.
- Levy D., Labib S.B., Anderson K.M. i wsp. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990; 81: 815–820.
- Krausner D., Devereux R. Ventricular hypertrophy and hypertension. Prognostic elements and implications for management. *Herz* 2006; 4: 305–316.
- Cuspidi C., Meani S., Valerio C. i wsp. Ambulatory blood pressure, target organ damage and left atrial size in never-treated essential hypertensive individuals. *J. Hypertens.* 2005; 23: 1589–1595.
- Pasiński T., Kuch-Wociał A. Nadciśnienie tętnicze. W: Hoffman P., Kasprzak J.D. (red.). Echokardiografia. Via Medica, Gdańsk 2004.
- Feigenbaum H., Armstrong W., Ryan T. Echokardiografia Feigenbauma. Medipage, Warszawa 2006.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. i wsp. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79–108.
- Prejbisz M., Pasiński T. Wpływ nadciśnienia tętniczego na strukturę i czynność lewego przedsionka. *Nadciśnienie Tętnicze* 2004; 8, 2: 81–87.
- Mueller-Brunotte R., Kahan T., Malmqvist K. Blood pressure and left ventricular geometric pattern determine diastolic function in hypertensive myocardial hypertrophy. *J. Hum. Hypertens.* 2003; 17: 941–949.
- Simek C.L., Feldman M.D., Haber H.L. i wsp. Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1995; 8: 37–47.

12. Kizer J.R., Bella J.N., Palmieri V. i wsp. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: The strong heart study (SHS). *Am. Heart J.* 2006; 151: 412–418.
13. Tsang T.S.M., Barnes M.E., Gersh B.J., Bailey K.R., Seward J.B. Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 1284–1289.
14. Podolec P., Tracz W., Hoffman P. Echokardiografia praktyczna. Tom I. Wyd. 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2004.
15. Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 2001; 141: 334–341.
16. Balci B., Yilmaz O., Yesildag O. The influence of ambulatory blood pressure profile on left ventricular geometry. *Echocardiography* 2004; 21 (1): 7–10.
17. Khaleda A., Scott R., Alistair H., Mohan S. The assessment of left ventricular hypertrophy in hypertension. *J. Hypertens.* 2006; 24 (7): 1223–1230.
18. Schillaci G., Vaudo G., Pasqualini L. i wsp. Left ventricular mass and systolic dysfunction in essential hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2002; 16: 117–122.
19. Li L., Shigematsu Y., Hamada M., Hiwada K. Relative wall thickness is an independent predictor of left ventricular systolic and diastolic dysfunctions in essential hypertension. *Hyperten. Res.* 2001; 24: 493–499.
20. Leibowitz D., Planer D., Ben-Ibgi F. i wsp. Measurement of wall thickness alone does not accurately assess the presence of left ventricular hypertrophy. *Clin. Exp. Hypertens.* 2007; 29 (2): 119–125.
21. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension; The Task Force of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. *J. Hypertens.* 2007; 25: 1105–1187.
22. Gosse P., Jullien V., Jarnier P., Lemetayer P., Clementy J. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? *J. Hum. Hypertens.* 1999; 13: 505–509.
23. Mancia G., Carugo S., Grassi G. i wsp. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control. Data from the PAMELA population. *Hypertension* 2002; 39: 744–749.
24. Savage D.D., Garrison R.J., Kannel W.B. i wsp. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham study. *Circulation* 1987; 75: 126–133.
25. Genau A., Devereux R.B., Roman M.J. i wsp. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19 (7): 1550–1558.
26. de Simone G., Greco R., Mureddu G.F. i wsp. Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in arterial hypertension. *Circulation* 2000; 101 (2): 152–164.
27. Sekcja Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Echokardiografia w praktyce klinicznej. Rekomendacje 2007. *Folia Cardiol. Excerpta* 2007; 2: B1–B26.
28. Devereux R.B., Wachtell K., Gerds E. i wsp. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004; 292: 2350–2356.