

Paweł Stróżecki<sup>1</sup>, Michał Kozłowski<sup>1</sup>, Zbigniew Serafin<sup>2</sup>,  
Anna Stefańska<sup>3</sup>, Grażyna Odrowąż-Sypniewska<sup>3</sup>, Władysław Lasek<sup>2</sup>,  
Jacek Manitius<sup>1</sup>

PRACA ORYGINALNA

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

# Geometria lewej komory i jej zależność od właściwości naczyń tętniczych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek

## Left ventricular geometry and its relationship with properties of arterial vessels in patients with chronic kidney disease

### Summary

**Background** Left ventricular remodeling begins in early stages of chronic kidney disease and there are several types of it, which differ in respect to pathogenesis and prognostic significance. The study aimed to assess the prevalence of different types of left ventricular geometry in CKD patients and its relationship with properties of arterial vessels — pulse wave velocity and common carotid artery intima-media thickness.

**Material and methods** The study population consisted of 60 stage 3–5. CKD patients aged 25–79 years, with mean eGFR  $32.8 \pm 13.7$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> estimated using MDRD formula. On echocardiography left ventricular mass index (LVMI), relative wall thickness (RWT) and ejection fraction (EF) were assessed. Carotid-femoral PWV measurement and IMT measurement were also performed. Based on LVMI and RWT four types of left ventricular geometry were defined.

**Results** Normal left ventricular geometry (N) was found in 21.7% of patients, concentric remodeling (R) in 21.7%, concentric hypertrophy (K) in 41.6% and eccentric hypertrophy (E) in 15%. Elevated PWV and IMT were found in patients with K and elevated PWV and decreased EF were

found in patients with E when compared with CKD patients with N. Statistically significant positive correlation was found between PWV and LVMI, IMT and LVMI, IMT and RWT and negative between IMT and EF.

**Conclusions** Abnormal left ventricular geometry was found in almost 80% stage 3–5. CKD patients. Increased arterial stiffness is associated with concentric left ventricular hypertrophy, and increased carotid IMT is associated with both, concentric and eccentric left ventricular hypertrophy and impaired left ventricular systolic function.

**key words:** left ventricular geometry, left ventricular hypertrophy, pulse wave velocity, carotid artery intima-media thickness, chronic kidney disease

*Arterial Hypertension 2010, vol. 14, no 6, pages 451–459.*

Adres do korespondencji: dr n. med. Paweł Stróżecki  
Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz  
tel.: (52) 585 45 51, faks: (52) 585 40 30  
e-mail: [st\\_pawel@cm.umk.pl](mailto:st_pawel@cm.umk.pl)

 Copyright © 2010 Via Medica, ISSN 1428–5851

Źródła finansowania: badanie było realizowane w ramach projektu BW 61/2006.

### Wstęp

Przebudowa lewej komory rozpoczyna się we wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek (CKD, *chronic kidney disease*), a częstość przerostu lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*) wzrasta wraz ze stopniem zaawansowania CKD [1, 2]. Jednocześnie zwiększa się również prędkość fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) będącej wykładnikiem sztywności naczyń tętniczych [3–5]. Zwiększona

szywność tętnic jest czynnikiem patogenetycznym LVH [6–7]. Pogrubienie kompleksu *intima-media* (IMT, *intima-media thickness*) tętnic odzwierciedla z jednej strony wczesne zmiany miażdżycowe, a z drugiej kompensacyjny przerost błony środkowej tętnic w odpowiedzi na różne czynniki [8]. Wzajemne zależności między LVH a właściwościami naczyń tętniczych wykazano w populacji pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, pacjentów z CKD, w tym również chorych dializowanych [6, 9–13]. Przebudowa lewej komory u pacjentów z CKD może przybierać kilka form, różniących się geometrią lewej komory, patogenezą oraz znaczeniem rokowniczym [1, 14–16].

Celem pracy była ocena występowania różnych typów geometrii lewej komory u pacjentów z CKD oraz ich zależności od właściwości naczyń tętniczych — PWV oraz IMT tętnicy szyjnej.

## Materiał i metody

Protokół badania został zatwierdzony przez Komisję Bioetyczną Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy (KB 97/2002), a wszyscy badani wyrazili na piśmie dobrowolną zgodę na udział w badaniu.

Badaną grupę stanowiło 60 niedializowanych pacjentów w 3.–5. stadium CKD w wieku 25–79 lat, w tym 25 kobiet i 35 mężczyzn. U wszystkich badanych przeprowadzono ocenę kliniczną z wywiadem i analizą dokumentacji medycznej w celu określenia czasu trwania nadciśnienia tętniczego oraz stosowanego leczenia. Badanie przedmiotowe obejmowało pomiar ciśnienia tętniczego metodą Korotkowa, pomiar częstości akcji serca (HR, *heart rate*), pomiar obwodu talii oraz obliczenie wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*). Na podstawie ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) obliczano ciśnienie tętna (PP [*pulse pressure*] = SBP – DBP) oraz średnie ciśnienie tętnicze (MAP [*mean arterial pressure*] = DBP + 1/3 PP). Charakterystykę badanej populacji przedstawiono w tabeli I.

## Badanie echokardiograficzne

U wszystkich chorych wykonano badanie echokardiograficzne z oceną wymiaru końcowo-rozkurczowego: przegrody międzykomorowej (IVSd, *intra-ventricular septum diastolic diameter*), lewej komory (LVIDd, *left ventricular internal dimension-diastole*), tylnej ściany lewej komory (PWd, *posterior wall diameter*). Pomiaru wykonywano zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiografii (ASE, *American Society of Echocardiography*). Obję-

**Tabela I.** Charakterystyka badanej populacji

**Table I.** Characteristics of the study population

Wiek (lata)	52 ± 14
Płeć męska	58%
Wzrost [cm]	170 ± 9
Masa ciała [kg]	77 ± 14
Obwód talii [cm]	93 ± 14
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	26,4 ± 4,7
Cukrzyca	42%
Czas trwania nadciśnienia (lata)	10 ± 7
SBP [mm Hg]	142 ± 23
DBP [mm Hg]	82 ± 10
PP [mm Hg]	60 ± 19
MAP [mm Hg]	102 ± 13
HR [1/min]	73 ± 13
Stężenie kreatyniny [mg/dl]	2,34 ± 0,87
eGFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	32,8 ± 13,7
Hb [g/dl]	12,5 ± 1,6
Dobowa utrata białka [g/d]	2,18 ± 2,43
Trójglicerydy [mg/dl]	176 ± 89
Cholesterol całkowity [mg/dl]	218 ± 52
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	138 ± 50
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	50 ± 14
Ca [mmol/l]	2,30 ± 0,18
P [mmol/l]	1,29 ± 0,32
hs-CRP [mg/l]	3,47 ± 5,80
PTH [pg/ml]	138 ± 178
RWT	0,46 ± 0,11
LVMI [g/m <sup>2</sup> ]	118 ± 37
EF (%)	65,5 ± 8,3
PWV [m/s]	11,6 ± 3,7
IMT [mm]	0,77 ± 0,29
Stosowane leki:	
ACEI	62%
ARB	32%
Antagonista wapnia	62%
Beta-adrenolityk	57%
Diuretyk	77%
Liczba leków hipotensyjnych	3 ± 1
Statyna	46%

Hb — hemoglobina; ACEI (*angiotensin-converting enzyme inhibitor*) — inhibitor konwertazy angiotensyny; ARB (*angiotensin II receptor blocker*) — lek blokujący receptor angiotensyny. Objasnienia pozostałych skrótów w tekście

tość końcoworozkurczową (EDV, *end-diastolic volume*) i końcowoskurczową (ESV, *end-systolic volume*) lewej komory obliczono metodą powierzchnia–oś

długa komory z projekcji koniuszkowej czterojamowej, a następnie obliczono frakcję wyrzutową lewej komory (EF, *ejection fraction*). Masę lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) obliczono według równania zaproponowanego przez Devereux i wsp. [17]:  $LVM = 0,8 [1,04 (IVSd + LVIDd + PWd)^3 - LVIDd^3] + 0,6$  (g), po czym obliczono wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*):  $LVMI = LVM/BSA$ . Obliczono również względną grubość ściany lewej komory (RWT, *relative wall thickness*):  $RWT = 2 * PWd / LVIDd$  [18]. Jako kryteria rozpoznania LVH przyjęto  $LVMI \geq 110 \text{ g/m}^2$  u kobiet oraz  $\geq 125 \text{ g/m}^2$  u mężczyzn [19]. Na podstawie LVMI oraz RWT chorych podzielono na 4 typy geometrii lewej komory:

- prawidłowa budowa lewej komory (N) — bez LVH oraz  $RWT \leq 0,42$ ;
- koncentryczny remodeling (R) — bez LVH i  $RWT > 0,42$ ;
- koncentryczny przerost (K) — LVH i  $RWT > 0,42$ ;
- ekscentryczny przerost (E) — LVH i  $RWT \leq 0,42$ .

### Pomiar prędkości fali tętna

Pomiarów PWV dokonywano pomiędzy tętnicą szyjną i tętnicą udową przy użyciu aparatu Complior (Artech Medical, Pantin, Francja). Badania przeprowadzono u pacjentów na czczo, w cichym pomieszczeniu, po 10-minutowym odpoczynku, w pozycji leżącej na plecach. Jeden z czujników aparatu przykładano w miejscu wyczuwalnego tętna na prawej tętnicy szyjnej, zaś drugi czujnik w miejscu wyczuwalnego tętna na prawej tętnicy udowej. Czas (t) pomiędzy pojawieniem się fali tętna na tętnicy szyjnej i tętnicy udowej był mierzony automatycznie w 10 kolejnych cyklach i uśredniany. Odległość między wcięciem jarzmowym mostka a punktem przyłożenia czujnika na tętnicy udowej była mierzona taśmą mierniczą (d). Po wprowadzeniu wyniku pomiaru odległości PWV była obliczana przez aparat według równania  $PWV = d/t$  i wyrażana w [m/s].

### Pomiar grubości kompleksu *intima-media*

U wszystkich badanych przeprowadzono ultrasonograficzny pomiar IMT tętnicy szyjnej wspólnej. Pomiarów dokonano przy użyciu głowicy liniowej wysokiej rozdzielczości (11 MHz) w prezentacji B. Pacjentów badano w pozycji leżącej po 5-minutowym odpoczynku. Grubość kompleksu IMT była mierzona 10–30 mm poniżej rozwidlenia tętnicy szyjnej w 3 punktach wolnych od blaszek miażdżycowych zarówno po stronie prawej, jak i po lewej. Na podstawie uzyskanych wyników pomiarów obliczono średnią arytmetyczną.

### Badania laboratoryjne

W tym samym dniu pobierano krew na czczo w celu wykonania badań laboratoryjnych, które obejmowały oznaczenie: stężenia hemoglobiny, stężenia kreatyniny w surowicy, wapnia całkowitego (Ca), fosforu (P), parathormonu (PTH), cholesterolu całkowitego, trójglicerydów, cholesterolu frakcji LDL oraz HDL, albuminy w surowicy oraz stężenia białka C-reaktywnego metodą wysokiej czułości (hs-CRP). Na podstawie przeprowadzonej dobowej zbiórki moczu oceniano dobową utratę białka. Na podstawie równania MDRD oszacowano wielkość filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) wyrażonej w [ml/min/1,73 m<sup>2</sup>]:  $eGFR = 186 \times (\text{stężenie kreatyniny})^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times 0,742$  (dla kobiet) [20].

### Analiza statystyczna

Wyniki w prezentowanej pracy przedstawiono jako średnie arytmetyczne z odchyleniem standardowym. Zgodność rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym sprawdzono za pomocą testu W Shapiro-Wilka. W celu porównania danych numerycznych w 4 grupach pacjentów zastosowano analizę wariacji (ANOVA) oraz test Kruskala-Wallisa. Zależność między dwiema cechami oceniano za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona dla zmiennych o rozkładzie normalnym lub Spearmana dla zmiennych, które nie miały rozkładu normalnego. Jako znamienne statystycznie przyjęto  $p < 0,05$  [21].

## Wyniki

Zestawienie wyników przedstawiono w tabeli II. Częstość występowania poszczególnych typów geometrii lewej komory przedstawiono na rycinie 1. Wielkość PWV oraz IMT u chorych z poszczególnymi typami geometrii lewej komory przedstawiono na rycinach 2 i 3. W badanej populacji analizowano korelację między parametrami opisującymi budowę i czynność tętnic (IMT, PWV) oraz parametrami budowy i funkcji lewej komory (LVMI, RWT, EF). Stwierdzono znamienne statystycznie dodatnie korelacje PWV z LVMI (ryc. 4), IMT z LVMI (ryc. 5), IMT z RWT ( $r = 0,27$ ;  $p < 0,05$ ) oraz ujemną między IMT z EF (ryc. 6). Wykazano także znamienne dodatnią korelację między PWV a IMT ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ ).

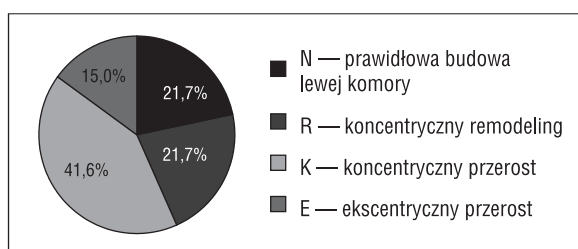
## Dyskusja

Przewlekła choroba nerek jest częstym problemem zdrowotnym, dotyczącym około 10% doro-

**Tabela II. Wyniki**  
**Table II. Results**

Typ geometrii Liczba chorych (%)	N 13 (21,7%)	R 13 (21,7%)	K 25 (41,6%)	E 9 (15%)	p ANOVA
Wiek (lata)	39 ± 11	55 ± 15	55 ± 13 <sup>1</sup>	54 ± 12	< 0,01
SBP [mm Hg]	129 ± 11	127 ± 15	154 ± 25 <sup>1,2</sup>	147 ± 17	< 0,001
DBP [mm Hg]	81 ± 8	79 ± 9	85 ± 11	79 ± 6	NS
Kreatynina [mg/dl]	2,17 ± 0,84	2,14 ± 0,87	2,45 ± 0,84	2,57 ± 1,07	NS
eGFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	39 ± 15	35 ± 13	30 ± 12	29 ± 15	NS
Hb [g/dl]	13,1 ± 1,8	13,2 ± 1,7	12,1 ± 1,4 <sup>1</sup>	11,3 ± 1,2 <sup>2</sup>	< 0,01
Ca [mmol/l]	2,36 ± 0,16	2,32 ± 0,14	2,27 ± 0,19	2,23 ± 0,19	NS
P [mmol/l]	1,24 ± 0,23	1,17 ± 0,21	1,29 ± 0,30	1,53 ± 0,94	NS
PTH [pg/ml]	73 ± 37	78 ± 95	175 ± 232	137 ± 177	NS
hs-CRP [mg/dl]	2,52 ± 2,66	1,86 ± 1,57	4,00 ± 6,60	2,13 ± 2,02	NS
Albumina [g/dl]	3,9 ± 0,5	4,4 ± 0,2	3,8 ± 0,7	3,7 ± 0,5	NS
Dobowa utrata białka [g/dl]	2,5 ± 1,8	1,0 ± 1,3	2,3 ± 2,6	3,2 ± 3,5	NS
Cholesterol całkowity [mg/dl]	234 ± 46	211 ± 51	223 ± 60	193 ± 36	NS
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	153 ± 43	131 ± 44	139 ± 61	122 ± 31	NS
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	51 ± 14	51 ± 15	51 ± 16	46 ± 7	NS
Trójglicerydy [mg/dl]	182 ± 68	175 ± 97	178 ± 105	168 ± 71	NS
RWT	0,36 ± 0,04	0,48 ± 0,04 <sup>1</sup>	0,54 ± 0,09 <sup>1</sup>	0,34 ± 0,05 <sup>2,3</sup>	< 0,001
LVMI [g/m <sup>2</sup> ]	88 ± 12	87 ± 17	146 ± 31 <sup>1,2</sup>	129 ± 25 <sup>1,2</sup>	< 0,001
EF (%)	68 ± 7	65 ± 6	68 ± 7	57 ± 11 <sup>1,3</sup>	< 0,01
PWV [m/s]	9,2 ± 1,6	10,3 ± 2,0	13,2 ± 4,5 <sup>1</sup>	12,5 ± 3,3	< 0,01
IMT [mm]	0,59 ± 0,20	0,70 ± 0,18	0,87 ± 0,35 <sup>1</sup>	0,86 ± 0,24 <sup>1</sup>	< 0,01

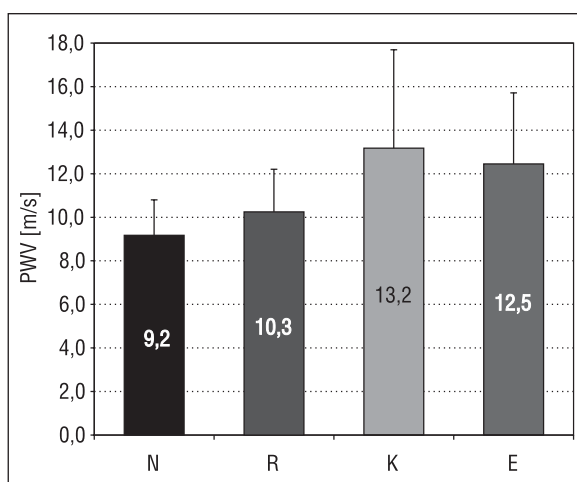
<sup>1</sup>p < 0,05 v. N; <sup>2</sup>p < 0,05 v. R; <sup>3</sup>p < 0,05 v. K



**Rycina 1.** Typy geometrii lewej komory w badanej populacji pacjentów z przewlekłą chorobą nerek

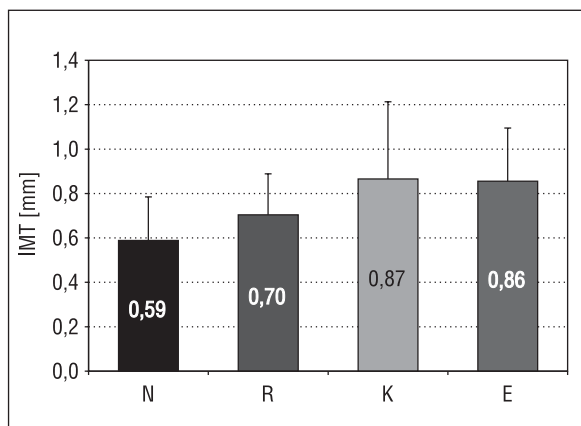
**Figure 1.** Types of left ventricular geometry in the study population of patients with chronic kidney disease

śluch ludzi. Definiuje się ją jako zmniejszenie GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> lub obecność wskaźników uszkodzenia nerek utrzymującą się przez co najmniej 3 miesiące [22]. U części chorych schorzenie ma charakter postępujący, prowadząc do konieczności leczenia nerkozastępczego dializami lub



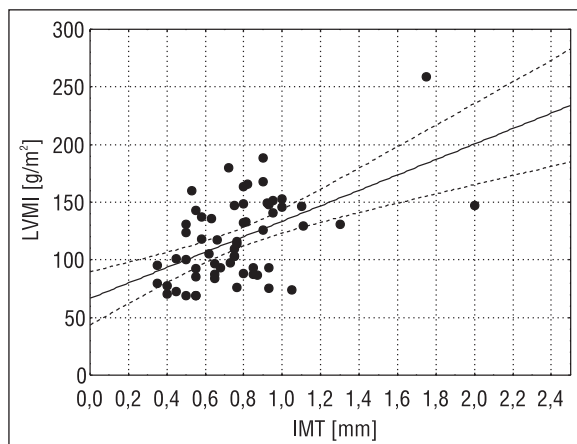
**Rycina 2.** Prędkość fali tętna (PWV) u chorych z różnymi typami geometrii lewej komory (p < 0,05 dla K v. N)

**Figure 2.** Pulse wave velocity (PWV) in patients with different types of left ventricular geometry (p < 0.05 for K v. N)



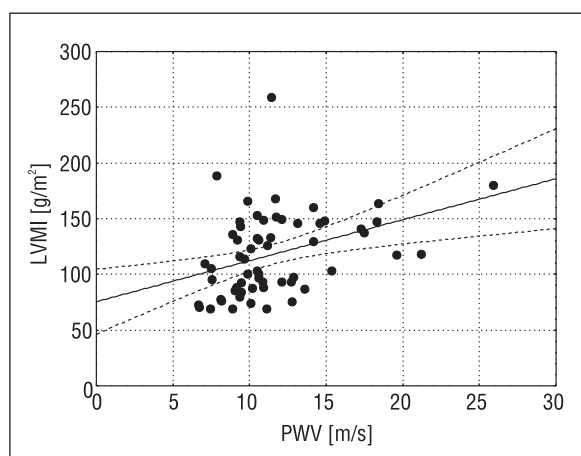
**Rycina 3.** Grubość kompleksu *intima–media* tętnicy szyjnej (IMT) u chorych z różnymi typami geometrii lewej komory ( $p < 0,05$  dla K v. N i E v. N)

**Figure 3.** Carotid artery intima–media thickness (IMT) in patients with different types of left ventricular geometry ( $p < 0.05$  for K v. N and E v. N)



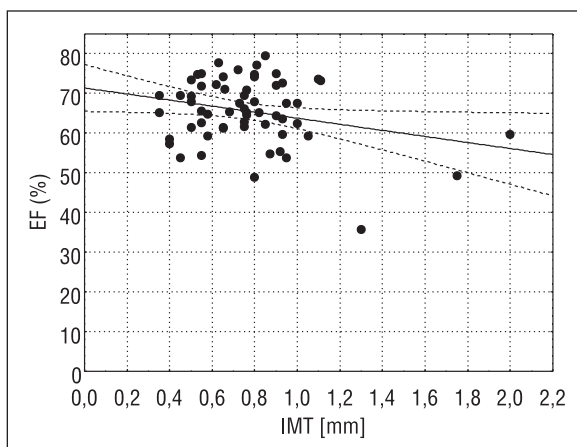
**Rycina 5.** Korelacja między IMT tętnicy szyjnej a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI) w badanej populacji pacjentów z przewlekłą chorobą nerek ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,001$ )

**Figure 5.** Correlation between carotid artery IMT and left ventricular mass index (LVMI) in patients with CKD ( $r = 0.53$ ;  $p < 0.001$ )



**Rycina 4.** Korelacja między prędkością fali tętna (PWV) a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI) w badanej populacji pacjentów z przewlekłą chorobą nerek ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,01$ )

**Figure 4.** Correlation between pulse wave velocity (PWV) and left ventricular mass index (LVMI) in patients with CKD ( $r = 0.37$ ;  $p < 0.01$ )



**Rycina 6.** Korelacja między IMT tętnicy szyjnej a wielkością frakcji wyrzutowej lewej komory (EF) w badanej populacji pacjentów z przewlekłą chorobą nerek ( $r = -0,27$ ;  $p < 0,05$ )

**Figure 6.** Correlation between carotid artery IMT and left ventricular ejection fraction in patients with CKD ( $r = -0.27$ ;  $p < 0.05$ )

przeszczepieniem nerki. U większości pacjentów CKD powoduje rozwój takich powikłań jak: nadciśnienie tętnicze, przyspieszony rozwój miażdżycy tętnic, LVH oraz niewydolność serca. Choroby układu sercowo-naczyniowego są najczęstszą przyczyną zgonów w populacji pacjentów z CKD [23–25]. Powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowego — dotyczące zarówno serca, jak i naczyń tętniczych — rozwijają się we wczesnych stadiach CKD i postępują wraz ze stopniem zaawansowania choroby.

Przebudowa lewej komory u chorych z CKD rozpoczyna się już w 1. stadium schorzenia. Zmiany struktury i upośledzenie czynności rozkurczo-

wej lewej komory stwierdzono już u chorych z kłębuszkowym zapaleniem nerek bez nadciśnienia tętniczego i z prawidłową czynnością wydalniczą nerek [2]. Wraz ze stopniem upośledzenia czynności wydalniczej nerek zwiększa się LVM i wzrasta częstość występowania LVH [1]. W badaniu Levin i wsp. cechy LVH stwierdzono u 39% badanych chorych ze średnim klirensiem kreatyniny 25,5 ml/min, przy czym dominującym typem geometrii lewej komory był przerost ekscentryczny. Czynniki niezależnie związane z wzrostem LVMI oprócz zmniejszonego klirensu kreatyniny w populacji pacjentów z CKD są wiek, SBP oraz czas trwania nadciśnienia tętniczego i nasilenie niedokrwiistości [1, 15].

W badanej populacji pacjentów kryteria LVH stwierdzono u 56,6% chorych, w tym u 41,6% koncentryczny, a u 15% ekscentryczny LVH. Dodatkowo u ponad 20% chorych zaobserwowano koncentryczny remodeling lewej komory, który — jak wynika z opublikowanych niedawno badań — ma również niekorzystne znacznie rokownicze [16]. W innych badaniach oceniających częstość występowania LVH u pacjentów w 2.–5. stadium CKD wynosiła ona 47–78% [14, 15, 26], natomiast u chorych rozpoczynających leczenie nerkozastępcze LVH występował u 74% [27]. Różnice w częstości rozpoznawania LVH mogą po części wynikać z przyjęcia różnych echokardiograficznych kryteriów diagnostycznych oraz z wykluczenia w jednym z wymienionych badań pacjentów z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory. Ze wspomnianych wyżej powodów może też wynikać fakt, że w części badań u niedializowanych chorych z CKD dominuje — jak w prezentowanym materiale własnym — koncentryczny [15], a w innych ekscentryczny LVH [1, 14].

Wzrost PWV jest wykładnikiem zwiększonej sztywności tętnic. Wraz ze stopniem zaawansowania CKD zwiększa się PWV. W badaniu Wang i wsp. wykazano stopniowy wzrost wartości PWV w kolejnych stadiach CKD oraz ujemną korelację między oszacowaną wielkością GFR a PWV [5]. Taką samą zależność wykazano w populacji badania *Chronic Renal Insufficiency Cohort* (CRIC) — i tu PWV rosło wraz ze stopniem upośledzenia czynności wydalniczej nerek [4]. Czynniki predykcyjnymi zwiększonej PWV w populacji z CKD są: wiek, płeć męska, rasa czarna, stężenie glukozy we krwi oraz współistnienie cukrzycy, obwód talii, MAP, obecność zwapnień w naczyniach oraz obniżona GFR [3, 4]. Cukrzyca wydaje się jednym z najważniejszych czynników determinujących zwiększoną sztywność tętnic u pacjentów z CKD [3, 4, 11, 28].

Już wiele lat temu wykazano związek między sztywnością tętnic ocenianą za pomocą pomiaru PWV a LVH u pacjentów hemodializowanych [6]. W badanej grupie pacjentów z CKD najwyższą wartość PWV stwierdzono u pacjentów z koncentrycznym LVH. Wzrost sztywności tętnic jest czynnikiem patogenetycznym LVH poprzez zwiększone obciążenie następcze lewej komory [6].

Pogrubienie kompleksu IMT tętnic odzwierciedla z jednej strony wczesne zmiany miażdżycowe, a z drugiej kompensacyjny przerost błony środkowej tętnic [8]. Pogrubienie IMT wiąże się z występowaniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oraz częstością incydentów sercowo-naczyniowych [8]. Zarówno IMT tętnicy szyjnej, jak i wzrost IMT w czasie są związane ze zwiększonym ryzykiem in-

cydentów wieńcowych oraz zgonu z powodu choroby wieńcowej [29]. Struktura i właściwości elastyczne tętnic w CKD były przedmiotem badania Brieta i wsp. Chorych z CKD porównywano z chorymi na nadciśnienie tętnicze oraz z osobami bez nadciśnienia tętniczego i bez CKD. Wykazano zwiększoną średnicę wewnętrzną tętnicy szyjnej oraz wyższą wartość PWV u pacjentów z CKD, natomiast IMT nie różniła się między badanymi grupami. Autorzy tej pracy uważają, że wzrost sztywności tętnic, któremu nie towarzyszy wzrost IMT, może wskazywać na jakościowe zmiany ściany naczyń tętniczych, być może wiążące się z kumulacją produktów zaawansowanej glikacji (AGE), peroksydacją lipidów oraz fragmentacją włókien elastyny [30]. Z kolei w innym badaniu wykazano, że u chorych z CKD w okresie przeddializacyjnym IMT tętnicy szyjnej jest zwiększona, osiągając wartości podobne jak u chorych hemodializowanych [31].

W badanej populacji pacjentów z CKD wykazano większą IMT tętnicy szyjnej wspólnej u pacjentów zarówno z koncentrycznym, jak i ekscentrycznym LVH. Wykazano także znamienne korelacje IMT: dodatnią z LVMI oraz ujemną z EF lewej komory. Możliwym wytłumaczeniem ujemnej korelacji między IMT a EF jest częstsze występowanie incydentów wieńcowych i związanych z nimi zaburzeń kurczliwości lewej komory u chorych z pogrubieniem IMT [29]. London i wsp. wykazali także dodatnią korelację między IMT tętnicy szyjnej a LVM oraz ujemną korelację między IMT a rozszerzalnością tętnicy szyjnej — wykładnikiem zmniejszonej podatności naczyń tętniczych — u chorych hemodializowanych [12]. Wyniki te potwierdzają zjawisko równoległej przebudowy serca i naczyń u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek.

Związek między IMT tętnicy szyjnej a geometrią lewej komory występuje u pacjentów z nowo rozpoznany pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. U tych chorych wykazano różnice wielkości IMT w zależności od typu geometrii lewej komory: IMT była najwyższa wśród u chorych z koncentrycznym LVH, mniejsza u chorych z ekscentrycznym LVH i jeszcze mniejsza u chorych z koncentrycznym remodelingiem lewej komory [10]. W innym badaniu u chorych z nadciśnieniem tętniczym wykazano dodatnią korelację między IMT tętnicy szyjnej i tętnicy udowej z LVM oraz częstością występowania LVH [13].

Zależność między IMT a typem geometrii lewej komory wykazano także u chorych dializowanych [9]. Najniższą wartość IMT stwierdzono u pacjentów z prawidłową geometrią lewej komory, stopniowy wzrost obserwowano u chorych z koncentrycznym

remodelingiem, a ekscentryczny przerost i najwyższą wartość IMT u pacjentów z koncentrycznym LVH. Wykazano także, że IMT jest niezależnym predyktorem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych u pacjentów dializowanych [9]. Warto podkreślić, że IMT tętnicy szyjnej jest także silnym predyktorem występowania incydentów sercowo-naczyniowych u pacjentów z 3. i 4. stadiem CKD [32].

W zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym wartość  $IMT > 0,9$  mm jest wskazana jako wykładnik subklinicznego uszkodzenia narządów w nadciśnieniu tętniczym, podobnie jak wartość  $PWV > 12$  m/s oraz LVH definiowany jako  $LVMI \geq 110$  g/m<sup>2</sup> u kobiet oraz  $\geq 125$  g/m<sup>2</sup> u mężczyzn [19]. W prezentowanym materiale częstość występowania wskaźników subklinicznego uszkodzenia narządów wynosiła 56,6% dla LVMI, 22% dla IMT oraz 32% dla PWV. Stwierdzono znamienne statystycznie dodatnie korelacje między wskaźnikami subklinicznego uszkodzenia narządów: LVMI, PWV oraz IMT. Równoległe zmiany LVMI, IMT oraz PWV u pacjentów z CKD mogą wynikać zarówno z patofizjologicznych powiązań między zwiększoną sztywnością tętnic i pogrubieniem ścian tętnic a LVH, ale także z oddziaływania wspólnych czynników patogenetycznych (jak choćby nadciśnienie tętnicze) na wszystkie te zjawiska.

Niestety, jak dotąd u niedializowanych pacjentów z przewlekłą chorobą nerek przeprowadzono niewiele badań oceniających związek między strukturą i sztywnością naczyń tętniczych a geometrią lewej komory. W jednym z takich badań, które objęło grupę 104 pacjentów w 1.–5. stadium CKD wykazano — podobnie jak w prezentowanym materiale własnym — dodatnie korelacje między PWV, LVMI i IMT, jednak częstość LVH była znacznie niższa i wynosiła 24% [11]. Autorzy tej publikacji konkludują, że pomiar PWV — jako badanie proste, tanie i nieważne — może stanowić metodę identyfikacji chorych wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego wśród pacjentów z CKD [11]. Obecność podobnych korelacji między LVMI, PWV i IMT wykazano także w populacji chorych hemodializowanych [12]. Należy podkreślić, że obecność każdego ze wskazanych powyżej wskaźników subklinicznego uszkodzenia narządów u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością [9, 33, 34].

Trzeba także dodać, że zarówno obecność jawnej klinicznie choroby układu krążenia, jak i niektórych wskaźników subklinicznego uszkodzenia układu krążenia są czynnikami związanymi z szybką utratą GFR. Taką zależność wykazano u osób w podeszłym

wieku, gdzie pogrubienie kompleksu IMT tętnicy szyjnej wiązało się z większym ubytkiem GFR [35]. Nie stwierdzono natomiast takiego powiązania ani dla LVH, ani zmniejszonej EF lewej komory. Autorzy tej pracy uważają, że pogrubienie IMT może być wskaźnikiem towarzyszącej miażdżycy naczyń wewnątrznerkowych determinującej ubytek GFR [35]. W innym badaniu wykazano, że współistnienie chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjenta z CKD jest czynnikiem związanym z szybszym postępem choroby oraz koniecznością wcześniejszego rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego [36]. Nie wszyscy badacze potwierdzają jednak występowanie takiej zależności [32].

Warto wspomnieć także o szczególnym typie przebudowy lewej komory, jakim jest koncentryczny remodeling. Charakteryzuje się on zwiększoną względną grubością ściany lewej komory przy LVMI niespełniającym kryteriów rozpoznania LVH. Ten typ geometrii lewej komory stwierdzono u 21,7% badanej populacji. Jest on szczególnie częsty u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i prawidłową czynnością skurczową lewej komory [16]. Wykazano, że taka przebudowa lewej komory wiąże się z 2-krotnym zwiększeniem ryzyka zgonu w stosunku do osób z prawidłową geometrią lewej komory. W dużej populacji pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wykazano, że regresja koncentrycznego remodelingu do prawidłowej geometrii lewej komory wiązała się z lepszym rokowaniem niż progresja do koncentrycznego LVH [16]. Wydaje się więc uzasadniona identyfikacja pacjentów z tym typem geometrii lewej komory w czasie wykonywania badania echokardiograficznego.

W badanej populacji pacjentów z CKD i LVH stwierdzono większe nasilenie niedokrwistości, szczególnie u chorych z ekscentrycznym LVH. Rozpoznanie typu geometrii lewej komory ma znaczenie rokownicze w przypadku leczenia niedokrwistości u chorego z CKD [14]. W opublikowanym niedawno badaniu wykazano niekorzystne znaczenie rokownicze obecności zarówno koncentrycznego, jak i ekscentrycznego LVH u pacjentów w 3. i 4. stadium CKD w porównaniu z chorymi, u których LVH nie stwierdzono. W badaniu tym wykazano również, że pełne wyrównanie niedokrwistości (Hb 13–15 g/dl) u pacjentów z ekscentrycznym LVH wiąże się z istotnie większym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych niż częściowe wyrównanie niedokrwistości (Hb 10,5–11,5 g/dl). Zależności takiej nie obserwowano u pacjentów z koncentrycznym LVH i chorych bez LVH [14].

Podsumowując, należy stwierdzić, że u ogromnej większości niedializowanych chorych w 3.–5.

stadium CKD występuje nieprawidłowa geometria lewej komory, a poszczególne jej typy wydają się różnić patogenezą. Istnieje związek między strukturą naczyń tętniczych ocenianą za pomocą pomiaru IMT oraz sztywności tętnic ocenianą za pomocą pomiaru PWV a poszczególnymi typami geometrii lewej komory. Dane z ostatnich lat wskazują, że poszczególne typy geometrii lewej komory różnią się znaczeniem rokowniczym, także w aspekcie stopnia wyrównania niedokrwistości. Ocena wskaźników subklinicznego uszkodzenia narządów, takich jak: LVH, IMT tętnic szyjnych oraz PWV może identyfikować pacjentów z CKD o wysokim ryzyku powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego.

## Wnioski

Nieprawidłową geometrię lewej komory stwierdzono u niemal 80% chorych w 3.–5. stadium CKD. Zwiększona sztywność tętnic wiąże się z koncentrycznym typem LVH, zaś pogrubienie kompleksu IMT tętnic szyjnych — z koncentrycznym i ekscentrycznym typem LVH oraz upośledzoną funkcją skurczową lewej komory.

## Streszczenie

**Wstęp** Przebudowa lewej komory rozpoczyna się we wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek (CKD) i może przybierać różne formy różniące się patogenezą oraz znaczeniem rokowniczym. Celem pracy była ocena częstości występowania poszczególnych typów geometrii lewej komory u pacjentów z CKD oraz ich związku z właściwościami naczyń tętniczych — prędkością fali tętna (PWV) oraz grubością kompleksu *intima-media* (IMT) tętnicy szyjnej wspólnej.

**Materiał i metody** Badaną grupę stanowiło 60 pacjentów w wieku 25–79 lat, w 3.–5. stadium CKD ze średnim eGFR  $32,8 \pm 13,7$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> oszacowanym według równania MDRD. W badaniu echokardiograficznym oceniono wskaźnik masy lewej komory (LVMI), względną grubość ściany lewej komory (RWT) oraz frakcję wyrzutową (EF). Przeprowadzono pomiar PWV między tętnicą szyjną i udową oraz pomiar IMT. Na podstawie LVMI oraz RWT wyróżniono 4 typy geometrii lewej komory.

**Wyniki** Prawidłową budowę lewej komory (N) stwierdzono u 21,7% badanych, koncentryczny remodeling (R) u 21,7%, koncentryczny przerost (K)

u 41,6% oraz ekscentryczny przerost (E) u 15%. U chorych z K wykazano podwyższoną wartość PWV oraz IMT, zaś u chorych z E wyższą wartość IMT oraz niższą EF w porównaniu z chorymi z N. Stwierdzono znamienne statystycznie dodatnie korelacje PWV z LVMI, IMT z LVMI, IMT z RWT oraz ujemną między IMT z EF.

**Wnioski** Nieprawidłową geometrię lewej komory stwierdzono u niemal 80% chorych w 3.–5. stadium CKD. Zwiększona sztywność tętnic wiąże się z koncentrycznym typem przerostu lewej komory, zaś pogrubienie IMT tętnic szyjnych — z koncentrycznym i ekscentrycznym przerostem lewej komory oraz upośledzoną funkcją skurczową lewej komory.

**słowa kluczowe:** geometria lewej komory, przerost mięśnia lewej komory, prędkość fali tętna, grubość kompleksu *intima-media* tętnicy szyjnej, przewlekła choroba nerek

*Naciśnienie Tętnicze 2010, tom 14, nr 6, strony 451–459.*

## Piśmiennictwo

- Levin A., Singer J., Thompson C.R., Ross H., Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am. J. Kidney Dis.* 1996; 27: 347–354.
- Stefański A., Schmidt K.G., Waldherr R., Ritz E. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis. *Kidney Int.* 1996; 50: 1321–1326.
- Temmar M., Liabeuf S., Renard C. i wsp. Pulse wave velocity and vascular calcification at different stages of chronic kidney disease. *J. Hypertens.* 2009; 28: 163–169.
- Townsend R.R., Wimmer N.J., Chirinos J.A. i wsp. Aortic PWV in chronic kidney disease: A CRIC ancillary study. *Am. J. Hypertens.* 2010; 23: 282–289.
- Wang M.C., Tsai W.C., Chen J.Y., Huang J.J. Stepwise increase in arterial stiffness corresponding with the stages of chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2005; 45: 494–501.
- London G.M., Guerin A.P., Marchais S.J. i wsp. Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 1996; 50: 600–608.
- Wang M.C., Tsai W.C., Chen J.Y., Cheng M.F., Huang J.J. Arterial stiffness correlated with cardiac remodeling in patients with chronic kidney disease. *Nephrology* 2007; 12: 591–597.
- Touboul P.-J., Hennerici M.G., Meairs S. i wsp. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004–2006). An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc. Dis.* 2007; 23: 75–80.
- Benedetto F.A., Mallamaci F., Tripepi G., Zoccali C. Prognostic value of ultrasonographic measurement of carotid intima media thickness in dialysis patients. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001; 12: 2458–2464.
- Cuspidi C., Mancia G., Ambrosioni E., Pessina A., Trimarco B., Zanchetti A. Left ventricular and carotid structure in untreated, uncomplicated essential hypertension: results from the Assessment Prognostic Risk Observatio-



- nal Survey (APROS). *J. Hum. Hypertens.* 2004; 18: 891–896.
11. Lemos M.M., Jancikic A.D., Sanches F.M. i wsp. Pulse wave velocity — a useful tool for cardiovascular surveillance in pre-dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007; 22: 3527–3532.
12. London G.M., Pannier B., Agharazii M., Guerin A.P., Verbrke F., Marchais S.J. Forearm reactive hyperaemia and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2004; 65: 700–704.
13. Vaudo G., Schillaci G., Evangelista F., Pasqualini L., Verdecchia P., Mannarino E. Arterial wall thickening at different sites and its association with left ventricular hypertrophy in newly diagnosed essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2000; 13: 324–331.
14. Eckardt K.-U., Scherhag A., Macdougall I.C. i wsp. Left ventricular geometry predicts cardiovascular outcomes associated with anemia correction in CKD. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 20: 2651–2660.
15. Nardi E., Palermo A., Mule G., Cusimano P., Cottone S., Cerasola G. Left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive patients with chronic kidney disease. *J. Hypertens.* 2009; 27: 633–641.
16. Milani R.V., Lavie C.J., Mehra M.R., Ventura H.O., Kurtz J.D., Messerli F.H. Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction. *Am. J. Cardiol.* 2006; 97: 959–963.
17. Devereux R.B., Koren M.J., De Simone G., Okin P.M., Kligfield P. Methods of detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. *Eur. Heart J.* 1993; 14 (supl. D): 8–15.
18. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. i wsp. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79–108.
19. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J. Hypertens.* 2007; 25: 1105–1187.
20. Levey A.S., Bosch J., Lewius J., Greene T., Rogers N., Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann. Intern. Med.* 1999; 130: 461–470.
21. Petrie A., Sabin C. *Statystyka medyczna w zarysie*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
22. Levey A.S., Eckardt K.-U., Tsukamoto U. i wsp. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement of Kidney Disease: Improving Global Outcome. *Kidney Int.* 2005; 67: 2089–2100.
23. Eknayan G., Lameire N., Barsoum R. i wsp. The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int.* 2004; 66: 1310–1314.
24. Go A.S., Chertow G.M., Fan D. i wsp. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1296–1305.
25. Vanholder R., Massy Z., Argiles A. i wsp. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20: 1048–1056.
26. Paoletti E., Bellino D., Cassottana P., Rolla D., Cannella G. Left ventricular hypertrophy in nondiabetic predialysis CKD. *Am. J. Kidney Dis.* 2005; 46: 320–327.
27. Foley R.N., Parfrey P.S., Harnett J.D. i wsp. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995; 47: 186–192.
28. Stróżecki P., Kozłowski M., Manitus J. Zwiększona sztywność tętnic u pacjentów z cukrzycową chorobą nerek i jej związek z ciśnieniem tętniczym. *Nefrol. Dial. Pol.* 2010; 14: 190–194.
29. Hodis H.N., Mack W.J., LaBree L. i wsp. The role carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. *Ann. Intern. Med.* 1998; 128: 262–269.
30. Briet M., Bolec E., Laurent S. i wsp. Arterial stiffness and enlargement in mild-to-moderate chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2006; 69: 350–357.
31. Shoji T., Emoto M., Tabata T. i wsp. Advanced atherosclerosis in predialysis patients with chronic renal failure. *Kidney Int.* 2002; 61: 2187–2192.
32. Szeto C.-C., Chow K.-M., Woo K.-S. i wsp. Carotid intima media thickness predicts cardiovascular diseases in Chinese predialysis patients with chronic kidney disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 18: 1966–1972.
33. Blacher J., Guerin A.P., Pannier B., Marchais S.J., Safar M.E., London G.M. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999; 99: 2434–2439.
34. Silberberg J.S., Barre P.E., Prichard S.S., Sniderman A.D. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 1989; 36: 286–290.
35. Shlipak M.G., Katz R., Kestenbaum B., Fried L.F., Siskovick D., Sarnak M.J. Clinical and subclinical cardiovascular disease and kidney function decline in the elderly. *Atherosclerosis* 2009; 204: 298–303.
36. Levin A., Djurdjev O., Barrett B. i wsp. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: getting to the heart of the matter. *Am. J. Kidney Dis.* 2001; 38: 1398–1407.