

Katarzyna Kunicka, Ewa Świerblewska, Dagmara Hering,
Hanna Świątek, Jolanta Neubauer-Geryk, Piotr Kruszewski,
Przybysław Kaczmarek-Kusznierewicz, Krzysztof Narkiewicz,
Leszek Bieniaszewski, Bogdan Wyrzykowski

PRACA ORYGINALNA

Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Zależność pomiędzy parametrami funkcji rozkurczowej lewej komory serca a podatnością naczyń tętniczych w grupie zdrowych mężczyzn

The relationship between left ventricular diastolic function and arterial stiffness in normotensive males

Summary

Background Cardiovascular diseases are the main health problem in Poland. As described in numerous studies diastolic heart failure is common and causes significant alterations in prognosis. The mechanisms that cause abnormalities in diastolic function and arterial stiffness are similar and can both lead to the development of heart failure.

The aim of this study was to evaluate the relationship between left ventricular diastolic function and arterial stiffness in normotensive males.

Material and methods We examined 26 healthy male subjects aged 43 ± 8 years (BMI 26.9 ± 4.2 kg/m², 24h-SBP 127 ± 8 mm Hg, 24h-DBP 80 ± 5 mm Hg, 24h-HR 76 ± 8 bpm). The carotid-femoral pulse wave velocity (PWV) was used as a measure of arterial stiffness. Doppler echocardiography was performed using ALOKA 5000 machine equipped with 2.5–3.5 MHz transducer. LV diastolic function was described by the peak of early (E) and late (A) transmitral flow velocity, deceleration time (DT) of E and slope of E peak deceleration (Dec E).

Results Significant correlation coefficients were found between PWV and parameters of left ventricular diastolic func-

tion (PWV vs. E $r = -0.531$, $p = 0.006$; PWV vs. E/A $r = -0.478$, $p = 0.016$). The analysis of relationship between PWV and DecE revealed $r = -0.353$, $p = 0.083$. We did not observe any significant correlation between PWV and parameters of left ventricular structure (EF %, LVMI g/m³), as well.

Conclusion Our study revealed significant relationship between arterial stiffness and left ventricular diastolic function in normotensive males. Therefore, increased arterial stiffness may serve as an early evidence of impaired left ventricular diastolic function. This relationship revealed in healthy subjects may indicate that alterations in heart and arterial function may be parallel.

key words: diastolic function, arterial stiffness

Arterial Hypertension 2004, vol. 8, no 6, pages 403–410.

Wstęp

Choroby układu sercowo-naczyniowego należą do najczęstszych przyczyn zgonów w krajach rozwiniętych. Według polskich danych statystycznych choroby te są odpowiedzialne za zgony około 50% dorosłych Polaków [1]. Stale poszukuje się nowych wskaźników wczesnego uszkodzenia mięśnia sercowego, które umożliwiłyby wyodrębnienie pacjentów z grupy wysokiego ryzyka.

Adres do korespondencji: lek med. Katarzyna Kunicka
Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Akademia Medyczna w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel.: (058) 349–25–39, faks: (058) 349–23–41

 Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wiele badań wskazuje, że u około 1/3 pacjentów z zastoinową niewydolnością krążenia nie występują żadne zaburzenia funkcji skurczowej lewej komory [2–4]. Stwierdzono, że wśród tych pacjentów prawdopodobną przyczyną objawów klinicznych niewydolności krążenia jest upośledzenie funkcji rozkurczowej lewej komory serca. Zaburzenie funkcji rozkurczowej jest traktowane jako wczesny wskaźnik uszkodzenia mięśnia lewej komory w przebiegu wielu chorób układu sercowo-naczyniowego [3, 4].

Badanie echokardiograficzne jest obecnie najbardziej dostępną i dobrze udokumentowaną metodą oceny funkcji rozkurczowej serca [5]. Ocena funkcji rozkurczowej na podstawie widma przepływu dopplerowskiego opiera się przede wszystkim na analizie napływu mitralnego. Wartość prognostyczna parametrów napływu mitralnego została wielokrotnie potwierdzona [6, 7].

Zmiany zachodzące w mięśniu sercowym toczą się w ścisłym związku ze zmianami zachodzącymi w ścianie naczyń [8].

Do oceny własności elastycznych naczyń tętniczych wykorzystuje się liczne inwazyjne i nieinwazyjne metody badawcze. Spośród metod nieinwazyjnych największą wartość prognostyczną ma ocena prędkości fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) [9]. Obecnie metodę tę powszechnie stosuje się do badania sztywności naczyń tętniczych; cechuje się wysoką powtarzalnością. W licznych pracach dowiedziono związku PWV w danym naczyniu z właściwościami elastycznymi tego naczynia. Prędkość rozchodzenia się fali tętna jest tym większa, im mniej elastyczne jest naczynie [10, 11].

W ostatnich latach duże zainteresowanie badaczy wzbudza rola zmian podatności naczyń w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego [12]. Zmiany zachodzące w dużych naczyniach sprężystych (w wyniku starzenia się, nadciśnienia tętniczego czy innych procesów) mają istotny wpływ na rozwój różnych patologii mięśnia lewej komory. Można przypuszczać, że wzrost sztywności tętnic centralnych jest czynnikiem spraw-

czym rozwoju niewydolności serca, natomiast upośledzona podatność tętnic mięśniowych prawdopodobnie ma istotne znaczenie w jej dalszym przebiegu [13].

Wielokrotnie podejmowano próby określenia związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy zmianami właściwości naczyń i serca. Badania takie u osób niewymagających leczenia farmakologicznego, bez klinicznych objawów ze strony układu krążenia mogą pozwolić na wykrycie wczesnych zmian zachodzących zarówno w sercu, jak i naczyniach oraz umożliwić wnioskowanie na temat ich związku przyczynowo-skutkowego.

Celem niniejszej pracy było zbadanie, czy w grupie osób zdrowych istnieje związek pomiędzy parametrami dysfunkcji rozkurczowej ocenianej echokardiograficznie a podatnością naczyń ocenianą za pomocą szyjno-udowej PWV.

Materiał i metody

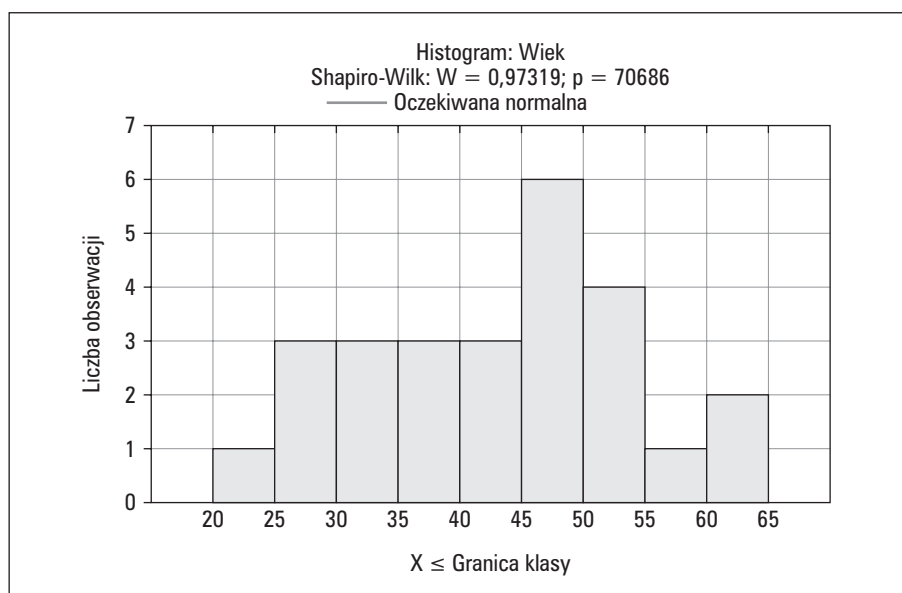
Badaniami objęto 26 zdrowych mężczyzn w wieku od 25 do 63 lat, średnia wieku 43 lata. Wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) wynosił średnio 27 kg/m² (zakres 17–35 kg/m²). Obwód w pasie badanych osób wahał się w zakresie 68–112 cm, ze średnią 92,7 cm. Wszystkie z przedstawionych zmiennych charakteryzowały się normalnym rozkładem wartości (tab. I). Na rycinie 1 przedstawiono histogram rozkładu wieku badanej grupy.

Podatność naczyń tętniczych oceniano, mierząc PWV metodą opisaną przez Asmara [14]. Badanie wykonano w cichym pomieszczeniu po 15 minutach odpoczynku u osób w pozycji leżącej. Rejestrowano jednocześnie fale tętna z nad prawej tętnicy szyjnej wspólnej i prawej tętnicy udowej. Tętnice te wybrano ze względu na podobną budowę histologiczną. Do rejestracji fali tętna używano przetworników ciśnieniowych TY-306 (Fukuda Co., Japonia), które umieszczano prostopadle do naczyń w miejscach o dobrze wyczuwal-

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy

Table I. The study group characteristics

| | Średnia | Odchylenie standardowe | Minimum | Maksimum | Test Shapiro-Wilka | |
|--------------------|---------|------------------------|---------|----------|--------------------|-------|
| | | | | | W | p |
| Wiek (lata) | 43,3 | 10,6 | 25,0 | 63,0 | 0,973 | 0,707 |
| Masa ciała [kg] | 83,7 | 16,9 | 48,0 | 119,5 | 0,984 | 0,945 |
| Wzrost [cm] | 175,7 | 7,7 | 158,0 | 189,0 | 0,971 | 0,650 |
| BMI | 26,9 | 4,2 | 17,7 | 35,2 | 0,975 | 0,748 |
| Obwód w pasie [cm] | 92,7 | 12,0 | 68,0 | 112,0 | 0,957 | 0,345 |
| Obwód bioder [cm] | 100,8 | 8,6 | 81,0 | 119,0 | 0,971 | 0,653 |

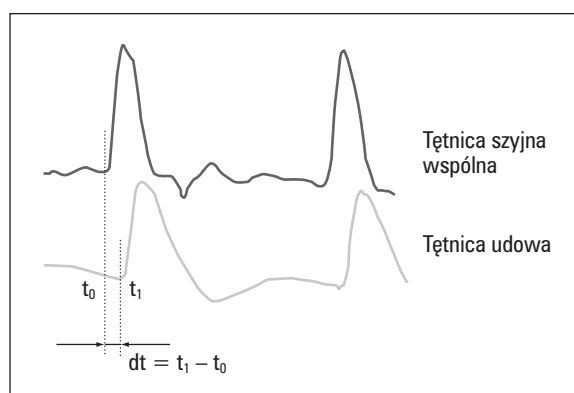


Rycina 1. Histogram wieku badanych osób

Figure 1. Distribution of the studied subjects age

nym palpacyjnie tętnie. Prędkość fali tętna obliczono za pomocą wzoru $PWV = D/T$, gdzie D oznacza odległość między dwoma punktami rejestrowanej fali tętna oraz T oznacza czas potrzebny do przebycia fali tętna z jednego miejsca pomiaru do drugiego. W praktyce czas T obliczano jako różnica czasu (dt) wystąpienia fali tętna w dwóch miejscach, w których równocześnie dokonywano rejestracji (ryc. 2). Prędkość fali tętna obliczano natomiast według wzoru: $PWV = L/dt$, gdzie L oznacza odległość między punktami przyłożenia przetworników ciśnieniowych. Aby zwiększyć precyzję pomiaru na krzywych obrazujących fale tętna, wybierano punkt przegięcia ramienia wstępującego, gdyż uważa się, że w najmniejszym stopniu podlega on wpływom zjawiska odbitej fali [15]. Prędkość rozchodzenia się fali tętna wyznaczano jako średnią z wartości uzyskanych na podstawie dziesięciu kolejnych pomiarów.

Badanie echokardiograficzne wykonano aparatem ALOKA 5000 przy użyciu głowicy o częstotliwości 2,14–3,75 Mhz. Funkcję rozkurczową oceniano na podstawie parametrów napływu mitralnego. Badanie wykonano w projekcji 4- i 5-jamowej za pomocą metody dopplerowskiej. Mierzono następujące parametry napływu mitralnego: maksymalną prędkość fali wczesnego napływu — fala E (m/s), maksymalną prędkość napływu przedsionkowego — fala A (m/s), decelerację fali E określającą stopień nachylenia ramienia zstępującego fali E — DecE (cm/s^2), czas deceleracji fali E, czyli czas od szczytu fali E do czasu jej zaniku — DT E (ms). Wykonano także pomiary grubości ścian lewej komory oraz wielkości jam serca zgodnie z konwencją Penn [16]. W projekcji przymostkowej podłużnej podczas ob-



Rycina 2. Zasada określania opóźnienia w propagacji fali tętna

Figure 2. The principle of determination of the pulse wave propagation delay

razowania *M-mode* mierzono jamę lewej komory; na wysokości nici ścięgniętych zastawki mitralnej oceniano wymiar późnorozkurczowy lewej komory (LVDD, *left ventricular diastolic diameter*), grubość przegrody międzykomorowej (IVSD, *interventricular septum diameter*) i tylnej ściany serca (PWD, *posterior wall diameter*). Wymiar skurczowy lewej komory (LVSD, *left ventricular systolic diameter*) mierzono w miejscu najwyższego wychylenia ściany tylnej do przodu.

Wyniki uśredniano na podstawie 3 pomiarów. Masę lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) obliczano na podstawie wzoru Devereux i Reicheka [17].

$$LVM [g] = 1,04 \times [(LVDD + IVSD + PVD)^3 - LVDD^3] - 13,6$$

Tabela II. Wartości masy, wskaźnika masy lewej komory serca, frakcji wyrzutowej i skracania oraz wybranych parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory uzyskanych w badaniu echokardiograficznym w badanej grupie**Table II.** Characteristics of the studied values

| | Średnia | Mediana | Minimum | Maksimum | W | p | Odchylenie standardowe |
|-------------------------------|---------|---------|---------|----------|-------|-------|------------------------|
| PWV | 10,35 | 10,00 | 7,79 | 14,25 | 1,485 | 0,940 | 0,138 |
| Struktura lewej komory | | | | | | | |
| LVM [g] | 193,8 | 196,0 | 128,0 | 267,0 | 0,976 | 0,792 | 35,082 |
| LVM/BSA [g/m ²] | 96,2 | 98,0 | 64,0 | 119,0 | 0,951 | 0,263 | 14,540 |
| Funkcja skurczowa | | | | | | | |
| EF (%) | 68,3 | 69,0 | 59,0 | 79,0 | 0,937 | 0,112 | 6,474 |
| FS (%) | 38,4 | 38,0 | 31,0 | 48,0 | 0,944 | 0,169 | 5,262 |
| Funkcja rozkurczowa | | | | | | | |
| E [m/s] | 0,6 | 0,62 | 0,43 | 0,76 | 0,947 | 0,209 | 0,090 |
| A [m/s] | 0,5 | 0,49 | 0,36 | 0,90 | 0,877 | 0,006 | 0,119 |
| DEC E [m/s ²] | 3,0 | 2,92 | 1,88 | 4,46 | 0,962 | 0,456 | 0,721 |
| DT [ms] | 207,0 | 209,0 | 124,0 | 307,00 | 0,974 | 0,704 | 43,843 |
| E/A | 1,2 | 1,18 | 0,77 | 1,76 | 0,904 | 0,022 | 0,273 |

Objaśnienia skrótów w tekście
W, statystyka Shapiro-Wilka; p, poziom istotności

Wskaźnik masy lewej komory serca (LVMI, *left ventricular mass index*) wyznaczano jako iloraz LVM i powierzchni ciała.

Obliczano następujące wskaźniki charakteryzujące czynność skurczową lewej komory [18]:

- objętość wyrzutowa (SV) lewej komory [cm³];
- rzut serca (CO, *cardiac output*) [l];
- wskaźnik sercowy (CI, *cardiac index*) [l/m²];
- frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) lewej komory (%).

Ocenę funkcji rozkurczowej wykonano na podstawie analizy następujących parametrów napływu mitralnego uzyskanych w badaniu dopplerowskim [19–23]:

- E — maksymalna prędkość napływu mitralnego w fazie wczesnej [cm/s];
- A — maksymalna prędkość napływu mitralnego w fazie późnej [cm/s];
- E/A — stosunek E/A;
- Dec E — deceleracja fali E określająca stopień nachylenia ramienia zstępującego fali E [cm/s²];
- DecT — czas deceleracji fali E, czas od szczytu fali E do czasu jej zaniku [ms].

Wyniki

Podatność naczyń tętniczych oceniano na podstawie wartości PWV. Wartości mediany, średniej, za-

kres wartości minimalnych i maksymalnych oraz odchylenia standardowe przedstawiono w tabeli II. W analizie rozkładu PWV wykazano, że zmienna ta charakteryzowała się normalnym rozkładem wartości (test Shapiro-Wilka $W = 0,940$, $p = 0,138$). Wartość PWV 24 badanych osób nie przekraczała 12 m/s.

U każdego badanego wykonano badanie echokardiograficzne z oceną parametrów funkcji rozkurczowej i skurczowej. W tabeli III przedstawiono powyższe parametry z wartościami średnimi, medianami, zakresem wartości minimalnych i maksymalnych. Jedynie wartości fali A i stosunek E/A nie miały rozkładu normalnego. W związku z tym do korelacji pomiędzy tymi zmiennymi zastosowano test Spearmana dla zmiennych nieparametrycznych, natomiast dla pozostałych zmiennych test Pearsona. W analizie zależności pomiędzy parametrami echokardiograficznymi a wiekiem, BMI, obwodem w pasie przy użyciu analizy Spearmana wykazano istotną korelację w przypadku analizy zależności masy lewej komory a BMI i obwodem w pasie.

Zanalizowano zależności pomiędzy parametrami echokardiograficznymi opisującymi strukturę oraz funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory oraz PWV. Z uwagi na brak rozkładu normalnego wartości fali A i E/A do analizy wszystkich zmiennych zastosowano test Spearmana dla zmiennych nieparametrycznych. W analizie wykazano istotną ujemną korelację pomię-

Tabela III. Wartości korelacji Spearmana oraz Pearsona (dla A i E/A) pomiędzy wybranymi parametrami strukturalnymi oraz parametrami funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory serca i wiekiem, wskaźnikiem masy ciała (BMI) i obwodem w pasie

Table III. The correlation coefficients between analysed parameters

| | Wiek | BMI | Pas |
|-----------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Struktura | | | |
| LVM/BSA [g/m ²] | r = 0,042 p = 0,843 | r = 0,059 p = 0,778 | r = -0,088 p = 0,677 |
| Funkcja skurczowa | | | |
| EF (%) | r = -0,019 p = 0,927 | r = 0,420 p = 0,037 | r = 0,411 p = 0,041 |
| FS (%) | r = -0,055 p = 0,792 | r = 0,453 p = 0,023 | r = 0,428 p = 0,033 |
| Funkcja rozkurczowa | | | |
| E [m/s] | r = -0,302 p = 0,142 | r = -0,296 p = 0,150 | r = -0,399 p = 0,048 |
| A [m/s] (Spearman) | r = 0,142 p = 0,5 | r = 0,036 p = 0,865 | r = 0,078 p = 0,711 |
| DEC E [m/s ²] | r = 0,011 p = 0,960 | r = 0,039 p = 0,854 | r = 0,076 p = 0,718 |
| DT [ms] | r = -0,127 p = 0,544 | r = -0,26 p = 0,210 | r = -0,376 p = 0,064 |
| E/A (Spearman) | r = -0,32 p = 0,119 | r = 0,375 p = 0,065 | r = -0,474 p = 0,017 |
| PWV | r = 0,512 p = 0,07 | r = -0,176 p = 0,389 | r = 0,006 p = 0,978 |

dzy wartością fali E oraz E/A a wartościami PWV. Tabela IV przedstawia wartości współczynników z odpowiednimi wartościami poziomu istotności dla poszczególnych korelacji. Na rycinie 3 przedstawiono wykresy zależności pomiędzy PWV a falą E i wartością E/A.

Dyskusja

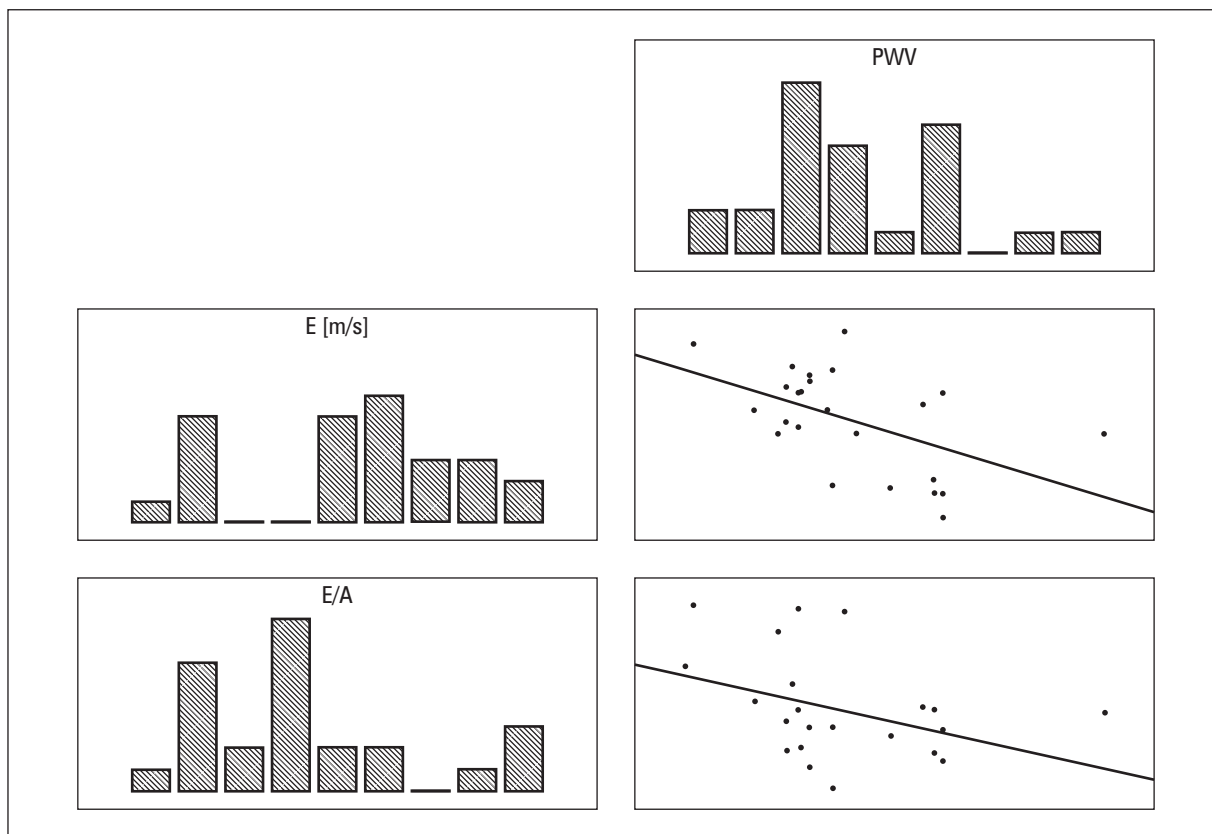
Zmniejszanie się podatności naczyń tętniczych wraz z wiekiem opisali Halloch i Avolio [24, 25]. Dobrze poznano także fakt zmniejszania się podatności naczyń w przebiegu nadciśnienia tętniczego [26–28]. Obniżoną podatność naczyń stwierdzano także u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, z zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi lub przerostem mięśnia sercowego [29].

Zmiany zachodzące w dużych naczyniach sprężystych mają niewątpliwie istotny wpływ na rozwój patologii mięśnia lewej komory. Naprężenie końcowo-skurczowe w lewej komorze rośnie wraz ze sztywnością tętnic, co może prowadzić do rozwoju przerostu mięśnia sercowego, a także zaburzeń funkcji rozkurczowej. Ponieważ perfuzja wieńcowa od-

Tabela IV. Wartości korelacji pomiędzy wybranymi parametrami opisującymi strukturę oraz funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory serca oraz wartościami prędkości fali tętna (PWV)

Table IV. Correlation between PWV and selected parameters of left ventricle structure and function

| | PWV | |
|-----------------------------|--------|-------|
| | r | p |
| LVM [g] | 0,178 | 0,384 |
| LVM/BSA [g/m ²] | 0,230 | 0,270 |
| EF (%) | -0,279 | 0,167 |
| FS (%) | -0,288 | 0,154 |
| E [m/s] | -0,531 | 0,006 |
| A [m/s] | -0,015 | 0,944 |
| DEC E [m/s ²] | -0,353 | 0,083 |
| DT [ms] | 0,073 | 0,729 |
| E/A | -0,478 | 0,016 |



Rycina 3. Wykres zależności pomiędzy prędkością fali tętna a wartością fali E oraz E/A
Figure 3. The correlation between PWV and E and E/A

bywa się głównie w rozkurczu mięśnia sercowego, istnieje związek między wzrostem sztywności naczyń a rozwojem choroby niedokrwiennej serca.

Istnieją doniesienia o związku szyjno-udowej PWV z ryzykiem incyduentu sercowo-naczyniowego i miażdżycą [30, 31]. Sztywność naczyń wpływa na rozwój niewydolności serca pośrednio właśnie poprzez naciśnienie tętnicze i chorobę niedokrwinną. Mechanizmy opisane wyżej wskazują, że wzrost sztywności tętnic centralnych jest czynnikiem sprawczym rozwoju niewydolności serca, natomiast upośledzona podatność tętnic mięśniowych prawdopodobnie ma istotne znaczenie w jej dalszym przebiegu [32]. Podsumowując, związek pomiędzy patologią naczyń i serca wydaje się dobrze opisany.

Istnieje natomiast niewiele prac, które opisują zależności pomiędzy parametrami podatności naczyń tętniczych a strukturą i funkcją lewej komory u zdrowych osób. Istnieją dane, że zmienione właściwości naczynia mogą być zależne od substancji wazoaktywnych, takich jak angiotensyna, EDRF, katecholaminy czy endoteliny [33, 34]. Wykazano, że aktywne produkty układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA, *renin-angiotensin-aldosterone*) modyfikują podatność naczyń tętniczych [35–37]. Angiotensyna II poprzez pobudzenie przerostu

mięśniówki gładkiej naczyń i stymulację produkcji kolagenu przez fibroblasty wpływa na elastyczność naczyń tętniczych. Jednocześnie rola układu RAA w przebudowie mięśnia sercowego jest opisywana w wielu doniesieniach [38–40]. Angiotensyna II silnie wpływa na rozwój przerostu mięśnia sercowego, niezależnie od wysokości ciśnienia tętniczego [41]. Wykazano również ścisłą zależność pomiędzy stężeniem osoczym konwertazy angiotensyny i reniny a masą lewej komory. Wobec istnienia tak licznych dowodów zależności układu RAA i podatności naczyń tętniczych oraz struktury mięśnia sercowego interesująca stała się kwestia zbadania zależności pomiędzy wielkością PWV, będącej miernikiem podatności naczyń, a ocenianą echokardiograficznie strukturą i funkcją lewej komory. Przeprowadzone badania pozwoliły na wykrycie istotnej zależności między funkcją rozkurczową a podatnością naczyń w grupie osób zdrowych. Badaniami objęto 26 mężczyzn, zdrowych w ocenie subiektywnej badającego, u których nie stwierdzono występowania chorób wymagających leczenia farmakologicznego. Podstawowe kryteria antropometryczne charakteryzujące badaną grupę, czyli wiek, BMI oraz obwód w pasie, charakteryzowały się rozkładem normalnym. Przedział wiekowy badanych osób obejmował 25–63 lat, średnia wieku badanych wynosiła

43 lata. Stwierdzono istotną korelację pomiędzy takimi parametrami funkcji rozkurczowej, jak wysokość fali wczesnego napływu mitralnego (fali E) oraz stosunku E/A, a prędkością propagacji fali tętna.

Zależność między PWV a wielkością deceleracji fali E okazała się nieistotna statystycznie ($p = 0,08$). Analiza danych nie ujawniła także istotnych zależności pomiędzy PWV a parametrami struktury i funkcji skurczowej lewej komory serca (tab. IV).

Przydatność oceny wysokości fali E oraz stosunku E/A do analizy funkcji rozkurczowej lewej komory wielokrotnie potwierdzono [42, 43].

Na podstawie kryteriów Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ECC, *European College of Cardiology*) w grupie badanej parametry oceniające funkcję rozkurczową lewej komory mieściły się w granicach normy odpowiedniej do wieku.

Podobnie nie stwierdzono patologii w podatności naczyń — PWV u wszystkich badanych wynosiło poniżej 12 m/s. Również parametry oceniające funkcję skurczową lewej komory mieściły się w zakresie normy. Jednak tu nie wykazano istnienia związku z podatnością tętnic.

Korelacja wyżej wymienionych parametrów jest kolejnym dowodem na istniejącą współzależność między funkcją serca i naczyń na długo przed wystąpieniem zmian chorobowych.

Zastosowane metody badawcze mogą pozwolić na wykrycie wczesnych zmian w układzie krążenia na wiele lat przed wystąpieniem objawów klinicznych. Użytkany rezultat może umożliwić wcześniejsze wprowadzenie odpowiedniego postępowania terapeutycznego.

Wnioski

Wykazana w obecnej pracy zależność między funkcją rozkurczową lewej komory a własnościami naczyń potwierdza słuszność hipotezy o równoległości procesów toczących się w ścianie naczyń oraz mięśniu sercowym. Fakt wykazania wspomnianej relacji w grupie zdrowych osób wydaje się mieć szczególną użyteczność w wyodrębnianiu osób zagrożonych rozwojem chorób układu sercowo-naczyniowego.

Streszczenie

Wstęp Choroby układu sercowo-naczyniowego należą do głównych zagrożeń zdrowia w Polsce. W ostatnich latach duże zainteresowanie badaczy wzbudza rola zmian podatności naczyń i funkcji rozkurczowej w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.

Celem badania była ocena, czy w grupie osób zdrowych istnieje związek pomiędzy parametrami funkcji rozkurczowej a podatnością naczyń tętniczych.

Materiał i metody Badaniem objęto 24 zdrowych mężczyzn w wieku 43 lat (± 8) o wskaźniku masy ciała (BMI) $26,9 \pm 4,2 \text{ kg/m}^2$, o następujących parametrach ciśnienia tętniczego uzyskanych podczas 24-godzinnej pomiaru metodą Halbera: skurczowe $127 \pm 8 \text{ mm Hg}$, rozkurczowe $80 \pm 5 \text{ mm Hg}$ oraz o częstości akcji serca 76 ± 8 uderzeń na minutę. Sztywność tętnic oceniano na podstawie prędkości propagacji fali tętna (PWV). U każdego mężczyzny wykonano badania echokardiograficzne sonografem ALOKA 5000 wyposażonym w głowicę o częstotliwości 2,5–3,5 MHz ze szczególnym uwzględnieniem parametrów napływu mitralnego opisującego funkcję rozkurczową. Mierzono następujące parametry napływu mitralnego: maksymalną prędkość fali wczesnego napływu — fala E (m/s), maksymalną prędkość napływu przedsionkowego — fala A (m/s), decelerację fali E określającą stopień nachylenia ramienia zstępującego fali E — DecE (cm/s^2), czas deceleracji fali E, czyli czas od szczytu fali E do czasu jej zaniku — DT E (ms).

Wyniki Stwierdzono, że istnieje istotna korelacja pomiędzy PWV a parametrami funkcji rozkurczowej (PWV *vs.* E $r = -0,531$, $p = 0,006$; PWV *vs.* E/A $r = -0,478$, $p = 0,016$).

W analizie związku między PWV a deceleracją fali E stwierdzono $r = -0,353$, $p = 0,083$. Nie wykazano także korelacji pomiędzy PWV a frakcją wyrzutową i indeksem masy lewej komory.

Wnioski Wykazaną w obecnej pracy zależność pomiędzy funkcją rozkurczową lewej komory a własnościami naczyń można traktować jako wyraz równoległości procesów toczących się w ścianie naczyń oraz mięśniu sercowym. Wzrost sztywności ściany naczynia może być wczesnym wskaźnikiem uszkodzenia funkcji rozkurczowej lewej komory.

słowa kluczowe: funkcja rozkurczowa, sztywność tętnic

Nadciśnienie Tętnicze 2004, tom 8, nr 6, strony 403–410.

Piśmiennictwo

1. Główny Urząd Statystyczny. Rocznik demograficzny 2001.
2. Vasan R.S., Benjamin E.J., Levy D. Framingham Heart Study, Massachusetts 01701, USA.
3. Shen W.F., Tribouilloy C., Rey J.L. i wsp. Prognostic significance of Doppler-derived left ventricle diastolic filling variables in dilated cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1992; 124: 1524–1533.
4. Xie G.Y., Berk M.R., Smith M.D., Gurley J.S., De Maria A.N. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 24: 132–139.

5. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 990–1003.
6. Xie G.Y., Berk M.R., Smith M.D. i wsp. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 132–139.
7. Traversi E., Pozzoli M., Cioffi G. i wsp. Mitral flow velocity changes after 6 months of optimised therapy provide important hemodynamic and prognostic information in patients with chronic heart failure. *Am. Heart J.* 1996; 132: 809–819.
8. Wierzbą T.H., Zdrojewski T., Narkiewicz K. Czynniki warunkujące ciśnienie tętnicze. Część I. Powiązania strukturalno-czynnościowe w regulacji ciśnienia tętniczego i wiarygodność jego pomiaru. *Naciśnienie Tętnicze* 2000; 4: 139–152.
9. Asmar R.G., Benetos A., Topouchian J., Laurent P., Pannier B., Brisac A. Assessment of arterial compliance by automatic PWV measurements. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995; 26: 485–490.
10. Cohn J.N., Finkelstein S.M., Mc Veigh G.E. i wsp. Non-invasive pulse wave analysis for the early detection of vascular disease. *Hypertension* 1995; 26: 503.
11. Mc Donald D.A. Regional pulse wave velocity in the arterial tree. *J. Appl. Physiol.* 1967; 24: 73.
12. Glasser S.P., Arnett D.K., Mc Veigh G. E. i wsp. Vascular compliance and vascular disease. A risk factor or a marker? *Am. J. Hypertension* 1997; 10: 1175.
13. Ramsey M.W., Goodfellow J., Jones C.J., Luddington L.A., Lewis M.J., Henderson A.H. Endothelial control of arterial distensibility is impaired in chronic heart failure. *Circulation* 1995; 92: 3212–3219.
14. Asmar R.G., Benetos A., Topouchian J. i wsp. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995; 26: 485.
15. Asmar R., Benetos A., London G. i wsp. Aortic distensibility in normotensive, untreated and treated hypertensive patients. *Blood Pressure* 1995; 4: 48.
16. Bieniaszewski L. Przydatność technik pomiarów analizy liczbowej ciśnienia tętniczego do badań indywidualnych i populacyjnych. Rozprawa habilitacyjna.
17. Devereux R.B., de Simone G., Koren M.J. i wsp. Left ventricular mass as a predictor of development of hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1991; 4: 603S–607S.
18. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A. The Committee on M-mode Standardisation of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantification in M-mode echocardiography: result of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072–1083.
19. Appleton C.P., Hatle L.K., Popp R.L. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 426–440.
20. Bessen M., Gardin J.M. Evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiol. Clin.* 1990; 8: 315–332.
21. Galderisi M., Benjamin E.J., Evans J.C. i wsp. Intra- and interobserver reproducibility of Doppler-assessed indexes of left ventricular diastolic function in a population-based study (the Framingham Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 1341–1346.
22. Pasiński T., Miskiewicz Z.C., Pearson A.C. Factors influencing transmitral flow velocity in normal and hypertensive subjects. *Am. Heart J.* 1991; 122: 1101–1106.
23. Spirito P., Maron B.J., Bonow R.O. Non-invasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiography and radionuclide angiographic techniques. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 518–526.
24. Hallock P. Arterial elasticity in man in relation to age as evaluated by the pulse wave velocity method. *Arch. Intern. Med.* 1934; 54: 770–798.
25. Avolio A.P., Chen S., Wang R., Zhang C., Li M., O'Rourke M.F. Effects of ageing on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. *Circulation* 1983; 68: 50–58.
26. Nichols W.W., O'Rourke M.F., Avolio A.P., Yaginuma T., Pepine C.J., Conti C.R. Ventricular/vascular interaction in patients with mild systemic hypertension and normal peripheral resistance. *Circulation* 1986; 74: 455–462.
27. Ting C.T., Brin K.P., Lin S.J. i wsp. Arterial hemodynamics in human hypertension. *J. Clin. Invest.* 1986; 78: 1462–1471.
28. McVeigh G.E., Burns D.E., Finkelstein S.M. Reduced vascular compliance as a marker for essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1991; 4: 245–257.
29. Randall O.S., VanDenBos G.C., Westerhof A.N. Systemic compliance: does it play a role in essential hypertension? *Cardiovasc. Res.* 1984; 18: 455–462.
30. Blacher J., Asmar R., Djane S., London G.M., Safar M.E., Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* 1999; 33: 1111–1117.
31. Lehman E.D., Hopkins K.D., Rawesh A. i wsp. Relation between number of cardiovascular risk factors/events and non-invasive Doppler ultrasound assessments of aortic compliance. *Hypertension* 1998; 32: 565–569.
32. Ramsey M.W., Goodfellow J., Jones C.J., Luddington L.A., Lewis M.J., Henderson A.H., Endothelial control of arterial distensibility is impaired in chronic heart failure. *Circulation* 1995; 92: 3212–3219.
33. Smith D.H.G., Vaziri N.D., Winer R.L. The relationship of arterial compliance with endothelial-derived proteins of the hemostatic system. *Life Sci.* 1993; 52: 1005–1011.
34. Dzau V.J., Safar M.E. Large conduit arteries in hypertension: role of the vascular renin-angiotensin system. *Circulation* 1988; 77: 947–954.
35. Dzau V.J., Safar M.E. Large conduit arteries in hypertension: role of the vascular renin-angiotensin system. *Circulation* 1988; 77: 947–954.
36. Asmar R.G., Benetos A., Darne B.M., Pauly N.C., Safar M.E. Converting enzyme inhibition: Dissociation between antihypertensive and arterial effects. *J. Hum. Hypertens.* 1992; 6: 381–385.
37. Shimamoto H., Shimamoto Y. Lisinopril reverses left ventricular hypertrophy through improved aortic compliance. *Hypertension* 1996; 28: 457–463.
38. De Mello W.C., Danser A.H.J. Angiotensin II and the heart. On the intraerine renin-angiotensin system. *Hypertension* 2000; 35: 1183–1188.
39. Iwai N., Shimoike H., Kinoshita M. Cardiac renin-angiotensin system in the hypertrophied heart. *Circulation* 1995; 92: 2690–2696.
40. Dostal D.E., Baker K.M. The cardiac renin-angiotensin system. *Circ. Res.* 1999; 85: 643–650.
41. Harrap S.B., Dominiczak A.F., Fraser R. i wsp. Plasma angiotensin II, predisposition to hypertension, and left ventricular size in healthy young adults. *Circulation* 1996; 93: 1148–1154.
42. Xie G.Y., Berk M.R., Smith M.D. i wsp. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 132–139.
43. Traversi E., Pozzoli M., Cioffi G. i wsp. Mitral flow velocity changes after 6 months of optimised therapy provide important hemodynamic and prognostic information in patients with chronic heart failure. *Am. Heart J.* 1996; 132: 809–819.