

Ciśnienie tętna a strukturalny remodeling lewej komory w nadciśnieniu tętniczym

Pulse pressure and structural remodeling of left ventricle in hypertension

Marzena Stopyra-Początek¹, Krystyna Łoboz-Grudzień^{2, 3},
 Alicja Kostecka-Pokryszko¹ i Joanna Jaroch²

¹Oddział Kardiologiczny Specjalistycznego Szpitala im. A. Falkiewicza we Wrocławiu

²Oddział Kardiologiczny Dolnośląskiego Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu

³Wydział Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Abstract

Background: *There are very few studies analysing relation between pulse pressure (PP) and structural remodeling of the heart in hypertension. The aim of the study was to evaluate the relationship between PP and left ventricular (LV) structural variables and to assess whether this relationship is independent of other components of blood pressure.*

Material and methods: *The study group consisted of 105 patients, 54 females and 51 males, mean age 54 ± 11 years, with essential hypertension in I, II° according to VI JNC. Control group consisted of 30 normotensives, mean age 43.9 ± 11 years. Ambulatory blood pressure monitoring and two-dimensional Echo Doppler were performed in each patient. Patients were divided into 2 groups: group I — $PP < 60$ mm Hg and group II — $PP > 60$ mm Hg. Four patterns of left ventricular hypertrophy and geometry were established: normal geometry ($n = 45$), concentric remodeling ($n = 20$), concentric hypertrophy ($n = 13$) and eccentric hypertrophy ($n = 27$).*

Results: *In group I ($PP > 60$ mm Hg) significantly higher mean values of left ventricular mass index (LVMI) ($p < 0.05$) and significantly higher incidence of concentric hypertrophy (21.1% vs. 3.7%; $p < 0.05$) were observed. Test χ^2 revealed that $PP > 60$ mm Hg constitutes relative risk for concentric hypertrophy ($RR = 2.12$). The linear regression analysis revealed significant positive correlation between PP and LVMI ($r = 0.2$). The multivariate analysis taking into account age, duration of hypertension, serum glucose, body mass index, mean systolic blood pressure (MSBP) and PP revealed that PP, MSBP, age were independent risk factors for LVMI ($R^2 = 0.95$, $r = 0.89$, $p < 0.0001$). When MSBP and PP were forced into the same model in the stepwise multiple regression analysis, PP lost statistical significance.*

Conclusions: *In hypertensive patients pulse pressure influences left ventricular mass, but this effect is not independent of systolic blood pressure. High PP constitutes a relative risk for concentric hypertrophy development in hypertension. (Folia Cardiol. 2004; 11: 447–454)*

hypertension, pulse pressure, systolic blood pressure, left ventricular hypertrophy

Adres do korespondencji: Lek. Marzena Stopyra-Początek
 Oddział Kardiologiczny
 Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka
 ul. Traugutta 116, 50–420 Wrocław
 faks (0 71) 342 73 05, e-mail: mstopyra@wp.pl
 Nadesłano: 19.04.2004 r. Przyjęto do druku: 2.06.2004 r.

Wstęp

Zależności pomiędzy skurczowym ciśnieniem tętniczym a powikłaniami narządowymi są dobrze znane [1–3]. W ostatnim okresie wzrasta zainteresowanie ciśnieniem tętna (PP, *pulse pressure*), które jest wskaźnikiem upośledzonej podatności dużych tętnic, jako czynnikiem ryzyka powikłań narządowych [4–6]. Podwyższone PP wiąże się z ryzykiem śmiertelności całkowitej, śmiertelności sercowo-naczyniowej [6] oraz ryzykiem zawału serca [7].

W piśmiennictwie spotyka się prace oceniające wpływ PP na przerost lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*) [8–10] oraz pojedyncze doniesienia, w których oceniano zależność między PP a typem przerostu i geometrii lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego [10]. Nadal istnieją różne opinie dotyczące tego, czy relacje między PP a LVH nie zależą od innych parametrów ocenianych na podstawie 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*), a szczególnie od ciśnienia skurczowego [8, 9].

Celem pracy było ustalenie zależności między ciśnieniem tętna a strukturalnym remodelingiem lewej komory, wyrażonym masą lewej komory, typem przerostu i geometrii lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego, a także wykazanie, czy korelacje te występują po uwzględnieniu innych komponent ciśnienia tętniczego, zwłaszcza ciśnienia skurczowego.

Materiał i metody

Badaniem objęto 105 pacjentów z samoistnym nadciśnieniem tętniczym klasy I, II według VI Raportu JNC, w tym 54 kobiet i 51 mężczyzn, w wieku 24–78 lat. Średnia wieku wynosiła 54 ± 11 lat. Badania przeprowadzono w grupie chorych w trakcie leczenia hipotensyjnego (inhibitory ACE, β -bloker, diuretyki, blokery kanałów wapniowych).

Grupę kontrolną stanowiło 30 pacjentów z ciśnieniem tętniczym w granicach normy (15 kobiet i 15 mężczyzn), w wieku 19–70 lat, średnio 43 ± 11 lat.

Na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego, badania radiologicznego klatki piersiowej, echokardiograficznego oraz elektrokardiogramu spoczynkowego z badań wykluczono osoby z klinicznymi objawami choroby wieńcowej, pacjentów po przebytym zawału serca, z wadami zastawkowymi serca, po przebytym udarze mózgu, chorych na cukrzycę (stężenie glukozy > 126 mg/dl).

U wszystkich pacjentów wykonano ABPM oraz badanie echokardiograficzne w prezentacji M-mode i 2D.

Do całodobowego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego użyto aparatu Medilog Oxford DX. Obliczono średnie ciśnienie dobowe (MBP, *mean blood pressure*), średnie ciśnienie skurczowe (MSBP, *mean systolic blood pressure*) i rozkurczowe (MDBP, *mean diastolic blood pressure*), a także PP jako różnicę między średnim ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym ($PP = MSBP - MDBP$). Za kryterium podziału przyjęto $PP \geq 60$ mm Hg [7].

Badanie echokardiograficzne w prezentacji M-mode i 2D wykonano aparatem Hewlett-Packard SONOS 100 CF, z głowicą o częstotliwości 2,5 MHz. Przeprowadzono pomiary: przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum*), ściany tylnej (PW, *posterior wall*), wymiaru końcowoskurczowego (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*) i końcoworozkurczowego lewej komory (LVEDD, *left ventricular end diastolic diameter*), objętości późnoskurczowej (EDV, *end-diastolic volume*) i późnorozkurczowej lewej komory (ESV, *end-systolic volume*), objętości wyrzutowej lewej komory (SV, *stroke volume*). Wskaźnik objętości wyrzutowej (SVI, *stroke volume index*) otrzymano przez znormalizowanie SV względem powierzchni ciała (BSA, *body surface area*). Frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oceniono metodą Teichholtza. Masę lewej komory (LVM, *left ventricle mass*) obliczono za pomocą wzoru Devereux [11]: $LVM [g] = 0,8 \times \{1,04 \times [(IVS + LVEDD + PW)^3 - LVEDD^3]\} + 0,6$.

Wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricle mass index*) otrzymano przez znormalizowanie LVM względem powierzchni ciała (BSA): $LVMI [g/m^2] = LVM/BSA$. Względna grubość ściany lewej komory (RWT, *relative wall thickness*) obliczono ze wzoru: $RWT = 2PW/LVEDD$.

Za kryterium przerostu lewej komory przyjęto $LVMI > 125$ g/m², zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Chorych, na podstawie wartości RWT i LVMI (przyjmując za prawidłowe $RWT < 0,45$ i $LVMI < 125$ g/m²), kwalifikowano do 4 typów przerostu i geometrii lewej komory [12]:

- prawidłowa geometria: $LVMI < 125$ g/m² i $RWT < 0,45$ (n = 45);
- remodeling koncentryczny: $LVMI < 125$ g/m² i $RWT > 0,45$ (n = 20);
- przerost koncentryczny: $LVMI > 125$ g/m² i $RWT > 0,45$ (n = 13);
- przerost ekscentryczny: $LVMI > 125$ g/m² i $RWT < 0,45$ (n = 27).

Analiza statystyczna

W przypadku wszystkich grup chorych wyliczono wartości średnie i odchylenia standardowe ba-

danych parametrów. Weryfikację hipotezy o równości średnich w poszczególnych grupach przeprowadzono metodą analizy wariancji lub dla grup o niejednorodnej wariancji — za pomocą testu Wilcoxa (jednorodność wariancji sprawdzono przy użyciu testu Levene'a). Dla wybranych par parametrów wykonano analizę regresji liniowej. Oceny rozkładu parametrów dyskretnych dokonano za pomocą testu χ^2 z poprawką Yatesa. W przypadku wybranych parametrów przeprowadzono analizę regresji liniowej oraz regresji wielokrotnej. Za znamienne statystycznie uznawano $p \leq 0,05$. Analizę statystyczną przeprowadzono, wykorzystując komputerowy pakiet programów statystycznych STATISTICA Ver. 5.1.

Wyniki

Grupa badana, obejmująca osoby z nadciśnieniem tętniczym I i II klasy według VI Raportu JNC, liczyła 105 pacjentów w średnim wieku 54 ± 11 lat. Grupę kontrolną stanowiło 30 pacjentów z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, w średnim wieku 43 ± 11 lat. Grupa badana i grupa kontrolna nie różniły się między sobą pod względem płci, częstości akcji serca, wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) i frakcji wyrzutowej lewej komory. W grupie badanych zanotowano istotnie większą LVM oraz wyższy LVMI niż w grupie kontrolnej (odpowiednio $p \leq 0,01$; $p \leq 0,001$). Parametry ciśnienia tętniczego: MSBP, MDBP, MBP, PP były istotnie wyższe w grupie badanych niż w grupie kontrolnej ($p \leq 0,001$) (tab. 1).

Przyjmując za kryterium podziału wartość PP równą 60 mm Hg, chorych z nadciśnieniem tętni-

czym podzielono na dwie grupy: grupa I — $PP \leq 60$ mm Hg, grupa II — $PP > 60$ mm Hg. Analizowane grupy nie różniły się między sobą pod względem wieku, częstości serca oraz czasu trwania nadciśnienia tętniczego (tab. 2).

W grupie pacjentów z $PP > 60$ mm Hg przeważali mężczyźni ($p \leq 0,05$), zanotowano w niej również istotnie wyższe wartości glikemii ($p \leq 0,001$). Na uwagę zasługuje fakt, że w grupie pacjentów z $PP > 60$ mm Hg stwierdzono istotnie wyższe wartości średnie MSBP ($p \leq 0,001$), natomiast obie grupy nie różniły się pod względem wartości średnich MDBP. Należy więc wnioskować, że wpływ na PP miało średnie skurczowe ciśnienie tętnicze. W grupie chorych z $PP \leq 60$ mm Hg stwierdzono wyższą wartość BMI ($p \leq 0,05$). Obie grupy nie różniły się między sobą pod względem stosowanego leczenia hipotensyjnego (tab. 2).

Analizując zmiany strukturalne w mięśniu sercowym lewej komory, w grupie pacjentów z $PP > 60$ mm Hg stwierdzono istotnie wyższe średnie wartości grubości przegrody międzykomorowej, LVMI oraz częściej notowano występowanie LVH (49% vs. 65,4%; $p \leq 0,05$) (tab. 3).

Analizując typ przerostu i geometrii lewej komory, w grupie pacjentów z $PP > 60$ mm Hg istotnie częściej obserwowano przerost koncentryczny lewej komory niż w grupie chorych z $PP \leq 60$ mm Hg (21% vs. 3,7%; $p \leq 0,05$) (tab. 4).

Za pomocą metody analizy regresji liniowej badano zależności między czynnikami ryzyka, takimi jak: wiek, częstość rytmu serca, czas trwania nadciśnienia tętniczego, BMI, stężenie glukozy w surowicy, a zmianami strukturalnymi serca wyrażonymi wartością LVMI.

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna grup badanej i kontrolnej

Table 1. Characteristic of investigated and control groups

	Grupa badana (n = 105)		Grupa kontrolna (n = 30)		p
	X	σ	X	σ	
Wiek [lata]	54	11	43	11	$\leq 0,001$
Płeć: K/M	54/51		15/15		NS
Częstość rytmu serca [liczba uderzeń/min]	66,7	10,6	71,5	8,4	NS
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	28,1	5,3	25,6	5,2	NS
Fracja wyrzutowa	66,2%	9,6%	69%	9,1%	NS
Masa lewej komory [g]	229,4	62,5	181,9	52,4	$\leq 0,01$
Wskaźnik masy lewej komory [g/m ²]	123,0	26,8	96,6	22,2	$\leq 0,001$
Średnie skurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	139,4	20,6	115	8,4	$\leq 0,001$
Średnie rozkurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	75,0	10,6	69,6	6,0	$\leq 0,01$
Średnie ciśnienie tętnicze [mm Hg]	96,0	12,2	83,2	6,6	$\leq 0,001$
Ciśnienie tętna [mm Hg]	64,4	15,8	45,6	8,2	$\leq 0,001$

Tabela 2. Charakterystyka kliniczna chorych w zależności od wartości ciśnienia tętna**Table 2.** Clinical characteristic of patients in relation to pulse pressure

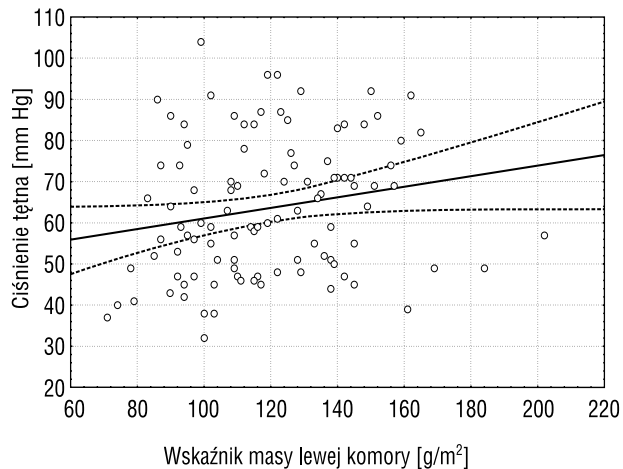
	Grupa I: ciśnienie tętna \leq 60 mm Hg (n = 53)		Grupa II: ciśnienie tętna $>$ 60 mm Hg (n = 52)		p
	X	σ	X	σ	
Wiek [lata]	53,9	10,0	54,4	13,0	NS
Czas trwania nadciśnienia [lata]	7,0	7,7	6,5	5,7	NS
Płeć: K/M	38/15		16/36		\leq 0,05
Częstość rytmu serca [liczba uderzeń/min]	67,6	10,8	68,5	10,7	NS
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	30,2	6,3	27,5	4,6	\leq 0,05
Fracja wyrzutowa	63,9%	8,5%	68,5%	10,7%	NS
Stężenie glukozy [mg%]	93,2	11,6	102	17,1	\leq 0,001
Średnie ciśnienie skurczowe [mm Hg]	125,7	15,3	156,7	16,5	\leq 0,001
Średnie ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]	75,6	11,2	79,8	11,6	NS
Inhibitory ACE	60%		61%		NS
Blokery kanałów wapniowych	30%		28%		NS
Beta-blokery	35%		33%		NS
Diuretyki	35%		38%		NS

Tabela 3. Zmiany strukturalne mięśnia sercowego w zależności od wartości ciśnienia tętna**Table 3.** Structural changes of left ventricular in relation to pulse pressure

	Grupa I: ciśnienie tętna \leq 60 mm Hg (n = 53)		Grupa II: ciśnienie tętna $>$ 60 mm Hg (n = 52)		p
	X	σ	X	σ	
Grubość przegrody międzykomorowej [mm]	11,8	0,19	12,8	0,22	\leq 0,05
Grubość tylnej ściany [mm]	10,4	0,14	10,6	0,14	NS
Masa lewej komory [g]	218,2	66,0	238,4	54,4	0,1 $>$ p $>$ 0,05
Wskaźnik masy lewej komory [g/m ²]	113,8	27,0	124,1	22,4	\leq 0,05
Względna grubość ściany lewej komory	0,405	0,072	0,429	0,089	NS
Przerost lewej komory	26 (49%)		34 (65,4%)		\leq 0,05

Tabela 4. Typ przerostu i geometrii lewej komory w zależności od wartości ciśnienia tętna**Table 4.** Left ventricular hypertrophy and geometry pattern in relation to pulse pressure

	Grupa I: ciśnienie tętna \leq 60 mm Hg (n = 53)		Grupa II: ciśnienie tętna $>$ 60 mm Hg (n = 52)		p
Normalna geometria lewej komory	27 (51%)		18 (34,6%)		NS
Remodeling koncentryczny	11 (20,8%)		9 (17,4%)		NS
Przerost koncentryczny	2 (3,7%)		11 (21,1%)		\leq 0,05
Przerost ekscentryczny	13 (24,5%)		14 (26,9%)		NS



Rycina 1. Korelacje pomiędzy ciśnieniem tętna a wskaźnikiem masy lewej komory

Figure 1. Correlation of pulse pressure and left ventricular mass index

Znaleziono istotne dodatnie korelacje między wiekiem a LVMI ($r = 0,21$; $p \leq 0,05$).

Nie obserwowano związku między zmianami strukturalnymi serca a BMI, stężeniem glukozy w surowicy oraz częstością rytmu serca.

W dalszym etapie przeprowadzono analizę regresji liniowej między parametrami ABPM a zmianami strukturalnymi serca. Wykazano istnienie dodatnich korelacji między PP a LVMI ($r = 0,20$; $p \leq 0,05$) (ryc. 1). Nie znaleziono zależności między MSDP i MDBP a zmianami strukturalnymi serca.

Za pomocą testu χ^2 obliczono, że $PP > 60$ mm Hg stanowi względne ryzyko wystąpienia przerostu

koncentrycznego lewej komory ($RR = 2,12$; $p \leq 0,05$).

W kolejnym etapie wykonano analizę wielokrotną krokową, uwzględniającą wpływ takich czynników, jak: wiek, czas trwania nadciśnienia tętniczego, stężenie glukozy w surowicy oraz MSBP i PP, na zmiany strukturalne mięśnia sercowego. Niezależnymi czynnikami ryzyka wpływającymi na LVMI okazały się MSBP, PP oraz wiek. $LVMI = 53,0 + 0,5719 \times MSBP + 0,2033 \times PP + 0,9952 \times \text{wiek} \pm 25,06$ ($r = 0,98$; $p \leq 0,0001$; $R^2 = 0,95$).

W celu określenia, czy wpływ PP na zmiany strukturalne mięśnia sercowego nie zależał od MSBP, zbudowano modele regresji wielokrotnych. Podczas gdy PP i MSBP zostały wprowadzone do tego samego modelu, to wpływ PP na LVMI wyraźnie zmniejszył się, PP traciło swoją statystyczną moc (tab. 5).

Dyskusja

Badania przeprowadzane w ostatniej dekadzie wykazały, że podwyższone PP, które jest wskaźnikiem upośledzonej podatności tętnic, stanowi niezależny czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, a jego siła prognostyczna jest prawdopodobnie większa niż średnie skurczowe czy rozkurczowe ciśnienie tętnicze [2, 7–10]. Powstało zatem pytanie, czy zmiany strukturalne w mięśniu sercowym mają związek z patofizjologicznymi zależnościami między PP a powikłaniami sercowo-narządowymi?

Podwyższone wartości ciśnienia skurczowego wiążą się ze wzrostem obciążenia skurczowego,

Tabela 5. Wpływ komponent 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego na wskaźnik masy lewej komory w analizie regresji wielokrotnej krokowej

Table 5. Ambulatory blood pressure monitoring components as determinations of left ventricular mass index in a stepwise multiple regression analysis

	Współczynnik regresji (B)	SD	Współczynnik dopasowania (R)	p
Model 1				
Średnie ciśnienie skurczowe [mm Hg]	0,479	0,0621	0,0724	$\leq 0,0001$
Wiek [lata]	1,3391	0,169	0,1771	$\leq 0,0001$
Model 2				
Ciśnienie tętna [mm Hg]	0,7647	0,1304	0,0037	$\leq 0,0001$
Wiek [lata]	1,3391	0,164	0,1142	$\leq 0,0001$
Model 3				
Średnie ciśnienie skurczowe [mm Hg]	0,5719	0,1306	0,7216	$\leq 0,0001$
Ciśnienie tętna [mm Hg]	0,2033	0,2512	0,7010	NS
Wiek [lata]	0,9952	0,1698	0,2639	$\leq 0,0001$

zwiększając naprężenie ścian mięśnia sercowego i jego zapotrzebowanie tlenowe. Z kolei obniżone wartości ciśnienia rozkurczowego mogą spowodować spadek ciśnienia perfuzyjnego w tętnicach wieńcowych, prowadząc do gorszej podaży tlenu do komórek mięśnia sercowego i zwiększenia ryzyka niedokrwienia oraz zawału serca [1].

Większość badań dotyczących zależności między PP a powikłaniami narządowymi dotyczy populacji osób w wieku podeszłym [2]. Niewiele jest prac wskazujących na znaczenie prognostyczne podwyższonego PP u osób młodych z nadciśnieniem tętniczym [1, 5]. O ile rola skurczowego ciśnienia tętniczego u osób w wieku podeszłym jest dobrze poznana, o tyle wciąż nie wiadomo, która z komponent ciśnienia tętniczego jest istotniejsza w młodszych grupach wiekowych. Na podstawie nielicznych i niejednoznacznych wyników badań wydaje się, że w tej grupie wiekowej PP oraz ciśnienie skurczowe mają istotne niekorzystne znaczenie [13]. W niniejszej pracy analizie poddano chorych w wieku średnim (54 ± 11 lat).

Problemem związanym z oceną ryzyka sercowo-naczyniowego są różnice między wartościami ciśnienia tętniczego zmierzonymi w gabinecie lekarskim a otrzymanymi w wyniku ABPM. Pomiar ciśnienia skurczowego i PP dokonywane w gabinecie lekarskim i wynikające z ABPM nie pokrywają się, a wartości pochodzące z pomiarów w gabinecie mogą okazać się złym wskaźnikiem zagrożenia powikłaniami sercowo-naczyniowymi [14]. Ostatnio przeprowadzone przez Clementa i wsp. [15] badanie *Office versus Ambulatory Pressure Study* (OVA) dowodzi, że ocena ryzyka związanego z nadciśnieniem tętniczym dokonana na podstawie ABPM ma większą wartość niż pomiar ciśnienia w gabinecie lekarskim. Automatyczne monitorowanie ciśnienia tętna pozwala lepiej prognozować powikłania sercowo-naczyniowe u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. W niniejszym badaniu oceny ciśnienia tętna dokonywano za pomocą ABPM.

W materiale własnym w grupie chorych z PP > 60 mm Hg stwierdzano częściej LVH (65,4%), w tym 21,1% to typ przerostu koncentrycznego.

Przerost mięśnia sercowego należy do silnych czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, niezależnych od wartości ciśnienia tętniczego [11]. Wśród czynników wpływających na LVM wymienia się czynniki demograficzne, takie jak wiek, płeć, rasa, oraz czynniki antropometryczne: wzrost, masa ciała [15]. U chorych badanych przez autorów niniejszej pracy w analizie jednoczynnikowej obserwowano istotne dodatnie korelacje pomiędzy wiekiem a LVMI ($r = 0,21$; $p \leq 0,05$). Wyniki niniej-

szej pracy są zgodne z innymi doniesieniami wskazującymi, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym masa lewej komory rośnie wraz z wiekiem [16]. Proces starzenia, oprócz zwiększenia objętości komórek mięśniowych i liczby jąder komórkowych, prowadzi do gromadzenia się w przestrzeni pozakomórkowej złogów lipidowych, kolagenu i amyloidu, co powoduje włóknienie i usztywnienie ścian mięśnia sercowego [15].

Wśród czynników antropometrycznych masa ciała jest jednym z zasadniczych determinant przerostu mięśnia lewej komory [16]. W badanej przez autorów grupie pacjentów nie obserwowano związku między BMI a LVMI. Wyniki niniejszej pracy są zgodne z rezultatami badań Grodzickiego i wsp. [17], którzy nie zanotowali różnic BMI w grupach pacjentów z przerostem i bez przerostu lewej komory, zwrócili natomiast uwagę na wpływ procesu starzenia na zmiany strukturalne mięśnia sercowego.

Istnieją różne opinie dotyczące tego, czy PP wpływa na zmiany strukturalne mięśnia sercowego niezależnie od ciśnienia skurczowego, czy też wpływ PP na powikłania narządowe odbywa się poprzez ciśnienie skurczowe?

Verdecchia i wsp. [8] wykazali w dużej grupie 2545 chorych z nadciśnieniem tętniczym (dotychczas nieleczonych), że PP wpływa na LVM w znacznej mierze poprzez ciśnienie systoliczne. Po uwzględnieniu w analizie wieloczynnikowej skurczowego ciśnienia tętniczego wpływ PP tracił statystyczną znamienność. Główną determinantą LVM okazało się ciśnienie skurczowe. Podobnie Celentano i wsp. [9] oraz Pannier i wsp. [18] wykazali, że PP nie wpływa na LVH niezależnie od wartości skurczowego ciśnienia tętniczego, sugerując, że ciśnienie skurczowe stanowi pomost pomiędzy PP a LVH.

W odróżnieniu od tych autorów Khattar i wsp. [19] wykazali, że wartości PP wykazywały związek z LVM i był on niezależny od wpływu innych czynników, takich jak wiek, otyłość czy skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze. Baguet i wsp. [10] zanotowali u pacjentów z samoistnym nadciśnieniem tętniczym silniejszy związek między PP a LVM niż skurczowym ciśnieniem tętniczym uzyskiwanym na podstawie ABPM.

W niniejszym badaniu w analizie regresji liniowej obserwowano istotną dodatnią korelację między PP a LVMI ($r = 0,20$; $p \leq 0,05$). Choć nie zanotowano korelacji jednoczynnikowej liniowej pomiędzy MSBP a LVM, to analiza regresji wielokrotnej po uwzględnieniu czynników, takich jak: wiek, czas trwania nadciśnienia tętniczego, stężenie glukozy,

PP oraz MSBP, wykazała, że PP, MSBP oraz wiek były niezależnymi czynnikami ryzyka dla LVMI ($r = 0,98$, $p \leq 0,0001$; $R^2 = 0,95$). Jednak po uwzględnieniu w modelu regresji wielokrotnej krokowej MSBP oraz PP wpływ PP na LVMI istotnie zmniejszał się. Obserwacje autorów są zgodne z wynikami wcześniej cytowanych badań Verdecchii, Panniera oraz Celentano. Wpływ PP na zmiany strukturalne mięśnia sercowego zależy od wartości średniego ciśnienia skurczowego.

W piśmiennictwie spotyka się pojedyncze prace oceniające związek PP z typem przerostu i geometrii lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Baguet i wsp. [10] wykazali istotnie podwyższone wartości PP w przypadku przerostu koncentrycznego lewej komory. W niniejszej pracy wykazano, że $PP > 60$ mm Hg stanowi względne ryzyko wystąpienia koncentrycznego przerostu lewej komory ($RR = 2,12$; $p \leq 0,05$).

Podsumowując, w niniejszym badaniu wykazano, że PP, łatwy do uzyskania wskaźnik korelujący z podatnością tętnic, jest niezależnym czynnikiem ryzyka zmian strukturalnych mięśnia sercowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Wpływ PP zależy jednak od MSBP.

Ograniczenie stanowi fakt, że pacjentów leczono hipotensyjnie i nie można wykluczyć wpływu leków

hipotensyjnych na regresję przerostu lewej komory.

Wartość PP może uzupełniać dane, na podstawie których dokonuje się oceny ryzyka zgodnie z aktualnymi wytycznymi postępowania w nadciśnieniu tętniczym.

Jakie mogą być skutki terapeutyczne podwyższonego ciśnienia tętna? W ostatnim okresie wzrasta zainteresowanie wpływem leków hipotensyjnych na wartość PP i ewentualną poprawę prognozowania. Na podstawie badań epidemiologicznych Bortel i wsp. [20] wykazali, że podwyższone PP powinno być leczone *per se*, niezależnie od MBP. Jednak obniżanie PP nie może być samo w sobie uznawane za cel terapii, ponieważ wciąż nie jest jasne znaczenie prognostyczne redukcji ciśnienia tętna.

Wnioski

1. U chorych z nadciśnieniem tętniczym ciśnienie tętna wpływa na zmiany strukturalne lewej komory serca i efekt ten zależy od skurczowego ciśnienia tętniczego.
2. Wartości ciśnienia tętna powyżej 60 mm Hg stanowią względne ryzyko wystąpienia przerostu koncentrycznego u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Streszczenie

Wstęp: *Niewiele jest prac oceniających zależności między ciśnieniem tętna (PP) a strukturalnym remodelingiem serca w adaptacji do nadciśnienia tętniczego. Celem pracy było ustalenie zależności między PP a wskaźnikami strukturalnymi mięśnia sercowego i określenie, czy korelacje te są niezależne od innych komponent ciśnienia tętniczego.*

Materiał i metody: *Zbadano 105 chorych, w tym 54 kobiet i 51 mężczyzn, w średnim wieku 54 ± 11 lat, z nadciśnieniem tętniczym I, II klasy według VI Raportu JNC. Grupę kontrolną stanowiło 30 pacjentów z ciśnieniem tętniczym w granicach normy, w średnim wieku $43,9 \pm 11$ lat. U każdego chorego zastosowano całodobowe ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM) i wykonano badanie echokardiograficzne w prezentacji M-mode i 2D. Ciśnienie tętna obliczono na podstawie ABPM. Chorych podzielono na dwie grupy: grupa I — $PP \leq 60$ mm Hg, grupa II — $PP > 60$ mm Hg. Wyróżniono 4 typy przerostu lewej komory: prawidłową geometrię ($n = 45$), remodeling koncentryczny ($n = 20$), przerost koncentryczny ($n = 13$) oraz ekscentryczny ($n = 27$).*

Wyniki: *W grupie z $PP > 60$ mm Hg obserwowano statystycznie istotne wyższe wartości wskaźnika masy lewej komory (LVMI) ($p \leq 0,05$) oraz istotnie częstsze występowanie przerostu koncentrycznego (21,1% vs. 3,7%; $p \leq 0,05$). Za pomocą testu χ^2 wykazano, że $PP > 60$ mm Hg stanowi względne ryzyko występowania przerostu koncentrycznego ($RR = 2,12$). W analizie regresji liniowej uzyskano istotne dodatnie korelacje pomiędzy PP a LVMI ($r = 0,20$). W analizie wielokrotnej, po uwzględnieniu czynników takich jak wiek, czas trwania nadciśnienia tętniczego, glikemia, wskaźnik masy ciała, średnie ciśnienie skurczowe (MSBP)*

i PP, niezależnym wpływem na LVMI charakteryzowały się MSBP, PP oraz wiek ($r = 0,98$; $p \leq 0,0001$; $R^2 = 0,95$). Gdy PP i MSBP wprowadzono do tego samego modelu regresji wielokrotnych, to wpływ PP na LVMI tracił moc statystyczną.

Wnioski: *U osób z nadciśnieniem tętniczym ciśnienie tętna wpływa na masę lewej komory. Efekt ten jest zależny od wartości skurczowego ciśnienia tętniczego. Podwyższone ciśnienie tętna stanowi względne ryzyko wystąpienia przerostu koncentrycznego lewej komory.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 447–454)

nadciśnienie tętnicze, ciśnienie tętna, skurczowe ciśnienie tętnicze, przerost lewej komory

Piśmiennictwo

1. White W.B. Systolic versus diastolic blood pressure versus pulse pressure. *Curr. Cardiol. Rep.* 2002; 4: 463–467.
2. SHEP. Cooperative Research Group Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older person with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265: 3255–3264.
3. Lakka T.A., Salonen R., Kaplan G.A., Salonen J.T. Blood pressure and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. *Hypertension* 1999; 34: 51–46.
4. Franklin S.S., Khan S.A., Wong N.D. i wsp. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999; 100: 354–360.
5. O'Rourke M., Frohlich E. Pulse pressure. Is this a clinically useful risk factor? *Hypertension* 1999; 34: 372–374.
6. Safar M.E. Pulse pressure, arterial stiffness, and cardiovascular risk. *Curr. Opin. Cardiol.* 2000; 15: 258–263.
7. Madhavan S., Ooi W.L., Cohen H., Alderman M.H. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994; 23: 395–401.
8. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Gattobigio R., Ambrosio G., Porcellati C. Prevalent influence of systolic over pulse pressure on left ventricular mass in essential hypertension. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 658–665.
9. Celentano A., Palmieri V., Esposito N. i wsp. Relations of pulse pressure and other components of blood pressure to preclinical echocardiographic abnormalities. *J. Hypertens.* 2002; 20: 531–537.
10. Baguet J.P., Mallion J.M., Moreau-Gaudry A., Noirclerc M., Peoch M., Siche J.-P. Relationships between cardiovascular remodeling and the pulse pressure in never treated hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2000; 14: 23–30.
11. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. Echocardiographic assessment of the left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 450–458.
12. Agabiti-Rosei E., Muiesan M.L. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues. *Blood Pressure* 2001; 10: 288–298.
13. Antikainen R.L., Jousilathi P., Vanhanten H., Roumilatho J. Excess mortality associated with increased pulse pressure among middle-aged men and women is explained by high systolic blood pressure. *J. Hypertens.* 2000; 18: 417–423.
14. Staessen J.A., Thijs L., Fagard R. i wsp. Predicting cardiovascular risk using conventional versus ambulatory blood pressure in older patient with systolic hypertension. *JAMA* 1999; 282: 539–546.
15. Clement D.L., De Buyzere M.L., De Bacquer D.A. i wsp. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 2407–2415.
16. Gardin J.M., Arnold A., Gottdiener J.S. i wsp. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Hypertension* 1997; 29: 1095–1103
17. Grodzicki T., Michalewicz L., Messerli F.H. Aging and essential hypertension effect of left ventricular hypertrophy on cardiac function. *Am. J. Hypertens.* 1998; 11: 425–429.
18. Pannier B., Brunel P., el Aroussy W., Lacolley P., Safar M.E. Pulse pressure and echocardiographic findings in essential hypertension. *J. Hypertens.* 1989; 7: 127–129.
19. Khattar R.S., Acharya D.U., Kinsey C., Senior R., Lahiri A. Longitudinal association of ambulatory pulse pressure with left ventricular mass and vascular hypertrophy in essential hypertension. *J. Hypertens.* 1997; 15: 737–743.
20. Van Bortel L.M., Struijker-Boudier H.A., Safar M.E. Pulse pressure, arterial stiffness, and drug treatment of hypertension. *Hypertension* 2001; 38: 914.