

Sztywność tętnic, ciśnienie centralne, współczynnik wzmocnienia — kompendium nie tylko dla hipertensjologa

Piotr Kubalski¹, Jacek Manitius²

¹NZOZ Euromedica w Grudziądzu

²Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych *Colegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Zgodnie z wytycznymi *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology* (ESH/ESC) z 2007 roku ocena aortalno-udowej prędkości fali tętna jest zalecaną metodą określenia subklinicznych uszkodzeń narządowych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. W ostatnich latach nastąpił istotny rozwój metody badawczej, która pozwala na nieinwazyjny pomiar sztywności dużych tętnic oraz tak zwanego ciśnienia centralnego. We współczesnych aparatach jako sposób oceny kształtu fali tętna wykorzystuje się tonometrię aplanacyjną. Prawidłowa analiza badania pozwala wyciągnąć praktyczne wnioski, służące ocenie zarówno ryzyka sercowo-naczyniowego, jak i rokowania, a także w coraz większym stopniu wpływa na decyzje terapeutyczne.

Choroby Serca i Naczyń 2008, 5 (2), 61–67

Słowa kluczowe: prędkość fali tętna, współczynnik wzmocnienia, ciśnienie centralne, sztywność tętnic

WPROWADZENIE

Zgodnie z najnowszymi wytycznymi *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology* (ESH/ESC), oceniając ryzyko sercowo-naczyniowe u pacjentów z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, należy użyć metody służącej do oceny parametrów fizycznych ścian tętnic, determinujących interakcje między sercem i dużymi tętnicami.

Początki metody nazwanej w ostatnich latach „sfigmografią” sięgają XIX wieku. Wtedy po raz pierwszy przewidziano, że analiza graficzna fali tętna może mieć znaczenie diagnostyczne. W 1887 roku Fredrick Akbar Mahomet opisał zmiany kształtu fali tętna zależne od wieku badanych [1]. Gwałtowny rozwój metody nastąpił w ostatnich 15 latach — pojawiły się urządzenia pozwalające na coraz dokładniejszą ocenę oraz lepsze zrozumienie patofizjologii. Rozwój metodologii badania wtórnie spowodował, że pojawiły się liczne publikacje oceniające przydatność oceny pa-

rametrów sztywności tętnic w hipertensjologii, kardiologii, nefrologii oraz ginekologii i położnictwie [2]. W 2007 roku stan wiedzy pozwolił na umieszczenie przez ekspertów ESH/ESC sfigmokardiografii jako badania uzupełniającego w ocenie pacjenta z nadciśnieniem tętniczym [3].

PODSTAWY PATOFIZJOLOGICZNE METODY

Przepływ krwi w tętnicach wiąże się z cyklicznym wyrzutem krwi z lewej komory oraz bardzo istotną rolą tętnic, którą można opisać jako funkcję transportującą oraz amortyzującą. Funkcja amortyzująca, zależna głównie od właściwości elastycznych ścian tętnic, jest odpowiedzialna za zamienną pulsacyjnego przepływu generowanego przez kurczącą się komorę na przepływ ciągły. Układ składający się z kurczącej się lewej komory (LV, *left ventricle*) oraz dużych tętnic stanowi bardzo istotną całość funkcjonalną z punktu widzenia fizjologii krążenia.

Sztywność tętnic jest cechą zależną zarówno od czynników genetycznych, wieku, jak i od czynników środowiskowych. Czynniki genetyczne wpływają na nią bezpośrednio i pośrednio poprzez modyfikację zależnych od genów zmian ciśnienia tętniczego, lipidemii, glikemii oraz

Adres do korespondencji:

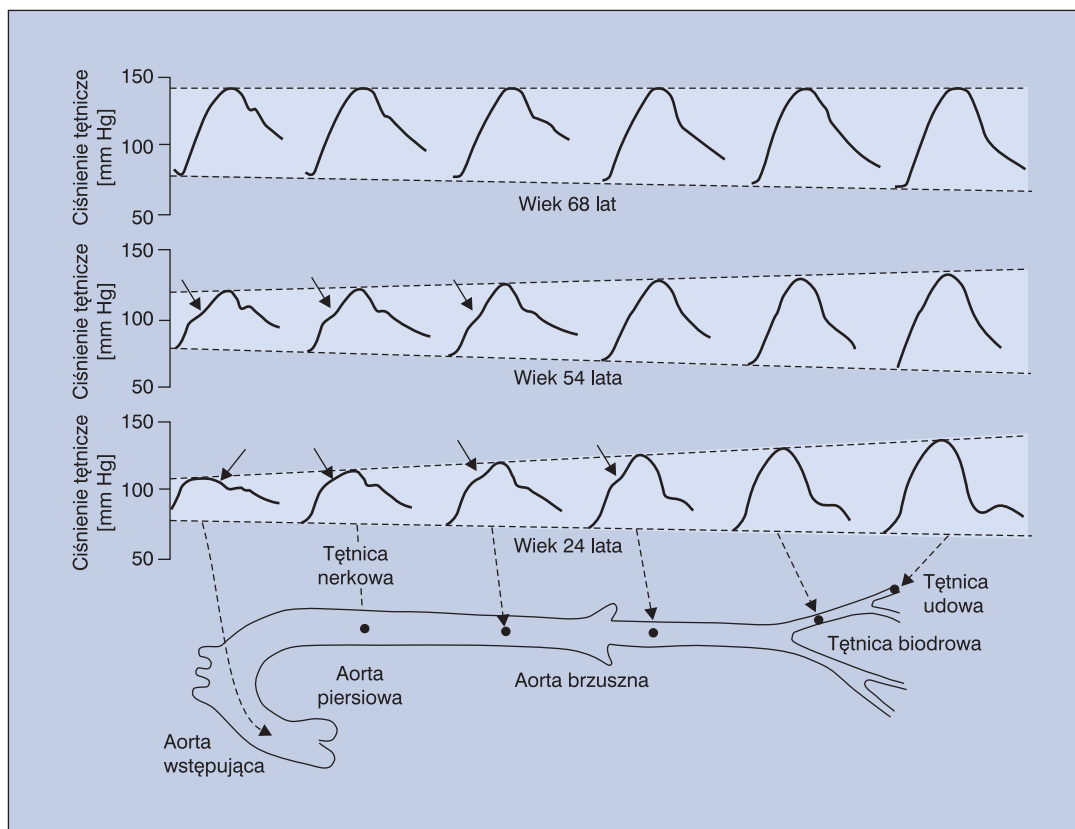
lek. Piotr Kubalski
NZOZ Euromedica w Grudziądzu
ul. Poniańskiego 15, 86–300 Grudziądz
tel.: 0 56 461 11 93, wew. 66
e-mail: piotr.kubalski@grudziadz.com.pl

innych klasycznych czynników ryzyka. Badania nad dziedziczeniem sztywności tętnic są bardzo intensywne; ich kierunek to ocena genów kandydatów związanych z układem renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) — genów odpowiedzialnych za proliferację komórkową i syntezę macierzy pozakomórkowej. Innym kierunkiem badań jest ocena schorzeń jednogennowych, w przypadku których udowodniono związek z zaburzeniami struktury tętnic (zespół Marfana, Ehlersa-Danlosa, Williamsa). Szczegółowy opis tych zagadnień przekracza ramy niniejszego artykułu [4, 5]. Analiza morfologicznych wykładników sztywności tętnic wskazuje na wyraźną niejednorodność poszczególnych elementów drzewa tętniczego. Jest to związane z odmienną budową sprężystych tętnic proksymalnych (aorta, tętnice szyjne) oraz tętnic mięśniowych (tętnica udowa, promieniowa). Najbardziej podatne na wpływ wieku są tętnice sprężyste [4]. Zwiększenie sztywności tętnic mięśniowych w większym stopniu zależy od zaburzonej funkcji śródbłonna i błony mięśniowej. Należy także zaznaczyć, że obydwa typy naczyń reagują pasywnie na wzrost ciśnienia w ich wnętrzu, co stanowi dodatkowy czynnik zwiększający sztywność [1]. Najwięcej danych dotyczących strukturalnych wykładników sztywności tętnic pochodzi z badań na szczurach z samoistnym nadciśnieniem tętniczym (SHR, *spontaneously hypertensive rat*) oraz na szczurach z samoistnym nadciśnieniem tętniczym i skłonnością do udarów mózgu (SHR-SP, *spontaneously hypertensive rat-stroke prone*). W nadciśnieniu pierwotnym wzrost wartości ciśnienia wewnątrz tętnic powoduje zwiększenie grubości ich ścian, co z kolei prowadzi do utrzy-

mania prawidłowego naprężenia ściany naczyń. Logiczną konsekwencją tego stanu powinno być zwiększenie sztywności pogrubiałej ściany naczyń. Z badań doświadczalnych wynika, że w początkowym okresie choroby, mimo przerostu ściany tętnic, ich sztywność pozostaje prawidłowa (lub nieznacznie zwiększona). W tym okresie przebudowa ściany naczyniowej wiąże się z istotnym zmniejszeniem sztywności materiału ściany (moduł sprężystości Younga). W naczyniach tych dochodzi zarówno do zwiększenia ilości elementów sprężystych (fibronektyny, elastyny, integryny α_1), jak i — co wydaje się istotniejsze z punktu widzenia adaptacji — przebudowy strukturalnej, głównie w obrębie błony mięśniowej. W dużym uproszczeniu zmiany te w polegają na takiej przebudowie ściany naczyniowej, by pozwalała optymalnie wykorzystać istniejące oraz nowo powstałe elementy sprężyste [4]. W późniejszym okresie choroby dochodzi, oczywiście, do wyczerpania się tej kompensacji i do wyraźnego zwiększenia sztywności.

Wyrzut krwi z LV, przy prawidłowo funkcjonującej zastawce aortalnej, powoduje ruch krwi oraz rozciągnięcie ścian aorty rozchodzące się ku obwodowi oraz charakteryzujące się specyficznym kształtem zależności odkształcenie–ciśnienie/czas. Kształt ten można rejestrować, oceniając z użyciem sfigmokardiografii tętnice leżące powierzchownie. Należy podkreślić, że fala odkształcenia tętnicy, zwana „falą tętna”, nie jest tożsama z przepływem krwi. Prędkość rozchodzącej się fali tętna to wielkość rzędu 6–14 m/s, natomiast maksymalna prędkość przepływu skurczowego krwi w aorcie w warunkach prawidłowych

wynosi około 1 m/s. Rozchodząca się ku obwodowi fala tętna, w miarę oddalania się od serca, zmienia zarówno swój kształt, jak i amplitudę. Obwód cechuje się ostrzejszym szczytem skurczowym oraz większą amplitudą. U osób młodych amplituda fali tętna na obwodzie jest do 50% większa niż w aorcie wstępującej. Zwiększa się ona jeszcze bardziej w miarę wzrostu rytmu serca [1]. Sytuacja jest odmienna w stanach patologii oraz u osób starszych. Zmniejszenie elastyczności ściany tętnic, czyli jej usztywnienie, skutkuje przede wszystkim wzrostem prędkości rozchodzenia się fali tętna. Kolejnym elementem wpływającym na opisywane procesy jest zjawisko odbicia rozchodzącej się ku obwodowi fali tętna i powrót fali odbitej w kierunku serca. Odbicie następuje głównie w miejscach podziału tętnic. W warunkach fizjologicznych, przy zachowanej elastyczności ściany tętnic, rozchodzenie się fali tętna jest stosunkowo wolne; fala odbita powraca do aorty wstępującej w okresie *diastole*, zwiększając w ten sposób ciśnienie rozkurczowe, co z kolei skutkuje zachowaniem prawidłowego ciśnienia perfuzji rozkurczowej sierdza. Zwiększenie ciśnienia rozkurczowego w aorcie zmniejsza jednocześnie centralne ciśnienie tętna — parametr niezwykle istotny w przewidywaniu naczyniowych incydentów mózgowych. Zatem z tego wynika, że prawidłowa prędkość rozchodzenia się fali tętna oraz jej powrót, po odbiciu w odpowiedniej fazie przepływu aortalnego, jest bardzo ważnym czynnikiem warunkującym prawidłową funkcję układu lewa komora–tętnice. Prawidłowa elastyczność tętnic powoduje prawidłową prędkość rozchodzenia się fali tętna oraz jej wzmocnienie na obwodzie



Rycina 1. Zmiana amplitudy i kształtu fali tętna w poszczególnych odcinkach układu tętniczego w zależności od wieku. Za zgodą firmy *Atcor Medical Pty Ltd* z: *A clinical guide pulse wave analysis*, s. 13. Dostępne na: www.atcormedical.com

(ryc. 1). Duża elastyczność może niekiedy prowadzić do zupełnie łagodnego stanu klinicznego obserwowanego u osób młodych — izolowanego nadciśnienia skurczowego w młodym wieku [6]. Starzenie się organizmu oraz stany patologiczne, opisane wyżej, prowadzą do istotnego zwiększenia sztywności ścian tętnic, czego skutkiem jest wzrost prędkości rozchodzenia się fali tętna. Wywołuje to szybszy powrót fali odbitej, która dociera do aorty wstępującej w okresie *systole*, powodując istotne wzmocnienie centralnego ciśnienia skurczowego. Taki stan, w połączeniu z brakiem fizjologicznego wzmocnienia ciśnienia rozkurczowego, jest podstawowym elementem patofizjologicznym powstania izolowanego nadciśnienia skurczowego oraz zwiększenia ciśnienia tętna, ze wszystkimi negatywnymi

skutkami [7]. Sytuację pogarsza dodatkowo skurcz naczyń obwodowych (przesunięcie proksymalne miejsca odbicia fali tętna w drzewie tętniczym, a więc skrócenie jej drogi) oraz zmniejszenie prędkości narastania ciśnienia w kurczącej się LV (opóźnienie szczytu skurczowej fali pierwotnej w aorticie wstępującej) — wskaźnik dp/dt (szybkość zmiany ciśnienia tętniczego w lewej komorze) w badaniu echokardiograficznym [8]. Wzmocnienie fazy skurczowej fali tętna w aorticie powoduje zmianę stosunku amplitudy fali tętna centralnie i obwodowo. W stanie zwiększonej sztywności tętnic nie ma opisywanego wyżej wzmocnienia rozchodzącej się obwodowo fali tętna. Wzmocnienie obwodowe fali tętna (obserwowane głównie u osób młodych z elastycznymi tętnicami)

oraz zjawisko jej odbicia jest przyczyną istotnej różnicy między ciśnieniem obwodowym, mierzonym na tętnicy ramiennej oraz ciśnieniem w aorticie wstępującej, nazywanym „ciśnieniem centralnym”. Relacje ilościowe oraz czasowe opisanych powyżej zjawisk są odpowiedzialne za różnice między ciśnieniem centralnym i obwodowym. Udowodniono bardzo ważną rolę prognostyczną ciśnienia centralnego w wielu sytuacjach klinicznych [9].

Powyższe fakty, związane z właściwościami elastycznymi tętnic oraz stopniem wazokonstrykcji obwodowej, tłumaczą patogenezę wielu stanów związanych z podwyższonymi wartościami ciśnienia skurczowego, rozkurczowego oraz ciśnieniem tętna. W skrócie można je podsumować w następujący sposób:

- nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe to stan spowodowany podwyższeniem oporu obwodowego, przy równoczesnym zwiększeniu sztywności tętnic [10];
- izolowane nadciśnienie skurczowe to stan, którego podstawowym elementem patofizjologicznym jest usztywnienie tętnic powodujące, wtórnie, zwiększenie prędkości fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*); wczesny powrót fali odbitej skutkuje wzmocnieniem ciśnienia skurczowego, spadkiem ciśnienia rozkurczowego oraz zwiększeniem ciśnienia tętna [6, 7];
- izolowane nadciśnienie skurczowe w młodym wieku to stan związany z wybitnie dużą elastycznością tętnic u osób młodych, spowodowany nadmiernym obwodowym wzmocnieniem pierwotnej fali tętna, charakteryzujący się z tego powodu zwiększeniem ciśnienia skurczowego na tętnicy ramiennej i prawidłowym ciśnieniem centralnym [6];
- izolowane nadciśnienie rozkurczowe — stwierdzane najczęściej u młodszych dorosłych i będące istotnym predyktorem ryzyka u osób do 55. roku życia — patogenetycznie wiąże się z istotnie zwiększonym oporem obwodowym, przy prawidłowej elastyczności tętnic; jest to także, jak wynika z obserwacji populacji *Framingham*, czynnik podwyższający ryzyko rozwinięcia się nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego w przyszłości [6, 10];
- nadciśnienie rzekome to stan niezwiązany patogenetycznie ze zwiększoną sztywnością tętnic, lecz spowodowany trudnościami w zamknięciu sztywnej tętnicy obwodowej przez mankiety sfigmomanometru [6].

W ostatnim czasie coraz więcej uwagi poświęca się zjawisku komplementarności czynnościowej układu lewa komora–tętnice. Doskonale wiadomo, że patologie zwiększające sztywność tętnic w jednakowym stopniu wpływają na właściwości elastyczne LV. Zwiększenie sztywności lewej komory, definiowanej jako jej zdolność do rozciągania się pod wpływem ciśnienia, prowadzi do zaburzeń mechanizmów adaptacyjnych w odpowiedzi na zmiany powrotu żylnego, a więc do obciążenia wstępnego. Jego zwiększenie (np. po spożyciu sodu) lub spadek (po zastosowaniu diuretyków) powoduje duże zmiany ciśnienia późnorozkurczowego, co z kolei warunkuje wtórne zaburzenia mechanizmu Franka-Starlinga oraz istotne zmiany objętości wyrzutowej. Zjawiska te, w powiązaniu ze zwiększoną sztywnością dużych tętnic, mogą tłumaczyć duże wahania ciśnienia, występujące na przykład u osób starszych. Zjawisko to nazywane jest „chorobą sprzężenia komorowo-tętniczego” [11, 12].

METODY POMIARU

Najprostszą, powszechnie stosowaną metodą pośredniej oceny sztywności tętnic jest tradycyjny pomiar ciśnienia tętniczego z oceną ciśnienia tętna. Oczywiście, różnica między ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym dostarcza jedynie informacji przybliżonej (na jej wartość wpływa także wiele czynników dodatkowych, takich jak: objętość wyrzutowa, opór obwodowy, obecność niedomykalności aortalnej, przetok tętniczo-żylnych), jednak — z uwagi na powszechną dostępność — ma ona bardzo dużą wartość.

Metody diagnostyczne, służące do oceny sztywności tętnic, można podzielić na inwazyjne i nieinwazyjne.

Metody inwazyjne to przede wszystkim bezpośrednia ocena ciśnienia centralnego, będącego pochodną między innymi elastycznych właściwości tętnic — mało użyteczna z praktycznego punktu widzenia. Technika ta wymaga nakłucia układu tętniczego.

Wartości prawidłowe ciśnienia centralnego mierzonego tą metodą wynoszą 100–140/60–90 mm Hg [13]. Metody nieinwazyjne można podzielić na kilka grup:

- ocenę zależności średnicy i pola przekroju naczynia od ciśnienia tętna;
- analizę PWV;
- ocenę morfologiczną fali tętna;
- ocenę wskaźnika sztywności tętnic (AASI, *ambulatory arterial stiffness index*) [14–17].

Ocena zależności zmian średnicy oraz pola powierzchni naczyń w zależności od ciśnienia tętna wymaga zastosowania diagnostycznych metod obrazowych, takich jak ultrasonografia oraz rezonans magnetyczny i nie będzie w niniejszym artykule omawiana [18].

Analiza prędkości oraz kształtu fali tętna

Analiza prędkości oraz kształtu fali tętna jest możliwa za pomocą tonometrii aplanacyjnej. Aparaty, w których wykorzystuje się tę metodę w celu detekcji fali tętna na tętnicy szyjnej i udowej lub promieniowej, posługują się dwoma sposobami oceny PWV. *Complior* wymaga równoczesnej rejestracji fali tętna na tętnicy szyjnej i udowej; ocenia ich przesunięcie czasowe względem siebie. Znaczącą odległość między miejscami detekcji, uzyskuje się prędkość fali tętna. Podobną zasadę pomiaru wykorzystuje się w aparacie *Sphygmocor*. Różnica polega na tym, że rejestrację fali

tętna z poszczególnych tętnic przewodzą się oddzielnie, natomiast ich relacja czasowa jest odnoszona do załamka R rejestrowanego równocześnie zapisu EKG [1].

Ocena ciśnienia centralnego

Ocena ciśnienia centralnego jest możliwa za pomocą aparatu *SphygmoCor*. Metoda polega na rejestracji fali tętna z tętnicy promieniowej przy użyciu czujnika tonometrycznego. Aplikacja aparatu, z wykorzystaniem analizy matematycznej — tak zwanej funkcji transferowej (*transfer function*), rekonstruuje kształt fali aortalnej. Funkcja transferowa powstała z korelacji między kształtem promieniowej fali tętna a ciśnieniem centralnym mierzonym metodą inwazyjną, przy dodatkowej analizie zmiennych osobniczych, takich jak: płeć, wiek, masa ciała, wzrost. Udowodniono, że istnieje duża zgodność między wartościami ciśnienia centralnego ocenianymi tą metodą a jego wartościami zmierzonymi inwazyjnie [1,2] (ryc. 2).

Przed dokonaniem rejestracji fali tętna z tętnicy promieniowej należy przeprowadzić tradycyjny pomiar ciś-

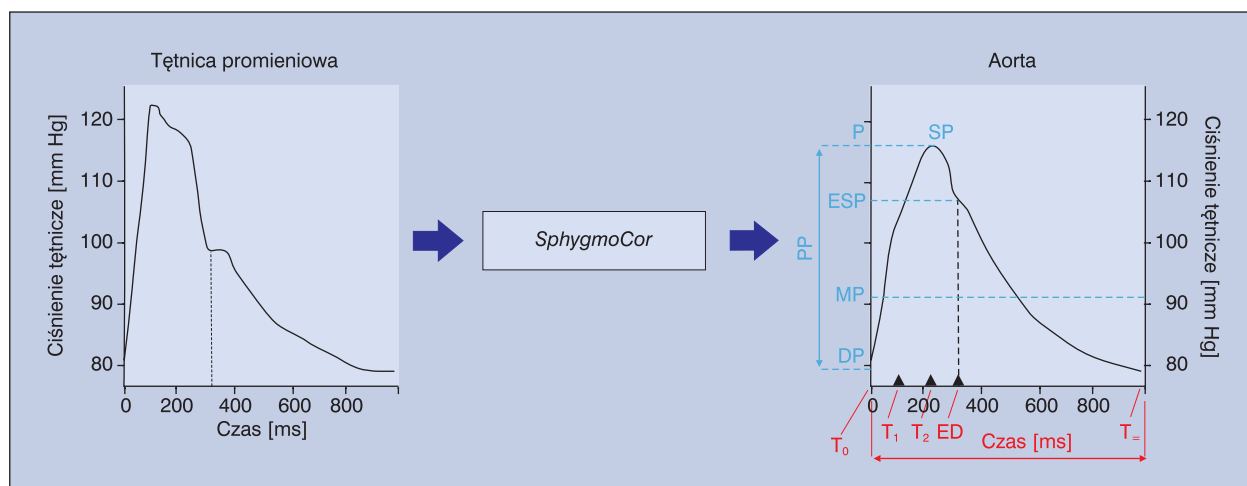
nienia tętniczego na tętnicy ramiennej. Wyliczony przez aparat kształt aortalnej fali tętna (ryc. 3) zawiera kilka charakterystycznych elementów, których analiza ma wartość kliniczną. Zazębienie na ramieniu wstępującym o wartości ciśnienia P^1 powodowane jest przez pierwotną falę wyrzutu krwi z LV. Nachylenie tej części krzywej zależy między innymi od echokardiograficznego wskaźnika dP/dT . Pik P^2 powstaje w wyniku nałożenia się na falę pierwotną fali odbitej. Jego umiejscowienie zależy od czasu powrotu fali odbitej; może wystąpić zarówno w fazie skurczowej, jak i rozkurczowej. *Incisura* — zazębienie na ramieniu zstępującym zależy od zamknięcia zastawki aortalnej — dzieli wykres na część skurczową i rozkurczową. Najważniejsze dane otrzymane w wyniku analizy powyższej krzywej to:

- ciśnienie centralne w aorcie wstępującej oraz centralne ciśnienie tętna — dane o bardzo dużej wartości predykcyjnej powikłań sercowo-naczyniowych [9, 13, 19];
- współczynnik wzmocnienia (AI, *augmentation index*), który określa się dwoma sposobami:

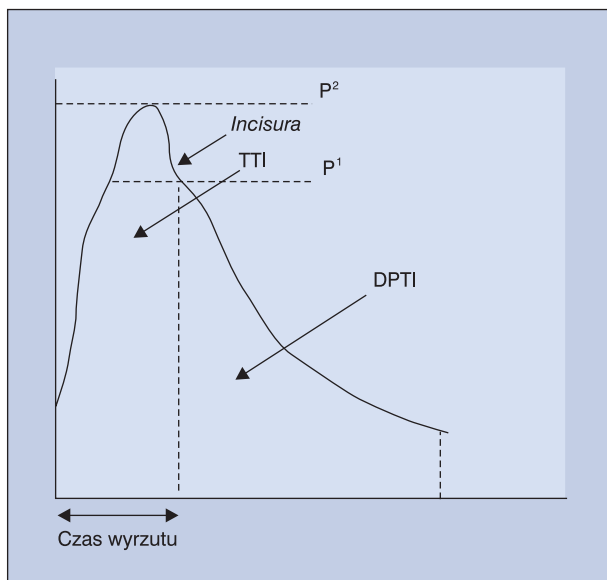
— w stosunku do fali pierwotnej generowanej przez skurcz LV — P^1 , jako $AI = \Delta P/P^1$;

— w stosunku do ciśnienia tętna (PP, *pulse pressure*) jako $AI = PP/P^1$.

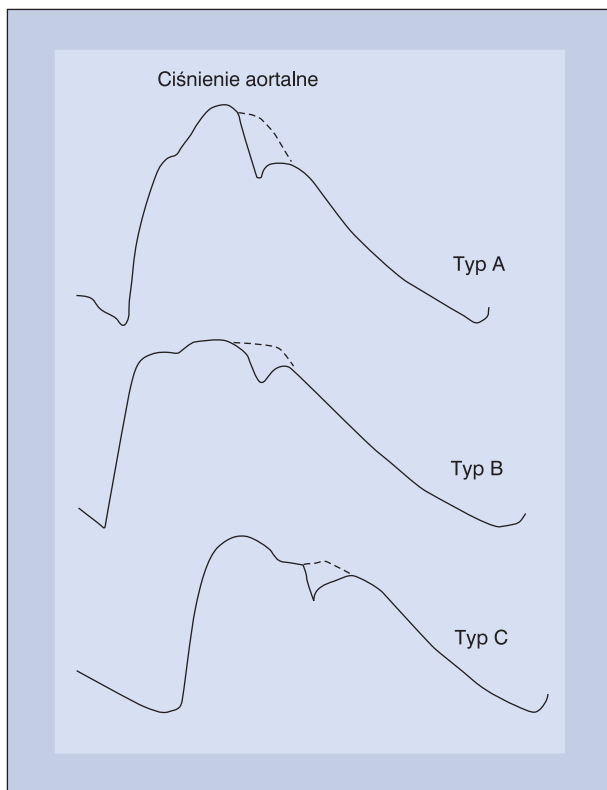
Obydwa wzory zawierają tę samą informację, której istota zawiera się w określeniu różnicy ciśnienia w aorcie wstępującej powstałej w wyniku nałożenia się odbitej fali tętna na falę pierwotną, wygenerowaną przez kurczącą się LV. Wzmocnienie to można także zdefiniować jako tak zwane ciśnienie wzmocnienia (AP, *augmentation pressure*), a więc wartość $\Delta P = P^2 - P^1$. Zrozumienie tej definicji wymaga analizy wykresu aortalnej fali tętna. Zazębienia pierwotne, odpowiadające ciśnieniu P^1 , to fala generowana przez wyrzut krwi z LV. Zazębienie wtórne P^2 powstaje w wyniku odbicia od dystalnych części drzewa tętniczego pierwotnej fali tętna. W przypadku podwyższonej sztywności tętnic prędkość fali tętna jest duża, a więc fala odbita trafia w początkową, skurczową fazę fali pierwotnej, prowadząc do zwiększenia centralnego ciśnienia skurczowego. Ciśnienie wzmocnienia ma w tym



Rycina 2. Kształt fali tętna w aorcie wstępującej wykreślony na podstawie analizy kształtu fali tętna na tętnicy promieniowej uzyskanego za pomocą tonometrii aplanacyjnej z wykorzystaniem oprogramowania systemu *SphygmoCor* (*transfer function*). Za zgodą firmy *Atcor Medical Pty Ltd* z: *A clinical guide pulse wave analysis*, s. 14. Dostępne na: www.atcormedical.com; T1 — „wcięcie” wczesnoskurczowe (początek interferencji fali odbitej z falą pierwotną); T2 — szczyt skurczowy; ED — koniec okresu skurczu



Rycina 3. Kształt aortalnej fali tętna. Za zgodą firmy *Atcor Medical Pty Ltd* z: *A clinical guide pulse wave analysis*, s. 14. Dostępne na: www.atcormedical.com; TTI — pole powierzchni wyznaczone przez krzywą w okresie skurczu (*tension time index*); DPTI — pole powierzchni wyznaczone przez krzywą w okresie rozkurczu (*diastolic pressure time index*); *incisura* — „wcięcie” spowodowane zamknięciem zastawki aortalnej

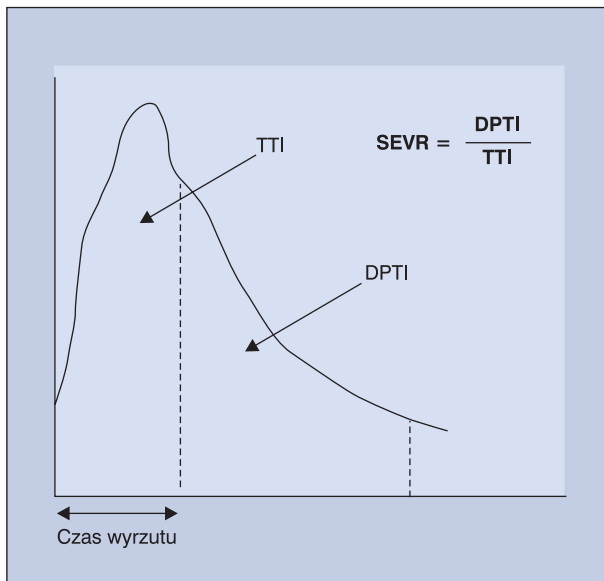


Rycina 4. Kształt aortalnej fali tętna w przypadku: A — dużej prędkości fali tętna (fala odbita zwiększa ciśnienie w aorcie w okresie skurczu), B — pośredniej prędkości fali tętna, C — małej prędkości fali tętna (fala odbita zwiększa ciśnienie w aorcie w okresie rozkurczu). Za zgodą firmy *Atcor Medical Pty Ltd* z: *A clinical guide pulse wave analysis*, s. 14. Dostępne na: www.atcormedical.com

przypadku wartość dodatnią (ryc. 4, typ A). W sytuacji, gdy PWV jest mniejsza, odbicie natrafia na część zstępującą fali pierwotnej, nie powodując wzmocnienia i nie zwiększając tym samym centralnego ciśnienia skurczowego. Wartość ciśnienia wzmocnienia jest zerowa (ryc. 4, typ B). Ostatnią sytuacją, która się zdarza u młodszych zdrowych osób z elastycznymi tętnicami i wolną falą tętna, jest nałożenie się fali odbitej na fazę rozkurczową fali pierwotnej. Ciśnienie generowane przez falę odbitą ma wtedy wartość mniejszą od P^1 , a w związku z tym współczynnik wzmocnienia jest ujemny. Prowadzi to do bardzo korzystnej sytuacji hemodynamicznej w aorcie wstępującej, a więc zwiększenia wartości ciśnienia rozkurczowego oraz zmniejszenia centralnego ciśnienia tętna (ryc. 4, typ C) [1].

Należy w tym miejscu zaznaczyć, że współczynnik wzmocnienia nie zależy jedynie od sztywności tętnic (prędkości fali tętna, czyli parametru definiującego sztywność). Innymi zmiennymi, które wpływają na jego wartość, są szybkość wyrzutu z LV oraz stan czynnościowy lub strukturalny tętnic małego kalibru. Skurcz naczyń obwodowych lub strukturalne zmniejszenie ich światła przemieszcza proksymalnie miejsce odbicia fali tętna, skracając tym samym jej drogę z powrotem do aorty wstępującej [1, 2, 4]:

- czas wyrzutu (*ejection duration*) — czas od początku wykresu do momentu zamknięcia zastawki aortalnej (*incisura*);
- tak zwany wskaźnik Buckberga (*Buckberg index*) lub, inaczej, indeks przepływu rozkurczowego (SEVR, *subendocardial viability ratio*; ryc. 5) — stosunek po-



Rycina 5. Kształt aortalnej fali tętna — ocena współczynnika Bucberga. Za zgodą firmy *Atcor Medical Pty Ltd* z: *A clinical guide pulse wave analysis*. Dostępne na: www.atcormedical.com; TTI — pole powierzchni wyznaczone przez krzywą w okresie skurczu (*tension time index*); DPTI — pole powierzchni wyznaczone przez krzywą w okresie rozkurczu (*diastolic pressure time index*)

wierzchni pola pod krzywą wykresu dla fazy rozkurczowej i skurczowej; wskaźnik ten informuje o stosunku przepływu rozkurczowego i skurczowego; w warunkach prawidłowych jest wysoki (130–200%), zmniejsza się istotnie przy zwiększeniu rytmu serca (skrócenie czasu rozkurczu) oraz przy zwiększeniu centralnego ciśnienia skurczowego; może mieć pewne praktyczne znaczenie w terapii pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [1].

Ocena wskaźnika sztywności tętnic

W ostatnim okresie dokonywano prób pośredniej oceny sztywności tętnic na podstawie analizy zmian wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego określanego na podstawie 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). Metodę tę opracowano na podstawie założenia,

że zwiększenie sztywności tętnic powoduje bardzo znaczny wzrost ciśnienia skurczowego w stosunku do rozkurczowego. Analiza ciśnienia rozkurczowego i skurczowego oraz obliczenie na tej podstawie spadku regresji pozwalają określić wskaźnik AASI, który wynosi 1 minus współczynnik korelacji między ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym. Większość autorów zgodnie twierdzi, że wskaźnik powyższy może być narzędziem w ocenie sztywności tętnic. Udowodniono także jego niezależną wartość prognostyczną w zakresie ryzyka sercowo-naczyniowego [14–16, 20].

Istnieje coraz więcej dowodów na to, że sztywność dużych tętnic jest niezależnym od innych czynników predykatorem umieralności całkowitej i z przyczyn sercowo-naczyniowych, chorobowości i umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca, częstości śmiertelnych udarów mózgu u osób z nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą chorobą nerek oraz cukrzycą [1].

PIŚMIENNICTWO

1. www.atcormedical.com
2. Vidimsky J. Sztywność tętnic: pomiary i znaczenie rokownicze. *The European Cardiologist — Journal by Fax*. Wersja polska. 08/5/06.
3. Zalecenia ESH/ESC dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego — 2007 rok. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11 (supl. D): D1–D107.
4. Laurent S., Boutouyrie P., Lacolley P. Strukturalne i genetyczne podłoże sztywności tętnic. *Hypertension* — wydanie polskie 2006; 2: 15–21.
5. Cwynar M., Wojciechowska W., Stolarz K. i wsp. Wpływ wybranych polimorfizmów genów angiotensynogenu, konwertazy angiotensyny I oraz receptora typu I dla angiotensyny II oraz parametry usztywnienia dużych tętnic — zależność od spożycia sodu. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006; 10: 99–110.
6. Falkner B., Daniels S.R. Zalecenia dotyczące pomiarów ciśnienia tętniczego u ludzi i zwierząt doświadczalnych. *Hypertension* — wydanie polskie. 2005; 1: 224–248.
7. Basile J.N. Systolic blood pressure. It is time to focus on systolic hypertension — especially in older people. *Br. Med. J.* 2002; 325: 917–918.
8. Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan T. Echokardiografia Feigenbauma. MediPage, Warszawa 2006.
9. Roman M.J. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure. The Strong Heart Study. *Hypertension* 2007; 50: 197–203.
10. Verdecchia P. Natural history of hypertension subtypes. *Hypertension* 2005; 111: 1094.
11. Paulus W.J. Sztywność komór serca i tętnic: choroba sprzężenia komorowo-tętniczego. *The European Cardiologist — Journal by Fax*. Wersja polska. 10/10/05.
12. Witkowska M. Zaburzenia czynności rozkurczowej serca. Warszawa, PZWL 2002: 16–40.
13. Pędzich E. Ciśnienie centralne jako wskaźnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006; 10: 341–349.
14. Prejbisz A., Kabat M., Paschalis-Purtak K., Pucilowska-Jankowska B. Nowe możliwości oceny pomiaru ciśnienia tętniczego. Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego. *Med. Prakt.* 2007; 3: 451–477.
15. Li Y., Wang J.G., Dolan E. i wsp. Ambulatory arterial stiffness index derived from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2006; 47: 359–364.
16. Schillaci G., Parati G., Pirro M. i wsp. Ambulatory arterial stiffness index is not a specific marker of reduced arterial compliance. *Hypertension* 2007; 49: 986–991.
17. Januszewicz W., Sznajderman M. Nadciśnienie tętnicze — postępy 2006. *Med. Prakt.* 2007; 3: 37–51.
18. Gomułka S. Wybrane nieinwazyjne metody oceny sztywności tętnic. Część I. Metodyka pomiaru. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2005; 7: 445–449.
19. Protogerou A.D., Papaioannou T.G., Blacher J., Papamichael C.M., Lekakis J.P., Safar M.E. Central blood pressure: do we need them in management of cardiovascular disease? Is it a feasible therapeutic target? *J. Hypertens.* 2007; 25: 265–272.
20. Dolan E., Thijs L., Li Y. i wsp. Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome Study. *Hypertension* 2006; 47: 365–370.