

Wpływ treningu fizycznego na funkcję rozkurczową lewej komory serca i jej związek z wydolnością fizyczną u pacjentów po zawale serca

Iwona Korzeniowska-Kubacka¹, Maria Bilińska¹, Ewa Michalak²,
 Beata Kuśmierczyk-Droszcz², Barbara Dobraszkiwicz-Wasilewska¹, Ryszard Piotrowicz¹

¹Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej,
 Instytut Kardiologii w Warszawie

²Pracownia Echokardiografii, Instytut Kardiologii w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2010; 17, 2: 136–142

Streszczenie

Wstęp: Celem badania była ocena wpływu treningu fizycznego na funkcję rozkurczową lewej komory serca (LVDF) oraz określenie, czy wartość LVDF mogłaby stanowić czynnik predykcyjny poprawy wydolności fizycznej (EC) u pacjentów po zawale serca.

Metody: Czterdziestu ośmiu mężczyzn w wieku $56,4 \pm 7,2$ roku z zachowaną funkcją skurczową (LVSF) i łagodną dysfunkcją rozkurczową lewej komory serca (iloraz prędkości wczesnego napływu mitralnego i prędkości wczesnorozkurczowej pierścienia mitralnego $E/E' > 8$ jako średnia prędkości mierzonych w części przegrodowej i bocznej pierścienia mitralnego) przypisano do grupy trenowanej ($n = 32$) lub kontrolnej ($n = 16$). Przed badaniem i na końcu badania u wszystkich chorych wykonano test ergospirometryczny i badanie echokardiograficzne z wykorzystaniem obrazowania metodą dopplera tkankowego (TDI).

Wyniki: Po 4,5-miesięcznym programie treningowym maksymalne zużycie tlenu istotnie wzrosło w grupie trenowanej ($26,66 \pm 3,88$ v. $28,79 \pm 5,00$ ml/kg/min, $p < 0,0001$). Wartości ilorazu E/E' ustalone na podstawie badania TDI nie zmieniły się po zakończeniu programu treningowego. Po podzieleniu grupy trenowanej według wartości ilorazu przegrodowej $E/E's > 10$ i < 10 oraz bocznej części pierścienia zastawki mitralnej $E/E'l > 8$ i < 8 wydolność fizyczna istotnie się poprawiła jedynie u pacjentów z $E/E's < 10$ i $E/E'l < 8$.

Wnioski: Tylko w grupie trenowanej 4,5-miesięczny program treningowy u pacjentów po zawale serca z zachowaną LVSF i łagodną dysfunkcją rozkurczową lewej komory serca przyczynił się do poprawy wydolności fizycznej. Funkcja rozkurczowa nie zmieniła się istotnie. Poprawa wydolności fizycznej była istotnie większa u pacjentów z lepszą LVDF mierzoną za pomocą TDI. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 4: 170–177)

Słowa kluczowe: trening fizyczny, funkcja rozkurczowa lewej komory serca, obrazowanie metodą dopplera tkankowego, wydolność fizyczna

Adres do korespondencji: Dr n. med. Iwona Korzeniowska-Kubacka, Klinika Rehabilitacji Kardiologicznej i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel.: (22) 343 44 09, faks: (22) 343 45 19, e-mail: drkubacka@wp.pl

Tłumaczenie: lek. Łukasz Cedzyński

Wstęp

Nadal nie wiadomo, czy trening fizyczny może poprawić funkcję rozkurczową lewej komory serca (LVDF, *left ventricular diastolic function*) i czy zmiany w zakresie tej funkcji w spoczynku mogą stanowić czynnik predykcyjny poprawy wydolności fizycznej u pacjentów po zawale serca.

Dotychczas jedynie w kilku badaniach przeanalizowano wpływ treningu fizycznego na LVDF, którą oceniano wyłącznie przy użyciu konwencjonalnej metody obrazowania echokardiograficznego. Na przykład Yu i wsp. [1] zbadali wpływ treningu fizycznego na LVDF w spoczynku u pacjentów z chorobą wieńcową (CAD, *coronary artery disease*) i upośledzoną funkcją rozkurczową przy zachowanej funkcji skurczowej lewej komory serca (LVSF, *left ventricular systolic function*). W badaniu wykazano, że stosowanie programu treningowego zapobiegało progresji zmian LVDF bez wpływu na funkcję skurczową. Należy zauważyć, że w literaturze fachowej brakuje danych oceniających wpływ treningu fizycznego na parametry LVDF uzyskiwane metodą obrazowania za pomocą dopplera tkankowego (TDI, *tissue Doppler imaging*). Dlatego celem badania autorów niniejszego artykułu była ocena wpływu treningu fizycznego na LVDF przy użyciu konwencjonalnej metody obrazowania echokardiograficznego i TDI oraz określenie, czy zmiany funkcji rozkurczowej w spoczynku mogłyby stanowić czynnik predykcyjny poprawy wydolności fizycznej u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową po zawale serca.

Metody

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszego artykułu uczestniczyło 48 mężczyzn w wieku $56,4 \pm 7,2$ roku miesiąc po zawale serca (MI, *myocardial infarction*) leczonym pierwotnym zabiegiem przezskórnej interwencji wieńcowej. Grupę kontrolną stanowiło 16 chorych, którzy odmówili udziału w treningach. Pacjenci ($n = 32$), którzy wyrazili zgodę na udział w 4,5-miesięcznym programie treningowym i spełnili kryteria włączenia do badania, zostali przypisani do grupy trenowanej. Kryteria włączenia do badania były następujące: występowanie stabilnej choroby wieńcowej przed badaniem, wiek ≤ 65 . roku życia, zachowana funkcja skurczowa lewej komory serca (LVSF $\geq 50\%$) oceniana przy użyciu echokardiografii dwuwymiarowej (ECHO) i łagodne upośledzenie LVDF oceniane metodą TDI i wyrażane w postaci ilorazu prędkości wczesnego napływu mitralnego i prędkości wczesnorozkurczowej pierścienia mitralnego (E/E')

> 8 jako średnia prędkości części przegrodowej i bocznej pierścienia mitralnego.

Protokół badawczy został zaakceptowany przez komisję bioetyczną działającą przy ośrodku badawczym, a przed rozpoczęciem badania od każdego chorego uzyskano podpisany formularz świadomej zgody pacjenta.

Test ergospirometryczny

W celu określenia wydolności fizycznej u wszystkich pacjentów wykonano ergospirometryczny test wysiłkowy (CPET, *cardiopulmonary exercise test*) na bieżni ruchomej (test limitowany objawami, *symptom-limited*) według zmodyfikowanego protokołu Bruce'a przy użyciu urządzenia Reynolds ZAN 600USB CPX.

Określono następujące zmienne: maksymalne zużycie tlenu ($\max\text{VO}_2$, ml/kg/min), czas trwania wysiłku [ED, *exercise duration* (min)], przebytą drogę [WD, *walking distance* (m)], częstość rytmu serca [HR, *heart rate* (uderz./min)] oraz ciśnienie tętnicze krwi [BP, *blood pressure* (mm Hg)] w spoczynku i na szczycie wysiłku.

Echokardiografia dwuwymiarowa

Badanie wykonano w pozycji na lewym boku przy użyciu urządzenia VIVID 7 (*General Electric*) z wykorzystaniem głowicy o wysokiej częstotliwości wyposażonej w oprogramowanie do obrazowania metodą TDI. Wymiary jam serca zmierzono zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego (ASE, *American Society of Echocardiography*) oraz Europejskiego Towarzystwa Echokardiograficznego (EAE, *European Association of Echocardiography*) [2].

Prędkości wczesnego napływu mitralnego na końcach płatków zastawki mitralnej uzyskano w koinuszkowej projekcji 4-jamowej przy użyciu metody doplerowskiej z użyciem fali pulsacyjnej. Sygnał wczesnego napływu mitralnego obrysowano ręcznie, co pozwoliło na uzyskanie następujących danych: prędkość szczytowa napływu wczesnorozkurczowego (E, m/s) i późnorozkurczowego (A, m/s), czas deceleracji fali E [DT, *deceleration time* (ms)] oraz iloraz E/A. Czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT, *isovolumetric relaxation time*) określono metodą echokardiografii doplerowskiej przy użyciu fali ciągłej zgodnie ze standardową metodologią.

Frakcję wyrzucania lewej komory serca obliczono z wykorzystaniem dwupłaszczyznowej metody Simpsona. Kurczliwość mięśnia ściany lewej komory oceniono według skali dla modelu 16-segmentowego, gdzie 1 oznacza kurczliwość prawidłową (normokineza) lub nadmierną, 2 — hipokinezę, 3 — akinezę, 4 — dyskinezę, a 5 — tętniaka [2, 3].

Obrazowanie metodą dopлера tkankowego

W projekcji koniuszkowej 4-jamowej doplerowską 10-milimetrową bramkę próbującą (SV, *sample volume*) umieszczono w pobliżu krawędzi części bocznej i przegrodowej pierścienia zastawki mitralnej. Prędkości zmierzone metodą obrazowania z wykorzystaniem dopлера tkankowego zapisano przy prędkości przesuwu na poziomie 100 mm/s i nagrano na kasecie wideo S-VHS, zachowując możliwość odtworzenia i analizy. Wszystkie pomiary wykonano w czasie 3 cykli pracy serca, a uzyskane wartości zostały uśrednione przez badającego.

Z nagrań TDI wykonano następujące pomiary: prędkość napływu wczesnorozkurczowego (E') i późnorozkurczowego (A') bocznej (E'l) i przegrodowej (E's) części pierścienia mitralnego w m/s. Prędkości napływu wczesnorozkurczowego w bocznej i przegrodowej części pierścienia mitralnego zmierzono osobno, a uzyskane wyniki uśredniono. Obliczono wartości ilorazów E' do A' oraz E do E' [4].

Trening fizyczny

Program treningowy trwał 4,5 miesiąca i składał się z 2 cykli treningowych: 16 treningów interwałowych na cykloergometrze stosowanych 3 razy w tygodniu, a następnie 24 sesji ćwiczeń gimnastycznych wykonywanych 2 razy w tygodniu.

Każda sesja treningowa trwała 40 minut. Limit tętna treningowego ustalono na poziomie 80% maksymalnego limitu tętna osiąganego w trakcie CPET. Zajęcia prowadzone w sali gimnastycznej były kontynuacją treningu interwałowego. W tym przypadku zajęcia na sali gimnastycznej również trwały 40 minut i składały się z ćwiczeń ogólnousprawniających i oddechowych wykonywanych na zmianę. Poziom natężenia ćwiczeń w obydwu cyklach treningowych był porównywalny, ponieważ chorzy ćwiczyli do osiągnięcia 80% limitu tętna wyznaczonego z testu wysiłkowego. Trening interwałowy jest formą treningu wytrzymałościowego. Podstawowym czynnikiem determinującym wytrzymałość organizmu jest wydolność fizyczna określana jako maksymalna zdolność zużycia tlenu (maxVO_2). Ćwiczenia ogólnousprawniające, poza poprawą wydolności wysiłkowej, zwiększają również sprawność ogólną chorego, co wiąże się z uruchomieniem wszystkich grup mięśniowych w czasie treningu.

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu statystycznego SAS (wersja 8.2, CaryNC, Stany Zjednoczone). Wszystkie uzyskane dane wyrażono w postaci średnich \pm odchylenie standardowe. Kiedy rozkład zmiennych nie wykazywał istot-

nej różnicy w porównaniu z rozkładem normalnym, do porównania parametrów o charakterze ciągłym w obydwu badanych grupach wykorzystano test t-studenta dla prób zależnych. W innym przypadku wykorzystano nieparametryczny test rank. Aby ocenić różnice parametrów kategoryzowanych w obydwu grupach, kiedy ich liczba była dostatecznie wysoka, wykorzystano test χ^2 . W sytuacji odwrotnej skorzystano z testu dokładności Fishera. Związek między parametrami oceniono z wykorzystaniem jednoczynnikowego uogólnionego modelu liniowego. Wartość $p < 0,05$ uznano za statystycznie istotną.

Wyniki

Wyjściowe cechy badanej populacji przedstawiono w tabeli 1. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupą trenowaną i kontrolną w zakresie początkowych zmiennych klinicznych i stosowanego leczenia. W tabeli 2 przedstawiono wyniki badania CPET wykonanego przed badaniem i na końcu badania. Na początku badania nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic dotyczących wydolności fizycznej między obydwoma grupami chorych. Jedynie wartości skurczowego BP w spoczynku ($p < 0,01$), skurczowego BP na szczycie wysiłku ($p < 0,01$) i rozkurczowego BP na szczycie wysiłku ($p = 0,05$) były wyższe w grupie kontrolnej. Po ukończeniu programu treningowego wartość maxVO_2 istotnie wzrosła jedynie u pacjentów w grupie trenowanej, potwierdzając, że tylko program treningowy zaplanowany w odpowiedni sposób może w korzystny sposób zmienić wydolność wysiłkową.

W konwencjonalnych pomiarach doplerowskich stwierdzono jedynie istotne skrócenie DT po cyklu treningów u pacjentów z grupy trenowanej ($232,25 \pm 57,5$ v. $205,07 \pm 56,6$, $p = 0,01$). W tabeli 3 przedstawiono wskaźniki TDI funkcji lewej komory serca w obydwu badanych grupach. Nie stwierdzono żadnych istotnych zmian wartości ilorazów E/E' i E'/A' wszystkich części pierścienia zastawki mitralnej w pomiarze po zakończeniu programu treningowego. Jednak po podzieleniu pacjentów poddawanych treningowi fizycznemu według wartości ilorazu E/E'l, mierzonego w części przegrodowej pierścienia zastawki mitralnej, na dwie podgrupy (> 10 i < 10) stwierdzono istotną poprawę wydolności fizycznej po zakończeniu programu treningowego jedynie u pacjentów z wartością ilorazu E/E's < 10 (tab. 4).

Ponadto po podzieleniu pacjentów poddawanych treningowi fizycznemu według wartości ilora-

Tabela 1. Cechy charakterystyczne populacji pacjentów na początku badania

| | Grupa trenowana (n = 32) | Grupa kontrolna (n = 16) | p |
|---|-----------------------------|-----------------------------|----|
| Wiek | 55,16 ± 7,7 | 58,88 ± 5,3 | NS |
| Wskaźnik masy ciała (BMI) | 27,86 ± 3,1 | 28,28 ± 3,2 | NS |
| CCS klasa 0 | 21 (65,6%) | 8 (50%) | NS |
| CCS klasa I | 11 (34,4%) | 8 (50%) | NS |
| Zawał ściany przedniej mięśnia sercowego | 16 (50%) | 10 (62,5%) | NS |
| Zawał ściany dolnej mięśnia sercowego | 16 (50%) | 6 (37,5%) | NS |
| Zwężenie w tętnicy wieńcowej < 50% światła w 3 naczyniach | 26 (80,3%) | 13 (83,3%) | NS |
| Zwężenie w tętnicy wieńcowej ≥ 50% światła w 1 naczyniu z wyjątkiem zmian leczonych zabiegiem PCI | 6 (18,8%) | 3 (18,8%) | NS |
| Frakcja wyrzucania lewej komory serca | 59 ± 8,2 | 57,6 ± 10,4 | NS |
| Wskaźnik zaburzeń kurczliwości lewej komory serca | 1,07 ± 0,1 | 1,1 ± 0,2 | NS |
| Nikotyzm w wywiadach | 15 (46,9%) | 8 (50%) | NS |
| Nadciśnienie tętnicze | 22 (68,8%) | 9 (56,25%) | NS |
| Cukrzyca | 3 (9,37%) | 1 (6,25%) | NS |
| Hipercholesterolemia | 32 (100%) | 16 (100%) | NS |
| Leki: | | | |
| Beta-adrenolityki | 32 (100%) | 16 (100%) | NS |
| Inhibitory ACE | 31 (96,9%) | 16 (100%) | NS |
| Statyny | 32 (100%) | 16 (100%) | NS |
| Leki przeciwplatekcyjne: | | | |
| Kwas acetylosalicylowy | 32 (100%) | 16 (100%) | NS |
| Klopidogrel | 32 (100%) | 16 (100%) | NS |

Dane są przedstawione w postaci wartości średnich ± odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*) lub wartości procentowych; NS — nieistotny statystycznie; CCS — skala zaawansowania choroby wieńcowej według Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przeszłokrotna interwencja wieńcowa; ACE (*angiotensin-converting enzyme*) — konwertaza angiotensyny

Tabela 2. Wyniki testu ergospirometrycznego wykonanego w obydwu badanych grupach pacjentów przed badaniem (I) i pod koniec (II) badania

| | Grupa trenowana (n = 32) | | p | Grupa kontrolna (n = 16) | | p |
|--|--------------------------|-----------------|----------|--------------------------|-----------------|--------|
| | I | II | | I | II | |
| Max VO ₂ [ml/kg/min] | 26,66 ± 3,88 | 28,79 ± 5,00 | < 0,0001 | 26,23 ± 4,28 | 26,34 ± 3,85 | NS |
| Czas trwania [min] | 12,39 ± 1,70 | 14,12 ± 1,35 | < 0,0001 | 13,30 ± 1,20 | 13,65 ± 1,61 | NS |
| Przebyta droga (<i>walking distance</i>) [m] | 681,00 ± 130,31 | 821,61 ± 130,05 | < 0,0001 | 764,00 ± 124,05 | 778,31 ± 149,81 | NS |
| HR w spoczynku [uderz./min] | 68,11 ± 9,17 | 70,68 ± 11,49 | NS | 68,78 ± 11,27 | 62,78 ± 11,49 | NS |
| SBP w spoczynku [mm Hg] | 114,47 ± 12,57 | 122,63 ± 12,4 | NS | 130 ± 10,31 | 130 ± 12,25 | NS |
| DBP w spoczynku [mm Hg] | 75,26 ± 5,65 | 82,11 ± 7,87 | < 0,0003 | 78,89 ± 6,01 | 77,22 ± 5,65 | NS |
| HR na szczycie wysiłku [uderz./min] | 127 ± 13,88 | 133,32 ± 12,48 | < 0,02 | 118,22 ± 15,23 | 127,89 ± 14,87 | < 0,03 |
| SBP na szczycie wysiłku [mm Hg] | 159,21 ± 19,02 | 175,00 ± 21,08 | < 0,004 | 190,00 ± 25,98 | 185,56 ± 30,15 | NS |
| DBP na szczycie wysiłku [mm Hg] | 84,74 ± 6,97 | 90,53 ± 11,77 | NS | 92,22 ± 10,03 | 89,44 ± 8,82 | NS |

Wszystkie dane przedstawiono w postaci wartości średnich ± odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*); NS — brak istotności statystycznej; nie stwierdzono różnic między grupami w zakresie wartości początkowych przedstawionych zmiennych w obydwu badanych grupach chorych; max VO₂ (*maximal oxygen consumption*) — maksymalne zużycie tlenu; HR (*heart rate*) — częstość rytmu serca; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze krwi; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi

Tabela 3. Wskaźniki funkcji lewej komory serca uzyskane z badania metodą dopлера tkankowego przed badaniem (I) i pod koniec (II) badania

| | Grupa trenowana (n = 32) | | p | Grupa kontrolna (n = 16) | | p |
|--------|--------------------------|-------------|----|--------------------------|--------------|----|
| | I | II | | I | II | |
| E'l | 0,09 ± 0,02 | 0,09 ± 0,02 | NS | 0,08 ± 0,02 | 0,09 ± 0,02 | NS |
| A'l | 0,10 ± 0,02 | 0,10 ± 0,2 | NS | 0,10 ± 0,03 | 0,10 ± 0,2 | NS |
| E'/A'l | 1,02 ± 0,48 | 0,99 ± 0,48 | NS | 0,99 ± 0,58 | 0,87 ± 0,27 | NS |
| E/E'l | 7,52 ± 3,25 | 7,54 ± 2,62 | NS | 9,14 ± 3,82 | 8,44 ± 3,9 | NS |
| E's | 0,09 ± 0,09 | 0,07 ± 0,01 | NS | 0,06 ± 0,01 | 0,07 ± 0,02 | NS |
| A's | 0,10 ± 0,02 | 0,10 ± 0,02 | NS | 0,10 ± 0,02 | 0,10 ± 0,01 | NS |
| E'/A's | 0,93 ± 1,09 | 0,69 ± 0,20 | NS | 0,62 ± 0,11 | 0,67 ± 0,19 | NS |
| E/E's | 9,22 ± 3,5 | 9,90 ± 3,1 | NS | 11,52 ± 4,12 | 11,41 ± 5,1 | NS |
| E'a | 0,09 ± 0,04 | 0,08 ± 0,01 | NS | 0,07 ± 0,01 | 0,08 ± 0,02 | NS |
| A'a | 0,10 ± 0,02 | 0,10 ± 0,02 | NS | 0,10 ± 0,02 | 0,10 ± 0,01 | NS |
| E'/A'a | 0,99 ± 0,6 | 0,86 ± 0,31 | NS | 0,76 ± 0,35 | 0,77 ± 0,22 | NS |
| E/E'a | 8,41 ± 2,97 | 8,67 ± 2,66 | NS | 10,69 ± 3,86 | 10,38 ± 4,63 | NS |

Wszystkie dane przedstawiono w postaci wartości średnich ± odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*); NS — brak istotności statystycznej; nie stwierdzono różnic między grupami w zakresie wartości początkowych przedstawionych zmiennych w obydwu badanych grupach chorych; E — prędkość wczesnego napływu mitralnego [m/s]; E' — prędkość wczesnorozkurczowa pierścienia mitralnego [m/s]; A' — prędkość późnorozkurczowa pierścienia mitralnego [m/s]; l — boczny; s — przegrodowy; a — średnia

zu E/E'l mierzonego w części bocznej pierścienia zastawki mitralnej na dwie podgrupy (> 8 i < 8) stwierdzono znaczną poprawę wydolności fizycznej jedynie u pacjentów z wartością ilorazu E/E'l < 8 (tab. 5). Nie zaobserwowano istotnych różnic między podgrupami pacjentów z wysokimi i niskimi wartościami E/E' w zakresie danych demograficznych, wydolności fizycznej przed treningiem i po nim. Autorzy niniejszego artykułu ocenili również związek między niektórymi parametrami uzyskanymi z CPET i badania ECHO. Po zakończeniu programu treningowego stwierdzono ujemną korelację pomiędzy wartością ilorazu E/E'a i maxVO₂ (r = -0,587, p < 0,05), czasem trwania wysiłku (r = -0,571, p < 0,05) i WD (r = -0,615, p < 0,03).

Dyskusja

Autorzy niniejszego artykułu zaobserwowali, że 4,5-miesięczny program treningowy stosowany u stabilnych, optymalnie leczonych pacjentów po zawale serca z zachowaną LVSF i łagodną dysfunkcją rozkurczową (w TDI średni iloraz E/E'a > 8) spowodował istotną poprawę wydolności fizycznej jedynie u pacjentów poddanych treningowi.

Aby wyjaśnić wpływ treningu fizycznego na LVDF, autorzy niniejszego artykułu wykonali pomiary wskaźników LVDF przy użyciu zarówno konwencjonalnego obrazowania doplerowskiego, jak i metody TDI. Wykazali oni, że stosowany program treningowy przyczynił się jedynie do istotnego

skrócenia czasu deceleracji, podczas gdy pozostałe wskaźniki mierzone konwencjonalną metodą doplerowską, czyli E, A, E/A oraz IVRT pozostały bez zmian w obydwu badanych grupach pacjentów.

Dotychczas opublikowano zaledwie kilka artykułów oceniających wpływ treningu fizycznego na LVDF przy użyciu metod pomiaru z wykorzystaniem konwencjonalnego obrazowania doplerowskiego.

Yu i wsp. [1] stosowali trening fizyczny u 127 pacjentów po zawale serca z umiarkowaną dysfunkcją rozkurczową lewej komory serca przez 8 tygodni i stwierdzili istotny wzrost wartości E, A, E/A, skrócenie DT i IVRT.

W przeciwieństwie do przedstawionych powyżej wyników Gates i wsp. [5] odkryli, że wytrzymałościowe ćwiczenia aerobowe nie regulowały w konsekwentny sposób zmian LVDF, które pojawiają się u fizjologicznie starzejących się zdrowych mężczyzn.

Obrazowanie metodą dopлера tkankowego jest względnie nową techniką echokardiograficzną służącą do pomiaru prędkości miokardialnych. Wykazano, że prędkość pierścienia mitralnego mierzona techniką TDI jest niezależnym od obciążenia wstępnym markerem oceny LVDF [6–8].

Szczególnie iloraz prędkości wczesnego napływu mitralnego i prędkości wczesnorozkurczowej pierścienia mitralnego (E/E') są uważane za czułe, nieinwazyjne wskaźniki LVDF i wykazują lepszą korelację z wartością ciśnienia rozkurczowego lewej komory

Tabela 4. Wyniki testu wysiłkowego u pacjentów z grupy trenowanej podzielonej zgodnie z wartością ilorazu E/E's mierzonego w części przegrodowej pierścienia zastawki mitralnej > 10 i < 10 przed programem treningowym (I) i po (II) zakończeniu programu treningowego

| | E/E's > 10 (n = 14) | | p | E/E's < 10 (n = 18) | | p |
|--|---------------------|-----------------|------|---------------------|-----------------|---------|
| | I | II | | I | II | |
| MaxVO ₂ [ml/kg/min] | 27,7 ± 4,43 | 29,33 ± 5,93 | NS | 26,69 ± 4,44 | 28,38 ± 4,34 | < 0,03 |
| Czas trwania [min] | 13,87 ± 1,44 | 14,08 ± 1,55 | NS | 13,5 ± 1,48 | 14,56 ± 1,24 | < 0,004 |
| Przebyta droga (walking distance) [m] | 789,42 ± 135,89 | 816,17 ± 148,13 | NS | 768,88 ± 140,89 | 825,69 ± 119,64 | < 0,005 |
| HR w spoczynku [uderz./min] | 62,42 ± 10,29 | 66,33 ± 12,2 | NS | 71,98 ± 8,01 | 69,5 ± 10,8 | NS |
| SBP w spoczynku [mm Hg] | 124,58 ± 11,96 | 130 ± 13,31 | NS | 116,56 ± 10,28 | 121,25 ± 11,03 | NS |
| DBP w spoczynku [mm Hg] | 78,33 ± 6,85 | 82,5 ± 8,66 | NS | 76,56 ± 5,39 | 79,06 ± 6,38 | NS |
| HR na szczycie wysiłku [uderz./min] | 121,5 ± 12,38 | 127,33 ± 11,07 | 0,02 | 132,44 ± 15,08 | 134,75 ± 14,2 | NS |
| SBP na szczycie wysiłku [mm Hg] | 173,2 ± 31,33 | 176,25 ± 21,40 | NS | 173,75 ± 22,77 | 180 ± 26,83 | NS |
| DBP na szczycie wysiłku [mm Hg] | 87,50 ± 11,58 | 89,17 ± 8,21 | NS | 87,19 ± 9,3 | 90,94 ± 12,55 | NS |

Wszystkie dane przedstawiono w postaci wartości średnich ± odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*); NS — brak istotności statystycznej; maxVO₂ (*maximal oxygen consumption*) — maksymalne zużycie tlenu; HR (*heart rate*) — częstość rytmu serca; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze krwi; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi; E — prędkość wczesnego napływu mitralnego [m/s]; E's — prędkość wczesnorozkurczowa przegrodowej części pierścienia mitralnego [m/s]

Tabela 5. Wyniki testu wysiłkowego u pacjentów z grupy trenowanej podzielonej zgodnie z wartością ilorazu E/E'I mierzonego w części bocznej pierścienia zastawki mitralnej > 8 i < 8 przed programem treningowym (I) i po (II) zakończeniu programu treningowego

| | E/E'I > 8 (n = 10) | | p | E/E'I < 8 (n = 22) | | p |
|--|--------------------|-----------------|----|--------------------|----------------|----------|
| | I | II | | I | II | |
| MaxVO ₂ [ml/kg/min] | 27 ± 4,2 | 29,69 ± 6,75 | NS | 26,54 ± 3,88 | 28,49 ± 4,44 | < 0,0002 |
| Czas trwania [min] | 11,85 ± 2,91 | 13,57 ± 1,39 | NS | 12,57 ± 1,12 | 14,31 ± 1,32 | < 0,0001 |
| Przebyta droga (walking distance) [m] | 663,14 ± 220,33 | 769,43 ± 127,29 | NS | 685,95 ± 90,61 | 839 ± 129,36 | < 0,0001 |
| HR w spoczynku [uderz./min] | 69,71 ± 14,4 | 66,43 ± 13,5 | NS | 67,86 ± 7,97 | 68,71 ± 10,7 | NS |
| SBP w spoczynku [mm Hg] | 125 ± 10,44 | 130 ± 17,8 | NS | 117,62 ± 14,5 | 123,33 ± 10,76 | NS |
| DBP w spoczynku [mm Hg] | 79,29 ± 1,89 | 78,57 ± 6,27 | NS | 75,48 ± 6,5 | 81,19 ± 7,89 | < 0,02 |
| HR na szczycie wysiłku [uderz./min] | 124,71 ± 16,17 | 126,29 ± 12,85 | NS | 124 ± 14,53 | 133,33 ± 13,23 | < 0,0001 |
| SBP na szczycie wysiłku [mm Hg] | 185,71 ± 22,25 | 183,57 ± 24,62 | NS | 163,57 ± 24 | 176,67 ± 24,56 | < 0,01 |
| DBP na szczycie wysiłku [mm Hg] | 88,57 ± 9,45 | 88,57 ± 9 | NS | 86,67 ± 8,56 | 90,71 ± 11,43 | NS |

Wszystkie dane przedstawiono w postaci wartości średnich ± odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*); NS — brak istotności statystycznej; maxVO₂ (*maximal oxygen consumption*) — maksymalne zużycie tlenu; HR (*heart rate*) — częstość rytmu serca; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze krwi; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi; E — prędkość wczesnego napływu mitralnego [m/s]; E'I — prędkość wczesnorozkurczowa bocznej części pierścienia mitralnego [m/s]

serca niż inne zmienne dopplerowskie. Niedawno Paulus i wsp. [4] zaproponowali stosowanie średniej wartości prędkości pierścienia części przegrodowej i bocznej i zauważyli, że iloraz $E/E' < 8$ ($E/E'a$) stanowił czynnik predykcyjny prawidłowej LVDF.

Ponadto Arques i wsp. [9] zasugerowali, że prędkość napływu w przegrodowej części pierścienia zastawki mitralnej ma nieco lepszą korelację ze średnią wartością ciśnienia rozkurczowego lewej komory serca niż prędkość napływu z części bocznej, a wartość ilorazu $E/E's > 10$ stanowiła czynnik predykcyjny nieprawidłowej funkcji rozkurczowej.

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszego artykułu nie stwierdzono istotnych zmian średnich wartości mierzonych metodą TDI w zakresie takich parametrów, jak: E' , A' , ilorazów E/E' i E'/A' wszystkich części pierścienia mitralnego, w żadnej z badanych grup chorych. Dlatego zastosowali oni zalecane wartości odcięcia średniego ilorazu E/E' , co pozwoliło precyzyjnie określić pacjentów z nieprawidłową LVDF i zbadać wpływ LVDF na wydolność fizyczną. Po podzieleniu chorych zgodnie z przyjętymi wartościami ilorazów mierzonych w części przegrodowej $E/E's > 10$ i < 10 oraz w części bocznej pierścienia mitralnego $E/E'l > 8$ i < 8 wydolność fizyczna istotnie poprawiła się jedynie u pacjentów z $E/E's < 10$ i $E/E'l < 8$.

Powyższe wyniki mogą podkreślać rolę LVDF jako ważnego czynnika determinującego poprawę tolerancji wysiłku fizycznego.

Ostatnio Skaluba i Litwin [10] przeanalizowali grupę 121 chorych z podejrzeniem choroby wieńcowej (CAD, *coronary artery disease*) oraz prawidłową wielkością frakcji wyrzutowej lewej komory serca, u których stosowano trening fizyczny. Autorzy pracy odkryli, że iloraz $E/E's > 10$ był silnym niezależnym czynnikiem predykcyjnym obniżonej tolerancji wysiłku. Ponadto Van de Veire i wsp. [11] wykazali, że $\max VO_2$ było w niezależny sposób przewidywane na podstawie ilorazu $E/E's$.

Dane potwierdzające powyższe stwierdzenia zostały opublikowane przez Burgessa i wsp. [12] i pochodziły z badania przeprowadzonego na dużej populacji pacjentów z zachowaną LVSF, gdzie wydolność fizyczna była istotnie niższa u chorych z łagodną dysfunkcją rozkurczową i nieprawidłowym ilorazem $E/E's > 10$.

Autorzy niniejszego artykułu w swoim badaniu ocenili również związek między zmianami ilorazu $E/E'a$ i wartościami $\max VO_2$, czasu trwania wysiłku i przebytej drogi po zakończeniu TP, co pozwoliło na stwierdzenie ujemnej korelacji między wspo-

mnianymi zmiennymi. Hadano i wsp. [13] badali pacjentów z niewydolnością serca, stwierdzając, że szczytowa wartość VO_2 korelowała z E' oraz ilorazem E/E' bocznej części pierścienia mitralnego. Ponadto Kim i wsp. [14] badali pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, aby określić czynniki determinujące wydolność wysiłkową, i zauważyli, że prędkość wczesnorozkurczowa pierścienia mitralnego ($E'l$) w dodatni sposób korelowała z czasem trwania testu wysiłkowego.

Przedstawione dane mogą również stanowić potwierdzenie faktu, że wzrost wydolności fizycznej po treningu jest większy u pacjentów z lepszą LVDF.

Mechanizm, dzięki któremu początkowa LVDF przyczynia się do uzyskania tolerancji wysiłku, nie jest jasny. Dobrze znanymi głównymi czynnikami ograniczającymi $\max VO_2$ są objętość wyrzutowa serca oraz częstość rytmu serca w odpowiedzi na wysiłek fizyczny [1, 11, 15]. Można jedynie przypuszczać, że w grupie chorych z zachowaną LVSF, badanych przez autorów niniejszego artykułu, stosowanie treningu fizycznego poprawiło odpowiedź objętości wyrzutowej serca na wysiłek wyłącznie u osób bez jakichkolwiek nieprawidłowości funkcji rozkurczowej. Ponadto możliwe jest, że tylko u tych chorych trening fizyczny w korzystny sposób zmienił zdolność do rozszerzania się naczyń obwodowych, prowadząc do poprawy funkcji mięśniowej.

Zatem trening aerobowy u pacjentów z CAD bez jakichkolwiek zaburzeń funkcji rozkurczowej może ułatwiać zwiększenie zdolności układu sercowo-naczyniowego do dostarczania tlenu do aktywnych mięśni szkieletowych, prowadząc do poprawy wydolności wysiłkowej, którą można klinicznie zmierzyć dzięki określeniu zużycia tlenu.

Wnioski

Stosowanie 4,5-miesięcznego programu treningowego u pacjentów po zawale serca z zachowaną LVSF i łagodną dysfunkcją rozkurczową spowodował poprawę wydolności fizycznej jedynie u pacjentów poddawanych treningowi fizycznemu. Nie stwierdzono istotnej zmiany LVDF po zakończeniu programu treningowego. Poprawa wydolności fizycznej po cyklu treningowym była istotnie większa u pacjentów z lepszą LVDF. Uzyskane przez autorów niniejszego artykułu wyniki sugerują, że LVDF może stanowić istotny czynnik determinujący zwiększenie tolerancji wysiłku po okresie rehabilitacji kardiologicznej.

Oświadczenie

Autorzy nie zgłaszają żadnych konfliktów interesów związanych z niniejszą pracą.

Podczas realizacji przedstawionej pracy wykorzystano ze wsparcia finansowego pochodzącego z grantu naukowego nr 2.4/I/06 z Instytutu Kardiologii w Warszawie.

Piśmiennictwo

1. Yu C.M., Li L.S., Lam M.F., Siu D.C., Miu R.K., Lau C.P. Effect of cardiac rehabilitation program on left ventricular diastolic function and its relationship to exercise capacity in patients with coronary heart disease: experience from a randomised controlled study. *Am. Heart J.* 2004; 147: 11–18.
2. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. i wsp. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocard.* 2006; 7: 79–108.
3. Mulvagh S., Quinones M.A., Kleiman N.S., Cheirif J., Zoghbi W.A. Estimation of left ventricular end-diastolic pressure from Doppler transmitral flow velocity in cardiac patients independent of systolic performance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 112–119.
4. Paulus W.J., Tschöpe C., Sanderson J.E. i wsp. How to diagnose diastolic heart failure: A consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Association of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2539–2550.
5. Gates P.E., Tanaka H., Graves J., Seals D.R. Left ventricular structure and diastolic function with human ageing. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 2213–2220.
6. Nagueh S.F., Middleton K.J., Kopelen H.A., Zoghbi W.A., Quinones M.A. Doppler tissue imaging: A noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and filling pressures. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1527–1533.
7. Pan C., Hoffmann R., Kuhl H., Severin E., Franke A., Hanrath P. Tissue tracking allows rapid and accurate visual evaluation of left ventricular function. *Eur. J. Echocard.* 2001; 2: 197–202.
8. Sohn D.W., Chai I.H., Lee D.J. i wsp. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 474–480.
9. Arques S., Roux E., Luccioni R. Current clinical applications of spectral tissue Doppler echocardiography (E/E' ratio) as a non-invasive surrogate for left ventricular diastolic pressures in the diagnosis of heart failure with preserved left ventricular systolic function. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2007; 5: 16.
10. Skaluba S.J., Litwin S.E. Mechanism of exercise intolerance: Insight from tissue Doppler imaging. *Circulation* 2004; 109: 972–977.
11. Van de Veire N.R., De Winter O., Philippé J. i wsp. Maximum oxygen uptake at peak exercise in elderly patients with coronary artery disease and preserved left ventricular function: The role of inflammation on top of tissue Doppler-derived systolic and diastolic function. *Am. Heart J.* 2006; 152: 297.e1–297.e7.
12. Burgess M.L., Jenkins C., Sharman J.E., Harwik T.H. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1891–1900.
13. Hadano Y., Murata K., Yamamoto T. i wsp. Usefulness of mitral annular velocity in predicting exercise tolerance in patients with impaired left ventricular systolic function. *Am. J. Cardiol.* 2006; 97: 1025–1028.
14. Kim H.K., Kim Y.J., Cho Y.S. i wsp. Determinants of exercise capacity in hypertensive patients: New insights from Tissue Doppler Echocardiography. *Am. J. Hypertens.* 2003; 16: 564–569.
15. Grewal J., McCully R.B., Kane G.C., Lam C., Pellikka P. Left ventricular function and exercise capacity. *JAMA* 2009; 3: 286–294.