

# Zaburzenia ciśnienia tętniczego i parametrów spektralnej analizy zmienności rytmu serca w odpowiedzi na pionizację u chorych na cukrzycę typu 1

Leszek Markuszewski<sup>1</sup>, Jan Ruxer<sup>2</sup>, Dariusz Michałkiewicz<sup>3</sup> i Andrzej Bissinger<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Interwencyjnej Kardiodiabetologii i Rehabilitacji Kardiologicznej,  
I Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Diabetologii i Chorób Metabolicznych Instytutu Medycyny Wewnętrznej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>3</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Centralny Szpital Kliniczny  
Ministerstwa Obrony Narodowej w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; tom 13, nr 7

## Streszczenie

**Wstęp:** U chorych na cukrzycę stwierdza się zaburzenia regulacji autonomicznej. Hipotonia ortostatyczna jest jednym z objawów dysfunkcji układu autonomicznego. Analiza zmienności rytmu serca (HRV) jest uznaną metodą wykorzystywaną w diagnostyce neuropatii sercowo-naczyniowej. Celem niniejszej pracy była ocena zachowania się ciśnienia tętniczego i parametrów widmowej analizy HRV podczas 5-minutowej pionizacji u chorych na cukrzycę typu 1.

**Metody:** Przebadano 48 chorych na cukrzycę typu 1 bez nadciśnienia tętniczego w wieku 18–28 lat, chorujących na cukrzycę typu 1 od 9 do 23 lat. Grupę porównawczą stanowiły 32 zdrowe osoby odpowiednio dobrane do badanej grupy. U wszystkich osób wykonano 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera (SUPRIMA 12, DMS, USA) i ciśnienia tętniczego (Spacelab 90207, Datek-Ohmeda, USA). W czasie rejestracji wykonano test 5-minutowej pionizacji poprzedzonej 15-minutowym odpoczynkiem w pozycji leżącej. Podczas testu inicjowano ręcznie pomiary ciśnienia tętniczego w odstępach minutowych. Ponadto analizowano parametry widma HRV: całkowitą moc widma (TP), widmo bardzo niskich częstotliwości (VLF), niskich częstotliwości (LF) i wysokich częstotliwości (HF) w okresach 5-minutowych w pozycji leżącej i stojącej.

---

Adres do korespondencji: Dr med. Leszek Markuszewski  
Klinika Kardiologii Interwencyjnej Kardiodiabetologii  
i Rehabilitacji Kardiologicznej  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 2 im. WAM  
ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź  
tel. (0 42) 639 35 63; e-mail: kardiolog@skwam.lodz.pl  
cathlab@usk2wam.internetdsl.pl

Praca finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi w ramach  
działalności statutowej Nr 503-505-2.

Nadesłano: 17.10.2005 r.      Przyjęto do druku: 8.09.2006 r.

**Wyniki:** Zgodnie z przyjętymi kryteriami rozpoznawania hipotonii ortostatycznej zarejestrowano spadek wartości ciśnienia skurczowego u 19% chorych na cukrzycę typu 1 i u 3% osób z grupy porównawczej ( $p = 0,001$ ). Zmniejszenie ciśnienia rozkurczowego zanotowano u 23% chorych na cukrzycę typu 1 i u 0% osób z grupy porównawczej ( $p = 0,001$ ). W warunkach spoczynkowych (pozycja leżąca) u chorych na cukrzycę i pacjentów z hipotonią ortostatyczną, w porównaniu z grupą kontrolną i z chorymi na cukrzycę bez hipotonii, stwierdzono znacząco niższe wartości TP i VLF ( $p = 0,001$ ). Po pionizacji obserwowano mniejsze wartości TP, VLF, LF i HF w grupie chorych na cukrzycę z hipotonią w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto po przyjęciu pozycji stojącej rejestrowano obniżanie się składowej LF mierzonej w jednostkach znormalizowanych w grupie chorych na cukrzycę (z hipotonią lub bez niej), w przeciwieństwie do zdrowych osób, u których w odpowiedzi na pionizację następował wzrost LF.

**Wnioski:** Hipotonia ortostatyczna jest częstą patologią występującą u młodych pacjentów z wieloletnią cukrzycą typu 1. Chorzy na cukrzycę z hipotonią mają bardziej zaawansowaną dysfunkcję autonomiczną niż pacjenci z cukrzycą bez hipotonii, co przejawia się mniejszymi wartościami wszystkich składowych widma HRV podczas pionizacji. W grupie chorych na cukrzycę występuje patologiczny spadek LF podczas pionizacji. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 305–311)

**Słowa kluczowe:** hipotonia ortostatyczna, zmienność rytmu serca, cukrzyca, 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego

## Wstęp

Cukrzyca, niezależnie od jej typu, powoduje zaburzenia autonomicznego układu nerwowego określane mianem autonomicznej neuropatii cukrzycowej (DAN, *diabetic autonomic neuropathy*) [1]. Początkowo mają one charakter bezobjawowy, a z czasem pojawiają się symptomy ze strony układów: sercowo-naczyniowego i moczowo-płciowego, przewodu pokarmowego i narządu wzroku [1]. Utrata funkcji autonomicznego układu nerwowego występuje już po kilku miesiącach od powstania cukrzycy i postępuje aż do całkowitego zaniku jego czynności [1, 2]. Zaburzenia nerwowej regulacji układu krążenia (CAN, *cardiovascular autonomic neuropathy*) prowadzą m.in. do nieprawidłowości rytmu serca, pogorszenia tolerancji wysiłku i hipotonii ortostatycznej [1, 2].

Utrzymywanie pionowej postawy ciała jest możliwe dzięki stałej adaptacji układu sercowo-naczyniowego, która zależy przede wszystkim od wpływu układu autonomicznego [3]. Badanie zmienności rytmu serca (HRV, *heart rate variability*) — zarówno poprzez analizę czasową, jak i częstotliwościową — jest uznaną metodą wykorzystywaną w diagnostyce CAN [1, 4, 5]. Obniżone parametry zmienności rytmu są wczesnym objawem CAN i występują znacznie wcześniej niż objawy kliniczne [1, 6]. W diagnostyce CAN najczęściej wykorzystuje się analizę spektralną HRV, w której stosuje

się krótkie, kilkuminutowe rejestracje EKG wykonywane podczas prób prowokacyjnych, takich jak test pionizacji, głębokich oddechów czy próba Valsalvy [7, 8]. Test pionizacji wykorzystuje się jako stymulację układu współczulnego. Po zmianie pozycji z leżącej na stojącą u zdrowego człowieka zmniejszony powrót żylny powoduje spadek centralnego ciśnienia żylnego i ciśnienia tętniczego, co jest sygnałem dla receptorów objętościowych krążenia płucnego oraz baroreceptorów aorty. Impulsy dośrodkowe są odbierane przez ośrodek naczynioruchowy w pniu mózgu. Sygnały odśrodkowe zmniejszają napięcie układu przywspółczulnego i zwiększają napięcie układu współczulnego, przyspieszając czynność serca, zwiększając kurczliwość mięśnia sercowego oraz powrót żylny i opór obwodowy wskutek skurczu tętnic. Efektem działania tych mechanizmów jest wyrównanie zaburzeń hemodynamicznych spowodowanych pionizacją [3]. U chorych na cukrzycę powikłaną neuropatią dochodzi do zaburzenia opisanych wyżej mechanizmów wyrównawczych; w efekcie następuje zmniejszenie ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na pionizację. Spadek ten nierzadko jest objawowy, prowadzi do zasłabnięć, a nawet pełnych utrat przytomności, co istotnie pogarsza jakość życia pacjentów.

Ponieważ hipotonię ortostatyczną można łatwo diagnozować, opierając się na prostych pomiarach wartości ciśnienia i czynności serca, badanie stwierdzające jej obecność jest jednym z najprostszyc

testów stosowanych w ocenie występowania neuropatii autonomicznej.

Celem niniejszego badania była ocena zachowania się parametrów zmienności rytmu serca (analiza spektralna) i ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na 5-minutową pionizację u chorych na cukrzycę typu 1.

## Metody

Do badania włączono 48 chorych na cukrzycę typu 1 (26 mężczyzn i 22 kobiety) w wieku 18–28 lat (śr.  $23 \pm 3,5$  roku), chorujących na cukrzycę od 9 do 23 lat (śr.  $16,3 \pm 3,8$  roku), bez nadciśnienia tętniczego. Rozpoznanie cukrzycy typu 1 ustalono na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego oraz badania laboratoryjnego zgodnie z obowiązującymi kryteriami.

Wszyscy badani stosowali intensywną insulinoterapię. Grupę porównawczą stanowiły 32 zdrowe osoby dobrane pod względem płci i wieku do badanej grupy.

U wszystkich osób wykonano 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego rejestratorem SPACELAB 90207 (Datex-Ohmeda, USA) mającym rekomendację Brytyjskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego ([http://www.bhsoc.org/bp\\_monitors/ambulatory.htm](http://www.bhsoc.org/bp_monitors/ambulatory.htm)) oraz jednocześnie 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera (rejestrator DMS 300-6, system SUPRIMA 12, DMS, USA). W czasie rejestracji wykonywano test 5-minutowej pionizacji, podczas której inicjowano manualnie pomiary ciśnienia co minutę. Jako nieprawidłową reakcję na pionizację (hipotonia ortostatyczna) traktowano zmniejszenie wartości ciśnienia skurczowego o co najmniej 20 mm Hg i/lub ciśnienia rozkurczowego o nie mniej niż 10 mm Hg w stosunku do ciśnienia mierzonego bezpośrednio przed rozpoczęciem pionizacji po co najmniej 15 min przebywania w pozycji leżącej.

Za objawową hipotonię ortostatyczną uznawano zmniejszenie ciśnienia spełniające powyższe kryteria, któremu towarzyszyły objawy kliniczne, takie jak: zawroty głowy, mroczki przed oczami czy zasłabnięcie. W czasie 5 min poprzedzających pionizację oraz w 5-minutowym teście oceniano również parametry analizy częstotliwościowej zmienności rytmu.

Wyodrębniono następujące pasma, w których wyznaczano moc widma [7]:

- całkowita moc widma (TP, *total power*) — 0–0,4 Hz;
- moc widma bardzo niskich częstotliwości (VLF, *very low frequency*) — 0,0033–0,04 Hz;
- moc widma niskich częstotliwości (LF, *low frequency*) — 0,04–0,15 Hz;

- moc widma wysokich częstotliwości (HF, *high frequency*) — 0,15–0,4 Hz;
- stosunek LF/HF.

Parametry te wyznaczono i porównywano w jednostkach bezwzględnych [ $\text{ms}^2$ ] oraz w jednostkach znormalizowanych (NU, *normalized units*). Jednostki znormalizowane obliczono według wzorów:

- w przypadku niskich częstotliwości:  

$$\text{LF [NU]} = [\text{LF}/(\text{TP} - \text{VLF})] \times 100;$$
- w przypadku wysokich częstotliwości:  

$$\text{HF [NU]} = [\text{HF}/(\text{TP} - \text{VLF})] \times 100.$$

## Analiza statystyczna

Wyniki wyrażono jako wartości średnie  $\pm$  odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*). Ze względu na niespełnienie kryteriów normalności rozkładu analizowanych danych (test Shapiro-Wilka) w analizie statystycznej zastosowano test U Manna-Whitneya dla zmiennych niezależnych i test Wilcozona dla zmiennych zależnych. Za istotne uznano różnice spełniające warunek błędnego odrzucenia hipotezy zerowej z  $p$  mniejszym od 0,05. Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą oprogramowania StatsDirect v. 1.9.8.

## Wyniki

Uzyskane wyniki przedstawiono w tabelach 1–3. Obserwowano znamienne częstsze występowanie hipotonii u chorych na cukrzycę typu 1 niż u osób zdrowych.

Wśród chorych na cukrzycę hipotonia występowała u ponad 20% badanych, objawy hipotonii dotyczyły 10% pacjentów i wiązały się głównie ze spadkiem wartości ciśnienia skurczowego.

W warunkach spoczynkowych (pozycja leżąca) u chorych na cukrzycę z hipotonią ortostatyczną, w porównaniu ze osobami zdrowymi i chorymi na cukrzycę bez współistniejącej hipotonii, stwierdzono istotne obniżenie TP oraz VLF. Nie stwierdzano istotnych różnic w wartościach LF i HF (zarówno w  $\text{ms}^2$ , jak i w NU) między grupami (ryc. 1).

W trakcie pionizacji oprócz niższych wartości TP i VLF obserwowano również znamienne mniejsze wartości LF, HF i stosunku LF/HF w grupie chorych na cukrzycę z hipotonią.

Ponadto w odpowiedzi na pionizację u chorych na cukrzycę bez hipotonii stwierdzono niższe wartości LF (w NU) niż u osób zdrowych (ryc. 2).

W odpowiedzi na pionizację u chorych na cukrzycę (z hipotonią i bez niej) rejestrowano obniżanie się składowej LF widma (w NU) w przeciwieństwie do grupy osób bez cukrzycy, w której zanotowano wzrost widma składowej LF (ryc. 3).

**Tabela 1.** Częstości występowania objawowej lub bezobjawowej hipotonii ortostatycznej w grupie osób zdrowych i u chorych na cukrzycę

		Grupa badana		Grupa porównawcza	p (grupa badana vs. grupa porównawcza)
		Hipotonia bezobjawowa	Hipotonia objawowa		
Spadek ciśnienia skurczowego	9 (19%)	5	4	1 (3%)	0,001
Spadek ciśnienia rozkurczowego	11 (23%)	9	2	0 (0%)	0,001

**Tabela 2.** Wartości parametrów analizy spektralnej zmienności rytmu serca, mierzone w pozycji leżącej i stojącej w grupie osób zdrowych i u chorych na cukrzycę z hipotonią ortostatyczną i bez niej

	Grupa badana		Grupa porównawcza
	Podgrupa bez hipotonii	Podgrupa z hipotonią	Podgrupa bez hipotonii
<b>Pozycja leżąca</b>			
TP [ms <sup>2</sup> ]	4356 ± 3251	2979 ± 2313 <sup>AB</sup>	4749 ± 3467
VLF [ms <sup>2</sup> ]	2746 ± 2936	1319 ± 784 <sup>AB</sup>	3197 ± 2958
LF [ms <sup>2</sup> ]	1061 ± 794	1180 ± 1142	1093 ± 912
HF [ms <sup>2</sup> ]	489 ± 314	471 ± 423	503 ± 434
LF/HF	2,96 ± 1,9	3,01 ± 2,7	2,36 ± 1,8
<b>Pozycja stojąca</b>			
TP [ms <sup>2</sup> ]	3778 ± 2555	2385 ± 1842 <sup>AB</sup>	4398 ± 4009
VLF [ms <sup>2</sup> ]	1972 ± 1542	789 ± 522 <sup>AB</sup>	2918 ± 2960
LF [ms <sup>2</sup> ]	1131 ± 863	852 ± 625 <sup>AB</sup>	1320 ± 972
HF [ms <sup>2</sup> ]	367 ± 214	302 ± 258 <sup>AB</sup>	424 ± 377
LF/HF	3,12 ± 2,7	2,70 ± 2,2 <sup>AB</sup>	3,33 ± 2,6

TP (*total power*) — całkowita moc widma; VLF (*very low frequency*) — moc widma bardzo niskich częstotliwości; LF (*low frequency*) — moc widma niskich częstotliwości; HF (*high frequency*) — moc widma wysokich częstotliwości; A — p < 0,005 vs. podgrupa bez hipotonii; B — p < 0,001 vs. grupa porównawcza

**Tabela 3.** Wartości parametrów analizy spektralnej zmienności rytmu serca w jednostkach znormalizowanych, mierzone w pozycji leżącej i stojącej w grupie osób zdrowych oraz u chorych na cukrzycę z hipotonią ortostatyczną i bez niej

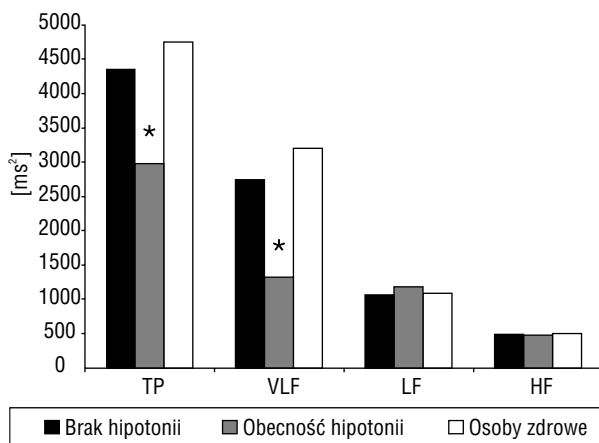
	Grupa badana		Grupa porównawcza
	Podgrupa bez hipotonii	Podgrupa z hipotonią	Podgrupa bez hipotonii
<b>Pozycja leżąca</b>			
LF [NU]	67,5 ± 11,2	72,3 ± 14,3	70,8 ± 14,8
HF [NU]	31,6 ± 9,7	27,4 ± 8,1	33,5 ± 11,2
LF/HF [NU]	2,17 ± 1,6	2,50 ± 1,5	2,17 ± 1,9
<b>Pozycja stojąca</b>			
LF [NU]	64,2 ± 10,8 <sup>B</sup>	53,2 ± 11,9 <sup>AB</sup>	89,2 ± 13,0
HF [NU]	21,7 ± 8,6	18,9 ± 9,9 <sup>AB</sup>	26,8 ± 11,3
LF/HF [NU]	3,08 ± 2,3	2,73 ± 1,8 <sup>AB</sup>	3,32 ± 2,7

LF (*low frequency*) — moc widma niskich częstotliwości; HF (*high frequency*) — moc widma wysokich częstotliwości; A — p < 0,005 vs. podgrupa bez hipotonii; B — p < 0,001 vs. grupa porównawcza

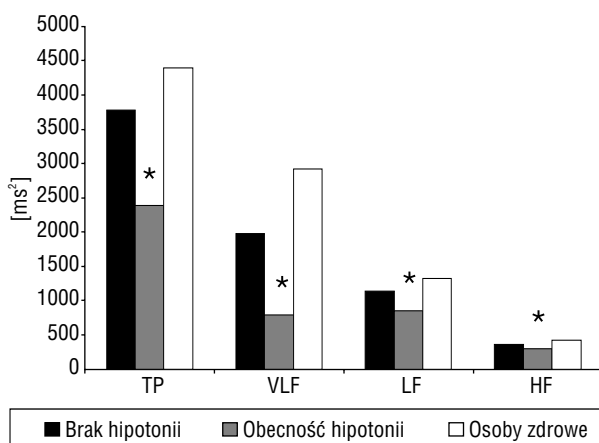
## Dyskusja

Znaczenie kliniczne hipotonii ortostatycznej często jest niedoceniane ze względu na rzadko

wykonywaną ocenę zachowania się ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na pionizację. Hipotonia jest jednym z bardziej uciążliwych objawów niewydolności układu autonomicznego, istotnie pogarszają-

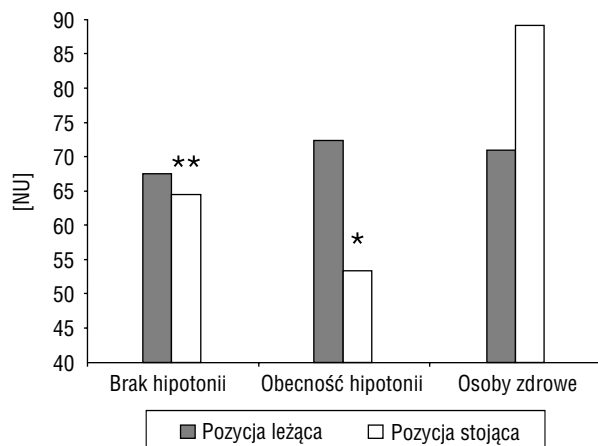


**Rycina 1.** Parametry spektralne zmienności rytmu serca mierzone w pozycji leżącej w grupie osób zdrowych oraz u chorych na cukrzycę z hipotonią ortostatyczną i bez niej. TP (*total power*) — całkowita moc widma; VLF (*very low frequency*) — moc widma bardzo niskich częstotliwości; LF (*low frequency*) — moc widma niskich częstotliwości; HF (*high frequency*) — moc widma wysokich częstotliwości;  $p < 0,005$  vs. podgrupa bez hipotonii;  $p < 0,001$  vs. grupa porównawcza



**Rycina 2.** Parametry spektralne zmienności rytmu serca mierzone w pozycji stojącej w grupie osób zdrowych oraz u chorych na cukrzycę z hipotonią ortostatyczną i bez niej. TP (*total power*) — całkowita moc widma; VLF (*very low frequency*) — moc widma bardzo niskich częstotliwości; LF (*low frequency*) — moc widma niskich częstotliwości; HF (*high frequency*) — moc widma wysokich częstotliwości;  $p < 0,005$  vs. podgrupa bez hipotonii;  $p < 0,001$  vs. grupa porównawcza

cym jakość życia. Ponadto w grupie osób powyżej 70. rż. jej obecność zwiększa 2-krotnie ryzyko zgonu [10]. Nasilenie dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów nie zawsze koreluje ze stopniem



**Rycina 3.** Zmiany widma niskich częstotliwości [NU] w odpowiedzi na pionizację w grupie osób zdrowych oraz u chorych na cukrzycę z hipotonią ortostatyczną i bez niej; \* $p < 0,001$  vs. grupa porównawcza, \*\* $p < 0,005$  vs. grupa porównawcza

spadku wartości ciśnienia podczas pionizacji [11]. Objawy kliniczne zależą od zmian przepływu w krążeniu mózgowym i w wielu przypadkach występują wcześniej niż obniżenie ciśnienia [12].

U osób zdrowych zmiany objętości krążącej krwi i wartości ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na przyjęcie pozycji stojącej wykrywają baroreceptory [13]. Informacje napływające z baroreceptorów docierają do ośrodków w pniu mózgu odpowiedzialnych za układ sercowo-naczyniowy. Regulują one aktywność odśrodkowych neuronów współczulnych i przywspółczulnych, prowadząc do zmian napięcia układu naczyniowego, kurczliwości mięśnia sercowego oraz częstości rytmu. Do hipotonii dochodzi u osób, u których zaburzone są fizjologiczne mechanizmy przeciwdziałające skutkom zmniejszenia obciążenia wstępnego pod wpływem pionizacji [3].

Upośledzona funkcja odśrodkowej części autonomicznego układu nerwowego często prowadzi do hipotonii. U chorych na cukrzycę występuje obwodowe uszkodzenie układu autonomicznego, prowadzące zarówno do zmniejszenia aktywności układu przywspółczulnego, jak i współczulnego, z przesunięciem względnej przewagi w kierunku układu współczulnego [1]. Utrata funkcji autonomicznego układu nerwowego występuje już po kilku miesiącach od rozwoju cukrzycy i postępuje aż do całkowitego zaniku jego czynności [1, 2], a złe wyrównanie metaboliczne cukrzycy odgrywa wiodącą rolę w jej progresji [14, 15]. Częstość występowania neuropatii cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 1 szacuje się na 30–66% [16, 17], a przypadków subklinicznych — nawet do 87% [18]. Nadal nie

opracowano jednolitych kryteriów rozpoznawania neuropatii, zwłaszcza w stadium przedklinicznym. Historyczne znaczenie mają klasyczne testy Ewinga oraz ich różne modyfikacje [19, 20]. Na podstawie tych testów opracowuje się różne skale oceny zaawansowania neuropatii, np. CASS (*Composite Autonomic Severity Score*) [21]. W diagnostyce neuropatii autonomicznej stosuje się metody oceny całodobowej lub krótkotrwałej HRV, zwłaszcza w trakcie wykonywania prób prowokacyjnych, takich jak: pionizacja, głębokie oddechy, test Valsalvy [7]. Wielu autorów wykazało przewagę czułości analizy HRV w wykrywaniu neuropatii cukrzycowej, zwłaszcza w stadium przedklinicznym, nad testami Ewinga [6]. Zazwyczaj oprócz oceny HRV w rejestracjach całodobowych lub krótkotrwałych (5–15 min) wykonywanych w warunkach stacjonarnych wykorzystuje się określone testy prowokacyjne pozwalające oceniać poszczególne składowe układu autonomicznego.

Do takich prób zalicza się test pionizacji, prowadzący do aktywacji układu współczulnego i przede wszystkim oceniający sprawność tej części układu autonomicznego, lub próbę Valsalvy czy głębokich oddechów — oceniające przede wszystkim składową przywspółczulną [22]. U zdrowych osób pionizacja powoduje przyspieszenie rytmu serca oraz zmniejszenie całkowitej mocy widma i mocy widma wysokich częstotliwości. Jako wyraz stymulacji adrenergicznej i zahamowania aktywności nerwu błędnego występuje wzrost widma niskich częstotliwości [7, 23]. W badanej grupie chorych na cukrzycę w warunkach spoczynkowych rejestrowano jedynie obniżone wartości TP i składowej VLF w podgrupie z hipotonią ortostatyczną. Dopiero w teście pionizacji ujawniono istotnie mniejsze wszystkie składowe widma (TP, VLF, LF, HF) w podgrupie z hipotonią.

Ponieważ w odpowiedzi na pionizację fizjologicznie dochodzi do obniżenia TP [7, 23, 24], w celu oceny bezwzględnych zmian LF i HF analizowano ich wartości w jednostkach znormalizowanych.

Wykazano, że w grupach chorych na cukrzycę (z hipotonią i bez niej) rejestrowano zmniejszenie LF [NU], w odróżnieniu od grupy zdrowych osób, u których pionizacji towarzyszył wzrost LF [NU]. Spadek LF [NU] był szczególnie nasilony w podgrupie z hipotonią, ale dotyczył również pacjentów bez hipotonii.

A zatem nieprawidłowa odpowiedź składowej LF na pionizację, świadcząca o uszkodzeniu układu autonomicznego, wyprzedzała klinicznie jawną hipotonię ortostatyczną, która była objawem jeszcze bardziej nasilonej dysfunkcji autonomicznej.

W niniejszej pracy podkreślono przydatność analizy spektralnej HRV podczas testu pionizacji w wykrywaniu wczesnych stadiów neuropatii cukrzycowej, zwłaszcza gdy spoczynkowe parametry zmienności rytmu nie wskazują na patologię.

## Wnioski

Występowanie hipotonii ortostatycznej jest częstym zjawiskiem wśród młodych pacjentów z wieloletnią cukrzycą typu 1. Spadek ciśnienia skurczowego w odpowiedzi na pionizację jest silniejszym czynnikiem wyzwalającym objawy hipotonii niż zmniejszenie ciśnienia rozkurczowego.

Chorzy na cukrzycę typu 1, u których dochodzi do hipotonii, mają bardziej zaawansowaną dysfunkcję autonomiczną niż chorzy na cukrzycę bez hipotonii, co przejawia się obniżeniem wszystkich składowych widma HRV w odpowiedzi na pionizację.

U chorych na cukrzycę z hipotonią stwierdza się patologiczny spadek składowej LF w odpowiedzi na pionizację. Analogiczną, ale o mniejszym nasileniu, nieprawidłową reakcję LF w odpowiedzi na pionizację obserwuje się również u chorych na cukrzycę, u których nie występowała hipotonia ortostatyczna.

## Piśmiennictwo

1. Vinik A.I., Maser R.E., Mitchell B.D., Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003; 26: 1553–1579.
2. Tatoń J. Zespół odnerwienia serca. W: Tatoń J., Czech A., Bernas M. red. *Kardiadiabetologia*. Via Medica, Gdańsk 2002.
3. Smit A.A., Halliwill J.R., Low P.A., Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J. Physiol. Lond.* 1999; 519 (część 1): 1–10.
4. Javorka M., Javorkova J., Tonhajzerova I. i wsp. Heart rate variability in young patients with diabetes mellitus and healthy subjects explored by poincare and sequence plots. *Clin. Physiol. Funct. Imag.* 2005; 25: 119–127.
5. Migliaro E.R., Contreras P. Heart rate variability: short-term studies are as useful as holter to differentiate diabetic patients from healthy subjects. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2003; 8: 313–320.
6. Ziegler D., Laux G., Dannehl K. i wsp. Assessment of cardiovascular autonomic function: age-related normal ranges and reproducibility of spectral analysis, vector analysis, and standard tests of heart rate variation and blood pressure responses. *Diabet. Med.* 1992; 9: 166–175.

7. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
8. Bellavere F., Balzani I., De Masi G. i wsp. Power spectral analysis of heart-rate variations improves assessment of diabetic cardiac autonomic neuropathy. *Diabetes* 1992; 41: 633–640.
9. Swift P.G.F. ISPAD Guidelines 2000. Zeist, The Netherlands, Medforum 2000, 2005.
10. Masaki K.H., Schatz I.J., Burchfiel C.M. i wsp. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998; 98: 2290–2295.
11. Freeman R. Treatment of orthostatic hypotension. *Semin. Neurol.* 2003; 23: 435–442.
12. Dan D., Hoag J.B., Ellenbogen K.A. i wsp. Cerebral blood flow velocity declines before arterial pressure in patients with orthostatic vasovagal presyncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1039–1045.
13. Jacobsen T.N., Morgan B.J., Scherrer U. i wsp. Relative contributions of cardiopulmonary and sinoaortic baroreflexes in causing sympathetic activation in the human skeletal muscle circulation during orthostatic stress. *Circ. Res.* 1993; 73: 367–378.
14. Young R.J., Ewing D.J., Clarke B.F. Nerve function and metabolic control in teenage diabetics. *Diabetes* 1983; 32: 142–147.
15. Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: prognosis, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab. Rev.* 1994; 10: 339–383.
16. Ziegler D., Gries F.A., Spuler M., Lessmann F. The epidemiology of diabetic neuropathy. Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy Multicenter Study Group. *J. Diab. Comp.* 1992; 6: 49–57.
17. Dyck P.J., Kratz K.M., Karnes J.L. i wsp. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology* 1993; 43: 817–824.
18. Meh D., Denislic M. Subclinical neuropathy in type I diabetic children. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1998; 109: 274–280.
19. Ewing D.J., Martyn C.N., Young R.J., Clarke B.F. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 491–498.
20. Ducher M., Bertram D., Sagnol I. i wsp. Limits of clinical tests to screen autonomic function in diabetes type 1. *Diabetes Metab.* 2001; 27 (5 część 1): 545–550.
21. Low P.A. Composite autonomic scoring scale for laboratory quantification of generalized autonomic failure. *Mayo Clin. Proc.* 1993; 68: 748–752.
22. Valensi P., Huard J.P., Giroux C., Attali J.R. Factors involved in cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients. *J. Diab. Comp.* 1997; 11: 180–187.
23. Lipsitz L.A., Mietus J., Moody G.B., Goldberger A.L. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relations to aging and risk of syncope. *Circulation* 1990; 81: 1803–1810.
24. Malliani A., Montano N. Heart rate variability as a clinical tool. *Ital. Heart J.* 2002; 3: 439–445.