

Μυοκαρδιακή παραμόρφωση του αριστερού κόλπου σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση*

Μ.Σ. Καλλίστρατος

Α. Σκύρλας

Ι. Ζαχαροπούλου

Π. Τσινιβίζοβ

Ε. Χαμόδρακα

Ν. Κουρεμένος

Β. Λέζος

Ο. Διακουμάκου

Λ. Πουλημένος

Κ. Κυφνίδης

Α.Ι. Μανώλης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η διάμετρος και ο όγκος του αριστερού κόλπου (ΑΚ) έχουν χρησιμοποιηθεί ως δείκτες μελλοντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Ωστόσο οι λειτουργικές μεταβολές του κοιλιακού μυοκαρδίου προκύπτουν πριν τη δομική παραμόρφωση του ΑΚ.

Στόχος: Να εκτιμηθεί η μυοκαρδιακή παραμόρφωση του ΑΚ σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) και να συγκριθεί με υγιή πληθυσμό.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 91 εξεταζόμενοι (56 υπερτασικοί και 35 υγιείς) και ελήφθησαν κλασικές δισδιάστατες εικόνες σε γκρι κλίμακα του ΑΚ και της αριστερής κοιλίας.

Αποτελέσματα: Ανεξάρτητα από την παρουσία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, η παραμόρφωση του ΑΚ ήταν χαμηλότερη στους υπερτασικούς σε σχέση με τους υγιείς. Η μέγιστη παραμόρφωση του ΑΚ (LAS) ήταν χαμηλότερη ($37.2 \pm 14\%$) στους ασθενείς με ΑΥ σε σχέση με τον πληθυσμό ελέγχου ($51.5 \pm 19\%$) ($p < 0.01$) και ακόμα χαμηλότερη σε ασθενείς με συνυπάρχουσα ΑΥ και σακχαρώδη διαβήτη ($27.7 \pm 7.4\%$) ($p < 0.01$). Για κάθε 1% αύξηση της διαμέτρου του ΑΚ, παρατηρείται μέση ελάττωση της παραμόρφωσης του ΑΚ κατά 0.8. Η διάρκεια της κοιλιακής συσταλτικής παραμόρφωσης (durLas) (1.2 ± 0.4 msec), όπως η κυκλοτερής παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (CS) ($-23.8 \pm 10.7\%$) και η συσταλτική παραμόρφωση του ΑΚ (LAs) ($-0.24 \pm 3.3\%$) ήταν χαμηλότερες στους ασθενείς με ΑΥ σε σχέση με τον πληθυσμό ελέγχου (1.4 ± 0.46 msec) ($p < 0.05$), ($-15 \pm 4.9\%$) ($p < 0.01$), ($-3.87 \pm 6.03\%$) ($p < 0.01$) αντίστοιχα. Μέγιστη παραμόρφωση του ΑΚ χαμηλότερη του 55.5, είχε 52% ευαισθησία και 83% ειδικότητα για ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών (AUC 71%, $p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Η παραμόρφωση του ΑΚ είναι επηρεασμένη στους υπερτασικούς ασθενείς. Καθώς η διαταραχή αυτή παρουσιάζεται πριν την δομική παραμόρφωση του ΑΚ, η δισδιάστατη παραμόρφωση του ΑΚ θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως πρώιμος δείκτης μελλοντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους υπερτασικούς ασθενείς.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αναζήτηση της βλάβης οργάνου-στόχου είναι επιτακτική στους υπερτασικούς ασθενείς προκειμένου να καθοριστεί η πρόγνωση και να προσδιοριστεί ο καρδιαγγειακός κίνδυνος.¹ Η διάταση του ΑΚ έχει συσχετιστεί με αυξημένη καρδιαγγειακή νοση-

ρότητα και θνητότητα.²⁻⁴ Παραδοσιακά με τη βοήθεια της ηχοκαρδιογραφίας, η διάμετρος και ο όγκος του ΑΚ χρησιμοποιούνται ώστε να προσδιοριστεί το μέγεθος του ΑΚ.⁵⁻⁶ Αυτές οι παράμετροι όμως επηρεάζονται από αιμοδυναμικές καταστάσεις και γεωμετρικές υποθέσεις και παραδοχές. Η εκτίμηση της λειτουργικότητας της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης του ΑΚ φαίνεται να ξεπερνά αυτούς τους περιορισμούς. Συνήθως η κολπική συστολή εκτιμάται με Doppler από τη διαμυροειδική ροή (κύμα E/A), τις ταχύτητες των πνευμονικών φλεβών και τις ιστικές ταχύτητες του δακτυλίου. Κατά την διάρκεια της κοιλιακής συστολής ο ΑΚ λειτουργεί ως δεξαμενή, ως αγωγός στην πρώιμη διαστολή και ως ενεργητική αντλία κατά τη διάρκεια της όψιμης διαστολής.

Η ενέργεια η οποία αποθηκεύεται στον ΑΚ από την κυκλοφορία των πνευμονικών φλεβών στη φάση της πλήρωσης (δεξαμενή) επηρεάζεται από τη χάλαση και την ενδοτικότητα του ΑΚ, ενώ η φάση της κολπικής συστολής (ενεργητική αντλία) εξαρτάται από την ενδοτικότητα της αριστερής κοιλίας και την ενδογενή συσταλτικότητα του ΑΚ, παράμετροι οι οποίοι δεν μπορούν να εκτιμηθούν με τις παραδοσιακές μεθόδους. Η εκτίμηση της τμηματικής και ολικής μυοκαρδιακής παραμόρφωσης με την τεχνική του speckle tracking, η οποία αντανακλά τη διατασιμότητα και συσταλτικότητα θα μπορούσε να αποτελεί μια αξιόπιστη εναλλακτική λύση.

Σε αυτή τη μελέτη επιδιώξαμε να μελετήσουμε τη μυοκαρδιακή παραμόρφωση του ΑΚ στους υπερτασικούς, όπως αυτή εκφράζεται από τη δισδιάστατη παραμόρφωση και να εκτιμήσουμε την δυνατότητα αυτών των δεικτών να ανιχνεύσουν τους υπερτασικούς ασθενείς.

ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήσαμε προοπτικά 91 άτομα (μέση ηλικία 56 ± 12) (35 υγιείς εθελοντές σαν πληθυσμό ελέγχου και 56 καλώς ρυθμιζόμενους υπερτασικούς ασθενείς υπό θεραπεία) προερχόμενους από το δικό μας αντιυπερτασικό ιατρείο και την κοινότητα.

Οι μελέτες ηχοκαρδιογραφίας διενεργήθηκαν με το ηχοκαρδιογραφικό σύστημα της Philips IE33 (Philips healthcare; Transducer: S5-1). Τρεις καρδιακοί κύκλοι αποθηκεύονταν ψηφιακά για περαιτέρω ανάλυση. Η μελέτη διενεργήθηκε στην

αριστερή πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Το M-mode, η δισδιάστατη απεικόνιση, το φασματικό και έγχρωμο Doppler, ελήφθησαν στα 2.5 και 5 MHz. Καθιερωμένες δισδιάστατες σε γκρι κλίμακα απεικονίσεις της αριστερής κοιλίας και του ΑΚ ελήφθησαν διαθωρακικά από την παραστερνική τομή στον βραχύ άξονα, την κορυφαία τομή 4 κοιλοτήτων, την κορυφαία τομή 2 κοιλοτήτων και την κορυφαία τομή στον επιμήκη άξονα σύμφωνα με οδηγίες της Αμερικάνικης Εταιρείας Ηχοκαρδιογραφίας (AEH).⁷ Η μάζα της αριστερής κοιλίας υπολογίστηκε από τον τύπο της AEH και ο δείκτης της μάζας αριστερής κοιλίας υπολογίστηκε διαιρώντας τη μάζα με την επιφάνεια του σώματος, η οποία προκύπτει από το ύψος και βάρος του ασθενούς. Η ανάλυση των αποθηκευμένων εικόνων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του Q-Lab Workstation (Philips Healthcare) με το λογισμικό της δισδιάστατης παραμόρφωσης το οποίο βασίζεται στο μοντέλο των 17 τμημάτων.

Ο όγκος του δείγματος τοποθετήθηκε στην περιοχή ενδιαφέροντος (ROI-region of interest). Η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας εκτιμήθηκε στον βραχύ άξονα του μέσου τμήματος της κοιλίας με τη μέθοδο της μέγιστης δισδιάστατης κυκλοτερούς παραμόρφωσης (CS) και στον επιμήκη άξονα με τη μέθοδο της δισδιάστατης επιμήκους παραμόρφωσης (LS). Η λειτουργία του ΑΚ εκτιμήθηκε στην κορυφαία λήψη 4 κοιλοτήτων, με την μέθοδο της δισδιάστατης κολπικής παραμόρφωσης (LAS) στη φάση της πλήρωσης, του παθητικού αγωγού και της κολπικής συστολής (LAS), όπως περιγράφηκε παραπάνω.⁸

Το κύριο κριτήριο αποκλεισμού από τη μελέτη ήταν η παρουσία κολπικής μαρμαρυγής ή ιστορικό αυτής. Η νοσοκομειακή επιτροπή δεοντολογίας ενέκρινε την παρούσα μελέτη ενώ γραπτή συγκατάθεση ελήφθη από όλους τους εμπλεκόμενους.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η ανάλυση συμπεριέλαβε 91 άτομα. Για τον σκοπό της ποσοτικής ανάλυσης των ανεξάρτητων προγνωστικών και διαγνωστικών δεικτών, δεν πραγματοποιήθηκε καμία κατηγοριοποίηση των δεδομένων και η κάθε παράμετρος αντιμετωπίστηκε ως ανεξάρτητο δείγμα. Για τον σκοπό της ποιοτικής και ποσοτικής ανάλυσης των ειδικών παραμέτρων, με βάση την ΑΥ και το μεταβολικό προφίλ, όλοι οι

άσθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ξεχωριστές κατηγορίες (νορμοτασικοί, υπερτασικοί και υπερτασικοί-διαβητικοί).

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το λογισμικό SPSS stat. ver.20 (IBM Corporation, Somers, NY).

Η μέθοδος συσχέτισης κατά Pearson χρησιμοποιήθηκε για να υπολογιστούν οι ποιοτικές συσχετίσεις (συντελεστής συσχέτισης), ανάμεσα στις παραμέτρους οι οποίες αντανακλούν τις λειτουργικές ανωμαλίες του ΑΚ, όπως αυτές εκτιμήθηκαν με τους δείκτες της δισδιάστατης παραμόρφωσης του ΑΚ και να αναγνωρίσουν τις πιθανές στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα σε αυτές τις συνεχείς μεταβλητές.

Η ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) χρησιμοποιήθηκε για να αναγνωρίσει την πιθανή στατιστικά σημαντική διαφορά των παραμέτρων της δισδιάστατης παραμόρφωσης του ΑΚ ανάμεσα στις κατηγορίες των ασθενών (νορμοτασικοί, υπερτασικοί και υπερτασικοί-διαβητικοί).

Μη παραμετρική μέθοδος (Mann Whitney and Kruskal Wallis) χρησιμοποιήθηκε για την περαιτέρω ανάλυση της υπόθεσης ότι οι λειτουργικές ανωμαλίες του ΑΚ ακολουθούν μία μοναδική και στατιστικά σημαντική κατανομή ανάμεσα στις τρεις ξεχωριστές κατηγορίες των ασθενών.

Η ανάλυση της καμπύλης ειδικότητας και ευαισθησίας (ROC-receiver operating characteristic) υπολόγισε την ειδικότητα και την ευαισθησία των παραμέτρων της δισδιάστατης παραμόρφωσης του ΑΚ στις τρεις κατηγορίες των ασθενών.

Με το γραμμικό μοντέλο παλινδρόμησης εκτιμήθηκαν οι προγνωστικοί παράγοντες οι οποίοι δυνητικά μπορούν να επηρεάσουν τους παραμέτρους της δισδιάστατης παραμόρφωσης του ΑΚ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα χαρακτηριστικά των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Παραμόρφωση του ΑΚ και ο ρυθμός παραμόρφωσης στους υπερτασικούς ασθενείς και στον πληθυσμό ελέγχου

Η συσταλτική παραμόρφωση του ΑΚ (LAs), η κυκλοτερής παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (CS), όπως και η διάρκεια της κολπικής συσταλτικής παραμόρφωσης (durLas) παρουσίασαν αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση με την ΑΥ ($p < 0.05$).

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των ασθενών.

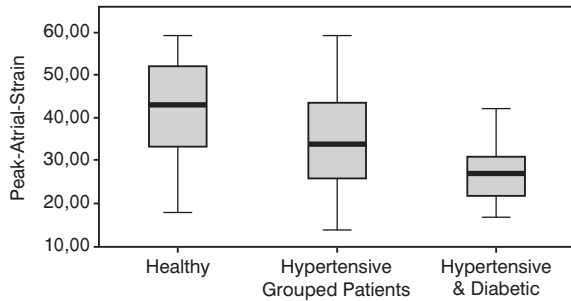
	Υπερτασικοί	Πληθυσμός ελέγχου
Ηλικία	59±1.5	48±2
Φύλο (%)	46	51
Δείκτης μάζας σώματος (Kg/m ²)	29±0.6	27±0.6
Συστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)	129±2	121±3
Διαστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)	75±1	74±1
Κυκλοτερής παραμόρφωση αριστερής κοιλίας (CS%)	-20±1.2	-15±0.9
Επιμήκης παραμόρφωση (LS%)	-18±0.6	-17±0.5
Διάρκεια της κολπικής συσταλτικής παραμόρφωσης (durLas msec)	1.1±0.6	1.4±0.9
Μέγιστη παραμόρφωση ΑΚ (LAS%)	33±1.4	42±2
Συσταλτική παραμόρφωση ΑΚ (LAs)	0.7±0.4	3±1.1
Μάζα αριστερής κοιλίας (g)	188±5	156±5
Δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας (g/m ²)	97±2	82±2
Κλάσμα εξώθησης %	62±0.1	65±0.0
Μεσοκοιλιακό διάφραγμα (mm)	11±0.2	9±0.2
Οπίσθιο τοίχωμα αριστερής κοιλίας (mm)	10.5±0.1	9.5±0.2
Διάμετρος ΑΚ (mm)	43±0.6	37±0.7
Κεντρική αρτηριακή πίεση (mmHg)	156±3	136±3
Ταχύτητα σφυγμικού κύματος (m/s)	10±0.3	8.6±0.4
Σακχαρώδης διαβήτης (%)	22,6	0
Δυσλιπιδαιμία (%)	46,8	0

Για να διερευνηθούν οι διαφορές των ανωτέρω παραμέτρων ανάμεσα στους νορμοτασικούς και υπερτασικούς, χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) και η μη παραμετρική μέθοδος (Kruskal Wallis). Με βάση τα δεδομένα τα οποία προέκυψαν, υπάρχει μια ειδική και στατιστικά σημαντική κατανομή των παραμέτρων ανάμεσα στις κατηγορίες των ασθενών ($p < 0.001$). Επιπλέον όλες οι παράμετροι παραμόρφωσης διατηρούσαν αυτό το πρότυπο κατανομής, ακόμα και όταν οι ασθενείς είχαν υποκατηγοριοποιηθεί στην παρουσία της υπέρτασης και του διαβήτη.

Ανεξάρτητα από την παρουσία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, η παραμόρφωση του ΑΚ ήταν χαμηλότερη στους υπερτασικούς σε σχέση με τους νορμοτασικούς ασθενείς.

Η μέγιστη παραμόρφωση του ΑΚ (LAS) ήταν χαμηλότερη ($37.2 \pm 14\%$) στους ασθενείς με υπέρταση σε σχέση με τον πληθυσμό ελέγχου ($51.5 \pm 19\%$) ($p < 0.01$) και ακόμα χαμηλότερη στους ασθενείς με συνυπάρχουσα υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη ($27.7 \pm 7.4\%$) ($p < 0.01$) (Εικ. 1). Για κάθε 1% αύξηση της διαμέτρου του ΑΚ, παρατηρείται μέση ελάττωση της παραμόρφωσης του ΑΚ κατά 0.8.

Η διάρκεια της κολπικής συσταλτικής παραμόρφωσης (durLas) στους ασθενείς με υπέρταση (ανεξάρτητα από την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη) ήταν χαμηλότερη σε σχέση με τον πληθυσμό ελέγχου (1.2 ± 0.4 vs 1.4 ± 0.4 msec) ($p < 0.05$).



Εικόνα 1. Μέγιστη παραμόρφωση (Peak atrial strain) του αριστερού κόλπου στις τρεις κατηγορίες ασθενών (Healthy: Υγιείς εξεταζόμενοι, Hypertensive: Υπερτασικοί, Hypertensive & Diabetic: Υπερτασικοί με σακχαρώδη διαβήτη).

Η κυκλοτερής παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (CS) ήταν χαμηλότερη στους ασθενείς με υπέρταση και διαβήτη συγκριτικά με τον πληθυσμό ελέγχου (-23.8 ± 10.7 vs $-15 \pm 4.9\%$) ($p < 0.01$).

Τέλος η συσταλτική παραμόρφωση του ΑΚ (LAs) ήταν χαμηλότερη στους υπερτασικούς ασθενείς συγκριτικά με τον πληθυσμό ελέγχου ($-0.24 \pm 3.3\%$ vs $-3.87 \pm 6.03\%$) ($p < 0.01$).

Η διδιάστατη επιμήκης παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (LS) δεν ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις κατηγορίες ασθενών ($p = 0.851$).

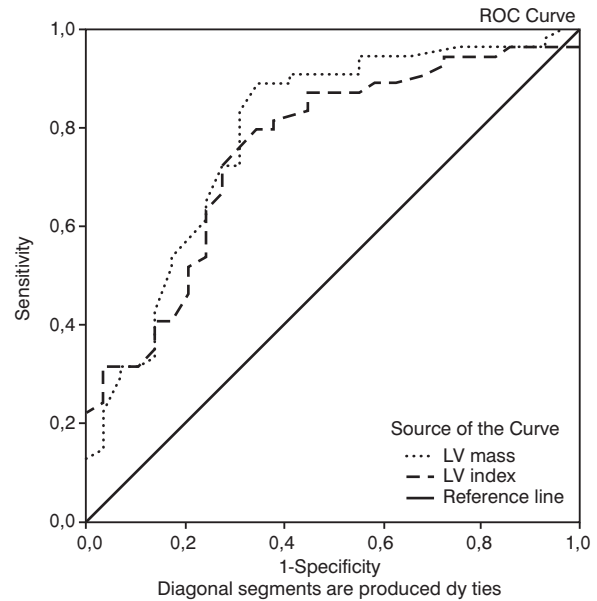
Οι συσχετισμοί αυτοί παρέμειναν αμετάβλητοι μετά την προσαρμογή της ηλικίας και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας.

Συσχέτιση της ηλικίας με την παραμόρφωση και τον ρυθμό παραμόρφωσης ΑΚ στους υπερτασικούς ασθενείς και τον πληθυσμό ελέγχου

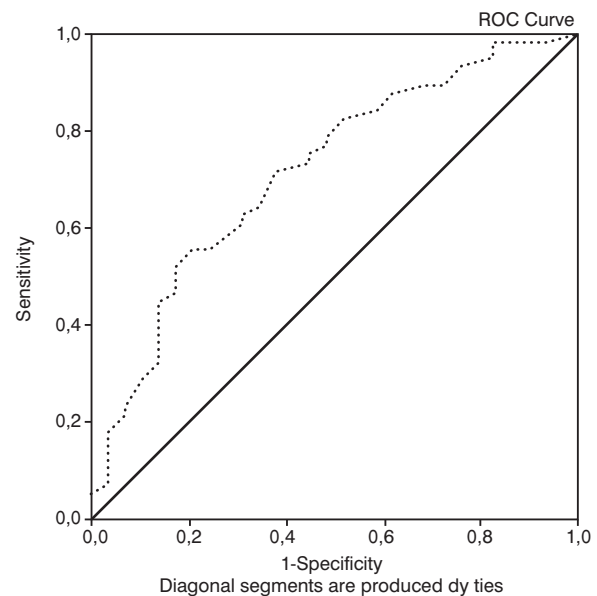
Η μέθοδος συσχέτισης κατά Pearson αποκάλυψε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία των ασθενών και σχεδόν όλων των παραμέτρων παραμόρφωσης του ΑΚ. Ειδικά η ηλικία των ασθενών ανέδειξε αρνητική συσχέτιση με τις παραμέτρους LA, LS, CS και durLAS ($p < 0.005$, $r = -0.355$; $p < 0.05$, $r = -0.234$; $p < 0.01$, $r = -0.280$ και $p < 0.05$, $r = -0.215$ αντίστοιχα).

Ανάλυση της καμπύλης ειδικότητας και ευαισθησίας (ROC-receiver operating characteristic curve) για την ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών

Η ανάλυση της καμπύλης ειδικότητας και ευαισθησίας χρησιμοποιήθηκε για να εκτιμηθεί η ειδικότητα και ευαισθησία των παραμέτρων της κολπικής παραμόρφωσης, όπως και της μάζας αριστερής κοιλίας και του δείκτη μάζας αριστερής κοιλίας στην ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών.



Εικόνα 2. Ειδικότητα και ευαισθησία της μάζας (LV mass) και του δείκτη μάζας αριστερής κοιλίας (LV mass index) στην ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών. Ειδικά ο δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας υψηλότερος από 93.50 g/m^2 έδειξε 63% ευαισθησία και 76% ειδικότητα (AUC 76%, $p < 0.001$). Παρομοίως, τιμές της μάζας αριστερής κοιλίας υψηλότερες των 184g είχαν 54% ευαισθησία και 83% ειδικότητα (AUC 75.5%, $p < 0.001$).



Εικόνα 3. Ειδικότητα και ευαισθησία της μέγιστης παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου στην ανίχνευση υπερτασικών ασθενών. Τιμή της μέγιστης παραμόρφωσης του ΑΚ (LAS) χαμηλότερη των 31.5%, έδειξε 52% ευαισθησία και 83% ειδικότητα στην ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών (AUC 72%, $p < 0.005$).

Ειδικά ο δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας υψηλότερος από 93.50g/m² έδειξε 63% ευαισθησία και 76% ειδικότητα (AUC 76%, $p < 0.001$) για την ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών. Παρομοίως, τιμές της μάζας αριστερής κοιλίας υψηλότερες των 184g είχαν 54% ευαισθησία και 83% ειδικότητα (AUC 75.5%, $p < 0.001$) (Εικ. 2). Τέλος τιμή της μέγιστης παραμόρφωσης του ΑΚ (LAS) χαμηλότερη των 31.5%, έδειξε 52% ευαισθησία και 83% ειδικότητα στην ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών (AUC 72%, $p < 0.005$) (Εικ. 3).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εκτίμηση των διαστάσεων του ΑΚ αποτελεί ρουτίνα στην καθημερινή κλινική πράξη, ως προς την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στους υπερτασικούς ασθενείς. Είναι αποδεδειγμένο από αρκετές μελέτες ότι, η ΑΥ σχετίζεται άμεσα με αυξημένη διάμετρο και όγκο του ΑΚ.⁹⁻¹¹ Αυτή η συσχέτιση παρατηρήθηκε και στην δική μας μελέτη, όπως επιπλέον παρατηρήσαμε πως για κάθε 1% αύξηση της διαμέτρου του ΑΚ, υπήρξε κατά μέσο όρο ελάττωση της μέγιστης κολπικής παραμόρφωσης κατά 0.8. Παρατηρήθηκε επίσης πως στους υπερτασικούς ασθενείς η κολπική παραμόρφωση κατά τη διάρκεια της πλήρωσης και της κολπικής συστολής ήταν σημαντικά μειωμένη. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν πως στους υπερτασικούς ασθενείς, η φάση πλήρωσης και κολπικής συστολής είναι αμφότερες επηρεασμένες, το οποίο είναι σύμφωνο και με κάποιες προηγούμενες μελέτες οι οποίες ανέδειξαν αυτό το θέμα.¹² Σύμφωνα με τις μελέτες αυτές, η μείωση της ενδοτικότητας του ΑΚ, όπως και η ΑΥ προάγουν την διάταση και αναδιαμόρφωση του ΑΚ.¹² Αυτό μπορεί να εξηγηθεί στον πληθυσμό των υπερτασικών ασθενών όπως περιγράφεται στη μελέτη μας και σχετίζεται με την επηρεασμένη διαστολική λειτουργία, η οποία χαρακτηρίζει τους περισσότερους υπερτασικούς ασθενείς.¹³⁻¹⁵ Ωστόσο η θεραπεία με αναστολείς του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης φαίνεται να αναστρέφει την διαδικασία αυτή,¹⁵ υπογραμμίζοντας την σημαντικότητα της πρώιμης αναγνώρισης και πιθανόν θεραπείας αυτής της διαταραχής της δυναμικής μυοκαρδιακής παραμόρφωσης του ΑΚ. Επιπλέον όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η παραμόρφωση του ΑΚ και τα δυναμικά επηρεάζονται σε μεγα-

λύτερο βαθμό, ανεξάρτητα από την παρουσία φυσιολογικών διαστάσεων ΑΚ,¹⁶ ένα εύρημα το οποίο επίσης αποδείχθηκε από την μελέτη μας.

Η παραμόρφωση του ΑΚ αντικατοπτρίζει τη διατασιμότητα (ανεξάρτητα από τον υποκείμενο ρυθμό) και την ενδογενή κολπική συσταλτικότητα (κατά την διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού). Στην δική μας μελέτη υπήρξε σημαντική αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και σχεδόν όλων των παραμέτρων της παραμόρφωσης του ΑΚ. Είναι γνωστό από αρκετές μελέτες^{9,17,18} ότι, η ηλικία σχετίζεται με αύξηση της διαμέτρου και όγκου ΑΚ, όπως επίσης με την ελάττωση των διαστάσεων των παραμέτρων της παραμόρφωσης του ΑΚ.¹⁹⁻²⁰ Επιπλέον, σε αυτές τις μελέτες όπως και στην δική μας, η μείωση των τιμών παραμόρφωσης σχετίζεται με την ΑΥ ανεξάρτητα από την ηλικία ή την παρουσία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Στους υπερτασικούς ασθενείς χωρίς υπερτροφία αριστερής κοιλίας, ανεξάρτητα από την παρουσία φυσιολογικών διαστάσεων του ΑΚ, οι διαστάσεις τιμές παραμόρφωσης ήταν ελαττωμένες, το οποίο υποδεικνύει ότι η λειτουργική αλλοίωση του ΑΚ προηγείται της δομικής.

Στην παρούσα μελέτη, η μέγιστη διαστάσιμη κολπική παραμόρφωση ανέδειξε ικανοποιητική ειδικότητα στην αναγνώριση των ασθενών με ΑΥ. Ουσιαστικά, είναι η πρώτη μελέτη η οποία εξετάζει την δυνατότητα ανίχνευσης υπερτασικών ασθενών με την μέθοδο αυτή. Η ικανότητα της μεθόδου αυτής να αναγνωρίζει τους υπερτασικούς ασθενείς, είναι παρόμοια με αυτήν της μάζας και του δείκτη μάζας αριστερής κοιλίας.

Παρόλο που το μέγεθος του δείγματος ήταν μικρό και τα αποτελέσματα από μία μελέτη δεν είναι επαρκή για να βγούν οριστικά συμπεράσματα, η μελέτη αυτή αναδεικνύει τουλάχιστον μια ισχυρή συσχέτιση της παραμέτρου αυτής με την αρτηριακή υπέρταση.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

Οι περιορισμοί της μελέτης μας περιλαμβάνουν το σχετικά μικρό μέγεθος δείγματος, ένας περιορισμός ο οποίος υπήρχε και στις προηγούμενες μελέτες με το συγκεκριμένο αντικείμενο. Οι διαστάσιμες απεικονίσεις της παραμόρφωσης ΑΚ εξαρτώνται από την ποιότητα της εικόνας, το οποίο αποτελεί γενικό περιορισμό της ηχοκαρδιογρα-

φίας. Επιπλέον το τοίχωμα του ΑΚ δεν είναι πάντα ομοιογενές, με αποτέλεσμα να επηρεάζει τις τμηματικές μετρήσεις. Ωστόσο αυτή η ημιαυτόματη τεχνική είναι αναπαραγωγίμη και πιο ευαίσθητη από τους συνηθισμένους ηχοκαρδιογραφικούς δείκτες, στην ανίχνευση πρώιμων διαταραχών στην λειτουργία του ΑΚ.²¹

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μυοκαρδιακή παραμόρφωση του ΑΚ είναι επηρεασμένη στους υπερτασικούς ασθενείς. Επειδή η διαταραχή αυτή συμβαίνει πριν τις δομικές αλλοιώσεις του ΑΚ, η δισδιάστατη παραμόρφωση του ΑΚ μπορεί να αντιπροσωπεύει έναν μελλοντικό δείκτη για την ανίχνευση των υπερτασικών ασθενών.

SUMMARY

Kallistratos MS, Skyrilas A, Zacharopoulou I, Tsini-visov P, Chamodraka E, Kouremenos N, Lezos V, Diakoumakou O, Poulimenos L, Kyfnidis K, Manolis AJ. Myocardial deformation of left atrium in patients with essential hypertension. Arterial Hypertension 2013; 22: 214-220.

Introduction: Left atrial (LA) diameters and volume are used as markers for future cardiovascular events. However, functional alteration of atrial myocardial deformation occurs before the structural deformation of LA.

Objective: To assess myocardial left atrial deformation dynamics in hypertensive (HTN) patients and compare it with healthy subjects.

Methods: Ninety one subjects were studied (35 controls and 56 hypertensive patients) and Standard 2D Left Ventricle and LA grayscale images were obtained.

Results: Irrespectively of the presence of left ventricular hypertrophy, left atrial strain was lower in hypertensive patients compared to normotensive patients. Peak left atrial strain (LAS) was lower ($37 \pm 14\%$) in patients with hypertension vs controls ($51 \pm 19\%$) ($p < 0.01$) and further depressed in patients with coexistent hypertension and diabetes ($28 \pm 7\%$) ($p < 0.0001$). For a 1% increase in the left atrium diameter, an 0.8 on average decrease in LA strain was observed. The duration of atrial contractile strain (dur Las) (1.17 ± 0.43 msec) as well as circumferential left ventricular strain (CS) ($-23.87 \pm 10.74\%$) and left atrial contractile strain (LAs) ($-0.24 \pm 3.36\%$) in patients with hypertension, were lower vs controls (1.4 ± 0.46 msec)

($p < 0.05$), ($-15 \pm 4.93\%$) ($p < 0.01$), ($-3.87 \pm 6.03\%$) ($p < 0.01$) respectively. Peak atrial strain lower than a cut-off point of 55.5 had 52% sensitivity and 83% specificity for detecting patients with hypertension (AUC 71%, $p < 0.001$).

Conclusions: Left atrial deformation is impaired in hypertensive patients. Since this impairment occurs before the structural deformation of left atrium, left atrial 2D – strain may represent an early future marker for cardiovascular events in HTN patients.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η μελέτη έτυχε ενίσχυσης από την Ελληνική Εταιρία Υπέρτασης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension TaskForce document. Journal of Hypertension 2009, 27: 2121-2158.
2. Laukkanen JA, Kurl S, Eranen J, Huttunen M, Salonen JT. Left atrium size and the risk of cardiovascular death in middle-aged men. Arch Intern Med 2005; 165: 1788-1793. OS.
3. Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, Bentivoglio M, Borgioni C, Angeli F, et al. Atrial brillation in hypertension: predictors and outcome. Hypertension 2003; 41: 218-223. OS.
4. Kizer JR, Bella JN, Palmieri V, Liu JE, Best LG, Lee ET, et al. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study (SHS). Am Heart J 2006; 151: 412-8. OS.
5. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. Am J Cardiol 1999; 84: 829-32.
6. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to diameter? J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1018-23.
7. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005 Dec; 18: 1440-63.
8. Paraskevidis IA, Panou F, Papadopoulos C, Farmakis D, Parissis J, Ikonomidis I, et al. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional strain study. Heart 2009 Mar; 95: 483-9.

9. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 1995; 25: 1155-1160.
10. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, Tsang TS. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2357-2363.
11. Miller JT, O'Rourke RA, Crawford MH. Left atrial enlargement: an early sign of hypertensive heart disease. *Am Heart J* 1988 Oct; 116(4): 1048-51.
12. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of Blood Pressure on Left Atrial Size. The Framingham Heart Study *Hypertension* 1995; 25: 1155-1160.
13. Eshoo S, Boyd AC, Ross DL, Marwick TH, Thomas L. Strain rate evaluation of phasic atrial function in hypertension. *Heart* 2009; 95: 1184-91.
14. Toh N, Kanzaki H, Nakatani S, Ohara T, Kim J, Kusano KF, et al. Left atrial volume combined with atrial pump function identifies hypertensive patients with a history of paroxysmal atrial fibrillation. *Hypertension* 2010 May; 55(5): 1150-6.
15. Kokubu N, Yuda S, Tsuchihashi K, Hashimoto A, Nakata T, Miura T, et al. Noninvasive assessment of left atrial function by strain rate imaging in patients with hypertension: a possible beneficial effect of renin-angiotensin system inhibition on left atrial function. *Hypertens Res* 2007; 30: 13-21.
16. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24: 898-908.
17. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD, Goodge LJ, Clark AL, Cleland JG. Effect of age and sex on left atrial morphology and function. *Eur J Echocardiogr* 2003 Mar; 4(1): 36-42.
18. Gottdiener JS, Reda DJ, Williams DW, Materson BJ. Left atrial size in hypertensive men: influence of obesity, race and age. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *J Am Coll Cardiol* 1997 Mar 1; 29(3): 651-8.
19. Tops LF, van der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ. Multi-modality imaging to assess left atrial size, anatomy and function. *Heart* 2007; 93: 1461e70.
20. Rosca M, Lancellotti P, Popescu BA, Piérard LA. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart* 2011 Dec; 97(23): 1982-9.