

Czy istnieją różnice w patomechanizmie przerostu lewej komory serca między mężczyznami a kobietami chorymi na nadciśnienie tętnicze?

Are there differences in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy between hypertensive men and women?

Summary

Background A large body of evidence suggests different prevalence and pathomechanisms of left ventricular hypertrophy (LVH) between males and females. The aim of the study was to compare some hemodynamic and neurohumoral factors between hypertensive men and women.

Material and methods The investigations were carried out in 100 patients with primary hypertension and in 31 healthy individuals. Hypertensives were divided into groups according to gender and occurrence of LVH. Each subject underwent blood-pressure measurements and echocardiographic examination. Plasma renin activity (PRA), aldosterone serum concentration (ALDO) and bradykinin plasma concentration (BRADY) were assessed by radioimmunoassay, angiotensin converting enzyme activity (ACE) by spectrophotometric method.

Results LVH was detected in 45% men and 52% women. In hypertensive men some positive correlations between left ventricular mass (LVM) as well as other indicators of LVH and ACE and ALDO were observed, whereas in women only the correlation between IVSDD and log₁₀ (ALDO) was noted. Only in men LVH indices were associated with blood pressure.

Conclusions Significant correlation between blood pressure and LVH which was observed only in men as well as increased neurohumoral activation in men, may suggest different pathomechanisms of left ventricular remodeling depending on gender.

key words: hypertension, left ventricular hypertrophy, gender

Arterial Hypertension 2008, vol. 12, no 3, pages 200–206.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęstszych przyczyn przerostu mięśnia lewej komory serca (LVH, *left ventricular hypertrophy*) [1]. W odpowiedzi na zwiększone obciążenie ciśnieniowe serce reaguje nie tylko przerostem, ale także zmianami struktury, geometrii, kształtu i wielkości komory, co określa się jako przebudowę serca. Jak wynika z badań *Framingham*, LVH nawet u osób bez nadciśnienia tętniczego, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych [2]. Częstość występowania LVH wzrasta wraz z wiekiem i do 50. roku życia stwierdzany jest częściej u mężczyzn, natomiast po 50. roku życia występuje częściej u kobiet [3, 4], przy czym LVH u kobiet wiąże się ze znacznie większym zarówno zagrożeniem niewydolnością serca, jak i śmiercią sercową w porównaniu z mężczyznami [5]. Dlatego badanie

Adres do korespondencji: dr med. Wojciech Tanecki
Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. L. Pasteura 4, 50–367 Wrocław
tel.: (071) 784–26–11, faks: (071) 327–09–61
e-mail: tanecki@poczta.onet.pl

 Copyright © 2008 Via Medica, ISSN 1428–5851

przyczyn, czynników i mechanizmów odpowiedzialnych za LVH ma istotne znaczenie w jego zapobieganiu, jak również dla działań mających na celu wywołanie jego regresji.

Celem badań była analiza porównawcza wybranych parametrów hemodynamicznych i neurohumoralnych u kobiet i mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym, w poszukiwaniu ewentualnych różnic w patomechanizmie LVH, zależnych od płci.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 100 chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym oraz u 31 zdrowych osób, stanowiących grupę kontrolną.

Badanych chorych podzielono na następujące grupy (tab. I–III):

— **grupę A** — 48 chorych z LVH [25 mężczyzn (M) i 23 kobiety (K)], w wieku 24–83 lat [średnia 59,1 roku, odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*) 14,2];

— **grupę B** — 52 chorych bez LVH (31 M i 21 K), w wieku 18–93 lat (średnia 52,4 roku, SD 17,9).

Grupę kontrolną (0) stanowiło 31 zdrowych osób, w tym 10 M i 21 K w wieku 21–87 lat (średnia 46,4 roku, SD 15,4), z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, bez LVH.

Komisja Etyki Badań Naukowych Akademii Medycznej we Wrocławiu wyraziła zgodę na przeprowadzenie badań — opinia nr KB-966/2002 z dnia 27.10.2002. Biorące udział w badaniu zarówno osoby z nadciśnieniem tętniczym, jak i osoby zdrowe poinformowano o celu oraz sposobie wykonania badania i wyraziły one zgodę na udział w nim.

Tabela III. Wiek, SBP, DBP i MAP u badanych mężczyzn (M) i kobiet (K)

Tabela III. Age, SBP, DBP and MAP in men (M) and women (K)

		0 (n = 31)		Chorzy z nadciśnieniem tętniczym (n = 100)					
				A + B (n = 100)		A (n = 48)		B (n = 52)	
		M (n = 10)	K (n = 21)	M (n = 56)	K (n = 44)	M (n = 25)	K (n = 23)	M (n = 31)	K (n = 21)
Wiek (lata)	x	49,4	45,0	51,6	62,4	50,0	67,9	52,3	56,3
	SD	11,9	16,7	16,6	13,1	12,7	12,1	19,4	11,7
	p	ns		p < 0,001		p < 0,001		ns	
SBP [mm Hg]	x	123,7	122,5	159,2	162,7	164,5	160,8	155,0	164,9
	SD	9,7	9,7	16,6	16,1	18,0	17,6	14,2	14,4
	p	ns		ns		ns		p = 0,017	
DBP [mm Hg]	x	81,6	79,4	98,3	97,8	102,9	96,4	94,7	99,3
	SD	4,5	6,4	10,3	10,1	12,0	11,0	6,8	9,0
	p	ns		ns		ns		p = 0,034	
MAP [mm Hg]	x	95,6	93,8	118,6	119,4	124,2	120,0	114,7	121,2
	SD	5,9	7,2	11,1	11,3	13,3	12,2	7,3	10,3
	p	ns		ns		ns		p = 0,01	

Rozwinięcia skrótów w tekście

Tabela I. Wiek, średnie wartości SBP i DBP, BMI u chorych z nadciśnieniem tętniczym z LVH i bez niego

Tabela I. Age, mean systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure, body mass index (BMI) in hypertensives with and without LVH

Oznaczone parametry		Chorzy z nadciśnieniem (n = 100)	
		Bez LVH (n = 52)	Z LVH (n = 48)
Wiek (lata)	x	54,3	58,6
	SD	16,7	15,2
	p	ns	
SBP [mm Hg]	x	159,0	17,7
	SD	15,0	162,7
	p	ns	
DBP [mm Hg]	x	96,5	99,8
	SD	8,1	11,8
	p	ns	
BMI [kg/m ²]	x	27,7	27,3
	SD	5,2	5,7
	p	ns	

Rozwinięcia skrótów w tekście

Tabela II. Częstość występowania LVH u mężczyzn i kobiet z nadciśnieniem tętniczym

Tabela II. Occurrence of LVH in hypertensive men and women

	Bez LVH	Z LVH	Razem
Mężczyźni (n) (%)	31 (55%)	25 (45%)	56 (100%)
Kobiety (n) (%)	21 (48%)	23 (52%)	44 (100%)
Razem (n) (%)	52 (52%)	48 (48%)	100 (100%)

Rozwinięcia skrótów w tekście

Badania przeprowadzono w Klinice Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu. U wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym na podstawie badań klinicznych i laboratoryjnych wykluczono wtórne nadciśnienie i choroby współistniejące mogące wpływać na badane parametry. Leczenie farmakologiczne nadciśnienia tętniczego było stosowane przed rozpoczęciem badania u 64 chorych, inhibitory konwertazy angiotensyny przyjmowały 53 osoby. U chorych uprzednio leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego przed rozpoczęciem badania odstawiono leki hipotensyjne na czas równy pięciu okresom ich półtrwania w surowicy. W razie potrzeby doraźnie stosowano leki z grupy antagonistów wapnia.

Pomiar ciśnienia tętniczego

Pomiarów ciśnienia tętniczego podstawowego dokonywano zgodnie z zasadami podanymi przez *European Society of Hypertension — European Society of Cardiology* (ESH–ESC)[6]. Do obliczeń statystycznych używano średniej z trzech pomiarów. U każdego pacjenta oznaczono ponadto średnie ciśnienie tętnicze (MAP, *mean arterial pressure*) według wzoru:

$$\text{MAP} = \text{DBP} + 1/3 (\text{SBP} - \text{DBP})$$

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne wykonywano aparatem Sonos 1000 firmy Hewlett Packard, wyposażonym w głowicę o częstotliwości pracy 2,7/3,5 MHz. Z obrazu w prezentacji M, uzyskanego pod kontrolą badania dwuwymiarowego (projekcja przymostkowa, oś długa lewej komory), dokonywano zgodnie z konwencją Penn pomiarów wymiaru końcoworozkurczowego (LVEDD, *left ventricular end diastolic diameter*) i końcowoskurczowego (LVESD, *left ventricular end systolic diameter*) lewej komory serca, przegrody międzykomorowej (IVSDD, *interventricular septum diastolic diameter*) i ściany tylnej (LVPWDD, *left ventricular posterior wall diastolic diameter*) oraz lewego przedsionka (LA, *left atrium*). W ocenie przyjmowane były wartości średnie z pomiarów 3 cykli serca. Frakcję wyrzutową lewej komory (EF, *ejection fraction*) wyliczano na podstawie wzoru Teichholza.

Do określenia masy lewej komory serca (LVM, *left ventricular mass*) zastosowano wzór matematyczny opracowany przez Devereux i Reicheka [7]:

$$\text{LVM} = 1,04 [(\text{IVSDD} + \text{LVPWDD} + \text{LVEDD})^3 - (\text{LVEDD})^3] - 13,6 \text{ g}$$

Wskaźnik masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*) obliczano jako iloraz LVM wyrażonej w gramach i powierzchni ciała wyrażonej w metrach

do kwadratu. Według wytycznych ESH–ESC LVH rozpoznawano przy wartościach równych i większych od 125 g/m² u mężczyzn i 110 g/m² u kobiet [8].

Pole powierzchni ciała (BSA, *body surface area*) obliczano według wzoru Du Boisa:

$$\text{BSA} = (0,0001) \times (71,84) \times (\text{wzrost [cm]} \times 0,725) \times (\text{masa ciała [kg]} \times 0,425)$$

Dla określenia geometrii LVH określano względną grubość ściany komory (LVRWT, *left ventricular wall thickness*). Wskaźnik ten obliczano według wzoru:

$$\text{LVRWT} = 2 \times \text{LVPWDD} / \text{LVEDD}$$

Oznaczenia laboratoryjne

Krew do oznaczeń badanych wskaźników pobierano jednorazowo, między godziną 8.00 a 9.00 rano, po 30-minutowym spoczynku chorego w pozycji leżącej, przez cewnik, który założono do żyły odłokciowej w dniu poprzedzającym badanie.

Aktywność reninową osocza (PRA, *plasma renin activity*) oznaczano przy użyciu zestawu REN-CT2 firmy RADIM i wyrażano w ng/ml/h.

Stężenie aldosteronu w surowicy krwi oznaczano metodą radioimmunologiczną z użyciem zestawu Radioimmunoassay Kit No.1664 firmy Immunotech i wyrażano w pg/ml.

Stężenie bradykininy w osoczu krwi oznaczano z użyciem zestawu RIK 7051 firmy Peninsula i wyrażano w pg/ml.

Aktywność konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) w surowicy krwi oznaczano metodą spektrofotometryczną z użyciem odczynnika ACE-Reagent firmy SIGMA Diagnostics i wyrażano w jednostkach na litr (j./l).

Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki poddano analizie z wykorzystaniem programu komputerowego Statistica for Windows 5.0.

Występowanie rozkładu normalnego cech w poszczególnych grupach sprawdzano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillieforsa. Do oceny jednorodności wariancji w porównywanych grupach używano testu Levene'a.

Stężenie aldosteronu wykazywało rozkład mocno prawoskośny, zatem do obliczeń statystycznych użyto parametru po transformacji logarytmicznej.

Analizy istotności różnic między grupami dokonywano za pomocą testu *t*-Studenta oraz analizy wariancji i testu *post hoc* Scheffego.

Związki między poszczególnymi parametrami analizowano, obliczając współczynnik korelacji liniowej *r* Pearsona lub współczynnika tau Kendalla.

Metodą regresji wielokrotnej wyłoniono niezależne korelacje dla zmiennej zależnej — LVMI.

Różnice między grupami uznawano za istotne statystycznie przy poziomie istotności $p < 0,05$.

Wyniki

Częstość występowania LVH u mężczyzn i kobiet z nadciśnieniem tętniczym

Przerost lewej komory stwierdzono u 48% chorych z nadciśnieniem tętniczym (tab. II). W badanej grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym częstość występowania LVH nie różniła się istotnie między kobietami a mężczyznami.

Ciśnienie tętnicze

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości ciśnienia tętniczego między kobietami a mężczyznami, dokonując porównania zarówno w całej grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym, jak i w grupie z LVH, jednak wartości ciśnienia tętniczego u mężczyzn z LVH były istotnie wyższe w porównaniu z grupą bez LVH, podczas gdy u kobiet nie stwierdzono takiej różnicy (tab. III, IV).

Wskaźniki neurohumoralne w grupach z LVH i bez LVH

Zarówno w grupie kobiet, jak i w grupie mężczyzn chorych z nadciśnieniem tętniczym aktywność ACE była istotnie wyższa w porównaniu z grupą kontrolną, a w grupie kobiet stężenie bradykininy było istotnie wyższe w porównaniu z mężczyznami.

Tabela IV. Istotność statystyczna różnic SBP, DBP i MAP między mężczyznami (M) i kobietami (K)

Tabela IV. Statistical significance of differences in SBP, DBP i MAP between men (M) and women (K)

	Chorzy z nadciśnieniem (n = 100)	
	Mężczyźni	Kobiety
	A vs. B	A vs. B
SBP	P = 0,03	ns
DBP	p = 0,002	ns
MAP	p = 0,003	ns

Rozwinięcia skrótów w tekście

Z kolei stężenie PRA, ACE i aldosteronu nie różniło się przy porównywaniu poszczególnych grup chorych kobiet i mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym. Natomiast w grupach z LVH stężenie aldosteronu zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn było istotnie wyższe w porównaniu z grupą bez LVH (tab. V, VI).

Związki między badanymi wskaźnikami neurohumoralnymi oraz wartościami ciśnienia tętniczego a parametrami struktury i funkcji serca u chorych mężczyzn z nadciśnieniem

W grupie mężczyzn chorych z nadciśnieniem tętniczym obserwowano istotne dodatnie korelacje między aktywnością ACE a LVM, LVMI i wykładnikami LVH (tab. VII). Podobnie silne korelacje wykazano między $\log(\text{aldosteronu})$ [$\log(\text{ALDO})$] a LA,

Tabela V. Średnie stężenie i aktywność oznaczanych czynników humoralnych

Tabela V. Mean concentration and activity of assessed humoral

		0 (n = 31)		Chorzy z nadciśnieniem (n = 100)					
				A + B (n = 100)		A (n = 48)		B (n = 52)	
		M (n = 10)	K (n = 21)	M (n = 56)	K (n = 44)	M (n = 25)	K (n = 23)	M (n = 31)	K (n = 21)
PRA [ng/ml/h]	x	1,26	1,29	1,41	1,44	1,28	1,51	1,53	1,36
	SD	0,66	0,90	1,18	1,2	1,18	1,35	1,20	1,03
	p	ns		ns		ns		ns	
ACE [j./l]	x	20,7	20,5	46,4	36,9	51,1	36,7	43,2	37,1
	SD	13,3	8,6	24,4	20,7	29,8	22,2	19,7	19,3
	p	ns		ns		ns		ns	
Aldosteron [pg/ml]	x	69,3	72,7	86,8	93,8	104,8	109,5	71,9	76,6
	SD	37,7	34,0	54,6	54,0	64,1	59,9	40,4	41,7
	p	ns		ns		ns		ns	
Bradykinina [pg/ml]	x	2359	2825	2510	2453	2573	2543	2273	2297
	SD	270	482	377	445	477	505	658	494
	p	p = 0,02		ns		ns		ns	

Rozwinięcia skrótów w tekście

Tabela VI. Istotność statystyczna różnic stężeń i aktywności oznaczonych czynników humoralnych

Tabela VI. Statistical significance of differences in concentration and activity of humoral factors

	Chorzy z nadciśnieniem (n = 100)			
	Mężczyźni		Kobiety	
	(A + B) vs. 0	A vs. B	(A + B) vs. 0	A vs. B
ARO	ns	ns	ns	ns
ACE	p = 0,003	ns	p = 0,048	ns
Aldosteron	ns	p = 0,024	ns	p = 0,04
Bradykinina	ns	ns	p = 0,01	ns

Rozwinięcia skrótów w tekście

Tabela VII. Korelacje między badanymi parametrami u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym

Tabela VII. Correlations between assessed parameters in hypertensive men

	ACE	Log10(Aldo)	Bradykinina
LA	ns	r = 0,41 p = 0,002	ns
LVEDD	ns	r = 0,46 p < 0,001	ns
IVSDD	r = 0,35 p = 0,02	r = 0,28 p = 0,035	ns
LVPWDD	r = 0,43 p = 0,005	r = 0,43 p < 0,001	ns
LVM	r = 0,34 p = 0,03	r = 0,46 p < 0,001	ns
LVMI	r = 0,36 p = 0,02	r = 0,41 p = 0,002	ns
LVRWT	r = 0,49 p = 0,001	ns	ns
EF	ns	ns	r = -0,4 p = 0,001
SBP	ns	ns	ns
DBP	ns	ns	r = 0,44 p = 0,004
MAP	ns	r = 0,27 p = 0,046	r = 0,32 p = 0,04

Rozwinięcia skrótów w tekście

LVEDD, IVSDD, LVPWDD, LVM i LVMI. Uwagę zwraca wysoce istotna ujemna korelacja między EF a stężeniem bradykininy. Ponadto stwierdzono wysoce istotne dodatnie korelacje między LA, LVM, LVMI i wskaźnikami masy a wysokością skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DBP, *diastolic blood pressure*) oraz MAP (tab. VII, VIII).

Tabela VIII. Korelacje między SBP, DBP i MAP a wskaźnikami struktury i funkcji serca oraz masą ciała u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym

Tabela VIII. Correlations between SBP, DBP, MAP and indexes of structure and function of the heart as well as body mass in hypertensive men

	SBP	DBP	MAP
LA	r = 0,34 p = 0,01	r = 0,40 p = 0,02	r = 0,41 p = 0,002
LVEDD	ns	r = 0,40 p = 0,002	r = 0,34 p = 0,01
IVSDD	r = 0,44 p < 0,001	r = 0,42 p = 0,001	r = 0,48 p < 0,001
LVPWDD	r = 0,40 p = 0,002	r = 0,45 p < 0,001	r = 0,47 p < 0,001
LVM	r = 0,41 p = 0,001	r = 0,58 p < 0,001	r = 0,57 p < 0,001
LVMI	r = 0,40 p = 0,002	r = 0,51 p < 0,001	r = 0,52 p < 0,001
LVRWT	r = 0,31 p = 0,02	ns	r = 0,29 p = 0,03
EF	ns	r = -0,55 p < 0,001	r = -0,44 p < 0,001

Rozwinięcia skrótów w tekście

Tabela IX. Korelacje między badanymi parametrami u kobiet z nadciśnieniem tętniczym

Tabela IX. Correlations between assessed parameters in hypertensive women

	Log10(ALDO)	Bradykinina	NO
IVSDD	r = 0,34 p = 0,025	ns	ns
LA	ns	ns	r = 0,50 p = 0,01
EF	ns	r = -0,35 p = 0,04	ns

Rozwinięcia skrótów w tekście

Związki między badanymi wskaźnikami neurohumoralnymi oraz wartościami ciśnienia tętniczego a parametrami struktury i funkcji serca u kobiet chorych z nadciśnieniem

W przeciwieństwie do mężczyzn, w grupie kobiet chorych z nadciśnieniem tętniczym nie stwierdzono korelacji między badanymi wskaźnikami neurohumoralnymi a LVM i wykładnikami masy LV. Nie wykazano również związków między wysokością SBP, DBP, MAP a LVM ani wykładnikami LVM.

Stwierdzono korelację między IVSDD a log(ALDO) i podobnie jak u mężczyzn ujemną korelację między EF a stężeniem bradykininy (tab. IX).

Analiza wieloczynnikowa

Metodą regresji wielokrotnej, używając jako zmiennej zależnej LVMI, zaś jako zmiennych niezależnych PRA, ACE, $\log_{10}(\text{ALDO})$, bradykininy, tlenku azotu (NO), SBP, DBP, wieku oraz BMI, przeprowadzono analizę kolejno w grupie mężczyzn chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz w grupie kobiet z nadciśnieniem tętniczym. Wykazano, że korelacje między LVMI a ACE, $\log_{10}(\text{ALDO})$ i DBP u mężczyzn są niezależne od innych czynników. W przeciwieństwie do mężczyzn nie stwierdzono takich zależności u kobiet.

Dyskusja

W przeprowadzonym badaniu LVH występował ze zbliżoną częstością u kobiet i mężczyzn chorych z nadciśnieniem tętniczym. Podobnie w badaniu przeprowadzonym przez Muscholla i wsp. u osób z nadciśnieniem łagodnym i umiarkowanym LVH występował u 51% kobiet i 53% mężczyzn [9].

W przedstawionych badaniach tylko w grupie mężczyzn wykazano związek między wartością ciśnienia tętniczego a LVM i LVMI i jedynie u mężczyzn stwierdzono istotnie wyższe ciśnienie tętnicze w grupie z LVH w porównaniu z grupą bez LVH. U kobiet nie stwierdzono takich zależności. Podobnie w badaniach Veermana i wsp. stwierdzono istotną dodatnią korelację między SBP a LVMI tylko u mężczyzn, podczas gdy u kobiet taki związek nie występował [10].

W badaniu wskaźników neurohumoralnych wykazano, że zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn chorych z nadciśnieniem tętniczym aktywność ACE była wyższa w porównaniu z grupą kontrolną, jednak tylko u mężczyzn stwierdzono istotną, dodatnią korelację między aktywnością ACE a wykładnikami LVH. Podobnie w badaniach Schunkerta i wsp. [11] wykazano związek między aktywnością ACE a LVMI jedynie u mężczyzn, a Reneland i wsp. [12] stwierdzili silną, istotną korelację między aktywnością ACE a IVSDD u mężczyzn, podczas gdy u kobiet ten związek był słaby. Obserwacje te, jak i wyniki badań autorów niniejszej pracy wskazują na większy udział podwyższonej aktywności ACE w patogenezie LVH u mężczyzn niż u kobiet.

W badanych przez autorów niniejszej pracy grupach mężczyzn i kobiet z LVH stwierdzono istotnie wyższe stężenie aldosteronu w porównaniu z grupami bez LVH, jednak tylko u mężczyzn $\log(\text{ALDO})$ wykazał istotną dodatnią korelację z LVM, LVMI, LVPWDD i IVSDD, podczas gdy u kobiet $\log(\text{ALDO})$ korelował jedynie z IVSDD. Wyniki badań przeprowadzonych u chorych z nadciśnieniem tętniczym zarówno przez Hui i wsp. [13], jak i wyniki badań innych autorów

również wskazują na większą reaktywność czynników humoralnych, a w szczególności aldosteronu w przebiegu nadciśnienia tętniczego u mężczyzn [14].

Na uwagę zasługuje stwierdzana w prezentowanych badaniach zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn z nadciśnieniem istotna, ujemna korelacja między bradykininą a EF. Sugeruje to ewentualną rolę tej kininy w rozwoju zaburzeń funkcji LV. Obserwacja ta jest trudna do interpretacji, tym bardziej, że w dostępnym piśmiennictwie nie spotyka się badań nad udziałem bradykininy w przebudowie LV.

Podsumowując, wyniki badań autorów niniejszej pracy wskazują na pewne odrębności w zakresie czynników, które mogą mieć udział w patomechanizmie LVH u mężczyzn i kobiet z nadciśnieniem tętniczym. U mężczyzn stwierdza się wyraźny związek między LVH a podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, podwyższoną aktywnością ACE i podwyższonym stężeniem aldosteronu. Natomiast u kobiet nie stwierdzono związku między LVH a wartościami ciśnienia tętniczego. Odmienności między kobietami a mężczyznami w symptomatologii, epidemiologii, patofizjologii i przebiegu wielu schorzeń układu sercowo-naczyniowego są prawdopodobnie wyrazem różnic w aktywności procesów regulacyjnych na poziomie molekularnym, komórkowym i tkankowym, na co wskazują różnice aktywności badanych czynników humoralnych w przeprowadzonym badaniu.

Wnioski

1. Występujący u mężczyzn, lecz nie u kobiet, wyraźny związek między wartościami ciśnienia tętniczego a występowaniem i nasileniem LVH w przebiegu nadciśnienia tętniczego sugeruje istotny udział czynnika hemodynamicznego w LVH jedynie u mężczyzn.
2. Występowanie wyraźnego związku między nasileniem LVH a wzrostem stężenia aldosteronu i aktywności ACE jedynie u mężczyzn może wskazywać na większy udział czynników neurohumoralnych w patomechanizmie LVH u mężczyzn.
3. Wyniki przedstawionych badań mogą przemawiać za udziałem odmiennych czynników w patomechanizmie przebudowy LV u mężczyzn i kobiet chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Streszczenie

Wstęp Istnieją dane wskazujące zarówno na różną częstość występowania, jak i odmiennie mechanizmy patogenetyczne przerostu lewej komory serca (LVH)

u kobiet i mężczyzn. Celem badań była ocena porównawcza wybranych parametrów hemodynamicznych i neurohumoralnych między mężczyznami a kobietami chorymi z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody Badania przeprowadzono u 100 chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym oraz u 31 osób zdrowych, stanowiących grupę kontrolną. Badanych chorych podzielono na grupy według płci i występowania LVH. U wszystkich przeprowadzono pomiary ciśnienia tętniczego i badanie echokardiograficzne. Metodą radioimmunologiczną oznaczono aktywność reninową osocza (PRA), stężenie aldosteronu w surowicy krwi (ALDO) i stężenie bradykininy w osoczu bradykininy, metodą spektrofotometryczną określono aktywność enzymu konwertującego angiotensynę (ACE) w surowicy.

Wyniki Wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym LVH stwierdzono u 45% mężczyzn i 52% kobiet. U mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym stwierdzono liczne dodatnie korelacje między zarówno masą lewej komory (LVM), jak i innymi wskaźnikami LVH a aktywnością ACE i stężeniem aldosteronu, podczas gdy u kobiet stwierdzono dodatnią korelację jedynie między grubością przegrody międzykomorowej (IVSDD) a \log_{10} (ALDO). Wyłącznie u mężczyzn wykazano wysoką korelację między wysokością ciśnienia tętniczego a masą i wykładnikami masy lewej komory.

Wnioski Stwierdzony jedynie u mężczyzn związek między wysokością ciśnienia tętniczego a LVH oraz większą u mężczyzn reaktywność układów neurohumoralnych w przebiegu nadciśnienia mogą przemawiać za odmiennym patomechanizmem przebudowy lewej komory w nadciśnieniu, zależnym od płci.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze,

przerost lewej komory serca, płeć

Nadciśnienie Tętnicze 2008, tom 12, nr 3, strony 200–206.

Piśmiennictwo

1. Brilla C.G., Murphy R.L.W., Smits J.F.M., Strijker-Boudier H.A.J., Tan L.-B. The concept of cardioreparation: part 1. Pathophysiology of remodelling. *J. Cardiovasc. Risk* 1996; 3: 281–285.

2. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990; 332: 1561–1566.

3. Levy D., Savage D.D., Garrison R.J., Anderson K.M., Kannel W.B., Castelli W.P. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 956–960.

4. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D., Kannel W.B., Christiansen J.C., Castelli W.P. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.* 1988; 108: 7–13.

5. Levy D., Garson M.G., Vasan R.S., Kannel W.B., Ho K.K. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1604–1606.

6. O'Brien E., Asmar R., Beilin L. i wsp. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J. Hypertens.* 2003; 21: 821–848.

7. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613–618.

8. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee: Leczenie nadciśnienia tętniczego — zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2003 roku. *J. Hypertens.* 2003; 21: 1011–1053.

9. Muscholl M.W., Schunkert H., Muders F. i wsp. Neurohormonal activity and left ventricular geometry in patients with essential arterial hypertension. *Am. Heart J.* 1998; 135: 58–66.

10. Veerman D.P., de Blok K., Dlemarre B.J., van Montfrans G.A. Office, nurse, basal and ambulatory blood pressure as predictors of hypertensive target organ damage in male and female patients. *J. Hum. Hypertens.* 1996; 10: 9–15.

11. Schunkert H., Hense H.-W., Muscholl M. i wsp. Associations between circulating components of the renin-angiotensin-system and left ventricular mass. *Heart* 1997; 77: 24–31.

12. Reneland R., Andren B., Lind L., Andersson P.E., Hanni A., Lithell H. Circulating angiotensin converting enzyme levels are increased in concentric, but not eccentric, left ventricular hypertrophy in elderly men. *J. Hypertens.* 1997; 15: 885–890.

13. Hui Y., Hao Y., Chen X., Jing S., Dai Z. Relationship between some humoral factors and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Chin. Med. J.* 1996; 109: 885–887.

14. Witkowska M., Karasek E. Czy istnieją różnice w patomechanizmie przerostu lewej komory serca u kobiet i mężczyzn chorych na nadciśnienie tętnicze? *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2000; 2, 3: 229–237.