

<sup>1</sup>Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

# Otyłość i cukrzyca typu 2 a przerost lewej komory serca u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

## Obesity and diabetes mellitus and left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension

### Summary

**Background** The aim of this study was to assess the influence of obesity and diabetes mellitus on left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension.

**Material and methods** Study population consisted of 554 patients with hypertension (62% men, 38% women), and 97 patients with hypertension and concomitant diabetes mellitus (DM) (61% men, 39% women). The mean age in these two groups was  $53 \pm 13$  years *v.*  $58 \pm 8$  years respectively. We performed echocardiography as well as blood pressure (twice) and waist and hip circumference measurements. Body mass index (BMI) was assessed.

**Results** Left ventricular mass (LVM) and left ventricular mass index (LVMI) were significantly higher in the group with hypertension and concomitant DM than in the group without DM, LVM —  $280.6 \pm 67.4$  g *v.*  $247.3 \pm 74.8$  g,  $p < 0.0001$ , LVMI —  $145.2 \pm 33$  g/m<sup>2</sup> *v.*  $129.9 \pm 36$  g/m<sup>2</sup>,  $p < 0.0001$ . In patients with hypertension without DM, BMI positively correlated with LVMI ( $r = 0.17$ ,  $p < 0.0001$ ) in men and in women. Waist/hip ratio positively correlated with LVMI in women ( $r = 0.26$ ,  $p < 0.0001$ ). In the group of patients with concomitant DM,

BMI and waist/hip ratio didn't correlate with left ventricular hypertrophy.

**Conclusions** Higher body mass index and abdominal obesity in women are risk factors for left ventricular hypertrophy. Left ventricular hypertrophy is more prevalent in the group with concomitant DM.

**key words:** arterial hypertension, diabetes mellitus, left ventricular hypertrophy

*Arterial Hypertension 2011, vol. 15, no 2, pages 93–101.*

### Wstęp

Nadciśnienie tętnicze należy do tak zwanych chorób cywilizacyjnych. Tylko w samych Stanach Zjednoczonych rozpoznano je u prawie 65 mln osób [1]. Jednym z wielu powikłań nadciśnienia tętniczego, wpływającym na zwiększenie śmiertelności, jest przerost mięśnia sercowego.

Szwedzcy badacze wykazali, że u chorych z nieleczonym nadciśnieniem tętniczym przerost ścian mięśnia sercowego jest związany z wartościami ciśnienia skurczowego w pomiarze 24-godzinnym [2].

Ghali i wsp. wykazali, że przerost mięśnia lewej komory serca wiąże się z większym ryzykiem zgonu wśród osób z chorobą niedokrwinną serca [3].

Adres do korespondencji: dr n. med. Agnieszka Sędkowska  
Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Oddział  
Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach,  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze  
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze  
tel. 609–088–334, e-mail: agasedko@poczta.onet.pl

 Copyright © 2011 Via Medica, ISSN 1428–5851

W badaniach obejmujących prawie 8000 osób (*Secondo National Health Nutrition Examination Survey Mortality Study*) chorzy z przerostem lewej komory serca charakteryzowali się dwukrotnie wyższym ryzykiem zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca i innych schorzeń sercowo-naczyniowych [4]. Włoscy badacze wykazali związek pomiędzy przerostem mięśnia lewej komory a ryzykiem rozwoju niewydolności serca [5]. W badaniu obejmującym ponad 2000 osób (*Cardiovascular Health Study*) bez zawału i z prawidłową funkcją skurczową, po uwzględnieniu w analizie wpływu wieku, płci, otyłości, cukrzycy, naciśnienia tętniczego i leków hipotensyjnych, ryzyko niewydolności serca zwiększało się o 3% przy zwiększeniu masy lewej komory o 1 g/m. Upośledzeniu ulegała funkcja skurczowa i rozkurczowa. Przerost mięśnia sercowego jest niezależnym czynnikiem ryzyka niedokrwienia mięśnia sercowego, arytmii, nagłego zgonu i rozwinięcia się niewydolności krążenia również u pacjentów z cukrzycą typu 2 [6].

W badaniu *Massa nell'Ipertensione Ventricolare sinistra* (MAVI) obejmującym 1019 osób z naciśnieniem tętniczym, w ciągu trwającej  $35 \pm 11$  miesięcy obserwacji wiek, skurczowe ciśnienie tętnicze i masa lewej komory wyrażone jako procent wartości przewidywanej dla danej osoby były czynnikami predykcjami niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, niezależnie od płci, glikemii, stosowanych leków, wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), zarówno w grupie osób z przerostem lewej komory, jak i bez [7]. Koren i wsp. obserwowali 280 osób z naciśnieniem tętniczym przez okres około 10 lat i stwierdzili, że incydenty sercowo-naczyniowe były znacznie częstsze (26 v. 12%) u osób z przerostem mięśnia sercowego, wyższa była też śmiertelność sercowo-naczyniowa (14 v. 0,5%) i całkowita (16 v. 2%) [8]. W analizie wieloczynnikowej tylko wiek i masa lewej komory były niezależnymi czynnikami predykcjami. U osób z większą masą lewej komory wykazano również większe ryzyko udarów mózgu i przemijających incydentów niedokrwienych [9].

Celem pracy była ocena wpływu otyłości oraz cukrzycy typu 2 u pacjentów z naciśnieniem tętniczym na przerost lewej komory serca.

## Materiał i metody

Badaniem objęto grupę 554 osób z naciśnieniem tętniczym (62% mężczyzn, 38% kobiet) oraz 97 osób z naciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 (61% mężczyzn, 39% kobiet). Średni wiek w obu grupach wynosił  $53 \pm 13$  lat *versus*  $58 \pm 8$  lat. Wśród osób z naciśnieniem tętniczym u 60% rozpoznawano chorobę niedokrwinną serca, 36% przeżyło zawał ser-

ca. W grupie chorych na cukrzycę typu 2 chorobę niedokrwinną serca rozpoznawano u 77% osób, zaś u 53% stan po przebytych zawałach serca. U wszystkich badanych wykonano badanie echokardiograficzne (aparatury Vivid 3) w celu oceny grubości tylnej ściany lewej komory w rozkurczu (LVPWd, *left ventricular posterior wall diastolic diameter*), przegrody międzykomorowej w rozkurczu (IVSd, *interventricular septum diastolic diameter*), masy lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) oraz wskaźnika masy lewej komory (LVMI, *LVM index*) w odniesieniu do powierzchni ciała ( $LVMI = LVM/BSA$  [*body surface area*]). W celu obliczenia masy lewej komory posługiwano się wzorem według konwencji Penn:

$$LVM (g) = 1,04 ((LVEDd + IVSd + LVPWd)^3 - LVEDd^3) - 13,6$$

gdzie LVEDd (*left ventricular end-diastolic diameter*) to wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, IVSd (*IVS end diastolic diameter*) to grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu, a LVPWd to grubość ściany tylnej w rozkurczu.

Natomiast BSA uzyskiwano z następującej zależności:

$$BSA = (0,007184 \times \text{masa ciała w kg}^{0,425} \times \text{wzrost w m}^{0,725}).$$

Wykonywano również dwukrotny pomiar ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną, mierzono obwód talii i bioder oraz określano BMI. W grupie osób z naciśnieniem tętniczym 82% leczono farmakologicznie (47% stosowało inhibitory konwertazy angiotensyny, 45% —  $\beta$ -adrenolityki, 16% — antagonistów wapnia, 18% — diuretyki, 0,4% — inhibitory AT<sub>1</sub>, 1,8% —  $\alpha_1$ -adrenolityki). W grupie chorych na cukrzycę 33 osoby stosowały insulinę, 49 — leki doustne, 8 — insulinę oraz leki doustne, a 5 osób było leczonych dietą.

Obliczenia statystyczne wykonywano przy użyciu programu Graph-Pad. Porównanie wybranych parametrów klinicznych w obydwu grupach przeprowadzono za pomocą testu *t*-Studenta lub U Manna-Whitneya, w zależności od rozkładu analizowanych zmiennych. Zależność pomiędzy IVSd, LVPWd oraz LVMI a parametrami ilościowymi analizowano za pomocą testu korelacji Pearsona lub rang Spearmana. Przeprowadzono również analizę regresji wielokrotnej. Przyjęto próg znamienności statystycznej  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Porównanie wybranych parametrów klinicznych w grupie osób z naciśnieniem tętniczym oraz z naciśnieniem tętniczym i współistniejącą cukrzycą typu 2 obrazuje tabela I. Średnie wartości ciśnienia tętniczego

**Tabela I.** Porównanie wybranych parametrów klinicznych w badanych grupach chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2**Table I.** The comparison of clinical features in the group with hypertension and in the group with hypertension with concomitant diabetes mellitus

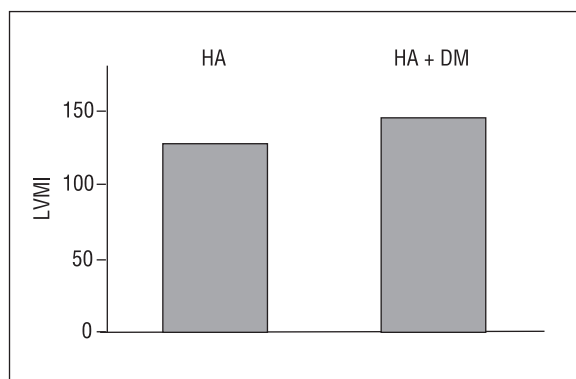
	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym bez cukrzycy	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2	Wartość p
Wiek (lata)	53,41 ± 13,3	58,86 ± 8,7	*p < 0,0001
SBP [mm Hg]	136,48 ± 20,3	137,47 ± 20,1	p = 0,65
DBP [mm Hg]	77,67 ± 12,0	75,69 ± 10,8	p = 0,12
HR	65,38 ± 11,1	65,89 ± 9,9	*p = 0,53
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,61 ± 4,0	29,68 ± 4,0	p < 0,0001
Wskaźnik talia/biodro	0,90 ± 0,08	0,93 ± 0,06	*p = 0,0005
Wskaźnik talia/biodro u kobiet	0,84 ± 0,08	0,89 ± 0,06	*p = 0,0003
Wskaźnik talia/biodro u mężczyzn	0,94 ± 0,05	0,96 ± 0,05	p = 0,004
EF (%)	56,56 ± 8,1	53,78 ± 8,4	*p = 0,0014
IVSd [mm]	10,97 ± 1,7	11,60 ± 1,6	*p = 0,001
LVPWd [mm]	10,66 ± 1,8	11,11 ± 1,3	*p = 0,0025
LVM [g]	247,35 ± 74,8	280,61 ± 67,4	*p < 0,0001
LVMI [g/m <sup>2</sup> ]	129,95 ± 36,1	145,20 ± 33,0	*p < 0,0001
Czas trwania nadciśnienia (lata)	7,80 ± 7,2	9,54 ± 8,0	*p = 0,04

p — test t-Studenta, \*p — test U Manna-Whitneya; wyjaśnienia skrótów w tekście

skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) oraz rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) były porównywalne w obydwu grupach. Frakcja wyrzutowa lewej komory (EF, *ejection fraction*) była istotnie niższa w grupie osób z cukrzycą typu 2 w porównaniu z grupą chorych bez współistniejącej cukrzycy. Wskaźnik masy ciała w grupie chorych na cukrzycę był istotnie wyższy niż w grupie nieobciążonej tą chorobą (tab. I).

W grupie osób z nadciśnieniem tętniczym przerost mięśnia lewej komory serca (LVMI > 110 g/m<sup>2</sup> u kobiet oraz LVMI > 125 g/m<sup>2</sup> u mężczyzn) stwierdzono u 57%, w grupie osób ze współistniejącą cukrzycą typu 2 u 75% chorych (zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego). Porównując grubość przegrody międzykomorowej oraz tylnej ściany lewej komory w rozkurczu w obydwu grupach, stwierdzono wyższe wartości w przypadku osób obciążonych cukrzycą. Masa lewej komory oraz LVMI również były istotnie wyższe w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą w porównaniu z grupą osób bez cukrzycy (ryc. 1).

W grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym bez współistniejącej cukrzycy obserwowano dodatnią korelację wieku, BMI, wskaźnika talia/biodro i czasu trwania nadciśnienia tętniczego z grubością IVS (tab. II)

**Rycina 1.** Porównanie wskaźnika masy lewej komory (LVMI) w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym (HA) oraz z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą cukrzycą typu 2 (HA + DM)**Figure 1.** The comparison of left ventricular mass index (LVMI) in the group with hypertension (HA) and in the group with hypertension and concomitant diabetes mellitus type 2 (HA + DM)

oraz LVPW w rozkurczu (tab. III). Wśród pacjentów ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 stwierdzono jedynie zależność pomiędzy wiekiem a IVS.

W przypadku osób z nadciśnieniem tętniczym nieobciążonych cukrzycą wykazano dodatnią korelację BMI z LVMI zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet (tab. IV, ryc. 2). W przypadku wskaźnika

**Tabela II.** Zależność pomiędzy wybranymi czynnikami klinicznymi a grubością przegrody międzykomorowej w rozkurczu w badanych grupach**Table II.** Relation between clinical factors and interventricular septum thickness in diastole in the groups

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym bez cukrzycy		Chorzy z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2	
SBP [mm Hg]	p = 0,44	r = 0,03	p = 0,17	r = 0,14
DBP [mm Hg]	p = 0,85	r = 0,007	p = 0,18	r = 0,13
Wiek (lata)	p < 0,0001	r = 0,32	p = 0,01	r = 0,23
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	p < 0,0001	r = 0,26	p = 0,29	r = 0,10
Wskaźnik talia/biodro	p < 0,0001	r = -0,26	p = 0,27	r = -0,11
Czas trwania nadciśnienia (lata)	p < 0,0001	r = 0,24	p = 0,76	r = -0,03
Czas trwania cukrzycy (lata)			p = 0,51	r = 0,06

r — współczynnik korelacji rang Spearmana; wyjaśnienia skrótów w tekście

**Tabela III.** Zależność pomiędzy wybranymi czynnikami klinicznymi a grubością tylnej ściany lewej komory w rozkurczu w badanych grupach**Table III.** Relation between clinical factors and posterior wall thickness in diastole in the groups

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym bez cukrzycy		Chorzy z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2	
SBP [mm Hg]	p = 0,89	r = -6,37	p = 0,15	r = 0,14
DBP [mm Hg]	p = 0,53	r = -0,02	p = 0,18	r = 0,13
Wiek (lata)	p < 0,0001	r = 0,25	p = 0,57	r = 0,05
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	p < 0,0001	r = 0,20	p = 0,08	r = 0,17
Wskaźnik talia/biodro	p < 0,0001	r = 0,19	p = 0,29	r = 0,10
Czas trwania nadciśnienia (lata)	p < 0,0001	r = 0,13	p = 0,18	r = (-0,14)
Czas trwania cukrzycy (lata)			p = 0,27	r = 0,11

r — współczynnik korelacji rang Spearmana; wyjaśnienia skrótów w tekście

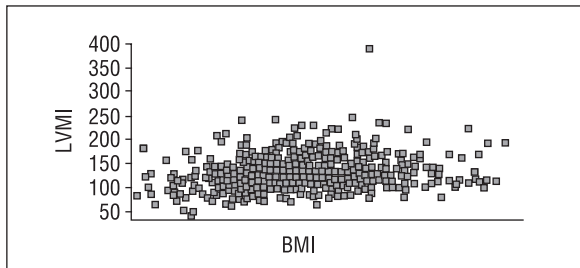
**Tabela IV.** Zależność pomiędzy wybranymi czynnikami klinicznymi a wskaźnikiem masy lewej komory w badanych grupach**Table IV.** Relation between clinical factors and left ventricular mass index in the groups

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym bez cukrzycy		Chorzy z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2	
SBP [mm Hg]	p = 0,13	r = -0,06	p = 0,89	R = -0,01
DBP [mm Hg]	p = 0,16	r = 0,05	p = 0,97	R = 0,003
Wiek (lata)	p < 0,0001	r = 0,32	p = 0,08	R = 0,17
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	p < 0,0001	r = 0,17	p = 0,32	R = -0,10
BMI u kobiet [kg/m <sup>2</sup> ]	p = 0,0001	R = 0,06	p = 0,95	R = -0,15
BMI u mężczyzn [kg/m <sup>2</sup> ]	p = 0,0008	r = 0,18	p = 0,24	R = -0,15
Wskaźnik talia/biodro	p < 0,0001	r = 0,27	p = 0,17	R = 0,13
Wskaźnik talia/biodro u kobiet	p < 0,0001	r = 0,26	p = 0,92	R = -0,01
Wskaźnik talia/biodro u mężczyzn	p = 0,06	r = 0,10	p = 0,32	R = 0,13
Czas trwania nadciśnienia (lata)	p = 0,0001	r = 0,20	p = 0,76	r = -0,03
Czas trwania cukrzycy (lata)			p = 0,51	r = 0,06

r — współczynnik korelacji rang Spearmana; R — współczynnik korelacji Pearsona; wyjaśnienia skrótów w tekście

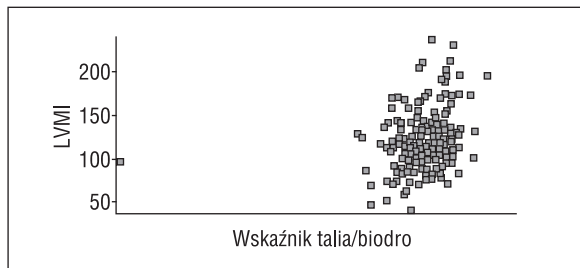
talia/biodro wykazano dodatnią korelację z LVMI tylko w grupie kobiet (ryc. 3). Istniała dodatnia korelacja z wiekiem (ryc. 4) i czasem trwania nadciśnienia tętniczego.

W przypadku pacjentów ze współistniejącą cukrzycą nie stwierdzono związku BMI oraz wskaźnika talia/biodro z przerostem lewej komory serca. Podobnie jak w grupie pacjentów bez cukrzycy, istniała dodatnia korelacja z wiekiem, która jednak nie była znamienna statystycznie. Nie stwierdzono istotnego wpływu czasu trwania nadciśnienia tętni-



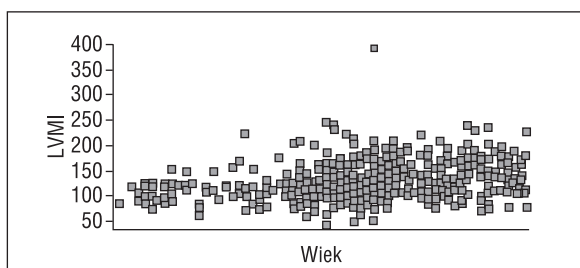
**Rycina 2.** Zależność pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI) a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI) w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym

**Figure 2.** The relation between BMI and LVMI in the group with hypertension



**Rycina 3.** Zależność pomiędzy wskaźnikiem talia/biodro a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI) u kobiet z nadciśnieniem tętniczym

**Figure 3.** The relation between waist/hip ratio and LVMI in women with hypertension



**Rycina 4.** Zależność pomiędzy wiekiem a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI) w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym

**Figure 4.** The relation between age and LVMI in the group with hypertension

czego i cukrzycy typu 2, jak również istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami stosującymi insulinę lub leki doustne. Wskaźnik masy lewej komory serca u chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną wynosił  $154,47 \pm 30,5$ , u osób nieotrzymujących insuliny —  $142,87 \pm 33,4$ ; różnica ta nie była istotna statystycznie ( $p = 0,1059$ , test U Manna-Whitneya).

Przeprowadzono analizę regresji wielokrotnej w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym bez współistniejącej cukrzycy (tab. V) oraz w całej grupie badanej (tab. VI). Wykazano, że w obydwu grupach czynnikami niezależnie od innych wpływającymi na wartość LVMI są wiek oraz wskaźnik talia/biodro.

**Tabela V.** Model regresji wielokrotnej opisującej zmienność wskaźnika masy lewej komory serca w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym bez współistniejącej cukrzycy

**Table V.** Multiple regression analysis assessing variation of left ventricular mass index in the group of patients with hypertension without concomitant diabetes mellitus

	Znamiennność statystyczna	Współczynnik regresji $\beta$
Wiek (lata)	$p = 0,0004$	0,25
Czas trwania nadciśnienia (lata)	$p = 0,08$	0,17
BMI [ $\text{kg}/\text{m}^2$ ]	$p = 0,66$	0,09
SBP [mm Hg]	$p = 0,23$	0,10
DBP [mm Hg]	$p = 0,86$	0,05
Wskaźnik talia/biodro	$p < 0,0001$	0,24

Wyjaśnienia skrótów w tekście

**Tabela VI.** Model regresji wielokrotnej opisującej zmienność wskaźnika masy lewej komory serca w całej grupie badanej

**Table VI.** Multiple regression analysis assessing variation of left ventricular mass index in the whole group

	Znamiennność statystyczna	Współczynnik regresji $\beta$
Wiek (lata)	$p < 0,0001$	0,25
Czas trwania nadciśnienia (lata)	$p = 0,14$	0,14
BMI [ $\text{kg}/\text{m}^2$ ]	$p = 0,94$	0,07
SBP [mm Hg]	$p = 0,37$	0,07
DBP [mm Hg]	$p = 0,94$	0,03
Wskaźnik talia/biodro	$p < 0,0001$	0,24
Współistniejąca cukrzyca	$p = 0,09$	0,14

Wyjaśnienia skrótów w tekście

## Dyskusja

Wyniki niniejszej pracy wskazują na wyraźny wpływ otyłości, zwłaszcza brzusznej, na przerost mięśnia lewej komory serca. W badanej populacji chorych z nadciśnieniem tętniczym współistnienie cukrzycy zwiększa przerost lewej komory serca.

Jednym z głównych czynników wzrastającej zachorowalności na schorzenia sercowo-naczyniowe jest otyłość, będąca dużym problemem nie tylko wśród dorosłych osób.

Ogden i wsp. [10] analizowali BMI u 3958 dzieci i młodzieży oraz u 4431 dorosłych w latach 2003–2004 w Stanach Zjednoczonych — 17,1% dzieci miało rozpoznaną nadwagę, natomiast 32,2% dorosłych było otyłych. Wyniki badań wskazują na tendencję wzrostową tego zjawiska.

Otyłość wciąż jest uważana za czynnik zwiększający ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [11]. W grupie 5693 mężczyzn i 1171 kobiet ze stabilną chorobą wieńcową bez cukrzycy otyłość występowała u 28% badanych i zwiększała ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawału, angioplastyki wieńcowej lub udaru mózgu wśród mężczyzn [12].

Na wzrost ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych wpływa zwłaszcza zwiększenie obwodu talii i wskaźnika talia/biodro [13]. Pojawiają się doniesienia o negatywnym wpływie otyłości na stopień przerostu mięśnia sercowego. W badaniu Palmieri [14], obejmującym członków badania *Hypertension Genetic Epidemiology Network* (1577 osób z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym oraz 95 osób bez nadciśnienia), przerost określany w stosunku do wzrostu był znaczny w grupie z nadwagą i otyłością.

Podobne zjawisko występuje również u dzieci. Badania Hanevold i wsp. [15] objęły 129 dzieci z nadciśnieniem tętniczym w wieku  $13,6 \pm 3,6$  roku. Biorąc pod uwagę kryterium dorosłych ( $\text{LVMI} > 51 \text{ g/m}^2$ ), przerost był obecny u 15,5% dzieci, zaś biorąc pod uwagę kryterium przerostu u dzieci ( $\text{LVMI} > 38,6 \text{ g/m}^2$ ) — u 41,1%. Wskaźnik masy lewej komory dodatnio korelował z BMI.

Wyniki włoskich badań obejmujących 300 dzieci bez nadciśnienia tętniczego wykazały większą masę lewej komory w przeliczeniu na wzrost wśród dzieci otyłych, mimo że ciśnienie skurczowe i rozkurczowe oraz wartości ciśnienia w pomiarze 24-godzinny nie były wyższe niż w grupie osób szczupłych [16].

Istnieje zróżnicowanie wpływu otyłości na budowę lewej komory w zależności od płci. Kuch i wsp. wykazali większy wpływ nadciśnienia tętniczego i otyłości na przerost lewej komory u kobiet po menopauzie niż u mężczyzn [17]. Naukowcy z Uni-

wersytetu w Michigan objęli badaniem osoby w wieku 18–42 lat bez nadciśnienia tętniczego. Wykazali, że w grupie mężczyzn przerost lewej komory jest związany z większą reaktywnością układu współczulnego, wyższym stężeniem insuliny na czczo i triglicerydów oraz z insulinoopornością, u kobiet natomiast był on związany z masą ciała i otyłością [18].

W badaniu autorów niniejszej pracy BMI wpływał na przerost lewej komory zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, natomiast znaczna była różnica we wpływie wskaźnika talia/biodro na przerost w obrębie płci, był on znamieny statystycznie tylko w grupie kobiet. Otyłość brzuszna jest więc niekorzystnym czynnikiem rokowniczym przede wszystkim wśród kobiet. Głównym mechanizmem tłumaczącym wpływ otyłości na przerost mięśnia lewej komory jest insulinooporność. Otyłość jest czynnikiem wpływającym na insulinooporność poprzez zwiększenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych, które oddziałują na mięśnie szkieletowe i funkcję komórek  $\beta$  trzustki [19].

W badaniu Paolisso [20] w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym LVMI korelował ze stężeniem insuliny na czczo, niezależnie od wieku, masy ciała, skurczowego ciśnienia tętniczego i stężenia katecholamin.

Tureccy autorzy [21] badali 73 osoby z nadciśnieniem nieleczonym i 64 zdrowe osoby bez nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Wskaźnik masy lewej komory i grubość przegrody były większe u chorych na nadciśnienie tętnicze o większej insulinooporności wykazanej przez wskaźnik HOMA.

Paolisso i wsp. [22] wykazali, że suma grubości ścian lewej komory w grupie mężczyzn ze świeżo zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od wieku, BMI, wskaźnika talia/biodro i wartości ciśnienia, koreluje ze stężeniem insuliny na czczo. Wyniki szwedzkich badań udowodniły, że w grupie osób z nadciśnieniem grubość ścian lewej komory jest związana z wartościami ciśnienia, ciśnieniem tętniczym w pomiarze 24-godzinny i mniejszą insulinoopornością [2]. W analizie wieloczynnikowej obejmującej wiek, płeć, BMI i wskaźnik talia/biodro insulinooporność była niezależnym czynnikiem grubości ścian lewej komory.

Wpływ otyłości i zaburzeń gospodarki węglowodanowej na budowę lewej komory badali również Sundström i wsp. w grupie 475 mężczyzn (157 z nadciśnieniem tętniczym) [23]. Udowodnili oni wpływ insulinooporności, stężenia insuliny i glukozy, wskaźnika talia/biodro, BMI, ciśnieniem tętniczym w pomiarze 24-godzinny i tętna na względną grubość ścian lewej komory. Na LVMI wpływały: stężenie insuliny po 2-godzinny teście obciążenia glukozą oraz tętno.

De Simone i wsp. [24] objęli analizą 1627 osób z nadciśnieniem tętniczym i 342 osoby bez nadciśnienia i choroby niedokrwiennej serca — członków badania HyperGEN. Analizowano wpływ takich czynników jak otyłość, obwód talii, cukrzyca, hiperlipidemia na przerost lewej komory. Masa lewej komory wzrastała wraz z liczbą wymienionych czynników ryzyka, niezależnie od ciśnienia tętniczego i stosowanych leków.

W przypadku otyłości zwiększa się objętość krwi i osocza oraz rzut serca, jako forma przystosowania do zwiększonego zapotrzebowania metabolicznego. Prowadzi to do przerostu mięśnia lewej komory [25].

Duży wpływ na niekorzystną przebudowę lewej komory ma współistnienie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. W materiale autorów niniejszej pracy przerost lewej komory występował u 75% osób ze współistniejącą cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym. Sato i wsp. objęli swoimi badaniami 262 osoby z cukrzycą typu 2, nieleczone z powodu nadciśnienia tętniczego. Obecność przerostu stwierdzono jedynie u 43% osób (podobny odsetek u kobiet i mężczyzn) [6]. Czynnikiem znacznie wpływającym na stopień przerostu lewej komory jest między innymi poziom wyrównania cukrzycy. Wykazano związek  $HbA_{1c}$  z wielkością przerostu u chorych na cukrzycę typu 2 [6]. W badaniach Paolisso i wsp. stężenie glukozy na czczo w grupie 36 pacjentów z nowo zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym, ale bez rozpoznanej cukrzycy, korelowało z grubością ścian lewej komory [26]. Świadczy to, że hiperglikemia wpływa negatywnie na przerost mięśnia lewej komory nie tylko u osób z rozpoznanymi zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. O bezpośrednim wpływie zaburzeń gospodarki węglowodanowej na kardiomiocyty może świadczyć obecność kardiomiopatii przerostowej (przeważnie przejściowej) u dzieci matek chorych na cukrzycę. Gutgesell i wsp. badali 47 dzieci matek chorych na cukrzycę [27]. W grupie 24 symptomatycznych dzieci u 5 była obecna kardiomiopatia z zawężaniem drogi odpływu lewej komory, a u 5 — przerost wolnej ściany prawej komory. W badaniu mikroskopowym wykonanym pośmiertnie u jednego z dzieci wykazano obecność hipertroficznymi włókien w obrębie przegrody międzykomorowej. Insulina jest uważana za czynnik troficzny mający wpływ na przerost sercowo-naczyniowy [28] poprzez działanie stymulujące wzrost kardiomiocytów [23]. Wpływa ona na aktywność układu współczulnego, który poprzez zwiększenie oporu obwodowego przyczynia się do przerostu lewej komory serca [29].

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy wykazano związek wskaźnika talia/biodro z przerostem lewej komory w przypadku ko-

biet, co pośrednio może świadczyć o silniejszej zależności insulinooporności i budowy lewej komory w grupie kobiet. Różnice we wpływie zaburzeń gospodarki węglowodanowej na przerost lewej komory w obrębie płci wykazali również Galderisi i wsp. [30], analizując 1986 mężczyzn i 2529 kobiet bez chorób sercowo-naczyniowych z badania *Framingham*. Kobiety chore na cukrzycę charakteryzowały się większą grubością ścian, względną grubością ścian i LVM niż kobiety bez cukrzycy. Wśród mężczyzn z rozpoznaną cukrzycą obserwowano jedynie spadek frakcji skracania. Cukrzyca w modelu wieloczynnikowym była niezależnym czynnikiem wzrostu LVM oraz grubości ścian u kobiet. Wykazano też większy przyrost LVM z wiekiem u kobiet chorych na cukrzycę. Podobne zależności, lecz słabiej wyrażone, były obecne w grupie kobiet z nietolerancją glukozy [22].

Wyniki badania autorów tej pracy, jak również doniesienia innych autorów, udowadniają, jak ważną rolę odgrywa dążenie do zminimalizowania ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2, której wpływ na zwiększoną śmiertelność z powodu schorzeń sercowo-naczyniowych jest od dawna udokumentowany. Szczególną uwagę należy poświęcić otyłości brzusznej, która według analiz autorów pracy jest niezależnym czynnikiem wpływającym na przerost mięśnia lewej komory serca.

---

## Wnioski

Czynnikiem zwiększającym ryzyko przerostu lewej komory serca wśród osób z nadciśnieniem tętniczym są wysoki wskaźnik masy ciała oraz otyłość brzuszna, zwłaszcza w grupie kobiet.

Mimo porównywalnych wartości ciśnienia tętniczego, pacjenci z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą cukrzycą typu 2 cechują się bardziej zaznaczonym przerostem lewej komory serca w porównaniu z osobami bez cukrzycy.

---

## Streszczenie

**Wstęp** Celem pracy była ocena wpływu otyłości oraz cukrzycy typu 2 na przerost lewej komory serca u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

**Materiał i metody** Badaniem objęto grupę 554 osób z nadciśnieniem tętniczym (62% mężczyzn, 38% kobiet) oraz 97 osób z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 (61% mężczyzn, 39% kobiet). Średni wiek w obu grupach wynosił  $53 \pm 13$  lat *v.*  $58 \pm 8$

lat. U wszystkich badanych wykonano echokardiografię, dwukrotny pomiar ciśnienia tętniczego, mierzono obwód talii i bioder oraz określano wskaźnik masy ciała (BMI).

**Wyniki** Masa lewej komory (LVM) oraz wskaźnik masy lewej komory serca (LVMI) były istotnie wyższe w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 w porównaniu z grupą osób bez cukrzycy, wynosiły one odpowiednio: LVM —  $280,6 \pm 67,4$  g *v.*  $247,3 \pm 74,8$  g,  $p < 0,0001$ ; LVMI —  $145,2 \pm 33$  g/m<sup>2</sup> *v.*  $129,9 \pm 36$  g/m<sup>2</sup>,  $p < 0,0001$ . W przypadku osób z nadciśnieniem tętniczym nieobciążonych cukrzycą wykazano dodatnią korelację BMI z LVMI ( $r = 0,17$ ,  $p < 0,0001$ ), zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet. W przypadku wskaźnika talia/biodro wykazano dodatnią korelację z LVMI tylko w grupie kobiet ( $r = 0,26$ ,  $p < 0,0001$ ). U pacjentów ze współistniejącą cukrzycą typu 2 nie stwierdzono związku BMI oraz wskaźnika talia/biodro z przerostem lewej komory serca.

**Wnioski** Czynniki zwiększającymi ryzyko przerostu lewej komory serca wśród osób z nadciśnieniem tętniczym są wysoki wskaźnik masy ciała oraz otyłość brzuszna w przypadku kobiet.

Pacjenci ze współistniejącą cukrzycą typu 2 cechują się bardziej zaznaczonym przerostem lewej komory serca.

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, przerost lewej komory

*Naciśnienie Tętnicze 2010, tom 14, nr 7, strony 93–101.*

## Piśmiennictwo

- Fields L.E., Burt V.L., Cutler J.A., Hughes J., Roccella E.J., Sorcie P. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension* 2004; 44: 398–404.
- Lind L., Andersson P.E., Andrén B., Hanni A., Lithell H.O. Left ventricular hypertrophy in hypertension is associated with the insulin resistance metabolic syndrome. *J. Hypertens.* 1995; 13: 433–438.
- Ghali J.K., Liao Y., Simmons B., Castaner A., Cao G., Cooper R.S. The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. *Ann. Intern. Med.* 1992; 117: 831–836.
- Brown D.W., Giles W.H., Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of hypertension. *Am. Heart J.* 2000; 140: 848–856.
- De Simone G., Gottdiener J.S., Chinali M., Maurer M.S. Left ventricular mass predicts heart failure not related to previous myocardial infarction: the Cardiovascular Health Study. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 741–747.
- Sato A., Tarnow L., Nielsen F.S., Knudsen E., Parving H.H. Left ventricular hypertrophy in normoalbuminuric type 2 diabetic patients not taking antihypertensive treatment. *QJM* 2005; 98: 879–884.
- De Simone G., Verdecchia P., Pede S., Gorini M., Maggioni A.P. Prognosis of inappropriate left ventricular mass in hypertension: the MAVI Study. *Hypertension* 2002; 40: 470–476.

- Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., Savage D.D., Larach J.H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann. Intern. Med.* 1991; 114: 345–352.
- Bikkina M., Levy D., Evans J.C. i wsp. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 272: 33–36.
- Ogden C.L., Carroll M.D., Curtin L.R., McDowell M.A., Tabak C.J., Flegal K.M. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 2006; 295: 1549–1555.
- Flegal K.M., Graubard B.I., Williamson D.F., Gail M.H. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA* 2007; 298: 2028–2037.
- Domański M.J., Jabłoński K.A., Rice M.M., Fowler S.E., Braunwald E.; PEACE Investigators. Obesity and cardiovascular events in patients with established coronary disease. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1416–1422.
- De Koning L., Merchant A.T., Pogue J., Anand S.S. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 850–856.
- Palmieri V., de Simone G., Arnett D.K. i wsp. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hypertension to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance (The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study). *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 1163–1168.
- Hanevold C., Waller J., Daniels S., Portman R., Sorof J.; International Pediatric Hypertension Association. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; 113: 328–333.
- Di Salvo G., Pacileo G., Miraglia Del Giudice E. i wsp. Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2689–2695.
- Kuch B., Muscholl M., Buchner A. i wsp. Gender specific differences in left ventricular adaptation to obesity and hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 1998; 12: 685–691.
- Marcus R., Krause L., Weder A.B., Dominguez-Mejia A., Schork N.J., Julius S. Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure Study. *Circulation* 1994; 90: 928–936.
- Despres J.P. Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. *Eur. Heart J.* 2006; 8 (supl. B): B4–B12.
- Paolisso G., Galzerano D., Gambardella A. i wsp. Left ventricular hypertrophy is associated with a stronger impairment of non-oxidative glucose metabolism in hypertensive patients. *Eur. J. Clin. Invest.* 1995; 25: 529–533.
- Evrengul H., Dursunoglu D., Kaftan A., Kilicaslan F., Tanriverdi H., Kilic M. Relation of insulin resistance and left ventricular function and structure in non-diabetic patients with essential hypertension. *Acta Cardiol.* 2005; 60: 191–198.
- Paolisso G., Galderisi M., Tagliamonte M.R. i wsp. Myocardial wall thickness and left ventricular geometry in hypertensives. Relationship with insulin. *Am. J. Hypertens.* 1997; 10: 1250–1256.
- Sundström J., Lind L., Nyström N. i wsp. Left ventricular concentric remodeling rather than left ventricular hypertrophy is related to the insulin resistance syndrome in elderly men. *Circulation* 2000; 101: 2595–2600.



24. De Simone G., Palmieri V., Bella J.N. i wsp. Association of left hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGEN study. *J. Hypertens.* 2002; 20: 323–331.
25. Poirier P., Giles T., Bray G. i wsp. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation* 2006; 113: 898–918.
26. Paolisso G., Tagliamonte M.R., Galderisi M. i wsp. Plasma leptin concentration, insulin sensitivity, and 24-hour ambulatory blood pressure and left ventricular geometry. *Am. J. Hypertens.* 2001; 14: 114–120.
27. Gutgesell H.P., Speer M.E., Rosenberg H.S. Characterization of the cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. *Circulation* 1980; 61: 441–450.
28. Holmäng A., Yoshida N., Jennische E., Waldenström A., Björntorp P. The effects of hyperinsulinaemia on myocardial mass, blood pressure regulation and central haemodynamics in rats. *Eur. J. Clin. Invest.* 1996; 26: 973–978.
29. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. i wsp. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1550–1558.
30. Galderisi M., Anderson K.M., Wilson P.W., Levy D. Echocardiographic evidence for the existence of a distinct diabetic cardiomyopathy (the Framingham Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 85–89.