

Typy przerostu i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym

Odmienności hemodynamiczne Implikacje terapeutyczne i prognostyczne

Joanna Jaroch i Krystyna Łoboz-Grudzień

Oddział Kardiologiczny Dolnośląskiego Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu,
Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Typy przerostu i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym

Przez wiele lat powszechnie sądzono, że najczęstszą formą adaptacji lewej komory do nadciśnienia tętniczego jest jej przerost koncentryczny [1]. Zgodnie z paradygmatem kompensacyjnej odpowiedzi komory na stałe przeciążenie ciśnieniowe, grubość ściany komory zwiększa się proporcjonalnie do wzrostu poziomu ciśnienia krwi, aby utrzymać prawidłowe naprężenie jej ściany [1]. Dylatację lewej komory postrzegano jako późną zmianę prowadzącą do rozwoju niewydolności krążenia. Jednak z najnowszych badań wynika, że adaptacja lewej komory do nadciśnienia tętniczego jest procesem bardziej złożonym. Wykazano, że u wielu chorych z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym zarówno masa lewej komory, jak i grubość jej ściany są prawidłowe [2–4]. Z kolei u niektórych chorych w reakcji na nadciśnienie tętnicze rozwija się przerost ekscentryczny lewej komory, któremu nie towarzyszy dysfunkcja systoliczna, a który jest związany z podwyższonym obciążeniem wstępnym i zwiększoną objętością wyrzutową serca [2, 4]. Ponadto u części chorych stwierdzono wzrost zarówno bezwzględnej, jak i względnej grubości ściany lewej komory przy jej prawidłowej masie (tzw. przebudowę koncentryczną lewej komory) [5].

Współcześnie powszechnie akceptowany jest podział na 4 typy przerostu (LVH, *left ventricular*

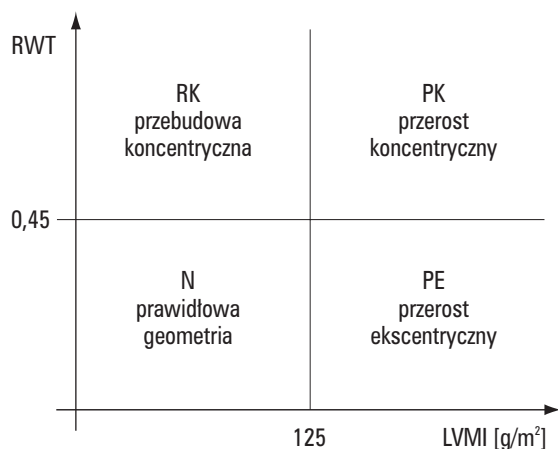
hypertrophy) i geometrii lewej komory [5–8], które różnią się pod względem patofizjologicznym i biologicznym [5, 9–13]. Określenie typu przerostu i geometrii lewej komory w badaniu echokardiograficznym pociąga za sobą implikacje kliniczne i prognostyczne [7, 14]. Kryteriami podziału są wartości wskaźnika masy lewej komory (LVMI) i względnej grubości ściany (RWT) wyliczone podczas badania echokardiograficznego. Na tej podstawie wyróżnia się (ryc. 1):

1. typ prawidłowej geometrii — zarówno LVMI, jak i RWT w granicach wartości prawidłowych;
2. typ przebudowy koncentrycznej (remodelingu koncentrycznego — wartości RWT powyżej normy przy prawidłowych wartościach LVMI;
3. typ przerostu koncentrycznego — zarówno LVMI, jak i RWT przekraczają wartości prawidłowe;
4. typ przerostu ekscentrycznego — wartości LVMI powyżej normy przy prawidłowych wartościach RWT.

Wskaźniki hemodynamiczne w różnych typach przerostu i geometrii lewej komory

Profil hemodynamiczny zmienia się w historii naturalnej nadciśnienia tętniczego. Charakterystyczny dla wczesnych etapów nadciśnienia, hiperkinetyczny stan układu krążenia, ze zwiększoną częstością rytmu serca i jego pojemnością minutową (CO), którego przyczyną jest zwiększona aktywność układu adrenergicznego, przechodzi w nadciśnienie utrwalone z wysokim oporem obwodowym (TPR) i znormalizowanym CO [15, 16]. Zmniejszenie rzutu minutowego jest wynikiem upośledzenia funkcji

Adres do korespondencji: Dr Krystyna Łoboz-Grudzień
 Oddział Kardiologiczny
 Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka
 ul. Traugutta 116, 50–420 Wrocław
 Nadesłano: 30.05.2000 r. Przyjęto: 30.06.2000 r.



Ryc. 1. Typy przerostu i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym. RWT — względna grubość ściany; LVMI — wskaźnik masy lewej komory.

Fig. 1. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension. RWT — relative wall thickness, LVMI — left ventricular mass index.

rozkurczowej lewej komory w przebiegu jej patologicznego przerostu i zmniejszonej reaktywności receptorów β -adrenergicznych na drodze „regulacji w dół”. Równocześnie przebudowa i przerost tętniczek doprowadzają do wzrostu oporu obwodowego [15]. W ostatnich latach zwiększa się zainteresowanie odmiennościami hemodynamicznymi u chorych z różnymi typami LVH i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym [5, 17].

Chorzy z przerostem ekscentrycznym charakteryzują się najwyższymi wartościami objętości późnoskurczowej (ESV), późnorozkurczowej (EDV), wskaźnika obciążenia wstępnego (EDV/BSA) oraz objętości wyrzutowej (SV), w przeciwieństwie do pacjentów z przebudową koncentryczną, dla których typowe są najniższe wartości tych wskaźników hemodynamicznych. Taki profil hemodynamiczny sugeruje, że u osób z przerostem ekscentrycznym zwiększone napełnianie lewej komory w wyniku przeciążenia objętościowego lub zwiększenia powrotu żylnego jest odpowiedzialne za wzrost objętości wyrzutowej i prawidłową funkcję skurczową serca [5, 17]. U osób tych wykazywano także zwiększoną objętość krążącego osocza [10] i nadmiar soli w diecie [18].

Przeciwnie, niskie wartości ESV, EDV, EDV/BSA, a także SV, CO i wskaźnika sercowego (CI), notowane przez Ganau i wsp. u chorych z przebudową koncentryczną, wiążą się w tej grupie pacjentów z najwyższymi wartościami całkowitego oporu naczyniowego TPR i są dowodem próby zrównoważenia przeciążenia ciśnieniowego przez zmniejsze-

nie obciążenia objętościowego [5, 10]. U chorych z przerostem koncentrycznym stwierdza się najwyższe wartości parametrów ciśnienia tętniczego w 24-godzinnym ABPM [5, 9, 13, 17] oraz wysoki całkowity opór naczyniowy, a także podwyższone wartości SV i CO przy zachowanych wskaźnikach objętościowych lewej komory, wskazujących na brak możliwości kompensacji przeciążenia ciśnieniowego poprzez redukcję obciążenia objętościowego. Ganau i wsp. oraz de Simone i wsp. obserwowali u pacjentów z przebudową koncentryczną i przerostem koncentrycznym znamienne niższe wartości średnie naprężenia końcowoskurczowego ściany lewej komory (ESS) stanowiące dowód na optymalną adaptację mechaniczną lewej komory do przeciążenia ciśnieniowego [5, 11].

Typowe dla pacjentów z prawidłową geometrią lewej komory najwyższe wartości objętości minutowej CO i wskaźnika sercowego CI oraz prawidłowe wartości wskaźników funkcji skurczowej miocardium, współistniejące z najniższymi wartościami średnimi parametrów ciśnienia w 24-godzinnym ABPM i najniższym TPR świadczą o tym, że prawidłowa struktura i funkcja serca wiąże się z łagodnym i okresowym przeciążeniem ciśnieniowym [5, 17].

Podsumowując, badania nad hemodynamiką układu krążenia i obciążeniem lewej komory serca w nadciśnieniu tętniczym z różnymi typami geometrii lewej komory sugerują, że zachowanie prawidłowej masy lewej komory u chorych z przebudową koncentryczną wymaga zrównoważenia przeciążenia ciśnieniowego przez zmniejszenie obciążenia objętościowego, podczas gdy przeciążenie objętościowe jest główną przyczyną rozwoju przerostu ekscentrycznego u chorych bez otyłości i dysfunkcji skurczowej lewej komory. Przeciwnie, przerost koncentryczny powstaje głównie w wyniku przeciążenia ciśnieniowego i niezdolności do zmniejszenia obciążenia objętościowego. Czynniki wpływające na objętość lewej komory (objętość krwi, powrót żylny, obciążenie następcze) modulują jej geometrię [5].

Czynność skurczowa lewej komory w różnych typach LVH i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym

Lewa komora w warunkach fizjologicznych charakteryzuje się doskonałym, z punktu widzenia swojej funkcji, elipsoidalnym kształtem, a w wyniku przerostu i przebudowy staje się bardziej sferyczna lub kulista, ze zwiększeniem promienia komory, co prowadzi do zaburzenia funkcji mechanicznej mięśnia sercowego, aż do niewydolności włącznie [5].

Badania eksperymentalne i kliniczne wskazują na zachowaną funkcję skurczową lewej komory w okresie adaptacji kompensacyjnej przerostu, który rozwija się dla zachowania prawidłowego naprężenia ściany lewej komory [19, 20]. Wskaźniki kurczliwości lewej komory są odwrotnie proporcjonalne do obciążenia następczego. Dane o prawidłowej lub zawyżonej [21–23] funkcji skurczowej serca u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym są sprzeczne z dowodami epidemiologicznymi o niewydolności krążenia jako jednym z głównych następstw nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza przy współistniejącym LVH [24, 25]. Dokładne mechanizmy patofizjologiczne przejścia LVH w niewydolność krążenia nie są znane. Badania Messerliego [26] wskazują, że kurczliwość lewej komory sukcesywnie spada wraz ze wzrostem jej masy, chociaż funkcja pompy jako całości może długo pozostać zachowana. Względny wzrost zawartości kolagenu w porównaniu z elementami kurczliwymi prowadzi do zmniejszenia kurczliwości serca. Gdy nadciśnienie tętnicze postępuje, przerost lewej komory i inne mechanizmy adaptacyjne nie wystarczają, by kompensować stale wzrastające obciążenie następcze. W historii naturalnej nadciśnienia tętniczego i LVH rozwija się dylatacja lewej komory i wyraźne upośledzenie jej funkcji skurczowej [19, 27].

Problem długotrwałego zachowania prawidłowej funkcji skurczowej przez przerośnięty mięsień sercowy budzi ostatnio sporo kontrowersji. Przez wiele lat do oceny funkcji skurczowej lewej komory stosowano frakcję wyrzutową (EF) i frakcję skracania (FS), mierzone w odniesieniu do wsierdza. W wielu pracach wskazywano jednak na zawyżone wartości EF i FS, które odzwierciedlają dynamikę komory i jej funkcję wyrzutową, niekoniecznie mierząc skracanie włókien mięśnia sercowego. W ostatnio opublikowanych pracach do oceny kurczliwości lewej komory zastosowano bardziej adekwatny patofizjologicznie parametr, jakim jest frakcja skracania włókien środkowej części ściany (mFS, *midwall fractional shortening*). Shimuzu i wsp. [28], de Simone i wsp. [11] oraz Aurigemma i wsp. [29] wykazali, że zastosowanie mFS, zwłaszcza w stosunku do końcowoskurczowego naprężenia ściany (ESS, *end-systolic stress*), pozwala na istotną redukcję procentowego udziału osób z nadciśnieniem i z funkcją lewej komory uznaną za wysoką, co dotyczy najczęściej chorych z przerostem koncentrycznym, typem geometrii obciążonym dużym ryzykiem zgonu sercowo-naczyniowego. W badaniach własnych również obserwowaliśmy najwyższe wartości EF i FS w przeroście koncentrycznym, przy jednocześnie najniższych w tej grupie chorych war-

Tabela 1. Charakterystyka hemodynamiczna różnych typów przerostu i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym [10, 17]

Table 1. Haemodynamics in different patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension [10, 17]

	N	RK	PK	PE
EDV	0	↓	0	↑
ESV	0	↓	0	↑
SV	0↑	↓	0	↑
CO	0↑	↓	0↑	↑
TPR	0↑	↑↑	↑	0
ESS	0	↓	↓	↑
EDV/BSA	0	↓	0	↑

N — prawidłowa geometria lewej komory; RK — przebudowa koncentryczna; PK — przerost koncentryczny; PE — przerost ekscentryczny; EDV — objętość późnoskurczowa lewej komory; ESV — objętość późnoskurczowa lewej komory; SV — objętość wyrzutowa; CO — objętość minutowa; TPR — całkowity opór obwodowy; ESS — naprężenie późnoskurczowe ściany lewej komory; BSA — powierzchnia ciała; EDV/BSA — wskaźnik obciążenia wstępnego
0 — wartości prawidłowe; ↑ — wartości podwyższone;
↓ — wartości obniżone

tościach mFS, wskazujących na dysfunkcję skurczową lewej komory [17]. Potwierdza to fakt, że EF i FS nie są reprezentatywne dla kurczliwości lewej komory przy zmianach jej geometrii i eksponuje wartość frakcji skracania włókien środkowej części ściany lewej komory w rozpoznawaniu dysfunkcji skurczowej w LVH w nadciśnieniu tętniczym, gdy tradycyjne wskaźniki kurczliwości pozostają prawidłowe, a nawet mogą być zawyżone.

Funkcja rozkurczowa lewej komory w różnych typach przerostu i geometrii lewej komory

Dysfunkcja rozkurczowa lewej komory serca może występować w nadciśnieniu tętniczym u chorych z prawidłową czynnością skurczową i jest u nich przyczyną objawów niewydolności krążenia [30, 31]. Udowodniono, że upośledzenie funkcji rozkurczowej lewej komory wyprzedza jej dysfunkcję skurczową w nadciśnieniu tętniczym [30, 31].

Istnieją dowody na to, że zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory mogą wyprzedzać rozwój jej przerostu (LVH) w nadciśnieniu tętniczym. Nunez i Messerli stwierdzili, że nawet u chorych z izolowanym przerostem przegrody międzykomorowej czas trwania szybkiego napełniania rozkurczowego jest wydłużony w porównaniu z chorymi z nadciśnieniem tętniczym bez LVH [32]. Ponadto niektórzy autorzy wykazali, że zaburzenia napełniania zapowiadają LVH — ich obecność wyprzedzała pojawienie się kryteriów diagnostycznych LVH w badaniu elektro- czy echo-

kardiograficznym u chorych z nadciśnieniem tętniczym [30, 32, 33]. Uważa się nawet, że upośledzenie szybkiego napełniania może być wczesnym wskaźnikiem rozwoju LVH w łagodnym nadciśnieniu tętniczym [34].

Związek pomiędzy zaburzeniami funkcji rozkurczowej a przerostem lewej komory w nadciśnieniu tętniczym od lat jest przedmiotem zainteresowań klinicystów. Jednak dotychczas opublikowano niewiele prac poświęconych funkcji rozkurczowej w różnych typach przerostu i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym [32, 35–37].

W badaniach własnych, które obejmowały 100 chorych z 4 typami przerostu i geometrii lewej komory w nadciśnieniu tętniczym stwierdziliśmy dysfunkcję rozkurczową o typie zaburzeń relaksacji [36]. Zaburzenia te były wyrażone najłagodniej u chorych z N i RK, najbardziej zaś u pacjentów z PE. Wydłużenie wczesnej rozkurczowej relaksacji lewej komory, powodujące ograniczenie jej wczesnego napełniania (poza przypadkami wyższego ciśnienia w lewym przedsionku) jest jedną z pierwszych zmian w czynności serca towarzyszących LVH [38]. Wraz z postępem LVH może dochodzić do wzrostu biernej sztywności ściany lewej komory i zmniejszenia jej podatności w związku z samym przerostem i obecnością większej ilości kolagenu [39] lub — w późniejszej fazie — z większym włóknieniem w wyniku niedokrwienia lub martwicy mięśnia sercowego. Skutkiem zaburzeń podatności lewej komory oraz wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku w dopplerowskim badaniu przepływu mitralnego jest model restrykcyjny dysfunkcji rozkurczowej lewej komory. We współczesnym piśmiennictwie kardiologicznym nie powiązano dotychczas jednoznacznie dysfunkcji rozkurczowej lewej komory z niekorzystnymi danymi prognostycznymi. Istnieje wiele czynników powodujących zaburzenia funkcji rozkurczowej, a do czynników oddziałujących na przepływ mitralny w nadciśnieniu tętniczym, oprócz masy lewej komory, należą również wiek, częstość rytmu serca, obciążenie wstępne i następcze, parametry ciśnienia tętniczego, a także zmiany w mikrokrażeniu wieńcowym oraz aktywność układu sympatycznego [36, 38, 40].

Dotychczas opublikowane badania wskazują, że stopień zaawansowania zaburzeń relaksacji ma związek z typem LVH i geometrią lewej komory w nadciśnieniu tętniczym. Mechanizmy leżące u podstaw tej zależności wymagają dalszych badań.

Implikacje prognostyczne

Opisanie typu przerostu i geometrii lewej komory w badaniu echokardiograficznym pociąga za

sobą określone implikacje prognostyczne [7, 14], prawdopodobnie w związku z wieloma odmiennościami patofizjologicznymi i biologicznymi, które charakteryzują chorych z różnymi postaciami nadciśnieniowej adaptacji lewej komory serca [5, 9–11, 13, 28].

W uzupełnieniu przedstawionych wyżej odmienności w zakresie hemodynamiki, funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory warto zaznaczyć, że chorzy z przerostem koncentrycznym charakteryzują się upośledzoną rezerwą przepływu wieńcowego [41] oraz największą częstością pozasercowych uszkodzeń naczyniowych [21]; częściej występują u nich zmiany miażdżycowe tętnic szyjnych [42]. Z kolei u pacjentów z przerostem ekscentrycznym częściej stwierdza się zaawansowane komorowe zaburzenia rytmu serca [43]. Charakterystyka patofizjologiczna różnych typów przerostu lewej komory wspomaga koncepcję zwiększonej masy lewej komory jako „wspólnej drogi końcowej” dla wielu czynników działających niekorzystnie na serce w nadciśnieniu tętniczym. Biologiczne odmienności pomiędzy grupami pacjentów z różnymi typami geometrii lewej komory pomagają wyjaśnić wyniki badań Verdecchi i wsp. [13] oraz Krumholtza i wsp. [14], z których wynika, że u osób z przerostem koncentrycznym śmiertelność jest 4 razy większa niż u osób z prawidłowym typem geometrii lewej komory. Verdecchia i wsp. [13] badali 7-letnią chorobowość i śmiertelność sercowo-naczyniową w grupie 694 chorych z nadciśnieniem tętniczym i prawidłową masą lewej komory: przebudową koncentryczną lub typem geometrii prawidłowej. Chorobowość sercowo-naczyniowa określana sumą incydentów sercowo-naczyniowych (zarówno śmiertelnych, jak i niezakończonych zgonem) na 100 osobolat, wynosiła 1,53 dla całej grupy badanej, 1,12 — w grupie prawidłowej geometrii i 2,39 — w grupie chorych z przebudową koncentryczną lewej komory. Różnica w chorobowości sercowo-naczyniowej pomiędzy pacjentami z prawidłową geometrią a tymi z przebudową koncentryczną lewej komory pozostała istotna statystycznie po uwzględnieniu innych czynników ryzyka chorób układu krążenia, w tym wskaźnika masy lewej komory LVMI (wskaźnik względnego ryzyka $rr = 2,56$ dla grupy przebudowy koncentrycznej; $p < 0,01$). Zatem typ przebudowy koncentrycznej może być niezależnym predyktorem zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym i prawidłową masą lewej komory.

Ci sami autorzy, badając ponad 8-letnią chorobowość sercowo-naczyniową u 274 pacjentów z nadciśnieniowym przerostem lewej komory (koncentrycznym lub ekscentrycznym) wykazali, że nie typ geometrii lewej komory, ale jej masa ma niezależną

wartość prognostyczną u chorych z LVH [44]. Podobnie w 8-letniej obserwacji populacji *Framingham*, Krumholtz i wsp. [14] stwierdzili stopniowy i wyraźny wzrost ryzyka śmiertelności sercowo-naczyniowej i ogólnej — od niskiego u pacjentów z prawidłową geometrią lewej komory [odpowiednio: mężczyźni (M) 13 i 7%, kobiety (K) 6 i 4%], poprzez umiarkowane w przebudowie koncentrycznej (M 18 i 13%, K 15 i 12%) oraz w przeroście ekscentrycznym (M 22 i 15%, K 15 i 10%), do najwyższego u chorych z przerostem koncentrycznym (M 37 i 23%, K 23 i 21%). Wyniki Krumholtza są podobne do publikowanych przez Korena [7], Mensah [45] i de Simone [11]. Jednak w obserwacji Krumholtza uwzględnienie 8 konwencjonalnych czynników ryzyka chorób układu krążenia w analizie wielowariantowej, w tym LVM, zmniejszyło współczynniki ryzyka dla śmiertelności sercowo-naczyniowej i ogólnej u chorych z 4 typami LVH i geometrii, osłabiając wartość typu geometrii lewej komory jako niezależnego wskaźnika prognostycznego w nadciśnieniu tętniczym [17].

Chociaż ostateczne wnioski wymagają dalszych badań, wydaje się, że istnieje współzależność pomiędzy typem przerostu i geometrii lewej komory a chorobowością i śmiertelnością chorych z nadciśnieniem tętniczym [46].

Implikacje terapeutyczne

Czy regresja LVH zmniejsza jego niekorzystne następstwa? Czy poprawia parametry funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory, zwiększa rezerwę przepływu wieńcowego, a także zmniejsza częstość arytmii komorowej u chorego z nadciśnieniem tętniczym?

Fakt, że kurczliwość lewej komory odwrotnie koreluje z jej masą u chorych z samoistnym nadciśnieniem tętniczym nie oznacza wcale, że zmniejszenie LVH poprawi funkcję skurczową serca u danego pacjenta. Przeciwnie, wysunięto koncepcję, według której redukcja elementów kurczliwych i względny wzrost zawartości kolagenu mogą być szkodliwe dla serca jako pompy. Jednak w badaniach eksperymentalnych pojawiły się dowody na to, że zmniejszenie masy lewej komory rzeczywiście zachowuje lub nawet poprawia ogólną funkcję skurczową. Schmieder i wsp. przerywali leczenie hipotensyjne chorych z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem po 19 miesiącach po istotnej redukcji masy lewej komory. Po 4 tygodniach obciążenie następcze wróciło do poziomów poprzedzających leczenie i chociaż obciążenie wstępne zmniejszyło się, a masa lewej komory się nie zmieniła, badacze ci zanotowali poprawę

kurczliwości wyrażoną wzrostem frakcji wyrzutowej i wskaźnika skracania wsierdza, szybkości skracania włókien okrężnych oraz wskaźników mniej zależnych od obciążenia hemodynamicznego: końcowoskurczowego naprężenia ściany oraz końcowoskurczowego wskaźnika objętościowego [47]. Eksperymentalne i kliniczne dane o utrzymaniu bądź poprawie funkcji komory po regresji LVH były publikowane również przez innych badaczy [48].

Jak oczekiwano, regresja LVH poprawia parametry funkcji rozkurczowej lewej komory również u osób starszych [49–51]. Redukcja LVH powoduje wzrost maksymalnej szybkości napełniania lewej komory i skrócenie jego czasu, co stwierdzono u pacjentów, u których LVH został zmniejszony diltiazemem [26]. Podobne obserwacje poczyniło wielu autorów, zarówno z różnymi antagonistami wapnia, jak też innymi lekami zmniejszającymi LVH. Jednak wydaje się, że redukcja LVH nie jest warunkiem *sine qua non* poprawy funkcji rozkurczowej. Cody i wsp., podając werapamil dożylnie, a następnie doustnie przez 1 tydzień, zanotowali istotną poprawę w napełnianiu lewej komory podczas testu wysiłkowego. Wskazuje to na szybką poprawę wczesnej rozkurczowej relaksacji przerośniętego mięśnia sercowego, niezależnie od wpływu leku na LVH [52]. Smith i wsp. wykazali, że przy obniżeniu masy lewej komory o więcej niż błąd metody (> 10%) średnia szybkość napełniania wzrasta. Ponadto stopień wzrostu tej szybkości zależy od procentowego spadku masy lewej komory [53]. Podobne wyniki uzyskali Agati i wsp. [54] oraz Trimarco i wsp. [48]. Trwające nadal badania sugerują jednak, że zmniejszenie masy lewej komory *per se* niekoniecznie wiąże się z poprawą funkcji rozkurczowej. Tubau i wsp. wykazali, że zmniejszenie grubości ścian, a nie masy lewej komory, daje w rezultacie wzrost szybkości napełniania [55]. Te dane pozostają w zgodzie z obserwacjami Betocchiiego i wsp. [56, 57], którzy zauważyli, że maksymalna szybkość napełniania zwiększa się po regresji przerostu koncentrycznego, podczas gdy chorzy z przerostem ekscentrycznym nie uzyskują poprawy funkcji rozkurczowej. W badaniach Schulmana i wsp. [58] kontrola ciśnienia krwi u chorych z nadciśnieniem i bez LVH (z prawidłową geometrią lub przebudową koncentryczną lewej komory) doprowadziła do poprawy funkcji rozkurczowej i normalizacji geometrii lewej komory ze zmniejszeniem względnej grubości jej ściany. A więc poprawa funkcji rozkurczowej może dokonać się bez zmian w LVM.

Rozwojowi LVH towarzyszy wzrost aktywności enzymu konwertującego angiotensynę zlokalizowanego w mięśniu sercowym, odpowiadającego za upośledzenie szybkości relaksacji lewej komory

i wzrost ciśnienia późnorozkurczowego. Dożylnie zastosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny usprawnia relaksację bez wpływu na bierną sztywność ściany [59].

Redukcja masy lewej komory zmniejsza częstość i stopień zaawansowania komorowych zaburzeń rytmu serca [60]. Regresji LVH towarzyszy również wzrost rezerwy przepływu wieńcowego zaobserwowany w trakcie leczenia peryndoprylem i nifedypiną [61].

Podsumowując, regresja LVH poprawia czynność rozkurczową i skurczową lewej komory, zmniejsza częstość i stopień zaawansowania komorowych zaburzeń rytmu serca, a także zwiększa rezerwę przepływu wieńcowego. Wyniki badań klinicznych nad wpływem regresji LVH na wskaźniki prognostyczne jednoznacznie przemawiają za lepszym rokowaniem u chorych, u których udało się zmniejszyć masę lewej komory [62].

Piśmiennictwo

1. Grossman W., Jones D., McLaurin L.P. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J. Clin. Invest.* 1975; 56: 56–64.
2. Campus S., Malavasi A., Ganau A. Systolic function of the hypertrophied left ventricle. *J. Clin. Hypertens.* 1987; 3: 79–87.
3. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 171–176.
4. de Simone G., DiLorenzo L., Moccia D., Constantino G., Buonissimo S., de Vitiis O. Hemodynamic hypertrophied left ventricular patterns in systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 1317–1321.
5. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J., deSimone G., Pickering T.G., Saba P.S., Vargiu P., Simongini I., Laragh J.H. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1550–1558.
6. Frohlich E.D., Apstein C., Chobanian A.V. The heart in hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 998–1008.
7. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., Savage D.D., Laragh J.H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in men and women with essential hypertension. *Ann. Intern. Med.* 1991; 114: 345–420.
8. Reichek N. Patterns of left ventricular response in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1559–1560.
9. Devereux R.B., James G.D., Pickering T.G.. What is normal blood pressure? Comparison of ambulatory blood pressure level and variability in patients with normal and abnormal left ventricular geometry. *Am. J. Hypertens.* 1993; 6: 211s–215s.
10. Ganau A., Arru A., Saba P.S. Stroke volume and left heart anatomy in relation to plasma volume in essential hypertension. *J. Hypertens.* 1991; 9 (supl. 6): S 150–151.
11. de Simone G., Devereux R.B., Roman M.J., Ganau A., Saba P.S., Alderman M.H., Laragh J.H. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1441–1451.
12. Shimizu G., Hirota Y., Kita Y. Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. Myocardial function is depressed in pressure-overloaded hypertrophy. *Circulation* 1991; 83: 1676–1684.
13. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Batistelli M., Bartoccini C., Santucci C., Reboldi G., Porcellati C. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive subjects with normal left ventricular mass. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 871–878.
14. Krumholtz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 879–884.
15. Julius S., Nesbitt S. Sympathetic overactivity in hypertension. A moving target. *Am. J. Hypertens.* 1996; 9: 113S–120S.
16. Witkowska M. Rola układu sympatycznego w patomechanizmie nadciśnienia tętniczego — leki hipotensyjne hamujące jego aktywność. *Nadciśnienie Tętnicze* 1998; 2: 124–132.
17. Jaroch J., Łoboz-Grudzień K., Kowalska A. Left ventricular systolic function and haemodynamics in different patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension. *Cardiovasc. Imag.* 1998; 10: 159–164.
18. Blake J., Devereux R.B., Herrold E.Mc.M. Relation of obesity, high sodium intake and eccentric left ventricular hypertrophy to left ventricular exercise dysfunction in essential hypertension. *Am. J. Med.* 1990; 88: 477–485.
19. Grossman W. Cardiac hypertrophy. Useful adaptation or pathologic process? *Am. J. Med.* 1980; 69: 576–584.
20. Pfeffer M.A., Pfeffer J.M., Frohlich E.D. Pumping ability of the hypertrophying left ventricle of the spontaneously hypertensive rat. *Circ. Res.* 1976; 38: 423–429.

21. Blake J., Devereux R.B., Herrold E.Mc.M. Relation of concentric left ventricular hypertrophy and extra-cardiac target organ damage to supranormal left ventricular performance in established essential hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 246–252.
22. Lutas E.M., Devereux R.B., Reis G. Increased cardiac performance in mild hypertension:left ventricular mechanics. *Hypertension* 1985; 7: 979–988.
23. de Simone G., DiLorenzo L., Constantino G., Moccia D., Buonissimo S., de Vitiis O. Supernormal contractility in primary hypertension without left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1998; 11: 487–463.
24. Kannel W.B., Castelli W.P., McNamara P.M., McKee P.A., Feinleib M. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study. *N. Engl. J. Med.* 1972; 287: 781–787.
25. McKee P.A., Castelli W.P., McNamara P.M., Kannel W.B. The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N. Eng. J. Med.* 1971; 285: 1441–1550.
26. Messerli F.H., Kaeser U.R., Losem C.J. Effects of antihypertensive therapy in hypertensive heart disease. *Circulation* 1989; 80 (supl. IV): IV-145–IV-150.
27. Meerson F.Z. The failing heart: Adaptation and Dead-adaptation. W: A.M. Katz, red. New York: Raven, 1983.
28. Shimizu G., Hirota Y., Kita Y. Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. Myocardial function is depressed in pressure-overloaded hypertrophy. *Circulation* 1991; 83: 1676–1684.
29. Aurigemma G.P., Silver K.H., Priest M.A. Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 195–202.
30. Imouye I., Massie B., Loge D. i wsp. Abnormal left ventricular filling: an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 120–126.
31. Fouad F.M., Słominski M.T., Tarazi L. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 3: 1500–1506.
32. Nunez B.D., Lavie C.J., Messerli F.H. Comparison of diastolic left ventricular filling and cardiac dysrhythmias in hypertensive patients with and without isolated septal hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 585–589.
33. Dianzumba S.B., DiPette D.J., Cornman C., Weber E., Joyner C.R. Left ventricular filling characteristics in mild untreated hypertension. *Hypertension* 1986; 8 (supl. I): I-156–I-160.
34. Smith V.E., Schulman P., Karimeddini A. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy. II. Pathologic hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5: 869–874.
35. Hanrath P., Mathey D.G., Siegert R., Bleifeld W. Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy: an echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.* 1980; 45: 15–23.
36. Łoboz-Grudzień K., Jaroch J., Kowalska A. i wsp. Left ventricular diastolic function in different patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension. *Cardiovasc. Imag.* 1999; 11: 83–87.
37. Betocchi S., Trimarco B., Cuocolo A. Regression of concentric but not eccentric left ventricular hypertrophy improves diastolic filling in patients with hypertension. *Circulation* 1987; 76 (supl. IV): 440.
38. Hattle L. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic function in hypertensive cardiomyopathies. *Eur. Heart J.* 1993; 14 (supl. J): 88–94.
39. Yamakado T., Nakano T. Left ventricular systolic and diastolic function in the hypertrophied ventricle. *Jpn. Circ. J.* 1990; 54: 554–562.
40. Pasiński T., Miśkiewicz Z.C., Pearson A.C. Factors influencing transmitral flow velocity in normal and hypertensive subjects. *Am. Heart J.* 1991; 122: 1101.
41. Houghton J.L., Frank M.J., Carr A.A., von Dohlen T.W., Prisant L.M. Relations among impaired coronary flow reserve, left ventricular hypertrophy and thallium perfusion defects in hypertensive patients with obstructive coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 43–51.
42. Roman M.J., Pickering T.G., Schwartz J.E., Pini R., Devereux R.B. The association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 83–90.
43. Bethge C., Motz W., Hehn A. Ventricular arrhythmias in hypertensive disease with and without heart failure. *J. Cardiovasc. Pharm.* 1987; 10 (supl. 6): 119–128.
44. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Gattobigio R., Zampi I., Santucci A., Santucci C., Reboldi G., Porcellati C. Prognostic value of left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 197–202.
45. Mensah G.A., Pappas T.W., Koren M.J., Ulin R.J., Laragh J.H., Devereux R.B. Comparison of classification of hypertension severity by blood pressure level and WHO criteria for prediction of concurrent cardiac abnormalities and subsequent complications in essential hypertension. *J. Hypertens.* 1993; 11: 1429–1440.
46. Devereux R.B. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 885–887.
47. Schmieder R.E., Messerli F.H., Gravaglia G.E.I. Dietary salt intake. A determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation* 1998; 78: 951.

48. Trimarco B., De Luca N., Ricciardelli B. Cardiac function in systemic hypertension before and after reversal of left ventricular hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 745–750.
49. Grandi A.M., Venco A., Bertolini A. Left ventricular function after reversal of myocardial hypertrophy in systemic hypertension and response to acute increase of afterload by cold-pressure test. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1439–1441.
50. Grandi A.M., Venco A., Bonina F. Effects of enalapril on left ventricular mass and performance in essential hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 1093–1097.
51. Schulman S.P., Weiss J.L., Becker L.C. The effects of antihypertensive therapy on left ventricular hypertrophy in elderly patients. *N. Eng. J. Med.* 1990; 322: 1350–1356.
52. Cody R.J., Kubo S.H., Covit A.B. Exercise hemodynamic and oxygen delivery in human hypertension. Response to verapamil. *Hypertension* 1986; 8: 3–10.
53. Smith V.E., White W.B., Meeran M.K. Improved left ventricular filling accompanies reduced left ventricular mass during therapy of essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 8: 1449–1454.
54. Agati L., Fedele F., Peruco M. Left ventricular filling pattern in hypertension patients after reversal of myocardial therapy. *Int. J. Cardiol.* 1987; 17: 177–186.
55. Tubau J.F., Szlachcic J., Hirsch A. Changes of wall thickness but not left ventricular mass predict improvement of diastolic filling in hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9: 244A (streszczenie).
56. Betocchi S., Chiarello M. Effects of antihypertensive therapy on diastolic function in left ventricular hypertrophy. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1992; 19 (supl. 5): S116–121.
57. Betocchi S., Trimarco B., Cuocolo A. Regression of concentric but not eccentric left ventricular hypertrophy improves diastolic filling in patients with hypertension. *Circulation* 1987; 76 (supl. IV): 440.
58. Schulman D.S., Flores A.R., Reichel N. Antihypertensive treatment in hypertensive patients with normal LVM is associated with LV remodelling and improved diastolic function. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 56–60.
59. Haber H.L., Powers E.R., Gimble L.W., Wu C.C., Subbiah K., Johnson W.H., Feldman M.D. Intracoronary angiotensin-converting enzyme inhibition improves diastolic function in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 89: 2616–2625.
60. Messerli F.H., Grodzicki T. Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular arrhythmias and sudden death. *Eur. Heart J.* 1992; 13 (supl. D): 66–69.
61. Mancia G., Zanchetti A., Agabiti Rosei E. i wsp. Ambulatory blood pressure is superior to clinic in predicting treatment induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1997; 95: 1464–1470.
62. Pasiński T., Grodzicki T. Nadciśnieniowa choroba serca. *Medycyna Praktyczna.* Kraków 1999.