

## Przerost lewej komory u osób powyżej 75 lat, chorych na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i niewydolność nerek

Left ventricular hypertrophy in patients over the age  
of 75 suffering from hypertension, diabetes mellitus  
and renal failure

Tadeusz Fojt, Andrzej Kurek, Jan Szewieczek, Mirosława Janowska, Jan Duława

### STRESZCZENIE

#### WSTĘP

Choroby układu krążenia należą do największych problemów zdrowotnych krajów wysoko rozwiniętych, w tym Polski. Ich częstość wzrasta z wiekiem i są one główną przyczyną zgonów, szczególnie osób starszych. Przerost lewej komory (*left ventricular hypertrophy* – LVH) jest niezależnym i silnym czynnikiem ryzyka zachorowalności i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Z wiekiem częstość LVH wzrasta. Celem badania było określenie wpływu nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i niewydolności nerek na wielkość wskaźnika masy lewej komory u osób powyżej 75 lat. Praca miała odpowiedzieć na pytanie, czy u osób w bardzo podeszłym wieku obecność tych chorób wpływa na częstość występowania i typ przebudowy lewej komory.

#### MATERIAŁ I METODY

W badaniu uczestniczyło 67 chorych w wieku powyżej 75 lat, których zakwalifikowano do czterech grup. U wszystkich badanych określono masę ciała, wzrost, BMI, ciśnienie tętnicze, stężenie w surowicy krwi glukozy na czczo, cholesterolu całkowitego i jego frakcji HDL oraz triglicerydów. Frakcje LDL cholesterolu obliczono na podstawie stężenia cholesterolu całkowitego i triglicerydów. Wielkość filtracji kłębuszkowej oszacowano według wzoru Cockcrofta-Gaulta. U wszystkich chorych wykonano badanie echokardiograficzne, na podstawie którego obliczono wskaźnik masy lewej komory.

#### WYNIKI

Badane grupy chorych nie różniły się pod względem wieku, płci i wskaźnika masy ciała. Z wyjątkiem chorych na schyłkową niewydolność nerek nie różniły się one także wielkością filtracji kłębuszkowej (*estimated glomerular filtration rates* – eGFR). U chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę stwierdzono znacznie większe ( $p < 0,05$ ) stężenie cholesterolu całkowitego, triglicerydów, glukozy ( $p < 0,001$ ) niż w grupie kontrolnej. Masa lewej komory i wskaźnik

Katedra Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych  
Wydziału Nauk o Zdrowiu  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
w Katowicach

#### ADRES DO KORESPONDENCJI:

Dr n. med. Tadeusz Fojt  
Katedra Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych  
Wydziału Nauk o Zdrowiu  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
w Katowicach  
ul. Ziółowa 46  
tel.  
e-mail: tfojt@o2.pl

Ann. Acad. Med. Siles. 2013, 67, 2, 91–99  
Copyright © Śląski Uniwersytet  
w Katowicach  
ISSN 0208-5607

masy lewej komory, obliczony zarówno w stosunku do powierzchni ciała, jak i wzrostu, były znamienne większe u chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze.

#### WNIOSKI

U osób powyżej 75 lat często obserwuje się LVH. Obecność cukrzycy u tych osób znacznie bardziej wpływa na zwiększenie wskaźników masy lewej komory niż nadciśnienie tętnicze.

#### SŁOWA KLUCZOWE

przerost lewej komory, podeszły wiek, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek

### ABSTRACT

#### BACKGROUND

Cardiovascular diseases constitute one of the greatest health problems in developed countries, including Poland. Their frequency increases with age and they are the major cause of death, especially among the elderly. Left ventricular hypertrophy (LVH) is an independent and strong risk factor for morbidity and mortality from cardiovascular disease. The incidence of left ventricular hypertrophy increases with age. The aim of this study was to determine whether in elderly patients hypertension, diabetes and kidney failure affect the incidence as well as the type of left ventricular remodeling.

#### MATERIAL AND METHODS

The study included 67 patients over the age of 75, who were classified into four groups. In all of the subjects their weight, height, BMI, blood pressure, glucose serum concentration, total cholesterol and HDL cholesterol as well as triglycerides were determined. LDL cholesterol was calculated on the basis of total cholesterol and triglycerides. GFR was estimated according to the Cockcroft-Gault formula. All the patients underwent echocardiography and had the left ventricular mass index calculated.

#### RESULTS

The studied groups did not differ in age, gender or body mass index. Apart from patients with end stage renal disease, the remaining groups did not show differences in the estimated glomerular filtration rates. Patients with hypertension and diabetes had significantly higher total cholesterol, triglycerides ( $p < 0.05$ ) and glucose levels ( $p < 0.001$ ) compared to the control group. The left ventricular mass and left ventricular mass index calculated in relation to the body surface area and height were also significantly higher in patients with diabetes and hypertension.

#### CONCLUSIONS

Patients over the age of 75 frequently develop LVH. Compared to hypertension, diabetes increases the left ventricular mass index much more significantly.

#### KEY WORDS

left ventricular hypertrophy, older age, hypertension, diabetes, chronic renal failure

### WSTĘP

Przerost lewej komory (*left ventricular hypertrophy* – LVH) jest niezależnym i silnym czynnikiem ryzyka zachorowalności i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Stwierdzono, że obecność LVH

zwiększa 3–4-krotnie ryzyko wystąpienia udaru mózgowego, 2–3-krotnie choroby niedokrwiennej serca oraz 3-krotnie chorób naczyń obwodowych [1].

Jak wykazało badanie Framingham, częstość LVH ocenianego zarówno radiologicznie, elektrokardiograficznie lub echokardiograficznie wzrasta z wiekiem, niezależnie od ciśnienia tętniczego, masy

ciała, obecności choroby wieńcowej i wad zastawkowych.

Stwierdzono, że LVH jest silnym czynnikiem ryzyka ostrych incydentów wieńcowych, niewydolności serca, zaburzeń rytmu i nagłej śmierci sercowej. U osób z LVH względne ryzyko chorobowości sercowo-naczyniowej wynosi średnio 2,3 (w zakresie 1,5–3,5), a śmiertelności ogólnej średnio 2,5 (w zakresie 1,5–8). Było ono większe u kobiet niż u mężczyzn i dotyczyło wszystkich grup etnicznych [2]. Zwiększenie ryzyka zgonu i chorób układu sercowo-naczyniowego stwierdzano zarówno u chorych z elektrokardiograficznymi, jak i z echokardiograficznymi cechami LVH [3,4,5].

Ustąpienie elektrokardiograficznych cech LVH w następstwie leczenia powodowało zmniejszenie liczby incydentów nagłej śmierci sercowej u tych chorych, niezależnie od innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, np. obecności choroby niedokrwiennej serca czy wielkości ciśnienia tętniczego [4]. Korelacja między masą lewej komory i ryzykiem sercowo-naczyniowym dotyczy także osób z dużymi, lecz jeszcze prawidłowymi wartościami masy lewej komory [5].

Jak wspomniano, najbardziej powszechnym czynnikiem wpływającym na częstość występowania LVH jest wiek. Do najczęstszych chorób, których głównym powikłaniem są choroby sercowo-naczyniowe, należą nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i niewydolność nerek. Dlatego podjęto próbę oceny wpływu nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i niewydolności nerek na wielkość wskaźnika masy lewej komory u osób w wieku powyżej 75 lat.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 67 osób w wieku 75–92 lat, hospitalizowanych na Oddziale Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych oraz na Oddziale Geriatrii Górnośląskiego Centrum Medycznego w Katowicach-Ochojcu, które wyraziły świadomą zgodę na udział w badaniu. Badanych zakwalifikowano do czterech grup. Grupa I – kontrolna: 15 osób w wieku 78–92 lat, u których wykluczono obecność nadciśnienia tętniczego i cukrzycy oraz schyłkowej niewydolności nerek.

Grupa II: 18 chorych w wieku 75–92 lat, u których stwierdzono nadciśnienie tętnicze (na podstawie przyjętych kryteriów JNC/WHO). Wszyscy byli leczeni zgodnie ze wskazaniami. Wybór terapii uwzględniał także choroby współistniejące.

Grupa III: 20 chorych w wieku 75–89 lat, u których oprócz nadciśnienia tętniczego rozpoznano cukrzycę typu 2 zgodnie z przyjętymi kryteriami (glikemia na czczo dwukrotnie  $\geq 126$  mg% lub w drugiej godzinie po doustnym podaniu glukozy  $\geq 200$  mg%, lub leczenie doustnymi lekami przeciw cukrzycowymi). U chorych ze świeżo rozpoznaną cukrzycą wykluczono

stany mogące wpływać na wyniki testu tolerancji glukozy. Doustne leki przeciw cukrzycowe otrzymywało 14 chorych, 6 nie wymagało leczenia farmakologicznego.

Grupa IV: 14 chorych w wieku 75–86 lat, u których stwierdzono nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek; wszyscy byli leczeni insuliną. U wszystkich badanych wykluczono obecność jakichkolwiek klinicznie istotnych zaburzeń czynności innych narządów (wątroby, narządów endokrynych, zaburzeń hematologicznych i neurologicznych), nowotworu złośliwego, niestabilnej choroby wieńcowej lub świeżego zawału serca, niewydolności krążenia NYHA III/IV oraz infekcji.

U wszystkich określono następujące parametry: masę ciała, wzrost, BMI (wg wzoru *body mass index* = masa ciała w kg/wzrost w  $m^2$ ), ciśnienie tętnicze mierzone standardowo i metodą 24-godzinnego pomiaru automatycznego aparatem firmy Mortara (z wyjątkiem chorych dializowanych), stężenie w surowicy na czczo: glukozy metodą fotometryczną (u osób z glikemią na czczo  $< 126$  mg%, również w drugiej godzinie po podaniu 75 g glukozy), cholesterolu całkowitego i triglicerydów (metodą enzymatyczną z użyciem aparatu firmy Olympus), cholesterolu frakcji HDL (metodą enzymatyczną z oksydazą cholesterolową), kreatyniny (metodą kinetyczną z kwasem pikrynowym w środowisku zasadowym), hemoglobiny (metodą fotometryczną z siarczanem laurylu).

Na podstawie stężenia kreatyniny oszacowano wielkość filtracji kłębuszkowej eGFR (*estimated glomerular filtration rates*) według wzoru Cockcrofta-Gaulta:

– dla mężczyzn:  $eGFR (ml/min/1,73 m^2) =$

$= (140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała w kg} / P_{\text{kreat}} (mg\%) \times 72;$

– dla kobiet:  $eGFR (ml/min/1,73 m^2) =$

$= (140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała w kg} \times 0,85 / P_{\text{kreat}} (mg\%) \times 72$

gdzie:  $P_{\text{kreat}}$  – stężenie kreatyniny (mg/dl).

Na podstawie stężenia cholesterolu całkowitego i triglicerydów obliczono stężenie LDL cholesterolu według wzoru:  $LDL-C = TC - (TG/5 + HDL-C)$ , gdy stężenie triglicerydów nie przekroczyło 300 mg/dl, jeżeli zaś było większe od 300 mg/dl, oznaczono je metodą bezpośrednią.

U wszystkich chorych przeprowadzono badanie echokardiograficzne aparatem Toshiba Corversion Pro z użyciem głowicy sektorowej, elektronicznej 3,5 MHz. Na podstawie tego badania obliczono:

1) wskaźnik masy lewej komory (LVMI/BSA) w stosunku do powierzchni ciała według formuły Devereux [6]:

$$LVMI/BSA = (0,8 \times [1,04 \times (IVS + PW + EDD)^3 - EDD^3] + 0,6) / BSA$$

gdzie: LVMI (*left ventricular mass index*) – wskaźnik masy lewej komory; BSA (*body surface area*) – wzrost<sup>0,725</sup> x masa<sup>0,425</sup> x 0,007184; IVS (*interventricular septum*) – grubość przegrody międzykomorowej; PW (*posterior wall*) – grubość ściany tylnej lewej komory; EDD (*end diastolic diameter*) – wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory

2) wskaźnik masy lewej komory w stosunku do wzrostu<sup>2,7</sup> według wzoru:

$$LVMI/h^{2,7} = (0,8 \times [1,04 \times (IVS + PW + EDD)^3 - EDD^3] + 0,6) / \text{wzrost}^{2,7}$$

3) względną grubość ścian lewej komory

$$RWT \text{ (relative wall thickness)} = 2 \times PW / EDD$$

### Analiza statystyczna

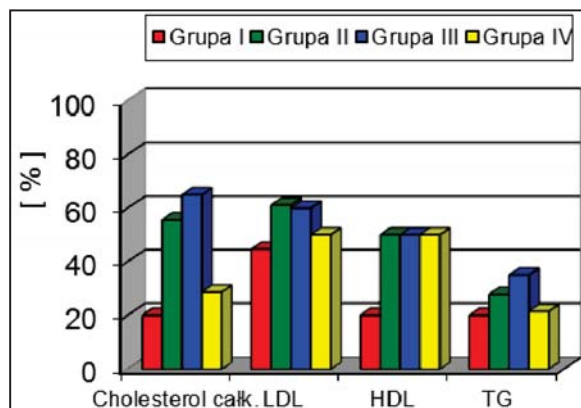
Uzyskane wyniki zebrano w arkuszu kalkulacyjnym Excel, a obliczeń statystycznych dokonano za pomocą programu STATISTICA. Ze względu na małe liczebności grup oraz brak normalności rozkładów, do obliczeń zastosowano testy nieparametryczne. Uzyskane wyniki porównano testem U Manna-Whitneya. Zależność parametrów sprawdzono obliczając współczynnik korelacji R Spearmana. Za istotną statystycznie przyjęto wartość  $p < 0,05$ .

## WYNIKI

Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli I. Chorzy w poszczególnych grupach nie różnili się pod względem wieku, płci i BMI. Największe stężenie cholesterolu całkowitego obserwowano u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę. Było ono znamienne większe niż u osób zdrowych (grupa I) oraz u chorych na schyłkową niewydolność nerek (grupa IV). Różnice pomiędzy pozostałymi grupami były nieznamienne. Najmniejsze wartości cholesterolu HDL wystąpiły u chorych na schyłkową niewydolność nerek. Hipercholesterolemię stwierdzono u 44,8% badanych, zwiększenie stężenia LDL cholesterolu u 55,2%, zmniejszenie HDL cholesterolu u 44,8%, a hipertriglicerydemię u 26,8%. Częstość występowania zaburzeń w zakresie mierzonych parametrów gospodarki lipidowej u chorych zakwalifikowanych do poszczególnych grup ilustruje rycina 1.

Ze względu na leczenie insuliną, wszystkich chorych na schyłkową niewydolność nerek, wyłączone z oceny parametrów gospodarki węglowodanowej. Stężenie glukozy na czczo było najwyższe u chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze (grupa III), różniąc się znamienne od wyników pozostałych chorych (tab. I). Różnice w zakresie glikemii pomiędzy osobami zdrowymi i chorymi na nadciśnienie tętnicze były nieznamienne.

Średnie stężenie kreatyniny w surowicy chorych na schyłkową niewydolność nerek (grupa IV) było znamienne większe niż u pozostałych chorych. Pozostałe grupy nie wykazywały różnic w zakresie tego parametru (tab. I). U chorych hemodializowanych nie obliczano eGFR. W pozostałych grupach średnie wartości eGFR były podobne (tab. I).



Ryc. 1. Częstość zaburzeń w zakresie podstawowych parametrów gospodarki lipidowej.  
Fig. 1. Frequency of disorders in basic lipid parameters.

Rozkład liczbowy i odsetkowy wartości eGFR w poszczególnych grupach badanych zawiera tabela II. Wartość eGFR kwalifikowała większość chorych do rozpoznania przewlekłej choroby nerek, nawet mimo nieobecności innych jej objawów. Tylko u 10 badanych wartość eGFR przekraczała 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Wyniki badań echokardiograficznych zawarto w tabeli III. Badane grupy chorych nie różniły się znamienne w zakresie średniego wymiaru rozkurczowego lewej komory (EDD) oraz wymiaru tylnej ściany. Natomiast u chorych na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze i schyłkową niewydolność nerek (grupa IV) grubość przegrody międzykomorowej była znamienne większa niż u osób zdrowych (grupa I) i u chorych na nadciśnienie tętnicze (grupa II).

Masa lewej komory (*left ventricular mass* – LVM) oraz jej wskaźniki obliczone w stosunku do powierzchni ciała i wzrostu (LVMI/BSA, LVMI/h<sup>2,7</sup>) były największe u chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze, przy czym były one w tej grupie istotnie większe niż u osób z grup I i II. Ponadto wskaźnik masy lewej komory obliczony w stosunku do powierzchni ciała (LVMI/BSA) był znamienne większy u chorych na schyłkową niewydolność nerek (grupa IV) niż u osób bez nadciśnienia i cukrzycy (grupa I; tab. III).

Tabele IV i V przedstawiają wskaźniki masy lewej komory obliczone w stosunku do powierzchni ciała (4) i wzrostu (5) z uwzględnieniem względnej grubości ścian lewej komory (RWT). Na podstawie tych wyliczeń można określić typ przebudowy mięśnia sercowego. Niezależnie od metody obliczania wskaźnika masy lewej komory, najczęściej – tj. u 29 (43,3%) chorych – obserwowano typ przerostu odśrodkowego lewej komory. Znamienne korelacje zebrano w tabeli VI.

PRZEROST LEWEJ KOMORY U OSÓB POWYŻEJ 75 LAT

**Tabela I.** Ogólna charakterystyka badanych chorych, średnie stężenie w surowicy badanych parametrów  
**Table I.** General characteristics of patients, mean serum concentrations of tested parameters

Parametr	Grupa I n = 15	Grupa II n = 18	Grupa III n = 20	Grupa IV n = 14	Znamiennosc statystyczna
Wiek (lata)	82,5 ± 4,1	81,0 ± 4,5	81,1 ± 5,2	79,5 ± 4,3	NS
Kobiety (%)	10 (66,7%)	14 (77,8%)	14 (70%)	9 (64,3%)	NS
Mężczyźni (%)	5 (33,3%)	4 (22,2%)	6 (30%)	5 (35,7%)	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25,8 ± 4,3	27,9 ± 4,3	27,6 ± 4,6	26,3 ± 5,1	NS
Cholesterol (mg%)	178,1 ± 21,3	195,3 ± 28,1	210,8 ± 47,2	182,7 ± 44,7	III vs I i IV p < 0,05
LDL (mg%)	103,7 ± 19,1	124,1 ± 22,7	130,4 ± 43,2	121,6 ± 48,4	II i III vs Gr I p < 0,05
HDL (mg%)	49,9 ± 9,2	45,7 ± 9,9	49,5 ± 13,7	41,7 ± 9,7	I i III vs IV p < 0,05
Triglicerydy (mg%)	97 ± 40,1	112,6 ± 45,6	130,5 ± 46,9	132,0 ± 80,5	III i IV vs I p < 0,05
Glukoza (mg%)	84,0 ± 13,2	87,2 ± 10,5	140,1 ± 46,2	–	III vs I i II p < 0,001
Kreatynina (mg%)	0,92 ± 0,17	1,01 ± 0,26	0,96 ± 0,17	6,29 ± 1,65	IV vs I, II, III p < 0,001
eGFR (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	42,9 ± 9,8	43,9 ± 15,7	45,4 ± 16,1	–	NS

Grupy: I – kontrolna (osoby bez nadciśnienia i cukrzycy); II – chorzy na nadciśnienie tętnicze, bez cukrzycy; III – chorzy na nadciśnienie i cukrzycę; IV – chorzy na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek.

**Tabela II.** Liczba i odsetek chorych zakwalifikowanych do poszczególnych okresów przewlekłej choroby nerek na podstawie filtracji kłębuszkowej (eGFR) obliczanej metodą Cockcrofta-Gaulta  
**Table II.** Number and percentage of patients qualified to specific stages of chronic kidney disease on basis of glomerular filtration rate (eGFR) calculated by Cockcroft-Gault formula

Okres choroby (eGFR)	Grupa I (n = 15) 100%	Grupa II (n = 18) 100%	Grupa III (n = 20) 100%	Ogółem (n = 53) 100%
Okres I > 90 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	0	0	0	0
Okres II 60–89 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	1 (6,7%)	3 (16,7%)	6 (20%)	10 (18,9%)
Okres III 30–59 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	12 (80%)	11 (61,1%)	13 (65%)	34 (64,1%)
Okres IV 15–29 (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	2 (13,3%)	4 (22,2%)	3 (15%)	9 (17%)

Grupy: I – kontrolna (bez nadciśnienia i cukrzycy); II – chorzy na nadciśnienie tętnicze; III – chorzy na nadciśnienie i cukrzycę.

**Tabela III.** Podstawowe parametry echokardiograficzne, masa lewej komory i wskaźnik masy lewej komory przeliczony na powierzchnię ciała (LVMI/BSA) i na wzrost (LVMI/h<sup>2,7</sup>)  
**Table III.** Basic echocardiographic parameters, left ventricular mass and left ventricular mass index converted to body surface area (LVMI/BSA) and height (LVMI/h<sup>2,7</sup>)

Parametr	Grupa I n = 15	Grupa II n = 18	Grupa III n = 20	Grupa IV n = 14	Znamiennosc statystyczna
EDD (mm)	49 ± 6	50,7 ± 7	52 ± 5	51 ± 4	NS
IVS (mm)	10 ± 2	10 ± 1	11 ± 2	12 ± 2	IV vs I i II p < 0,05
PW (mm)	10 ± 1	10 ± 1	11 ± 1	10 ± 1	NS
RWT	0,42 ± 0,06	0,40 ± 0,07	0,41 ± 0,05	0,39 ± 0,08	NS
LVM (g)	179,4 ± 38,5	189,1 ± 40,2	219,0 ± 45,2	203,5 ± 29,9	III vs I p < 0,01 III vs II p < 0,05
LVMI/BSA (g/m <sup>2</sup> )	105,2 ± 10,7	112,1 ± 13,4	132,7 ± 19,5	119,8 ± 12,2	III vs I i II p < 0,001 III vs II i IV p < 0,05
LVMI/h <sup>2,7</sup> (g/m <sup>2,7</sup> )	55,3 ± 9,1	56,1 ± 12,1	64,0 ± 13,5	59,2 ± 11,7	III vs I i II p < 0,05

Grupy: I – kontrolna (bez nadciśnienia i cukrzycy); II – chorzy na nadciśnienie tętnicze, bez cukrzycy; III – chorzy na nadciśnienie i cukrzycę; IV – chorzy na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek.

**Tabela IV.** Porównanie wskaźnika masy lewej komory obliczonego w stosunku do powierzchni ciała ze względną grubością ścian lewej komory (RWT)  
**Table IV.** Comparison of left ventricular mass index calculated in relation to body surface area with relative wall thickness (RWT) of the left ventricle

LVMI/ BSA + RWT	Grupa I (n = 15) 100%	Grupa II (n = 18) 100%	Grupa III (n = 20) 100%	Grupa IV (n = 14) 100%	Ogółem (n = 67) 100%
LVMI prawidłowy, RWT < 0,45	8 (53,3%)	7 (38,9%)	3 (15%)	5 (35,7%)	23 (34,3%)
LVMI prawidłowy, RWT > 0,45	1 (6,7%)	2 (11,1%)	1 (5%)	1 (7,1%)	5 (7,5%)
LVMI zwiększony, RWT > 0,45	2 (13,3%)	2 (11,1%)	4 (20%)	2 (14,3%)	10 (14,9%)
LVMI zwiększony, RWT < 0,45	4 (26,7%)	7 (38,9%)	12 (60%)	6 (42,9%)	29 (43,3%)

LVMI/BSA – wskaźnik masy lewej komory obliczony w stosunku do powierzchni ciała; RWT – względna grubość ścian lewej komory. Grupy: I – kontrolna (bez nadciśnienia i cukrzycy); II – chorzy na nadciśnienie tętnicze; III – chorzy na nadciśnienie i cukrzycę; IV – chorzy na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek.

**Tabela V.** Porównanie wskaźnika masy lewej komory obliczonego w stosunku do wzrostu ze względną grubością ścian lewej komory (RWT) w poszczególnych grupach  
**Table V.** Comparison of left ventricular mass index calculated in relation to height with relative wall thickness (RWT) of left ventricle for each group

LVMI/ h <sup>2,7</sup> + RWT	Grupa I (n = 15)	Grupa II (n = 18)	Grupa III (n = 20)	Grupa IV (n = 14)	Ogółem n = 67
LVMI prawidłowy, RWT < 0,45	3 (20%)	5 (27,8%)	2 (10%)	3 (21,4%)	13 (19,4%)
LVMI prawidłowy, RWT > 0,45	1 (6,7%)	1 (5,5%)	1 (5%)	0	3 (4,5%)
LVMI zwiększony, RWT > 0,45	2 (13,3%)	3 (16,7%)	4 (20%)	3 (21,4%)	12 (17,9%)
LVMI zwiększony, RWT < 0,45	9 (60%)	9 (50%)	13 (65%)	8 (57,2%)	39 (58,2%)

LVMI/h<sup>2,7</sup> – wskaźnik masy lewej komory obliczony do stosunku do wzrostu<sup>2,7</sup>; RWT – względna grubość ścian lewej komory. Grupy: I – kontrolna (bez nadciśnienia i cukrzycy); II – chorzy na nadciśnienie tętnicze; III – chorzy na nadciśnienie i cukrzycę; IV – chorzy na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek.

**Tabela VI.** Korelacje pomiędzy badanymi parametrami  
**Table VI.** Correlations between parameters

Parametr	r	p
Triglicerydy i LVMI/BSA	r = 0,2696	p < 0,05
Cholesterol całkowity i LVMI/BSA	r = 0,2498	p < 0,05
Glukoza na czczo i LVMI/BSA	r = 0,5038	p < 0,001
Glukoza na czczo i LVMI/h <sup>2,7</sup>	r = 0,3772	p < 0,01

## DYSKUSJA

Przedstawiona praca miała odpowiedzieć na pytanie, czy u osób w bardzo podeszłym wieku obecność nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i niewydolności nerek wpływa na częstość występowania i typ przebudowy lewej komory.

Grupę kontrolną stanowili chorzy hospitalizowani z innych przyczyn (dolegliwości ze strony układu pokarmowego lub kostno-stawowego), u których wykluczono obecność nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Większość badanych pacjentów była w dobrym stanie klinicznym.

U żadnego chorego nie obserwowano trudności w leczeniu nadciśnienia tętniczego i cukrzycy, cech

jawnej niewydolności krążenia oraz objawów choroby niedokrwiennej serca.

Największą masę lewej komory obserwowano u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę (219 ± 45,2 g), u których była ona znamienne większa niż u osób zdrowych oraz u chorych na nadciśnienie tętnicze bez cukrzycy (odpowiednio 179,4 ± 38,5 g vs 189,1 ± 40,2 g). Wskaźnik masy lewej komory wyliczono dwiema metodami: w stosunku do powierzchni ciała oraz wzrostu chorych. Niezależnie od metody, największe wartości uzyskano u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę. W przypadku wskaźnika masy lewej komory obliczonego w stosunku do powierzchni ciała różnica między grupami I, II i III była bardziej wyraźna (p < 0,001).

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia

Tętniczego oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, przerost lewej komory rozpoznaje się, gdy LVMI przekracza  $125 \text{ g/m}^2$  u mężczyzn i  $110 \text{ g/m}^2$  u kobiet. Dla drugiej metody wartość graniczna, niezależnie od płci, wynosi  $51 \text{ g/m}^2$ . Uwzględniając wymienione dane ustalono następującą częstość występowania LVH w poszczególnych grupach chorych powyżej 75 lat: w grupie kontrolnej 40%, u chorych na nadciśnienie tętnicze 50%, u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę 80%, u chorych na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek 57,2% (tab. IV). W przypadku zastosowania wskaźnika opartego na wzroście, odsetek chorych z LVH był jeszcze większy: w grupie kontrolnej – 73,3%, u chorych na nadciśnienie tętnicze – 66,7%, u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę – 85%, u chorych na schyłkową niewydolność nerek – 78,6%. Tak duża częstość LVH nie dziwi, biorąc pod uwagę nagromadzenie różnych czynników ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, nadwaga lub otyłość, przewlekła choroba nerek. Czynnikiem ryzyka był przede wszystkim wiek chorych [7].

Na uwagę zasługują korelacje między wskaźnikiem masy lewej komory i stężeniem glukozy na czczo (tab. VI). Od wielu lat autorzy starają się określić wpływ zaburzeń gospodarki węglowodanowej na układ sercowo-naczyniowy w różnych aspektach, w tym także na występowanie LVH. Prowadzone są badania zarówno chorych na cukrzycę typu 2, jak i osób z upośledzoną tolerancją glukozy oraz nieprawidłowym stężeniem glukozy na czczo. Wyniki nie są jednoznaczne.

W badaniu Framingham wykazano związek między występowaniem cukrzycy typu 2 a grubością ścian lewej komory i jej masą. Podobne wyniki uzyskali Rutter i wsp., którzy przebadali 2623 chorych z upośledzoną tolerancją glukozy. Stwierdzili, że wpływ zaburzeń gospodarki węglowodanowej na masę lewej komory zależał od płci. Upośledzenie tolerancji glukozy i insulinooporność miały wpływ na zwiększenie masy lewej komory tylko u kobiet [8]. Odmienne rezultaty uzyskali Devereux i wsp., którzy przebadali 1810 chorych, w tym 944 na cukrzycę typu 2. Wykazali znamienne różnice grubości przegrody i tylnej ściany, masy lewej komory i jej wskaźnika, obliczonego w stosunku do powierzchni ciała lub do wzrostu zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn [9].

Z kolei Lin i wsp. obserwując przez 4 lata 193 osoby powyżej 60 roku życia z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i oceniając związek między stężeniem glukozy na czczo i masą lewej komory, wykazali, że wyjściowe stężenie glukozy na czczo było istotnym czynnikiem rokowniczym LVH [10].

Wśród przyczyn LVH najczęściej wymieniane są nadciśnienie tętnicze i otyłość, natomiast wpływ innych czynników, m.in. zaburzeń lipidowych, na masę lewej komory jest niejasny. W przedstawianej pracy

stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem triglicerydów a wielkością wskaźnika masy lewej komory obliczonego w stosunku do powierzchni ciała u wszystkich badanych osób łącznie (tab. VI). Nie stwierdzono natomiast takiej zależności w stosunku do wskaźnika masy lewej komory uwzględniającego wzrost. Podobne wyniki uzyskano dla stężenia cholesterolu całkowitego u wszystkich chorych (tab. VI).

W wieloletniej analizie prospektywnej Sundstrom i wsp. przebadali 475 mężczyzn, wykazując, że wzrost stężenia LDL i HDL cholesterolu oraz triglicerydów o jedno odchylenie standardowe wiązał się ze zwiększeniem po 20 latach częstości występowania LVH (z 27 do 41%) [11]. Lee i wsp. stwierdzili znamienne większą masę lewej komory u chorych z zaburzeniami lipidowymi niż w grupie kontrolnej. Badając także efekty 6-miesięcznego leczenia prawastatyną na parametry gospodarki lipidowej i masę lewej komory wykazali, że zmniejszenie stężenia w surowicy parametrów gospodarki lipidowej nie wpływało bezpośrednio na obserwowane zmniejszenie masy lewej komory, z czego wysunęli wniosek o pozalipidowym działaniu statyny na masę lewej komory [12].

W badaniu HyperGen (Hypertension Genetic Epidemiology Network) de Simone i wsp. oceniali wpływ metabolicznych czynników ryzyka na przerost mięśnia sercowego. Przebadali 1627 chorych na nadciśnienie tętnicze i 342 osób z ciśnieniem prawidłowym. Czynniki predysponującymi do LVH, ocenianego na podstawie wskaźnika masy lewej komory obliczonego w stosunku do wzrostu, były: wiek, występowanie nadciśnienia tętniczego lub cukrzycy typu 2, otyłość trzewna i rasa czarna. Nie wykazano takiej zależności dla hipercholesterolemii [13].

Mechanizm powstawania LVH u chorych z zaburzeniami lipidowymi pozostaje niejasny. Wiadomo, że przewlekła choroba nerek jest czynnikiem ryzyka przerostu mięśnia sercowego. Jak jednoznacznie udowodniono, masa lewej komory zwiększa się w miarę postępu uszkodzenia nerek. Levin i wsp. w badaniu obejmującym 175 chorych na przewlekłą chorobę nerek w wieku 20–82 lat (średnia 51,5 roku), niewymagających leczenia nerkozastępczego, stwierdzili, że częstość występowania LVH wzrasta w miarę zmniejszania się klirensu kreatyniny. Przerost lewej komory stwierdzono u 26,7% chorych z klirensem kreatyniny powyżej  $50 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ , u 30,8% osób z klirensem kreatyniny w granicach  $25\text{--}49 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  oraz u 45,2% chorych z klirensem kreatyniny  $< 25 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  [14]. Częstość występowania LVH u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek oceniano na 70–80%. Stwierdzono ponadto, że u większości chorych hemodializoterapia nie powstrzymuje tego procesu. Częściową regresję LVH obserwowano u chorych po transplantacji nerki, u chorych ze skutecznie leczonym nadciśnieniem

tętnicznym oraz po poprawie parametrów hematologicznych.

W przedstawianym badaniu nie zauważono korelacji między wartościami eGFR oraz masą i wskaźnikiem masy lewej komory. Najbardziej prawdopodobną przyczyną była zbyt mała liczebność grup. Jednak częstość LVH była duża we wszystkich grupach. Na uzyskane wyniki mogły wpływać podeszły wiek badanych oraz przewlekła choroba nerek. We wszystkich grupach średnie wartości filtracji kłębuszkowej były zmniejszone i nie różniły się znamienne (tab. II). Ponieważ badane grupy nie różniły się wiekiem i masą ciała (tab. I), wydaje się, że decydujące znaczenie dla wielkości LVH miała obecność cukrzycy. U chorych na cukrzycę stwierdzono bowiem znamienne większe wartości wskaźników masy lewej komory, a odsetek osób z LVH w tej grupie był bardzo duży (85–90%; tab. III–V).

Przewlekła niewydolność nerek jest czynnikiem sprzyjającym LVH. Jednak okres schyłkowy tej choroby charakteryzuje się częstym występowaniem zespołu MIA (*malnutrition, inflammation, atherosclerosis*), szczególnie u osób w bardzo zaawansowanym wieku. Być może, było to przyczyną obserwowanego mniejszego LVH u chorych dializowanych.

W celu dokładniejszej oceny przebudowy mięśnia sercowego obliczono RWT (tab. III). Średnie wartości RWT w poszczególnych grupach chorych nie różniły się znamienne. Na podstawie wartości wskaźnika masy lewej komory oraz względnej grubości ścian podzielono LVH na: dośrodkowy, odśrodkowy oraz tzw. przebudowę koncentryczną lewej komory. W każdej badanej grupie chorych najczęściej występował przerost odśrodkowy (tab. IV, V). W grupie kontrolnej dotyczył on 4 osób (26,7%) według LVMI/BSA (wskaźnik masy lewej komory obliczony w stosunku do powierzchni ciała) oraz 9 osób (60%) według LVMI/h<sup>2,7</sup> (wskaźnik masy lewej komory obliczony do stosunku do wzrostu). U chorych na

nadciśnienie tętnicze przerost ten dotyczył odpowiednio 7 i 9 chorych (odpowiednio 38,5 i 50%), a u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę, odpowiednio 12 i 13 osób (odpowiednio 60 i 65%). Podobne tendencje stwierdzono u chorych na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i schyłkową niewydolność nerek.

Wyniki przedstawionych badań są zgodne z danymi innych autorów. Wachtell i wsp. przebadali 941 chorych na nadciśnienie tętnicze w stadiach I–II, powikłane przerostem lewej komory. Niezależnie od metody obliczania wskaźnika masy ciała (LVMI/BSA, LVMI/h<sup>2,7</sup>), stwierdzili najczęściej przerost odśrodkowy (odpowiednio u 36 i 42% chorych) [15].

Nie potwierdzono natomiast wyników badań autorów wykazujących, że obecność cukrzycy powoduje zwiększenie RWT. Palmieri i wsp. oceniając masę lewej komory, grubość tylnej ściany i przegrody oraz względną grubość ścian u 386 chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę zaobserwowali u nich znamienne większą masę lewej komory, grubość tylnej ściany i przegrody oraz RWT niż u chorych na nadciśnienie bez cukrzycy [16]. Podobne wyniki uzyskali Eguchi i wsp., notując u chorych na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę znamienne większą wartość RTW (0,5 vs 0,44) niż u chorych na nadciśnienie bez cukrzycy. Istotnie częściej obserwowano także dośrodkowy przerost lewej komory w tej grupie chorych (39,4% vs 26,8%,  $p < 0,001$ ) [17]. Najbardziej prawdopodobną przyczyną rozbieżności między wynikami przedstawionymi w niniejszej pracy oraz przez cytowanych autorów jest zaawansowany wiek badanych chorych i mniejsza liczebność grup.

## WNIOSKI

U osób powyżej 75 lat obecność cukrzycy jest silniejszym czynnikiem ryzyka zwiększenia wskaźników masy lewej komory niż nadciśnienie tętnicze.

## PIŚMIENNICTWO

1. Kannel W.B., Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality: results from Framingham Study. *Cardiology* 1992; 81: 291–298.
2. Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 2001; 141: 334–341.
3. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. i wsp. Prognostic of new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 383–390.
4. Wachtell K., Okin P.M., Olsen M.H. i wsp. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive therapy and reduction in sudden cardiac death: The LIFE study. *Circulation* 2007; 116: 700–705.
5. Schillaci G., Verdecchia C., Porcellati C., Cuccurullo O., Cosco C., Perticone F. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. *Hypertension* 2000; 35: 580–586.
6. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. i wsp. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 450–458.
7. Savage D.D., Garrison R.J., Kannel W.B. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham Study. *Circulation* 1987; 75 (supl D): 126–33.
8. Rutter M.K., Parise H., Benjamin E.J. i wsp. Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function: sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107: 448–454.
9. Devereux R.B., Roman M.J., Paranicas M. i wsp. Impact of diabetes on cardiac structure and function: The Strong Heart Study. *Circulation* 2000; 101: 2271–2276.
10. Lin T.H., Chiu H.C., Su H.M. i wsp. Association between fasting plasma glucose and left ventricular mass and left ventricular hypertrophy over 4 years in a healthy population aged 60 and older. *J. Am. Geriatric Soc.* 2007; 55: 717–724.
11. Sundstrom J., Lind L., Vessby B., Andrén B., Aro A., Lithell H. Dyslipidemia and unfavorable fatty acid profile predict ventricular hypertrophy 20 years later. *Circulation* 2001; 103: 836–841.
12. Lee T.M., Chou T.F., Tsai C.H. Association of pravastatin and left ventricular mass in hypercholesterolemic patients: role of 8-iso-prostaglandin f<sub>2</sub>alpha formation. *J. Cardiovas. Pharmacol.* 2002; 40: 868–874.
13. De Simone G., Palmieri V., Bella J.N. i wsp. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGen Study. *J. Hypertension.* 2002; 20: 323–331.



14. Levin A., Singer J., Thompson C.R., Ross H., Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am. J. Kidney* 1996; 27: 347–354.
15. Wachtell K., Bella J.N., Liebson Ph.R. i wsp. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population. The LIFE Study. *Hypertension* 2000; 35: 6–12.
16. Palmieri V., Bella J.N., Arnett D.K. i wsp. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) study. *Circulation* 2001; 103: 102–107.
17. Eguchi K., Kario K., Hoshida S., Ishikawa J., Morinari M., Shimada K. Type 2 diabetes is associated with left ventricular concentric remodeling in hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18: 23–29.