

UČESTALOST HIPERTROFIJE LEVE KOMORE KOD BOLESNIKA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM I GOJAZNIH BOLESNIKA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM

Suzana Milutinović¹, Milan Pavlović², Miloje Tomašević², Svetlana Apostolović², Miodrag Damjanović³ i Zoran Colić³

Hipertrofija leve komore je odgovor srca na povećano opterećenje pritiskom i/ili volumenom. Najčešći uzroci hipertrofije leve komore su: arterijska hipertenzija i gojaznost. Cilj istraživanja bio je da se ispita učestalost hipertrofije leve komore kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom i gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom. Istraživanjem je obuhvaćena grupa od 93 bolesnika sa arterijskom hipertenzijom. Hipertrofija leve komore bila je prisutna kod 48,39% bolesnika sa arterijskom hipertenzijom. Nije bilo statistički značajne razlike u učestalosti između muškaraca i žena. Gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom bilo je 24 što je 25,81% studijske grupe. Hipertrofija leve komore bila je prisutna kod 62,50% gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom. Nije bilo statistički značajne razlike u učestalosti između muškaraca i žena. Abdominalni tip gojaznosti bio je prisutan kod 58,33% ispitanika a glutealni tip gojaznosti kod 41,67% ispitanika. Hipertrofija leve komore je reverzibilna promena. Dobra regulacija krvnog pritiska i telesne težine dovodi do regresije hipertrofije leve komore. *Acta Medica Mediana* 2005;44(3): 27 – 30.

Ključne reči: hipertrofija leve komore, arterijska hipertenzija, gojaznost

Porodični dispanzer Varnava u Nišu¹
Klinika za kardiovaskularne bolesti Kliničkog centra u Nišu²
Zdravstveni centar u Leskovcu³

Kontakt: Suzana Milutinović
Porodični dispanzer Varnava
Josifa Pančića 11, 18000 Niš, Srbija i Crna Gora
Tel.: 018/45-512, 520-360,
E-mail: varnava@eunet.yu

Uvod

Hipertrofija leve komore je odgovor na povećano opterećenje srca pritiskom i/ili volumenom. Učestalost hipertrofije leve komore u populaciji, mereno ehokardiografski, koreliše sa godinama starosti, hipertenzijom, gojaznošću i prisustvom valvularne srčane mane kod oba pola. Najčešći uzroci hipertrofije leve komore su: arterijska hipertenzija i gojaznost (1).

Pri opterećenju srca pritiskom, kakvo postoji u arterijskoj hipertenziji, razvija se koncentrična hipertrofija miokarda, sa povećanjem debljine zidova i manjim povećanjem dijametra leve komore. Pri opterećenju srca volumenom, kakav je slučaj u gojaznosti, dolazi do istovremene dilatacije šupljine leve komore i povećanja debljine zidova leve komore što su karakteristike ekscentrične hipertrofije miokarda (2).

Ehokardiografija se danas koristi kao metoda izbora za procenu hipertrofije miokarda, jer je

najsenzitivnija u proceni ranog zahvatanja srca (3). Njena senzitivnost je 93% a specifičnost 95%. Eho-kardiografski dobijeni rezultati najbolje korelišu sa rezultatima na autopsiji (4).

Tipovi hipertrofije leve komore na osnovu ehokardiografskog nalaza su:

1. Asimetrična hipertrofija leve komore.
2. Koncentrična hipertrofija leve komore.
3. Ekscentrična nedilataciona hipertrofija leve komore, i
4. Ekscentrična dilataciona hipertrofija leve komore.

Masa leve komore (MLK) je parametar koji se koristi za procenu hipertrofije leve komore i računa se prema Penn konvenciji (5). Indeks mase leve komore (MLKI) još je precizniji parametar za procenu hipertrofije leve komore (6) i dobija se kada se masa leve komore (izražena u g) podeli sa visinom tela (u m) ili telesnom površinom (u m²).

Cilj istraživanja

Cilj istraživanja bio je da se ispita učestalost hipertrofije leve komore kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom i gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom.

Ispitanici i metode

Istraživanje je obuhvatilo 93 bolesnika sa arterijskom hipertenzijom, 47 muškaraca i 46 žena. Kriterijumi za uključivanje bolesnika u studiju bili su da bolesnici sa arterijskom hipertenzijom nemaju: koronarnu bolest, srčanu slabost, poremećaje srčanog ritma, raniji moždani udar, oboljenje srčanih zalistaka, tip I šećerne bolesti. Uslov je bila i očuvana sistolna funkcija sa EF preko 50%.

Povišenim krvnim pritiskom su smatrane vrednosti $\geq 140/90$ mmHg (7). Antropometrijskim merenjem je određena telesna težina i telesna visina a zatim, izračunat BMI i SKO. Telesna površina je izračunata iz tabele.

Svi bolesnici su pregledani ehokardiografski ultrazvučnim aparatom HP Sonos 2500. Iz parasternalnog uzdužnog položaja, dvodimenzionalnom (B-mod) i jednodimenzionalnom (M-mod) tehnikom izmereni su, prema ASE preporukama (8):

1. debljina interventrikularnog septuma na kraju dijastole (IVSDd),
2. debljina zadnjeg zida leve komore na kraju dijastole (PWDd),
3. dijastolni dijаметar leve komore (LVDD),
4. sistolni dijаметar leve komore (LVDs), i
5. dijаметar leve pretkomore (LA).

MLK je izračunata po formuli Devereaux-a i Reichek-a (5), prema Penn konvenciji: $MLK = 1,04 (LDDd + PWDd + IVSDd)^3 - (LVDD)^3 - 13,6$.

MLKI je dobijen standardizacijom mase leve komore u odnosu na površinu tela (6). Normalne gornje vrednosti za MLKI u odnosu na površinu tela su 134 g/m^2 za muškarce i 110 g/m^2 za žene.

Ejeksiona frakcija (EF) je izmerena po Simpson-u.

BMI je izračunat kao količnik telesne težine (u kg) i telesne visine (u m) na kvadrat. Gojaznim se smatraju osobe koje imaju BMI veći od 30 kg/m^2 . Za procenu tipa gojaznosti korišćen je odnos struk/kuk, koji, kada je veći od 0,95 kod muškaraca i od 0,85 kod žena, znači prisustvo abdominalnog tipa gojaznosti (9).

Statistička obrada podataka je vršena primenom odgovarajućih statističkih testova. Sve vrednosti su izražene u vidu srednje vrednosti i standardne devijacije, za upoređivanje je korišćen: Studentov T- test, χ^2 -test. Statistička značajnost je određivana na nivou od 5% ($p < 0,05$).

Rezultati

Istraživanjem je obuhvaćena grupa od 93 bolesnika sa arterijskom hipertenzijom: 47 (50,53%) muškaraca i 46 (49,47%) žena.

Prosečna starost ispitanika bila je $46,84 \pm 9,66$ godina. Kliničke karakteristike bolesnika sa arterijskom hipertenzijom prikazane su na Tabeli 1.

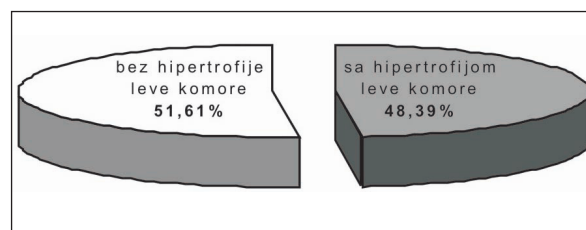
Hipertrofiju leve komore imalo je 45 (48,39%) ispitanika (Grafikon 1).

Učestalost hipertrofije leve komore kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u odnosu na pol pokazuje da ne postoji statistički značajna razlika između muškaraca i žena (Tabela 2).

Tabela 1. Kliničke karakteristike ispitanika

	Bolesnici sa arterijskom hipertenzijom
Godine	$46,84 \pm 9,66$
BMI (kg/m^2)	$27,83 \pm 4,13$
sis. KP (mmHg)	$150,65 \pm 22,36$
dij. KP (mmHg)	$99,89 \pm 13,91$
SF (/min)	$77,14 \pm 14,03$
MLK (g)	$240,69 \pm 79,06$
MLKI (g/m^2)	$122,22 \pm 34,34$
LA (cm)	$3,78 \pm 0,65$
EF (%)	$67,82 \pm 6,35$

BMI–indeks telesne mase, dij KP–dijastolni krvni pritisak, EF–ejeksiona frakcija, LA–leva pretkomora, MLK–masa leve komore, MLKI–indeks mase leve komore, SF–srčana frekvencija, sis. KP–sistolni krvni pritisak



Grafikon 1. Učestalost hipertrofije leve komore kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom

Tabela 2. Učestalost hipertrofije leve komore kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u odnosu na pol

	Muškarci		Žene		p
Bolesnici sa AH i HLK	19	42,22%	26	57,78%	NS
Bolesnici sa AH bez HLK	28	58,33%	20	41,67%	NS

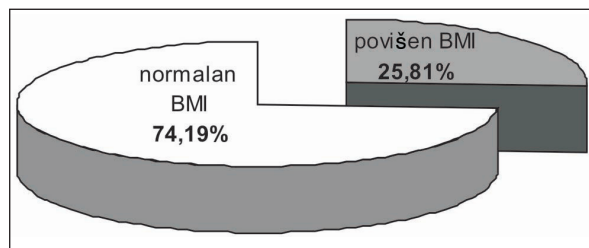
AH–arterijska hipertenzija, HLK–hipertrofija leve komore

Gojaznih bolesnika ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) sa arterijskom hipertenzijom bilo je 24 (25,81%) (Grafikon 2).

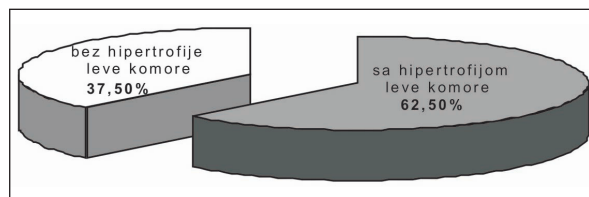
Hipertrofija leve komore kod gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom bila je prisutna kod 15 (62,50%) ispitanika (Grafikon 3).

Učestalost hipertrofije leve komore kod gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u odnosu na pol pokazuje da ne postoji statistički značajna razlika između muškaraca i žena (Tabela 3).

Zastupljenost tipova gojaznosti izgleda ovako: 14 (58,33%) ispitanika bilo je sa abdominalnim tipom, dok je 10 (41,67%) ispitanika sa glutealnim tipom gojaznosti (Grafikon 4).



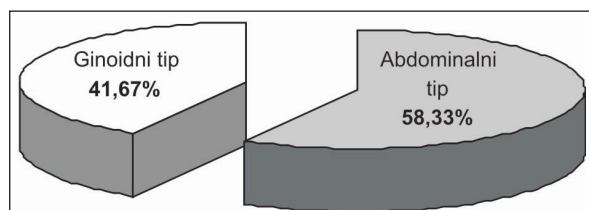
Grafikon 2. Učestalost gojaznosti kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom



Grafikon 3. Učestalost hipertrofije leve komore kod gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom

Tabela 3. Učestalost hipertrofije leve komore kod gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u odnosu na pol

	Muškarci		Žene		p
Gojazni bolesnici sa AH i HLK	7	46,67%	8	53,33%	NS
Gojazni bolesnici sa AH bez HLK	7	77,78%	2	22,22%	NS



Grafikon 4. Procentualna zastupljenost tipova gojaznosti

Diskusija

Arterijska hipertenzija i gojaznost su, pored godina starosti i valvularnih srčanih mana, najčešći etiološki faktori koji dovode do hipertrofije leve komore.

Sa godinama starosti raste masa leve komore i sa svakom godinom se povećava za 1–1,5 g. Kod žena je masa leve komore manja i nakon korigovanja u odnosu na površinu tela. Prema Framinghamskoj studiji (6) učestalost hipertrofije leve komore u opštoj populaciji, mereno ehokardiografski, je 6,6% kod mlađih žena i 8,6% kod mlađih muškaraca. Kod starijih osoba, učestalost je daleko veća kod starijih od 59 godina iznosi 23,7% kod muškaraca i 33% kod žena.

Učestalost hipertrofija leve komore (10) kod bolesnika sa blagom do srednje teškom hipertenzijom kreće se od 12–50%, dok kod bolnički lečenih bolesnika

koji imaju i komplikacije hipertenzivne bolesti učestalost hipertrofije leve komore iznosi i do 90%.

Našim istraživanjem je obuhvaćena grupa od 93 bolesnika sa arterijskom hipertenzijom od kojih je 48,39% imalo hipertrofiju leve komore. Nije bilo razlike u učestalosti hipertrofije leve komore između muškaraca i žena. Nalaz odgovara podacima iz literature jer su i naši bolesnici imali arterijsku hipertenziju bez komplikacija.

Stepen povećanja mase leve komore je nezavisan faktor rizika srčanog mortaliteta i po značaju jednak koronarnoj bolesti. Podaci iz Framinghamske studije i drugih studija sugerišu da je rizik od povećanog morbiditeta i mortaliteta kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom delimično posledica i povećanja mase leve komore. Sa povećanjem mase miokarda za 50 g povećava se rizik za kardiovaskularnu bolest 1,49 puta kod muškaraca a 1,57 puta kod žena. Rizik od naprasne smrti se povećava 1,7 puta sa povećanjem mase miokarda za 50 g (11).

Hipertrofična leva komora se karakteriše povećanom učestalošću ventrikularnih aritmija i povećanim mortalitetom. Hipertrofični miokard je takođe podložan razvoju asimptomatske i simptomatske ishemije miokarda (12).

U našoj studijskoj grupi bilo je 24 (25,81%) gojaznih ispitanika sa arterijskom hipertenzijom i među njima je 62,50% imalo hipertrofiju leve komore. Nije bilo razlike u učestalosti hipertrofije leve komore između muškaraca i žena. Gojaznost je jedan od glavnih predisponirajućih činilaca u razvoju arterijske hipertenzije i javlja se kod 40 do 70% bolesnika sa arterijskom hipertenzijom (13). U našoj studijskoj grupi gojaznost je nešto manje zastupljena sa 25,81%. Autori Framinghamske studije i drugi istraživači su proučavali uticaj gojaznosti na hipertrofiju leve komore i dobili strogu korelaciju BMI i mase leve komore (3,13,14,15). Colić (15) je kod gojaznih bolesnika sa arterijskom hipertenzijom pronašao hipertrofiju kod 68,6% ispitanika.

Abdominalni tip gojaznosti bio je prisutan kod 58,33% bolesnika a glutealni kod 41,67%. Abdominalni tip gojaznosti i kod muškaraca i kod žena praćen je povećanjem rizika za kardiovaskularna oboljenja (16).

Hipertrofija leve komore je reverzibilna promena. Dobra regulacija krvnog pritiska i telesne težine efikasno dovodi do regresije hipertrofije leve komore. Antihipertenzivni lekovi pokazuju različitu efikasnost u odnosu na svoje dejstvo na hipertrofičnu levu komoru. Najefikasnijim su se pokazali ACE inhibitori, za njima slede antagonisti kalcijuma a zatim beta blokatori i diuretici (17). Redukcija telesne težine ima direktan, povoljan uticaj na hipertrofičnu levu komoru, što je dokazano u studijama na mladim, gojaznim bolesnicima sa arterijskom hipertenzijom. To znači da se gojaznim bolesnicima sa arterijskom hipertenzijom redukcija telesne težine može preporučiti kao mera i za regulaciju krvnog pritiska i za regresiju hipertrofije leve komore (1).

Zaključak

Bolesnici sa arterijskom hipertenzijom imali su hipertrofiju leve komore u 48,39% i nije bilo razlike u učestalosti između muškaraca i žena.

Gojazni bolesnici sa arterijskom hipertenzijom su imali hipertrofiju leve komore u 62,50% i nije bilo razlike u učestalosti između muškaraca i žena.

Hipertrofija leve komore je reverzibilna promena. Njena regresija se postiže dobrom regulacijom krvnog pritiska i telesne težine uz primenu higijensko-dijetetskih mera i medikamentozne terapije.

Literatura

1. Kannel BW. Epidemiological implications of left ventricular hypertrophy. In: Messerli FH. (ed): Left ventricular hypertrophy and its regression. London. Science Press. Second edition. 1996; 1.1-1.19
2. Masserli HF. Pathophysiology of left ventricular hypertrophy. In: Messerli HF. (ed): Left ventricular hypertrophy and its regression. London. Science Press. Second edition. 1996; 2.1-2.15
3. Levy D, Labib Sh, Andreson K, Kannel W, Castelli W. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990;81:815-9.
4. Devereux R, Alonso D, Lutas E, Gottlieb G, Campo E, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
5. Devereux R, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977;55: 614-8.
6. Lorell B, Carabello B. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection and prognosis. *Circulation* 2000; 102:470-9.
7. Moser M. The JNC 7: Stepped care is active and well. *J Clin Hypertension* 2003;5(3):187-95.
8. Feigenbaum H. Echocardiography. Fifth edition. Philadelphia. Lee&Fabiger: 1994.
9. Jorga J. Gojaznost, činjenice i zablude. Beograd. Radio-televizija Srbije. 1997.
10. Gaasch W. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *JAMA* 1994;271:1276-80.
11. Levy D, Garisson R, Savage D, Kannel W, Castelli W. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Eng J Med* 1990;322:1561-6.
12. Elhendy A, Modesto K, Mahoney D, Khandharia B, Seward J, Pellikka P. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress and echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:129-35.
13. Lauer M, Anderson K, Kannel W, Levy D. The impact on obesity on left ventricular mass and geometry: The Framingham heart study 1991; 266:231-6.
14. Mureddu G.F, de Simone G, Greco S, Rosato G.F, Contaldo F. Left ventricular filling pattern in uncomplicated obesity. *Am J Cardiol* 1996;77:509-14.
15. Colić Z. Uticaj gojaznosti na hipertrofiju miokarda leve komore. Magistarski rad. Medicinski fakultet. Niš; 2002.
16. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders. Sixth edition; 2001.
17. Schmieder E.R. Left ventricular hypertrophy reversibility with antihypertensive agents. In: Messerli F.H. (ed): Left ventricular hypertrophy and its regression. London. Science Press. Second edition; 1996; 5.1-5.13

THE FREQUENCY OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Suzana Milutinovic, Milan Pavlovic, Miloje Tomasevic, Svetlana Apostolovic, Miodrag Damjanovic and Zoran Colic

Left ventricular hypertrophy is a response of the heart to an increased afterload and/or preload. The most frequent causes of left ventricular hypertrophy are: arterial hypertension and obesity. The aim of the study was to determine the frequency of the left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension and obese patients with arterial hypertension. The research included 93 patients with arterial hypertension. Left ventricular hypertrophy was present in 48,39% patients with arterial hypertension. There was not statistically significant difference in the frequency between men and women. There were 24 obese patients with arterial hypertension that was 25,81% of the study group. Left ventricular hypertrophy was present in 62,50% of obese patients with arterial hypertension. There was not statistically significant difference in the frequency between men and women. The abdominal type of obesity was present in 58,33% of examined patients and gluteal type of obesity in 41,67% of examined patients. Left ventricular hypertrophy is a reversible change. Good regulation of blood pressure and body weight leads to the regression of left ventricular hypertrophy. *Acta Medica Medianae* 2005; 44 (3): 27 – 30.

Key words: left ventricular hypertrophy, arterial hypertension, obesity