

Zawartość makro- i mikroelementów we włosach osób z nadciśnieniem tętniczym

Macro- and microelements content in hair of subjects with arterial hypertension

Summary

Background Disturbances in mineral content of the organism may significantly contribute to the development of arterial hypertension. The aim of the study was to determine macro- and microelements content in hair of subjects with essential arterial hypertension.

Material and methods The study involved 284 subjects, aged 33–70 years, who were allotted into 2 groups: I — 142 patients with arterial hypertension, II — 142 clinically healthy subjects (controls). Age and sex ratio were similar in the examined groups. Those subjected to the study were not administered any drugs at least 3 months prior to the determination of macro- and microelements. Determinations of trace elements Ca, P, Na, K, Mg, Fe, Zn, Cu, Sr, Ni, Mo, Al, Cd, Pb, Mn, Se, Cr, Co, Li, V, B, Ba, Hg were performed with atomic emission spectrometer with plasmic excitation (ICP MS Philips PU 7000).

Results In group I in comparison to group II (control) higher values of Mn, Al, Cd, Pb, Hg were observed, as well as higher Pb/Se, Cd/Se, Al/Se ratio; but lower values of P, Zn and lower Ca/Pb, Ca/Cd, Ca/Al, Zn/Pb, Zn/Cd, Zn/Al, Fe/Mn, Zn/Mn ratio.

Conclusions 1. Toxic metals: Pb, Cd, Al, Hg may be one of the pathogenic factors of arterial hypertension. 2. Deficit of antioxidative trace elements may point to the necessity of Zn and Se supplementation in hypertensive patients.

key words: trace elements, hair, arterial hypertension

Arterial Hypertension 2004, vol. 8, no 3, pages 177–184.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest chorobą naczyń o złożonej, wieloczynnikowej etiopatogenezie. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że częstość nadciśnienia tętniczego ma związek z szerokością geograficzną, stopniem uprzemysłowienia, warunkami bytowymi, uwarunkowaniami społeczno-kulturalnymi, trybem życia, aktywnością zawodową i stosowaną dietą [1, 2]. Zanieczyszczenie środowiska, przemysłowe przetwarzanie żywności, demineralizacja wody powodują zaburzenia w składzie makro- i mikroelementów w pożywieniu. Uważa się, że zaburzenia równowagi poszczególnych pierwiastków mogą mieć istotny udział w patogenezie i przebiegu nadciśnienia tętniczego [3, 4].

Najczęściej stosowaną metodą oceny zawartości pierwiastków śladowych w ustroju jest określenie ich stężenia w pełnej krwi, osoczu, surowicy i moczu, a także w paznokciach, punktatach tkanek i we włosach [5, 6]. Oznaczenie pierwiastków we krwi i w moczu często nie odpowiada ich zawartości w całym organizmie, ponieważ skład osocza jest rezultatem wyrównywania niedoborów przez mechanizmy homeostaticzne. Dlatego wysokość stężenia pierwiastków we krwi może mieć wartość dla określenia jego wpływu na inne parametry hemostazy, oceniane w tej samej próbce krwi. Paznokcie nie są najlepszym materiałem analitycznym, ponieważ trudno z nich usunąć zanieczyszczenia egzogenne. Najbardziej miarodajne jest prawdopodobnie określenie zawartości makro- i mikroelementów w punktatach tkanek, jednak tego rodzaju badania wywołują wątpliwości natury etycznej i nie można ich powszechnie stosować.

Włosy są obojętną, trwałą tkanką, która nie ulega biologicznej degradacji. Jednocześnie stosunkowo łatwo usuwa się z nich zanieczyszczenia pochodzące z otoczenia, co zapewnia miarodajność i dobrą powtarzalność wyników analitycznych [7, 8].

Adres do korespondencji: dr med. Aleksander Goch
Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego
ul. Żeromskiego 113, 90–549 Łódź
tel.: (042) 639–35–61, faks: (042) 639–34–77

 Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1428–5851

Celem podjętych badań była ocena zawartości pierwiastków we włosach dorosłych osób z nadciśnieniem tętniczym, zamieszkujących aglomerację miejską, nie narażonych zawodowo na pierwiastki toksyczne.

Material i metody

Do badań zakwalifikowano 284 osoby w wieku 33–70 lat, które podzielono na 2 grupy: I — 142 osoby z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym i 142 osoby klinicznie zdrowe (grupa kontrolna). Nadciśnienie tętnicze określano jako ciśnienie skurczowe (SBP, *systolic blood pressure*) powyżej 140 mm Hg i/lub ciśnienie rozkurczowe (DBP, *diastolic blood pressure*) powyżej 90 mm Hg. Pomiary ciśnienia tętniczego wykonywano metodą sfigmomanometryczną, w pozycji siedzącej, w godzinach porannych, w pomieszczeniu o temperaturze pokojowej, po 10 minutach odpoczynku. Pomiary ciśnienia wykonywano 3-krotnie, w odstępach 3–4 minut. Jako reprezentatywną wartość ciśnienia przyjęto najmniejszą uzyskaną podczas wykonywania 3 pomiarów.

Do badań nie kwalifikowano osób z wtórnym nadciśnieniem, zastoinową niewydolnością serca, przebytym zawałem serca, wadami zastawkowymi serca, chorobami przewodu pokarmowego i wątroby oraz osób przyjmujących leki hipotensyjne w ciągu ostatnich 3 miesięcy. Charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli I.

Aby oznaczyć makro- i mikroelementy we włosach, do badania pobierano 300–400 mg włosów z głowy, z kilku różnych miejsc z okolicy potylicy.

Do analizy pobierano 3–4-centymetrowy odcinek włosów bezpośrednio ponad skórą. Włosy myto w wodnym roztworze detergentu, a następnie w acetonie, suszono, ważono, a następnie umieszczano w naczyniach teflonowych i zalewano mieszaniną mineralizacyjną (65-procentowy kwas azotowy spektralnie czysty i 30-procentowy nadtlenek wodoru), następnie umieszczano naczynia w rotorze i przenoszono do pieca mikrofalowego, w którym następowała mineralizacja badanego materiału. Po wyjęciu z pieca i ostudzeniu zmineralizowane próbki przeniesiono do szklanych probówek i dopełniono wodą zdejonizowaną do 10,0 ml oraz poddano analizie spektrometrycznej. Nie badano włosów osób używających związków organicznych do zmiany ich barwy bądź pielęgnacji. Oznaczenia wykonano za pomocą spektrometru emisji atomowej, ze wzbudzeniem plazmowym ICP MS Philips PU 7000. Do standaryzacji metody oznaczenia składu mineralnego włosów użyto materiałów referencyjnych z BCR REFERENCE MATERIALS *European Commission, Joint Research Center, Institute for Reference Materials and Measurements*, Retiesweg, Belgia.

Opracowanie statystyczne wykonano, stosując programy Statistica 5.1 PL oraz Office 97. Aby porównać badane parametry, wykorzystano odpowiednie testy statystyczne w zależności od skali, powiązania prób i od rodzaju rozkładu badanej próby. W celu wybrania odpowiedniego testu sprawdzono, czy zmienne podlegały rozkładowi normalnemu (test Shapiro-Wilka). W przypadku gdy zmienne miały rozkład normalny, zastosowano testy parametryczne w zależności od jed-

Tabela I. Charakterystyka badanych grup (średnie arytmetyczne \pm odchylenie standardowe)

Table I. Characteristics of investigated groups (mean arithmetic \pm standard deviation)

Parametry	Grupy	
	I	II
Wiek (lata)	51,4 \pm 11,7	50,9 \pm 10,4
Mężczyźni/kobiety	87/55	87/55
BMI [kg/m ²]	27,1 \pm 2,2	26,9 \pm 1,2
Częstość akcji serca	75 \pm 10,1	70 \pm 8,1
Ciśnienie tętnicze		
— SBP [mm Hg]	168 \pm 19,6	119 \pm 9,1
— DBP [mm Hg]	97 \pm 7,8	81 \pm 5,8
Palenie tytoniu (%)	58,8	37,2
Cukrzyca typu 2 (%)	4,2	—
Hiperlipidemia (%)*	78,9	40,6
Stężenie mocznika w surowicy [mmol/l]	5,58 \pm 1,8	5,29 \pm 1,6
Stężenie kreatyniny w surowicy [mmol/l]	94,2 \pm 18,6	88,6 \pm 19,2

*Cholesterol całkowity > 5,2 mmol/l, cholesterol frakcji LDL > 3,4 mmol/l, triglicerydy > 1,7 mmol/l

norodności obliczonych wariancji z prób (test F Snedocera). Jeśli wariancje obydwu prób nie różniły się w sposób istotny, zastosowano test *t*-Studenta, a gdy różniły się — test Cohrana-Coxa. W przypadku gdy przynajmniej jedna zmienna miała rozkład różny od normalnego, zastosowano test Manna-Whitneya. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Uczelnianej Komisji Bioetyki Nr 3/99.

Wyniki

U osób z nadciśnieniem tętniczym (grupa I) stwierdzono statystycznie istotne zwiększenie zawartości we włosach Mn, Pb, Cd, Al i Hg (obecność Hg we włosach stwierdzono u 96 [67,6%] osób w grupie I

i u 39 [27,5%] osób w grupie II) oraz mniejszą zawartość Zn i P w porównaniu z osobami klinicznie zdrowymi (grupa II) (tab. II). U chorych na nadciśnienie tętnicze stosunek Pb/Se, Cd/Se, Al/Se był istotnie wyższy, natomiast stosunek Ca/Pb, Ca/Cd, Ca/Al, Zn/Pb, Zn/Cd, Zn/Al, Fe/Mn, Zn/Mn istotnie niższy niż u osób zdrowych (tab. III).

Dyskusja

Zawartość pierwiastków śladowych w organizmie jest uwarunkowana ich ilością pochodzącą ze środowiska zewnętrznego, indywidualnym zapotrzebowaniem oraz zdolnością do ich eliminacji. Zmiany ich stężeń w poszczególnych kompartmentach ustroju

Tabela II. Zawartość makro- i mikroelementów we włosach (μg włosa), $\bar{x} \pm \text{SD}$ — średnia arytmetyczna \pm odchylenie standardowe

Table II. Macro- and microelements content in hair (μg of hair), $\bar{x} \pm \text{SD}$ — mean arithmetic \pm standard deviation

	Grupa I		Grupa II	
	$\bar{x} \pm \text{SD}$	Mediana	$\bar{x} \pm \text{SD}$	Mediana
Ca	513 \pm 283,7	463,3	496,0 \pm 241,7	437,0
P	146,7 \pm 68,49	135,5	177,0 \pm 93,5*	151,1
Na	480,6 \pm 253,3	251,0	293,8 \pm 198,3	230,4
K	262,0 \pm 153,8	168,3	170,4 \pm 121,3	170,4
Mg	32,67 \pm 27,70	24,3	33,24 \pm 30,91	23,08
Fe	17,25 \pm 13,19	13,79	21,43 \pm 15,49	16,27
Zn	105,61 \pm 49,10	99,15	126,7 \pm 46,92*	134,79
Cu	10,75 \pm 12,03	7,50	8,01 \pm 4,39	7,73
Mn	0,85 \pm 1,22	0,55	0,54 \pm 0,51*	0,40
Al	5,94 \pm 5,73	4,48	3,45 \pm 3,38*	2,41
Cd	0,24 \pm 0,45	0,16	0,08 \pm 0,08*	0,06
Pb	1,71 \pm 2,02	1,17	1,00 \pm 1,16*	0,76
Hg	0,02 \pm 0,06	0	0,01 \pm 0,02*	0,0001
Se	0,33 \pm 0,19	0,30	0,42 \pm 0,51	0,40
Cr	0,88 \pm 0,70	0,68	0,68 \pm 0,62	0,705
Co	0,05 \pm 0,04	0,043	0,04 \pm 0,02	0,041
Li	0,10 \pm 0,46	0,043	0,04 \pm 0,03	0,04
V	0,05 \pm 0,05	0,04	0,04 \pm 0,02	0,04
B	2,05 \pm 2,23	1,59	2,07 \pm 2,20	1,33
Ba	0,89 \pm 1,50	0,505	0,55 \pm 0,48	0,465
Sr	2,87 \pm 2,63	2,28	2,69 \pm 2,5	2,69
Ni	2,81 \pm 9,67	1,41	1,83 \pm 2,51	1,19
Mo	0,07 \pm 0,09	0,045	0,05 \pm 0,06	0,035

*Różnice statystycznie istotne ($p < 0,05$) między grupami

Tabela III. Stosunki makro- i mikroelementów we włosach. Oznaczenia jak w tabeli II
Table III. Macro- and microelements in hair. Determinations as in table II

	Grupa I		Grupa II	
	$\bar{x} \pm SD$	Mediana	$\bar{x} \pm SD$	Mediana
Ca/P	3,82 ± 2,04	3,35	3,74 ± 4,97	2,83
Ca/K	4,27 ± 5,88	2,64	4,33 ± 4,96	3,53
Ca/Mg	22,04 ± 17,55	16,48	23,92 ± 27,47	19,59
Ca/Na	2,50 ± 3,22	1,80	2,60 ± 2,93	1,64
Ca/Pb	1079 ± 18867	363,00	2868 ± 5138*	745,80
Ca/Cd	2112 ± 616	2726,00	6080 ± 2960*	7184
Ca/Al	84,30 ± 52,65	101,80	147,5 ± 72,77*	185,40
Ca/Zn	4,73 ± 5,28	4,54	3,87 ± 5,89	3,08
Zn/Pb	60,2 ± 22,8	88,65	128,1 ± 41,12*	168,20
Zn/Cd	432,6 ± 112,4	611,20	1522 ± 596,4*	2145
Zn/Al	17,04 ± 9,12	20,80	37,82 ± 14,55*	56,64
Pb/Se	5,21 ± 9,84	3,96	2,37 ± 2,44*	1,82
Cd/Se	0,716 ± 2,23	0,526	0,196 ± 0,149*	0,144
Al/Se	18,6 ± 29,18	15,24	8,26 ± 6,12*	6,22
Fe/Mn	20,41 ± 11,72	26,02	41,44 ± 28,42*	41,70
Zn/Mn	121,8 ± 38,4	160,40	246,5 ± 98,2*	343,8
Cu/Mn	12,82 ± 9,44	12,96	14,26 ± 9,16	20,80
Zn/Fe	5,84 ± 3,92	7,92	5,86 ± 3,24	8,36
Fe/Se	50,43 ± 66,44	45,65	52,8 ± 29,74	42,67

*Różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$) między grupami

oraz ich wzajemne zależności mogą być jednym z czynników rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Rola sodu w indukcji nadciśnienia tętniczego jest powszechnie znana. Zoccali i wsp. [9] wykazali liniową zależność między spożyciem sodu a wartościami dobowego ciśnienia tętniczego u osób w średnim wieku. Stwierdzono również, że zmniejszenie spożycia sodu obniża ciśnienie tętnicze u chorych na nadciśnienie i cukrzycę, natomiast wpływ spożycia sodu na rozwój nadciśnienia w populacji ogólnej jest kontrowersyjny [10, 11]. Być może wiąże się to ze zmianami zawartości innych pierwiastków w organizmie. Wu i wsp. [12] w badaniach doświadczalnych na szczurach zarówno sodowrażliwych, jak i sodoopornych wykazali, że obniżenie stężenia potasu w diecie powoduje zwiększenie wydalania z moczem wapnia, magnezu i fosforu oraz podwyższenie ciśnienia tętniczego w obydwu grupach zwierząt; zmiany stężenia wapnia i magnezu znamienne korelowały z wysokością ciśnienia tętniczego. Potwierdzeniem tych obserwacji mogą być badania prospektywne, które przeprowadzili Ascherio i wsp. [13],

gdzie stwierdzono odwrotną korelację między SBP i DBP a spożywaniem wapnia, magnezu i potasu.

Znaczenie potasu w patogenezie nadciśnienia tętniczego udokumentowano w wielu badaniach. Zwiększona podaż potasu w diecie wywiera efekt hipotensyjny u osób zarówno z nadciśnieniem, jak i z prawidłowym ciśnieniem tętniczym [14]. W przeprowadzonej przez He i wsp. [15] metaanalizie obejmującej 33 randomizowane badania (21 dotyczące chorych na nadciśnienie tętnicze) wykazano, iż suplementacja potasem wywołała obniżenie SBP i DBP odpowiednio o 3,1 mm Hg i 1,9 mm Hg, przy czym największy efekt zaobserwowano w grupie osób z wysoką podażą potasu. Podkreśla się rolę stężeń wapnia i magnezu w rozwoju nadciśnienia tętniczego. Davydenko i wsp. [16] wykazali, iż większa zawartość wapnia w pożywieniu, podobnie jak mniejsza zawartość magnezu wiąże się z większą częstością nadciśnienia tętniczego. Z drugiej strony w badaniach doświadczalnych wykazano, że suplementacja wapniem zapobiegała podwyższeniu naczyniowego oporu nerkowego i ciśnienia tętniczego

wywołanego dietą bogatosodową oraz zapobiegała przerostowi lewej komory serca [17]. Touyz i wsp. [18] u chorych na nadciśnienie tętnicze stwierdzili wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia wapnia oraz obniżenie stężenia magnezu i potasu. Średnie ciśnienie tętnicze korelowało dodatnio ze stężeniem sodu, natomiast ujemnie ze stężeniem magnezu. Kawano i wsp. [19] wykazali ujemną korelację między ciśnieniem tętniczym a stężeniem magnezu w surowicy. Suplementacja magnezem wywoływała wzrost stężenia magnezu w surowicy i zwiększone wydalanie magnezu z moczem. Nieliczne doniesienia o roli fosforu w patogenezie nadciśnienia tętniczego wskazują, że małe spożycie fosforu wiązało się z tendencją do większych wartości średniego ciśnienia tętniczego oraz istotnym wzrostem DBP [16].

Chociaż żelazo, chrom i nikiel nie mają prawdopodobnie istotnego znaczenia w rozwoju nadciśnienia, mogą przyczyniać się do szybszego rozwoju zmian miażdżycowych. Żelazo uczestniczy w peroksydacji lipidów, aktywacji komórek śródbłonna i generowaniu aktywnych form tlenu, głównie rodnika hydroksylowego [20, 21]. Wang i wsp. w swoich badaniach [22] wykazali, że zawartość żelaza w punktatach nerek może być wczesnym i czułym wskaźnikiem uszkodzenia nerek. Podawanie chromu obniża stężenie cholesterolu we krwi, zapobiega tworzeniu się blaszek miażdżycowych i przedłuża życie zwierząt [23, 24]. Nie ustalono roli niklu w patogenezie nadciśnienia, jednak wydaje się, iż pierwiastek ten może mieć udział w rozwoju stresu oksydacyjnego.

Cynk charakteryzuje się właściwościami antyoksydacyjnymi, stabilizującymi błony komórkowe, oraz spełnia istotną rolę w aktywności cynkozależnych enzymów [25]. Miedź jest niezbędnym mikroelementem dla enzymów katalizujących reakcje oksydo-redukcyjne [26]. Wyniki obserwacji przeprowadzonych do tej pory wskazują, że zaburzenia metabolizmu cynku i miedzi mogą być przyczyną nadciśnienia tętniczego i chorób naczyniowych [27–29]. Istotne wydaje się obserwowanie obniżenia stosunku Zn/Cu [30].

Selen charakteryzuje się właściwościami antyoksydacyjnymi. Jest elementem centrum katalitycznego peroksydazy glutationowej, głównego enzymu uczestniczącego w dezaktywacji wolnych rodników. Ponadto jest inaktywatorem toksycznych metali ciężkich, z którymi tworzy kompleksowe połączenia [31]. Zdaniem Mihailovica i wsp. [32], obniżone stężenie selenu może się wiązać z ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca.

Zwraca się uwagę na wywoływanie zmian naczyniowych i uszkodzenie nerek przez metale toksyczne. Wyniki badań epidemiologicznych, klinicznych i doświadczalnych przemawiają za istnieniem związku

między narażeniem zawodowym i środowiskowym na ołów i kadm a nadciśnieniem tętniczym [33, 34], Staessen i wsp. [35] nie zaobserwowali jednak zależności między kadmem a nadciśnieniem w badaniach prospektywnych populacji belgijskiej. Wpływ aluminium na naczynia jest nieznan. Aluminium jest inhibitorem enzymów aktywowanych przez jony metali między innymi ATP-azy Na^+ , K^+ ; indukuje ono degenerację neuronów, zmniejsza płynność błon komórkowych oraz wywołuje apoptozę poprzez generację wewnątrzkomórkowych aktywnych form tlenu [36, 37]. W badaniach doświadczalnych wykazano, że aluminium jest przyczyną uszkodzenia kłębuszków nerkowych z wytworzeniem mikrotętniaków oraz rozwoju segmentalnych zmian stwardnieniowych [38]. Arsen może się przyczyniać do rozwoju nadciśnienia tętniczego poprzez toksyczny wpływ na naczynia i uszkodzenie nerek [39].

Wysokie stężenia rtęci w organizmie są przyczyną uszkodzenia nerek, wątroby i wystąpienia objawów neurologicznych. Salonen i wsp. [40] wykazali, że zwiększona zawartość rtęci we włosach i w moczu wiąże się ze zwiększeniem ryzyka zawału serca i chorób układu sercowo-naczyniowego. Rtęć może uszkadzać naczynia poprzez nasilenie peroksydacji lipidów oraz obniżenia pojemności antyoksydacyjnej osocza (powinowactwo do grup sulfhydrylowych i tworzenie nierozpuszczalnych kompleksów z selenem).

Mangan może wpływać stymulująco na odnowę śródbłonna i angiogenezę, jest też niezbędny do syntezy glikozaminoglikanów [41]; może wydłużać półokres trwania tlenku azotu (NO) i podwyższać stężenie cyklicznego guanozyno-monofosforanu (cGMP) [42], osłabiać prooksydacyjne działanie żelaza oraz obniżyć stężenie aktywnych form tlenu poprzez dysmutazę nadtlenku manganu (MnSOD) [43]. Z drugiej strony w reakcji z GSH tworzy prooksydacyjny rodnik glutationyloxy [44]. Powyższe mechanizmy uczestniczą w regulacji napięcia ściany naczyniowej.

Wanad może się przyczyniać do rozwoju nadciśnienia tętniczego przez zahamowanie aktywności ATP-azy oraz wzrostu wewnątrzkomórkowego wapnia [45]. W badaniach doświadczalnych wykazano, iż w odpowiedzi na ekspozycję wanadu rozwija się ostre proliferacyjne zapalenie kłębuszków nerkowych [46].

Śród innych pierwiastków pewne znaczenie dla rozwoju nadciśnienia może mieć beryl, który powoduje podwyższenie stężenia enzymu konwertującego angiotensynę i podwyższa stężenie wapnia w surowicy [47]. Natomiast znaczenie kobaltu, litu, strontu, molibdenu, baru i boru w patogenezie nadciśnienia jest nieznan.

Autorzy niniejszego artykułu w swoich badaniach stwierdzili zwiększoną zawartość pierwiastków tok-

sycznych (Pb, Cd, Al, i Hg) oraz Mn we włosach. Obserwowana podwyższona ilość manganu we włosach może być zjawiskiem kompensacyjnym w stosunku do małej zawartości Zn. Interesującą obserwacją jest stwierdzenie u chorych na nadciśnienie tętnicze obniżenia stężenia fosforu we włosach. Wiadomo, iż zawartość fosforu jest zdeterminowana głównie przez zawartość kwasów nukleinowych (DNA i RNA) oraz fosfolipidów w tkankach. Kwasy nukleinowe w jądrach komórek i cytozolu oraz fosfolipidy w błonach komórkowych są wskaźnikami metabolicznej aktywności komórek [48]. Być może zmniejszenie zawartości fosforu w tkankach jest wynikiem rozwoju zmian degeneracyjnych. Obniżenie stosunku Ca/Cd i Ca/Al wiąże się z wzajemnymi relacjami między tymi pierwiastkami, natomiast obniżenie stosunku Zn/Pb, Zn/Cd, Zn/Al i Zn/Mn oraz podwyższenie stosunku Pb/Se, Cd/Se oraz Al/Se świadczy o obniżeniu właściwości antyoksydacyjnych ustroju.

Istnieje niewiele badań dotyczących zależności między zawartością pierwiastków we włosach a ciśnieniem tętniczym. McKenzie i wsp. [49] nie stwierdzili istotnych zmian w zawartości miedzi, natomiast ilość cynku była większa u osób z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego. Vivoli i wsp. [50] stwierdzili nieznacznie podwyższoną zawartość kadmu. Tang i wsp. [51] wykazali podwyższoną zawartość we włosach cynku, żelaza i chromu oraz obniżenie stosunku cynku do miedzi u osób z nadciśnieniem tętniczym i chorobą niedokrwienną serca w porównaniu z grupą kontrolną.

Uzyskane wyniki badań przeprowadzonych przez autorów niniejszego artykułu wykazują różnice w porównaniu z doniesieniami innych autorów [49–51], co może się wiązać z różnicami w metodach przygotowywania materiału do badania. Ponadto, oprócz wieku, i rasy na zawartość pierwiastków wpływają warunki społeczno-ekonomiczne, nawyki żywieniowe dotyczące jakości i ilości spożywanych pokarmów, zróżnicowana zawartość pierwiastków w glebie i w wodzie pitnej w zależności od położenia geograficznego oraz zanieczyszczenia środowiska, związane z technicznym postępem cywilizacyjnym. W organizmie ludzkim zachodzą również interakcje między poszczególnymi pierwiastkami. Nadmiar lub niedobór jednego z pierwiastków wpływa na zmiany zawartości innych pierwiastków [52–54].

W badaniach porównawczych zawartości 21 pierwiastków we włosach osób z Kanady, Stanów Zjednoczonych, Polski, Japonii i Indii wykazywano znaczne różnice. Stwierdzono między innymi, że zawartość wapnia we włosach mieszkańców Polski była ponad 2-krotnie większa niż u mieszkańców Kanady i Stanów Zjednoczonych, zaś zawartość magnezu była

zblizona u osób z Polski i Kanady, natomiast ponad 2-krotnie mniejsza niż u osób ze Stanów Zjednoczonych. Zawartość selenu we włosach mieszkańców Polski była mniejsza niż u mieszkańców Stanów Zjednoczonych (62-krotnie), Kanady (47-krotnie), Indii (32-krotnie) i Japonii (11-krotnie), zaś zawartość ołowiu we włosach mieszkańców Polski była mniejsza w porównaniu z mieszkańcami Stanów Zjednoczonych i Kanady (2-krotnie) oraz Indii (5-krotnie) [55].

Wnioski

1. Metale toksyczne (ołów, kadm, aluminium, rtęć) mogą należeć do czynników patogenetycznych nadciśnienia tętniczego.
2. Niedobór pierwiastków antyoksydacyjnych może wskazywać na konieczność suplementacji cynkiem i selenem u chorych na nadciśnienie tętnicze.

Streszczenie

Wstęp Zaburzenia w składzie mineralnym ustroju mogą mieć istotny udział w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Celem badań było określenie zawartości makro- i mikroelementów we włosach osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody Do badań zakwalifikowano 284 osoby w wieku 33–70 lat, które podzielono na 2 grupy: I — 142 osoby z nadciśnieniem tętniczym, II — 142 osoby klinicznie zdrowe (grupa kontrolna). Wiek i płeć w obydwu grupach były zbliżone. Osoby włączone do badań nie przyjmowały żadnych leków przynajmniej na 3 miesiące przed oznaczeniem makro- i mikroelementów. Oznaczenia pierwiastków Ca, P, Na, K, Mg, Fe, Zn, Cu, Sr, Ni, Mo, Al, Cd, Pb, Mn, Se, Cr, Co, Li, V, B, Ba, Hg wykonano przy użyciu spektrometru emisji atomowej ze wzbudzeniem plazmowym ICP MS Philips PU 7000.

Wyniki W grupie I stwierdzono wyższe wartości Mn, Al, Cd, Pb, Hg oraz większy stosunek Pb/Se, Cd/Se, Al/Se, lecz mniejsze wartości P, Zn i niższy stosunek Ca/Pb, Ca/Cd, Ca/Al, Zn/Pb, Zn/Cd, Zn/Al, Fe/Mn, Zn/Mn niż w grupie II (kontrolnej).

Wnioski 1. Metale toksyczne (Pb, Cd, Al, Hg) mogą należeć do czynników patogenetycznych nadciśnienia tętniczego. 2. Niedobór pierwiastków antyoksydacyjnych może wskazywać na konieczność suplementacji Zn i Se u chorych na nadciśnienie tętnicze.

słowa kluczowe: pierwiastki śladowe, włosy, nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie Tętnicze 2004, tom 8, nr 3, strony 177–184.

Piśmiennictwo

1. Uemura K., Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialised countries since 1950. *World Health* 1988; 41: 155–168.
2. Murray C.J.L., Lopez A.D. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. World Health Organization, Geneva 1996.
3. Beard T.C., Blizzard L., O'Brien D.J. Association between blood pressure and dietary factors in the dietary and nutritional survey of British adults. *Arch. Intern. Med.* 1997; 157: 234–238.
4. Rumiantseva O.I., Pogozheva A.V., Pokrowskaia G.R. i wsp. Korrektsiia narusheniia mineral'nogo abmena s uchetom ego sezonnykh kolebanii u bol'nykh ishemicheskoi bolezni'u serdtsa i gipertonicheskoi bolezni'u s izbytochnoi massoi tela. *Vopr. Pitan.* 2001; 70: 2, 25–28.
5. Prasad A. Trace Elements in Human Health and Disease. T. I, II. Academic Press, New York 1977.
6. Radomska K., Graczyk A., Konarski J. Analiza włosów jako metoda oceny stanu mineralnego organizmu. *Pol. Tyg. Lek.* 1991; 46: 461–463.
7. Kasznia-Kokot J., Zachwieja Z., Chłopicka J., Krośniak M. Zawartość wybranych mikroelementów i metali ciężkich we włosach dzieci Chorzowa. *Ped. Pol.* 1996; 71: 31–36.
8. Lech T. Włosy jako materiał analityczny w toksykologii i badaniach środowiskowych. *Diagn. Lab.* 1991; 27: 45–48.
9. Zoccali C., Mallamaci F., Leonardi D. Assessment of the salt-arterial pressure relationship in mild hypertensive subjects by 24-hour ambulatory monitoring. *Cli. Sci. Colch.* 1994; 87: 635–639.
10. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br. J. Nutr.* 2000; 83 (supl. 1): S113–S119.
11. Beil A.H., Schmieder R.E., Messerli F.H. Salt intake, blood pressure, and cardiovascular structure. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 1994; 8: 425–432.
12. Wu X., Ackerman U., Sonnenberg H. Potassium depletion and salt-sensitive hypertension in Dahl rats: effect on calcium, magnesium and phosphate excretions. *Clin. Exp. Hypertens.* 1995; 17: 989–1008.
13. Ascherio A., Hennekens C., Willett W.C. i wsp. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 1996; 27: 1065–1072.
14. Januszewicz A. Potas a nadciśnienie tętnicze. *Terapia* 2003; 11: 53–57.
15. He F.J., Mac Gregor G.A. Potassium intake and blood pressure. *Am. J. Hypertens.* 1999; 12: 849–851.
16. Davydenko N.V., Smirnova I.P., Kvasha E.A., Gorbas I.M., Koblianskaia A.V. Sviaz' mezhdru soderzhaniem v pitanii naseleniia nekotorykh mineral'nykh veshchestv i rasprostanenost'iu arterial'noi gipertenzii. *Vopr. Pitan.* 1995; 6: 17–19.
17. Ono A., Ando K., Fujita T. High calcium diet prevents salt-induced hypertension and impairment of renal hemodynamics in young spontaneously hypertensive rats. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1994; 23: 624–628.
18. Touyz R.M., Milne F.J. Alterations in intracellular cations and cell membrane ATP-ase activity in patients with malignant hypertension. *J. Hypertens.* 1995; 13: 867–874.
19. Kawano Y., Matsuoka H., Takishita S., Omac T. Effects of magnesium supplementation in hypertensive patients: assessment by office, home, and ambulatory blood pressures. *Hypertension* 1998; 32: 260–265.
20. Lieu P.T., Heiskala M., Peterson P.A., Yang Y. The roles of iron in health and disease. *Mol. Aspects Med.* 2001; 22: 1–87.
21. Duffy S.J., Biegelsen E.S., Holbrook M. i wsp. Iron chelation improves endothelial function in patients with coronary artery. *Circulation* 2001; 103: 2799–2784.
22. Wang H., Nishiya K., Ito H., Hosokawa T., Hashimoto K., Moriki T. Iron deposition in renal biopsy specimens from patients with kidney diseases. *Am. J. Kidney Dis.* 2001; 38: 1038–1044.
23. Abraham A.S., Sonnenblick M., Eini M., Shemesh O., Batt A.P. The effect of chromium on established atherosclerotic plaques in rabbits. *Am. J. Clin. Nutr.* 1980; 33: 2294–2298.
24. Offenbacher E.G., Pi-Suneyer X. Effect of chromium rich yeast on glucose tolerance and blood lipids in elderly subjects. *Diabetes* 1980; 29: 919–925.
25. Mc Clain C., Morris P., Hennig B. Zinc and endothelial function. *Nutrition* 1995; 11: 117–120.
26. Linder M.C., Hazegh-Azam M. Copper biochemistry and molecular biology. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996; 63: 797–811.
27. Pęczkowska M., Kabat M., Janaszek-Sitkowska H., Puławska M. Ocena wybranych parametrów gospodarki cynkowej u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1996; 95: 198–2004.
28. Saltman P. Trace elements and blood pressure. *Ann. Intern. Med.* 1983; 98: 823–827.
29. Vivoli G., Bergomi M., Rovesti S., Pinotti M., Caselgrandi E. Zinc, Copper and Zinc-or Copper-Dependent Enzymes in Human Hypertension. *Biol. Trace Elem. Res.* 1995; 49: 97–106.
30. Zozaya J.L. Nutritional factors in high blood pressure. *J. Hum. Hypertens.* 2000; 14 (supl. 1): 100–104.
31. Zawierta J., Wieczorek P., Machaliński B. Selen — pierwiastek niezbędny i toksyczny. *Biul. Magnezol.* 1997; 2: 130–138.
32. Mihailovic M.B., Avramovic D.M., Jovanovic I.B., Pesut O.J., Matic D.P., Stojanov V.J. Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 1998; 17: 285–289.
33. Hu H., Aro A., Payton M., Korricks S., Sparrow D., Weiss S.T., Rotnitzky A. The Relationship of Bone and Blood Lead to Hypertension. The Normative Aging Study. *JAMA* 1996; 275: 1171–1176.
34. Nakagawa H., Nishijo M. Environmental cadmium exposure, hypertension and cardiovascular risk. *J. Cardiovasc. Risk* 1996; 3: 11–17.
35. Staessen J.A., Buchet J.P., Ginucchio G. i wsp. Public health implications of environmental exposure to cadmium and lead: an overview of epidemiological studies in Belgium. *J. Cardiovasc. Risk* 1996; 3: 26–41.
36. Vierstra R., Hang A. The effect of Al³⁺ on physical properties of membrane lipids in *Thermoplasma acidophilum*. *Biochem. Biophys. Res. Commun* 1978; 84: 138–143.
37. Tsubouchu R., Ittay H.H., Murakami K., Haneda M., Yoshino M. Aluminium-induced apoptosis in PC12D cells. *Biomaterials* 2001; 14: 181–185.
38. Hong C.B., Frenenburg A.M., Dickey K.M., Lovell M.A., Yokel R.A. Glomerular lesions in male rabbits treated with aluminium lactate: with special reference to microaneurysm formation. *Exp. Toxicol. Pathol.* 2000; 52: 139–143.
39. Rahman M., Tondel M., Ahmad S.A., Chowdhury I.A., Faruguee M.H., Axelson O. Hypertension and Arsenic Exposure in Bangladesh. *Hypertension* 1999; 33: 74–78.
40. Salonen J.T., Seppanen K., Nyssonen K. i wsp. Intake of Mercury From Fish, Lipid Peroxidation, and the Risk of

Myocardial Infarction and Coronary, Cardiovascular, and Any Death in Eastern Finnish Men. *Circulation* 1995; 91: 645–655.

41. Yang P., Klimis-Tavantzis D. Effect of dietary manganese on arterial glycosaminoglycan metabolism in Sprague-Dawley rats. *Biol. Trace Elem. Res.* 1998; 64: 275–288.

42. Kasten T.P., Settle S.L., Misko T.P., Currie M.G., Nickols G.A. Manganese potentiation of nitric oxide-mediated vascular relaxation. *Eur. J. Pharmacol.* 1994; 253: 35–43.

43. Varani J., Ginsburg I., Gibbs D.F. i wsp. Hydrogen peroxide-induced cell and tissue injury: protective effects of Mn^{2+} . *Inflammation* 1991; 15: 291–301.

44. Chen M.T., Sheu J.Y., Lin T.H. Prospective effects of manganese against lipid peroxidation. *J. Toxicol. Environ. Health* 2000; 61: 569–577.

45. Ramasarna T., Venkataraman B.V. A perspective of smooth muscle contractility through actions of vanadium compounds. *Ind. J. Physiol. Pharmacol.* 1999; 43: 277–295.

46. Sarsebekov E.K., Dzharbusynow B.U., Doskeeva R.A. The nephrotoxic action of heavy crude with a high vanadium content and of its refinery products. *Urol. Nephrol. Mosk.* 1994; 3: 35–36.

47. Sprince N., Kazemi H., Hardy H. Current problem of differentiating between beryllium disease and sarcoidosis. *Ann. NY Acad. Sci.* 1976; 278: 654–664.

48. Oster O., Dahm M., Oelert H. Element concentrations (selenium, copper, zinc, iron, magnesium, potassium, phospho-

rus) in heart tissue of patients with coronary heart disease correlated with physiological parameters of the heart. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 770–774.

49. McKenzie J.M. Zinc and copper status of Polynesian residents in the Tokelau Islands. *Am. J. Clin. Nutr.* 1978; 31: 422–428.

50. Vivoli G., Bergomi M., Borella P., Fantuzii G., Caselgrandi E. Cadmium in Blood, Urine and Hair Related to Human Hypertension. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* 1989; 3: 139–145.

51. Tang Y.R., Zhang S.Q., Xiong Y., Zhao Y., Fu H., Zhang H.P., Xiong K.M. Studies of five microelement contents in human serum, hair, and fingernails correlated with aged hypertension and coronary heart disease. *Biol. Trace Elem. Res.* 2003; 92: 97–104.

52. Radońska K., Graczyk A., Konarski J. Analiza włosów jako metoda oceny stanu mineralnego organizmu. *Pol. Tyg. Lek.* 1991; 46: 479–481.

53. Barzevich V.A. Hair trace elements analyses in human ecology studies. *Sci. Total Environ.* 1995; 164: 89–98.

54. Contiero E., Folin M. Trace elements nutritional status. Use of hair as a diagnostic tool. *Biol. Trace Elem. Res.* 1994; 40: 151–160.

55. Takagi Y., Matsuda S., Imai S. i wsp. Trace elements in human hair: an international comparison. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1986; 36: 793–800.