

Wpływ rodzinnego obciążenia nadciśnieniem tętniczym na rozwój otyłości brzusznej i zmiany w układzie sercowo-naczyniowym — wyniki 10-letniej prospektywnej obserwacji młodych zdrowych mężczyzn

The significance of the family hypertensive history on the development of visceral obesity and cardiovascular risk — a 10 year follow-up of a young healthy male population

Summary

Background Genetic and environmental factors play a major role in the pathogenesis of hypertension. The aim of this study is to investigate the influence of family hypertensive history on the development of abdominal obesity and cardiovascular risk during a 10-year follow-up of a young healthy male population.

Material and methods The study was carried out on a group of 68 normotensive subjects, aged 23 ± 3.5 years, mean \pm SD. Thirty three of them had positive hypertensive family history in at least one of the parents (FH+). The subjects underwent the following procedures: anthropometric measurements, basic biochemical tests, office blood pressure measurements, ambulatory blood pressure measurements (ABPM), echocardiography.

Results Waist circumference in both groups were similar at the beginning of observation. After a 10 year follow-up the offspring of hypertensive parents had an increased waist circumference in relation to the rest of population (95 ± 10 v. 88 ± 9 cm, $p = 0.02$). The structural changes of the

heart differed significantly in the FH+ group from the rest of the population with increases in: posterior wall thickness (0.13 ± 0.11 v. 0.05 ± 0.11 cm, $p = 0.03$), relative wall thickness (RWT) (0.08 ± 0.04 v. 0.05 ± 0.05 ; $p = 0.04$) and left ventricular mass (LVM/H^{2.7}) [38.4 ± 6.8 v. 34.7 ± 5.8 (g/m^{2.7}), $p < 0.05$]. FH+ subjects were prone to an elevated diastolic office blood pressure (81 ± 10 v. 75 ± 8 mm Hg, $p = 0.02$) and systolic blood pressure during the day (134 ± 9 v. 127 ± 9 mm Hg, $p = 0.01$).

Conclusions Offspring of hypertensive parents had a higher probability for the development of abdominal obesity, elevated daytime systolic blood pressure and early echocardiographic changes. This study explores the hereditary nature in overall hypertension and cardiovascular adverse events.

key words: abdominal (visceral) obesity, waist circumference, hypertension

Arterial Hypertension 2011, vol. 15, no 1, pages 29–36

Adres do korespondencji: dr n. med. Agnieszka Rojek
Zakład Nadciśnienia Tętniczego, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i
Diabetologii GUMed
ul. Dębinki 7c, 80–211 Gdańsk
tel.: (58) 349 25 27, faks: (58) 359 26 01
e-mail: arojek@gumed.edu.pl

 Copyright © 2011 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest najważniejszą przyczyną udarów mózgu, jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia zawału serca, niewydolności krążenia i schyłkowej niewydolności nerek. W pato-

genezie nadciśnienia tętniczego odgrywają rolę interakcje na podłożu genetycznym poligenowym i środowiskowym. W następstwie współczesnego stylu życia we wszystkich grupach wiekowych rośnie częstość występowania nadwagi i otyłości. Cztery piąte przypadków nadciśnienia tętniczego wiąże się z trzewnym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej, która jest znacznie bardziej aktywna metabolicznie od tkanki podskórnej. Jednym z dodatkowych czynników niezależnie wpływających na rozwój choroby nadciśnieniowej jest obciążający wywiad rodzinny.

W badaniach epidemiologicznych zaobserwowano silną korelację między nadciśnieniem tętniczym rodziców a podwyższonym ciśnieniem tętniczym ich dzieci, zwłaszcza że dziedziczenie ma charakter heterogenny [1, 2]. Brakuje jednoznacznej odpowiedzi na temat wpływu wywiadu rodzinnego w kierunku nadciśnienia tętniczego na zaburzenia struktury i funkcji układu sercowo-naczyniowego. Precyzyjna charakterystyka fenotypu probantów oraz zastosowanie nieinwazyjnych, powtarzalnych metod badawczych układu krążenia (automatyczne całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego, badanie echokardiograficzne) może istotnie przyczynić się do kompleksowego wyjaśnienia zmian regulacji układu krążenia i wskazać osoby z podwyższonym ryzykiem rozwoju otyłości brzusznej i nadciśnienia tętniczego.

Celem niniejszego badania była ocena związku rodzinnego obciążenia nadciśnieniem tętniczym z rozwojem otyłości brzusznej i wczesnymi zmianami w układzie sercowo-naczyniowym na podstawie 10-letniej prospektywnej obserwacji grupy młodych zdrowych mężczyzn.

Materiał i metody

Obserwacją prospektywną objęto 68 młodych zdrowych mężczyzn, w wieku $23 \pm 3,5$ roku, studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku. Trzydzieści trzy osoby spośród badanych charakteryzowały się obciążającym wywiadem w kierunku nadciśnienia tętniczego, przynajmniej u jednego z rodziców. Badanie przeprowadzono w dwóch etapach, w odstępie $10,0 \pm 1,5$ roku, według protokołu zatwierdzonego przez Niezależną Komisję Bioetyczną do spraw Badań Naukowych przy Akademii Medycznej w Gdańsku.

Kwalifikowano osoby, u których średnia wartość ciśnienia tętniczego w trakcie dwóch oddzielnych wizyt (6 pomiarów) wynosiła poniżej 140/90 mm Hg i u których nie stwierdzano odchyłań w badaniu przedmiotowym oraz w podstawowych badaniach

laboratoryjnych. Do badań nie włączano osób palących ponad 10 sztuk papierosów dziennie, ze znacznym stopniem otyłości ($BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$) oraz czynnowo uprawiających sport.

Informacja na temat występowania lub braku wywiadu rodzinnego w kierunku nadciśnienia tętniczego była ustalana na podstawie szczegółowego wywiadu odnośnie okoliczności rozpoznania choroby nadciśnieniowej i wysokości kontrolnych pomiarów ciśnienia tętniczego.

Następujące badania wykonano na początku i po 10 latach obserwacji:

- pomiary antropometryczne i podstawowe badania biochemiczne;
- pomiar ciśnienia tętniczego metodą tradycyjną;
- całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego;
- badanie echokardiograficzne.

Pomiary wskaźników antropometrycznych i podstawowe badania laboratoryjne

Każdorazowo oceniano: masę ciała, wzrost, obwód talii i bioder. Na tej podstawie wyznaczano wskaźnik masy ciała (BMI , *body mass index*), wskaźnik talia/biodra (WHR , *waist-to-hip ratio*), jako wskaźnik otyłości centralnej [3]. Pomiaru obwodu talii dokonywano w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żeberowego i górnym brzegiem grzebienia kości biodrowej [4]. Przy wyznaczaniu powierzchni ciała (BSA , *body surface area*) posłużono się formułą Boyda [5, 6]. Podstawowe badania laboratoryjne obejmowały stężenia kreatyniny, elektrolitów, glukozy na czczo we krwi oraz profil lipidowy.

Pomiar ciśnienia tętniczego metodą tradycyjną

Pomiary ciśnienia tętniczego przeprowadzano za pomocą sfigmomanometru rtęciowego Riester 0124, zgodnie z zalecanym protokołem ESH-ESC [7]. Średnią wartość 3 pomiarów podczas jednej wizyty przyjmowano za ciśnienie tętnicze przygodne. Pomiarów dokonywano w ciągu dwóch kolejnych wizyt.

Całodobowa holterowska rejestracja ciśnienia tętniczego

Do 24-godzinnej rejestracji ciśnienia tętniczego użyto aparatów Spacelabs 90207. Zapisu ciśnienia tętniczego i tętna dokonywano w 20-minutowych odstępach w ciągu dnia (6.00–24.00) i 30-minutowych w nocy (00.00–6.00). Za fazę czuwania przyjęto godziny 8.00–22.00, natomiast za fazę snu okres 0.00–6.00.

Przy analizie danych za niewiarygodne pomiary uznano te, w których [8]:

— ciśnienie skurczowe (SBP, *systolic blood pressure*) nie przekraczało 50 mm Hg lub przekraczało 240 mm Hg;

— ciśnienie rozkurczowe (DBP, *diastolic blood pressure*) było niższe niż 40 mm Hg lub wyższe niż 140 mm Hg;

— ciśnienie tętna (różnica SBP i DBP) było mniejsze niż 10% wartości SBP;

— częstość tętna przekraczała 150/min lub była mniejsza niż 40/min.

Odchylenie standardowe wartości w poszczególnych strefach czasowych przyjęto za miarę zmienności ciśnienia tętniczego. Przy rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego posłużono się kryteriami *European Society of Hypertension* (ESH-ESC) [7].

Badanie echokardiograficzne

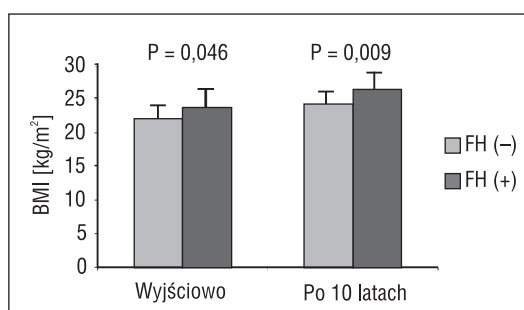
Badania echokardiograficzne wykonano aparatem Hewlett-Packard Sonos 1500, następnie aparatem Aloka 5000, głowicą o częstotliwości 2,5 MHz.

Strukturę i funkcję mięśnia sercowego oceniano w prezentacji jednowymiarowej (*M-mode*), pod kontrolą obrazu dwuwymiarowego (2D), z zastosowaniem doplera pulsacyjnego i ciągłego. Jednocześnie rejestrowano kończynowe odprowadzenie EKG. Liczone parametry uśredniano z 3 kolejnych cykli serca. Analizę wybranych parametrów struktury i funkcji lewej komory przeprowadzono zgodnie z obowiązującymi standardami *American Society of Echocardiography* [9–13].

Przy wyznaczaniu masy lewej komory (LVM, *left ventricular mass*) zastosowano formułę Devereux [14]. Wskaźnik masy lewej komory (LVM/BSA) uzyskano przez znormalizowanie LVM do BSA i wzrostu podniesionego do potęgi 2,7 ($LVM/H^{2.7}$) [10, 15]. Dla każdego badanego oszacowano prognozowaną LVM, co pozwoliło stworzyć indywidualne wartości referencyjne [15, 16]. Względna grubość ścian lewej komory (RWT, *relative wall thickness*) obliczono z uwzględnieniem przegrody międzykomorowej i ściany tylnej. Pomiaru objętości końcowo-rozkurczowej i skurczowej lewej komory dokonano przy zastosowaniu formuły Simpsona.

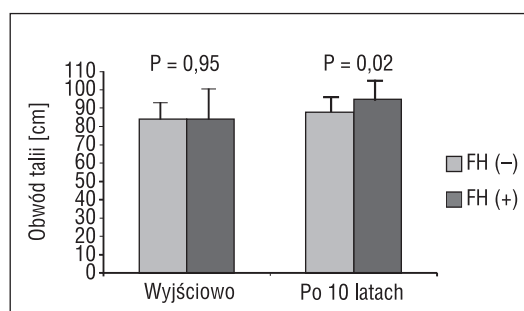
Analiza statystyczna

Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą pakietu Statistica ver. 8.0, StatSoft, Inc. Próby poddane porównaniu charakteryzowały się rozkładem normalnym bądź zbliżonym do normalnego. Porównanie średnich wartości wykonano, stosując test *t*-Studenta dla zmiennych niezależnych (jeden punkt obserwacji) oraz test *t*-Studenta dla zmiennych zależnych (dwa punkty obserwacji). Za znamienne przyjęto $p < 0,05$.



Rycina 1. Wskaźnik masy ciała (BMI) w zależności od rodzinnego występowania nadciśnienia tętniczego: wyjściowo oraz po 10 latach obserwacji; FH (–) — badani bez obciążającego wywiadu, FH (+) — badani z obciążającym wywiadem

Figure 1. Body mass index (BMI) in relation to family hypertensive history at the beginning and after a 10 year follow-up; FH (–) negative family hypertensive history, FH (+) positive family hypertensive history



Rycina 2. Obwód talii w zależności od rodzinnego występowania nadciśnienia tętniczego: wyjściowo oraz po 10 latach obserwacji; FH (–) — badani bez obciążającego wywiadu; FH (+) — badani z obciążającym wywiadem

Figure 2. Waist circumference in relation to family hypertensive history at the beginning and after a 10 year follow-up; FH (–) negative family hypertensive history, FH (+) positive family hypertensive history

Wyniki

Wskaźnik masy ciała i obwód talii

W grupie z obciążającym wywiadem rodzinnym BMI był wyższy w porównaniu z resztą badanych zarówno w badaniu wyjściowym ($p = 0,046$), jak i po 10 latach obserwacji ($p = 0,009$) (ryc. 1).

Obwód talii w badanych grupach był porównywalny na początku obserwacji. Po 10 latach obserwacji obwód talii mężczyzn obarczonych rodzinnym występowaniem nadciśnienia tętniczego był znacznie większy w porównaniu z resztą populacji (ryc. 2).

Morfologia i funkcja mięśnia sercowego

Morfologia i funkcja mięśnia sercowego oceniane w badaniu echokardiograficznym wyjściowo nie róż-

Tabela I. Wybrane parametry morfologii lewej komory serca po 10 latach obserwacji; FH (–) — badani bez obciążającego wywiadu w kierunku nadciśnienia tętniczego; FH (+) — badani z obciążającym wywiadem w kierunku nadciśnienia tętniczego

Table I. Selected parameters of the left ventricular structure, after 10 year follow-up; FH (–) negative family hypertensive history, FH (+) positive family hypertensive history

	FH (–)	FH (+)	p
PWd [cm]	0,94 ± 0,11	1,01 ± 0,11	0,01
PWs [cm]	1,45 ± 0,16	1,55 ± 0,16	< 0,05
IVSd [cm]	1,02 ± 0,09	1,11 ± 0,11	0,001
IVSs [cm]	1,48 ± 0,17	1,59 ± 0,22	< 0,05
RWT	0,40 ± 0,04	0,43 ± 0,04	< 0,05
IVSd/PWd	1,10 ± 0,12	1,10 ± 0,09	NS
LVM/BSA [g/m ²]	83,7 ± 25,4	92,1 ± 12,7	NS
LVM/H ^{2,7} [g/m ^{2,7}]	34,7 ± 5,8	38,4 ± 6,8	< 0,05

PWd (posterior wall end-diastolic thickness) — końcowo-rozkurczowa grubość ściany tylnej; PWs (posterior wall end-systolic thickness) — końcowo-skurczowa grubość ściany tylnej; IVSd (intraventricular septum end-diastolic thickness) — końcowo-rozkurczowa grubość przegrody międzykomorowej; IVSs (intraventricular septum end-systolic thickness) — końcowo-skurczowa grubość przegrody międzykomorowej; RWT (relative wall thickness) — względna grubość ścian; LVM/BSA (left ventricular wall mass index adjusted to body surface area) — indeks masy lewej komory normalizowany do powierzchni ciała; LVM/H^{2,7} (ventricular wall mass index adjusted to height to 2.7 power) — indeks masy lewej komory normalizowany do kwadratu wzrostu

niły się między grupami. Po 10 latach odnotowano istotną statystycznie przewagę grubości przegrody międzykomorowej i ściany tylnej, ze wzrostem RWT u mężczyzn z obciążającym wywiadem rodzinnym (tab. 1). W tej samej grupie wykazano większy stopień przyrostu zarówno grubości ściany tylnej ($0,13 \pm 0,11$ v. $0,05 \pm 0,11$ cm, $p = 0,03$), jak i RWT ($0,08 \pm 0,04$ v. $0,05 \pm 0,05$; $p = 0,04$). Szczególną uwagę zwraca wielkość LVM/H^{2,7}, która uzyskała znamienność statystyczną między analizowanymi grupami ($p = 0,03$) (tab. 1). Nie znaleziono znamiennych różnic parametrów opisujących funkcję skurczową i rozkurczową lewej komory mięśnia sercowego między osobami z wywiadem rodzinnym predysponującym do rozwoju nadciśnienia tętniczego a resztą populacji.

Profil ciśnienia tętniczego

Dobowy profil ciśnienia tętniczego na początku obserwacji nie różnił się znamiennie w obu populacjach (tab. 2A). Jedynie w pomiarach przygodnych wykazano podwyższone ciśnienie tętnicze i tętno dla populacji z obciążającym wywiadem rodzinnym ($p < 0,05$). Po 10 latach istotnie wzrosła różnica SBP w profilu dziennym między analizowanymi grupami (tab. 2B). Dodatkowo grupa z obciążającym wywiadem rodzinnym wykazywała tendencję do podwyższonych wartości DBP w okresie czuwania, które jednak nie uzyskały znamienności statystycznej ($p = 0,09$). Badani z obciążającym wywiadem rodzinnym w dalszym ciągu charakteryzowali się tendencją do wyższego tętna w ciągu dnia ($83,0 \pm 10,5$ v. $78,1 \pm 8,6$ min⁻¹; $p = 0,08$).

Dyskusja

Wyniki niniejszych badań wskazują, że mężczyźni z wywiadem rodzinnym obciążającym w kierunku nadciśnienia tętniczego są predysponowani do rozwoju otyłości brzusznej, wyższego skurczowego ciśnienia tętniczego w ciągu dnia oraz wczesnych zmian echokardiograficznych. Niniejsza praca dostarcza kolejnych dowodów wskazujących na znaczenie czynników genetycznych w rozwoju nadciśnienia tętniczego i jego powikłań sercowo-naczyniowych.

W celu szczegółowego poznania interakcji zachodzących między czynnikami środowiskowymi, genetycznymi a regulacją ciśnienia tętniczego, autorzy pracy dążyli do stworzenia grupy homogenicznej. Staranny dobór populacji umożliwił ocenę wpływu obciążającego wywiadu rodzinnego w kierunku nadciśnienia tętniczego na rozwój otyłości brzusznej oraz przerostu mięśnia lewej komory. Dobór badanych był kompromisem między warunkami stawianymi badaniom populacyjnym a koncepcją stworzenia grupy o znacznej jednorodności. Obserwacją objęto mężczyzn o tym samym stopniu wykształcenia, ze zbliżonym rodzajem aktywności psychofizycznej w ciągu doby (wszyscy lekarze byli regularnie dyżurującymi pracownikami oddziałów szpitalnych). Wykształcenie medyczne probantów pozwoliło przypuszczać, że poziom stresu związany bezpośrednio z samymi procedurami medycznymi przeprowadzanymi w trakcie wizyt kontrolnych będzie niższy w porównaniu z innymi populacjami. Jednorodność

Tabela II. Profil ciśnienia tętniczego w zależności od obciążenia dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku nadciśnienia tętniczego u młodych mężczyzn; FH (–) — badani bez obciążającego wywiadu, FH (+) — badani z obciążającym wywiadem**Table II.** Blood pressure profile in relation to family hypertensive history in a healthy male population; FH (–) negative family hypertensive history, FH (+) positive family hypertensive history

A) Początek obserwacji			
	FH (–)	FH (+)	p
SBP [mm Hg]			
Przygodne	125 ± 14	135 ± 13	< 0,01
Czuwanie	124 ± 9	128 ± 8	0,06
Spoczynek	106 ± 7	110 ± 9	0,08
DBP [mm Hg]			
Przygodne	76 ± 7	80 ± 10	0,05
Czuwanie	73 ± 7	76 ± 6	NS
Spoczynek	58 ± 6	60 ± 6	NS
B) Po 10 latach obserwacji			
	FH (–)	FH (+)	p
SBP [mm Hg]			
Przygodne	125 ± 10	131 ± 16	0,05
Czuwanie	127 ± 9	134 ± 9	0,01
Spoczynek	115 ± 13	115 ± 13	NS
DBP [mm Hg]			
Przygodne	75 ± 8	81 ± 10	0,02
Czuwanie	79 ± 6	83 ± 8	0,09
Spoczynek	58 ± 6	65 ± 9	NS

SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze

grupy pod względem płci umożliwiła uzyskanie bardziej wiarygodnych wyników [17], co zarazem wyróżnia uzyskane rezultaty od poprzednich [2]. W dotychczasowych badaniach, w celu oceny wpływu rodzinnego obciążenia nadciśnieniem tętniczym posługiwano się informacjami uzyskanymi od probantów. Danych zwykle nie weryfikowano [18], co stwarzało niebezpieczeństwo błędnego zakwalifikowania do grupy podwyższonego ryzyka osób, których rodzice w rzeczywistości nie mieli rozpoznanego nadciśnienia tętniczego. Z uwagi na medyczne wykształcenie probantów w tym przypadku, wskazanie wywiadu rodzinnego obciążającego w kierunku nadciśnienia tętniczego nie budziło wątpliwości.

Wyniki niniejszych i wcześniejszych badań [19–25] wskazują, że wpływ wywiadu rodzinnego, a co się z tym wiąże — czynników genetycznych — na zmiany sercowo-naczyniowe staje się bardziej widoczny wraz z wiekiem badanych oraz rozwojem otyłości brzusznej, do której obciążenie rodzinne wydaje się również predysponować.

Warto podkreślić, że w analizowanej populacji nie występowała cukrzyca, a wyjściowe parametry opisujące lewą komorę były zbliżone wielkościami w porównywanych subpopulacjach i mieściły się w granicach normy. Porównanie równorzędnych wieko-

wo grup wyklucza uznanie opisywanych zmian jedynie za naturalną konsekwencję starzenia się organizmu. Już wcześniej zwracano uwagę na zaburzenia geometrii lewej komory mięśnia sercowego nie tylko w utrwalonym nadciśnieniu tętniczym, ale także u niektórych osób z prawidłowym ciśnieniem [2, 26]. W badaniu Framingham odnotowano, że częstość występowania podwyższonej LVM wzrastała 10-krotnie u mężczyzn wraz z rozwojem otyłości [27]. Nie analizowano jednak tej zależności na podstawie przyrostu obwodu talii. Zakładając, że na podstawie masy lewej komory przewiduje się rozwój nadciśnienia tętniczego i choroby wieńcowej w przyszłości, istniejące w badanej populacji zmiany strukturalne należałoby traktować jako efekt już toczących się subklinicznych zaburzeń czynności układu sercowo-naczyniowego [19, 28–30]. Wzrost LVM może być podyktowany zmiennością ciśnienia tętniczego wywołaną nawracającą, okresową wazokonstrykcją, stymulowaną bodźcami stresowymi oraz lokalnym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej (wyrażonym obwodem talii).

Poza wczesnymi zmianami strukturalnymi, autorzy pracy nie stwierdzili zmian hemodynamicznych mogących świadczyć o dysfunkcji mięśnia sercowego. Należy jednak podkreślić, że ocena hemodyna-

miczna na podstawie badania echokardiograficznego wymaga ostrożności, jest ona mniej precyzyjna w porównaniu z innymi metodami badań [31].

Wiele wcześniejszych danych wskazuje na ograniczoną przydatność pomiarów ciśnienia tętniczego w warunkach „przygodnych”. Tym niemniej autorzy niniejszego badania zaobserwowali tendencję do wyższych wartości DBP w pomiarach gabinetowych u osób z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku nadciśnienia tętniczego, co pozostaje w zgodzie z poprzednimi doniesieniami [1, 2]. Przedmiotem dyskusji jest natomiast to, czy 1) u osób z prawidłowym ciśnieniem będących potomkami rodziców obciążonych nadciśnieniem tętniczym mogą występować podwyższone wartości ciśnienia tętniczego, niewykrywalne podczas konwencjonalnych metod pomiaru oraz 2) czy z całkowitym ryzykiem sercowo-naczyniowym lepiej koreluje ciśnienie tętnicze z okresu czuwania czy podczas snu. W niniejszym badaniu mężczyźni z dodatnim obciążeniem rodzinnym w kierunku nadciśnienia tętniczego charakteryzowali się wyższym ciśnieniem tętniczym w całodobowej rejestracji w ciągu dnia w porównaniu z resztą populacji. Różnica ciśnienia tętniczego skurczowego dla fazy czuwania osiągnęła znamienność statystyczną po 10 latach obserwacji.

Zakres przeprowadzonych badań nie pozwala na dokładne określenie mechanizmów odpowiadających za obserwowane zmiany. Szybszy puls oraz podwyższone SBP mogą przemawiać za stanem hiperdynamicznego krążenia u osób z rodzinnym występowaniem nadciśnienia tętniczego. Wśród potencjalnych czynników patofizjologicznych należy wymienić podwyższoną aktywność układu współczulnego. Osoby z uwarunkowaną genetycznie predyspozycją do rozwoju nadciśnienia tętniczego w trakcie ekspozycji na różne stresory wykazują większy wzrost ciśnienia tętniczego i tętna niż reszta populacji [21, 31–33]. Podobne reakcje obserwuje się u chorych z nadciśnieniem tętniczym granicznym [34]. Wydaje się, że dla pełnego zrozumienia roli układu autonomicznego w rozwoju nadciśnienia tętniczego korzystna byłaby ocena pozazwojowych neuronów współczulnych za pomocą mikroneurografii u osób z prawidłowym ciśnieniem z genetyczną predyspozycją do nadciśnienia tętniczego. Wśród wielu czynników wpływających na zmiany hemodynamiczne u osób z dodatnim wywiadem w kierunku nadciśnienia tętniczego wymienia się także upośledzoną funkcję baroreceptorów [35]. W obu przypadkach zostają one „przeestrojone” na wyższy próg bodźcotwórczy [36–38]. W dalszej obserwacji warto podjąć próbę korelacji wartości całodobowego ciśnienia tętniczego między rodzicami a potomstwem.

Wnioski

1. Na podstawie 10-letniej obserwacji grupy młodych zdrowych mężczyzn wykazano, że wywiad rodzinny obciążający w kierunku nadciśnienia tętniczego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości brzusznej.

2. Mężczyźni z wywiadem rodzinnym obciążającym w kierunku nadciśnienia tętniczego są predysponowani do wyższego ciśnienia tętniczego skurczowego w ciągu dnia oraz wczesnych zmian echokardiograficznych.

Streszczenie

Wstęp W patogenezie nadciśnienia tętniczego istotną rolę odgrywa interakcja czynników genetycznych i środowiskowych. Celem niniejszego badania była ocena związku rodzinnego obciążenia nadciśnieniem tętniczym z rozwojem otyłości brzusznej i wczesnych powikłań sercowo-naczyniowych na podstawie 10-letniej prospektywnej obserwacji grupy młodych zdrowych mężczyzn.

Materiał i metody Obserwacją objęto 68 studentów medycyny w wieku $23 \pm 3,5$ roku z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Trzydzieści trzy osoby spośród badanych charakteryzowały się obciążającym wywiadem w kierunku nadciśnienia tętniczego, przynajmniej u jednego z rodziców. U wszystkich mężczyzn wykonano pomiar wskaźników antropometrycznych, podstawowe badania biochemiczne, gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego, całodobową automatyczną rejestrację ciśnienia tętniczego (ABPM) oraz badanie echokardiograficzne.

Wyniki Na początku obserwacji obwód talii był w badanych grupach porównywalny. Po 10 latach obserwacji obwód talii mężczyzn obarczonych rodzinnym występowaniem nadciśnienia tętniczego był znamienne większy w porównaniu z resztą populacji (95 ± 10 v. 88 ± 9 cm, $p = 0,02$). U chorych z obciążającym wywiadem rodzinnym w trakcie 10-letniej obserwacji odnotowano znamienne większy przyrost: grubości ściany tylnej ($0,13 \pm 0,11$ v. $0,05 \pm 0,11$ cm, $p = 0,03$), wskaźnika względnej grubości ścian (RWT) ($0,08 \pm 0,04$ v. $0,05 \pm 0,05$; $p = 0,04$), wskaźnika masy lewej komory (LVM/ $H^{2,7}$) [$38,4 \pm 6,8$ v. $34,7 \pm 5,8$ ($g/m^{2,7}$), $p < 0,05$]. U mężczyzn z obciążającym wywiadem stwierdzono wyższe ciśnienie rozkurczowe w pomiarach gabinetowych (81 ± 10 v. 75 ± 8 mm Hg, $p = 0,02$) oraz skurczowe w okresie czuwania (134 ± 9 v. 127 ± 9 mm Hg, $p = 0,01$).

Wnioski Mężczyźni z wywiadem rodzinnym obciążającym w kierunku nadciśnienia tętniczego są pre-dysponowani do rozwoju otyłości brzusznej, wyższego ciśnienia tętniczego skurczowego w ciągu dnia oraz wczesnych zmian echokardiograficznych. Użyte wyniki dostarczają kolejnych dowodów wskazujących na znaczenie czynników genetycznych w rozwoju nadciśnienia tętniczego i jego powikłań sercowo-naczyniowych.

słowa kluczowe: otyłość brzuszna, obwód talii, nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie Tętnicze 2011, tom 15, nr 1, strony 29–36

Piśmiennictwo

1. Elzen A.P., Ridder M.A., Grobde D.E. i wsp. Families and the natural history of blood pressure. A 27-year follow-up study. *Am. J. Hypertens.* 2004; 17: 936–940.
2. Loster M., Kawecka-Jaszcz K., Stolarz-Skrzypek K. i wsp. Struktura i funkcja lewej komory serca oraz dużych naczyń tętniczych u dorosłych normotensyjnych potomków pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2009; 13 (6): 388–396.
3. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes. Res.* 1998; 6: 51S–209S.
4. Zahorska-Markiewicz B. Otyłość — współczesna diagnostyka. W: Zespół metaboliczny. Mamcarz A. (red.). ME, Warszawa 2008.
5. Bailey B.J.R., Bairs G.L. Estimating the surface area of the human body. *Statistics in medicine* 1996; 15: 1325–1332.
6. Wang Y., Moss J., Thisted R. Predictors of body surface area. *J. Clin. Anesth.* 1992; 4: 4–10.
7. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. i wsp. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2007; 25: 1751–1762.
8. Staessen J.A., Bulpitt C.J., O'Brien E. i wsp. The diurnal blood pressure profile. A population study. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5: 386–392.
9. Gottdiener J.S., Bednarz J., Devereux R. i wsp. American Society of Echocardiography Recommendations for Use of Echocardiography in Clinical Trials. A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Echocardiography in Clinical Trials. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17: 1086–1119.
10. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. i wsp. Recommendations for chamber quantification. A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, the American Heart Association, and the European Association of Echocardiography, a branch of European Society of Cardiology. *Eur. J. Echocardiography* 2006; 7: 79–108.
11. Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J., Weyman A., the committee on M-Mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-Mode Echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circ.* 1978; 58: 1072–1083.
12. Feigenbaum H., Armstrong W., Ryan T. *Echokardiografia Feigenbauma*. Medipage, Warszawa 2006.
13. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. i wsp. The European Society of Echocardiography, The American Association of Echocardiography. Guidelines and Standards. Recommendations for the Evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiography* 2009; 22: 108–133.
14. 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.
15. De Simone G., Verdecchia P., Pede S., Gorini M., Maggioni A.P. Prognosis of inappropriate left ventricular mass in hypertension. The MAVI Study. *Hypertension* 2002; 40: 470–476.
16. Chinali M., De Simone G., Roman M.J. i wsp. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 2267–2273.
17. Tank J., Heusser K., Diedrich A. i wsp. Influences of gender on the interaction between sympathetic nerve traffic and central adiposity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 4974–4978.
18. Watt G. Design and interpretation of studies comparing individuals with and without a family history of high blood pressure. *J. Hypertens.* 1986; 4: 1–7.
19. Kuch B., Muscholl M., Luchner A. i wsp. Gender specific differences in left ventricular adaptation to obesity and hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 1998; 12: 685–691.
20. Soubrier F., Wei L., Hubert C. i wsp. Molecular biology of the angiotensin I converting enzyme: II. Structure — function. Gene polymorphism and clinical implications. *J. Hypertens.* 1993; 11: 5999–5604.
21. Cook B.B., Treiber F.A., Mensah G. i wsp. Family history of hypertension and left ventricular mass in youth: possible mediating parameters. *Am. J. Hypertens.* 2001; 14: 351–356.
22. Radice M., Alli C., Avanzini F. i wsp. Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition of hypertension. *Am. Heart J.* 1986; 111: 115–120.
23. Alli C., Avanzini F., Di T.M. i wsp. Left ventricular diastolic function in normotensive adolescents with different genetic risk of hypertension. *Clin. Cardiol.* 1990; 13: 115–118.
24. Van Hoof I.M., Grobbee D.E., Waal-Manning H.J., Hofman A. Hemodynamic characteristics of the early phase of primary hypertension: the Dutch Hypertension and Offspring Study. *Circulation* 1993; 87: 1100–1106.
25. Levy D., Garrison R.J., Savage D.G. i wsp. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 1561–1566.
26. Celentano A., Galderisi M., Garofalo M. i wsp. Blood pressure and cardiac morphology in young children of hypertensive subjects. *J. Hypertens.* 1988; 6: S107–S109.
27. Glen S.K., Elliott H.L., Curzio J.L. i wsp. White-coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996; 348: 654–657.
28. Schunkert H. Obesity and target organ damage: the heart. *Int. J. Obes.* 2002; 26 (supl. 4): S15–S20.
29. He J., Ogden L.G., Bazzano L.A. i wsp. Risk factors for congestive heart failure In US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 996–1002.
30. Alpert M.A., Terry B.E., Mulekar M. i wsp. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 736–740.

31. Ditto B., Miller S.B. Forearm blood flow responses of offspring of hypertensives to an extended stress task. *Hypertension* 1989; 13: 181–187.
32. Fredrikson M., Matthews K.A. Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: a meta-analytic review. *Ann. Behav. Med.* 1990; 12: 30–39.
33. Anderson E.A., Larry T.M., Lauer R.M., Clarke W.R. Enhanced forearm blood flow during mental stressing children of hypertensive parents. *Hypertension* 1987; 10: 544–549.
34. Somers V.K., Anderson E.A., Mark A.L. Sympathetic neural mechanisms in human hypertension. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 1993; 2: 96–105.
35. Parmer R.J., Cervenka J.H., Stone R.A. Baroreflex sensitivity and heredity in essential hypertension. *Circulation* 1992; 85: 497–503.
36. Uppuluri S.C., Storzynsky E., Bisognano J.D. Baroreflex device therapy in the treatment of hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.* 2009; 11: 69–75.
37. Narkiewicz K. Układ współczulny a nadciśnienie tętnicze. *Via Medica*, Gdańsk 2001.
38. Rojek A., Chrostowska M., Hering D., Kucharska W., Narkiewicz K. Stymulacja baroreceptorów szyjnych jako nowa metoda terapii opornego nadciśnienia tętniczego. *Terapia* 2008; 7–8: 68–70.