

Mr sc. dr Zoran Colić¹,
dr Suzana Milutinović²

¹Zdravstvena stanica, Bošnjace

²Porodični dispanzer Varnava, Niš

Hipertrofija miokarda leve komore u gojaznih bolesnika

Ključne reči:

Hipertrofija leve komore,
gojaznost

Sažetak

Hipertrofija leve komore je prilagođavanje miokarda povećanom radu nastalom usled opterećenja srca pritiskom i/ili volumenom krvi. Povezanost gojaznosti sa hipertrofijom leve komore može se videti na osnovu odnosa stepena hipertrofije leve komore i indeksa telesne mase. **Cilj istraživanja** je da se utvrdi uticaj gojaznosti na hipertrofiju miokarda leve komore. Istraživanjem je obuhvaćena grupa od 201 ispitanika, 88 muškaraca i 113 žena; 123 ispitanika su imala povećanu a 78 normalnu telesnu težinu. Hipertrofija leve komore kod gojaznih osoba je dva puta više zastupljena u poređenju sa osobama sa normalnom telesnom težinom. U grupi negojaznih je 83,3% ispitanika bez hipertrofije miokarda leve komore i samo 16,7% kod kojih je potvrđena. U grupi gojaznih, 57,7% su imali hipertrofiju leve komore i 42,3% normalnu debljinu zidova leve komore. I kod muškaraca i kod žena prevladajući tip gojaznosti je bio abdominalni ili centralni tip. Hipertrofija leve komore je češća kod gojaznih muškaraca. Regulacija telesne težine dovodi do regresije hipertrofije leve komore.

Uvod

Hipertrofija leve komore je prilagođavanje miokarda povećanom radu nastalom usled opterećenja srca pritiskom i/ili volumenom krvi. Nastaje kao odgovor miokarda leve komore na hemodinamsko opterećenje koje ima za cilj smanjenje povećanog sistolnog zidnog stresa u samom srcu⁵. Hipertrofija leve komore je priznata kao važan kardiovaskularni faktor. Rizik od pojavljivanja HLK povećava se sa porastom stepena gojaznosti⁹. Povezanost gojaznosti sa HLK može se videti na osnovu odnosa stepena HLK i indeksa telesne mase. Ova dva pristupa pokazuju da je gojaznost jako povezana sa učestalošću pojavom HLK. Kao i kod krvnog pritiska i ovde postoji odnos doziranje - reakcija, između ozbiljnosti i trajanja gojaznosti i pojave HLK. Kod oba pola HLK se povećala 17 puta od grupe sa najnižim pritiskom i najnižim indeksom telesne mase do grupe sa najvišim pritiskom i najvećim indeksom telesne mase. U nizu primećenih vrednosti indeksa mase tela, postoji desetostruko povećanje i pojavljivanje HLK kod muškaraca i devetostruko povećanje kod žena. Slični rezultati dobijeni su kada se pojava HLK (praćena prema godinama starosti) posmatra u odnosu na debljinu kože pod skapulom, što

je mera gojaznosti. Gojaznost je, takođe, pokazatelj HLK kod višestrukog modela (odnos mogućnosti, za 2 kg/m² uvećanje ITM 1,47 kod muškaraca i 1,51 kod žena)⁹.

Cilj istraživanja

Cilj istraživanja je utvrditi uticaj gojaznosti na hipertrofiju miokarda leve komore.

Metod

Istraživanjem je obuhvaćen 201 ispitanik, 88 muškaraca i 113 žena; 123 ispitanika sa povećanom i 78 sa normalnom telesnom težinom.

Svim ispitanicima je uzeta anamneza, urađen klinički pregled, antropometrijske mere i ehokardiografsko ispitivanje.

U proceni stanja uhranjenosti korišćen je indeks telesne mase (body mass index - BMI)⁷, koji se dobija deljenjem vrednosti telesne mase u kilogramima sa kvadratom visine u metrima:

$$BMI = \frac{TM}{TV^2} \text{ (kg/m}^2\text{)}$$

Normalne vrednosti BMI za muškarce su 20-24, a za žene 18-22.

Klasifikacija stepena uhranjenosti po BMI, korišćena u ovom radu, bila je modifikacija klasifikacije SZO⁷.

Stepen	Uhranjenost	BMI
	Normalna	18,50 - 24,99
	Povećanje telesne mase	25,00 - 29,99
I	Gojaznost	30,00 - 34,99
II		35,00 - 39,99
III		≥40

Merenje obima struka vršeno je na sredini rastojanja između donje ivice rebarnog luka i gornje ivice ilijačne kosti. Upotrebljavana je nerastegljiva pantljika od plastike. Pri merenju osoba stoji uspravno, očitavanje rezultata vrši se na kraju ekspirijuma i izražava u santimetrima.

Obim kukova meri se preko trohantera, na najširem delu bokova, upotrebom iste pantljike. Pri merenju se strogo vodilo računa da pantljika bude paralelna sa podlogom. Rezultat se izražava u santimetrima.

Deljenjem ova dva obima dobija se neimenovani broj koji predstavlja odnos raspodele masnog tkiva na gornje-abdominalne i donje-gluteofemoralne partije tela. Odnos ova dva obima izražavamo po obrascu⁷:

$$SKO = \frac{S}{K}$$

SKO = struk-kuk-obim; S = obim struk; K = obim kuk

Tip gojaznosti	SKO
Gluteofemoralni (ginoidni, donjetelesni, periferni)	≤ 0,95 (muškarci)
Abdominalni (androidni, gornjetelesni, centralni)	≤ 0,80 (žene)

Na osnovu ove tabele vršena je klasifikacija na:

- abdominalni tip gojaznosti i
- gluteofemoralni tip.

Stepen težine HLK procenjivan je na osnovu vrednosti kriterijuma za HLK i debljine zida i/ili interventrikularnog septuma (Greaves, 1994):

- do 11 mm - bez HLK
- 1,1 - 12,0 mm - blaga (niski stepen) HLK
- 12,1 - 13,5 mm - umerena (srednji stepen)
- HLK preko 13,6 mm - teška (visoki stepen) HLK

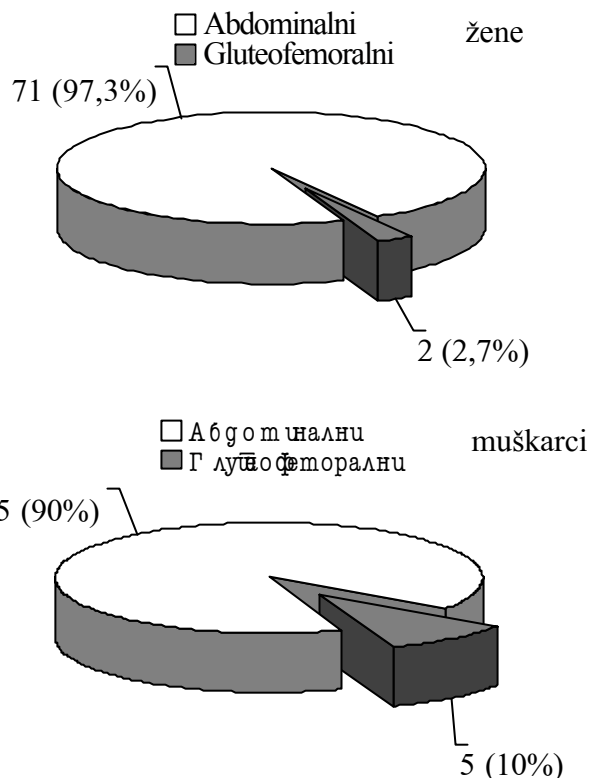
Rezultati

Struktura grupe gojaznih bolesnika

Najveći procenat gojaznih ispitanika je imao vrednost BMI između 30 i 34,99. Dok je kod muškaraca bilo samo 18% ispitanika sa vrednošću BMI = 40, kod žena je procenat ispitanika koje su pripadale grupi III stepena povećanja telesne mase iznosio 28,7%. Ipak struktura grupe prema stepenu povećanja telesne mase, kod muškaraca i žena, nije se statistički značajno razlikovala ($\chi^2 = 3,81$; $p = 0,149$ n.s.) (tabela 1).

Tabela 1. Struktura grupe gojaznih u odnosu na veličinu BMI i pol

Stepen povećanja telesne mase	Žene	Muškarci
Ia	34 (46,6%)	21 (42%)
Ib	18 (24,7%)	20 (40%)
III	21 (28,7%)	9 (18%)
χ^2 -test	$\chi^2 = 3,81$; $p = 0,149$ n.s.	



Grafikon 1. Struktura u odnosu na tip gojaznosti i pol u grupi gojaznih

U ispitivanoj grupi gojaznih i kod muškaraca i kod žena preovlađujući tip gojaznosti je bio abdominalni. Iako je kod muškaraca procenat ispitanika koji su pripadali ovom tipu gojaznosti bio 90% prema 97,3% koliko je iznosio kod žena, ova razlika nije statistički značajna – Fišerov (Fisher) test; $p = 0,119$ n.s. (grafikon 1).

Parametri hipertrofije miokarda leve komore

U grupi negojaznih ispitanika bilo je 83,3% ispitanika koji nisu imali hipertrofiju leve komore i samo 16,7% onih kod kojih je uočena hipertrofija. Nasuprot njima, grupa gojaznih je u čak 57,7% slučajeva imala hipertrofiju a samo 42,3% ispitanika je imalo normalnu geometriju leve komore. Ova razlika u strukturi je statistički visokosignifikantna ($\chi^2 = 33,075$; $p < 0,00$; $RR=1,97/95\%CI$; $1,57 < RR < 2,48$). Relativni rizik ispitanika iz grupe gojaznih da imaju hipertrofiju mio-

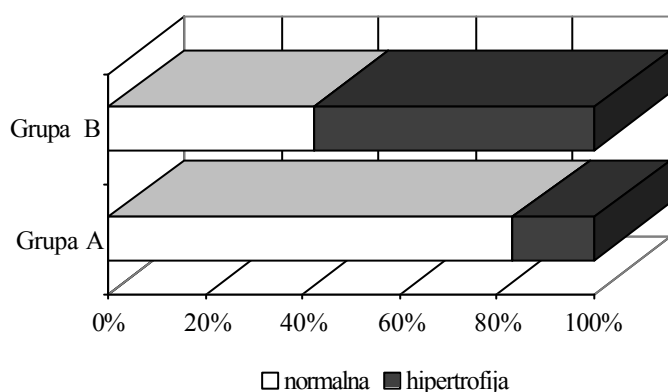
karda leve komore je bio približno dva puta veći od ispitanika iz grupe negojaznih (tabela 3, grafikon 2).

Tabela 2. Prosečne vrednosti ehokardiografskih parametara kod ispitanika

Parametar	Negojazni	Gojazni	Statistika	p
IVS (cm)	0,91 ± 0,16	1,10 ± 0,21	t = 6,45	< 0,001
PW (cm)	1,00 ± 0,14	1,22 ± 0,21	t = 7,87	< 0,001

Tabela 3. Hipertrofija miokarda leve komore kod ispitivanih grupa

Leva komora	Negojazni	Gojazni
normalna	65 (83,3%)	52 (42,3%)
hipertrofija	13 (16,7%)	71 (57,7%)
χ^2 - test	$\chi^2 = 33,075$; p < 0,001	



Grafikon 2. Struktura ispitivanih grupa u odnosu na prisustvo HLK

Istraživanjem je utvrđen veći procenat pojave HLK kod muškaraca (72%) nego kod žena (47,9%) i ova razlika u procentualnoj zastupljenosti je statistički značajna. Utvrđeno je da je relativni rizik od pojave HLK bio 1,86 puta veći kod muškarca u odnosu na žene (95%CI; 1,13<RR<3,05) (tabela 4).

Tabela 4. Uticaj pola na HLK kod gojaznih ispitanika

Leva komora	Žene	Muškarci
normalna	38 (52,1%)	14 (28,0%)
hipertrofija	35 (47,9%)	36 (72,0%)
χ^2 - test	$\chi^2 = 7,036$; p < 0,01	

Diskusija

Hipertrofija leve komore se javlja veoma rano kao kompenzatorni mehanizam povećanom perifernom otporu. Dugo se smatralo da je hipertrofija leve komore benigni kompenzatorni proces. Međutim, podaci iz prospektivnih epidemioloških studija jasno potvrđuju da hipertrofija leve komore zna-

čajno povećava kardiovaskularni morbiditet i smrtnost i opravdano se smatra zloslutnim prognostičkim znakom ili „Belegom smrti” (Hamont i sar. 1986; Levy i sar. 1989). Utvrđeno je da je gojaznost značajan faktor rizika u nastanku ateroskleroze putem razvoja hiperlipidemije, povećanog krvnog pritiska, šećerne bolesti i da utiče na pojavu hipertrofije i slabosti miokarda leve komore.

Kod gojaznih normotenzivnih osoba postoji povećano preopterećenje leve komore zbog povećanja volumena krvi. Stoga u gojaznih osoba postoji dvostruko opterećenje: povećan naknadni otpor povezan sa hipertenzijom i povećano preopterećenje leve komore, povezano sa povećanim volumenom krvi gojaznih. Ovo dvostruko opterećenje komore favorizuje nastanak dimorfne strukturne promene leve komore kojoj se može pripisati veći morbiditet i mortalitet.

Svako povećanje težine iznad prihvaćenog standarda označava se pojmom prekomerna težina tela. Dijagnoza gojaznosti se postavlja tek onda kada se telesna težina poveća na račun viška masti i kada taj višak predstavlja rizik po zdravlje⁷.

Gojaznost verovatno povećava rizik od kardiovaskularnih komplikacija preko nekoliko međusobno povezanih mehanizama koji još uvek nisu potpuno objašnjeni. Gojaznost ima i direktan uticaj na srce i indirektno utiče na hipertenziju i lipide. Ovi indirektni uticaji su, s druge strane, povezani sa fenomenom insulinske rezistencije¹.

Gojaznost može dovesti do promena u strukturi i funkciji srca, bez obzira na prisutnost hipertenzije. Uticaj gojaznosti na srce može biti nezavisan od uticaja na kardiovaskularni rizik. Povećan kardijalni izlaz krvi zahteva dodatne potrebe metabolizma kod gojaznih osoba, što se ne postiže povećanim srčanim rasponom, već intenzitetom srčanog udara. Ovaj visoki kardijalni izlaz ima kao rezultat ekscentričnu hipertrofiju leve komore i dijastolnu disfunkciju (Alpert i sar. 1993). Ukoliko zadebljanje zida leve komore nije sinhronizovano sa dilatacijom, kao posledica nastaje sistolna disfunkcija koja vodi kardiomiopatiji i ubrzanom slabljenju srca. Dodatne pojave se javljaju ako je prisutna i hipertenzija. Povećan krvni pritisak dovede do povećanja pritiska u levoj komori, što će rezultirati koncentričnim tipom hipertrofije leve komore. Postojanje gojaznosti i hipertenzije ima veći uticaj na strukturu i funkciju leve komore nego bilo koji od ova dva faktora nezavisno

U našem istraživanju preovlađujući stepen povećanja telesne mase i kod muškaraca i kod žena je II_a tj. najveći procenat gojaznih ispitanika je imao vrednost BMI između 30 i 34,99. Kod muškaraca je samo 18% ispitanika s vrednošću BMI ≥ 40, kod žena 28,7%. Ipak, struktura gojaznosti žena i muškaraca prema stepenu povećanja telesne mase, nije se bitno razlikovala.

Istraživanje je pokazalo da je u grupi negojaznih ispitanika bilo 83,3% koji nisu imali HLK i samo 16,7% kod kojih je uočena hipertrofija. Nasuprot njima, grupa gojaznih je čak u 57,7% slučajeva imala hipertrofiju, a samo u 42,3% normalnu geometriju leve komore.

I kod muškaraca i kod žena preovlađujući tip gojaznosti je bio abdominalni ili centralni. Nešto veći procenat je bio kod žena (97,3%); kod muškaraca (90%). Ovako visoku zastuplje-

nost centralnog tipa gojaznosti objašnjavamo načinom života i ishrane.

U grupi gojaznih, bez HLK je bilo 42,3% ispitanika, s koncentričnom HLK 52,8%, sa asimetričnom ili septalnom HLK svega 4,9%. U grupi normalno uhranjenih, 83,3% je bilo bez hipertrofije leve komore, koncentričnu HLK je imalo 12,8%, a 3,8 asimetričnu ili septalnu HLK. Ovi rezultati ukazuju da gojaznost značajno utiče na nastanak HLK.

Zaključak

1. Hipertrofija leve komore kod gojaznih osoba je dva puta više zastupljena u poređenju sa osobama s normalnom telesnom težinom. Grupa negojaznih je imala 83,3% ispita-

nika bez HLK i samo 16,7% kod kojih je potvrđena HLK. U grupi gojaznih bilo je 57,7% sa HLK i 42,3% sa normalnom debljinom zidova leve komore.

2. Preovlađujući oblik hipertrofije leve komore kod gojaznih bolesnika bio je koncentrična hipertrofija miokarda leve komore. U grupi gojaznih bilo je 42,3% ispitanika, sa koncentričnom HLK 52,8%, a asimetričnu ili septalnu HLK je imalo svega 4,9%.
3. I kod muškaraca i kod žena preovlađujući tip gojaznosti je bio abdominalni ili centralni - kod žena 97,3%, a kod muškaraca 90%.
4. Hipertrofija leve komore je češća kod gojaznih muškaraca - 72,0%, kod gojaznih žena 47,9%. Utvrđeno je da je relativni rizik od pojave HLK bio 1,86 puta veći kod muškaraca.

Mr sc. dr Zoran Colić¹,
dr Suzana Milutinović²

¹Health center, Bosnjace

²Family dispensary Varnava, Niš

Hypertrophy of miocard of the left ventricle of obese people

Ključne reči:

Hypertrophy of the left ventricle,
Obesity

Abstract

Hypertrophy of the left ventricle is adjustment of miocard to extensive work caused by loading heart with pressure and/or blood volume. The connection between obesity and hypertrophy of the left ventricle can be seen through relation of the level of hypertrophy of the left ventricle and index of body mass. The goal of our research was to determine the influence of obesity to hypertrophy of the left ventricle. The research included 201 examined people: 88 men and 113 women. 123 examined had obese problems and 78 examined had normal weight. Hypertrophy of the left ventricle of obese people twice more existing comparing to people with normal weight. The group of people with normal weight had 83,3% examined without hypertrophy of the left ventricle and only 16,7% of those who had hypertrophy of the left ventricle. The group of obese people had 57,7% of those who had normal thickness of the walls of the left ventricle. Both men and women mostly had abdominal or central type of obesity. Hypertrophy of the left ventricle appears more often to obese men than to obese women. Regulation of weight leads to regression of hypertrophy of the left ventricle.

Literatura

1. Betteridge JD, Sowers RJ. *Obesity and Cardiovascular Disease*. Synergy Medical Education, Surrey, 1998.
2. Devereux RB, Reichek N. *Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method*. Circulation 1987;55:613-618.
3. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E et al. *Central obesity and coronary heart disease in men*. Lancet 1987; 1: 821-824.
4. Ducimetiere P, Richard J, Cambien F. *The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease*. The Paris prospective study. Int J Obesity 1986; 10: 229-240.
5. Hadži-Pešić Lj. *Hipertrofija miokarda leve komore u arterijskoj hipertenziji i progresija u srčanu insuficijenciju*. Simpozijum o hipertrofiji leve komore. Niška Banja 1997; 115-124.

6. Ivković-Lazar T. *Gojaznost*. Medicinska knjiga, Beograd, 1992.
7. Jorga J. *Gojaznost - činjenice i zablude*. Prosveta, Beograd, 1997.
8. Kannel WB, Gordon T. *Physiological and medical concomitants of obesity: The Framingham study*. In: Bray G, ed. *Obesity in America*. National Institutes of Health, Bethesda, 1978; 125-163.
9. Levy D. *Left ventricular hypertrophy*. Drugs 1988; (suppl. 5): 1-5.
10. Mijalković-Stambolić D, Pudar-Branković G. *Gojaznost*. Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1990.
11. Pavlović M. *M-mode ehokardiogram u dijagnostici hipertrofije miokarda leve komore*. Simpozijum o hipertrofiji leve komore, zbornik radova, Niška Banja, 1997: 175.
12. Petrović D. *Zagonetka gojaznosti*. Medicinska knjiga, Beograd, 1994.
13. Simin N. *Ehokardiografija*. Viktor i Danijela, Beograd, 1991.
14. Kannel B.W. *Epidemiological implications of left ventricular hypertrophy*. In: Messerli F.H. (ed). *Left ventricular hypertrophy and its regression*. London. Science Press. Seconde edition. 1996; 1.1-1.19
15. Moser M. The JNC 7: *Stepped care is active and well*. J Clin Hypertens 2003;5(3):187-195.
16. 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
17. Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia. Saunders. Sixth edition. 2001.

UPOREDNE DOZE JAKIH ANALGETIKA

Analgetik	Doza izražena u miligramima									
tramadol (per os / rektalno)	150	300	450	600						
tramadol (s.c. / i.m. / i.v.)	100	200	300	400	500					
tilidin/nalokson (per os)	150	300	450	600						
dihidrokodein (per os)	120	240	360							
morfín (per os / rektalno)	30	60	90	120	150	180	210	300	600	900
morfín (s.c. / i.m. / i.v.)	10	20	30	40	50	60	70	100	200	300
morfín (epiduralno)	2,5	5	7,5	10	12,5	15	17,5	25	50	75
morfín (intraspinalno)	0,25	0,5	0,75	1	1,25	1,5	1,75	2,5	5	7,5
buprenorfin (sub lingvalno)	0,4	0,8	1,2	1,6	2,0	2,4	2,8	3,2	3,6	4
buprenorfin (s.c. / i.m. / i.v.)	0,3	0,6	0,9	1,2	1,5	1,8	2,1	3		
metadon (per os)	7,5									
fentanil TTS		0,6		1,2		1,8		3,0		9,0
fentanil flaster (cm)		10		20		30		50		150

PRIMER POSTEPENOG POVEĆANJA DOZE MORFIN SULFATA*

Peroralni oblik sa brzim otpuštanjem (tablete ili rastvor)						
stepen	doza (mg)	dodatna doza (doza spasa) (mg/h)	doza (mg)	dodatna doza (oblik sa brzim otpuštanjem) (mg/h po potrebi)	doza (mg)	dodatna doza supkutana (mg/20 min. po potrebi)
1	10 / 4h	5	30 / 12h	7,5	3	2,0
2	15 / 4h	7,5	30 / 8h	15	5	2,5
3	30 / 4h	15	60 / 12h	15	7	3,5
4	45 / 4h	22,5	100 / 12h	30	10	5
5	60 / 4h	30	100 / 8h	30	15	7,5
6	90 / 4h	45	200 / 12h	45	20	10,15
7	120 / 4h	60	200 / 8h	60	30	

* sledeći stepen: više od 4 dodatne doze za 4 h ili više od 6 dodatnih doza za 24 h