

Nadciśnienie tętnicze, a przebudowa mięśnia prawej komory serca w ocenie makroskopowej – doniesienie wstępne

Arterial hypertension and remodeling of the right ventricle in gross-anatomy assessment – preliminary study

Grzegorz Piwko¹, Adam Kosiński¹, Rafał Kamiński¹, Maria Orzelska-Blomberg², Ewa Nowicka¹, Dariusz Kozłowski³, Marek Grzybiak¹

¹ Zakład Anatomii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Zakład Ortodoncji, Gdański Uniwersytet Medyczny

³ Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, Gdański Uniwersytet Medyczny oraz Kliniczne Centrum Kardiologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

Streszczenie

Wstęp. Nadciśnienie tętnicze jest głównym czynnikiem ryzyka groźnych incydentów sercowo-naczyniowych, m.in. udaru mózgu, czy zawału serca. Jednocześnie jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób w krajach rozwiniętych. Szacuje się, że dotyka ok. 30% populacji Polski. Przewlekłe zwiększenie obciążenia następczego prowadzi do stopniowych zmian w obrębie mięśnia lewej połowy serca, określanych terminem „przebudowy mięśnia serca”. **Celem badań** była odpowiedź na pytanie, czy obwodowe nadciśnienie tętnicze może prowadzić także do przebudowy mięśnia komory prawej. **Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono na materiale sekcyjnym 35 serc ludzkich, na który składało się 13 serc prawidłowych (grupa kontrolna) i 22 serca osób z nadciśnieniem tętniczym, u których stwierdzono przerost mięśnia serca. Wszystkie serca pochodziły od osób, które zmarły z innych przyczyn niż sercowo-naczyniowe. Materiał poddano ocenie makroskopowej, dokonując pomiarów grubości ścian zarówno komory lewej, jak i prawej i porównano proporcje tych wymiarów. **Wyniki badań.** Przeprowadzone badanie wykazało, że w nadciśnieniu tętniczym cechy świadczące o przebudowie mięśnia serca występują także w obrębie jego prawej komory, pomimo czynnika sprawczego obciążającego bezpośrednio komorę lewą. *Geriatrics 2015; 9: 3-10.*

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, przebudowa, prawa komora, lewa komora

Abstract

Background. Hypertension is a major risk factor for serious cardiovascular events, like stroke or myocardial infarct. At the same time, it is one of the most prevalent diseases in developed countries. It is estimated that it touches ca. 30% of the Polish population. Chronic afterload increase leads to gradual changes in the muscle of the left half of the heart, referred to by the term ‘remodeling of the heart’. **The purpose of the research** was the answer to the question whether the systemic arterial hypertension can lead to the remodeling of the right ventricular muscle. **Material and methods.** The study was conducted on the material of 35 human hearts, which consisted of 13 normal hearts (the control group) and 22 hearts of people with hypertrophic heart due to arterial hypertension. All the hearts came from people who died from other causes than cardiovascular. The material was assessed by gross-anatomy measurements of the thickness of the walls of both, left and right ventricles and relations of these dimensions were compared. **Results.** The investigation revealed that due to systemic hypertension the characteristics of remodeling of the heart muscle are also found within the muscle of the right ventricle, despite the fact that the causative factor directly influences the left ventricle. *Geriatrics 2015; 9: 3-10.*

Keywords: arterial hypertension, remodeling, right ventricle, left ventricle

Wstęp

Rozmaite czynniki patologiczne, zarówno zewnętrzne, jak i wewnętrzne, wpływają negatywnie na efektywność pracy serca. Z kolei narząd ten reaguje na nie zmianami w swej strukturze i funkcji, które mają na celu zapewnienie wydajnej pracy w nowych, niesprzyjających warunkach. W okresie dobrostanu serce dysponuje szeroką gamą mechanizmów kompensacyjnych. W przypadku krótkotrwałych obciążeń fizjologicznych mięsień sercowy wykorzystuje dwa główne mechanizmy regulacji: a) homeometrycznej – wzrost kurczliwości bez zmiany długości sarkomeru, np. w przypadku gwałtownego wzrostu ciśnienia tętniczego (efekt Anrepa) oraz w przypadku wzrostu kurczliwości wraz ze wzrostem akcji serca (efekt Bowditcha) [1]; b) regulacji heterometrycznej – wzrost kurczliwości związany ze wzrostem długości sarkomerów (prawo Franka-Starlinga) [2]. W przypadku obciążeń długotrwałych i fizjologicznych (np. w czasie ciąży lub uprawiania sportu) w sercu dochodzi także do zmian morfologicznych. Miocyty mięśnia sercowego ulegają przerostowi, zazwyczaj nie towarzyszy im jednak upośledzenie funkcji lewej komory, ani metabolizmu miocyta [3-5]. Co więcej, przerost ten jest najczęściej procesem odwracalnym, w przebiegu którego nie pojawiają się trwałe następstwa patologiczne, jak np. zwłóknienie mięśnia serca, które to można zaobserwować w przebiegu rozmaitych procesów patologicznych [6]. Wśród najczęstszych przyczyn wyróżnić można przede wszystkim współczesne choroby cywilizacyjne: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, chorobę wieńcową, oraz wady wrodzone i nabyte serca [7,8]. Wraz z upływem czasu prowadzą one do wyczerpania się podstawowych mechanizmów kompensacyjnych, stopniowo doprowadzając do utrwalonych zmian morfologicznych. W obrębie mięśnia sercowego dochodzi do zaburzenia proporcji i współzależności pomiędzy miocytami, fibroblastami i komórkami śródbłonna, tworząc na poziomie tkanki nową jakość strukturalną, która na poziomie narządu umożliwia zmiany kształtu i objętości jam serca oraz wzrost masy mięśniowej serca. Do pewnego etapu funkcja serca zostaje zachowana, a jest to możliwe dzięki zmianom w jego strukturze molekularnej jak i morfologicznej. W literaturze anglojęzycznej powyższe zmiany określane są terminem „*remodeling*”, natomiast w języku polskim najtrafniejszym terminem określającym to zjawisko wydaje się być „*przebudowa serca*”. Niezależnie od pierwotnej przyczyny, z czasem

dochodzi do wyczerpania się wszelkich mechanizmów kompensacyjnych i rozwoju kolejnych powikłań sercowo-naczyniowych, w tym przewlekłej niewydolności serca.

Szczególnie zagrożona jest populacja osób starszych, a to ze względu na częstość występowania w tej grupie pacjentów nadciśnienia tętniczego (niemal 60% populacji > 59 r.ż.), wad nabytych (zwłaszcza zwężenia lewego ujścia tętniczego) i choroby niedokrwiennej serca, mogącej być następstwem dwóch poprzednich. Jeśli dodatkowo weźmie się pod uwagę fakt, iż u jedynie ok. 26% leczonych pacjentów udaje się uzyskać zakładany efekt terapeutyczny, nie może dziwić, że nadciśnienie tętnicze, jako podstawowy czynnik ryzyka rozwoju chorób i ostrych incydentów sercowo-naczyniowych, jest – pośrednio – główną przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych.

Cel pracy

Badanie miało na celu odpowiedzieć na pytanie, czy proces przebudowy mięśnia serca ogranicza się jedynie do tych struktur, na które czynnik patologiczny oddziałuje bezpośrednio, czy też może występować także w innych obszarach, bezpośrednio z tym czynnikiem niezwiązanych.

Materiał i metody

Materiał do niniejszych badań stanowiło 35 serc ludzkich pochodzących z sekcji sądowych oraz sekcji anatomopatologicznych osób, które zmarły z przyczyn pozasercowych (głównie wypadki komunikacyjne, próby samobójcze, udary mózgu, ostre infekcje). Wszystkie preparaty utrwalane były w roztworze 98% formaliny i 10% etanolu. Grupę kontrolną (13 serc, 6K/7M) stanowiły narządy pochodzące od osób, u których przyżyciowo nie zdiagnozowano jakichkolwiek chorób układu sercowo-naczyniowego. W trakcie prowadzenia badań nie stwierdzono w nich ewidentnych zmian patologicznych. Grupę badaną natomiast (22 serca, 10K/12M) stanowiły narządy pochodzące od osób obciążonych nadciśnieniem tętniczym i stwierdzonym w czasie badania anatomopatologicznego przerostem ścian lewej komory. Charakterystykę badanego materiału przedstawiono w tabeli I.

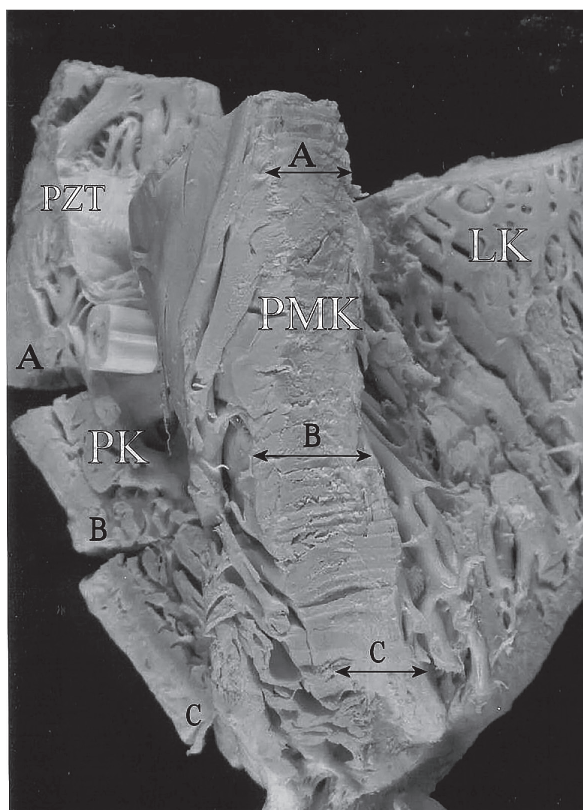
Tabela I. Charakterystyka badanego materiału.
GK – grupa kontrolna, bez cech przerostu mięśnia serca, GB – grupa badana, z cechami przerostu mięśnia serca, SD – odchylenie standardowe

Table I. Characteristics of the material.
GK – control group, without the hypertrophy of the heart muscle, GB – studied group, with hypertrophy of the heart muscle, SD – standard deviation

	GK	GB
Kobiet / Mężczyzn	6 / 7	10 / 12
Wiek [lat] (śr. ± SD)	50,9 ± 16,77	51,7 ± 16,8
Masa serc [g] (śr. ± SD)	317,7 ± 35,15	533,2 ± 68,34

Cały materiał poddano ocenie makro- i mikroskopowej, co pozwoliło wykluczyć w badanych sercach przerost fizjologiczny. W niniejszym opracowaniu przedstawione zostaną wyniki oceny makroskopowej. Po otwarciu serc, pomiarów grubości ścian dokonywano w następujących punktach: A – 1 cm poniżej pierścienia zastawki trójdzielnej (PZT); B – podstawa mięśnia brodawkowatego tylnego (MBT); C – 0.5 cm nad wierzchołkiem prawej komory (PK) lub 1 cm nad koniuszkiem komory lewej (LK). Na tych poziomach dokonywano nacięć ścian serca i mierzono grubość obu ścian PK, przegrody międzykomorowej oraz tylnej ściany LK. Wartości powyższych pomiarów oznaczano odpowiednio jako wymiary A, B oraz C (rycina 1). Trudności związane z pozyskaniem tak wyselekcjonowanego materiału wpłynęły na ograniczoną jego liczebność. Badanie niniejsze ma zatem charakter pilotażowy. W nieodległej przyszłości mamy zamiar upowszechnić wyniki badania na większym materiale i poszerzone o ocenę mikroskopową.

Analizę danych opracowano statystycznie z wykorzystaniem testu Fishera oraz testu t-Studenta dla średnich z małych prób. W zastosowanych testach statystycznych przyjęto poziom istotności alfa = 0,05. Obliczenia wykonano z użyciem pakietu Statistica 8.0 firmy StatSoft.



Rycina 1. Otwarte serce i nacięcia ścian w celu dokonania pomiarów: LK – lewa komora, PK – prawa komora, PMK – przegroda międzykomorowa, PZT – pierścień zastawki trójdzielnej, A, B, C – miejsca pomiaru grubości ścian serca na odpowiednich poziomach.

Figure 1. Opened heart and incisions of the walls in order to make measurements: LK – left ventricle, PK – right ventricle, PMK – interventricular septum, TMP – tricuspid valve ring, A, B, C – measurements of heart wall thickness at appropriate levels

Wyniki

Ściana tylna lewej komory serca: naturalnie, poszczególne wymiary LK, będącej „celem” nadciśnienia systemowego, w sercach GB były istotnie większe od tych z GK. Na uwagę zasługuje fakt, że różnice te w największym stopniu dotyczyły wymiarów A i B, a w nieco mniejszym (lecz nadal statystycznie istot-

nym) wymiaru C. Na poziomie A grubość ściany tylnej LK w sercach z GK wynosiła średnio $10,28 \text{ mm} \pm 1,24 \text{ mm}$, podczas gdy w sercach z przerostem wymiar ten średnio wynosił $14,26 \text{ mm} \pm 2,35 \text{ mm}$ ($p < 0,000003$). Wymiar B wynosił średnio $10,01 \text{ mm} \pm 0,95 \text{ mm}$ w GK oraz $13,27 \text{ mm} \pm 2,06 \text{ mm}$ w GB ($p < 0,00001$). Wymiar C był nieco bardziej zbliżony pomiędzy obiema grupami i wynosił odpowiednio $8,71 \text{ mm} \pm 1,20 \text{ mm}$ w GK oraz $10,34 \text{ mm} \pm 2,40 \text{ mm}$ w GB ($p < 0,05$). Powyższe wartości sugerować mogą, że obszarami podlegającymi głównym obciążeniom przy nadciśnieniu systemowym są górne partie mięśniówki lewej komory, a okolica jej koniuszka jest względnie „bezpieczna”.

Skutkiem powyższych zmian jest także różnica proporcji pomiędzy poszczególnymi wymiarami ściany tylnej LK. O ile pomiędzy obiema grupami nie było różnic w obrębie stosunków wymiarów A/B i B/C, to w przypadku serc z hipertrofią mięśnia serca stosunek wymiarów A/C był istotnie większy ($p < 0,05$) niż w GK, co przemawia za większą dysproporcją pomiędzy wymiarami A i C w GB (tabela II).

Tabela II. Porównanie stosunków poszczególnych wymiarów ściany tylnej LK względem siebie w sercach GK oraz GB (GK – grupa kontrolna, GB – grupa badana, A/B, B/C, A/C – stosunki poszczególnych wymiarów, p – poziom istotności statystycznej)

Table II. Comparison of the ratios of the individual dimensions of the posterior wall of the left ventricle to each other in the hearts of GK and GB (GK – control group, GB – studied group, A/B, B/C, A/C – relations of the individual dimensions, p – level of statistical significance)

	A/B	B/C	A/C
GK	1,031	1,162	1,199
GB	1,044	1,467	1,521
p	0,28	0,11	0,047

Oceniając kształt płaszczyny przekroju podłużnego ściany tylnej lewej komory w obu grupach zaobserwowano pewne różnice w geometrii tego przekroju. Mianowicie w GK wymiary A i B były zbliżone i dominowały nad wymiarem C, co powodowało, że w tej grupie serc przekrój ściany tylnej LK pomiędzy poziomami przyczepu zastawki (A) i podstawy mięśnia brodawkowatego (B) miał kształt prostokątny, a poniżej niego, w kierunku koniuszka LK ulegał

stopniowemu zmniejszeniu nadając temu odcinkowi kształt trapezu. W GB natomiast, największa grubość występowała na poziomie A, a następnie ku dołowi stopniowo ulegała zmniejszeniu. W związku z tym, przekrój ściany tylnej przyjmował kształt odwróconego trapezu (tabela VI).

Przegroda międzykomorowa (PMK): podobnie jak w przypadku ściany tylnej lewej komory serca, w zakresie poszczególnych wymiarów A, B i C, grubość PMK serc z grupy GB była znacznie większa niż serc z GK. Średni wymiar A w GK wynosił $10,6 \text{ mm} \pm 1,20 \text{ mm}$, podczas gdy w GB wymiar ten wynosił $13,4 \text{ mm} \pm 2,15 \text{ mm}$ ($p = 0,0001$). Wymiar B wynosił odpowiednio $11,6 \text{ mm} \pm 1,18 \text{ mm}$ oraz $15,93 \text{ mm} \pm 2,52 \text{ mm}$ w grupach GK i GB ($p < 0,0001$). W GK wymiar C wyniósł średnio $9,91 \text{ mm} \pm 1,52 \text{ mm}$, a w GB $12,25 \text{ mm} \pm 2,67 \text{ mm}$ ($p = 0,006$).

Jednakże, pomimo tak znacznego zróżnicowania pomiędzy poszczególnymi wymiarami w obu grupach, porównanie stosunków tych wymiarów (A/B, B/C, A/C) nie wykazało istotnych statystycznie odchyśleń. Wynika z tego, że przerost mięśnia serca w obrębie przegrody dokonuje się na wszystkich jej poziomach, prowadząc do równomiernego powiększania się wszystkich oznaczanych wymiarów PMK (tabela III).

Tabela III. Porównanie stosunków poszczególnych wymiarów PMK względem siebie w sercach GK oraz GB (GK – grupa kontrolna, GB – grupa badana, A/B, B/C, A/C – stosunki poszczególnych wymiarów, p – poziom istotności statystycznej)

Table III. Comparison of the ratios of the individual dimensions of the interventricular septum to each other in the hearts of GK and GB (GK – control group, GB – studied group, A/B, B/C, A/C – relations of the individual dimensions, p – level of statistical significance)

	A/B	B/C	A/C
GK	0,917	1,192	1,093
GB	0,843	1,260	1,066
p	0,09	0,07	0,68

Na podstawie średnich wymiarów A, B, C ocenić można kształt przekroju czołowego przegrody międzykomorowej, występujący najczęściej w tych grupach serc. W obu przypadkach średnie grubości wymiarów

A, B, C i ich wzajemne proporcje nadają czołowej płaszczyźnie przegrody kształt rombu, z najgrubszym wymiarem środkowym (tabela VI).

Ściana przednia komory prawej: podobnie jak w przypadku ścian lewej komory, także w obrębie przedniej ściany prawej komory zaobserwowano znaczne różnice w grubości mięśniówki pomiędzy obiema grupami. Średnia grubość ściany przedniej PK na poziomie A wynosiła $4,35 \text{ mm} \pm 0,63 \text{ mm}$ w GK, podczas gdy w GB $5,35 \text{ mm} \pm 1,00 \text{ mm}$ ($p < 0,001$). Średni wymiar B wynosił odpowiednio $3,18 \text{ mm} \pm 0,72 \text{ mm}$ w GK oraz $4,19 \text{ mm} \pm 1,16 \text{ mm}$ w GB ($p < 0,005$). Wymiar C, mierzony w pobliżu wierzchołka prawej komory wynosił średnio $2,37 \text{ mm} \pm 0,40 \text{ mm}$ w GK oraz $3,20 \text{ mm} \pm 1,20 \text{ mm}$ w GB ($p < 0,05$).

Oceniając proporcje pomiędzy poszczególnymi wymiarami, i w tym przypadku nie odnotowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy obiema grupami. Wydaje się więc, że również ściana przednia prawej komory serca, choć w niewielkim, to jednak istotnym stopniu ulega wpływom czynników wywołujących przerost mięśnia serca (głównie jego lewej połowy przy obciążeniu krążenia systemowego), a proces ten dotyka jej w równomiernym stopniu (tabela IV).

Tabela IV. Porównanie stosunków poszczególnych wymiarów ściany przedniej PK względem siebie w sercach GK oraz GB (GK – grupa kontrolna, GB – grupa badana, A/B, B/C, A/C – stosunki poszczególnych wymiarów, p – poziom istotności statystycznej)

Table IV. Comparison of the ratios of the individual dimensions of the anterior wall of the right ventricle to each other in the hearts of GK and GB (GK – control group, GB – studied group, A/B, B/C, A/C – relations of the individual dimensions, p – level of statistical significance)

	A/B	B/C	A/C
GK	1,406	1,360	1,866
GB	1,274	1,351	1,761
p	0,62	0,97	0,97

Grubość ściany przedniej na poszczególnych poziomach była typowa we wszystkich sercach: naj-

wiekszy wymiar A, pośredni B i najmniejszy wymiar C. Przekrój podłużny przez tą ścianę daje nam więc kształt trójkąta, podstawą zwróconego ku podstawie serca, a wierzchołkiem skierowanego ku wierzchołkowi PK. Obraz ten był tożsamy dla obu opisywanych grup serc (tabela VI).

Ściana tylna prawej komory: również w obrębie ściany tylnej PK odnotowano statystycznie istotnie różnice w zakresie poszczególnych wymiarów A, B i C. Średni wymiar A w GK wynosił $4,27 \text{ mm} \pm 0,89 \text{ mm}$, podczas gdy w GB wymiar ten wynosił $5,11 \text{ mm} \pm 1,28 \text{ mm}$ ($p < 0,05$). Wymiar B wynosił odpowiednio $3,93 \text{ mm} \pm 0,69 \text{ mm}$ oraz $4,73 \text{ mm} \pm 1,17 \text{ mm}$ w GK i GB ($p < 0,05$). W GK wymiar C wyniósł średnio $2,68 \text{ mm} \pm 0,81 \text{ mm}$, a w GB $3,38 \text{ mm} \pm 1,18 \text{ mm}$ ($p < 0,05$).

Ponownie, mimo zaobserwowanych różnic, porównanie stosunków tych wymiarów (A/B, B/C, A/C) w obu grupach nie wykazało istotnych statystycznie odchyleń. Wynika z tego, że przerost mięśnia serca w obrębie ściany tylnej postępuje równomiernie na wszystkich jej poziomach (tabela V).

Ściana tylna PK serca w swoim przekroju podłużnym miała, podobnie jak ściana przednia PK, kształt odwróconego trójkąta, wynikający bezpośrednio z jej wymiarów i ich proporcji (tabela VI).

Tabela V. Porównanie stosunków poszczególnych wymiarów ściany tylnej PK względem siebie w sercach GK oraz GB (GK – grupa kontrolna, GB – grupa badana, A/B, B/C, A/C – stosunki poszczególnych wymiarów, p – poziom istotności statystycznej)

Table V. Comparison of the ratios of the individual dimensions of the posterior wall of the right ventricle to each other in the hearts of GK and GB (GK – control group, GB – studied group, A/B, B/C, A/C – relations of the individual dimensions, p – level of statistical significance)

	A/B	B/C	A/C
GK	1,097	1,514	1,676
GB	1,142	1,384	1,462
p	0,76	0,94	0,72

Tabela VI. Schematyczne przedstawienie kształtu przekroju podłużnego poszczególnych ścian serca w GK i GB (PMK – przegroda międzykomorowa, PK – prawa komora, LK – lewa komora, GK – grupa kontrolna, GB – grupa badana, A, B i C – poziomy, których dokonywano pomiarów grubości warstwy mięśniowej ściany serca)

Table VI. Schematic representation of the shape of longitudinal section of each of the walls of the heart in GK and GB (PMK – interventricular septum, PK – right ventricle, LK – left ventricle, GK – control group, GB – studied group, A, B, and C – levels at which the thickness of the myocardium has been measured)

	PMK	PK śc. przednia	PK śc. tylna	LK
GK				
GB				

Omówienie wyników badań

Przebudowa mięśnia serca jest zjawiskiem już dość dobrze poznanym i opisanym. Przebieg naturalny i efekt końcowy tej przebudowy, zarówno na poziomie narządowym, tkankowym jak i komórkowym może wyglądać różnie, w zależności od czynnika tą przebudowę inicjującego. W dostępnej literaturze istnieje wiele doniesień traktujących o przebudowie mięśniówki poszczególnych jam serca, m.in.: mięśnia lewej komory serca pod wpływem choroby niedokrwiennej i zawału mięśnia serca [9,10], wad zastawkowych lewego ujścia tętniczego i przedsionkowo komorowego [11], kardiomiopatii [12], nadciśnienia tętniczego [13]; mięśniówki prawej komory w przewlekłym nadciśnieniu płucnym o różnej etiologii [14,15], czy też przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc [16].

Jednak dopiero ostatnie lata zaowocowały doniesieniami badaczy, którzy zwrócili uwagę na fakt, że

w sercu, stanowiącym – co oczywiste – jedną, nierozłączną całość, zachodzi możliwość występowania niekorzystnych zjawisk w obrębie mięśniówki jamy serca pozornie niezwiązanej z danym czynnikiem obciążającym.

Badania prowadzone przez Tadic i wsp. wykazały niezbitą korelację pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego i przebudowy mięśnia prawej komory serca, która prowadzi do upośledzenia jej funkcji [17-19]. Powyższe obserwacje znalazły swoje odbicie także w pracach prowadzonych przez Cuspidi i wsp. [20, 21] oraz innych badaczy [22,23].

Co ciekawe, zmiany świadczące o tej przebudowie zaobserwowano nie tylko w grupie chorych z rozwiniętym nadciśnieniem tętniczym, ale także na wcześniejszych etapach zaawansowania choroby [24], oraz w grupie badanych z prawidłowym wysokim ciśnieniem tętniczym [25,26].

Dotychczas przeprowadzone badania opierały się na przyżyciowej ocenie echokardiograficznej morfologii i funkcji prawej komory serca. Nasze opracowanie w pełni potwierdza te obserwacje na materiale sekcyjnym. Niewątpliwym ograniczeniem tego opracowania jest nieduża liczebność grupy. Niestety wyselekcjonowanie materiału, pochodzącego od osób obciążonych jedynie nadciśnieniem tętniczym (w celu wyeliminowania innych, znanych czynników mogących prowadzić do przebudowy mięśnia którejkolwiek ze ścian serca) i które zmarły z przyczyn poza sercowo-naczyniowych jest zadaniem niezwykle czasochłonnym i wymagającym cierpliwości. Niemniej jednak planujemy poszerzyć ten unikatowy materiał i kontynuować rozpoczęte prace badawcze. W nieodległej przyszłości mamy także zamiar opublikować dane z przeprowadzonych na przedstawionym materiale wyników oceny mikroskopowej.

Wnioski

Na podstawie uzyskanych wyników badania można podejrzewać, iż nadciśnienie tętnicze prowadzi do przebudowy nie tylko mięśnia komory lewej, lecz proces ten dotyczy także w sposób istotny komory prawej. Z danych literaturowych wynika, że postępująca przebudowa prawej komory doprowadza do zaburzeń jej funkcji skurczowo-rozkurczowej już na bardzo wczesnym etapie rozwoju choroby nadciśnieniowej.

Źródła finansowania
Projekt badawczy ST-02-0088/07, Gdański Uniwersytet
Medyczny

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:
✉ Grzegorz Piwko
Zakład Anatomii Klinicznej
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 1; 80-211 Gdańsk
☎ (+48 58) 349 14 20
✉ piwko@gumed.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Anrep GV, Hausler H. The coronary circulation: I. The effect of changes of the blood-pressure and of the output of the heart. *J Physiol* 1928;65(4):357-73.
2. Limbourg P, Wende W, Henrich H i wsp. Frequency potentiation and Frank-Starling mechanism in canine ventricle under sinus node rhythm and ventricular pacing. *Pflugers Arch* 1971;322(3):250-63.
3. D'Andrea A, Caso P, Scarafilo R i wsp. Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. *Int J Cardiol* 2007;115(3):342-9.
4. Kamiński L, Płońska E, Szyszka A i wsp. Echocardiographic examination of cardiac structure and function in male athletes of static and dynamic disciplines. *Pol Merkuriusz Lek* 2006;20(117):274-8.
5. Schannwell CM, Zimmermann T, Schneppenheim M i wsp. Left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in healthy pregnant women. *Cardiology* 2002;97(2):73-8.
6. Grajek S. Patofizjologia przebudowy serca. W: *Przebudowa serca*. pod red. A. Szyszki. Gdańsk: Via Medica; 2002. Str. 1-30.
7. Cohn JN. Structural basis for heart failure. Ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. *Circulation* 1995;91:2504-7.
8. Weber KT, Sun Y, Guarda E. Structural remodeling in hypertensive heart disease and the role of hormones. *Hypertension* 1994;23:869-77.
9. Dong L, Mintz G, Witzensichler B i wsp. Coronary Artery Disease: Comparison of Plaque Characteristics in Narrowings with ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI), Non-STEMI/Unstable Angina Pectoris and Stable Coronary Artery Disease (from the ADAPT-DES IVUS Substudy). *Am Journal of Cardiology* 2015;15(7):860-6.
10. Schuleri KH, Centola M, Evers KS i wsp. Cardiovascular magnetic resonance characterization of peri-infarct zone remodeling following myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:14-24.
11. Park JY, Ryu SK, Choi JW i wsp. Association of inflammation, myocardial fibrosis and cardiac remodeling in patients with mild aortic stenosis as assessed by biomarkers and echocardiography. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2014;41(3):185-91.
12. Latus H, Gummel K, Klingel K i wsp. Focal myocardial fibrosis assessed by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in children and adolescents with dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015;17(1):1-11.
13. Puchades R, Ruiz-Nodar JM, Blanco F i wsp. An analysis of cardiac remodeling in the elderly population. EPICARDIAN study. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(8):989-91.
14. Harrison A, Hatton N, Ryan J. The right ventricle under pressure: evaluating the adaptive and maladaptive changes in the right ventricle in pulmonary arterial hypertension using echocardiography. *Pulmonary Circulation* 2015;5(1):29-47.
15. Franco V: Right Ventricular Remodeling in Pulmonary Hypertension. *Heart Failure Clinics* 2012;8(3):403-14.
16. Biernacki W, Flenley DC, Muir AL, MacNee W. Pulmonary hypertension and right ventricular function in patients with COPD. *Chest* 1988;94:1169-75.
17. Tadic M, Ivanovic B, Celic V i wsp. Are the metabolic syndrome, blood pressure pattern, and their interaction responsible for the right ventricular remodeling? *Blood Press Monit* 2013;18(4):195-202.
18. Tadic M, Pencic B, Jozika L i wsp. Relationship between right ventricular remodeling and heart rate variability in arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 2015;33(5):1090-7.
19. Tadic M, Ivanovic B, Celic V i wsp. The impact of metabolic syndrome, recently diagnosed diabetes and hypertension on right ventricular remodeling. Is there difference between risk factors? *Clin Exp Hypertens* 2014;36:295-301.
20. Cuspidi C, Valerio C, Sala C i wsp. Metabolic syndrome and biventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Hum Hypertens* 2009;23:168-75.
21. Cuspidi C, Sampieri L, Angioni L i wsp. Right ventricular wall thickness and function in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy: echo-Doppler study. *J Hypertens Suppl* 1989;7:S108-S109.
22. Cicala S, Galderisi M, Caso P i wsp. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler. *Eur J Echocardiogr* 2002;3:135-42.

23. Tumuklu MM, Erkorkmaz U, Ocal A. The impact of hypertension and hypertension-related left ventricle hypertrophy on right ventricle function. *Echocardiography* 2007;24:374-84.
24. Pedrinelli R, Canale ML, Giannini C i wsp. Right ventricular dysfunction in early systemic hypertension: a tissue Doppler imaging study in patients with high-normal and mildly increased arterial blood pressure. *J Hypertens* 2010;28:615-21.
25. Tadic M, Cuspidi C, Pencic B i wsp. High-normal blood pressure impacts the right heart mechanics: a three-dimensional echocardiography and two-dimensional speckle tracking imaging study. *Blood Press Monit* 2014;19:145-52.
26. Pedrinelli R, Canale ML, Giannini C i wsp. Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:738-42.