

## Left ventricular hypertrophy in arterial hypertension

Ghanem Wisam MA, Murin J, Bulas J, Kozlikova K, Jaber J, Radman A

### Hypertrofia ľavej komory u hypertonikov

#### Abstract

Ghanem Wisam MA, Murin J, Bulas J, Kozlikova K, Jaber J, Radman A:

Left ventricular hypertrophy in hypertensives  
Bratisl Lek Listy 2000; 101 (8): 456–459

Left ventricular hypertrophy LVH is supposed to be a useful marker of cardiovascular complications during the course of hypertension. Occurrence of other risk factors of atherosclerosis in these hypertensive patients such as hyperlipidemia and smoking deteriorate the prognosis too. The authors compared clinical findings in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy defined by echocardiography.

Hospital records of 185 hypertensive patients treated at our medical department during years 1996–1999 were analysed. Left ventricular hypertrophy was defined by echocardiography (Penn convention) as left ventricular mass index  $>134 \text{ g/m}^2$  in men and  $>110 \text{ g/m}^2$  in women. Presence of LVH was found in 109 patients (mean age 66.7 years), absence of LVH in 76 patients (mean age 64.7 years).

Both groups of hypertensive patients were matched by demographic parameters by the presence of hyperlipidemia and by smoking habits. Hypertensive patients with diabetes mellitus and obesity were excluded.

They were statistically significant in the incidence of heart failure, myocardial infarction, renal failure and mitral regurgitation, and non-significant in the incidence of left ventricular diastolic dysfunction. There were more cardiovascular complications in LVH-positive patients than in those with LVH-negative findings. The incidence of stroke was slightly higher in LVH-negative patients.

Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension brings usually a complicated course of the disease. The authors recommend to examine the patients with arterial hypertension for the presence of left ventricular hypertrophy as it complicates the course of the disease significantly. (Tab. 3, Fig. 2, Ref. 26.)

**Key words:** left ventricular hypertrophy, arterial hypertension, cardiovascular complications, risk factors.

#### Abstrakt

Ghanem Wisam M.A., Murin J., Bulas J., Kozlíková K., Jaber J., Radman A.:

Hypertrofia ľavej komory u hypertonikov  
Bratisl. lek. Listy, 101, 2000, č. 8, s. 456–459

Hypertrofia ľavej komory sa považuje za marker rizika kardiovaskulárnych komplikácií pri artériovej hypertenzii. Prítomnosť iných kardiovaskulárnych rizikových faktorov, ako je hyperlipidémia, fajčenie a ďalšie, zhoršujú prognózu u týchto hypertonikov. S cieľom zhodnotiť riziko hypertrofie ľavej komory porovnali autori klinické nálezy u hypertonikov s hypertrofiou ľavej komory zistenou echokardiografickým vyšetrením a bez tejto hypertrofie.

Analýzovali chorobopisy 185 hypertonikov hospitalizovaných na našej klinike v období rokov 1996–1999. Hypertrofia ľavej komory bola definovaná echokardiografickým vyšetrením ako index masy ľavej komory LVMI  $>134 \text{ g/m}^2$  u mužov a LVMI  $>110 \text{ g/m}^2$  u žien. Hypertrofia ľavej komory sa zistila u 109 pacientov priemerného veku 66,7 roka, bez hypertrofie bolo 76 pacientov priemerného veku 64,7 roka. Vylúčili sme zo súboru pacientov s obezitou a s diabetes mellitus.

Nezistili sme štatisticky významný rozdiel v demografických faktoroch ani v ostatných rizikových kardiovaskulárnych faktoroch, ako sú hyperlipidémia hypercholesterolémia, hypertriacylglycerolémia, zvýšená hodnota LDL-cholesterolu a znížená hodnota HDL-cholesterolu a fajčenie medzi oboma porovnávanými skupinami pacientov.

Pacienti s hypertrofiou ľavej komory mali štatisticky významne vyšší výskyt niektorých kardiovaskulárnych komplikácií, ako sú zlyhanie srdca, infarkt myokardu, renálne zlyhanie a prítomnosť mitrálnej regurgitácie, v porovnaní s pacientmi bez hypertrofie. Nezistili sme štatisticky významne vyšší výskyt diastolickej dysfunkcie ľavej komory u pacientov s hypertrofiou ľavej komory. Bola tu však tendencia k jej vyššiemu výskytu u pacientov s hypertrofiou ľavej komory. Prítomnosť náhlej cievnej mozgovej príhody bola nepatrne vyššia u pacientov bez hypertrofie. Pretože hypertrofia ľavej komory u pacientov s hypertenziou prináša obvykle komplikovaný priebeh ochorenia, autori odporúčajú pátrať po jej prítomnosti. (Tab. 3, Fig. 2, Ref. 26.)

**Kľúčové slová:** hypertrofia ľavej komory, artériová hypertenzia, kardiovaskulárne komplikácie, kardiovaskulárne rizikové faktory.

Ist Department of Internal Medicine, University Hospital, Comenius University, Bratislava. wisam.ghanem@usa.net

**Address for correspondence:** M.A. Ghanem Wisam, 1st Dpt of Internal Medicine FN, Mickiewiczova 13, SK-813 69 Bratislava 1, Slovakia.

I. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Fakultnej nemocnice v Bratislave

**Adresa:** MUDr. M.A. Ghanem Wisam, I. interná klinika FN, Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava.

**Tab. 1. Charakteristika hypertonikov s hypertrofiou ľavej komory a bez nej.**

Hypertenzia	HLK+	HLK-	Štatistická významnosť
Celkový počet pacientov	109	76	NS
Muži	56 (51%)	44 (58%)	NS
Ženy	53 (49%)	32 (42%)	NS
Priemerný vek (r)	66,7±10,8 (36–83r.)	64,7±11,5 (41–85r.)	NS
Trvanie AH (r)	8,2±5,8	7,7±6,0	NS
Priemerný TKs (mmHg)	148,5±14,3	148,9±12,7	NS
Priemerný TKd (mmHg)	88,1±9,7	88,8±9,0	NS
Priemer LVMI (g/m <sup>2</sup> )	159,±31,4	107,8±16,4	p<0,001
Priemer LVM (g)	292,8±71,5	202,4±43,1	p<0,001
Priemer BSA (m <sup>2</sup> )	1,81±0,20	1,86±0,19	NS
Priemer celkovej cholesterolemie (mmol/l)	6,4±1,0 n 41	6,5±0,8 n 38	NS
Priemer triacylglycerolemie (mmol/l)	3,4±0,8 n 16	3,5±1,5 n 13	NS
Priemer LDL-cholesterolemie (mmol/l)	4,5±0,8 n 29	4,2±0,5 n 22	NS
Priemer HDL-cholesterolemie (mmol/l)	0,7±0,1 n 23	0,7±0,1 n 18	NS

p&lt;0,05

NS nesignifikantne

Arteriálna hypertenzia (AH) je veľmi časté ochorenie, jeho etiopatogenéza je multifaktoriálna a dlhodobá prognóza obvykle vážna. Zvyšuje významne mortalitu i morbiditu. Arteriálna hypertenzia predstavuje dôležitý faktor pre vznik a rozvoj hypertrofiu ľavej komory (HLK), rozvoj ischemickej choroby srdca, zlyhania srdca a viacerých ďalších kardiovaskulárnych a nekardiovaskulárnych ochorení (2, 10).

Artérová hypertenzia je príčinou chronického tlakového preťaženia ľavej komory. Hypertrofia ľavej komory predstavuje všeobecný štruktúrny mechanizmus adaptácie srdca na chronické tlakové preťaženie ľavej komory. Hypertrofia ľavej komory so zvýšením pomeru hmoty svaloviny k objemu ľavej komory normalizuje „systolic wall stress“ systolické napätie v stene ľavej komory. Tento adaptačný mechanizmus umožňuje ľavej komore, aby udržala normálny objemový výkon, napriek príliš zvýšenému systolickému tlaku. Z tohoto hľadiska by hypertrofia mohla byť žiaducim a priaznivým mechanizmom ako kompenzovať zvýšené komorové tlakové zaťaženie (26).

Tento adaptačný mechanizmus síce normalizuje hemodynamiku srdca pacienta, ale po „nejakom čase“ zlyhá. HLK predstavuje aj nezávislý rizikový marker zodpovedný za zvýšený výskyt viacerých kardiovaskulárnych i nekardiovaskulárnych príhod u hypertonikov a za zvýšenú mortalitu týchto pacientov. Prevalencia hypertrofiu ľavej komory u hypertonikov sa udáva v širšom rozmedzí 7–45 % a iste závisí od charakteristiky zaradených pacientov (9, 11, 16).

Cieľom našej práce bolo porovnanie výskytu vážnych klinických príhod a komplikácií, ako sú zlyhanie srdca, infarkt myokardu, renálne zlyhanie, diastolická dysfunkcia ľavej komory, mitrálne regurgitácia a náhla cievna mozgová príhoda (NCMP) medzi

hypertonikmi s hypertrofiou ľavej komory a bez hypertrofiu ľavej komory.

### Pacienti a metodika

Analýzovali sme retrospektívne súbor všetkých hospitalizovaných pacientov našej kliniky počas rokov 1996–1999. Nachádza sa tu 185 hypertonikov (100 mužov, 85 žien), z ktorých 109 pacientov (56 mužov, 53 žien, priemerný vek: 66,7±10,8 roka, rozpätie 36–83 rokov) malo hypertrofiu ľavej komory a 76 pacientov (44 mužov, 32 žien, priemerný vek 64,7±11,5 roka, rozpätie 41–85 rokov) ju nemalo (tab. 1).

HLK sme určovali echokardiograficky podľa Pennsylvánskej konvencie (3, 4):

$$LVM_{(g)} = 1,04 \times [(IVSd + LVIDd + LVPWd)^3 - (LVIDd)^3] - 13,6$$

LVM = masa (hmotnosť ľavej komory [LK]) v gramoch, IVSd = hrúbka interventrikulárneho septa v diastole v cm. LVPWd = hrúbka zadnej steny LK v diastole v cm. LVIDd = vnútorný rozmer dutiny LK v diastole, v cm (merania v krátkej osi LK) 1,04 = špecifická hmotnosť myokardu.

Prepočet LVM na 1 m<sup>2</sup> povrchu tela, t.j. index hmoty ľavej komory LVMI umožňuje definovať prítomnosť HLK. Ak bol LVMI 134 g/m<sup>2</sup> u mužov a LVMI 110 g/m<sup>2</sup> u žien, išlo o prítomnosť HLK (5, 6, 7).

Z ostatných kardiovaskulárnych rizikových faktorov sme analyzovali hyperlipidémiu: hypercholesterolemia bola definovaná podľa cholesterolemie ≥5,2 mmol/l, hypertriacylglycerolemie 2,1 mmol/l, LDL-cholesterolemie 3,5 mmol/l a zníženej hodnoty HDL-cholesterolemie ≤0,9 mmol/l. Zaznamenávali sme ju len u pacientov s patologickými hodnotami.

Fajčenie sme zisťovali z anamnézy pacientov.

Vylúčili sme z nášho súboru pacientov s obezitou podľa BMI (body mass index) >27 kg/m<sup>2</sup> a s diabetes mellitus, buď podľa anamnézy, či podľa zdravotnej dokumentácie a/alebo aspoň dvoma meraniami glukózy v krvi nalačno ≥7 mmol/l znamenal prítomnosť diabetu alebo pomocou oGTT (oral glucose tolerance test) s glykémiou v prvej hodine po p.o. glukózovej záťaži ≥11,1 mmol/l (znamenal prítomnosť diabetu).

Analýzovali sme aj výskyt podľa zdravotnej dokumentácie nasledovných kardiovaskulárnych príhod, ochorení a/alebo laboratórnych prejavov u jednotlivých pacientov:

prítomnosť (trvalá či tranzitórna) srdcového zlyhania podľa fyzikálneho vyšetrenia, či dokumentácie rtg hrudníka alebo prítomnosti asymptomatického srdcového zlyhávania podľa nízkej ejekčnej frakcie (EF ≤40 %) na základe echokardiografického vyšetrenia; prekonaný infarkt myokardu (ekg prejavy a/alebo zdravotná dokumentácia); prítomnosť obličkového zlyhávania na základe retencie dusíkatých látok v sére (kreatinínemia: >110 μmol/l u mužov a >100 μmol/l u žien podľa dokumentácie laboratórneho vyšetrenia, alebo aspoň dve vyšetrenia s časovým odstupom minimálne jedného týždňa; prítomnosť diastolickej dysfunkcie na základe dopplerovského echokardiografického vyšetrenia (transmitrálneho dopplerogram: analýza troch revolúcií, peak A vyšší ako peak E, event. „pseudonormal pattern“); prítomnosť mitrálnej regurgitácie na základe dopplerovského echokardiografického vyšetrenia; náhlu (dokonanú či tranzitórnu) cievnu mozgovú príhodu dokumentovanú neurologickým vyšetrením.

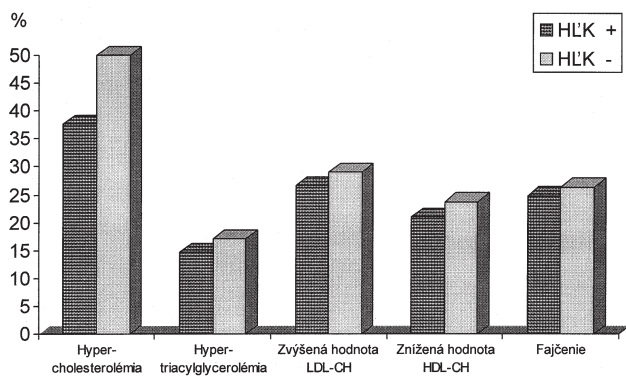


Fig. 1. Occurrence of other atherosclerotic risk factors in hypertensive patients with and without LVH.

Obr. 1. Výskyt ďalších aterosklerotických rizikových faktorov u hypertonikov s HLK a bez HLK.

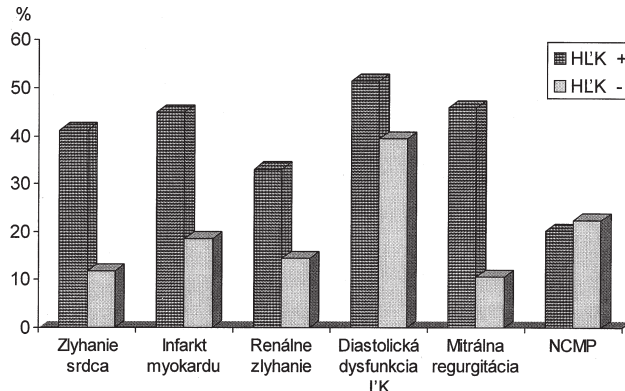


Fig. 2. Occurrence of cardiovascular events or laboratory parameters in hypertensive patients with and without LVH.

Obr. 2. Výskyt kardiovaskulárnych príhod alebo laboratórnych prejavov u hypertonikov s HLK a bez HLK.

### Biometrické spracovanie

Rozdiely vo výskyte jednotlivých kardiovaskulárnych príhod a komplikácií (zlyhanie srdca, infarkt myokardu, renálne zlyhanie, diastolická dysfunkcia ľavej komory, mitrálna regurgitácia a náhla cievna mozgová príhoda) u hypertonikov s prítomnou HLK a bez HLK sme vyhodnocovali pomocou kontingenčných tabuliek 2x2 s využitím testovacej charakteristiky  $\chi^2$  ( $\chi^2$ -kvadrátové rozdelenie) a charakteristiky (priemerné hodnoty a smerodajné odchýlky) skupín sme porovnávali pomocou t-testu (Studentovo rozdelenie) na rôznych hladinách významnosti. Výpočty sa robili pomocou štatistického programu „Primer of Biostatistics“ (24).

### Výsledky

Obe porovnávané skupiny pacientov (hypertonici s HLK a bez HLK) sa navzájom nelíšili v demografických ukazovateľoch, ani vo výskyte sprievodných rizikových faktorov (tab. 1, 2, obr. 1).

U hypertonikov s HLK bol štatisticky významne vyšší výskyt prípadov zlyhania srdca, infarktu myokardu, renálneho zlyhania a mitrálnej regurgitácie v porovnaní s hypertonikmi bez HLK (tab. 3, obr. 2). Vo výskyte prípadov diastolickej dysfunkcie ľavej komory bol vyšší výskyt u hypertonikov s HLK ako bez nej, ale nezistili sme, že by bol štatisticky významný. Výskyt NCMP bol u hypertonikov bez HLK o niečo vyšší oproti tým s HLK (tab. 3, obr. 2).

### Diskusia

Hypertrofia ľavej komory je významným a nezávislým rizikovým faktorom kardiovaskulárnej morbidity a mortality u hypertonikov (2, 10, 16, 26).

Obe skupiny hypertonikov, t.j. pacienti s HLK a bez nej, sa v našom súbore nelíšili v demografických ukazovateľoch, v trvaní a intenzite hypertenzie, v parametroch hyperlipidémie a ani vo fajčiarskych návykoch (tab. 1, 2, obr. 1).

V súlade s výsledkami iných prác a vlastnými skúsenosťami (10) sme aj teraz v skupine hypertonikov s hypertrofiou LK potvrdili pretrvávajúci vyšší výskyt klinických príhod, či ochorení

oproti pacientom bez tejto hypertrofiie LK. Významný rozdiel sa týkal výskytu zlyhania srdca, infarktu myokardu, renálneho zlyhania a prítomnosti mitrálnej regurgitácie, nápadný rozdiel, hoci štatisticky nevýznamný, bol i vo výskyte diastolickej dysfunkcie ľavej komory. Výskyt NCMP bol v oboch skupinách hypertonikov približne rovnaký. Išlo o skupinu liečených hypertonikov

Tab. 2. Výskyt ďalších aterosklerotických rizikových faktorov u hypertonikov s HLK a bez HLK.

Rizikové faktory	HLK+ n	HLK+ %	HLK- n	HLK- %	Štatistická významnosť
Hypercholesterolemia	41	37,6	38	50	NS
Hypertriglyceridemia	16	14,7	13	17,1	NS
Zvýšená hodnota LDL-CH	29	26,6	22	28,9	NS
Znížená hodnota HDL-CH	23	21,1	18	23,7	NS
Fajčenie	27	24,8	20	26,3	NS
Celkový počet pacientov	109		76		

p<0,05

NS nesignifikantne

Tab. 3. Kardiovaskulárne príhody, ochorenia alebo laboratórne prejavu u hypertonikov s HLK a bez HLK.

Kardiovaskulárne príhody	Hypertenzia				Štatistická významnosť
	HLK+ n	HLK+ %	HLK- n	HLK- %	
zlyhanie srdca	45	41,2	9	11,8	p<0,001
infarkt myokardu	49	44,9	14	18,4	p<0,001
renálne zlyhanie	36	33,0	11	14,4	p<0,01
diastolická dysfunkcia LK	56	51,3	30	39,4	NS
mitrálna regurgitácia	50	45,8	8	10,5	p<0,001
NCMP	22	20,1	17	22,3	NS

p<0,05

NS nesignifikantne

a hodnoty krvného tlaku 148—149/88—89 mmHg v oboch skupinách pacientov zrejme stačili na ochranu pred výskytom náhlych cievnych mozgových príhod.

Častým sprievodným dôsledkom neliečenej esenciálnej hypertenzie býva zlyhanie srdca. Potvrdila to Framinghamská štúdia. Zatiaľ nevieme presne vysvetliť patofyziologický mechanizmus, pri ktorom v súvislosti s hypertenziou po štádiu kompenzovanej hypertrofie ľavej komory nasleduje štádium zlyhania srdca. Keďže zlyhanie srdca je spôsobené neschopnosťou pumpovej funkcie LK zabezpečiť adekvátny srdcový výdaj, môže byť spôsobené abnormalitami viacerých determinantov srdcovej funkcie, t.j. kontraktilitou, „preloadom“ a „afterloadom“. Preto sa vyhodnocovali rôzne aspekty komorovej funkcie, aby sme pochopili vývoj a mechanizmus zlyhania srdca pri hypertenzii (8, 23). Dnes sa používa termín hypertonická remodelácia srdca (19).

V súčasnosti sa predpokladá, že porucha systolickej funkcie alebo zmena diastolických vlastností ľavej komory prispievajú k zlyhaniu srdca u hypertonikov. Zistilo sa, že porucha systolickej funkcie vyprovokuje stav zlyhania srdca až v neskoršom štádiu hypertenzie u tých pacientov, ktorí neboli liečení adekvátne (8). Tomuto štádiu predchádza obdobie diastolickej dysfunkcie LK v dôsledku prítomnosti hypertrofie ľavej komory. Viaceré komplikácie sprievodnej ischemickej choroby srdca, ako angiózne ťažkosti, prítomnosť arytmií, prekonanie infarktu myokardu, urýchlia prechod od diastolickej dysfunkcie LK k jej systolickej dysfunkcii výrazne (2, 11, 12).

Viaceré práce informujú o inverznom vzťahu medzi hypertrofiou ľavej komory a indexmi jej plnenia, čím poukázali na účasť diastolickej dysfunkcie vo vývoji zlyhania srdca. Niektorí autori zdôrazňujú význam remodelácie kolagénu v hypertrofovej LK pri vzniku diastolickej dysfunkcie u hypertonikov. Iní autori poukázali viac na komorovú remodeláciu spôsobenú „nekrózou“ hypertrofických myocytárnych buniek v dôsledku ich ischemie a ich následným nahradením fibrózou, po ktorej obvykle nasleduje dilatácia ľavej komory (14). Zmeny v systolickej a diastolickej funkcii LK môžeme pozorovať ešte pred rozvojom hypertrofie ľavej komory a pri minimálne zvýšenej svalovej hmote ľavej komory môže mať táto spočiatku supernormálnu kontraktilitu zvýšenie inotropie, zvýšenie frakčného skrátenia, zvýšený „wall stress“ (14). K včasným patologickým funkčným kardiálnym zmenám pri hypertenzii patria predĺženie a inkoordinácia izovolumickej relaxácie a redukcia rýchlosti plnenia komory, pravdepodobne zapríčinené zvýšením pasívnej tuhosti LK (14). Ďalším zvýšením hemodynamickej záťaže sa už vyvíja diastolická alebo systolická dysfunkcia, ktoré vyúsťia do srdcového zlyhania. Ťažká koncentrická hypertrofia LK s malou komorovou dutinou vedie k dyspnoe a pulmonálnej stáze a ďalej k poruche koronárnej rezervy, pričom tu nie je vždy prítomná obštrukcia v koronárnom riečisku (14). Niektoré práce zistili, že v prípade zväčšenia hmoty ľavej komory u hypertonikov, klesá kontraktilita ľavej komory (11, 12). To už môže odrážať poruchu systolickej funkcie ľavej komory. Nie je tým však vyriešená či zodpovedaná otázka, či len zväčšenie svalovej hmoty LK spôsobuje zníženie kontraktility (12). Aj experimentálne práce svedčia o tom, že zlyhanie srdca sa vyvíja v časovom slede najprv ako reakcia na diastolické zlyhanie a potom je nasledované systolickým zlyhaním LK (8).

Hypertenzia vedúca k hypertrofii ľavej komory podporuje vznik ischemickej choroby srdca, a to nielen vývojom tejto hy-

pertrofie, ale aj urýchľovaním procesu koronárnej aterosklerózy, a tým prispieva často aj k infarktu myokardu (13). Hypertenzia a hypertrofia ľavej komory podmieňujú súčasne aj vznik väčšieho infarktového ložiska, v prípade vzniku akútneho infarktu myokardu (25). Srdce pri hypertenzii a hypertrofii ľavej komory má tiež zvýšenú náchylnosť na prítomnosť subendokardiálnej ischemie (25).

Hypertrofia ľavej komory je teda nezávislým rizikovým faktorom pre vznik infarktu myokardu a pre zvýšenú mortalitu u oboch pohlaví pacientov s hypertenziou. Preto je dôležité pátrať po hypertrofii LK u každého hypertonika (1, 22).

HLK je tiež, podľa niektorých autorov, nezávislým prediktorom nových aterosklerotických mozgových príhod, t.j. náhlej cievnej mozgovej príhody a tranzitórnej ischemickej ataky TIA (1, 17, 18, 20), hlavne u starých ľudí (1). Niekoľko štúdií dokumentovalo, že existuje vzťah medzi náhlou cievnu mozgovou príhodou a hypertrofiou LK. Nedávne údaje z dlhodobej Framinghamskej štúdie zistili postupný vzostup rizika TIA a NCMP s každým kvartilom LVM indexovanej na výšku, a to nezávisle od krvného tlaku, sérových lipidov a fajčenia u oboch pohlaví (20, 21). V našom súbore sme to nepotvrdili. Najskôr preto, že išlo o priereznú štúdiu a nie o dlhodobé sledovanie hypertonikov s HLK.

Iné štúdie analyzovali vzťah medzi hmotou ľavej komory a aterosklerózou karotických artérií. Hľadali prepojenie tohto vzťahu s náhlou cievnu mozgovou príhodou a tranzitórnym ischemickým atakom. Všimli si aj spoluúčasť iných rizikových faktorov, ako je vek a fajčenie (20). Vzťah medzi HLK a aterosklerózou karotid je neurčitý. Zistilo sa paralelné zväčšenie hrúbky steny LK a stien artérií u hypertonikov. Hoci táto hypertrofia súvisí s krvným tlakom, zostáva klinicky významnou aj bez ohľadu na vek a hodnoty krvného tlaku zistené konvenčným spôsobom merania. Teda aj iné faktory napomáhajú srdcovému a cievnemu rastu (20). Zmeny vo vlastnostiach artérií v dôsledku ich hypertrofie alebo aterosklerózy môžu spôsobiť skorší návrat „v periférnej cirkulácii“ odrazených tlakových vln k srdcu do tzv. centrálnnej cirkulácie. Tým sa o niečo zvýši afterload ľavej komory, čo môže a pravdepodobne aj vedie k stimulácii ďalšieho zvýšenia hmotnosti ľavej komory a jej relatívnej hrúbky bez toho, aby sa zaznamenali výraznejšie zmeny v systolickom alebo diastolickom tlaku krvi (17, 18, 21). Zväčšená hrúbka steny karotidy môže predstavovať buď vaskulárnu hypertrofiu, vyvolanú úrovňou krvného tlaku alebo týmito abnormalitami artériovej dynamiky, môže však byť i prejavom pokročilejšej aterosklerózy. Hoci hypertenzia je rizikovým faktorom pre vznik NCMP, výrazné zvýšenie tohto rizika je spojené so súčasne prítomnou hypertrofiou ľavej komory, a zdá sa, že toto zvýšenie je nezávislé na konvenčných meraniach krvného tlaku (17, 20). V našom súbore nebol vyšší výskyt NCMP v skupine hypertonikov s HLK. Vysvetľujeme si to aj nižšími hodnotami krvného tlaku dosiahnutými pri liečbe v oboch skupinách hypertonikov.

## Záver

Hypertrofiu ľavej komory pokladáme u hypertonikov za užitočný marker rizika kardiovaskulárnej mortality a morbidity. Svedčia o tom viaceré práce a epidemiologické i klinické sledovania. Naši pacienti s HLK mali tiež vyšší výskyt srdcového zlyhania, infarktu myokardu, renálneho zlyhania a prípadov mitrálnej re-

gurgitácie. Echokardiografické vyšetrenie sa dnes pokladá za jedno zo základných vyšetrení hypertónika. Je totiž citlivejšie a špecifickejšie pri diagnostike hypertrofie LK. HLK u hypertónika je dôležitým stratifickým prognostickým činiteľom. Umožní presunúť k tomuto pacientovi vyššie diagnostické, ale hlavne liečebné úsilie.

## Literatúra

1. Aronow W.S., Ahn C., Kronzon I. a spol.: Association of plasma renin activity and echocardiographic left ventricular hypertrophy with higher frequency of new coronary events and new atherothrombotic brain infarction in older persons with systemic hypertension. *Amer. J. Cardiol.*, 79, 1997, s. 1543—1545.
2. Dellsperger K.C., Clothier J.L., Koyanagi S. a spol.: Effects of coronary artery occlusion in animals with hypertension and left ventricular hypertrophy. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 17, 1991, Suppl. 2, s. S40—S45.
3. Devereux R.B.: Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization and comparison to other methods. *Hypertension*, 9, 1987, Suppl. II, s. II.19—II.26.
4. Devereux R.B., Alonso R.D., Lutas E.M. a spol.: Echo-cardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding. *Amer. J. Cardiol.*, 57, 1986, s. 450—458.
5. Devereux R.B., Koren M.J., DeSimone G. a spol.: Methods for detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. *Europ. Heart J.*, 14, 1993, Suppl. D, s. D8—D15.
6. Devereux R.B., Roman M.J.: Hypertensive cardiac hypertrophy: Pathophysiologic and clinical characteristics. S. 409—432. In: Laragh J.H., Brenner B.M. (Eds.): *Hypertension. Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York, Raven Press 1995, 3139 s.
7. Eagle K.A., Blank D.J., Aguiar E. a spol.: Economic impact of regression of left ventricular hypertrophy by antihypertensive drugs. *J. Human Hypertens.*, 7, 1993, č. 4, s. 341—351.
8. Gen S., Yuzo H., Keishiro K.: Empiric determination of the transition from concentric hypertrophy to congestive heart failure in essential hypertension. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 25, 1995, s. 888—894.
9. Ghanem Wisam M.A., Murín J., Bulas J.: Hypertrofia ľavej komory-etiopatogenéza, klinické dôsledky a prognóza. *Vnitř. Lék.*, 7, 1999, s. 421—428.
10. Ghanem Wisam M.A., Murín J., Bulas J.: Význam hypertrofie ľavej komory u hypertónikov. *Vnitř. Lék.*, 9, 1998, s. 513—517.
11. Gregor P., Špaček R., Widimský P.: Hypertrofie myokardu príčiny, diagnostika a liečba u roznych stavů. *Noninvas. Cardiol.*, 52, 1996, s. 81—87.
12. Grossman E., Oren S., Messerli F.H.: Left ventricular mass and cardiac function in patients with essential hypertension. *J. Hum. Hypertens.*, 8, 1994, s. 417—421.
13. Hiromi R., Hisahiro Y., Atsushi K. a spol.: Links between hypertension and myocardial infarction. *Amer. J. Heart*, 1321, 1996, part 2, s. 213—221.
14. Kaplan N.M.: Systemic hypertension mechanisms and diagnosis. S. 807—839. In: Braunwald E. (Ed.): *Heart disease*. W.B. Saunders Co. 1997; Chapter 26.
15. Koenig W., Sund M., Ernst E. a spol.: Association between plasma viscosity and blood pressure. Results from the MONICA — Project Augsburg. *Amer. J. Hypertens.*, 4, 1991, s. 529—536.
16. Levy D.: Clinical significance of left ventricular hypertrophy: Insights from the Framingham study. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 17, 1991, Suppl. 2, s. S1—S6.
17. Linhart A., Garipey J., Denarić N. a spol.: Carotid artery and left ventricular structure in men with newly diagnosed essential hypertension. *Cor Vasa*, 386, 1996, s. 309—315.
18. Lip G.Y.H., Blann A.D., Jones A.F. a spol.: Relation of endothelium, thrombogenesis, and hemorheology in systemic hypertension to ethnicity and left ventricular hypertrophy. *Amer. J. Cardiol.*, 80, 1997, s. 1566—1571.
19. Murín J.: Remodelácia srdca a cieľ. Bratislava, SAP 1997, s. 1—103.
20. Roman M.J., Pickering T.G., Schwartz J.E. a spol.: Association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 25, 1995, s. 83—90.
21. Roman M.J., Pickering T.G., Schwarz J.E. a spol.: Relation of arterial structure and function to left ventricular geometric patterns in hypertensive adults. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 28, 1996, č. 3, s. 751—756.
22. Ruilope L.M., Suarez C.: How should we treat hypertensive women with cardiac and renal impairment?. *Amer. J. Hypertens.*, 10, 1997, s. 242S—246S.
23. Schmieder R.E., Messerli F.H., Sturgill D. a spol.: Cardiac performance after reduction of myocardial hypertrophy. *Amer. J. Med.*, 87, 1989, s. 22—27.
24. Stanton A., Glantz J.: *Primer of biostatistics*. New York, McGraw-Hill 1997, 491 s.
25. Toshikazu S., Mitsuhiro Y., Mitsunori I. a spol.: Influence of left ventricular hypertrophy on left ventricular function during dynamic exercise in the presence or absence of coronary artery disease. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 25, 1995, s. 91—98.
26. Vogt M., Strauer B.E.: Response of hypertensive left ventricular hypertrophy and coronary microvascular disease to calcium antagonists. *Amer. J. Cardiol.*, 76, 1995, s. 24D—30D.

Received May 2, 2000.

Accepted June 8, 2000.