

Využití natriuretických peptidů v diagnostice hypertrofie levé komory srdeční u obézních hypertoniků s metabolickým syndromem

J. Špác¹, M. Beránek², H. Němcová¹, B. Kianička¹, M. Souček¹

¹ II. interní klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno, přednosta prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

² Data Marketing Management s.r.o., Brno, ředitel RNDr. Michal Beránek

Souhrn: Úvod: Přítomnost hypertrofie levé komory srdeční (LK) zvyšuje výrazně kardiovaskulární riziko u nemocných s hypertenzí. Diagnostika hypertrofie LK u hypertoniků není snadná a stále chybí metoda umožňující jednoduchou a dostatečně citlivou diagnostiku v masovém měřítku. Zlatým standardem v diagnostice hypertrofie LK je echokardiografie a na použití natriuretických peptidů BNP a NT-proBNP (NP) k diagnostice hypertrofie LK jsou rozporné názory. *Pacienti a metody:* Vyšetřili jsme echokardiograficky 173 nemocných hypertoniků se známkami metabolického syndromu a mírným stupněm zvýšení krevního tlaku (130–159/85–99 mm Hg) průměrného věku $54,8 \pm 13,54$ let, 119 mužů a 54 žen, kteří byli rozděleni do skupiny s BMI > 30 (skupina A s výraznou obezitou) a bez obezity – BMI < 30 (skupina B) s odběrem hladin BNP a NT-proBNP. *Výsledky:* Zjistili jsme pozitivní korelaci mezi NP a LVMi jak pro BNP ($r = 0,169$; $p = 0,033$), tak i pro NT-proBNP ($r = 0,240$; $p = 0,002$). NT-proBNP statisticky významně predikuje danou hypertrofii LK u lidí s BMI < 30, ale u obézních lidí (BMI > 30) nikoliv. *Závěr:* Nemocní s obezitou mají vyšší výskyt hypertrofie levé komory srdeční a paradoxně nižší hodnoty NP než nemocní s metabolickým syndromem (MS) bez obezity. Natriuretické peptidy mají omezenou diagnostickou cenu při hodnocení hypertrofie levé komory srdeční. Jsou využitelné jen u nemocných bez obezity s nepoškozenou funkcí ledvin a neporušenou systolickou funkcí myokardu.

Klíčová slova: hypertrofie levé komory srdeční – metabolický syndrom

Use of natriuretic peptides in diagnosis of left ventricular hypertrophy in obese hypertensive patients with metabolic syndrome

Summary: *Introduction:* Presence of left ventricular (LV) hypertrophy significantly increases cardiovascular risk in patients suffering from hypertension. Diagnostics of LV hypertrophy in hypertensive patients is not easy and there is still no method of enabling a simple and sufficiently sensitive diagnosis across a large patient population. The golden standard in LV hypertrophy diagnostics is echocardiography, and there are adverse opinions regarding the use of natriuretic peptides BNP and NT-proBNP (NP) to diagnose LV hypertrophy. *Patients and methods:* We examined through echocardiography 173 hypertensive patients with signs of metabolic syndrome and a moderate increase in blood pressure (130–159/85–99 mm Hg) with an average age of 54.8 ± 13.54 years, i.e. 119 men and 54 women, who were divided into 2 groups; 1 with BMI > 30 (group A with a severe obesity) and the other without obesity, BMI < 30 (group B). Both groups were examined for BNP and NT-proBNP levels. *Results:* We found a positive correlation between NP and LVMi, both for BNP ($r = 0.169$; $p = 0.033$) and for NT-proBNP ($r = 0.240$; $p = 0.002$). NT-proBNP statistically significantly predicts the given LV hypertrophy LK in people with BMI < 30 but not in obese people (BMI > 30). *Conclusion:* Obese patients suffer from a higher occurrence of left ventricular hypertrophy and paradoxically a lower NP value than patients with a metabolic syndrome (MS) who are not obese. Natriuretic peptides have a limited diagnostic value when assessing left ventricular hypertrophy. They are only of value in patients who are not obese and whose kidney function and systolic myocardial function have not been impaired.

Key words: left ventricular hypertrophy – metabolic syndrome

Úvod

Přítomnost hypertrofie levé komory srdeční (LK) zvyšuje výrazně kardiovaskulární riziko u nemocných s hypertenzí. Zvláště významná je diagnostika hypertrofie LK srdeční u nemocných s mírně zvýšenými hodnotami krevního tlaku, kdy nález hypertrofie vede k rychlému nasazení farmakologické léčby. Diagnostika hypertrofie LK není snadná vzhledem k velkému počtu nemoc-

ných s hypertenzí a stále chybí metoda umožňující jednoduchou a dostatečně citlivou diagnostiku v masovém měřítku. I přes nízkou senzitivitu je elektrokardiografie (EKG) hlavní metoda v diagnostice hypertrofie LK u hypertenze. Mnohem přesnější echokardiografie není dostupná pro všechny nemocné vzhledem k relativní složitosti a náročnosti. Hodnocení významu natriuretických peptidů (NP), které jsou

nadměrně produkovány hypertrofickou stěnou LK srdeční, pro diagnostiku hypertrofie je zatím ve stadiu testování a výzkumu. Předchozí publikace neposkytují jednotný názor na možnosti využití natriuretických peptidů pro diagnostiku hypertrofie LK u hypertoniků, zvláště u nemocných s vysokou četností metabolických poruch na rozdíl od chronického srdečního selhání, kde je analýza natriuretických peptidů

Tab. 1. Charakteristika souboru. Průměrné hodnoty celého souboru a skupiny A a B.

	Všichni nemocní (n = 173)	Skupina A (n = 46)	Skupina B (n = 127)	p (mezi skupinou A a B)
věk (roky)	54,8	53,6	55,3	0,499
ženské pohlaví (%)	31	33	31	0,451
počet prvků MS	3,13	2,90	3,83	< 0,001
BMI (kg/m ²)	30,59	36,9	28,2	< 0,001
glykemie lačná (mmol/l)	6,72	7,12	6,57	0,012
glykozylovaný Hb (mmol/mol)	4,65	4,83	4,58	0,081
kreatinin (μmol/l)	107,4	95,9	111,7	0,038
GFR dle Cocroft-Gaulta (ml/kg/hod)	94,4	85,1	119,6	< 0,001
LDL-cholesterol (mmol/l)	2,92	2,87	3,06	0,517
HDL-cholesterol (mmol/l)	1,32	1,23	1,37	0,023
triglyceridy (mmol/l)	2,05	2,15	2,01	0,112
TKs (mm Hg)	136,6	140,4	135,2	0,023
TKd (mm Hg)	88,0	92,3	86,4	< 0,001

MS – metabolický syndrom, BMI – body mass index, Hb – hemoglobin, GFR – kalkulovaná kreatininová clearance, TKs – systolický krevní tlak, TKd – diastolický krevní tlak

Tab. 2. Přehled léčby.

Léčba nemocných	Všichni nemocní	Skupina A	Skupina B	p (mezi skupinou A a B)
ACE inhibitory	23 %	23 %	23 %	n.s.
sartany	17 %	17 %	17 %	n.s.
beta-blokátory	24 %	30 %	22 %	n.s.
diuretika	20 %	24 %	19 %	n.s.
BKK	34 %	39 %	32 %	n.s.
PAD	12 %	13 %	12 %	n.s.

ACE – angiotenzin konvertující enzym, BKK – blokátory kalciových kanálů, PAD – perorální antidiabetika

osvědčenou metodou v diagnostice, řízení léčby a hodnocení prognózy [1,2]. Také u diabetiků 2. typu mají NP prognostický potenciál a patří mezi prediktory mortality [3].

Cílem naší práce bylo zjistit význam natriuretických peptidů v diagnostice hypertrofie LK u obézních hypertoniků s metabolickým syndromem (MS). Je známo, že u obézních nemocných jsou nalézány nižší hodnoty natriuretických peptidů než u nemocných bez obezity při stejném stupni kardiovaskulárního postižení. Výskyt obezity a prediabetic-

kých metabolických poruch je u hypertoniků v běžné populaci vysoký.

Soubor nemocných

Vyšetřili jsme 173 nemocných hypertoniků se známkami metabolického syndromu a vysokým normálním krevním tlakem nebo s mírnou hypertenzí (130–159/85–99 mm Hg) průměrného věku 54,8 ± 13,5 let, 119 mužů a 54 žen, kteří byli rozděleni do skupiny s BMI ≥ 30 (skupina A s obezitou) a bez obezity – BMI < 30 (skupina B). Diagnóza metabolického syndromu

byla založena na přítomnosti alespoň 3 kritérií z 5 následujících (podle ATP-III) [4]: centrální obezita vyjádřená obvodem pasu > 102 cm u mužů nebo > 88 cm u žen, zvýšená plazmatická hladina triglyceridů ≥ 1,7 mmol/l, snížená plazmatická hladina HDL-cholesterolu < 1,0 mmol/l u mužů nebo < 1,29 mmol/l u žen, zvýšený krevní tlak ≥ 130/85 mm Hg nebo antihypertenzní léčba, zvýšená glykemie nalačno ≥ 5,6 mmol/l nebo klinická diagnóza diabetes mellitus 2. typu. Do studie nebyli zařazeni nemocní s porušenou funkcí ledvin (clearance kreatininu dle Cocrofta-Gaulta < 0,8 ml/kg/hod), sníženou ejekční frakcí (EF) LK pod 40 %, regionálními poruchami kinetiky stěn nebo s diabetickou nefropatií. Charakteristika souboru je uvedena v tab. 1. Přehled léčby je uveden v tab. 2.

Metodika

Všichni nemocní měli provedeno 12svodové EKG vyšetření. Přítomnost hypertrofie levé komory byla definována podle voltážových EKG kritérií s použitím Sokolow-Lyon indexu (R vlna ve svodu V_s nebo V₆ + S vlna ve V₁ > 35 mm) a Cornell voltážových kritérií (R vlna v aVL + S vlna ve V₃ > 20 mm u žen nebo > 28 mm u mužů) a výskytu repolarizačních změn EKG křivky s nálezem změny označovaných jako „přetížení“ (strain) – t.j. charakteristické snížení bodu J, nahoru konvexní úsek S–T a asymetrická (preterminální) inverze vln T. Nemocní s bloádou levého Tawarova raménka byli z analýzy EKG křivky vyloučeni. Pro stanovení hypertrofie LK stačilo 1 pozitivní EKG kritérium.

Echokardiografická vyšetření byla provedena v levé šikmé poloze přístrojem Phillips 33i (Phillips, USA) s měničem 2,5–5 Mhz. Všechna měření byla provedena jedním vyšetřujícím a hodnocena podle doporučení Americké společnosti pro echokardiografii [5]. K echokardiografickému stanovení hmotnosti levé komory srdeční jsme měření prováděli v jednorozměrném (TM) záznamu

za kontroly ve dvourozměrném (2D) zobrazení v telediastole podle konvence ASE (American Society of Echocardiography) – měření je prováděno na principu vedoucího echa, přitom je endokard mezikomorové přepážky (IVS) a zadní stěny levé komory (ZS) započítáván do tloušťky septa a zadní stěny. Pro výpočet masy levé komory jsme používali následující rovnici (LVM): $LVM = 0,8 \times 1,04 \times [(IVSd + ZSd + Dd LK)^3 - Dd LK^3] + 0,6g$ a výsledek byl vyjádřen jako index hmotnosti dle vzorce $LVMi = LVM / [výška (m)]^{2,7}$ [6]. Levá komora byla považována za hypertrofickou při hodnotě $LVMi > 47 g/m^{2,7}$ u žen a $49 g/m^{2,7}$ u mužů. Nemocní s nedostatečnou ultrazvukovou zobrazitelností byli z hodnocení vyloučeni.

Hodnotili jsme průtokovou křivku na mitrální chlopni pomocí pulzního dopplerovského vyšetření ze 4dutinové apikální projekce s umístěním vzorku na vrcholu cípu mitrální chlopně s hodnocením vrcholové rychlosti vlny E (časná fáze transmitrálního průtoku) a vrcholové rychlosti v pozdní diastole (vlna A) a deceleračního času vlny E. Při pulzním tkáňovém dopplerovském hodnocení jsme používali záznam rychlosti pohybu bazální části levé komory – mediálního a laterálního okraje mitrálního prstence. Záznam se skládá ze 2 negativních vln: Em a Am v diastole a pozitivní vlny S v systole. Výsledná hodnota Em byla získána jako průměr součtu laterální a mediální vlny Em.

Ejekční frakce (EF) levé komory byla počítána podle Teichholzovy rovnice [5]. Měření byla provedena minimálně ve 3 po sobě jdoucích srdečních cyklech a výsledky byly zprůměrovány.

Odběr krve pro stanovení BNP a NT-proBNP byl prováděn do chlazených plastových zkumavek EDTA po 60 min klidu po příchodu do ambulance v ranních hodinách. Vzorky byly ihned centrifugovány a zamrazeny na $-80^{\circ}C$. BNP byl vyšetřen pomocí kitů AxSYM BNP Abbott a NT-proBNP elektrochemiluminiscenční technikou pomocí kitů Elecsys pro BNP II, Roche Diagnostics.

Tab. 3. Výsledky EKG a echokardiografického vyšetření u celého souboru a ve skupinách A a B.

	Všichni nemocní (n = 173)	Skupina A (n = 46)	Skupina B (n = 127)	P (mezi skupinou A a B)
voltážová kritéria hypertrofie LK	6	3	3	0,251
obraz přetížení LK	18	6	12	0,001
EF LK %	62,1	60,7	62,6	0,245
LVMi ($g/m^{2,7}$)	47,9	57,7	44,2	0,001
RWT	0,35	0,35	0,34	0,275
E/Em	9,98	10,01	9,97	0,167

LK – levá komora srdeční, EF – ejekční frakce, LVMi – left ventricle mass index, RWT – relative wall thickness

Tab. 4. Výsledky vyšetření natriuretických peptidů BNP a NT-proBNP v celém souboru a v podskupinách.

	Všichni nemocní (n = 173)	Skupina A (n = 46)	Skupina B (n = 127)	P (mezi skupinou A a B)
BNP (pg/ml)	94,36	71,83	101,66	0,497
NT-proBNP (pg/ml)	164	106,06	179,73	0,149

Statistická analýza dat vycházela z charakteru a z počtu získaných dat. Při porovnání dat BNP a NT-proBNP u 2 sledovaných skupin byl použit neparametrický Mann-Whitney U test. Korelační analýza byla provedena pomocí neparametrického Spearmanova korelačního koeficientu. ROC křivky byly analyzovány na základě grafického vyjádření citlivosti a 1-specifity a hodnoceny pomocí plochy pod křivkou. Při porovnání 2 nezávislých metod byl použit párový McNemar test. Data byla hodnocena na hladině významnosti $\alpha = 5\%$ za pomoci programu Statistica.

Výsledky

Nemocní ve skupině B (t.j. s BMI < 30) měli významně vyšší počet rizikových faktorů metabolického syndromu a nižší hodnoty TKd. Patologickou hodnotu LVMi svědčící pro hypertrofii levé komory jsme zjistili u 62 nemocných souboru, t.j. 36 % nemocných a průměrné hodnoty LVMi byly významně vyšší ve skupině s obezitou.

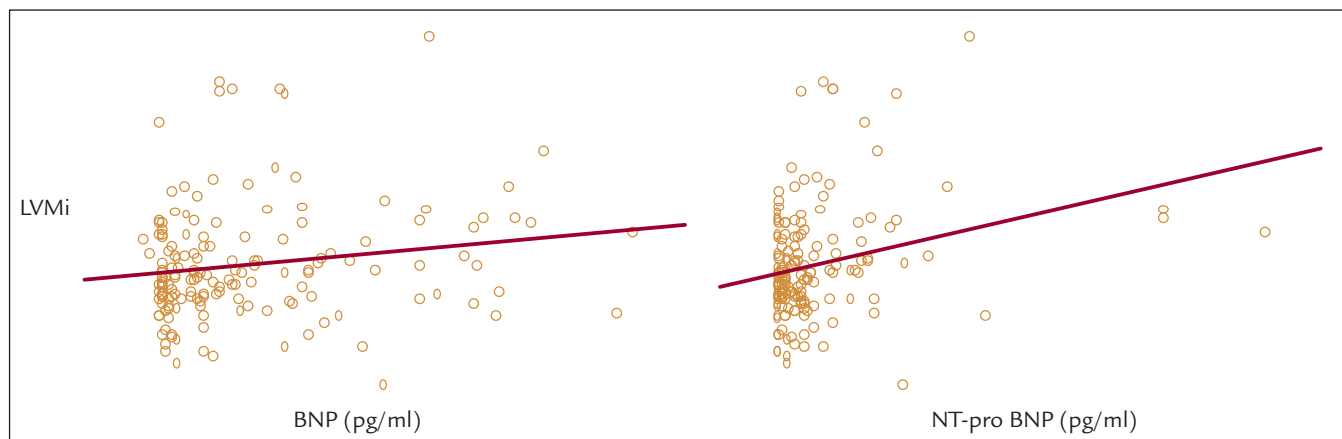
Systolická funkce levé komory všech pacientů byla normální. Sledované parametry diastolické funkce LK, jako jsou E/A a E/Em, se mezi skupinami významně nelišily (tab. 3).

Rozložení hodnot BNP a NT-proBNP je nesymetrické, proto je uváděn medián a kvartilové rozpětí. Nezjistili jsme rozdíly mezi skupinou A a B v hodnotě NP (tab. 4).

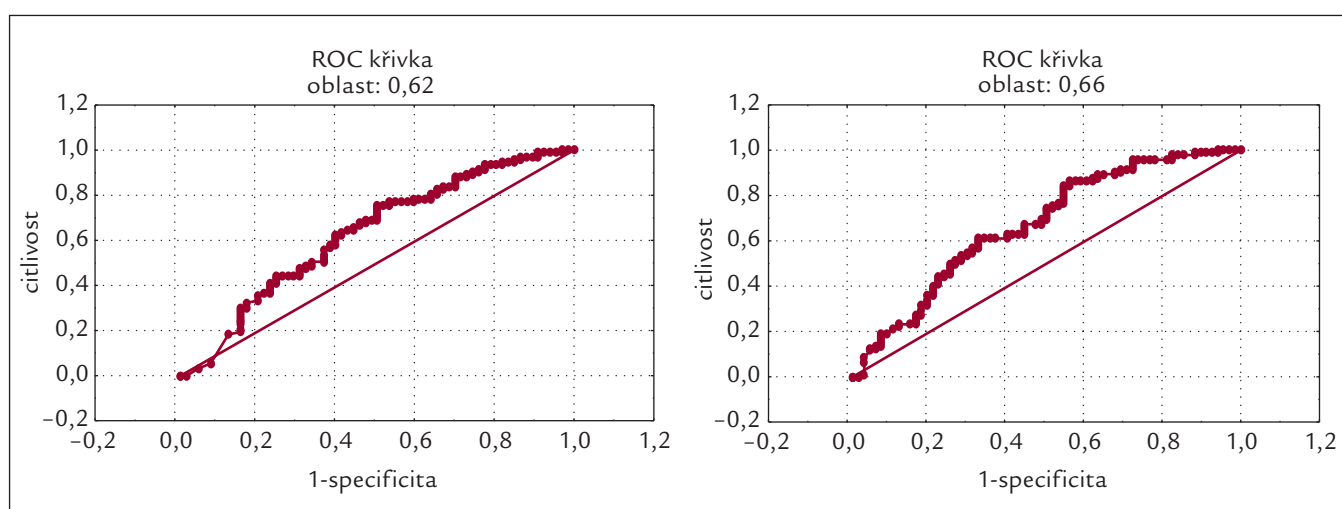
Zjistili jsme statisticky významnou korelaci mezi LVMi a NT-proBNP ($r = 0,240$; $p = 0,002$) a statisticky významnou korelaci LVMi a BNP ($r = 0,169$; $p = 0,033$) (obr. 1).

Analýza BNP a NT-pro BNP celého souboru

Při zadání vstupních dat do jednorozměrného logistického modelu jsme zjistili, že parametry BNP i NT-proBNP statisticky významně predikují hypertrofii LK definovanou jako $LVMi (g/m^{2,7}) > 47$, resp. 49 v celém souboru nemocných (obr. 2). Analýza hodnot NT-proBNP ukazuje větší citlivost než BNP pro diagnostiku hyper-



Obr. 1. Korelace LVMi ($\text{g/m}^{2.7}$) a BNP (pg/ml) a NT-proBNP (pg/ml).



Obr. 2. ROC křivka pro BNP (levá část grafu) a NT-proBNP (pravá část grafu) celého souboru. Plocha pod křivkou BNP je rovna 0,62, resp. plocha pod křivkou je 0,66 pro NT-proBNP.

trofie LK, proto jsme se v dalším textu zaměřili na analýzu NT-proBNP. Při hodnotě NT-proBNP 74,7 pg/ml jsme zjistili senzitivitu 61,9 % a specifitu 64,4 % (tab. 5).

Při zadání vstupních dat do logistického modelu jsme zjistili, že parametr NT-proBNP statisticky významně predikuje danou hypertrofii LK (LK hypertrofie $> 47 \text{ g/m}^{2.7}$) u osob s BMI < 30 , ale u obézních osob (BMI > 30) nikoliv (obr. 3). Výsledky analýzy ROC křivky ukazují u osob s BMI < 30 (skupina B) lepší hodnoty senzitivity a specifity než při analýze ROC křivky pro skupinu A a lepší výsledky než při analýze celého souboru nemocných.

Diskuze

Ke zpřesnění rizika nemocných s MS je možnou využít preklinických zná-

Tab. 5. Srovnávací studie pomocí McNemar testu pro párová data.

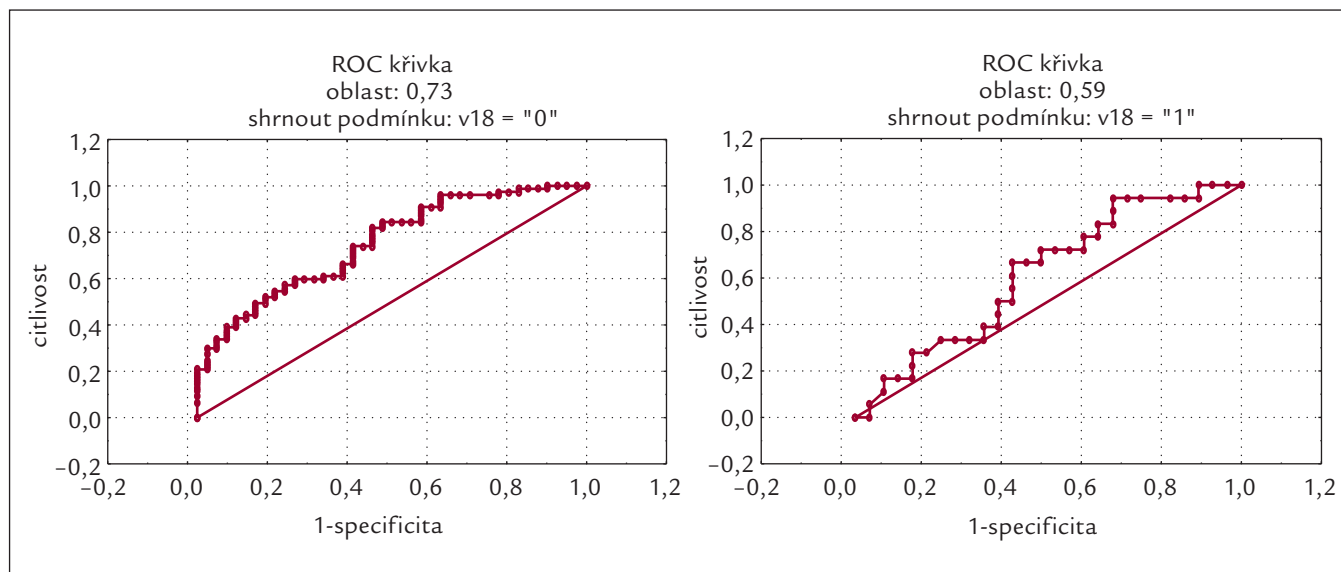
	EKG	NT pro BNP % (74,7 pg/ml)	P
senzitivita	28,8	61,9	$< 0,001$
specifita	90,8	64,4	$< 0,001$
pozitivní pred. hodnota	68,2	55,7	$< 0,001$
negativní pred. hodnota	34,9	30,0	0,062

mek kardiovaskulárního poškození, mezi které patří také hypertrofie levé komory srdeční. Hypertrofie levé komory srdeční je jedním z nejsilnějších nezávislých faktorů kardiovaskulární mortality.

Elektrokardiografická diagnostika hypertrofie levé komory má malou senzitivitu, ale je vysoce specifická. Námi zjištěné hodnoty senzitivity (29 %) a specifity (90 %) EKG diagnostiky

jsou v souladu s předchozími nálezy. Nejvhodnější metodou pro rozpoznání hypertrofie levé komory v běžné praxi je echokardiografie, která má shodu ve srovnání s autoptickým měřením 97 % a specifitu a senzitivitu 60–100 % podle tíže hypertrofie, a proto jsme ji zvolili jako referenční metodu.

Hladina natriuretických peptidů se u hypertenze mění. Někteří autoři popisují snížení hodnot NP v počátečních



Obr. 3. ROC křivka NT-proBNP pro osoby s BMI < 30 vlevo (plocha pod křivkou 0,73) a pro obézní nemocné s BMI > 30 vpravo (plocha pod křivkou 0,59).

stadiích hypertenze, kdy se snížená hladina NP, a tím i menší vazodilatační a natriuretická aktivita může podílet na patogenezi hypertenze. U závažnějších forem hypertenze se hodnoty NP zvyšují jako fyziologická zpětná vazba při zvýšené aktivaci sympatiku a osy renin-angiotenzin-aldosteron, které vedou k vývoji hypertrofie levé komory s vyšším endsystolickým napětím stěny, a tím i vyšší produkci natriuretických peptidů.

Ve shodě s většinou literárních údajů jsme zjistili pozitivní korelaci mezi NP a LVMi, která v našem souboru dosahovala nižší hodnoty korelačního koeficientu, jak pro BNP ($r = 0,169$; $p = 0,033$), tak i pro NT-proBNP ($r = 0,240$; $p = 0,002$). Ve studii LIFE byla korelace mezi NT-pro BNP a LVMi $r = 0,47$; $p = 0,0002$ [7]. Nebyl rozdíl v korelaci pro BNP a NT-proBNP, obě korelace byly statisticky významné, i když pro hodnoty NT-proBNP byla korelace významnější.

Naše práce potvrdila, že nemocní s obezitou mají vyšší výskyt hypertrofie levé komory srdeční a paradoxně nižší hodnoty NP než nemocní s MS bez obezity.

Také zjištěné hodnoty senzitivity a specifity při použití natriuretických peptidů v diagnostice hypertrofie levé komory jsou srovnatelné s předchozími výsledky u nemocných bez meta-

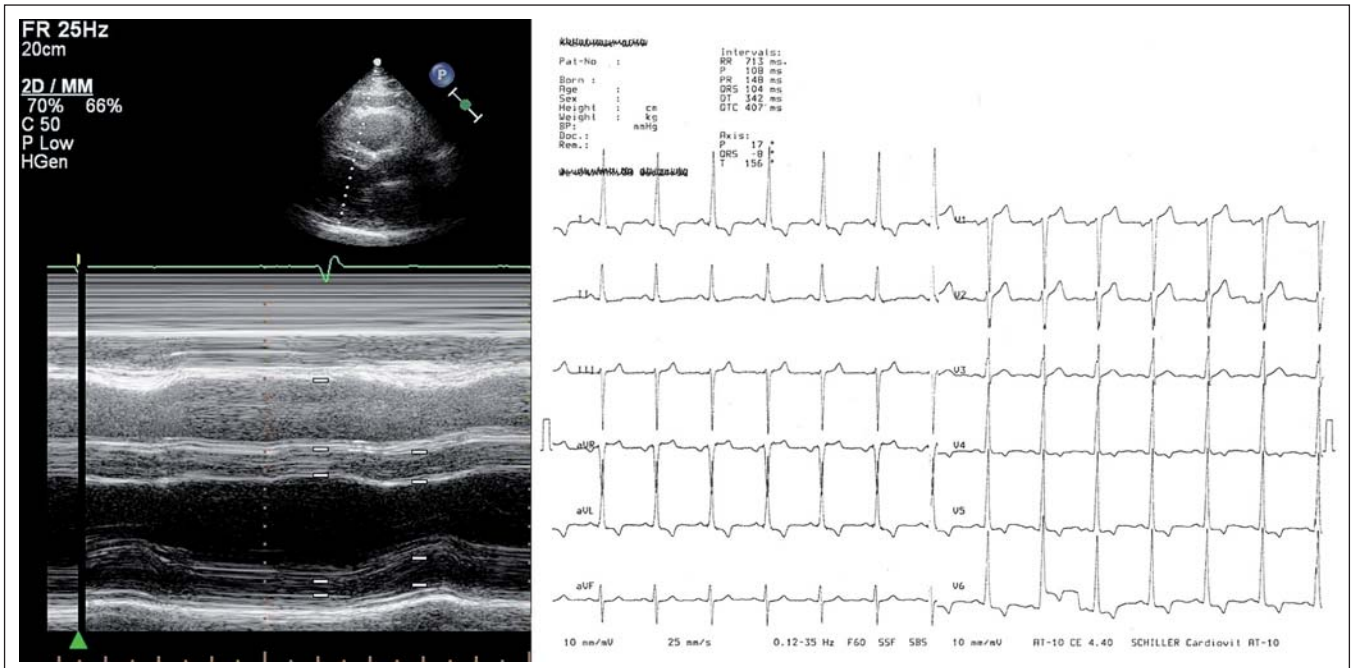
Tab. 6. Srovnání senzitivity a specifity vyšetřovaného souboru s literárními údaji (v závorce hodnota NP, pro které je udána senzitivita a specifita).

Autor a cut off hladina hodnoceného NP	Senzitivita	Specifita
Almeida et al [9]: (BNP 88 pg/ml)	50,0 %	30,0 %
Gomes et al [10]: (NT pro BNP 74,2 pg/ml)	76,6 %	65,7 %
Lopez et al [11]: (NT pro BNP 50 pg/ml)	40,0 %	61,0 %
naše výsledky: (NT pro BNP 74,7 pg/ml)	61,9 %	64,4 %

bolických poruch a obezity (tab. 6). Rozdíly mezi našimi výsledky a podobnými pracemi dalších autorů, které zkoumaly využití NP pro diagnostiku hypertrofie LK srdeční, mohou být podmíněny více příčinami. Některé vlivy vedou ke snížení hodnot NP, některé naopak k jejich zvýšení. Část nemocných může mít poškozenou levokomarovou funkci se zvýšenými hodnotami NP i bez přítomnosti hypertrofie LK, zvláště při výskytu několika rizikových faktorů kardiiovaskulárního poškození [8]. Fibróza myokardu u hypertenzního poškození srdce předchází často vzniku hypertrofie LK. Námi vyšetřovaní nemocní měli kromě hypertenze další 2–3 rizikové faktory, které potenciálně mohou vést k poškození srdečního svalu. Není také zcela jasný vliv asymetrických forem remodelace LK na produkci NP, kdy nemusí docházet ke zvýšení hodnot NP při výskytu asymetrické hypertrofie levé komory.

Nemocní s obezitou mají vyšší výskyt hypertrofie levé komory srdeční a paradoxně nižší hodnoty NP než nemocní s MS bez obezity. U obézních nemocných jsou nalézány nižší hodnoty NP než u osob bez obezity, a to při stejném stupni poškození struktury a funkce levé komory srdeční. Je prokázáno, že s rostoucím BMI se snižuje plazmatická koncentrace NP a inverzní vztah mezi hladinou NP a rizikovým profilem nemocných s metabolickým syndromem byl již dříve popsán [12]. Stav je vysvětlován větším počtem clearance receptorů pro BNP v adipocytech u obézních osob, sníženou syntézou nebo poruchou uvolňování z myokardu obézních osob.

Otázky cut-off hodnot NP (mezí hodnot pro patologické nálezy) u obezity není zcela jasná, zdá se, že u obézních je mezní hodnota NP podstatně nižší než pro osoby štíhlé. Opatrná interpretace plazmatických hod-



Obr. 4. Příklad hodnocení echokardiografického záznamu s hodnocením síly stěn LK a EKG křivka téhož nemocného.

not natriuretických peptidů by měla být prováděna u nemocných s BMI nad 30 kg/m^2 , někteří autoři udávají tento paradoxní vztah i u nemocných s $\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$ [13]. Složení našeho souboru neumožňovalo srovnání nemocných s $\text{BMI} < 25$ oproti nemocným s vyšším BMI. Průměrná hodnota BMI skupiny bez obezity (skupina B) byla 28 a je pravděpodobné, že naše srovnání obou podskupin odráží jen vliv různých stupňů obezity na hladiny NP a při srovnání se skupinou bez obezity by rozdíly v plazmatických hladinách NP byly ještě větší. Někteří autoři udávají, že BNP a NT-proBNP se u obézních nemocných nechovají zcela rovnocenně [14]. V naší práci ve vztahu k hmotnosti levé komory jsme tyto nálezy zcela nepotvrdili, i když korelace mezi hmotností LK a NT-proBNP byly těsnější než vztahy mezi BNP a hmotností LK.

Také antihypertenzní léčba může ovlivňovat hladiny NP [15]. Většina antihypertenziv vede ke snížení hodnot NP, jen beta-blokátory naopak hladinu NP zvyšují. V našem souboru nebyl rozdíl v podávání antihypertenziv mezi skupinami a velká část nemocných byla vyšetřena bez farmakologického ovlivnění.

Další příčinou horších výsledků korelace mezi NP a LVMi mohou být nepřesnosti v echokardiografickém hodnocení. V hodnocení hmotnosti LK je možno použít různé echokardiografické přístupy, nejrozsáhlejší je hodnocení vycházející z M způsobu znázornění septa a zadní stěny levé komory. Klíčovým problémem je dobré znázornění komorového septa a jeho ohraničení od trabekul pravé komory (obr. 4). M způsob zajišťuje lepší znázornění endokardu a umožňuje lepší kvalitu obrazu v důsledku vyššího počtu znázornění za sekundu („frame rate“), ale předpokládá neporušený geometrický tvar levé komory srdeční. Je možno využít také 2D zobrazení. Základním limitem je zobrazitelnost nemocných, která se při výskytu obezity snižuje. Dalším limitem je relativně výrazná závislost výsledků na vyšetřujícím, tedy interindividuální variabilita měření. Při měření pomocí M způsobu se nepřesnosti v rozsahu 5 % přenášejí při výpočtu hmotnosti do výsledku v rozmezí 8–15 %, což činí absolutně zhruba 50 g hmotnosti. Ve studii zaměřené na hodnocení hypertrofie LK byly zjištěny interindividuální rozdíly mezi vyšetřujícími (–19 % až +15 %) a intraindividuální rozdíly mezi měřeními téže vy-

šetřující osoby v různých dnech (–18 % až +18 %), ale s využitím digitalizace obrazu a dalších moderních technologií jsou tyto rozdíly menší [16]. Většina našich nemocných měla mírnou formu hypertrofie levé komory a zde je citlivost echokardiografického vyšetření nižší než u nemocných s těžkou formou hypertrofie levé komory. Vliv tělesné stavby nemocných na hmotnost myokardu je značný. Kritéria hypertrofie LK musejí být definována v závislosti na tělesném habitu nemocných. Hmotnost LK vztažená k tělesnému povrchu u obézních osob podhodnocuje prevalenci hypertrofie LK. U obézních osob se prokázal jako nejvhodnější použití indexu na tělesnou výšku nemocných [17].

Je pravděpodobné, že v klinické praxi se objeví některé nové citlivější biomarkery pro hypertrofii levé komory srdeční, jako např. cardiotrophin-1 nebo markery fibrotických procesů, které kromě své větší citlivosti nebudou závislé na extrakardiálním metabolismu snižujícím jejich diagnostickou cenu [18].

Interpretace zvýšených koncentrací NP u hypertoniků s metabolickými poruchami a obezitou je nejednoznačná a hodnoty NP lze interpretovat u da-

ného nemocného jen se znalostí jeho klinického a biochemického stavu. Natriuretické peptidy NT-proBNP a BNP mají omezenou diagnostickou cenu při hodnocení hypertrofie levé komory srdeční. Jsou využitelné jen u nemocných bez obezity s nepoškozenou funkcí ledvin a neporušenou systolickou funkcí myokardu. Větší význam mají jako prognostický ukazatel, i když u hypertoniků s obezitou nebyla jejich prognostická cena prospektivně zkoumána. Negativní výsledky některých předchozích prací hodnotící natriuretické peptidy BNP a NT-proBNP k posouzení hypertrofie levé komory mohou být způsobeny přítomností obézních nemocných v sledovaných souborech.

Práce vznikla za podpory grantu MŠMT č. MSM0021622402.

Literatura

1. Nishikimi T, Yoshihara F, Morimoto A et al. Relationship between left ventricular geometry and natriuretic peptide levels in essential hypertension. *Hypertension* 1996; 28: 22–30.
2. Jakubík P, Janota T, Wichterle D et al. Může závažná esenciální hypertenze způsobit vzestup BNP vedoucí k falešné diagnóze srdečního selhání? *Cor Vasa* 2006; 48: 48–54.
3. Gardner DG, Chen S, Glenn DJ et al. Molecular Biology of Natriuretic Peptide System. *Hypertension* 2007; 49: 419–426.
4. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143–3421.
5. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J et al. The committee on Mode Standardization of the American Society of Echocardiography: recommendations regarding quantification in Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic methods. *Circulation* 1978; 58: 1072–1083.
6. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1251–1260.
7. Hildebrandt P, Boesen M, Olsen M et al. N-terminal pro brain natriuretic peptide in arterial hypertension – a marker for left ventricular dimensions and prognosis. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 313–317.
8. Muller-Brunotte R, Kahana T, Lopez B et al. Myocardial fibrosis and diastolic dysfunction in patients with hypertension: results from the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy Investigation versus Atenolol (SILVIA). *J Hypertens* 2007; 25: 1958–1966.
9. Almeida P, Azevedo A, Rodrigues R et al. B type natriuretic peptide and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Rev Port Vriol* 2003; 22: 327–336.
10. Gomes AH, Morillas P, Quiles J et al. Diagnostic accuracy of NT pro BNP compared with the electrocardiogram in detecting left ventricular hypertrophy of hypertensive origin. *ESC Congress*, Paris 2011.
11. Lopez B, González A, Lasarte JJ et al. Is plasma cardiotrophin-1 a marker of hypertensive heart disease? *J Hypertens* 2005; 23: 625–632.
12. Olsen MH, Hansen TW, Christensen MK et al. N-terminal pro brain natriuretic peptide is inversely related to metabolic cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome. *Hypertension* 2005; 46: 660–666.
13. Kalsch H, Neumann T, Erbel R. Less increase of BNP and NT pro BNP levels in obese patient with decompensated heart failure: interpretation of natriuretic peptides in obesity. *Int J Cardiol* 2009; 133: e22–e24.
14. Krauser DG, Lloyd-Jones DM, Chae CU et al. Effect of body mass index on natriuretic peptide levels in patients with acute congestive heart failure. A ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) substudy. *Am Heart J* 2005; 149: 744–750.
15. Davis ME, Richards AM, Nicholls MG et al. Introduction of metoprolol increases plasma B-type cardiac natriuretic peptides in mild, stable heart failure. *Circulation* 2006; 113: 977–985.
16. de Simone G, Muiesan ML, Ganau A et al. Reliability and limitations of echocardiographic measurement of left mass for risk stratification and follow-up in single patients. The RES trial. Working group on Heart and Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Reliability of M-mode Echocardiographic Studies. *J Hypertens* 1999; 17: 1955–1963.
17. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1251–1260.
18. Frohlich ED, Gonzalez A, Díez J. Hypertensive left ventricular hypertrophy risk: beyond adaptive cardiomyocytic hypertrophy. *J Hypertens* 2011; 29: 17–26.

doc. MUDr. Jiří Špác, CSc.
www.fnusa.cz
e-mail: jspac@med.muni.cz

Doručeno do redakce: 29. 10. 2012
Přijato po recenzi: 3. 4. 2013

Co přináší lázeňská péče?

Léčba v českých a moravských lázních je založena na využití minerálních vod, peloidů (slatina, rašelina a bahno) a přírodních plynů a rovněž na pozitivním vlivu klimatu. Lázeňskou léčbu je tak možno považovat za výrazně šetrnější k lidskému organismu než je např. medikamentózní léčba či invazivní lékařský zákrok. Celý léčebný proces v lázních probíhá pod dohledem odborných lékařů a využívá nejmodernější léčebné a rehabilitační postupy současné medicíny. Kvalitní lázeňská kúra působí pozitivně nejen po dobu pobytu v lázních, ale její účinky se projevují ještě několik dalších měsíců. Návrh na lázeňskou péči vystavuje praktický

lékař nebo ošetřující lékař při hospitalizaci. Pro zjednodušení celého procesu a rychlou orientaci lékařů připravil Svaz léčebných lázní ČR webové stránky www.lecebnelazne.cz, na nichž lze najít všechny potřebné informace včetně aktuálního Indikačního seznamu a elektronického formuláře Návrhu na lázeňskou péči s detailními pokyny k jeho vyplnění. Více informací naleznete na www.lecebnelazne.cz



Kampaň na propagaci léčebného lázeňství je realizována v rámci Integrovaného operačního programu financovaného Evropskou unií z Evropského fondu pro regionální rozvoj.

INTEGROVANÝ
OPERAČNÍ
PROGRAM



EVROPSKÁ UNIE
EVROPSKÝ FOND PRO REGIONÁLNÍ ROZVOJ
ŠANCE PRO VÁŠ ROZVOJ



MINISTERSTVO
PRO MÍSTNÍ
ROZVOJ ČR