

Dijagnostička vrijednost ultrazvuka srca u evaluaciji arterijske hipertenzije

Kočet, Nikola

Professional thesis / Završni specijalistički

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:665194>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom](#).

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-12**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**Sveučilište u Zagrebu
Medicinski fakultet**

Nikola Kočet

**DIJAGNOSTIČKA VRIJEDNOST
ULTRAZVUKA SRCA U EVALUACIJI
ARTERIJSKE HIPERTENZIJE**

Završni specijalistički rad

Zagreb, srpanj 2022.

**Sveučilište u Zagrebu
Medicinski fakultet**

Nikola Kočet

**DIJAGNOSTIČKA VRIJEDNOST
ULTRAZVUKA SRCA U EVALUACIJI
ARTERIJSKE HIPERTENZIJE**

Završni specijalistički rad

Zagreb, srpanj 2022.

Ovaj završni specijalistički rad izrađen je u Kliničkoj bolnici „Sveti Duh“ pod vodstvom prof.dr.sc. Višnje Neseck Adam i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2021./2022.

Voditelj rada: prof.dr.sc. Višnja Neseck Adam, prim.dr.med.

Redni broj rada:

Zahvale

Zahvaljujem mentorici prof.dr.sc. Višnji Neseck Adam na pomoći pri izradi ovog rada. Veliko hvala obitelji na iznimnoj podršci tijekom cijele moje edukacije, a osobito za vrijeme specijalizacije iz hitne medicine i poslijediplomskog specijalističkog studija.

Sadržaj

1. UVOD	1
1.1. Arterijska hipertenzija	1
1.2. Epidemiologija.....	2
1.3. Podjela i etiologija	3
1.4. Klinička slika	5
1.5. Dijagnostika.....	6
1.6. Komplikacije arterijske hipertenzije.....	9
1.7. Terapijske mogućnosti.....	13
2. CILJEVI RADA	14
3. ISPITANICI I METODE	15
4. REZULTATI	16
5. RASPRAVA	23
6. ZAKLJUČAK	28
7. SAŽETAK	29
8. ABSTRACT	31
9. LITERATURA	33
10. ŽIVOTOPIS	37

Popis oznaka i skraćenica

AH arterijska hipertenzija

ASE Američko društvo za ehokardiografiju (eng. *American Society of Echocardiography*)

AT arterijski tlak

BSA tjelesna površina (eng. *body surface area*)

CT kompjuterizirana tomografija

CVI cerebrovaskularni inzult

DSLK debljina stijenke lijeve klijetke

EAE Europsko udruženje za ehokardiografiju (eng. *European Association of Echocardiography*)

EF istisna frakcija (eng. *ejection fraction*)

EKG elektrokardiogram

ESC Europsko društvo za kardiologiju (eng. *European Society of Cardiology*)

ESH Europsko društvo za arterijsku hipertenziju (eng. *European Society of Hypertension*)

HE hipertenzivna emergencija (eng. *hypertensive emergency*)

HLK hipertrofija lijeve klijetke

HU hipertenzivna urgencija (eng. *hypertensive urgency*)

ILBBB inkompletni blok lijeve grane

ISH izolirana sistolička arterijska hipertenzija

IVS intraventrikularni septum

KMAT kontinuirano mjerenje arterijskog tlaka

KT krvni tlak

KV kardiovaskularni

LK, LV lijeva klijetka

MATS mjerenje arterijskog tlaka samomjeračem

MR magnetska rezonancija

OHBP objedinjeni hitni bolnički prijam

OSA opstruktivna apneja u spavanju (eng. *obstructive sleep apnea*)

RAAS renin-angiotenzin-aldosteronski sustav

RBBB blok lijeve grane

SSLK stražnja stijenka lijeve klijetke

TSH tireotropni stimulirajući hormon

UZV ultrazvuk

1. UVOD

Arterijska hipertenzija (AH) jedan je od vodećih javnozdravstvenih problema kako u svijetu tako i u Hrvatskoj i glavni neovisni čimbenik rizika za kardiovaskularni pobol i smrtnost (1). Hipertrofija lijeve klijetke (HLK) karakterističan je ishodišni patofiziološki mehanizam i u izravnoj je vezi sa progresijom AH (2). Stoga je ideja ovog rada bila ultrazvučna procjena debljine stjenke lijeve klijetke (DSLK) i istisne frakcije (EF) srca, u bolesnika koji se javljaju u Objedinjeni hitni bolnički prijam (OHBP) zbog povišenog arterijskog tlaka (AT), kao mogućeg pokazatelja za uvođenje ili promjenu antihipertenzivne terapije na razini hitne medicinske službe.

1.1. Arterijska hipertenzija

Jasna definicija arterijske hipertenzije ne postoji, dok je mjerenje arterijskog tlaka (AT) temeljna pretraga u postavljanju dijagnoze i stratifikaciji bolesnika s arterijskom hipertenzijom (AH), a ključna pri donošenju odluke o početku i načinu liječenja te u praćenju bolesnika. Kriterij za dijagnozu AH je vrijednost ≥ 135 mmHg za sistolički i/ili ≥ 85 mmHg za dijastolički tlak, dok kontinuirano mjerenje arterijskog tlaka (KMAT) postaje „zlatni standard“ u dijagnostici arterijske hipertenzije u odnosu na automatsko mjerenje (1).

Dokazano je da KMAT bolje korelira s fatalnim i nefatalnim kardiovaskularnim (KV) događajima, bolje predviđa asimptomatska oštećenja ciljnih organa i bolje procjenjuje KV rizik u hipertoničara, ali i u normotoničara (1). Prema posljednjim klasifikacijskim kriterijima Europskog društva za arterijsku hipertenziju (*eng. European Society of Hypertension, ESH*) i Europskog društva za kardiologiju (*eng. European Society of Cardiology, ESC*) iz 2018. godine arterijska hipertenzija je definirana vrijednostima sistoličkog arterijskog tlaka ≥ 140 mmHg i/ili dijastoličkog arterijskog tlaka ≥ 90 mmHg

(Tablica 1.) izmjerenim baždarenim živinim tlakomjerom što je temeljeno na dokazima da liječenje bolesnika s tim vrijednostima arterijskog tlaka donosi potencijalnu korist u zaštiti bolesnika od neželjenih KV događaja (2,3).

Tablica 1. Definicija i klasifikacija arterijske hipertenzije te kategorije arterijskog tlaka.

Kategorija AT-a	Sistolički tlak (mmHg)		Dijastolički tlak (mmHg)
optimalan	<120	i	<80
normalan	120-129	i/ili	80-84
visoko normalan	130-139	i/ili	85-89
stupanj I AH	140-159	i/ili	90-99
stupanj II AH	160-179	i/ili	100-109
stupanj III AH	>180	i/ili	>110
izolirana sistolička AH	≥140	i	<90

AH= arterijska hipertenzija. Kategorija AT definirana je višom vrijednosti bilo sistoličkog, bilo dijastoličkog AT-a. Izolirana sistolička hipertenzija također mora biti kategorizirana u stupnjeve I, II, III prema vrijednostima sistoličkog AT-a.

Prilagođeno prema: Jelaković B i sur. (1) i Williams B et al. (2)

1.2. Epidemiologija

Ukupna prevalencija arterijske hipertenzije iznosi oko 30-45% ukupne populacije. Prevalencija hipertenzije raste proporcionalno s porastom dobi populacije, pa više od 60% osoba starijih od 60 godina ima povišeni krvni tlak (1). Arterijska hipertenzija je jedan od glavnih uzroka pobola i smrtnosti u svijetu, a broj oboljelih i umrlih je u stalnom porastu te predstavlja značajan javno-zdravstveni problem. Prema procjenama, ističe se da je u 18% svih smrti odgovorna AH. Naglašava se da 40% osoba starijih od 25 godina u svijetu ima povišeni arterijski tlak, što je oko milijardu ljudi, a prema procjenama taj bi se broj mogao povećati na 1.5 milijardu do 2025. godine (4). Razvijene zemlje uglavnom bilježe nižu prevalenciju, a slabije razvijene zemlje višu prevalenciju hipertenzije (5). Gotovo 50% osoba s hipertenzijom ne zna da ima povišeni arterijski tlak, a polovica onih koji znaju se ne liječi (6). Povišen krvni tlak glavni je rizični čimbenik za koronarnu bolest

srca, zatajenje srca, fibrilaciju atrija, cerebrovaskularnu bolest, bolesti perifernih arterija te kronične bolesti bubrega. Važna je visina i dužina trajanja arterijske hipertenzije (7). Prema procjenama 50% svih srčanih udara i 60% cerebrovaskularnih događaja posljedica je povišenog arterijskog tlaka (8).

1.3. Podjela i etiologija

U 85-95% slučajeva radi se o primarnoj, esencijalnoj hipertenziji s dosada nepoznatim uzrokom, dok je u 5-15% slučajeva riječ o sekundarnoj hipertenziji (2). Najčešći oblik sekundarne hipertenzije je kronična bubrežna bolest (1). Kao mogući ostali uzročnici sekundarne hipertenzije navode se bolesti bubrežnog parenhima, renovaskularna bolest kao posljedica fibromuskularne displazije u mlađih te ateroskleroze u starijih bolesnika, bolesti endokrinog sustava kao posljedica feokromocitoma, Cushingov sindrom, primarni aldosteronizam, hiper/hipotireoidizam, hiperparatireoidizam, opstruktivna apneja u spavanju (OSA) i bolesti kardiovaskularnog sustava od kojih se najčešće spominje koarktacija aorte kao glavni uzrok hipertenzije u djece, ali i odraslih. Sekundarna hipertenzija može biti neurogeno uzrokovana ili se pojaviti kao popratna pojava djelovanja lijekova poput oralnih kontraceptiva, simpatomimetika, nesteroidnih protuupalnih lijekova (NSAID), kortikosteroida uključujući mineralokortikoide i glukokortikoide, antidepresiva uključujući tricikličke antidepresive, inhibitore monoaminooksidaze i inhibitore ponovne pohrane serotonina, dekongestive, eritropoetin, inhibitore angiogeneze poput bevacizumaba, atipične antipsihotike kao što su klozapin i olanzapin, stimulanse poput metilphenidata i amfetamina te inhibitore tirozin kinaze. Takav oblik hipertenzije nazivamo i jatrogena hipertenzija (2,3).

Izolirana sistolička arterijska hipertenzija (ISH) većinom se javlja u starijoj dobi (iznad 65 godina), a definira se kao sistolički tlak iznad 140 mmHg uz dijastolički tlak niži od 90

mmHg (2). Dijeli se u tri stupnja koja vrijede i za sistoličko-dijastoličku hipertenziju s time da je udruženost s niskim dijastoličkim tlakom (npr. 60-70 mmHg) dodatni KV rizik (2,13). Neliječena ISH dovodi do učestalijeg nastanka hipertrofije lijeve klijetke te predispozicije za nastanak ishemijske bolesti srca, kroničnog zatajivanja srca, moždanog udara (CVI), žilne demencije i kronične bubrežne bolesti, a sve navedeno u vezi je s nepovoljnim KV ishodom (13).

Dijagnoza rezistentne arterijske hipertenzije postavlja se u bolesnika u kojih je isključen sekundarni oblik hipertenzije, a koji unatoč pridržavanju promijenjenog životnog stila uzimanju najmanje tri antihipertenziva u optimalnim dozama od kojih je jedan tiazidski diuretik (1,2,3).

Hipertenzivna kriza predstavlja akutno, ekstremno i protrahirano povećanje vrijednosti krvnog tlaka (KT). Točno određene vrijednosti KT kojom bi definirali hipertenzivnu krizu nema. U podlozi hipertenzivne krize većinom je teži oblik hipertenzije (stupanj III. prema europskim i američkim preporukama) s vrijednostima dijastoličkog krvnog tlaka > 110 mmHg (14). Hipertenzivna kriza uključuje hipertenzivne emergencije i urgencije (14, 15). Svaki stoti bolesnik s povišenim KT doživi barem jednom u godini dana hipertenzivnu krizu. Takvo stanje se naziva „skok vrijednosti KT“ koje može biti asimptomatsko ili simptomatsko, s oštećenjem (*eng. hypertensive emergency - HE*) ili bez oštećenja ciljnih organa (*eng. hypertensive urgency - HU*) (14,15). Hipertenzivna emergencija može dovesti do ishemijskog moždanog udara što je i najčešća klinička prezentacija (14), akutnog infarkta miokarda, hipertenzivne encefalopatije, intrakranijskih krvarenja, disekcija aneurizmi, akutnog bubrežnog zatajenja te plućnog edema zbog zatajenja lijevog ventrikula (14,15,16).

Važno je spomenuti i postojanje maskirne i hipertenzije „bijelog ogrtača“ koju treba otkriti ili isključiti tijekom dijagnostičkog postupka kako bi se odabrao odgovarajući terapijski pristup (1,2).

Istraživanja pokazuju da je esencijalna hipertenzija skupina raznovrsnih poremećaja koji mogu različitim patogenetskim mehanizmima uzrokovati povišenje arterijskoga tlaka i s njom povezano oštećenje ciljanih organa, a ti poremećaji uključuju nasljedne i okolišne čimbenike rizika poput: dobi; debljine; rasne pripadnosti; ranije hipertenzije u obitelji; smanjen broj nefrona koji može biti povezan sa genetskim faktorima, intrauterinim poremećajem razvoja, prijevremenim porodom ili postnatalnim događajima poput infekcija i malnutricije; povećanim unosom soli (>3 g/dan); prekomjernom konzumacijom alkoholnih pića i smanjenom fizičkom aktivnosti (4, 9).

Esencijalna hipertenzija povezana je s povećanom aktivnošću simpatičkog živčanog sustava i renin-angiotenzin-aldosteronskog sustava (RAAS), nedostatkom u otpuštanju ili aktivnosti vazodilatatora (npr. dušični oksid i prostaciklin), promjenama koncentracije natriuretskog peptida, povećanom ekspresijom faktora rasta i upalnih citokina u arterijskom stablu, hemodinamskim učincima ili strukturnim i funkcionalnim abnormalnostima u provođenju i otporu arterija uključujući povećanu krutost arterijske stjenke i endotelnu disfunkciju (10).

1.4. Klinička slika

Hipertenzija je obično asimptomatska sve dok se ne razviju komplikacije na ciljnim organima. Hipertoničari u kojih se nisu razvile komplikacije obično nemaju simptoma dok teške hipertenzije mogu uzrokovati kardiovaskularne, neurološke, bubrežne i retinalne simptome kao što su simptomatska koronarna ateroskleroza, srčano zatajivanje, hipertenzivna encefalopatija i bubrežno zatajivanje (11). Kada dođe do oštećenja ciljnih

organa ili tijekom naglog povećanja tlaka bolesnici se najčešće žale na glavobolju (73.3%), vrtoglavicu (66.5%), bol u prsištu (51%), fotofobiju (49.6%) i kratkoću daha (49.2%) (12). Četvrti srčani ton jedan je od najranijih znakova hipertenzivne bolesti srca, dok retinalne promjene obuhvaćaju suženje arteriola, krvarenje, eksudate te edem papile kod encefalopatije (11).

1.5. Dijagnostika

Nakon iscrpne anamneze i učinjenog fizikalnog pregleda dijagnostički postupak možemo podijeliti u tri koraka: određivanje visine AT, procjena ukupnoga KV rizika i otkrivanje sekundarnih uzroka hipertenzije (13).

Mjerenje arterijskog tlaka temeljna je pretraga u postavljanju dijagnoze, stratifikaciji bolesnika s AH i ključna je pri donošenju odluke o početku i načinu liječenja te praćenja bolesnika (1). Za mjerenje krvnog tlaka postoji nekoliko metoda: živin sfigmomanometar, kontinuirano 24-satno automatsko mjerenje krvnog tlaka (KMAT) i mjerenje arterijskog tlaka samomjeračem (MATS) (13). KMAT postaje „zlatni standard“ u dijagnostici AH (3). Osim u dijagnozi AH-a, KMAT je indiciran i u praćenju hipertoničara, ponovnoj procjeni neregulirane hipertenzije, pri ocjeni učinkovitosti nove antihipertenzivne terapije, u kontroliranih hipertoničara u kojih se u vremenu praćenja razvije druga kronična bolest poput šećerne bolesti, kronične bubrežne bolesti ili koronarna bolest srca. KMAT je indiciran i u osoba u kojih praćenje MATS-om nije moguće zbog njihovog fizičkog ili psihičkog stanja ili im kućno mjerenje AT izaziva nelagodu, anksioznost, opsesivno ponašanje ili dovodi do neželjenog uplitanja u terapijski režim (1).

Nakon što smo postavili dijagnozu AH, potrebno je procijeniti kardiovaskularni rizik. Naime, apsolutna vrijednost krvnog tlaka u kombinaciji s rizičnim čimbenicima, oštećenjima ciljnih organa ili pridruženim bolestima kriterij je odluke o uvođenju

antihipertenzivne terapije (1,2,13). Kardiovaskularni rizik podijeljen je u četiri kategorije: nizak, nizak do umjeren, umjeren do visok i vrlo visok rizik (Tablica 2.), dok su klinički pokazatelji koji se koriste u procjeni ukupnog KV rizika prikazani u Tablici 3.

Tablica 2. Stratifikacija ukupnog rizika na temelju vrijednosti AT, drugih ČR, oštećenja ciljnih organa i prisutnog pobola.

ARTERIJSKI TLAK				
drugi čimbenici rizika, asimptomatsko oštećenje organa ili bolest	visoko normalan SAT 130-139 i/ili DAT 85-89	stupanj I. AH SAT 140-159 i/ili DAT 90-99	stupanj II. AH SAT 160-179 i/ili DAT 100-109	stupanj III. AH SAT ≥ 180 i/ili DAT ≥ 110
bez drugih ČR-a	nizak rizik	nizak rizik	umjeren rizik	visok rizik
1-2 ČR	nizak rizik	umjeren rizik	umjeren do visok	visok rizik
≥ 3 ČR	nizak do umjeren	umjeren do visok	visok rizik	visok rizik
OCO, KBB stadij 3 ili ŠB	umjeren do visok	visok rizik	visok rizik	vrlo visok rizik
simptomatska KBS, KBB ≥ 4 ili ŠB s OCO i/ili ČR	vrlo visok rizik	vrlo visok rizik	vrlo visok rizik	vrlo visok rizik

AH - arterijska hipertenzija; SAT - sistolički arterijski tlak, DAT - dijastolički arterijski tlak; ČR - čimbenici rizika; OCO - oštećenje ciljnih organa; KBB - kronična bubrežna bolest; ŠB - šećerna bolest; KBS - koronarna bolest srca

Prilagođeno prema: Jelaković B. i sur. (1)

Tablica 3. Čimbenici rizika, oštećenja ciljnih organa i pobol koji utječu na procjenu ukupnog rizika.

Čimbenici rizika
muški spol
dob (muškarci ≥ 55 godina; žene ≥ 65 godina)
pušenje
dislipidemija: ukupni kolesterol ≥ 4.9 mmol/L i/ili LDL-kolesterol > 3 mmol/L i/ili HDL-kolesterol < 1.0 mmol/L u muškaraca; < 1.2 mmol/L u žena i/ili trigliceridi > 1.7 mmol/L
glukoza u krvi natašte 5.6 - 6.9 mmol/L
abnormalan nalaz testa opterećena glukozom
pretilost (ITM ≥ 30 kg/m ²)
abdominalna pretilost (opseg struka u muškaraca ≥ 102 cm, u žena ≥ 88 cm)
obiteljska anamneza preuranjene kardiovaskularne bolesti (u muškaraca prije 55. godine, u žena prije 65. godine)
Asimptomatsko oštećenje organa
tlak pulsa ≥ 60 mmHg (u starijih)
hipertrofija lijeve klijetke (HLK) na temelju EKG-nalaza: Sokolow-Lyonov indeks (S u V1 + R u V5/V6) > 35 mm, RaVL > 11 mm, Cornellov umnožak (S u V3 + R u aVL) > 28 mm (muškarci); > 20 mm (žene)
ehokardiografski nalaz HLK (indeks mase lijeve klijetke > 115 g/m ² za muškarce; > 95 g/m ² za žene)
zadebljanje stijenke karotidne arterije (ITM > 0.9 mm) ili aterosklerotksi plak
karotidno-femoralana brzina pulsog vala PWV > 10 m/s
pedobrahijalni indeks < 0.9
kronična bubrežna bolest: eGFR 30-60 mL/min/1.73m ²
mikroalbuminurija (30-300 mg/24h) ili omjer albumin/kreatinin 30-300 mg/g; po mogućnosti iz prvog jutarnjeg spot uzorka urina
Šećerna bolest
glukoza u krvi natašte ≥ 7 mmol/L u dva uzastopna mjerenja ili HbA _{1C} $> 7\%$
glukoza u krvi na kraju testa opterećenja šećerom ≥ 11 mmol/L
Bubrežna ili kardiovaskularna bolest
cerebrovaskularna bolest: ishemijski moždani udar, krvareći moždani udar, tranzitorna ishemijska ataka (TIA)
koronarna bolest: infarkt miokarda, angina pectoris, stanje nakon revaskularizacije intravaskularnom intervencijom ili kirurškim premoštenjem
srčano popuštanje, uključivo srčano zatajenje s očuvanom istisnom frakcijom (EF)
simptomtska aterosklerotična bolest arterija donjih udova
kronična bubrežna bolest s eGFR < 30 mL/min/1.73m ² i/ili proteinurija > 300 mg/24h
uznapredovala retinopatija (krvarenje, eksudati, edem papile)

Prilagođeno prema: Jelaković B. i sur. (1)

Rutinski laboratorijski nalazi koje bi trebalo učiniti svakom bolesniku s povišenim krvnim tlakom su: hemoglobin i hematokrit; glukoza u plazmi natašte; u serumu: ukupni kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliceridi, kalij, mokraćna kiselina, kreatinin, pregled mokraće s određivanjem mikroalbuminurije i mikroskopskim pregledom i elektrokardiogram (EKG) (1,2,13). Provođenje dodatnih pretraga ovisi o rezultatima rutinskih testova, anamnezi i statusu, a uključuju: hemoglobin A1c; proteinuriju kvantitativno; natrij i kalij u 24-satnoj mokraći; ehokardiografiju; 24-satno snimanje EKG-a; dopler karotida, renalnih arterija ili arterija krvnih žila nogu; mjerenje brzine pulsog vala; određivanje indeksa gležanj/nadlaktica, pregled fundusa (1), tj. potrebno je učiniti kardiološki, nefrološku i neurološku obradu bolesnika s AH.

U bolesnika kod kojih na temelju anamnestičkih podataka, fizikalnog pregleda i učinjenih rutinskih pretraga sumnjamo na sekundarnu hipertenziju moramo učiniti dodatnu obradu (renin, aldosteron, katekolamini u plazmi i/ili mokraći, kortizol, TSH, ultrazvučni pregled bubrega i nadbubrežnih žlijezda, CT, MR, angiografija i dr.) (1,2,13).

1.6. Komplikacije arterijske hipertenzije

Povišen krvni tlak (KT) glavni je rizični čimbenik za koronarnu bolest srca uključujući akutni infarkt miokarda, hipertrofiju lijeve klijetke, srčano zatajenje, cerebrovaskularne bolesti poput ishemijskog moždanog udara i intracerebralnog krvarenja, bolesti perifernih arterija te kronične i end-stage bolesti bubrega (2,3). Pritom je bitna visina krvnog tlaka i duljina trajanja arterijske hipertenzije (7). Visoki KT može se prevenirati, a izravno je povezan sa lošim životnim navikama, kao što su nezdrava prehrana, niska razina fizičke aktivnosti uz razvoj prekomjerne tjelesne težine, pušenje duhana i konzumacija alkohola. Ovakvi čimbenici rizika odgovorni su za gotovo 80% ozbiljnih stanja srca (7).

Arterijska hipertenzija sustavnog krvotoka uzrokuje tlačno opterećenje i hipertrofiju lijeve klijetke (HLK), a dugotrajno može uzrokovati i srčanu dekompenzaciju. Hipertrofija

lijeve kljetke predstavlja važan klinički entitet jer je povezana sa povećanim rizikom nastanka srčanog zatajenja, ventrikularnih aritmija, razvoja infarkta miokarda, smanjenja istisne frakcije (EF) lijeve kljetke, pojave iznenadne srčane smrti, dilatacije korijena aorte te pojave cerebrovaskularnog događaja (17, 18). HLK se definira kao povećanje mase lijeve kljetke (LK), dok se HLK kao posljedica AH najčešće prezentira zadebljanjem stijenke lijeve kljetke sa ili bez povećanja srčane šupljine. Masa i volumen LK mogu se izračunati prikazom LK i potrebnim mjerenjima u dijastoli i sistoli prema Teichholzovoj ili Gibsonovoj formuli što nadilazi brzi orijentacijski UZV u hitnoj službi (19). HLK, dijagnosticirana pomoću 12-kanalnog EKG-a i/ili ehokardiografije, jedna je od čestih manifestacija KV bolesti i jednako tako snažan prediktor KV mortaliteta i morbiditeta (20, 21, 22). Elektrokardiografski utvrđena HLK značajan je prognostički pokazatelj kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta u populaciji hipertoničara kao i u klinički zdravih bolesnika (21). U elektrokardiografskom nalazu možemo naići na pet velikih značajki: porast amplitude QRS vala; produljenje trajanja QRS intervala što je povezano sa inkompletnim ili rjeđe kompletnim blokom lijeve grane (ILBBB, LBBB), lijeva električna os, abnormalnost repolarizacije koje se očituju depresijom ST spojnice, inverzijom T valova ili pojavom visokih R valova i abnormalnosti lijevog atrija u vidu produljenja P vala (≥ 120 ms) ili pojave bifazičnog P vala sa izraženom negativnom komponentom (≥ 40 ms i/ili ≥ 1 mV) u V1 odvodu (23, 24). Najčešće korišteni EKG kriteriji za dijagnozu HLK uključuju Cornell i Sokolow-Lyon voltažni kriterij te Romhilt-Estes elektrokardiografski bodovni sustav. Cornell voltažni kriterij je zbroj amplitude R vala u aVL odvodu i S vala u V3 (> 2.8 mV za muškarce odnosno > 2.0 mV za žene), Sokolow-Lyon je zbroj amplitude R vala u V5 ili V6 i S vala u V1 (≥ 3.5 mV) ili pojava R vala u aVL ≥ 1.1 mV. Romhilt-Estes bodovni sustav sastoji se od 6 kriterija – voltažni, promjena ST-T segmenta, dilatacija lijevog atrija, devijacija lijeve osi $> -30^\circ$, trajanje

QRS kompleksa ≥ 90 ms, intrinzična defleksija u odvodima V5 ili V6 > 50 ms, a zbroj od 5 ili više bodova govori za razvoj HLK (23, 24).

Ehokardiografski utvrđena HLK nezavisni je prediktor nepovoljnih KV događaja (25). ASE/EAE smjernice predlažu sljedeće ehokardiografske kriterije za HLK: debljina septuma LK > 0.9 cm za žene i > 1.0 cm za muškarce što odgovara masi LK/BSA > 95 g/m² za žene i masi LK/BSA > 115 g/m² za muškarce. Smjernice također razlikuju bolesnike s blagom HLK (debljina septuma LK 1.0-1.2 cm za žene i debljina septuma LK 1.1-1.3 cm za muškarce, masa LK/BSA 96-108 g/m² za žene i masa LK/BSA 116-131 g/m² za muškarce), umjerenom HLK (debljina septuma LK 1.3-1.5 cm za žene i debljina septuma LK 1.4-1.5 cm za muškarce, masa LK/BSA 109-121 g/m² za žene i masa LK/BSA 132-148 g/m² za muškarce) i teškom HLK (debljina septuma LK 1.6 cm za žene i debljina septuma LK ≥ 1.7 cm za muškarce, masa LK/BSA ≥ 122 g/m² za žene i masa LK/BSA ≥ 149 g/m² za muškarce) (26). BSE (eng. *British Society of Echocardiography*) definira HLK kao debljinu septuma LK > 1.2 cm za muškarce odnosno debljinu septuma LK > 1.1 cm za žene uz debljinu stražnje stijenke LK > 1.2 cm za muškarce i žene uz odgovarajuću masu LK/BSA kao što je prikazano u Tablici 4 (27). Prema novijim smjernicama ASE/EAE masa LK daje bolje prognostičke informacije u bolesnika sa HLK nego sama debljina septuma i stražnje stijenke LK no zahtjeva više vremena i vještina samog liječnika (27).

Tablica 4. Linearne dimenzije i masa lijeve klijetke.

	normalno	blago	umjereno	teško
Muškarci				
dimenzije LV				
LVIDd (mm)	37-56	57-61	61-65	>65
LVIDs (mm)	22-41	41-45	46-50	>50
IVSd (mm)	6-12	-	-	-
LVPWd (mm)	6-12	-	-	-
masa LV				
LVMi (g/m ²)	40-110	111-127	128-145	>145
masa LV (g)	72-219	-	-	-
Žene				
dimenzije LV				
LVIDd (mm)	35-51	52-55	56-59	>59
LVIDs (mm)	20-37	38-42	43-46	>46
IVSd (mm)	5-11	-	-	-
LVPWd (mm)	6-12	-	-	-
masa LV				
LVMi (g/m ²)	33-99	98-115	116-131	>131
masa LV (g)	51-173	-	-	-

IVSd - debljina intraventrikularnog septuma u dijastoli; masa LV - masa lijeve klijetke izračunata upotrebom linearne metode; LVIDd - unutarnji promjer lijeve klijetke u dijastoli; LVIDs - unutarnji promjer lijeve klijetke u sistoli; LVMi - indeks mase lijeve klijetke; LVPWd - debljina stražnje stijenke lijeve klijetke u dijastoli

Prilagođeno prema: Harkness A et al. (27)

Kontraktilnost srca se izražava istisnom frakcijom (EF eng. *ejection fraction*) koja predstavlja udio volumena na kraju dijastole koji se istisne svakom kontrakcijom (udarni volumen/teledijastolički volumen), a ista može biti narušena komplikacijama arterijske hipertenzije, hipertrofijom miokarda, razvijem akutnog infarkta miokarda, srčanog zatajenja i sl. (27). Normalne i patološke vrijednosti EF prikazane su u Tablici 5.

Tablica 5. Istisna frakcija lijeve klijetke.

	teško poremećena LVEF	poremećena LVEF	granično snižena LVEF	normalna LVEF
LVEF (%) muškarci i žene	≤ 35%	36-49%	50-54%	≥ 55%

LVEF izvedena pomoću „biplane Simpsonove metode“. LVEF - istisna frakcija lijeve klijetke

Prilagođeno prema: Harkness A et al. (27)

1.7. Terapijske mogućnosti

Hipertenzija se smatra doživotnom bolesti i jedinstvenim terapijskim problemom. Ukoliko se konzervativni pristup (higijensko-dijetske mjere, promjena životnih navika) pokaže neučinkovitim, prelazi se na farmakološko liječenje. U liječenju hipertenzivne bolesti srca dostupno je nekoliko skupina antihipertenzivnih lijekova. Danas razlikujemo sljedeće skupine antihipertenziva: diuretici, simpatikolitici (beta blokatori, alfa blokatori, alfa-2 blokatori, kombinirani alfa i beta blokatori, centralni blokatori, periferni adrenergički inhibitori), inhibitori renin-angiotenzin-aldosteronskog sustava (inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima i blokatori angiotenzinskih receptora) i izravni vazodilatatori (blokatori kalcijских kanala, ostali vazodilatatori poput hidralazina, minoksidila, natrijeva nitroprusida) (28). Hipertoničari s dokazanom HLK pod većim su rizikom od razvoja ritmičkih, mehaničkih i ishemičkih srčanih komplikacija. Stoga je antihipertenzivna terapija koja reducira HLK učinkovitija u poboljšanju KV ishoda te je karakterizirana smanjenim KV morbiditetom i mortalitetom (29, 30).

2. CILJEVI RADA

Opći ciljevi istraživanja su, uz pomoć ultrazvuka procijeniti :

1. povezanost između stupnja i duljine trajanja arterijske hipertenzije i razvoja hipertrofije lijeve klijetke (HLK)
2. povezanost između stupnja i duljine trajanja arterijske hipertenzije i istisne frakcije (EF) srca

Specifični ciljevi su:

1. prikazati demografske podatke bolesnika s arterijskom hipertenzijom (spol, dob)
2. prikazati pridružene bolesti i kroničnu terapiju istraživanih bolesnika
3. klasificirati bolesnike u skupine s obzirom na izmjerene vrijednosti arterijskog tlaka (stupanj AH)
4. ispitati postoji li klinička značajnost primjene ultrazvuka (UZV) kao brze, orijentacijske metode za procjenu debljine stijenke lijeve klijetke (DSLK) i istisne frakcije (EF) srca u hitnoj službi, neovisno o uzimanju antihipertenzivne terapije

Dobiveni podaci mogli bi poboljšati kvalitetu provođenja postupaka prevencije (primarne i sekundarne), a brza, orijentacijska, ultrazvučna procjena navedenih dvaju pokazatelja (DSLK i EF) u hitnoj službi bi predstavljala dobar način procjene težine i uznapređovalosti arterijske hipertenzije što bi pomoglo u liječenju i zbrinjavanju bolesnika s arterijskom hipertenzijom kao jednog od vodećih preventabilnih uzroka pobola ili smrti u svijetu, ali i u Hrvatskoj. Dobiveni podaci ujedno bi mogli poslužiti i kao polazište za uspostavljanje bolničkog registra za bolesnike s arterijskom hipertenzijom.

3. ISPITANICI I METODE

Provelo se prospektivno istraživanje koje je uključivalo 50 bolesnika pregledanih u kardiološkoj ambulanti Kliničke bolnice „Sveti Duh“ s vodećom dijagnozom arterijske hipertenzije postavljene tijekom obrade u Objedinjenom hitnom bolničkom prijemu (OHBP). Analizirali smo demografske podatke bolesnika, pridružene bolesti, kroničnu terapiju i vrijednosti arterijskog tlaka.

Uz pomoć ultrazvuka marke GE Vivid E9 mjerila se debljina stijenke lijeve klijetke (DSLK), sačinjena od debljine intraventrikularnog septuma (IVS) i stražnje stijenke lijeve klijetke (SSLK) izražene u centimetrima (cm) te istisna frakcija (EF). Rađena je usporedba između stupnja i dužine trajanja AH s navedenim ultrazvučnim pokazateljima (DSLK i EF).

U istraživanje su bili uključeni svi bolesnici stariji od 18 godina pregledani u kardiološkoj ambulanti nakon preporučene dijagnostičke obrade prilikom pregleda u OHBP-u, a pod glavnom dijagnozom arterijske hipertenzije, dok su iz istraživanja bili isključeni bolesnici s drugim patološkim stanjima koja mijenjaju arhitekturu i narušavaju kontraktilnost srca (bolesnici sa dilatativnom kardiomiopatijom, teškom aortnom stenozom, miokarditisom, primarnom amiloidozom i sl.).

Raspodjela ispitanika prikazana je pomoću deskriptivne statistike, odnosno, aritmetičkih sredina uz pripadajuće standardne devijacije te najmanji i najveći postignuti rezultat. Kategorijalne varijable prikazane su kao frekvencije uz pripadajuće postotke. Za izračun korelacija kontinuiranih varijabli korišten je Pearson koeficijent korelacije, dok je Spearman koeficijent računat na podacima ordinalne prirode. Statističko zaključivanje provedeno je na razinama 5% i 1%, dok je za analizu podataka korišten statistički paket SPSS 23.0 (IBM Corp., Armonk, NY).

4. REZULTATI

U istraživanju je sudjelovalo ukupno 50 ispitanika, a od toga je dvadeset i šest ispitanika bilo ženskog spola (52%) (Tablica 6.). Prosječna dob ispitanika je iznosila 58.70 ± 13.37 godina, pri čemu se dob kretala od najnižih 21 do najviših 83 godine, a najveći broj ispitanika je bio u dobnoj skupini 41-60 godina (46%) (Tablica 7.).

Tablica 6. Distribucija ispitanika prema spolu

Spol	Broj bolesnika (N)	(%)
ženski (Ž)	26	52
muški (M)	24	48
ukupno	50	100

Tablica 7. Distribucija ispitanika prema dobi

Dob (god.)	Broj bolesnika (N)	(%)
18-40	4	8
41-60	23	46
61-80	22	44
≥ 81	1	2

Prosječno trajanje AH iznosilo je nešto više od 6.00 ± 5.50 godina, pri čemu se taj raspon kretao od 0 do 20 godina (Tablica 8.).

Tablica 8. Trajanje arterijske hipertenzije

	M \pm SD	minimum - maksimum
trajanje AH u godinama	6.14 ± 5.50	0 - 20

AH-arterijska hipertenzija, M-medijan, SD-standardna devijacija

Prema stupnju klasifikacije arterijske hipertenzije (Tablica 1.), najveći je udio ispitanika s prvim stupnjem AH (44%), slijede ispitanici s trećim stupnjem (36%), a najmanje ih ima drugi stupanj AH (20%) što je prikazano u Tablici 9.

Tablica 9. Stupnjevi arterijske hipertenzije prema klasifikacijskim kriterijima

stupanj AH	I.	II.	III.
broj bolesnika (N)	22	10	18
(%)	44	20	36

AH-arterijska hipertenzija

Tablica 10. pokazuje da je najveći udio ispitanika u našem istraživanju uzimao više pojedinačnih antihipertenzivnih lijekova (40%). Slijede ispitanici koji nisu uzimali antihipertenzivne lijekove (28%), te ispitanici koji su uzimali kombinaciju antihipertenziva (18%). Pet ispitanika je na terapiji beta blokatorima (10%), a dvoje na ACE inhibitorima (4%).

U skupini ispitanika koji nisu uzimali antihipertenzivne lijekove 7 od 14 ispitanika (50%) je imalo HLK, dok u skupini ispitanika koji su uzimali antihipertenzivne lijekove 20 od 36 ispitanika (56%) je imalo HLK.

Tablica 10. Učestalost uzimanja antihipertenzivnih lijekova prema skupinama

skupine antihipertenziva	β blokatori	ACE inhibitori	fiksna kombinacija antihipertenziva	više pojedinačnih antihipertenziva	nema
broj bolesnika (N)	5	2	9	20	14
(%)	10	4	18	40	28

Tablica 11. prikazuje povezanost hipertrofije lijeve klijetke i pojedinih čimbenika rizika kod naših ispitanika. Od ukupnog broja ispitanika, u 27, odnosno 54% pronađena je HLK. Vidljivo je kako nešto više od polovice ispitanika sa HLK ima dislipidemiju (N=14,

odnosno 51.85%), slijedi šećerna bolest i adipozitet koju ima više od trećine ispitanika (N=10, odnosno 37.04%). Nešto je manji postotak pušača te ispitanika sa opstruktivskom apnejom u spavanju.

Tablica 11. Povezanost HLK i čimbenika rizika

Čimbenici rizika	Broj ispitanika (N)	(%)
dislipidemija	14	51.85
šećerna bolest	10	37.04
adipozitet	10	37.04
nikotinizam	5	18.52
OSA	4	14.81

HLK-hipertrofija lijeve klijetke, OSA-opstruktivna apneja u spavanju

Tablice 12. pokazuje kako je od ostalih pridruženih bolesti najviše zastupljena astma, fibrilacija atrijske (FA) i ventrikulske ekstrasistole (VES), a iste su bile prisutne u dvanaest ispitanika u našem istraživanju. Anksiozni sindrom imalo je ukupno troje ispitanika, dok su sve preostale bolesti bile prisutne kod dva ili manje ispitanika. Ukupno 13 ispitanika u našem istraživanju bilo je bez drugih pridruženih bolesti.

Tablica 12. Pridružene bolesti kod ispitanika

PRIDRUŽENE BOLESTI	Broj bolesnika (N)
astma	4
FA	4
VES	4
anksiozni sindrom	3
metabolički sindrom	2
hipotireoza	2
KOPB	2
Picwickov sindrom	1
intolerancija glukoze	1
diabetička polineuropatija	1
hepatalna steatoza	1
ostalo (gastritis, vertiginozni sindrom, glaukom, katarakta, epilepsija, depresija, migrena, osteoartritis, nefrolitijaza)	1-2
bez drugih pridruženih bolesti	13

FA-fibrilacija atriya, VES-ventrikularne ekstrasistole, KOPB-kronična opstruktivna plućna bolest

U Tablici 13. prikazani su podaci za ostalu kroničnu terapiju koju su uzimali ispitanici u našem istraživanju. Najviše ispitanika je uzimalo statine (N=12), a potom antidijabetike koje je uzimalo devet ispitanika. Dvadeset i osam ispitanika nije uzimalo nikakvu drugu kroničnu terapiju.

Tablica 13. Ostala kronična terapija kod ispitanika

SKUPINE LIJEKOVA	Broj bolesnika (N)
statini	12
antidijabetici	9
inhibitori agregacije trombocita	3
antikoagulansi	3
bronhodilatatori	3
IPP	3
ostalo (benzodiazepini, NSAR, hormoni štitne žlijezde, imunosupresivi)	1-2
bez ostale kronične terapije	28

NSAR-nesteroidni antireumatici, IPP-inhibitori protonske pumpe

Glede ultrazvučnih pokazatelja, istisna frakcija (EF) se u našem istraživanju kretala od najnižih 33% do najviših 79% te je u prosjeku iznosila 64.2 ± 8.07 (Tablica 14.). Prema klasifikacijskom kriteriju ta je vrijednost normalna ukoliko iznosi 55% ili više (Tablica 5.), a u našem je istraživanju 47 ispitanika imalo normalnu istisnu frakciju (94%) (Tablica 15.).

Tablica 14. Vrijednosti istisne frakcije

	M ± SD	minimum – maksimum
EF (%)	64.2 ± 8.07	33 – 79

EF- istisna frakcija, M-medijan, SD-standardna devijacija

Tablica 15. Vrijednosti istisne frakcije prema klasifikacijskom kriteriju u ispitanika

EF (%)	normalna ($\geq 55\%$)	snižena ($< 55\%$)
Broj ispitanika (N)	47	3
(%)	94	6

EF-istisna frakcija

Iz Tablice 16. vidljivo je kako je prosječna debljina lijeve klijetke IVS iznosila 1.22 cm te je nešto deblja u muškaraca ($M=1.26$) u usporedbi sa ženama ($M=1.18$). Debljina lijeve klijetke SSLK u prosjeku je iznosila $M=1.16$ centimetara tj. u prosjeku je nešto deblja u muškaraca ($M=1.18$) u usporedbi sa ženama ($M=1.15$).

Tablica 16. Pokazatelji DLK IVS i DLK SSLK

	DLK IVS (cm) M ± SD	DLK SSLK (cm) M ± SD
ukupno	1.22 ± 0.19	1.16 ± 0.20
muškarci (N=24)	1.26 ± 0.23	1.18 ± 0.22
žene (N=26)	1.18 ± 0.13	1.15 ± 0.17

DLK-debljina lijeve klijetke, IVS-intraventrikularni septum, SSLK-stražnja stijenka lijeve klijetke; M-medijan, SD-standardna devijacija, cm-centimetar

Prema jasnim kardiološkim kriterijima zadebljana stjenke IVS iznosi > 1.2 cm za muškarce, odnosno > 1.1 cm za žene, a u našem istraživanju je utvrđeno da je stjenka IVS zadebljana kod nešto više od polovice ispitanika (N=27). Prema istim kardiološkim kriterijima utvrdili smo kako 30% uzorka (N=15) ima zadebljanu stražnju stijenku lijeve klijetke, odnosno 41.7% muškarca u usporedbi s 19.2% žena. (Tablica 17.).

Tablica 17. Pokazatelji DLK IVS i DLK SSLK prema kardiološkim kriterijima

	DLK IVS kategorije Broj bolesnika N (%) zadebljana	DLK SSLK kategorije Broj bolesnika N (%) zadebljana
ukupno	27 (54%)	15 (30%)
muškarci (N=24)	12 (50%)	10 (41.7%)
žene (N=26)	15 (57.7%)	5 (19.2%)

DLK-debljina lijeve klijetke, IVS-intraventrikularni septum, SSLK-stražnja stijenka lijeve klijetke

Iz Tablice 18. uočavamo kako postoji statistički značajna negativna povezanost istisne frakcije s debljinom lijeve klijetke IVS na način da što je istisna frakcija viša, to je debljina LK IVS manja; i obrnuto ($r=-0.29$, $p<0.05$).

DLK IVS se pokazala statistički značajno povezanom i sa stupnjem AH ($r=0.27$, $p<0.05$), pri čemu je s višim stupnjem AH rasla i debljina IVS, odnosno, niže vrijednosti IVS bile su povezane s nižim stupnjem hipertenzije. Nadalje, pronađena je umjerena značajna

povezanost varijabli DLK SSLK i duljine trajanja hipertenzije na način da je veća debljina SSLK povezana s duljim trajanjem arterijske hipertenzije ($r=0.34$, $p<0.05$). HLK statistički značajno korelirala s DLK IVS ($r=0.74$, $p<0.01$) i DLK SSLK ($r=0.66$, $p<0.01$). Terapija AH (definirana isključivo kao postoji/ne postoji), umjereno visoko je povezana s trajanjem AH ($r=0.47$, $p<0.01$). Postoji statistički značajna pozitivna povezanost stupnja AH i razvoja hipertrofije lijeve klijetke ($r=0.30$, $p<0.05$) na način da s porastom AH raste i vjerojatnost za razvoj HLK. Ne postoji statistički značajna povezanost stupnja arterijske hipertenzije niti duljine trajanja AH s istisnom frakcijom srca ($p>0.05$).

Tablica 18. Korelacije EF, DLK IVS, DLK SSLK, stupnja, trajanja te terapije AH

	EF (%)	DLK IVS	DLK SSLK	trajanje AH	stupanj AH	HLK	terapija AH
EF (%)	1	-0.29*	-0.22	-0.04	-0.13	-0.12	0.05
DLK IVS		1	0.839**	0.23	0.27*	0.74**	0.03
DLK SSLK			1	0.34*	0.21	0.66**	0.16
trajanje AH				1	-0.08	0.13	0.47**
stupanj AH					1	0.30*	-0.25
HLK						1	0.05
terapija AH							1

* $p<0.05$; ** $p<0.01$

EF-istisna frakcija, DLK-debljina lijeve klijetke, IVS-intraventrikularni septum, SSLK-stražnja stijenka lijeve klijetke, AH-arterijska hipertenzija, HLK-hipertrofija lijeve klijetke

5. RASPRAVA

Provedeno istraživanje pokazalo je da je arterijska hipertenzija učestalija u osoba ženskog spola (52% naspram 48% u muškaraca), što je u skladu sa literaturom (3,4). Glede dobne distribucije većina literaturnih podataka pokazuje da prevalencija hipertenzije raste proporcionalno s porastom dobi populacije, pa više od 60% starijih od 60 godina ima povišeni krvni tlak (2, 3). Naše istraživanje je pokazalo da je prosječna dob ispitanika 58.7 godina i da su naši ispitanici mlađi od literaturnih podataka što bi se moglo pripisati lošim prehrabnim navikama, smanjenom fizičkom aktivnosti na što nam ukazuje zastupljenost prekomjerne tjelesne težine i dislipidemije u sve ranijoj životnoj dobi.

Normalnu vrijednost EF, koja je definirana vrijednošću $\geq 55\%$, imalo je 94% ispitanika. Samo u 6% ispitanika zabilježena je snižena EF. Naime, do narušavanja istisne frakcije najčešće dolazi u slučajevima nastanka kardiovaskularnog incidenta u vidu razvoja akutnog srčanog udara, srčanog zatajenja i sl. što posljedično dovodi do dijastoličke disfunkcije ili poremećaja kontraktilnosti, a izravna je posljedica neliječene AH. Volpe M. i sur. (32) naglašavaju važnost odgovarajuće farmakološke antihipertenzivne strategije kako bi se izravno spriječio razvoj srčanog zatajenja. Do istog zaključka dolaze Oktay i sur. (33), a Little WC. i sur. naglašavaju važnost liječenja izolirane sistoličke hipertenzije u starijih čime se izravno prevenira razvoj srčanog zatajenja u gotovo polovice bolesnika i tako sprječava narušavanje i smanjenje EF (34).

Prosječno trajanje hipertenzije u istraživanih bolesnika iznosilo je više od 6 godina. Prema stupnju klasifikacije, najveći je udio ispitanika s prvim stupnjem, slijede ispitanici s trećim stupnjem, a najmanje ih ima drugi stupanj AH. Veći udio osoba sa trećim stupnjem AH, tj. vrijednostima tlakova $\geq 180/110$ mmHg bi se mogao objasniti činjenicom da je mali broj ljudi svjestan svoje bolesti. Istraživanje koje je provedeno 2003. godine u Hrvatskoj pokazalo je da više od 50% bolesnika nije svjesno svoje bolesti, 48.4% je primalo terapiju,

a u samo 14.8% bolesnika je postignuta zadovoljavajuća vrijednost tlaka (4). Prema brojnim radovima (19, 25, 32, 33) postoji jasna povezanost između stupnja AH i njezinog trajanja s nastankom kardiovaskularnih bolesti i incidenata, a pritom je važna vrijednost krvnog tlaka i trajanje arterijske hipertenzije što u svom pregledu ističe i Svjetska zdravstvena organizacija (WHO) (7). Epidemiološke studije su pokazale da svaki porast sistoličkog krvnog tlaka za 20 mmHg ili dijastoličkoga za 10 mmHg dvostruko povećava rizik za smrtonosni koronarni događaj (10).

Povećana prevalencija tradicionalnih rizičnih čimbenika poput debljine, šećerne i bubrežne bolesti izravno povećava rizik od razvoja arterijske hipertenzije naročito u mlađih odraslih osoba (35). Slični zaključci objavljeni su u Framingham offspring studiji (36) koja je provedena na 2 027 muškaraca i 2 267 žena u dobi od 20-49 godina tijekom 8 godina gdje je istaknuta važnost hipertrigliceridemije, povećanje srčane frekvencije u mirovanju, ali i visokih razina urične kiseline kao nezavisnih prediktora za razvoj hipertenzije naročito u mlađih odraslih osoba između 20.-te i 40.-te godine života. Snažnu povezanost između arterijske hipertenzije i posljedične HLK s navedenim rizičnim čimbenicima i bolestima uočili smo i u našim rezultatima. Tako je vidljivo da u našem istraživanju hipertenzivnih bolesnika koji imaju HLK nešto više od polovice ispitanika ima dislipidemiju, više od trećine ispitanika boluje od šećerne bolesti i ima prekomjernu tjelesnu težinu dok je manji postotak pušača te onih sa opstruktivnom apnejom u spavanju što je i u skladu sa zaključcima navedenih istraživanja. Od ostalih pridruženih bolesti izdvaja se metabolički sindrom, Pickwickov sindrom, steatoza jetara, dijabetička polineuropatiju koje su u izravnoj vezi sa rizičnim čimbenicima za razvoj hipertenzije i njezinih komplikacija ili su komplikacije osnovne bolesti (npr. šećerne bolesti). Dakle, postoji uzročno posljedična veza između šećerne bolesti i AH, šećerna bolest je čimbenik rizika za razvoj AH, a AH čimbenik rizika za razvoj šećerne bolesti. Povezanost između

šećerne bolesti i AH vidljiva je i u našem istraživanju. Naime, najveći broj ispitanika uz AH imao je i šećernu bolest dok su antidijabetici uz statine bili najčešće korišteni lijekovi uz antihipertenzivnu terapiju.

Ultrazvučnim mjerenjem uočili smo da ne postoji statistički značajna povezanost stupnja arterijske hipertenzije niti duljine trajanja AH s istisnom frakcijom srca ukoliko nije došlo do nepovoljnog KV događaja. Također DLK IVS se pokazala statistički značajno povezanom sa stupnjem AH, a pronađena je statistički značajna povezanost varijabli DLK SSLK i duljine trajanja hipertenzije. Postoji značajna pozitivna međuovisnost između HLK i DLK IVS te DLK SSLK. Gardin JM i sur. (25) u svom radu ističu kako je ehokardiografski utvrđena HLK nezavisni prediktor nepovoljnih KV događaja. Prevalencija HLK u hipertenzivnih bolesnika kreće se od 36 do 41% (37) što je nešto manje u odnosu na naš rezultat, prema kojem je 54% ispitanika imalo HLK. Prema Framingham Heart studiji (38) HLK se često nalazi u ranoj fazi bolesti što je uočeno i u našem istraživanju gdje je prosjek trajanja AH sa znakovima HLK bio malo više od 6 godina. Istraživanje je također pokazalo da je zadebljanje stijenke LK izravno u vezi sa progresijom hipertenzije, a autori rada zaključuju kako bi ultrazvučno mjerenje debljine stijenke LK moglo pomoći u određivanju bolesnika kojima je potrebna antihipertenzivna terapija. Laufer E (39) u svom radu ističe kako ultrazvučno mjerenje samo debljine stijenke LK može dokazati HLK u 80% bolesnika s novootkrivenom hipertenzijom iako se daje prednost i smatra se značajnijim izračunu mase LK u procjeni bolesnika sa HLK. Istraživanje koje smo proveli pokazalo je da je prosječna debljina lijeve klijetke IVS iznosila 1.22 cm te je nešto deblja u muškaraca u usporedbi sa ženama, a pronašli smo i kako je dvostruko više muškaraca u našem uzorku imalo zadebljanu stražnju stijenku lijeve klijetke u odnosu na znatno niži postotak žena. Prema istraživanju Ross AM i sur. UZV nalaz stijenke lijeve klijetke najbolje korelira sa trajanjem AH. Navedeno

istraživanje pokazalo je da je debljina stražnje stijenke LK je bila najbolji ultrazvučni parametar za kliničku procjenu bolesnika sa AH, dok je prosjek trajanja AH u bolesnika sa znakovima HLK bio 12.1 godinu. Radulescu D i sur. (41) navode kako spol, dob, tip hipertenzije (primarna/sekundarna), vrijednost tlaka te duljina trajanja AH utječu na remodeliranje klijetki.

Na samu debljinu srčane stijenke utjecala je i antihipertenzivna terapija koju su bolesnici prethodno uzimali. Prema podacima iz našeg istraživanja najveći udio ispitanika uzima više pojedinačnih antihipertenzivnih lijekova (40%), slijede ispitanici koji ne uzimaju antihipertenzivnu terapiju, a potom ih slijede oni na fiksnoj kombinaciji antihipertenziva. Suprotno rezultatima našeg istraživanja, ESC/ESH smjernice iz 2018. godine ukazuju da bi za liječenje AH trebalo uvesti fiksnu kombiniranu antihipertenzivnu terapiju kao prvi lijek izbora (2). Redukcija mase LK usko je povezana sa smanjenjem krvnog tlaka (30). ESC/ESH smjernice iz 2018. godine također preporučuju primjenu antihipertenziva u terapiji bolesnika sa HLK. Kao početnu terapiju navode jedan od lijekova koji su pokazali dobar učinak na regresiju HLK u što pripadaju inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima, blokatori angiotenzinskih receptora te blokatori kalcijevih kanala (2). Metaanaliza Dahlofa i suradnika iz 1992. proučavala je učinak četiri različite skupine antihipertenziva (inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima, beta blokatori, blokatori kalcijevih kanala i diuretici) na ehokardiografski dokazanu HLK. Uključivala je ukupno 109 studija i preko 2300 bolesnika. Najizraženiji učinak imali su inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima, značajno reducirajući debljinu stražnje stijenke i interventrikularnog septuma. Učinak ostalih lijekova je bio manji dok su diuretici bili jedina skupina antihipertenziva čiji učinak nije bio izravna redukcija debljine stijenke srčane klijetke (42). Do smanjenja mase LK može doći nakon 8-12 tjedana odgovarajuće antihipertenzivne terapije (43), a za

maksimalnu je regresiju HLK u hipertenzivnih bolesnika potrebno barem dvije godine
(44).

6. ZAKLJUČAK

Temeljem provedenog istraživanja i dobivenih rezultata mogu se izvesti sljedeći zaključci:

1. Pronađena je statistički značajna povezanost između stupnja i duljine trajanja arterijske hipertenzije (AH) i razvoja hipertrofije lijeve klijetke (IVS + SSLK).
2. Ne postoji statistički značajna povezanost stupnja niti duljine trajanja arterijske hipertenzije s istisnom frakcijom (EF) srca.
3. Arterijska hipertenzija je češća u žena nego u muškaraca dok je prosječna dob ispitanika 58.7 godina.
4. Nešto više od polovice ispitanika sa HLK ima dislipidemiju, slijedi šećerna bolest i adipozitet koji ima više od trećine ispitanika.

Najveći udio ispitanika uzimao je više pojedinačnih antihipertenzivnih lijekova, slijede ih ispitanici koji nisu uzimali nikakve antihipertenzivne lijekove te oni ispitanici koji su uzimali kombinaciju antihipertenziva. Od ostale kronične terapije najviše ispitanika je uzimalo statine i antidijetike.

5. Ispitanici su s obzirom na vrijednosti arterijskog tlaka klasificirani u tri kategorije. Najveći je udio onih s prvim stupnjem AH, slijede ispitanici s trećim stupnjem, a najmanje ih ima drugi stupanj AH.
6. Orijentacijska primjena ultrazvuka srca u hitnoj službi pokazuje kliničku značajnost, jer je u svakog drugog bolesnika ($\geq 50\%$) otkrivena hipertrofija lijeve klijetke neovisno kojoj su skupini ispitanici pripadali (skupina ispitanika koja nije uzimala antihipertenzivne lijekove/skupina ispitanika koja je uzimala antihipertenzivne lijekove). No, ovakvo istraživanje bi se trebalo nastaviti i provesti na većem broju ispitanika kako bi se povećala statistička i klinička značajnost korištenja ultrazvuka kao brze, orijentacijske metode procjene dvaju istraživanih pokazatelja (DSLK i EF) u hitnoj službi.

7. SAŽETAK

Dijagnostička vrijednost ultrazvuka srca u evaluaciji arterijske hipertenzije

Cilj istraživanja. Cilj istraživanja jest utvrditi povezanost stupnja i duljine trajanja arterijske hipertenzije (AH) s debljinom stijenke lijeve klijetke (DSLK) i istisnom frakcijom (EF) srca.

Ustroj studije. Provedeno je prospektivno kohortno istraživanje.

Ispitanici i metode. Istraživanje je uključivalo 50 bolesnika pregledanih u kardiološkoj ambulanti Kliničke bolnice „Sveti Duh“ s vodećom dijagnozom arterijske hipertenzije postavljene tijekom obrade kroz Objedinjeni hitni bolnički prijam (OHBP). Ultrazvučno se određivala debljina stijenke lijeve klijetke (LK) sačinjena od debljine intraventrikularnog septuma (IVS) i stražnje stijenke lijeve klijetke (SSLK) izražene u centimetrima (cm) te istisna frakcija (EF) srca. Analizirani su demografski podatci bolesnika (dob, spol), pridružene bolesti, kronična terapija i vrijednosti arterijskog tlaka. U istraživanje su bili uključeni svi bolesnici stariji od 18 godina pregledani u kardiološkoj ambulanti nakon preporučene dijagnostičke obrade prilikom pregleda u OHBP-u, a pod glavnom dijagnozom arterijske hipertenzije, dok su iz istraživanja bili isključeni bolesnici s patološkim stanjima koja mijenjaju arhitekturu i narušavaju kontraktilnost srca.

Rezultati. Arterijska hipertenzija je učestalija u osoba ženskog spola (52%) u odnosu na muškarce (48%) dok je prosječna dob ispitanika 58.7 godina. Prosječno trajanje AH u naših ispitanika je više od 6 godina. Najveći je udio ispitanika s prvim stupnjem AH (44%), a slijede ih ispitanici s trećim stupnjem AH (36%). Najveći broj ispitanika uzimao je više pojedinačnih antihipertenzivnih lijekova, a od ostale kronične terapije najviše ispitanika je uzimalo statine i antidijabetike. Hipertrofija lijeve klijetke (HLK) prisutna je

u više od polovice ispitivanih bolesnika (54%) dok nešto više od polovice ispitanika sa HLK ima dislipidemiju, a slijedi šećerna bolest i adipozitet.

Ultrazvučna mjerenja su pokazala kako je prosječna debljina intraventrikularnog septuma (IVS) i stražnje stijenke lijeve klijetke (SSLK) deblja kod muškaraca u usporedbi sa ženama. Stijenka IVS zadebljana je u nešto više od polovice naših ispitanika, a 30% ispitanika ima zadebljanu stražnju stijenku lijeve klijetke. Istisna frakcija je u prosjeku iznosila 64.2%.

Pronađena je statistički značajna povezanost između stupnja i duljine trajanja arterijske hipertenzije i razvoja hipertrofije lijeve klijetke. Ne postoji statistički značajna povezanost stupnja arterijske hipertenzije niti duljine trajanja AH s istisnom frakcijom srca.

Zaključak. U našem istraživanju dokazana je statistički značajna međuovisnost između stupnja i duljine trajanja arterijske hipertenzije i razvoja hipertrofije lijeve klijetke, dok ista nije utvrđena u odnosu na istisnu frakciju. Najveći broj ispitanika imao je navedene pridružene bolesti (dislipidemija, šećerna bolest, adipozitet) koje su ujedno i rizični čimbenici za pojavu arterijske hipertenzije. Orijentacijska primjena ultrazvuka srca u hitnoj službi pokazuje kliničku značajnost, jer je u svakog drugog bolesnika ($\geq 50\%$) otkrivena hipertrofija lijeve klijetke neovisno o uzimanju antihipertenzivnih lijekova.

Ključne riječi: arterijska hipertenzija, hipertrofija lijeve klijetke, istisna frakcija, ultrazvuk, hitna medicinska služba

8. ABSTRACT

Diagnostic value of heart sonography in the evaluation of arterial hypertension

Aim. The aim of the study is to determine the relationship between the degree and length of arterial hypertension with the left ventricle wall thickness (LVWT) and the ejection fraction (EF) of the heart.

Type of study. A prospective cohort study was conducted.

Subjects and methods. The study included 50 patients examined in the cardiology clinic of the Clinical Hospital „Sveti Duh“ with a leading diagnosis of arterial hypertension made during processing through emergency department. The left ventricle wall thickness (LVWT) made up of thickness of intraventricular septum (IVS) and left ventricular rear wall expressed in centimeters (cm) and the ejection fraction (EF) of the heart were determined ultrasonically. Demographic data of patients (age, gender), associated diseases, chronic therapy and arterial pressure values were analyzed. The study included all patients over the age of 18 examined in a cardiac clinic after recommended diagnostic treatment during the emergency department, and under the main diagnosis of arterial hypertension, while patients with other pathological conditions that alter the architecture and impair heart contractility were excluded from the study.

Results. Arterial hypertension is more common in females (52%) compared to men (48%) while the average age of subjects is 58.7 years. The average duration of AH in our subjects is more than 6 years. The highest proportion of first-tier AH respondents (44%), followed by respondents with third grade AH (36%). The largest number of subjects took several individual antihypertensive drugs, and of the other chronic therapy, the majority of subjects took statins and antidiabetic drugs. Left ventricular hypertrophy (LVH) is

present in more than half of the patients studied (54%) while just over half of LVH subjects have dyslipidemia, followed by diabetes mellitus and adiposity.

Ultrasound measurements have shown that the average thickness of the intraventricular septum (IVS) and the posterior wall of the left ventricle is thicker in men compared to women. The IVS wall is thickened in just over half of our subjects, and 30% of respondents have a thickened back wall of the left ventricle. The ejection fraction averaged 64.2%.

A statistically significant association between the degree and length of arterial hypertension and the development of left ventricular hypertrophy was found. There is no statistically significant correlation between the degree of arterial hypertension or the length of AH duration with the ejection fraction of the heart.

Conclusion. In our study, a statistically significant interdependence between the degree and length of arterial hypertension and the development of left ventricular hypertrophy was demonstrated, while the same was not established in relation to the ejection fraction. The largest number of subjects had these associated diseases (dyslipidemia, diabetes mellitus, adiposity) which are also risk factors for the appearance of arterial hypertension. Orientational use of heart ultrasound in the emergency department shows clinical significance, since in every other patient ($\geq 50\%$) left ventricular hypertrophy was detected independently of taking antihypertensive drugs.

Key words: arterial hypertension, left ventricle hypertrophy, ejection fraction, ultrasound, emergency medical services

9. LITERATURA

1. Jelaković B, Baretić M, Čikeš M, Dika Ž, Fištrek Prlić M, Jelaković A, i sur. Praktične smjernice za postavljanje dijagnoze arterijske hipertenzije Hrvatskog društva za arterijsku hipertenziju Hrvatskog liječničkog zbora i Radne skupine za arterijsku hipertenziju Hrvatskog kardiološkog društva. *Cardiol Croat.* 2017;12(11-12):413-451. doi:[10.15836/ccar2017.413](https://doi.org/10.15836/ccar2017.413)
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-3104. doi:[10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339)
3. Basile, J, Bloch MJ. Overview of hypertension in adults. Post TW, ed. UpToDate, Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults>
4. Kralj V, Erceg M, Čukelj P. Epidemiology of hypertension in Croatia and worldwide. *Cardiol Croat.* 2017;12(3):41. doi: <http://dx.doi.org/10.15836/ccar2017.41>
5. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet.* 2017;389(10064):37-55. doi:10.1016/S0140-6736(16)31919-5.
6. Rahimi K, Emdin C.A, MacMahon S. The Epidemiology of Blood Pressure and Its Worldwide Management. *Circ Res.* 2015 Mar 13;116(6):925-36. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304723>
7. World Health Organization Regional office for Europe. High blood pressure - country experiences and effective interventions utilized across the European Region. [Internet]. 2017 Dostupno na: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0008/185903/e96816.pdf
8. Lawes CM, Hoorn SV, Rodgers A. Global burden of blood pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008;371: 1513-8.
9. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z i sur. *Patofiziologija.* 7 izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2011. str. 923-940.
10. Rosendorff C, Lackland D, Allison M, Aronow W, Black H, Blumenthal R. et al. Treatment of Hypertension in Patients With Coronary Artery Disease. *Hypertension.* 2015; 65(6):1372-1407.

11. Beers MH. MSD: Priručnik dijagnostike i terapije. XVIII. izd., II hrv. izd. Split: Placebo; 2010.
12. Nesek Adam V, Bošan Kilibarda I, Prkačin I, Jurić I, Stepić A, Srzić I. A cross-sectional retrospective study in patients with a primary diagnosis of hypertension in the Emergency Department. EUSEM. Glasgow 2018.
13. Pavletić Peršić M, Vuksanović-Mikuličić S, Rački S. Arterial hypertension. *Medicina fluminensis*. 2010; 46(4):376-389.
14. Nesek Adam V, Bošan-Kilibarda I. *Kardiocirkulacijski i respiracijski poremećaji*. 1 izd. Zagreb: Hrvatski liječnički zbor, Hrvatsko društvo za hitnu medicinu; 2019. str. 44-49.
15. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin* 2006; 24:135-46.
16. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev* 2010; 18: 102-7.
17. Eskerud I, Gerdts E, Larsen TH, Lønnebakken MT. Left ventricular hypertrophy contributes to Myocardial Ischemia in Non-obstructive Coronary Artery Disease (the MicroCAD study). *Int J Cardiol* 2019; 286:1-6.
18. Kannan A, Janardhanan R. Hypertension as a risk factor for heart failure. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16(7):447.
19. Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV, Devereux RB, Dustan HP, Dzau V, et al. The heart in hypertension. *N Engl J Med*. 1992; 327(14):998-1008.
20. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA*. 2004; 292(19):2343-9.
21. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31(2):383-90.
22. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr Cardiol Rev*. 2014;10(3):257-61.
23. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2017.

24. Hsieh BP, Pham MX, Froelicher VF. Prognostic value of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 2005;150:161-7.
25. Gardin JM, McClelland R, Kitzman D, Lima JAC, Bommer W, Klopfenstein HS, et al. Wong. M-Mode echocardiographic predictors of six- to seven-year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol.* 2001;87:1051–1057.
26. Barbieri A, Bursi F, Mantovani F, Valenti C, Quaglia M, Berti E. Left ventricular hypertrophy reclassification and death: application of the Recommendation of the American Society of Echocardiography/European Association of Echocardiography. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.* 2011;13(1):109-117.
27. Harkness A, Ring L, Augustine DX, Oxborough D, Robinson S, Sharma V; Education Committee of the British Society of Echocardiography. Normal reference intervals for cardiac dimensions and function for use in echocardiographic practice: a guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2020;24;7(1):G1-G18. doi: 10.1530/ERP-19-0050.
28. Katzung B, Masters S, Trevor A. *Temeljna i klinička farmakologija.* 11. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2011. str 167-170.
29. Fagard RH, Celis H, Thijis L, Wouters S. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. *Hypertension.* 2009;54(5):1084-91.
30. Krauser DG, Devereux RB. Ventricular hypertrophy and hypertension: prognostic elements and implications for management. *Herz.* 2006;31(4):305- 16.
31. Jelaković B. Aktualni pristup hipertenziji u Hrvatskoj. *Medix.* 2010. god. XVI. broj 86. 73-78.
32. Volpe M, Santolamazza C, Tocci G. Hypertension in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Curr Cardiol Rep.* 2016 Dec;18(12):127. doi: 10.1007/s11886-016-0807-9.
33. Oktay AA, Shah SJ. Current perspectives on systemic hypertension in heart failure with preserved ejection fraction. *Curr Cardiol Rep.* 2014 Dec;16(12):545. doi: 10.1007/s11886-014-0545-9.
34. Little WC. Hypertension, heart failure, and ejection fraction. *Circulation.* 2008 Nov 25;118(22):2223-4.
35. De Venecia T, Lu M, Figueredo VM. Hypertension in young adults. *Postgrad Med.* 2016;128(2):201-7.

36. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J 3rd, Castelli WP. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med.* 1987 Mar;16(2):235-51. doi: 10.1016/0091-7435(87)90087-9.
37. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Negri F, Grassi G, Mancia G. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. *J Hypertens.* 2012 Nov;30(11):2066-73. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835726a3.
38. Post WS, Larson MG, Levy D. Impact of left ventricular structure on the incidence of hypertension. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1994 Jul;90(1):179-85. doi: 10.1161/01.cir.90.1.179.
39. Laufer E, Jennings G, Dewar E, McKenzie A, Korner P. Echocardiographic measurement of left ventricular hypertrophy in untreated essential hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1986 Apr;13(4):295-9.
40. Ross AM, Pisarczyk MJ, Calabresi M. Echocardiographic and clinical correlations in systemic hyper-tension. *J Clin Ultrasound.* 1978 Apr;6(2):95-9. doi: 10.1002/jcu.1870060206.
41. Radulescu D, Stoicescu L, Buzdugan E, Donca V. Patterns of left ventricular remodeling among patients with essential and secondary hypertension. *Rev Med Chil.* 2013 Dec;141(12):1520-7. doi: 10.4067/S0034-98872013001200004.
42. Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. *American Journal of Hypertension* 1992;5(2):95-110.
43. Fouad-Tarazi FM, Liebson PR. Echocardiographic studies of regression of left ventricular hypertrophy in hypertension. *Hypertension.* 1987 Feb;9(2 Pt 2):II65-8. doi: 10.1161/01.hyp.9.2_pt_2.ii65.
44. Devereux R, Palmieri V, Liu J, Wachtell K, Bella J, Boman K et al. Progressive hypertrophy regression with sustained pressure reduction in hypertension: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction study. *Journal of Hypertension.* 2002;20(7):1445-1450.

10. ŽIVOTOPIS

Rođen sam 1. srpnja 1990. godine u Varaždinu. Osnovnu školu pohađao sam u Sračincu, mjestu u kojem sam odrastao. Srednjoškolsku naobrazbu stekao sam u Prvoj gimnaziji Varaždin, prirodoslovno-matematički smjer, koju sam upisao 2005. godine. Za vrijeme srednje škole upisao sam fakultativni predmet „Njemački jezik – nastava za njemačku jezičnu diplomu (Deutsches Sprachdiplom - DSD)“ te sam nakon četverogodišnjeg programa i polaganja ispita, 2009. godine, stekao C 1 razinu poznavanja njemačkog jezika. Te iste godine sam i maturirao i upisao Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Dobitnik sam Dekanove nagrade za uspjeh, peta godina studija, za akademsku 2013./2014. godinu. Diplomirao sam 2015. godine i iste započeo s obavljanjem pripravničkog staža u Općoj bolnici Varaždin. Po završetku pripravničkog programa, 2016. godine, položio sam Državni ispit i stjecanjem odobrenja za samostalni rad iste sam se godine zaposlio u Zavodu za hitnu medicinu Varaždinske županije čiji sam i danas specijalizant. Specijalističko usavršavanje iz hitne medicine započeo sam 19.10.2017. godine u Kliničkoj bolnici „Sveti Duh“ pod mentorstvom prof.dr.sc. Višnje Nesek Adam i Martine Matolić, prim.dr.med.