

Förstorad vänsterkammare – en viktig, ofta förbisedd riskfaktor

Många patienter med högt blodtryck utvecklar en förstorad vänsterkammare. Detta tillstånd signalerar ökad risk för hjärtinfarkt. Genom att kombinera EKG och ekokardiografiska diagnosmetoder kan man numera med goda resultat mäta vänsterkammarmassan. Även personer utan höga blodtrycksvärden kan utveckla förstorad vänsterkammare. Vi har i ett hälsokontrollmaterial av 70-åriga män sett att ca 20 procent av till synes helt friska personer med normalt blodtryck uppvisar förstorad vänsterkammare.

Tillgången till ekokardiografi har under det senaste decenniet inneburit att hjärtats geometri kan studeras i detalj. Genom att lägga ett tvärsnitt genom vänster kammare i höjd med papillarmuskulära septum och fria bakväggen samt innerdiametern i vänsterkammaren i slutet av diastole mäts på M-mode-registreringen, och genom att approximera vänsterkammarens form som en ellips kan massan på vänsterkammaren bestämmas, då man även känner hjärtmuskelnens specifika vikt (Figur 1). Denna metodik har utvärderats och visar en god överensstämmelse med obduktionsfynd [1]. Tyvärr används två snarlika mätmetoder, den så kallade leading edge to leading edge-metoden (enligt American society of echocardiography) och den så kallade Pennkonventionen. Båda har använts flitigt i litteraturen, men de ger olika värden på vänsterkammarmassan. I stora drag kan ett värde från den förstnämnda mätmetodiken

konverteras till den sistnämnda genom att värdet multipliceras med 0,8.

Då hjärtstorleken varierar med kroppsstorleken relateras vänsterkammarmassan ofta till kroppsytan. Vissa grupper, t ex Framingham-studien, relaterar dock i stället vänsterkammarmassan till kroppslängden [2, 3].

Under de senaste åren har även vänsterkammarmassan beräknats från ekokardiografiska 2-D-bilder, men det är inte helt klarlagt om detta förbättrar mätresultaten. Vänsterkammarmassan kan även bestämmas med hjälp av magnetisk resonanstomografi.

EKG som diagnosmetod

Före ekokardiografins era var EKG enda möjligheten att ställa diagnosen vänsterkammarförstoring (Left ventricular hypertrophy, LVH) före obduktion. Ett flertal olika index och kriterier har under årens lopp utarbetats för elektrokardiografisk LVH-diagnostik. Om man kombinerar de bästa av dessa EKG-kriterier [4] med uppgifter om ålder och kroppsbyggnad i en formel kan man vid ekokardiografisk undersökning [5] upptäcka cirka hälften av de patienter som har LVH. Om endast EKG används som screening för vänsterkammarförstoring bör man alltså vara medveten om att många patienter med LVH inte upptäcks.

Andra faktorer vid LVH

• Blodtryck

I de flesta populationsstudier kan man se ett samband mellan blodtrycket och vänsterkammarmassan. Detta samband blir oftast starkare om blodtrycket mäts ambulatoriskt under 24 timmar än om blodtrycket mäts på sjukhusmottagningen. Även det systoliska blodtrycket som uppnås under ett arbetsprov är bättre relaterat till vänsterkammarmassan än ett viloblodtryck [6].

Dock kan variationen i blodtryck i populationsstudier oftast förklara endast mellan 5 och 20 procent av variationen i vänsterkammarens storlek. Det är därför tydligt att även andra faktorer bidrar till tillväxten av vänsterkammaren. Ett ytterligare exempel på detta är att när högt blodtryck framkallas hos friska råttor med normalt blodtryck ge-

Olika faktorer som associeras med vänsterkammarförstoring

Högt blodtryck
Insulinresistens
Ökad sympatikusaktivitet
Ökad aktivitet av olika komponenter i renin-angiotensinsystemet
Förhöjda nivåer av BNP (Brain natriuretic peptide)
Låga nivåer av intracellulärt magnesium
Förhöjd blodviskositet
Förstoring av perifera blodkärl
Nedsatt arteriell eftergivlighet
Nedsatt endotelfunktion
Ateroskleros i karotisartären

nom blockad av endotelets kväveoxidsyntes ses ingen utveckling av LVH, medan en likartad blodtrycksstegring framkallad genom tillförsel av angiotensin-II leder till en snabb tillväxt av vänsterkammaren.

• Insulinresistens

I en egen studie av en grupp patienter med högt blodtryck fann vi att graden av insulinresistens hade tydligare samband med graden av LVH än blodtrycksnivån [7]. En annan egen studie visade dock att graden av LVH saknade samband med såväl blodtrycksnivån och graden av insulinresistens som graden av ACE-aktivitet i cirkulationen.

• Renin-angiotensinsystemet

Att renin-angiotensinsystemet spelar en roll i sjukdomsbilden vid LVH kunde också ses i en studie som påvisade att genetiska avvikelser i ACE-genen (så kallade deletions-polymorfism) var associerade till förekomst av LVH hos patienter med högt blodtryck [8]. En annan studie visade att blodtrycksnivån endast var relaterad till vänsterkammarmassan hos de personer som uppvisade en viss polymorfism för ACE-genen [9]. Det har även kunnat visas att blodtryckspatienter med LVH i större utsträckning uppvisar låga halter av magnesium i cellerna [10], hyperviskositet i cirkulationen [11] och högre cirkulerande nivåer av BNP [12] och IGF-1 [13] än blodtryckspatienter utan LVH.

Experimentella studier på råttor har även kunnat visa att infusion av binjure-

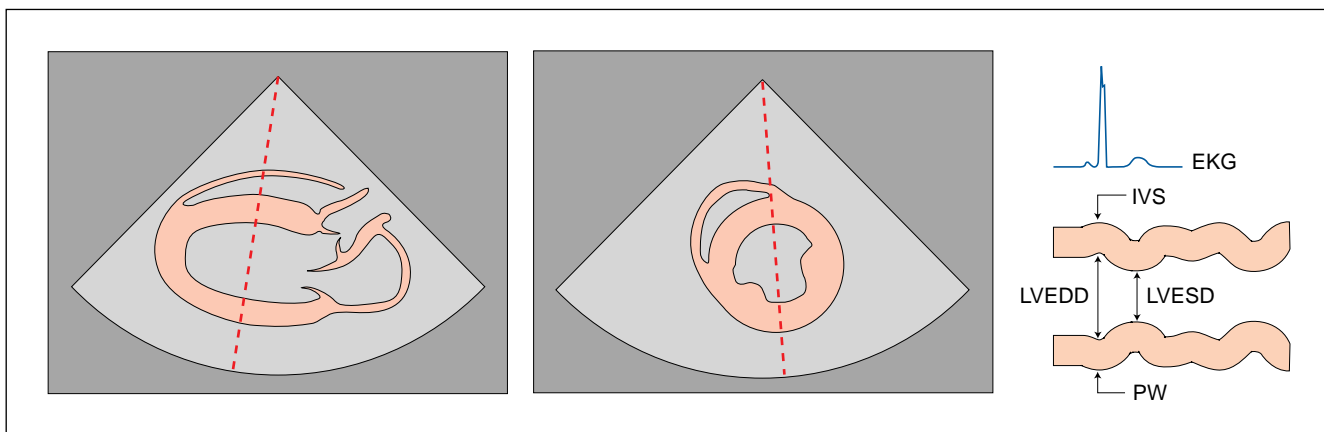
Författare

LARS LIND

överläkare, docent, medicinkliniken

BERTIL ANDREN

med dr, klinisk fysiologi, båda Akademiska sjukhuset, Uppsala.

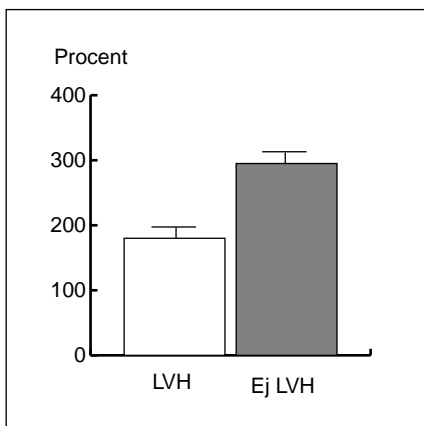


Figur 1. Schematiserad ekokardiografisk bild som visar hur man i antingen den parasternala längsaxelprojektion (vänster) eller tvärsnittprojektion (mitten) på 2-D-bilderna kan lägga sin tänkta analyslinje för att sedan i M-mode (mitten) kunna mäta tjockleken på septum (IVS), bakväggen (PW) och diametern i slut-diastrale (LVEDD). Från dessa tre mått kan sedan vänsterkammarens massa beräknas. LVEDD är diametern i slut-systole.

barkhormonet aldosteron, i doser som inte påverkat blodtryck eller perifer vaskulär resistens, leder till vänsterkammartillväxt, framför allt genom en ökning av kollageninnehållet i hjärtmuskulaturen [14]. En association mellan LVH och cirkulerande aldosteronnivåer har även rapporterats hos människor [15].

• Sympatikusaktivitet

Även ett ökat sympatikustonus kan vara av betydelse för uppkomsten av LVH, då tillförsel av katekolaminer, i doser som inte påverkar blodtrycket, i experimentella studier leder till LVH-utveckling [16]. Vidare har en relation mellan cirkulerande nivåer av katekolaminer befunnits ha direkt samband med vänsterkammarmassan i olika populationer av personer med högt blod-



Figur 2. Medelvärden (och SE) för den endotelberoende vasodilatationen, som kan ses som ett mått på endotel-funktionen i en grupp hypertoniker som uppdelats på förekomst eller frånvaro av vänsterkammarförstoring (LVH).

tryck [17, 18]. Även analys av hjärtfrekvensvariabilitet vid Holterregistrering visar att patienter med LVH har en ökad autonom inbalans jämfört med blodtryckspatienter med LVH [19].

• Kärlförändringar

Det finns även en stark koppling mellan vänsterkammarmassa och kärltonus och -funktion. Graden av LVH var relaterad till media/lumen-kvoten, ett mått på kärlförstoring, i perifera resistenskärl [20, 21]. Vidare har förtjockade väggar i vänsterkammaren associerats med en nedsatt eftergivlighet i karotisartären och en ökad hastighet på den arteriella pulsåven [21], vilket talar för styva kärl. I en egen studie noterades att blodtryckspatienter med LVH hade en defekt endotelfunktion jämfört med patienter utan LVH (Figur 2). Det synes alltså som LVH-utveckling är förknippad med ett komplext samspel mellan metabola och hemodynamiska faktorer.

Vänsterkammargeometri

Den klassiska vänsterkammarförstoringen (LVH) som beskrivs i läroböckerna vid högt blodtryck eller andra sjukdomstillstånd där hjärtat arbetar mot ett högre motstånd, som vid aortastenosen, står för en tillväxt av tjockleken av väggarna i vänsterkammaren för att kompensera för det ökade arbetet, s k koncentrisk LVH. I ett senare skede då hjärtmuskulaturen sviktar sker en ökning av trycken i vänsterkammaren, och en utvidgning kan ske för att bibehålla en normal slagvolym, enligt Frank-Starling-mekanismen. Denna utvidgning av LVH kallas excentrisk LVH.

Det har länge varit känt att långt ifrån alla patienter med högt blodtryck uppvisar LVH, även vid avancerad sjukdom. Förvånande var dock att när Devereux grupp publicerade en studie av 165 patienter med högt blodtryck uppvisade hela 27 procent excentrisk LVH. Endast 8 procent hade den klassiska koncentrisk förstoringen [22]. Denna stora andel excentrisk LVH sågs trots att dessa blodtryckspatienter inte var i klinisk hjärtsvikt eller hade nedsatt systolisk

funktion. Dessa författare antog att en koncentrisk LVH sågs hos patienter som hade utvecklat högt blodtryck på grund av framför allt en ökad aktivitet i olika pressorsystem, vilket ledde till ett högt kärlmotstånd i perifera vävnader, medan excentrisk LVH framför allt sågs hos de patienter som utvecklat högt blodtryck på grund av en volymbelastning. Dessa författare karakteriserade även en tredje geometrisk avvikelse i vänsterkammaren hos de studerade blodtryckspatienterna; en liten vänsterkammare med förtjockade väggar, s k »concentric remodelling», som sågs hos 13 procent av patienterna i studien.

I en egen ekokardiografisk undersökning, som ingår i en del av en hälso-kontroll av 70-åriga män i Uppsala, sågs en likartad förändring i de olika vänsterkammargeometrigrupperna som beskrivits ovan (58 procent uppvisade normal vänsterkammargeometri, 14 procent s k »concentric remodelling», 8 procent koncentrisk LVH och 21 procent excentrisk LVH). I denna population var cirka en tredjedel av personerna behandlade för högt blodtryck.

LVH som kardiovaskulär riskfaktor

Redan på 1970-talet visade Framingham-studien att förekomst av LVH på EKG var en oberoende riskfaktor som trefaldigade risken för hjärtinfarkt [23]. Detta kunde senare visas även för stroke. Den första studien som utvärderade ekokardiografiskt detekterad LVH som riskfaktor publicerades även den av Framingham 1990 [2]. I denna studie visades att LVH (definierad som vänsterkammarmassa >150 g/m², uppmätt med ASE-normen) var en oberoende riskfaktor för uppkomsten av kardiovaskulära sjukdomar under en fyraårig uppföljningsperiod i en större grupp av äldre individer med en medelålder av 68 år. Ett par år senare kunde Framingham-studien visa likartade fynd i en medelålders population. Vid en likartad brytpunkt för LVH steg incidensen för kardiovaskulära sjukdomar till fyra gånger

samt totalmortaliteten tre gånger under en fyraårig uppföljningsperiod, jämfört med dem utan LVH [3]. Det viktigaste fyndet i denna studie var dock att den prediktiva förmågan för LVH var överlägsen våra vanliga klassiska riskfaktorer som högt blodtryck, höjda halter av blodfetter, rökning och diabetes. Den enda riskfaktor som kvarstod som signifikant vid sidan av LVH i multipel analys var åldern. Utgående från dessa data är ekokardiografiskt detekterad LVH vår i dag starkaste identifierade riskfaktor som är påverkbar!

Devereux grupp gick senare ett steg vidare och kunde visa i en population med högt blodtryck att inte bara LVH i sig är relaterad till en ökad mortalitet, utan även typen av LVH. Den koncentrisk LVH-typen var i denna studie en dubbelt så stark framtida riskfaktor som excentrisk LVH, även efter det att justering gjorts för effekten av blodtrycksnivån [24]. Denna studie kunde även visa att förstöringsvarianten »concentric remodelling» var förknippad med en ökad kardiovaskulär risk. Senare har Framingham-studien kunnat bekräfta detta i en populationsbaserad kohort [25] (Figur 3).

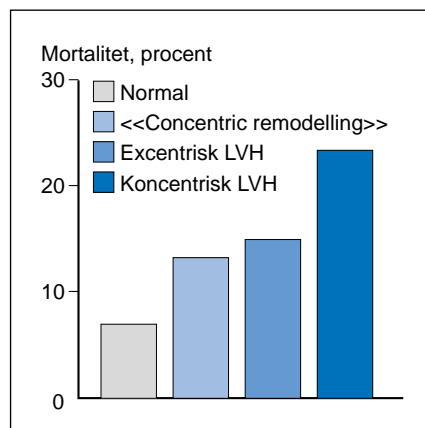
Senare studier har visat att ekokardiografiskt mätt LVH även är en stark oberoende riskfaktor för stroke [26]. LVH har även visats vara en stark, oberoende riskfaktor för kardiovaskulära sjukdomar, både hos personer med koronarangiografiskt detekterbar ateroskleros och hos dem utan [27].

Varför är LVH en riskfaktor?

Det finns flera tänkbara förklaringar till varför LVH är en så viktig kardiovaskulär riskfaktor;

1. Vid LVH har ett ökat antal ventrikulära arytmier, både i vila och under ansträngning, beskrivits [28, 29]. Detta kan förklara sambandet mellan LVH och plötslig död. Mikroinfarkter i den ökade vänsterkammarmassan samt ökad fibrosgrad har föreslagits kunna ligga bakom den ökade uppkomsten av arytmier.

2. Tyst myokardischemi tycks förekomma i en stor utsträckning vid LVH. I en studie av blodtryckspatienter med LVH utan anamnes på ischemisk hjärtsjukdom uppvisade cirka hälften av patienterna ST-sänkningar mer än 1 mm vid submaximalt arbetsprov [30]. Av dessa patienter med ett positivt arbetsprov uppvisade cirka hälften reversibla perfusionsdefekter vid talliumskintigräfi under fysisk provokation, vilket talar för tyst myokardischemi. Detta kan bero på att den ökade hjärtmuskelmassan kräver en högre syrgastillförsel än den som koronarcirkulationen är anpassad för, dvs en relativ myokardischemi.



Figur 3. Mortalitet över 8 år i en medelålders population i Framingham [23] i relation till vänsterkammarens geometri.

3. Hos patienter med högt blodtryck ses en minskad koronarflödesreserv; en minskad förmåga att öka blodflödet i förhållande till viloflödet vid provocerad maximal vasodilatation. Detta leder till att om en blodtryckspatient även har LVH minskar förmågan att försörja en ökad vävnadsmassa, vilket mycket väl kan ligga bakom den ökade förekomsten av myokardischemi, vilket beskrivits ovan. Det har dock visats att en minskad koronarflödesreserv hos patienter med högt blodtryck inte är relaterad till förekomsten av LVH som sådan.

4. Speciellt koncentrisk LVH har befunnits vara förknippad med andra vasculära komplikationer hos blodtryckspatienter, som ögonbottenförändringar och njurpåverkan [31], vilket tyder på en mer allmän kärlpåverkan.

5. I nyligen publicerade studier har visats att förekomst av LVH är associerad med en hög grad av aterosklerotiska plack i karotisartärerna, utvärderade med ultraljudsdiagnostik [32-34]. Detta sågs även efter att justering gjorts för effekten av förekomst av högt blodtryck.

Om detta även gäller för koronarartärerna är inte studerat, men det förefaller troligt. Dessa fynd tyder på att LVH utvecklas på grund av, eller parallellt med, påverkan av andra riskfaktorer som är involverade i den aterosklerotiska processen.

Då LVH tycks vara starkare än dessa traditionella riskfaktorer, och egna studier har visat att betydelsen av en förändrad hjärtgeometri ökar med åldern, kanske LVH kan ses som en riskfaktor som i stor utsträckning summerar effekterna av många av de traditionella riskfaktorerna.

Kommer vänsterkammarförstoring före högt blodtryck?

Traditionellt betraktas LVH som en konsekvens av en afterload-förhöjning som t ex ses vid högt blodtryck. Två

skilda prospektiva studier har under de senaste åren dock ifrågasatt denna etablerade sanning. I dessa populationsstudier följdes personer med normalt blodtryck, där ekokardiografi utförts, under flera år. I båda studierna sågs att de personer som under uppföljningstiden utvecklade högt blodtryck hade en ökad vänsterkammarmassa jämfört med de personer som behöll normalt blodtryck [35, 36]. Vidare kunde i en svensk studie av borderlinehypertoni-ker visas att denna grupp, som karakteriseras av förhöjt blodtryck på grund av en hyperkinetisk cirkulation utan förhöjd total perifer resistens, uppvisar förtjockade vänsterkammarrivåer, framför allt IVS [37].

En sammanställning av tio studier av friska personer med anlag för högt blodtryck visar en förhöjning av vänsterkammarmassan med 10-12 procent jämfört med individer utan släktingar med högt blodtryck [38].

Sammantaget talar dessa data för att en tillväxt av vänsterkammaren kan ses mycket tidigt i blodtryckssjukdomen.

Vänsterkammarförstoring utan högt blodtryck

I tvärsnittsstudier i olika populationer har det noterats att det framför allt är vänsterkammarens vägg tjocklek som tillväxer med ökande ålder och att vänsterkammarens inre diameter snarast tenderar att minska [39, 40]. I en medelålders population befanns ca 5 procent av individer med normalt blodtryck ha LVH.

Vi har i ett hälsokontrollmaterial av 70-åriga män sett att ca 20 procent av till synes helt friska, medicinfria individer med normalt blodtryck uppvisar LVH, definierad av den nivå för vänsterkammarmassan som är associerad med en ökad mortalitet enligt Framingham [41]. I en vidare studie av dessa friska, äldre män med LVH sågs både nedsatt systolisk och diastolisk funktion i jämförelse med friska män utan LVH. Dessutom sågs en ökad frekvens av ventrikulära extraslag både under submaximalt arbetsprov och vid ambulatorisk EKG-registrering. Detta tyder på att LVH, även hos friska äldre män, är ett fynd som inte ska ignoreras. Då endast en mycket liten del (mindre än 10 procent) av dessa friska personer med ekokardiografisk LVH uppvisar LVH på EKG är sannolikheten att de kommer att identifieras i rutinsjukvården dock mycket liten.

Vad är »concentric remodelling»?

Tre skilda studier har visat att en vänsterkammare med normal vänsterkammarmassa, men med förtjockade väggar, är förknippad med en ökad risk

för framtida hjärtinfarkt, både hos patienter med högt blodtryck och i en generell population [24, 25, 42]. I vår populationsstudie uppvisar personer med »concentric remodelling» ett normalt ambulatoriskt blodtryck, men i många fall ett förhöjt mottagningsblodtryck, »white coat hypertension». Dessutom uppvisar denna grupp en förhöjd hjärtfrekvens trots att andra hemodynamiska karaktäristika som systolisk och diastolisk funktion samt total perifer resistens är normala. Vidare uppvisar personer med »concentric remodelling» en lika hög grad av insulinresistens som de med LVH, tillsammans med en hög grad av bukfetma och förhöjda nivåer av serumtriglycerider.

Är »concentric remodelling» ett tidigt stadium vid utvecklingen av LVH och/eller högt blodtryck? Endast framtida långtidsstudier kan ge svaret på denna fråga.

Behandling av LVH

De flesta blodtryckssänkande läkemedel minskar även vänsterkammarmassan. En metaanalys visar att uttryckt i graden av uppnådd blodtryckssänkning var ACE-hämmare effektivast att minska vänsterkammarmassan [43, 44]. Att notera är dock att tidsfaktorn är viktig i sammanhanget, och att en minskning av vänsterkammarmassan vid hypertoni behandling pågår under många år även om inte blodtrycket sänks. Hur många hyperteniker med LVH som verkligen normaliserar sin vänsterkammarmassan är därför svårt att värdera då längre uppföljningsstudier krävs.

En intressant behandlingsmöjlighet vid LVH, som nyligen redovisats, är att en låg dos av ACE-hämmaren ramipril reducerade LVH hos hyperteniker utan att nämnvärt påverka blodtrycket [45]. Kan detta vara en behandlingsmodell för friska personer med detekterad LVH?

Ont om behandlingsresultat

Inga prospektiva, randomiserade studier som utvärderat effekten av regress av LVH med avseende på mortalitet eller koronarsjukdom har publicerats. Fyra observationsstudier där ekkardiografi eller EKG har upprepats efter 4 till 13 års intervall visar genomgående att de personer som har utvecklats eller har en kvarstående LVH vid den upprepade mätningen uppvisade en högre incidens av nya kardiovaskulära sjukdomar under uppföljningstiden än de personer som uppvisade en regress eller aldrig utvecklade LVH [46-49]. På grund av dessa uppmuntrande observationsdata pågår för närvarande flera prospektiva randomiserade studier som utvärderar långtidseffekter på morbiditet och mortalitet av olika blodtrycks-

sänkande farmaka på blodtryckspatienter med LVH, för att på ett adekvat sätt värdera nyttan av olika behandlingsformer hos patienter med såväl LVH som högt blodtryck.

Sammanfattningsvis är vänsterkammarmorförstoring en av de viktigaste kardiovaskulära riskfaktorerna som identifierats, både i allmänna populationsstudier och i studier av patienter med högt blodtryck.

Ett förhöjt blodtryck finns hos majoriteten av personerna med vänsterkammarmorförstoring, men då även personer med normalt blodtryck utvecklar LVH tycks även andra faktorer kunna bidra till tillväxten av vänsterkammaren. Observationsstudier har pekat på att en tillbakagång av vänsterkammarens storlek minskar risken för dödlig hjärtsjukdom, men vi får vänta ytterligare några år innan flera nu pågående randomiserade studier kan redovisa effekterna av medicamentell behandling på morbiditet och mortalitet hos patienter med LVH.

Referenser

- Devereux RB, Alonso D, Lutas E, Gottlieb G, Campo E, Sachs I et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-8.
- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham heart study. *Ann Intern Med* 1989; 110: 101-7.
- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-6.
- Lind L, Anderson PE, Andren B, Hänni A, Lithell H. Left ventricular hypertrophy in hypertension is associated with insulin resistance. *J Hypertens* 1995; 13: 433-8.
- Schunkert H, Hense HW, Holmer SR, Stender M, Perz S, Keil U et al. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1994; 330: 1634.
- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. *JACC* 1992; 19: 1550-8.
- Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. *Ann Intern Med* 1970; 72: 813-22.
- Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 345-52.
- Bikkina M, Levy D, Evans JC, Larson MG, Benjamin EJ, Wolf PA et al. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort. *JAMA* 1994; 272: 33-6.
- Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *JACC* 1995; 25: 83-90.
- de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Schluessel Y, Alderman MH, Laragh JH. Echocardiographic left ventricular mass and

electrolyte intake predict arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 202-9.

- Dahlöf B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients – a meta-analysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens* 1992; 5: 95-110.
- Schmeider RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: a meta-analysis of randomized double-blind trials. *JAMA* 1996; 275: 1507-13.
- Lievre M, Gueret P, Gayet C, Roudaut R, Haugh MC, Dalair S et al. Ramipril-induced regression of left ventricular hypertrophy in treated hypertensive individuals. *Hypertension* 1995; 25: 92-7.
- Muiesan ML, Salvetti M, Rizzoni D, Castellano M, Donato F, Agabiti-Rosei E. Association of change in left ventricular mass with prognosis during long-term antihypertensive treatment. *J Hypertens* 1995; 13: 1091-5.

En fullständig referenslista kan erhållas från Lars Lind, Medicinkliniken, Akademiska sjukhuset, S-751 85 Uppsala.

Summary

Left ventricular hypertrophy; an important, often unrecognised factor

Lars Lind, Bertil Andren

Läkartidningen 1998; 95: 3405-8

Epidemiological studies both in the general population and in series of hypertensive patients have shown the presence of left ventricular hypertrophy (LVH), as determined by echocardiography, to be a powerful risk factor for cardiovascular events. Although LVH is generally associated with hypertension, less than half of hypertensive patients develop LVH. Insulin resistance, endothelial dysfunction, increased blood viscosity, decreased arterial compliance, and increased angiotensin-converting enzyme activity have all been associated with the development of LVH. Although findings in observational studies suggest LVH regression to have a beneficial effect in terms of decreased cardiovascular risk, confirmation of this awaits the results of prospective clinical trials currently being carried out.

Correspondence: Associate professor Lars Lind, Medicinkliniken, Akademiska sjukhuset, S-751 85 Uppsala.