

Systolický wall stress ľavej komory srdca pri antihypertenzívnej liečbe

J. Bulas¹, J. Murín¹, I. Janiga², K. Kozlíková³

¹ I. interná klinika Lekárskej fakulty UK a UN Bratislava, Slovenská republika, prednostka doc. MUDr. Soňa Kiňová, PhD.

² Slovenská technická univerzita Bratislava, Slovenská republika, dekan prof. Ing. Ľubomír Šóoš, PhD.

³ Ústav lekárskej fyziky, biofyziky, informatiky a telemedicíny Lekárskej fakulty UK Bratislava, Slovenská republika, prednostka prof. MUDr. Elena Kukurová, CSc.

Súhrn: *Úvod:* Mechanické zaťaženie steny ľavej komory generované krvným tlakom počas systoly spôsobuje napätie súvisiace s odporom pri vyprázdňovaní komory. Obvodový, cirkumferenčný systolický wall stress je jeden z viacerých parametrov používaných na kvantifikáciu tohto zaťaženia. Okrem výšky systolického tlaku a hrúbky stien závisí vypočítaná hodnota wall stressu aj na veľkosti dutiny ľavej komory. Metodiky na neinvazívnu kvantifikáciu týchto parametrov sú založené na echokardiografickom vyšetrení a meraní krvného tlaku. Hypertrofia srdca pri hypertenzii sa považuje za kompenzačný mechanizmus, ktorý znižuje wall stress a umožňuje srdcu vydržať zvýšenú hemodynamickú záťaž pri zvýšenom krvnom tlaku. *Súbor a metódy:* V súbore 25 pacientok s liečenou artériovou hypertenziou, s nie optimálnymi hodnotami krvného tlaku pri úvodnom vyšetrení, sme realizovali echokardiografické vyšetrenie a vypočítali hodnotu priemerného cirkumferenčného systolického wall stressu. Kontrolné vyšetrenia sme realizovali po úprave terapie a dosiahnutí cieľových hodnôt krvného tlaku pod 140/90 mm Hg s odstupom 6 mesiacov až 2 roky. *Výsledky:* Zistili sme významný pokles systolického wall stressu, podmieneného najmä znížením systolického krvného tlaku. Ďalším priaznivým faktorom bolo aj zmenšenie diastolického rozmeru ľavej komory, aj keď rozdiel nebol štatisticky významný. Viacrozmernou regresnou analýzou sme zistili, že pre výsledné signifikantné zníženie wall stressu mala význam aj priaznivá remodelácia srdca v zmysle tendencie k zmenšeniu diastolického rozmeru ľavej komory a k zvýšeniu relatívnej hrúbky stien ľavej komory. *Záver:* Opakované echokardiografické vyšetrenia s výpočtom wall stressu (ktorý integruje geometrickú charakteristiku srdca s dosiahnutými hodnotami krvného tlaku), pri dlhodobom manažmente pacientov s hypertenziou považujeme za vhodný parameter dopĺňajúci hodnotenie efektu antihypertenzívnej liečby.

Kľúčové slová: systolic wall stress – artériová hypertenzia – echokardiografia

Left ventricular end-systolic wall stress during antihypertensive treatment

Summary: *Introduction:* The mechanical load of left the ventricular wall by blood pressure generated during systole causes a strain associated with the impedance to ventricular emptying. Among several indices, the circumferential systolic wall stress is used to describe this load. The calculated stress depends on systolic blood pressure, wall thickness and ventricular cavity dimension. Methods enabling non-invasive quantification of those indices are based on echocardiographic examinations and blood pressure measurements. Left ventricular hypertrophy in hypertension is considered as a compensatory mechanism allowing the heart to withstand the hemodynamic strain associated with increased arterial pressure. *Subjects and methods:* In the group of 25 female patients with treated arterial hypertension with suboptimal blood pressure levels in the initial evaluation, we realized echocardiographic examination and calculated left ventricular mean circumferential systolic wall stress. The re-evaluation was done after achieving the target blood pressure levels (below 140/90 mm Hg) in the time interval of 6 month to 2 years. *Results:* The statistically significant decrease of systolic wall stress was mainly due to lowering of blood pressure. The next favourable factor was diminishing of the left ventricular end-diastolic diameter, though the difference was not statically significant. By the multiple regression analysis we found that the final significant lowering of systolic wall stress was influenced also by favourable geometrical remodelling of the left ventricle by the tendency of diminishing of left ventricular diastolic diameter and the increase of relative wall thickness. *Conclusion:* We considered repeated echocardiographic examination and the systolic wall stress calculation (which integrates the ventricular geometry with the blood pressure values achieved) as an appropriate parameter for evaluation of the effect of antihypertensive therapy in the long-term management of hypertensive patients.

Key words: systolic wall stress – arterial hypertension – echocardiography

Úvod

Artériová hypertenzia je významný rizikový faktor kardiovaskulárnej mortality a morbidita. Vývoj a vznik komplikácií hypertenzie je u každého jedinca ovplyvňovaný prostredím, životným štýlom v interakcii s genetickými danosťami a rizikovými faktormi [1]. V organizme

prebieha séria postupných funkčných a morfológických zmien, ktoré sa časom dajú detegovať najprv ako predklinické ochorenia a vrcholia v klinických kardiovaskulárnych ochoreniach [2,3]. Na srdci sa prejavujú aj zmenami kardiomyocytov, prestavbou interstícia, cieva a remodeláciou srdca [4].

Významným prognostickým markerom u hypertónika je hypertrofia ľavej komory srdca, pričom dôležitá nie je len absolútna hodnota masy alebo indexov masy ľavej komory, ale aj typ geometrickej charakteristiky srdca, popisovanej (okrem normálnych pomerov) ako koncentrická remodelácia,

koncentrická hypertrofia alebo excentrická hypertrofia [5].

Proces hypertrofie je sprostredkovaný trofickými vplyvmi lokálnych a systémových mediátorov. Silným stimulatorom zvýšenia syntézy proteínov fibroblastmi a myocytmi je zvýšený krvný tlak; hypertenzia takto urýchľuje prestavbu interstícia, celkovú remodeláciu a vývoj hypertenzného srdca so všetkými negatívnymi dôsledkami.

Stena ľavej komory srdca je pri každej systole vystavená záťaži, ktorá závisí od výšky a dynamiky nárastu generovaného systolického tlaku, od veľkosti dutiny komory a od hrúbky myokardu, ktorý danú prácu vykonáva. Intramyokardiálne senzory (mechanoreceptory) registrujú záťaž myokardiálnej steny a následne pomocou intercelulárnej signalizácie vyvolajú kaskádu biochemických aktivít zvyšujúcich trofický vplyv s cieľom znížiť wall stress pomocou hypertrofie myokardu [6]. Zvýšená proteosyntetická aktivita vznikne aj po relatívne krátkodobej (niekoľko hodín trvajúcej) mechanickej stimulácii zvýšeným tlakom a doznieva asi 2–3 týždne [4,7]. Preto je výhodné, ak sa v terapii hypertenzie používajú lieky s dlhodobým účinkom (pretrvávajúcim aj vyše 24 hod), nakoľko aj krátkodobé zvýšenie TK pri jeho kolísaní v priebehu dňa môže naštartovať zvýšenú proteosyntetickú aktivitu v srdci podporujúcu hypertrofiu. Ak teoreticky porovnáme pri rovnakých hodnotách systolického krvného tlaku prácu ľavej komory a zaťaženie jej stien, záťaž na jednotlivé štruktúry myokardu by bola menšia v prípade hrubšej steny ľavej komory, pretože záťaž sa „rozdeli“ na väčšie množstvo myokardu.

Mechanické zaťaženie steny ľavej komory (v literatúre je zaužívaný termín „wall stress“ alebo „systolic wall stress“) súvisiace s generovaným krvným tlakom je popisované – vyjadrované viacerými indexmi, ktoré sa ho snažia kvantifikovať pomocou neinvazívnych vyšetrení. Je charakterizované rôzne pôsobiacimi fyzikálnymi veličinami – tlakom alebo silou: ako tlak

Tab. 1. Základná charakteristika súboru.

Počet (n)	Vek (roky)	Výška (cm)	Hmotnosť (kg)	Tlak (mm Hg)	BMI (kg/m ²)	BSA (m ²)
25	67 ± 9	163 ± 5	77 ± 12	144 ± 16/85 ± 9	28,5 ± 5	1,83 ± 0,13

BMI – body mass index, BSA – povrch tela v m²

pôsobiaci radiálne na stenu myokardu („radial wall stress“), ako sila, ktorá pôsobí na stenu komory medzi bázou a apexom, pričom pôsobí na plochu prierezu elipsoidu ľavej komory („meridional systolic wall stress“), alebo ako tlak pôsobiaci na obvode ľavej komory, ktorý by spôsobil roztrhnutie ľavej komory po jej obvode (obvodový, cirkumferenčný systolický stres, „circumferential systolic wall stress“). Okrem výšky systolického tlaku a hrúbky stien závisí vypočítaná hodnota „wall stressu“ aj od priemeru dutiny LK [4,8–11]. Zhrubnutie stien srdca (či už formou koncentrickej hypertrofie alebo koncentrickej remodelácie) sa považuje za kompenzačný mechanizmus, ktorý znižuje wall stress na nižšiu úroveň. Niekedy je táto kompenzácia nadmerná a môže viesť až k neprimeranej hypertrofii srdca [12,13]. Terapeutickou intervenciou by sa okrem zníženia krvného tlaku malo dosiahnuť aj zastavenie nežiaducej hypertrofie, prípadne regresia už prítomnej hypertrofie. Nakoľko systolický wall stress je považovaný za parameter priamo regulujúci (ovplyvňujúci) proces hypertrofie srdca, pokúsili sme sa o jeho kvantifikáciu spolu s analýzou zmien v morfológických charakteristikách srdca vplyvom liečby u pacientov s hypertenziou. Analýzu sme urobili v skupine žien, aby sme zvýšili homogenitu súboru.

Súbor a metódy

Opakovane sme vyšetrili a následne vyhodnotili 25 žien dispenzarizovaných a liečených (niektoré už užívali aj viackombinačnú liečbu) pre artériovú hypertenziu. Ich základné charakteristiky sú uvedené v tab. 1. Všetky pacientky boli liečené viackombinačnou terapiou založenou najmä na inhibítoroch ACE

alebo antagonistoch receptora pre angiotenzín I. Efekt liečby sme hodnotili s odstupom 6 mesiacov až 2 rokov, po dosiahnutí viacmesačnej stabilizácie krvného tlaku. Okrem základných klinických a laboratórnych vyšetrení sme realizovali úvodné echokardiografické vyšetrenia a opakované merania krvného tlaku pred a po vyšetrení. Po znížení hodnôt krvného tlaku na úroveň doporučených cieľových hodnôt (pod 140/80 mm Hg) sme urobili komplexné kontrolné vyšetrenia.

Echokardiografické vyšetrenia sme realizovali v štandardných podmienkach v pololežiacej polohe na ľavom boku. Merania v M-mode (kontrolovanom dvojrozmerným zobrazením) sa robili z parasternálneho prístupu v dlhej osi. Na spracovanie sme použili priemerné hodnoty z 3 za sebou nasledujúcich meraní. Z nich sme vypočítali odvodené parametre – masu ľavej komory (LVM) podľa anatomicky validizovaného vzorca [14]:

$$LVM[g] = 1,04 \cdot [(IVSd + LVIDd + LVPWd)^3 - LVIDd^3] - 13,6$$

kde IVSd je hrúbka interventrikulárneho septa v diastole, LVIDd je rozmer dutiny ľavej komory v diastole a LVPWd je hrúbka zadnej steny LK v diastole, ako aj index masy ľavej komory (LVMI) na povrch tela (BSA):

$$LVMI = \frac{LVM}{BSA} [g/m^2].$$

Ako hraničnú hodnotu pre hypertrofiu ľavej komory sme použili u žien odporúčanú hodnotu LVMI > 110 g/m².

Relatívnu hrúbku ľavej komory (RWT) sme počítali ako súčet hrúbky interventrikulárneho septa v diastole a hrúbky zadnej steny ľavej komory

v diastole, delený diastolickým rozmerom dutiny ľavej komory podľa vzorca:

$$RWT = \frac{IVSd + LVPWd}{LVIDd}$$

Všetky pacientky mali normálnu funkciu ľavej komory. Všetky echokardiografické vyšetrenia urobila jedna osoba.

Priemerné obvodové systolické zaťaženie ľavej komory (left ventricular circumferential mean systolic wall stress – LVMSWS, ďalej v texte skrátené SWS), sme vypočítali podľa vzťahu, ktorý spriemerňuje pôsobenie systolického krvného tlaku na obvode ľavej komory počas trvania systoly a ktorého veľmi dobrá korelácia bola overená invazívnymi meraniami [15]:

$$LVMSWS [mm Hg] = sTK \cdot \frac{LVIDd + LVIDs}{2 \cdot (LVPWd + LVPWs)}$$

kde LVPWs je hrúbka zadnej steny LK v systole, LVIDs je rozmer dutiny ľavej komory v systole. Ďalšie symboly sú vysvetlené vyššie.

Úvodné a kontrolné hodnoty sme porovnávali párovým Studentovým t-testom. Pomocou jednoduchšej regresnej analýzy sme hľadali závislosti medzi jednotlivými určujúcimi faktormi a wall stresom. Na hľadanie vzťahov medzi najvýznamnejšími faktormi ovplyvňujúcimi WS sme použili viacrozmernú regresnú analýzu. Výpočty boli realizované pomocou štatistického programu Statgraphics [16].

Výsledky

Hodnoty systolického aj diastolického krvného tlaku pri záverečnom vyšetrení boli signifikantne nižšie v porovnaní so vstupným vyšetrením (131,8/80,4 mm Hg vs 143,9/85,3 mm Hg; tab. 2). Neznamenali sme prakticky žiaden pokles hodnoty indexu masy ľavej komory (LVMI) na povrch tela (106,9 m/g² vs 105,8 m/g²), ale došlo k zníženiu počtu pacientiek s prítomnou hypertrofiou ľavej komory z 11 na 9 osôb. Z ďalších dôležitých parametrov sme po optimali-

Tab. 2. Porovnanie efektu úpravy liečby na sledované parametre.

Súbor žien (n = 25)	Vstupná hodnota	Kontrola	Štatistické hodnotenie (p)
sTK (mm Hg)	144 ± 16	132 ± 12	p < 0,01
dTK (mm Hg)	85 ± 9	80 ± 8	p < 0,05
MAP (mm Hg)	105 ± 10	98 ± 9	p < 0,01
IVSd (cm)	1,04 ± 0,12	1,04 ± 0,13	NS
LVPWd (cm)	0,91 ± 0,16	0,94 ± 0,14	NS
LVIDd (cm)	4,81 ± 0,21	4,70 ± 0,17	p = 0,0588 (NS)
RWTd	0,41 ± 0,06	0,43 ± 0,04	p = 0,1318 (NS)
LVMI (g/m ² /BSA)	107 ± 25	106 ± 29	NS
IVSs (cm)	1,36 ± 0,20	1,34 ± 0,20	NS
LVPWs (cm)	1,49 ± 0,22	1,49 ± 0,17	NS
LVIDs (cm)	3,26 ± 0,35	3,24 ± 0,45	NS
EF (%)	59 ± 5	60 ± 5	NS
LVMSWS (mm Hg)	245 ± 39	218 ± 42	p < 0,01

sTK – systolický tlak krvi, dTK – diastolický tlak krvi, MAP – stredný artériový tlak krvi, IVSd, IVSs – hrúbka interventrikulárneho septa ľavej komory v diastole a v systole, LVIDd, LVIDs – rozmer dutiny ľavej komory v diastole a v systole, LVPWd, LVPWs – hrúbka zadnej steny v diastole a v systole, RWT (relative wall thickness) – relatívna hrúbka stien ľavej komory, LVMI – index masy ľavej komory na povrch tela, EF – ejekčná frakcia ľavej komory, LVMSWS – left ventricular mean systolic wall stress

zácii krvného tlaku zaznamenali mierne zmenšenie diastolického rozmeru ľavej komory (zo 4,81 mm na 4,70 mm), rozdiel však nedosiahol štatistickú významnosť. Podobne sme evidovali tendenciu k zvýšeniu relatívnej hrúbky ľavej komory (RWT), z 0,41 na 0,43, rozdiel nebol štatisticky významný.

Na zistenie závislosti zmeny SWS na ostatných meraných parametroch sme realizovali regresnú analýzu medzi meranými parametrami a SWS. Zistili sme vysoko signifikantnú závislosť zníženia SWS od zníženia systolického tlaku (sTK); vhodnosť použitého modelu sa pri kontrolnom vyšetrení zvýšila z 18,6% na 47,7% (R² upravený).

Nakoľko hrúbka stien ľavej komory priamo ovplyvňuje výpočet wall

stresu, realizovali sme aj regresnú analýzu závislosti SWS na RWT. Pri vstupnom vyšetrení sme nenašli signifikantnú závislosť, ale pri kontrolnom vyšetrení sme zistili vysoko signifikantnú závislosť SWS od relatívnej hrúbky ľavej komory (tab. 3). Použitý model regresie vysvetlil pri vstupnom vyšetrení len 7,7% variability SWS, po stabilizácii tlaku krvi vysvetľoval použitý model 42,5% variability SWS. Nezistili sme závislosť hodnoty SWS od diastolického rozmeru ľavej komory.

Pretože model jednoduchšej lineárnej regresie nedostatočne vysvetľoval variabilitu zistených závislostí, použili sme viacrozmernú analýzu, pomocou ktorej sme chceli analyzovať význam ďalších sledovaných parametrov (sTK, RWT,

Tab. 3. Výsledky lineárnej regresnej analýzy závislosti LVMSWS od parametrov.

LVMSWS závislosť na	Vstupné vyšetrenie	Vhodnosť modelu (R ² %)	Kontrolné vyšetrenie	Vhodnosť modelu (R ² %)
sTK	p < 0,05	19	p < 0,01	48
RWT	p = 0,1 (NS)	8	p < 0,01	43

sTK – systolický tlak krvi, RWT (relative wall thickness) – relatívna hrúbka stien ľavej komory, LVMSWS – left ventricular mean systolic wall stress

Tab. 4. Výsledky viacrozmernej regresnej analýzy závislosti LVMSWS od parametrov.

LVMSWS závislosť na	Vstupné vyšetrenie	Vhodnosť modelu (R ² %)	Kontrolné vyšetrenie	Vhodnosť modelu (R ² %)
sTK + RWT	p < 0,01	48	p < 0,01	72
sTK + LVIDd	p = 0,53 (NS)	16	p < 0,01	41
sTK + RWT + LVIDs	p < 0,01	48	p < 0,01	85

sTK – systolický tlak krvi, LVIDd, LVIDs – rozmer dutiny ľavej komory v diastole a v systole, RWT (relative wall thickness) – relatívna hrúbka stien ľavej komory, LVMSWS (left ventricular mean systolic) – wall stress

LVIDd) v týchto vzťahoch. Viacrozmerou analýzou sme zistili vysokosignifikantnú závislosť SWS od systolického tlaku, relatívnej hrúbky ľavej komory, ako aj od diastolického a systolického rozmeru ľavej komory. V prípadoch analýzy po stabilizácii krvného tlaku v úrovni cieľových hodnôt bola adekvátnosť modelu vždy podstatne vyššia ako pri vstupných vyšetreniach (tab. 4).

Diskusia

Systolický wall stress je parameter, pomocou ktorého sa vyjadruje pracovné zaťaženie myokardu. Podľa literárnych údajov je jeho zvýšenie aj významným stimulačným podnetom pre iniciovanie a udržiavanie hypertrofie ľavej komory [6,12]. Tento proces je chápaný ako adaptačný mechanizmus, ktorým myokard odstraňuje nadmerné zaťaženie stien ľavej komory pri stavoch s chronickým tlakovým preťažením, akým je napr. aj hypertenzia [6]. Hodnota systolického SWS sa zvyšuje so systolickým krvným tlakom a veľkosťou dutiny ľavej komory, kým zvýšenie hrúbky myokardu vedie k jeho zníženiu.

V tejto práci sme v súbore pacientov so suboptimálne liečenou artériovou hypertenziou vypočítali SWS pred úpravou liečby a po dosiahnutí odporúčaných cieľových hodnôt krvného tlaku, a zistili sme jeho významné zníženie. Zaujímalo nás, či predpokladané

zníženie SWS po znížení tlaku povedie aj k morfológickým zmenám ľavej komory, detegovateľným pomocou echokardiografického vyšetrenia.

Regresia hypertrofie ľavej komory vedie k zmenám systolického zaťaženia. Ak by srdce pracovalo pri rovnakom tlaku, zníženie hrúbky stien by mohlo toto zaťaženie zvyšovať, čím by sa mohla zhoršiť funkcia ľavej komory [17,18]. Podľa viacerých publikovaných štúdií však regresia hypertrofie ľavej komory u pacientov s artériovou hypertenziou, dosiahnutá antihypertenzívnou liečbou, zlepšuje funkciu ľavej komory [19–21]. Mechanizmus tohto účinku nie je celkom známy, ale môže byť spôsobený zmenami v interstíciu, jeho remodeláciou, zlepšením prekrvenia myokardu a jeho funkcie [22,23].

V našom súbore, ktorý pozostával prevažne zo starších pacientov, sme zaznamenali síce len nesignifikantné zmenšenie veľkosti dutiny LK (zmenšenie LVIDd) a zvýšenie hrúbky stien ľavej komory (nesignifikantné zvýšenie RWT; tab. 2) pri nezmene indexu masy ľavej komory, čo naznačuje vývoj smerom ku koncentrickej remodelácii. Pacientky mali pomerne intenzívnu liečbu hypertenzie už pri vstupnom vyšetrení, preto zmeny po optimalizácii krvného tlaku (po zintenzívnení liečby) boli v číselnom vyjadrení pomerne malé. Ako vidieť z prezentovaných výsledkov, zní-

ženie wall stresu nie je podmienené len znížením úrovne krvného tlaku, ale pravdepodobne koreluje aj s remodeláciou ľavej komory. Regresnou analýzou sme však zistili signifikantnú závislosť poklesu SWS nielen na znížení krvného tlaku, ale aj na zmenách ďalších morfológických parametrov srdca (tab. 3 a 4).

Zmeny v danom súbore by sa dali charakterizovať ako reverzná (spätná) remodelácia – podmienená zastavením predpokladanej postupnej dilatácie ľavej komory pri tlakovom preťažení, a dokonca až dosiahnutie obráteného procesu – zmenšovanie dutiny po znížení tlaku. Tendencia k zmenšovaniu dutiny ľavej komory po účinnom znížení krvného tlaku súčasne s tendenciou k zvýšeniu hrúbky stien (teda prestavba v zmysle koncentrickej remodelácie), by tak umožnila efektívnejšiu prácu ľavej komory a súčasné zníženie systolického meridionálneho wall stresu ešte bez zníženia hmotnosti ľavej komory.

Táto úvaha by mohla mať oporu v tých prácach, ktoré referujú zlepšenie systolickej funkcie ľavej komory, ku ktorej dochádza po regresii hypertrofie (a teda zachovanie alebo zlepšenie systolickej funkcie aj napriek poklesu hmotnosti pracovného myokardu ľavej komory) a považujú regresiu hypertrofie za jeden z terapeutických cieľov [24].

V prípade hypertenzie môže byť spúšťačím mechanizmom reverznej remodelácie zmena wall stresu (v našom prípade jeho zníženie), ktorý sa po zaregistrovaní zmeny mechanoreceptormi transformuje na procesy, vedúce k zmenám v usporiadaní kardiomyocytov a k zníženiu aktivity proteosyntézy. Tieto vzťahy sú veľmi zaujímavé; ich sledovanie je dôležité a mohlo by priniesť lepšie pochopenie zmien srdca pri hypertenzii [9].

Záver

Pri dlhodobom manažmente pacientov s artériovou hypertenziou považujeme opakované echokardiografické

vyšetrenia doplnené o výpočet systolického wall stressu za vhodný integrujúci parameter dopĺňujúci hodnotenie efektu antihypertenzívnej liečby.

Táto práca vznikla v rámci projektu VEGA 1/3440/06 Ministerstva školstva SR.

Literatúra

- Kaplan NM. Kaplan's Clinical Hypertension. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2002.
- Devereux RB, Alderman MH. Role of Preclinical Cardiovascular Disease in the Evolution From Risk Factor Exposure to Development of Morbid Events. *Circulation* 1993; 88: 1444–1455.
- Mancia G, Backer G, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105–1187.
- Berk BG, Fujiwara K, Lehgoux S. ECM remodeling in hypertensive heart disease. *J Clin Invest* 2007; 117: 568–575.
- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550–1558.
- Prisant M. Hypertensive heart disease. *J Clin Hypertens* 2005; 7: 231–238.
- Rysä J, Aro J, Ruskoaho H. Early left ventricular gene expression profile in response to increase in blood pressure. *Blood Press* 2006; 15: 375–383.
- Sugishita Y, Iida K, Ohtsuka O et al. Ventricular Wall stress revisited. A keystone of Cardiology. *Jpn Hear J* 1994; 35: 577–587.
- Hurlburt HM, Aurigema GP, Hill JC et al. Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. *Echocardiography* 2007; 24: 723–731.
- Blake J, Devereux RB, Herrold EM et al. Relation of concentric left ventricular Hypertrophy and extracardiac target organ damage to supranormal left ventricular performance in established hypertension. *Am J Cardiol* 1988; 62: 246–252.
- Lee R, Kamm RD. Vascular mechanics for the cardiologist. *JACC* 1994; 23: 1289–1295.
- White E. Mechanosensitive channels: Therapeutic targets in the myocardium? *Curr Pharmacol Design* 2006; 12: 3645–3663.
- Celentano A, Pietropaolo I, Plamieri V et al. Inappropriate left ventricular mass and angiotensin converting enzyme gene polymorphism. *J Human Hypertens* 2001; 15: 811–813.
- Devereux RB, Alonso RD, Lutas EM et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450–458.
- Quinones M, Mokotoff DM, Nouri S et al. Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. *Am J Cardiol* 1980; 45: 782–790.
- Statgraphics® PLUS, version 3 for Windows. User manual. Rockville: Manugistics, Inc., 1997. 738 p.
- Schmieder RE, Messerli F, Sturgill D et al. Cardiac performance after reduction of myocardial hypertrophy. *Am J Med* 1989; 87: 22–27.
- Opie HL, Commerford PJ, Gersh BJ et al. Controversies in ventricular remodeling. *Lancet* 2006; 367: 356–367.
- Niederle P, Cífková R, Widimský J et al. Echokardiografické sledování regrese zbytnění srdeční svaloviny během účinné a dlouhodobé antihypertenzní léčby. *Vnitř Lék* 1985; 31: 1050–1057.
- Perlini S, Muiesan ML, Cuspidi C et al. Midwall mechanics are improved after regression of hypertensive left ventricular hypertrophy and normalization of chamber geometry. *Circulation* 2001; 103: 678–683.
- Moyssakis I, Moschos N, Triposkiadis F et al. Left ventricular end-systolic stress/diameter relation as a contractility index and as a predictor of survival. Independence of preload after normalisation for end-diastolic diameter. *Heart Vessels* 2005; 20: 191–198.
- de Gregorio C, Micari A, Di Bella G et al. Systolic wall stress may affect the intramural coronary blood flow velocity in myocardial hypertrophy, independently on the left ventricular mass. *Echocardiography* 2006; 22: 642–648.
- Schussheim A, Diamond J, Phillips RA. Left ventricular midwall function improves with antihypertensive therapy and regression of left ventricular hypertrophy in patients with asymptomatic hypertension. *Amer J Cardiol* 2001; 87: 61–65.
- Diamond JA, Phillips RA. Hypertensive heart disease. *Hypertens Res* 2005; 28: 191–202.

doc. MUDr. Jozef Bulas, CSc.

www.fnsbpa.sk

e-mail: jozef.bulas@sm.unb.sk

Doručeno do redakce: 13. 1. 2011

www.csnn.eu