

IZOMETRICKÁ ZÁTĚŽ V DIAGNOSTICE JUVENILNÍ HYPERTENZE

MUDr. Lubomír ELBL, MUDr. Václav CHALOUPEK, CSc., pplk. MUDr. Emanuel VYCHODIL

Oddělení funkčního vyšetřování FNŠP Brno — Bohunice

(přednosta: doc. MUDr. Milan Novák, CSc.)

Interní oddělení vojenské nemocnice, Brno

(náčelník: pplk. MUDr. Ivan Hošek)

Úvod

Hypertenzní nemoc představuje závažný celosvětový zdravotnický problém. Je příčinou až poloviny všech kardiovaskulárních úmrtí (26). Je proto pochopitelné, že právem vzbuzuje zájem odborníků. Pouze včasná diagnostika a léčba přispěje k řešení tohoto problému.

Během posledních deseti let došlo k mohutnému rozvoji nové diagnostické metody — echokardiografie. Tato technika se postupně propracovala z původní laboratorní kuriozity až na uznávanou diagnostickou metodu v kardiologii. Ultrazvukové vyšetření srdce poskytně informaci nejen o anatomickém, ale i o funkčním stavu srdce, především svaloviny levé komory (LK).

Další důležitou diagnostickou metodou je izometrická zátěž, která najde uplatnění nejen v diagnostice hypertenze a kontrole léčby vysokého krevního tlaku, ale ve spojení s echokardiografií vnáší nový pohled na funkci LK. Lze ji jednoduše definovat jako déle trávající stah proti fixnímu odporu. Je v současné době zahrnuta v mnoha denních činnostech, často v kombinaci s dynamickou zátěží, ale mnohdy převažuje.

V naší práci jsme spojili obě dvě metody při vyšetřování vojáků základní služby (VZS), u nichž byla zjištěna juvenilní hypertenze.

Soubor nemocných a metodika vyšetření

Vyšetřili jsme 22 mužů VZS ve věku 18–25 let (21 let), u kterých byl opakovaně naměřen vyšší krevní tlak (TK), tj. hodnoty vyšší než 20,0/12,0 kPa. Vyšetřením na vnitřním oddělení vojenské nemocnice v Brně byla vyloučena důležitá příčina hypertenze. U všech byla nasazena léčba, která nebyla před vyšetřením vyžadována. Kontrolní skupinu tvořilo 19 zdravých mužů ve věku 19–29 let (25 let).

Echokardiograficky jsme nemocné vyšetřovali přístrojem firmy ATL Mark V. Jednorozměrné vyšetření M-způsobem sondou 2,25 MHz jsme zaznamenávali na fotosenzitivní papír rychlostí posunu 50 a 100 mm/s se současným záznamem I. svodu ekg a fonokardiogramu. Záznamy jsme hodnotili pomocí grafického analyzátoru Numonics a stolního kalkulátoru HP 85 podle doporučení ASE.

Jako ukazatele systolické funkce LK jsme použili:

$$1. \text{ Ejekční frakce } EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \times 100$$

EDV objem na konci diastoly

ESV objem na konci systoly

$$2. \text{ Frakční zkrácení } FS = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100$$

Dd rozměr na konci diastoly

Ds rozměr na konci systoly

$$3. \text{ Maximální rychlost zkrácení obvodového vlákna}$$

$$pVcf = \frac{S1 + S2}{Dd}$$

S1 syst. sklon mezikomorové přepážky (IVS)

S2 syst. sklon zadní stěny LK (zsLK)

Jako ukazatele diastolické funkce LK jsme použili:

$$1. \text{ Velikost levé síně (LS)}$$

$$2. \text{ Izovolumickou relaxační periodu (IRP) — časový interval vymezený prvním vysokofrekvenčním kmitem aortální komponenty na fonokardiogramu a bodem D, který označuje otevření mitrální chlopně na M-mode záznamu.}$$

$$3. \text{ Rychlost relaxace zadní stěny LK v klidu (VR) a při izometrické zátěži (VR — HG) — určenou z M-mode záznamu sklonem zsLK v diastole.}$$

Z dalších ukazatelů jsme hodnotili:

$$\text{Hmotu LK : } LVM = 1,05 \times [(Dd + 2zsLK)^3 - Dd^3]$$

Systolickou tenzi stěny LK (Laplace):

$$T = \frac{TKms \times (Dd + Ds) : 4}{2}$$

$$\text{Střední systolický tlak LK : } TKms = 0,8 \times (TKS - TKD) + TKD$$

Pomocí dvourozměrného vyšetření (2-DE) jsme zaznamenávali obraz na videomagnetofon a hodnotili počítačem Micro Sonics doplněným o osobní počítač ZX Spectrum. Provedli jsme kvantitativní segmentární analýzu hybnosti stěn LK. Hodnotíme záznam z příčného řezu LK těsně pod úrovní mitrální chlopně a používáme dělení na 8 segmentů. Používáme systém s pevnou osou a částečnou korekcí dopředného pohybu LK a vlastní výstupní protokol. Sledované ukazatele jsou poměrné změny ploch jed-

notlivých segmentů, celková poměrná změna ploch ($FAC = \frac{DA - SA}{DA}$, DA diastolická plocha, SA systolická plocha), diastolická plocha a poměr diastolické plochy na povrch těla [13].

Pro izometrickou zátěž jsme použili metodu „handgrip“ testu (HG) pomocí ručního balónkového dynamometru [3]. Použili jsme zátěž představující 50 % maximálního stisku po dobu, po kterou vyšetřovaný zátěž udrží. Stejně jako při echokardiografickém vyšetření ležel nemocný v poloze na levém boku, TK jsme měřili před a na vrcholu zátěže. Zároveň byl poučen, aby neprováděl Valsalvův manévr, neboť na vrcholu zátěže byl snímán echo záznam [11, 12, 13]. Hodnoty TK vyšší 22,7/16,0 kPa jsme považovali za tlakovou hyperreakci [5].

Statistické hodnocení výsledků získaných z M-mode vyšetření jsme provedli T-testem a párovým T-testem. Protože všech deset ukazatelů, které získáme ze segmentární analýzy, je vzájemně závislých, je dobré je hodnotit společně. Použili jsme k tomuto jednu z metod mnohorozměrné statistické analýzy dat — metodu hlavních komponent. Tato analýza má pomoci porozumět tomu, co data přináší nového a podstatného. Metoda umožňuje názorné vyjádření vztahů mezi získanými daty [1].

Výsledky

1. Tepová a tlaková reakce na HG test

Žádný vyšetřovaný z kontrolní skupiny neměl klidové hodnoty TK vyšší než 20,0/12,0 kPa a zátěžové hodnoty vyšší než 22,7/16,0 kPa. Tepová reakce u všech byla významně zvýšena. Z klidové průměrné hodnoty 71 ± 13 /min stoupla na 98 ± 12 /min. Ve skupině juvenilních hypertoniků (JH) došlo k významnému zvýšení TKS z hodnot $19,4 \pm 1,6$ kPa na $25,8 \pm 2,1$ kPa, TKD z hodnot $12,8 \pm 9,1$ kPa na $17,7 \pm 1,8$ kPa, což představuje patologickou hyperreakci. Tepová frekvence se též významně zvýšila z klidové hodnoty $84,1 \pm 13,9$ /min na $107,8 \pm 18,01$ /min (viz graf 1).

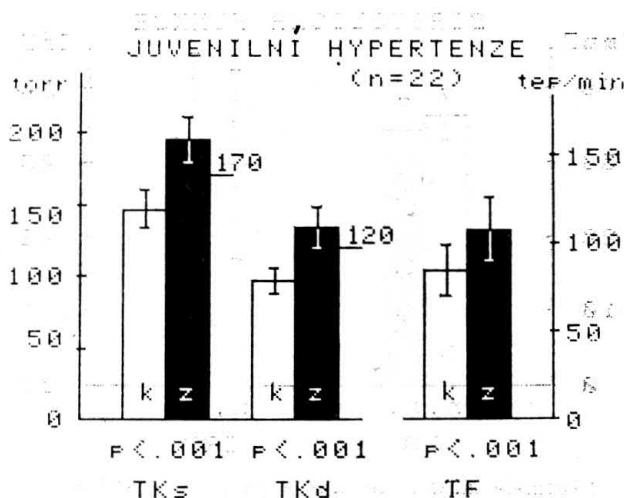
2. Systolická funkce LK

Nenalezli jsme statisticky významné změny u ukazatelů systolické funkce LK — EF, FS. Klidové hodnoty EF byly u JH $0,66 \pm 0,06$ oproti kontrolní skupině $0,69 \pm 0,08$ a FS LK JH $0,37 \pm 0,04$ oproti $0,39 \pm 0,07$ kontrolní skupiny. Za dolní hranici EF považujeme hodnotu 0,55 a u FS 0,25. Citlivý ukazatel kontraktility svaloviny LK — pVcf [14] byl významně zvýšen u JH $2,23 \pm 0,44$ s⁻¹ oproti $1,62 \pm 0,23$ s⁻¹ u kontrol (viz graf 2).

3. Diastolická funkce LK

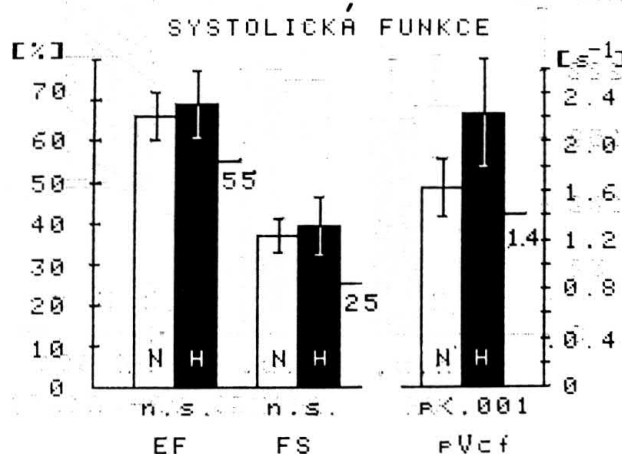
Hodnota nepřímého ukazatele diastolické funkce LK — velikost levé síně — se statisticky nelišila — $36,1 \pm 3,4$ mm u kontrol, $34,1 \pm$

Graf 1



Změny krevního tlaku a srdeční frekvence během izometrické zátěže u JH (TKs — systolický krevní tlak, TKd — diastolický krevní tlak, TF — srdeční frekvence, k — klid, z — zátěž)

Graf 2



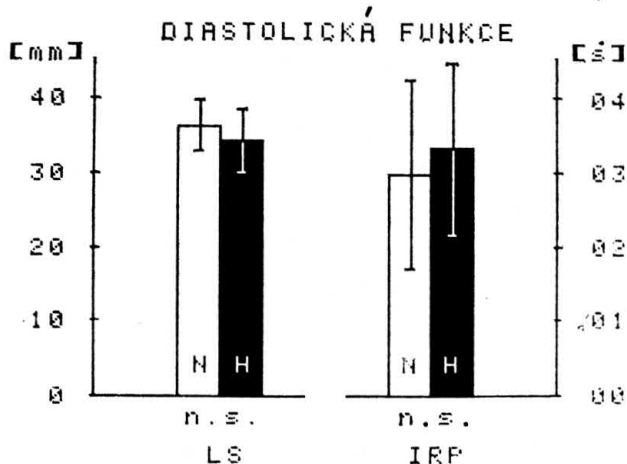
Srovnání ukazatelů systolické funkce LK v obou skupinách vyšetřených (EF — ejekční frakce, FS — frakční zkrácení, pVcf — vrcholová rychlost zkrácení obvodového vlákna, N — norma, H — hypertonik)

$\pm 4,3$ mm u JH. Rovněž nesignifikantní byla i hodnota IRP — $0,029 \pm 0,01$ u normem oproti $0,033 \pm 0,01$ u JH (viz graf 3). Hodnota rychlosti relaxace zadní stěny LK se v obou skupinách v klidu ani na vrcholu zátěže významně nelišila, ve skupině JH jsme zaznamenali významný rozdíl při srovnání zátěžové a klidové relaxační rychlosti — 201 ± 58 cm/s ku 164 ± 49 cm/s, který jsme nezaznamenali ve skupině kontrolní (viz graf 4).

4. Ostatní ukazatele morfologie a funkce LK

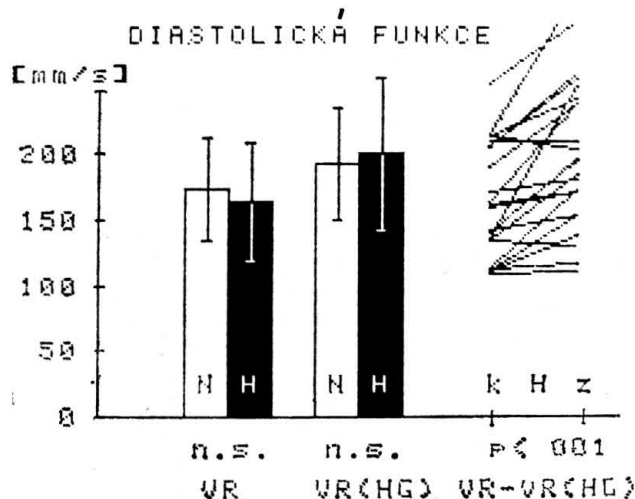
Hodnoty systolické tenze stěny LK (Laplace) byly významně zvýšeny u JH — 157 ± 55 dyn/cm² ku 133 ± 21 dyn/cm² kontrolní skupiny. Hmotota LK a její přepočet na povrch těla byla zvýšena u kontrolní skupiny — 265 ± 55 g ku

Graf 3



Ukazatele diastolické funkce LK (LS — levá síň, IRP — izovolumická relaxační perioda, N — norma, H — hypertonik)

Graf 4



Změny rychlosti relaxace LK v klidu a na vrcholu izometrické zátěže a srovnání klidové hodnoty ku zátěžové hodnotě relaxace u JH (VR — rychlost relaxace zadní stěny LK v klidu, VR-HG — při zátěži, k — klid, z — zátěž, N — norma, H — hypertonik)

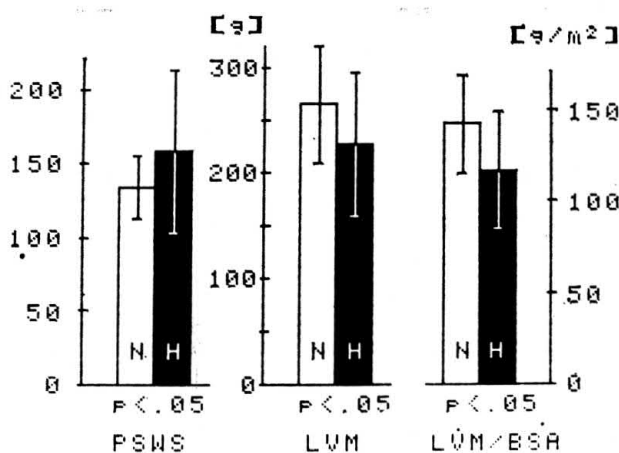
228 ± 69 g a 141 ± 27 g/m² ku 116 ± 32 g/m² (viz graf 5).

Hodnota EDV byla zvýšena u kontrolní skupiny 135 ± 24 ml ku 117 ± 33 ml a taktéž hodnoty Dd a Ds byly významně zvýšeny u kontrolní skupiny — 32,8 ± 3,6 mm ku 52,6 ± 4,4 mm Dd a 29,6 ± 4,9 ku 49,4 ± 6,3 u Ds. Citlivý ukazatel hypertrofie LK — LVM/EDV se významně neliší v obou skupinách — 1,98 ± 0,4 g/ml ku 1,96 ± 0,3 g/ml (viz graf 6).

U žádného vyšetřovaného z kontrolní skupiny ani ze skupiny JH jsme nenalezli poměr IVS/zsLK na konci diastoly větší nebo roven 1,5. Rovněž jsme nenalezli hodnoty tloušťky IVS a zsLK na konci diastoly větší než 12 mm.

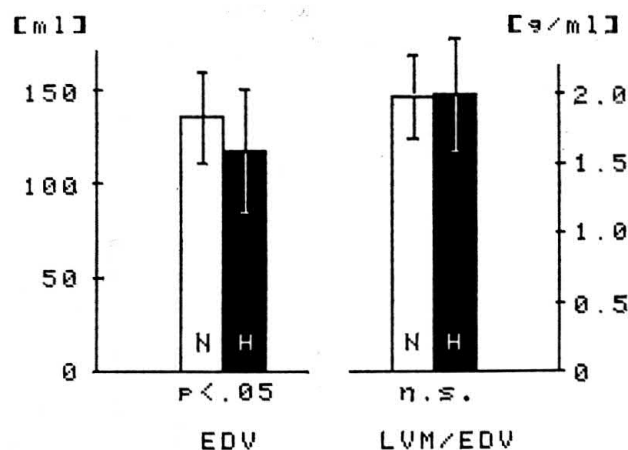
Graf 7 ukazuje segmentární analýzu hybnosti stěny LK u skupiny vyšetřených hypertoniků.

Graf 5



Změny vrcholové systolické tenze stěny LK, hmoty LK a indexu hmoty LK v obou skupinách (PSWS — vrcholová systolická tenze stěny LK, LVM — hmota LK, LVM/BSA — přepočet hmoty LK na povrch těla, N — norma, H — hypertonik)

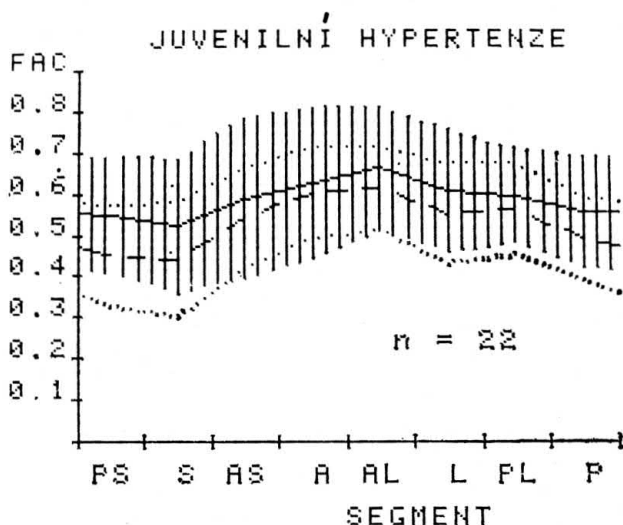
Graf 6



Změny objemu LK na konci diastoly a poměru hmoty k objemu LK v obou skupinách (EDV — objem na konci diastoly, LVM — hmota LK, N — norma, H — hypertonik)

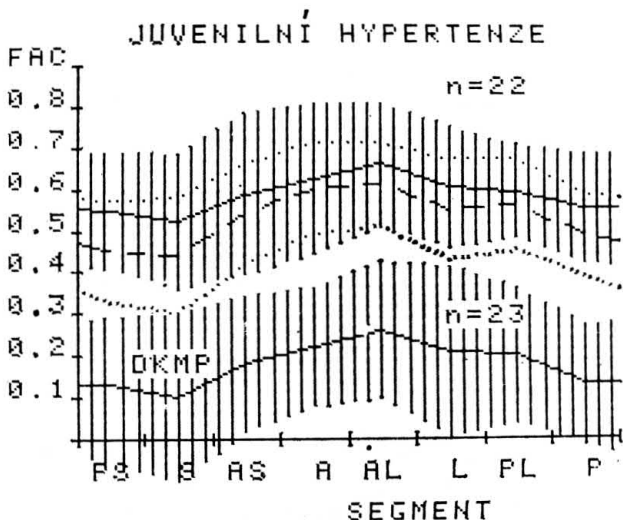
Průměrná hodnota všech 22 křivek je dána silnou přerušovanou čarou a nachází se v pásmu zvýšené kontraktility nad průměrnou hodnotou kontrolní skupiny. Rozmezí referenčních hodnot naměřených u JH je vymezeno dvěma směrodatnými odchylkami. Z tvaru křivky je patrné, že vlastně „kopíruje“ tvar křivky normálního srdce, ale na vyšší úrovni stažlivosti, viz graf 8 — tento ukazuje navíc jinou skupinu nemocných s těžkým difúzním postižením kinetiky LK — s dilatační kardiomyopatií. I u těchto nemocných je nápadná podobnost tvaru průměrné křivky hybnosti LK s křivkou zdravých lidí; tato je samozřejmě posunuta do nízkých pásem kontraktility. Graf 9 ukazuje v rovině dvou hlavních komponent skupinu nemocných s dilatační kardiomyopatií, skupinu JH ve vztahu ke skupině zdravých osob. Velmi zjednodušeně se dá říci, že první komponenta K1 ukazuje hodnotu změny ploch — tedy údaj

Graf 7



Segmentární analýza hybnosti stěn LK. Plná čára vyznačuje průměrnou hodnotu všech 22 křivek u JH a šrafovaně je vyznačena oblast určená dvěma směrodatnými odchylkami. Tečkovaně je vyznačen pás norem s křivkou průměru (čárkovaně). (FAC — poměrná změna ploch, PS — posteroseptální, S — septální, AS — anteroseptální, A — přední, AL — anterolaterální, L — laterální, PL — posterolaterální, P — zadní segment)

Graf 8



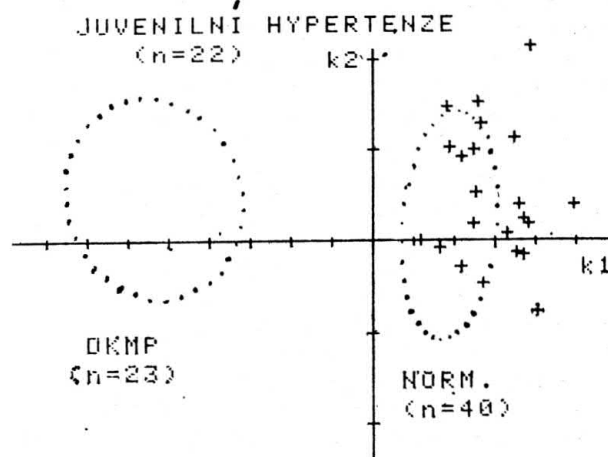
Změny hybnosti stěny LK u JH a skupiny nemocných s dilatační kardiomyopatií ve vztahu k normám (DKMP — dilatační kardiomyopatie)

o stažlivosti — a druhá komponenta K2 odpovídá tvaru křivky.

Rozprava

Reakce zdravých jedinců na izometrickou zátěž je charakterizována výrazným zvýšením systolického i diastolického TK, zvýšením srdeční frekvence a stažlivosti srdečního svalu. Periferní cévní rezistence se podstatněji nemění, zvyšuje se minutový objem v důsledku tachykardie, tepový objem se výrazněji nemění,

Graf 9



Zobrazení skupiny norem, JH, DKMP v rovině dvou hlavních komponent pomocí komponentové analýzy. Tečkovaně je vyznačena oblast, do které spadá přibližně 80 % osob dané skupiny

zvyšuje se index srdeční práce (4, 5, 15, 24). Izometrická zátěž pomocí „handgrip“ testu je užitečná ve sledování zdatnosti kardiovaskulárního systému. Vede ke zvýšení TK i TF jak u normotoniců, tak i u nemocných s latentní i fixovanou hypertenzí (15, 24). O jejím přínosu v diagnostice a kontrole léčby hypertenze se v naší literatuře zmiňuje Dvořák aj. (4, 5). O použití HG ve spojení s echokardiografií při studiu funkce LK a v diagnostice ischemické nemoci srdeční referoval Chaloupka aj. (11, 12, 13). Všichni vyšetření JH v naší sestavě zareagovali i přes nevysazenou terapii — převážně léčení betablokátry — patologickou hyperreakcí, která mnohdy dosahovala hodnot 18,6 až 21,3 kPa diastolického TK. Tímto se naše výsledky liší od závěrů Dvořáka aj. (5), který pozoroval patologickou hyperreakci ve 48 % u souboru 167 nemocných s labilní hypertenzí. Částečně to můžeme vysvětlit tím, že se jednalo o dva různě definované soubory a navíc se nabízí otázka: do jaké míry může léčba betablokátry u JH ovlivnit tlakovou reakci na HG?

Spojení 2-DE s výpočetní technikou nám umožní podrobné sledování hybnosti stěny LK. Tato metoda je používána ve spojení s HG k diagnostice ischemické nemoci srdeční, kdy lokální změny poruchy hybnosti stěny LK v klidu nebo při zatížení odhalí funkční postižení myokardu (11, 12). Pomocí ní se mohou odhalit časná stadia postižení myokardu. U skupiny JH jsme nenalezli známky poruchy kinetiky, naopak ve většině případů jsou křivky hybnosti stěny LK posunuty do vyšších hodnot FAC a průměrná křivka — proporcionální křivce kontrolní skupiny — je též ve vyšších hodnotách stažlivosti. Při znázornění skupin podle komponentové analýzy je patrné, že část JH je zařazena do elipsy kontrol a převážná část se nachází v pásmu hyperkontraktility, přičemž rozptyl ve směru komponenty K2 je minimální.

Jak se budou tyto dvě podskupiny vyvíjet vzhledem k normám, jak jejich vývoj ovlivní léčba, rozvoj hypertrofie myokardu LK, kdy dojde ke změně diastolické funkce LK nemůžeme z jednoho vyšetření zodpovědět. Pouze prospektivní studie může ukázat nový pohled na rozvoj změn funkce LK u JH.

Echokardiografie je citlivější metoda pro průkaz hypertrofie LK než ekg nebo rentgenové vyšetření. Bylo prokázáno, že ekg je nespecifické pro určení hmoty LK, amplituda a voltáž na ekg je závislá na tvaru hrudníku a snižuje se věkem (2, 6). Echokardiografie je proto velmi často používána ke sledování hypertoniků. Výsledky echokardiografického vyšetření velmi úzce korelují s katetrizačními a nekroptickými nálezy. Prevalence hypertrofie LK v echokardiografických nálezech je u mírných až středních hypertoniků kolem 50 % (2). Nejčastější formou je koncentrická hypertrofie LK. Rozvoj excentrické hypertrofie souvisí s dilatací komory a již s poruchou funkce LK (2, 6, 9). Zvýšený arteriální tlak je obvykle hlavním stimulem vedoucím k rozvoji hypertrofie myokardu u hypertenzní nemoci. Mnohé studie prokázaly, že i jiné faktory, jako genetické, neurohumorální a biochemické mohou vést k hypertrofii myokardu (2, 7). Již v prehypertenzním stadiu může dojít k rozvoji hypertrofie myokardu (21, 27).

Asymetrická hypertrofie mezikomorového septa (ASH) je označována za časnou známku koncentrické hypertrofie u hypertenze a aortální stenózy a předpovídá progresi onemocnění. Byla popsána u jiných onemocnění, ale i u zdravých lidí a sportovců (2, 10, 16, 20, 21). V souhlase s Kansalem aj. považujeme poměr $IVS/zsLK$ větší nebo roven 1,5 za známku ASH (18). V naší sestavě jsme nenalezli ASH. Poměr tloušťky stěny LK k průměru LK je považován za citlivý ukazatel hypertrofie LK a jeho změny ukazují i na možný rozvoj excentrické hypertrofie (8, 19, 20).

Zvolili jsme poměr celkové hmoty LK ku EDV (25). Skupina JH vykazovala i tendenci k menšímu Dd a Ds , což ovlivnilo i výpočty EDV a LVM ve úspěch kontrolní skupiny. Patrně již LK zaujímá geometrický výhodnější tvar následkem zvýšeného odporu, proti němuž pracuje.

Hodnoty systolické funkce nebyly u JH porušeny, naopak ukazatel kontraktility $pVcf$ byl významně zvýšen (9, 14). V souhlase s Laplaceovým zákonem jsme našli zvýšení systolické tenze stěny LK u JH (17).

S rozvojem hypertrofie LK dochází k poruše diastolické funkce LK, která je velmi citlivým ukazatelem počínajícího poškození myokardu (22). Shapiro aj. prokázali na změnách IRP a rychlosti relaxace poruchu diastolické funkce u hypertoniků bez hypertrofie (23). V naší sestavě jsme poruchu diastolické funkce neznamenali, naopak došlo k významnému zrych-

lení relaxace zadní stěny LK u HG ve skupině JH. Výše uvedené ukazatele souvisí se známkami zvýšené sympatoadrenergní stimulace a s přítomností hyperkinetické cirkulace (16, 20, 21).

Izometrická zátěž provedená v laboratorních podmínkách pomocí HG trvá několik minut. Podobné zátěži, trvající často mnohem déle, jsou tito lidé vystaveni denně. Tento fakt by měl být brán v úvahu při jejich funkčním a pracovním zařazení, a to nejen během výkonu základní prezenční služby, ale i později v civilním životě. HG je jednoduchá a bezpečná vyšetřovací technika, která by měla být prováděna již na úrovni prvního kontaktu lékaře a nemocného a bez tohoto vyšetření by neměl být hypertonik propuštěn z nemocnice. Domníváme se, že v diagnostice hypertenze může nahradit dynamickou zátěž, která je stále z posudkových důvodů požadována. Ve srovnání s ergometrií je HG daleko citlivější v odhalení diastolické tlakové hyperreakce u počínajících forem hypertenze (5).

Ve spojení s echokardiografií znamenají obě vyšetřovací techniky originální přístup v pohledu na funkci LK při různých kardiovaskulárních onemocněních. Echokardiografie, jak se domníváme, se postupem času stane běžnou vyšetřovací technikou, jako je dnes např. ekg.

Souhrn

Pomocí echokardiografie a izometrické zátěže — handgrip testem — vyšetřili autoři skupinu 22 juvenilních hypertoniků. Nenalezli známky hypertrofie levé komory srdeční ani asymetrické hypertrofie mezikomorové přepážky. Systolická ani diastolická funkce levé komory srdeční nebyla porušena. U většiny vyšetřených našli známky zvýšené kontraktility, zvýšené hodnoty $pVcf$ a systolické tenze stěny levé komory. Všichni vyšetření i při zavedené léčbě zareagovali tlakovou hyperreakcí na HG test.

Spojení obou vyšetřovacích metod znamená nový pohled na funkci kardiovaskulárního aparátu. Izometrická zátěž by měla být provedena již na úrovni prvního kontaktu lékaře a nemocného.

V diagnostice funkce levé komory srdeční použili autoři segmentární analýzu hybnosti stěny levé komory a statistickou metodu kompenzovné analýzy.

Literatura

1. AJVAZJAN, S.: Metody vícerozměrné analýzy. Praha 1981.
2. DRAYER, J. I. M. et al.: Echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension. *Chest*, 84, 1983, s. 217—221.
3. DVOŘÁK, I. et al.: Ruční balónkový dynamometr pro ischemický zátěžový test. *Čs. Fysiol.*, 31, 1982, s. 363 až 365.
4. DVOŘÁK, I. et al.: Krevní tlak při izometrické zátěži. *Čas. Lék. čes.*, 120, 1981, s. 1599—1601.

5. DVORÁK, I. et al.: Význam izometrické zátěžové zkoušky u hraniční hypertenze. Vnitř. Lék., 32, 1986, č. 10, s. 959–963.
6. DUNN, F. G. et al.: Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. Amer. J. Cardiol., 39, 1977, s. 789–795.
7. FROHLICH, E. D. et al.: Is arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy? Amer. J. Cardiol., 44, 1979, s. 959–963.
8. GREGOR, P. - WIDIMSKÝ, P.: Echokardiografie. 1. vyd. Praha 1984.
9. GUAZZI, M. et al.: Cardiac load and function in hypertension. Amer. J. Cardiol., 44, 1979, s. 1007–1012.
10. HENRY, W. L. et al.: Asymmetric septal hypertrophy. Circulation, 47, 1973, s. 225–232.
11. CHALOUPKA, V. - ŽÁK, J.: Kvantitativní hodnocení hybnosti stěn levé komory srdeční během izometrické zátěže. Vnitř. Lék., 32, 1986, č. 10, s. 964–971.
12. CHALOUPKA, V. - ŽÁK, J.: Význam izometrické zátěže v echokardiografické diagnostice ischemické choroby srdeční. Vnitř. Lék., 30, 1984, s. 313–323.
13. CHALOUPKA, V. - ŽÁK, J.: Kvantitativní segmentární analýza hybnosti levé komory srdeční. Čas. Lék. čes., 124, 1985, s. 1102–1106.
14. CHALOUPKA, V. - ŽÁK, J.: Rychlost zkrácení obvodového vlákna (Vcf) jako ukazatel funkce levé komory srdeční. Nový způsob měření pVcf. Vnitř. Lék., 29, 1983, č. 11, s. 1060–1065.
15. CHRYSANT, S. G. et al.: Hemodynamics effects of isometric exercise in normotensive, hypertensive subjects. Hypertension. Angiology, 29, 1978, č. 5, s. 379 až 385.
16. JANDOVÁ, R. et al.: Vztahy mezi hemodynamikou velkého a malého oběhu a zbytněním levé komory v echokardiografickém vyšetření u hypertenze. Vnitř. Lék., 29, 1983, č. 9, s. 851–961.
17. JOHNSON, G. L. et al.: Blood pressure related echocardiographic changes in adolescents and young adults. Am. Heart J., 105, 1983, s. 113–118.
18. KANSAL, S. et al.: Interventricular septal thickness and left ventricular hypertrophy. Circulation, 60, 1979, s. 1058–1065.
19. KARLINER, J. S. et al.: Left ventricular performance in patients with left ventricular hypertrophy caused by systemic arterial hypertension. Brit. Heart J., 39, 1977, s. 1239–1245.
20. NIEDERLE, P. et al.: Echokardiografické hodnocení levé komory srdeční u hypertenze mladistvých. Vnitř. Lék., 27, 1981, č. 6, s. 521–531.
21. SAFAR, M. E. et al.: Echocardiographic dimension in borderline and sustained hypertension. Amer. J. Cardiol., 44, 1979, s. 930–935.
22. SAVAGE, D. D. et al.: Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. Circulation, 59, 1979, s. 623–632.
23. SHAPIRO, L. M. et al.: Left ventricular hypertrophy. Relation of structure to diastolic function in hypertension. Brit. Heart J., 51, 1984, s. 637–642.
24. SHEPHERD, J. T. et al.: Statis (isometric) exercise. Retrospection and introspection. Circ. Res., Suppl. I, 48, 1981, s. 179–188.
25. STRAUER, B. E. et al.: Myocardial oxygen consumption in chronic heart disease: role of wall stress, hypertrophy and coronary reserve. Amer. J. Cardiol., 44, 1979, s. 730–740.
26. WIDIMSKÝ, J. - VÍSEK, J.: Preventivní kardiologie. 1. vyd. Praha 1981.
27. YAMORI, Y. et al.: Cardiac hypertrophy in early hypertension. Amer. J. Cardiol., 44, 1979, s. 964–969.

Klíčová slova: Juvenilní hypertenze; Izometrická zátěž; Echokardiografie.