

# Детерминанты эволюции электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка на фоне длительной антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертонией высокого риска

Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, В.П. Ефимова, И.П. Малая, А.С. Мильто  
Российский университет дружбы народов, ГКБ № 64, г. Москва

## Резюме

Цель. Изучить эволюцию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) по ЭКГ у больных АГ высокого риска, получавших длительную комбинированную антигипертензивную терапию.

Методы. В исследование были включены 102 пациента с АГ (48% мужчин, средний возраст  $67,1 \pm 0,6$  года) высокого риска. Пациенты рандомизировались для лечения, основанного на антагонистах АТ1-рецепторов ангиотензина II (АРАII) или дигидропиридиновых антагонистах кальция (АК). В группе АРАII не допускалось использование АК, в группе АК – ингибиторов АПФ или АРАII. Исходно и через 1 год наблюдения выполнялась ЭКГ в 12-отведениях с расчетом ЭКГ-показателей ГЛЖ (индекса Соколова-Лайона, корнельского вольтажного критерия и корнельского произведения). ГЛЖ диагностировалась при наличии критериев хотя бы по одному из индексов: индекс Соколова-Лайона  $>35$  мВ, корнельский критерий  $>20$  мВ у женщин или  $>28$  мВ у мужчин, корнельское произведение  $>2442$  мс\*мВ.

Результаты. Через 1 год наблюдения у 8 из 31 (25,8%) пациента с исходной ГЛЖ отмечен ее регресс. Пациенты с сохранившейся ЭКГ-ГЛЖ по сравнению с пациентами с регрессом ЭКГ-ГЛЖ были недостоверно старше ( $66,7 \pm 5,9$  года против  $65,5 \pm 2,4$  года) и имели недостоверно более высокий индекс массы тела ( $29,2 \pm 4,3$  против  $28,6 \pm 5,6$  кг/м<sup>2</sup>). Через 1 год наблюдения пациенты с регрессом ЭКГ-ГЛЖ имели достоверно более низкий уровень систолического АД (САД):  $137,8 \pm 7,6$  мм рт.ст. против  $142,3 \pm 6,2$  мм рт.ст. в группе с сохранившейся ГЛЖ. При пошаговом логистическом регрессионном анализе САД оказалось единственным независимым фактором, взаимосвязанным с регрессом ЭКГ-ГЛЖ. Из 71 пациента без исходной ГЛЖ появление ЭКГ-ГЛЖ зарегистрировано у 6 (8,5%) больных. Пациенты с появившейся ЭКГ-ГЛЖ были несколько старше ( $69,4 \pm 6,4$  против  $66,0 \pm 6,2$  года), имели более высокий уровень общего холестерина сыворотки и глюкозы в начале и в конце исследования, и более высокое САД через 1 год наблюдения. Независимая взаимосвязь с развитием ЭКГ-ГЛЖ установлена для уровня САД, гликемии и общего холестерина через 1 год наблюдения. Развитие и регресс ЭКГ-ГЛЖ не были взаимосвязаны с фактором лечения АРАII или АК.

Выводы. Персистирование и развитие ЭКГ-ГЛЖ у больных АГ высокого риска на фоне длительной комбинированной антигипертензивной терапии ассоциировано с недостаточным контролем САД. Полученные данные о значении уровня гликемии и холестерина сыворотки обосновывают потенциал режимов терапии с комплексной коррекцией факторов риска для профилактики развития ГЛЖ.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, гипертрофия левого желудочка, комбинированная терапия.

## Determinants of evolution of ECG signs of left ventricular hypertrophy during long-term antihypertensive treatment in patients with high risk arterial hypertension

Z. Kobalava, Y. Kotovskaya, V. Efimova, I. Malaya, A. Milto  
Russian People Friendship University, Hospital № 64, Moscow, Russia

## Resume

Objective: to study the evolution of ECG left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with high risk arterial hypertension (AH) with during long-term antihypertensive treatment.

Design and methods. 102 patients (48% males, average age  $67,1 \pm 0,6$ ) with AH of high risk were randomized to antihypertensive therapy based on AT1 angiotensin II receptors an antagonists (ARA) or dihydropyridine calcium channel blockers (CCB). To achieve target blood pressure (BP)  $<140/90$  mm Hg a diuretic and then other antihypertensive drugs could be added, besides CCB to ARA and ARA or ACE inhibitors to CCB. 12-leads ECG with assessment of ECG criteria of LVH was performed initially and in 1 year. LVH was diagnosed in case of presence of at least one of three criteria (Sokolow-Lyon Index  $>35$  mV, Cornell voltage criteria  $>20$  mV in females and  $>28$  mV in males and Cornell product  $>2442$  msec\*mV).

Results: In 1 year of treatment regress of LVH was observed in 8 from 31 (25,85%) patients with initially ECG-LVH. Patients with regress of ECG – LVH were younger and had lower BMI versus patients with of ECG-LVH persistence ( $65,5 \pm 2,4$  vs  $66,7 \pm 5,9$  years and  $28,6 \pm 5,6$  vs  $29,2 \pm 4,3$  kg/m<sup>2</sup> respectively, n.s.); and significantly lower systolic BP (SBP) after 1 year treatment ( $137,8 \pm 7,6$  mmHg vs  $142,3 \pm 6,2$  mmHg respectively). Step logistic regression analysis revealed that

SBP was the only independent factor related with regress of ECG-LVH. baseline. Those patients were non significantly older ( $69,4 \pm 6,4$  vs  $66,0 \pm 6,2$  years) and had higher blood glucose and total cholesterol levels both at baseline and after 1-year treatment and higher SBP after 1 treatment. Independent correlation with ECG-LVH development was found only for SBP, glucose and total cholesterol vlaues after 1-year treatment. There was no correlation between evolution of LVH and the type of treatment.

Conclusion. Persistence and development of ECG-LVH in patients with high risk AH during long-term antihypertensive treatment is mainly associated with insufficient SBP control. Data on value of glucose and total cholesterol levels suggests potential benefit of treatment regimens with complex correction of risk factors for prevention of ECG-LVH development.

**Key words:** arterila hypertension, left ventricular hypertrophy, combination antihypertensive therapy

*Статья поступила в редакцию: 02.10.06. и принята к печати: 15.12.06.*

Связь между наличием ГЛЖ и увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений на сегодняшний день убедительно документирована, и выявление ГЛЖ у пациента с артериальной гипертензией (АГ) при ЭКГ или ЭХО-КГ исследовании относит его к категории высокого риска [1–4]. Уменьшение выраженности ГЛЖ приводит к целому ряду благоприятных последствий, результатом чего является улучшение прогноза пациентов [5]. Снижение АД является необходимым условием достижения регресса ГЛЖ на фоне антигипертензивной терапии. Однако результаты исследований HOT и VALUE предоставили аргументы в пользу того, что снижение АД является важным, но не единственным механизмом регресса ГЛЖ [6,7]. Ряд сравнительных исследований и их мета-анализов продемонстрировали возможное преимущество тех или иных классов антигипертензивных препаратов для регресса ГЛЖ при сопоставимом контроле АД [8–15].

ЭХО-КГ является наиболее чувствительным из широко используемых методов диагностики ГЛЖ, с успехом применявшимся во многих исследованиях, посвященных регрессу ГЛЖ при использовании различных режимов терапии. Однако организация исследований с использованием этого метода требует выполнения ряда строгих методических требований [10, 16]. Достоинством ЭКГ является дешевизна и широкая доступность, высокая воспроизводимость, возможность повторного многократного использования.

Целью данной работы стало оценить эволюцию ЭКГ-критериев ГЛЖ у больных АГ высокого риска, получавших длительную комбинированную антигипертензивную терапию.

### Материалы и методы

В исследование были включены 102 пациента с АГ с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Клинико-демографическая характеристика больных представлена в таблице 1. Пациенты без отмывочного периода в случае получения антигипертензивной терапии рандомизировались для лечения, основанного на антагонистах АТ1-рецепторов ангиотензина II (АРАII) или дигидропиридиновых антагонистах кальция (АК). В группе АРАII не допускалось использование АК, в группе АК – ингибиторов АПФ или АРАII.

Исходно и через 1 год наблюдения выполнялась ЭКГ в 12-отведениях с расчетом ЭКГ-показателей ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона, корнельского вольтажного критерия и корнельского произведения). У каждого пациента регистрация ЭКГ производилась на одном и том же

Таблица 1  
**ИСХОДНАЯ КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ АГ (N=102)**

Показатели	Значение
Возраст, годы	67,1±0,6
Пол, м/ж	49(48%)/53(52%)
ИМТ кг/м <sup>2</sup>	28,9±0,4
САД/ ДАД, мм рт ст	159,6±2,1/92,5±1,2
ЧСС, уд/мин	69,3±1,0
Курение, п (%)	34 (33,3)
Инфаркт миокарда в анамнезе, п (%)	45 (32,4)
Заболевание периферических артерий, п %	43 (42,2)
ОНМК в анамнезе, п (%)	26 (25,5)
Сахарный диабет, п (%)	22 (21,6)
Протеинурия, п (%)	19 (18,6)
Гиперхолестеринемия, п (%)	37 (36,3)
Гиперурикемия, п (%)	25 (24,5)
Креатинин, мкмоль/л	98,6±1,9
Глюкоза крови, ммоль/л	6,69±0,20
Мочевая кислота, мкмоль/л	364±0,09
Мочевина, ммоль/л	6,31±0,15
Индекс Соколова-Лайона, мВ	38,1±0,8
Корнельский вольтажный индекс, мВ	17,3±0,7
Корнельское произведение, мс*мВ	1550±61
ГЛЖ, п (%)	31 (30,4)

аппарате, электроды накладывались одной и той же опытной медицинской сестрой отделения функциональной диагностики. Качество регистрации ЭКГ перед распечаткой контролировалось по монитору. Регистрация ЭКГ выполнялась на скорости 25 мм/с, с обязательным калибровочным импульсом 10 мВ.

ГЛЖ диагностировалась при наличии критериев хотя бы по одному из индексов: индекс Соколова-Лайона >35 мВ, корнельский критерий >20 мВ у женщин или > 28 мм у мужчин, корнельское произведение >2442 мс\*мВ.

Регрессом ГЛЖ считали наличие ГЛЖ на исходной ЭКГ и отсутствие ГЛЖ по всем индексам через 1 год наблюдения (табл.2). Сохранением ГЛЖ считали наличие ГЛЖ на исходной ЭКГ и ее сохранение хотя бы по одному из индексу через 1 год наблюдения. Развитием

ГЛЖ считали отсутствие ГЛЖ на исходной ЭКГ по всем индексам и ее появление хотя бы по одному из них через 1 год наблюдения. Отсутствием ГЛЖ считали отсутствие ГЛЖ по всем индексам на исходной ЭКГ и через 1 год наблюдения.

Таблица 2

## КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭВОЛЮЦИИ ГЛЖ

Эволюция ГЛЖ	Наличие ЭКГ-ГЛЖ	
	Исходно	Через 1 год
Регресс	Есть	Нет
Сохранение	Есть	Есть
Развитие	Нет	Есть
Отсутствие	Нет	Нет

Анализ результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных статистических программ SAS (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., США) с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. В частности, для показателей, измеренных по интервальной (количественной) шкале рассчитывали среднее значение и стандартное отклонение. Для показателей, измеряемых по номинальной шкале («наличие/отсутствие») определяли частоту показателя в процентах. При анализе межгрупповых различий показателей, измеренных по интервальной шкале, рассчитывали значения t-критерия Стьюдента. Расчет моделей пошаговой множественной регрессии (линейной и логистической) программным пакетом SAS с учетом всего комплекса изучаемых показателей, включенных в регрессионную модель, проводили по всем двум возможным направлениям формирования модели (Backward и Stepwise) с последующим выбором наиболее информативного направления.

## Результаты

Исходно признаки ГЛЖ имелись у 31 (30,4%) пациентов. Среди пациентов с исходной ЭКГ-ГЛЖ преобладали женщины (65% против 47% в группе без исходной ГЛЖ), имели несколько более высокий уровень систолического АД (САД), гликемии натощак (табл.3).

Через 1 год наблюдения у 8 из 31 (25,8%) пациента с исходной ГЛЖ отмечен регресс, а у 23 (74,2%) – сохранение признаков ЭКГ-ГЛЖ.

Из 71 пациента без исходной ГЛЖ появление ЭКГ-критериев ГЛЖ зарегистрировано у 6 (8,5%) больных.

Группы, выделенные в зависимости от регресса ЭКГ-ГЛЖ, существенно не различались по основным исходным характеристикам. Пациенты с сохранившейся ЭКГ-ГЛЖ по сравнению с пациентами с регрессом ЭКГ-ГЛЖ были недостоверно старше ( $66,7 \pm 5,9$  года против  $65,5 \pm 2,4$ ) и имели недостоверно более высокий индекс массы тела ( $29,2 \pm 4,3$  кг/м<sup>2</sup> против  $28,6 \pm 5,6$ ). Через 1 год наблюдения пациенты с регрессом ЭКГ-признаков ГЛЖ имели достоверно более низкий уровень САД:  $137,8 \pm 7,6$  мм рт.ст. против  $142,3 \pm 6,2$  мм рт.ст. в группе с сохранившейся ГЛЖ.

При проведении пошагового логистического регрессионного анализа уровень систолического АД оказался единственной независимой переменной, взаимосвязанной с регрессом ЭКГ-ГЛЖ.

Пациенты, у которых ЭКГ-ГЛЖ развилась в ходе лечения, были несколько старше  $69,4 \pm 6,4$  против  $66,0 \pm 6,2$  года, характеризовались более высоким уровнем общего холестерина сыворотки и глюкозы в начале и в конце исследования, а также более высоким уровнем систолического АД через 1 год наблюдения (табл.5). При проведении пошагового логистического регрессионного анализа уровень систолического АД, гликемии и общего холестерина сохраняли независимую взаимосвязь с развитием ЭКГ-ГЛЖ.

Наличие в режиме комбинированной терапии антагониста рецепторов АРА II или АК не оказывало существенного влияния как на регресс исходной ЭКГ-ГЛЖ, так и на ее развитие через год лечения.

## Обсуждение

Регресс ГЛЖ на фоне антигипертензивной терапии ассоциируется с улучшением прогноза пациентов, в то время как сохранение ГЛЖ – с увеличением риска неблагоприятных исходов [5]. Регресс ГЛЖ у больных АГ обычно взаимосвязан с динамикой АД [10–12], однако

Таблица 3

## КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО НАЛИЧИЯ ЭКГ-ГЛЖ

Показатель	Без ГЛЖ (n=71)	ГЛЖ (n=31)
Возраст, годы	67,3±0,8	66,4±1,0
Пол, м %	38 (53%)	11 (35%)
Курение, п (%)	24(33%)	10 (32%)
ИМТ кг/м <sup>2</sup>	28,8±3,7	29,1±4,5
АК/АРАII, п (%)	38 (53,5)/33 (46,5)	14 (45,2)/17(54,8)
АД, мм рт.ст.	157,5±19,3/91,9±12,4	164,5±23,9/93,7±10,4
ЧСС	70,0±10,1	67,8±8,4
Холестерин, ммоль/л	5,8±1,2	5,6±0,8
Глюкоза, ммоль/л	5,9±1,3	6,6±2,4*
Креатинин, мкмоль/л	97,5±23,4	100,7±21,3
Мочевая кислота, мкмоль/л	346±10,2	389±20,1
Мочевина, ммоль/л	6,17±1,5	6,66±1,5
Индекс Соколова-Лайона, мВ	27,2±5,4	35,9±8,95
Корнельский вольтажный индекс, мВ	15,68±4,5	23,89±6,83
Корнельское произведение, мс*Мв	1320±425,3	2077±672,2
Интервал PQ, мс	162,6±23,6	171,9±23,3
Интервал QT, мс	389,3±37,7	409,3±39,2
Интервал QTс, мс	416,7±31,6	414,25±33,1

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕГРЕССА ЭКГ-ГЛЖ

Показатель	Регресс ГЛЖ (n= 8)		Сохранение ГЛЖ (n=23)	
	Исходно	Через 1 год	Исходно	Через 1 год
АК/ АРА II, n (%)	3 (37,5)/5 (62,5)		11 (47,8)/12 (52,2)	
АД, мм рт.ст.	165,5±4,4/ 92,6±8,7	137,8±7,6/ 81,7±5,4	164,1±9,2/ 94,1±5,1	142,3±6,2*/ 85,5±4,6
ЧСС, уд/мин	72,1±5,7	69,7±5,03	66,3±8,8	64,9±9,8
Холестерин, ммоль/л	5,4±0,5	5,4±1,1	5,7±0,8	5,5±1,1
Глюкоза, ммоль/л	6,2±3,0	6,1±2,0	6,7±2,1	<b>6,3±1,1</b>
Креатинин, мкмоль/л	91,8±14,8	93,3±24,1	103,3±22,6	101,9±23,3
Мочевая кислота, мкмоль/л	307±16,1	307±14,3	390±9,9	380±8,9
Мочевина, ммоль/л	5,99±1,8	5,5±1,8	6,9±1,4	6,6±1,2
Индекс Соколова-Лайона, мВ	35,2±5,5	27,7±5,0	36,0±3,9	35,2±4,0
Корнельский вольтажный индекс, мВ	21,5±8,4	18,7±6,1	23,8±6,2	24,6±7,2
Корнельское произведение, мс*Мв	2012±837,6	1774,2±572,1	2100±625,2	2387±724,6
Интервал PQ, мс	183,8±12,8	179±25,4	166,7±26,6	173,2±22,8
Интервал QT, мс	408,1±40,4	389,2±41,2	404,3±39,7	410,5±31,2
Интервал QTс, мс	420,5±27,9	382,2±20,0	397,0±36,1	416±30,7

результаты ряда сравнительных исследований позволяют предполагать различия классов антигипертензивных препаратов в отношении регресса ГЛЖ [8–15]. Наиболее поздний мета-анализ исследований, посвященный данной проблеме, показал, что ингибиторы АПФ, АРА II и АК обладают преимуществами в отношении регресса ГЛЖ по сравнению с бета-блокаторами [15].

Ввиду сложного патогенеза ГЛЖ, необходимости комбинированной терапии для достижения адекватного контроля АД у подавляющего большинства пациентов трудно ожидать, что будет установлено неоспоримое преимущество того или иного класса препаратов для ее регресса.

Сложность патогенеза ГЛЖ и возможная потребность в комплексном подходе для достижения ее регресса подтверждается и тем, что, несмотря на применение комбинированной терапии и достижение целевого АД, у части пациентов ГЛЖ сохраняется или развивается. Так, в исследовании НОТ эхокардиографическое подисследование, проведенное в динамике у 292 пациентов, показало, что у пациентов с исходно нормальной геометрией левого желудочка частота развития концентрического ремоделирования составила 42%, концентрической ГЛЖ – 10%, эксцентрической ГЛЖ – 2%. Уровень достигнутого АД в группах больных, выделенных в зависимости от сохранения/трансформации нормальной

геометрии левого желудочка, достоверно не различался [6]. Однако, в этом исследовании контроль систолического АД не являлся приоритетным и с современных позиций мог бы быть расценен как неудовлетворительный.

Тем не менее, в исследовании VALUE, в ходе которого ставилась задача достижения целевого уровня как для диастолического (<90 мм рт.ст.), так и для систолического АД (<140 мм рт.ст.), у больных АГ высокого риска частота появления ЭКГ-ГЛЖ составила 3,7% среди пациентов без ГЛЖ при включении (n=12 980), регресс ЭКГ-ГЛЖ отмечен у 32,8% пациентов с исходной ГЛЖ (n=1905). Детерминантами появления ЭКГ-ГЛЖ оказались более пожилой возраст, женский пол, принадлежность к черной расе, сахарный диабет, анамнез ИБС; детерминантами отсутствия регресса – более пожилой возраст, повышение уровня глюкозы и креатинина сыворотки (>1,7 мг/дл) [7]. Ранее проведенные в нашей клинике исследования позволяют предполагать вклад I/D полиморфизма гена АПФ и За/4b полиморфизма гена NO-синтазы, а также ряда метаболических факторов в резистентность ГЛЖ к антигипертензивной терапии [17].

Частота регресса ЭКГ-ГЛЖ в представляемом исследовании составила 25,8%, появления ГЛЖ – 8,5%. Основной независимой детерминантой сохранения или появления ЭКГ-ГЛЖ оказался уровень систолического

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЯВЛЕНИЯ ЭКГ-ГЛЖ

Показатель	ГЛЖ не появилась (n=65)		ГЛЖ появилась (n=6)	
	Исходно	Через 1 год	Исходно	Через 1 год
АК/ АРА II, n (%)	35 (53,8)/30 (46,2)		3 (50)/3 (50)	
Исходное АД, мм рт.ст.	157,5±6,9/ 91,4±7,6	135,6±6,6/ 81,3±5,1	157,6±9,0/ 98,8±7,2	139,2±7,1/ 86,6±6,3
ЧСС, уд в мин	70,1±10,1	68,8±4,0	66,2±10,5	60,8±6,9
Холестерин, ммоль/л	5,7±0,5	5,9±1,2	6,4±1,1*	6,5±1,2*
Глюкоза, ммоль/л	5,6±0,8	5,8±0,5	6,6±1,8*	6,7±2,1*
Креатинин, мкмоль/л	97,9±19,3	98,7±24,1	96,1±9,3	95,3±9,9
Мочевая кислота, мкмоль/л	342±9,5	348±9,3	358±5,4	324±7,9
Мочевина, ммоль/л	6,1±1,4	6,0±1,2	6,6±1,3	6,2±1,3
Индекс Соколова-Лайона, мВ	27,5±5,0	22,2±4,9	23,7±9,8	34,4±9,0*
Корнельский вольтажный индекс, мВ	14,2±4,2	14,7±4,2	20,8±3,7	23,5±4,1*
Корнельское произведение, мс*Мв	1290±413,1	1384±426,1	1708±434,8	2059±288,4
Интервал PQ, мс	161,4±24,0	166,9±21,3	178±6,8	182,6±18,2
Интервал QT, мс	390,1±37,1	403,3±39,9	378,2±48,2	404,4±27,5
Интервал QTс, мс	418,6±31,7	400±11,5	410,8±34,8	417,4±31,2

АД, что подтверждает первостепенное значение контроля этого показателя как для регресса, так и для предупреждения ГЛЖ у больных АГ. Развитие ЭКГ-ГЛЖ на фоне антигипертензивной терапии, кроме того, оказалось взаимосвязанным с метаболическими факторами риска – уровнем гликемии и общего холестерина сыворотки. Последний факт позволяет обсуждать потенциальную роль статинов для предупреждения развития ГЛЖ, особенно у пациентов с недостижением контроля АД и наличием сахарного диабета и дислипидемии. В качестве возможных механизмов в этом отношении могут выступать как дополнительное снижение АД при использовании статинов, наиболее выраженное у пациентов с сахарным диабетом [18], так и их потенциальные плеотропные эффекты в отношении структурно-функционального свойств миокарда [19–21]. Indolfi C et al в экспериментальной модели ГЛЖ на крысах показали, что симвастатин сдерживает развитие гипертрофии сердца [19]. Patel et al продемонстрировали регрессию гипертрофии миокарда и фиброза в результате лечения симвастином на модели гипертрофической кардиомиопатии у трансгенных кроликов [20]. В исследовании Su S.F. et al у больных АГ масса ЛЖ уменьшилась на 24% в результате 6-месячного лечения правастатином в сочетании с лозартаном или амлодипином [21]. В ранее выполненном в нашей клинике исследовании эффективности назначения правастатина в отношении динамики массы миокарда левого желудочка при магнитно-резонансной томографии у больных с резистентной к длительной антигипертензивной терапии ГЛЖ, было показано, что у 7 из 10 пациентов масса миокарда левого желудочка уменьшается [22].

Таким образом, сохранение и развитие ЭКГ-ГЛЖ у больных АГ высокого риска на фоне длительной комбинированной антигипертензивной терапии ассоциировано с недостаточным контролем систолического АД. Полученные данные о значении метаболических факторов (уровня гликемии и холестерина сыворотки) обосновывают потенциал режимов терапии с комплексной коррекцией факторов риска для профилактики развития ГЛЖ.

#### Литература

- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–6
- Verdecchia P, Porcellati C, Reboldi G, et al. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation* 2001; 104: 2039–44
- Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75: 4–11
- Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов, 2-й пересмотр, 2004 г. [www.cardiosite.ru](http://www.cardiosite.ru)
- Verdecchia P., Angeli F. Reversal of Left Ventricular Hypertrophy. What Have Recent Trials Taught Us? *Am J Cardiovasc Drugs* 2004; 4 (6):369–378
- Amerena J.V., Zabalgoitia M., Valentini M., et al changes in left ventricular structure and geometry with treatment of hypertension in the HOT study *J Hypertens* 1999; 17 (Suppl. 3): S73.
- Schmieder RE, Kjeldsen SE, Julius S, et al. Determinants of the new development of left ventricular hypertrophy on treated hypertensives: The VALUE-trial. *J Hypertens.* 2004;22(suppl 2):S277. Abstract 7B.2.
- Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, et al. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the Treatment of Mild Study (TOMHS). *Circulation* 1995; 91: 698–706
- Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, et al. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertrophyhypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension: the Prospective Randomized Enalapril Study Evaluating Regression of Ventricular Enlargement (PRESERVE) trial. *Circulation* 2001; 104: 1248–1254
- Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. *J Hypertens* 2000; 18: 1465–1475
- Devereux RB, Dahlöf B, Gerds E, et al. Regression of hypertensive left ventricular hypertrophy by losartan compared with atenolol: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) trial. *Circulation* 2004; 110: 1456–1462
- Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients – A metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens* 1992; 5: 95–110.
- Schmieder RE, Schilachi MP, Klingbeil A, Martus P. Update of Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996) *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 564–569.
- Jennings G, Wong J. Regression of Left ventricular hypertrophy in hypertension: changing patterns with successive meta-analysis. *J Hypertens Suppl* 1998; 16: S29–S34
- Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med* 2003; 115: 41–46
- Devereux RB, Dahlof B. Requirements for an informative trial on left ventricular hypertrophy regression. *J.Hum Hypertension* 1994; 8: 735–739
- Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Чистяков Д.А., Каралова Ю.Л., Дмитриев В.В., Носиков В.В., Моисеев В.С. Клинико-генетические детерминанты гипертрофии левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией. *Кардиология* 2001;7:39–44
- Strazzullo P, Kerry SM, Barbato A, et al. Blood pressure reduction with statins: a meta-analysis of randomised controlled trials. *J Hypertens.* 2006;24(Suppl 4):S151
- Indolfi C, Di Lorenzo E, Perrino C. et al.. Hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor simvastatin prevents cardiac hypertrophy induced by pressure overload and inhibits p21ras activation. *Circulation.* 2002 Oct 15;106(16):2118–2124.
- Patel R, Nagueh SF, Tsybouleva N, Abdellatif M, Lutucuta S, Kopelen HA, Quinones MA, Zoghbi WA, Entman ML, Roberts R, Marian AJ. Simvastatin induces regression of cardiac hypertrophy and fibrosis and improves cardiac function in a transgenic rabbit model of human hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2001 Jul 17;104(3):317–324
- Su SF, Hsiao CL, Chu CW, Lee BC, Lee TM. Effects of pravastatin on left ventricular mass in patients with hyperlipidemia and essential hypertension. *Am J Cardiol.* 2000 Sep 1;86(5):514–18
- Харанджай Басгопал. Морфофункциональное состояние миокарда и суточный профиль АД у пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза. Эффекты правастатина. Автореферат дис...к.м.н. Москва, 2004