

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© МАРХАНОВА Е.С. – 2013
УДК 616.12-008.331.1

ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Елена Сергеевна Марханова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. В данном обзоре освещается актуальная информация о проблеме ремоделирования сердца при артериальной гипертензии. Приведены современные данные о влиянии гипертрофии левого желудочка на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. Детально рассматриваются результаты экспериментальных и клинических исследований по изучению этнических особенностей артериальной гипертензии и гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии по всему миру и в Российской Федерации.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, гипертрофия левого желудочка, этнические особенности, артериальная гипертензия.

ETHNIC DIFFERENCES IN LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

E.S. Markhanova

(Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. This review observes the topical information about the problem of heart remodeling in case of hypertension. There are also an actual data about the contribution of the left ventricular hypertrophy in cardiovascular morbidity and mortality. The results of clinical researches on racial and ethnic differences of the hypertension and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients are also reviewed in details all over the world and in Russian Federation.

Key words: heart remodeling, left ventricular hypertrophy, ethnical differences, hypertension.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2008 году от ССЗ умерло 17,3 млн человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире [3,26]. В России смертность от ССЗ является одной из самых высоких, её уровень составляет 903 случая на 100 000 населения [8].

Главным фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности является артериальная гипертензия (АГ). Распространенность АГ весьма высока в любой развитой стране мира. Россия относится к регионам с наивысшей частотой АГ, которая в середине 1990-х годов составляла 39,9% среди мужчин и 41,1% – среди женщин, то есть около 42,5 млн человек [11].

АГ занимает первое место по вкладу в смертность от ССЗ. Так, 9,4 млн ежегодных случаев смерти или 16,5% всех случаев смерти может быть обусловлено повышенным артериальным давлением (АД) [42]. Чаще всего больные умирают от осложнений АГ. Около 51% случаев смерти наступает в результате мозговых инсультов (МИ) и 45% – в результате ишемической болезни сердца (ИБС) [17].

Взаимосвязь между уровнем давления и риском ССЗ не вызывает сомнений: чем выше АД, тем выше риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Согласно данным проспективных исследований, проведенных в разные годы в Государственном научно-исследовательском центре профилактической медицины, если риск смерти у мужчин с уровнем систолического АД менее 115 мм рт.ст. принять за единицу, то при уровне этого показателя более 160 мм рт.ст. риск смерти от ИБС увеличится в 4 раза, а от МИ – почти в 9 раз [10].

В течение длительного времени в рекомендациях по диагностике и лечению АГ величина АД характеризовалась как единственный показатель, определяющий необходимость лечения и прогноз. Однако, начиная с 2003 года в рекомендациях Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов, а позднее и в российских национальных рекомендациях

по диагностике и лечению АГ, подчеркивается перво-степенная роль определения суммарного сердечно-сосудистого риска [9,22].

Общий сердечно-сосудистый риск определяют на основе ряда клинико-лабораторных показателей, включающих факторы риска (ФР), поражение «орган-мишеней» и ассоциированные клинические состояния [9].

В последние годы внимание специалистов, исследующих эссенциальную АГ, обращено на поражение сердца как важнейший «орган-мишень». В это понятие уже не вкладывается только представление о гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) как следствии перегрузки повышенным АД. В современной литературе появился термин «ремоделирование сердца», который включает весь комплекс изменений массы, объема и формы левого желудочка за счет гипертрофии кардиомиоцитов, а также гипертрофии и гиперплазии интерстициальных клеток и эндотелия, приводящих к нарушению биохимических и функциональных свойств миокарда под влиянием различных факторов, в том числе АГ [12]. Это связано с тем, что структурные и функциональные изменения, возникающие в сердце и сосудах при гипертонической болезни, являются не столько компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение нагрузки на единицу ткани миокарда, сколько самостоятельной причиной дальнейшего прогрессирования заболевания и независимым негативным прогностическим фактором [15,31].

Существенным аспектом, который повысил интерес к процессам ремоделирования сердца, явилось изменение представлений об их значении с точки зрения прогноза для пациента. Данные многочисленных эпидемиологических исследований продемонстрировали наличие тесной связи между массой миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и последующими сердечно-сосудистыми осложнениями и смертностью от них. ГЛЖ является независимым ФР возникновения ИБС, в том числе инфаркта миокарда, МИ, сердечной недостаточности, желудочковых нарушений ритма и внезапной сердечной смерти [17]. Крупные эпидемиологические исследования показали, что общая и сердечно-сосудистая смерт-

ность нарастают по мере увеличения выраженности ГЛЖ как по данным электрокардиографии (ЭКГ), так и эхокардиографии (ЭхоКГ) [33,39,55].

В самом масштабном исследовании XX-XXI вв., The Framingham Heart Study (Фремингемское исследование), неоднократно доказано неблагоприятное влияние ГЛЖ на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность.

В течение 36-летнего наблюдения за пациентами в Фремингемском исследовании было доказано, что ГЛЖ, независимо от способа ее определения, является сильнейшим индикатором быстрого развития фатального атеросклероза. Увеличение степени ГЛЖ ассоциировано с постепенным, но неминуемым ростом сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [32]. В ходе того же исследования обнаружено, что ММЛЖ напрямую коррелирует с ростом заболеваемости и смертности, а также с общей смертностью. Исключая возраст, ни один фактор риска смертности от ССЗ не влияет на конечную точку кардиального континуума, как ГЛЖ, определенная эхокардиографически [40].

Более того, у больных с ГБ смертность от ССЗ при наличии ГЛЖ была в 25 раз выше (15%), чем при ее отсутствии (0,6%) [41].

По данным исследования MAVI, увеличение ММЛЖ на каждые 39 г/м² сопровождается независимым повышением на 40% риска основных сердечно-сосудистых осложнений [56].

Увеличенная масса левого желудочка ассоциирована с повышенным риском внезапной сердечной смерти после рассмотрения других известных факторов риска [6,29]. ГЛЖ является фактором риска желудочковых нарушений ритма и ухудшает прогноз заболеваний. Механизмы влияния ГЛЖ на риск развития внезапной сердечной смерти до конца не ясны, в качестве одного из них рассматривается аритмогенный эффект ГЛЖ [34].

Данные исследования LIFE убедительно доказали, что степень ГЛЖ у больных с АГ имеет большее прогностическое значение, чем выраженность собственно гипертензивного синдрома [45]. По результатам еще одного крупного эпидемиологического проспективного исследования в отношении распространенности и прогностического значения ремоделирования миокарда, проведенного в Италии, 1925 пациентов подверглись 4-хлетнему наблюдению, в течение которого развился 181 случай серьезных сердечно-сосудистых событий и было установлено, что риск таковых возрастает параллельно нарастанию ММЛЖ даже при значениях последнего ниже обычно используемых пороговых значений [51].

Исследования последних лет показали, что ГЛЖ является далеко не единственным вариантом развития «гипертонического сердца». С совершенствованием эхокардиографической диагностики ГЛЖ и более углубленным изучением данной проблемы стало очевидно, что анатомические изменения левого желудочка при АГ не всегда сопровождаются нарастанием ММЛЖ. Оказалось, что во многих случаях изменение геометрии левого желудочка, в частности уменьшение размеров его полости, происходит при нормальной массе миокарда.

Характер ремоделирования сердца имеет значение для отдаленного прогноза ГБ. Концентрическая ГЛЖ по сравнению с эксцентрической ассоциирована с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, прежде всего, развития инфаркта миокарда [5].

По современным представлениям выделяют четыре варианта ремоделирования левого желудочка, характерных для больных с АГ: нормальная геометрия, концентрическая гипертрофия, эксцентрическая гипертрофия и концентрическое ремоделирование. Деление основано на величине индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и значениях относительной толщины стенок (ОТС) левого желудочка (по отношению к диаметру полости) [30].

В Фремингемском исследовании был проанализирован прогноз больных с различными типами геометрии

левого желудочка и выявлено, что концентрическая гипертрофия имеет худший прогноз по сравнению с эксцентрической, далее следуют больные с концентрическим ремоделированием, которые также имеют большее количество осложнений, чем больные с нормальной геометрией левого желудочка. У пациентов с концентрической гипертрофией наблюдается наибольшая ММЛЖ [36,37].

Что касается механизмов, лежащих в основе влияния геометрии левого желудочка на прогноз, то известно, что геометрия левого желудочка является индикатором развития желудочковых нарушений ритма. Так, концентрическая гипертрофия и асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки сопряжены с риском развития желудочковых аритмий. По данным J. Ghali [25], при динамическом наблюдении в течение 9 лет за пациентами с ГЛЖ, имеющими и не имеющими сопутствующую ИБС, концентрическая гипертрофия сопровождалась более высоким риском смерти, чем эксцентрическая, хотя влияние на прогноз ОТС было не столь значительным, как ИММЛЖ.

Наличие концентрической ГЛЖ является самостоятельным ФР плохого прогноза, прежде всего, в плане развития ИБС и ее осложнений. Выделение концентрической гипертрофии как фактора риска у больных с АГ в настоящее время еще не является общепринятым, однако рекомендации ВОЗ по обследованию больных с АГ 2003 года [23] уже указывают на важность определения типа геометрии ЛЖ для стратификации риска больных с АГ.

В настоящее время наиболее часто используемыми методами определения размеров, объемов и сократительной функции ЛЖ являются двухмерная ЭХОКГ, магнитно-резонансная томография (МРТ) и радионуклидная вентрикулография. Однако наиболее часто в клинической практике определение ГЛЖ проводится с помощью рутинных методов: ЭКГ и ЭХОКГ. Эхокардиографическая оценка ММЛЖ является более специфичной и чувствительной, чем электрокардиографическое исследование [38], и более точно коррелирует с ММЛЖ, определенной при аутопсии [48].

В то же время, наиболее чувствительным методом определения всех параметров, необходимых для установления ГЛЖ является магнитно-резонансное исследование сердца, по сравнению с ЭКГ, и даже ЭХОКГ [18,27].

Исследования последних десятилетий существенно изменили понимание патогенеза ремоделирования миокарда и сосудов при АГ. Эволюцию концепции механизмов развития ремоделирования можно представить в виде нескольких этапов. Первоначально АД считалось единственным стимулом, вызывающим адаптивное утолщение стенок левого желудочка и сосудов, направленное на уменьшение нагрузки на единицу ткани. В последующем были выявлены многочисленные нейрогенные и гуморальные факторы, обладающие способностью индуцировать гипертрофию либо ускорять ее развитие, среди которых важнейшая роль была отведена симпатической нервной системе и ренин-ангиотензиновой системе [20]. Наконец, накопление новых данных по эпидемиологии сердечно-сосудистого ремоделирования и внедрение методов молекулярной кардиологии привели к формированию концепции существенной роли генетических факторов в развитии изменений в сердечно-сосудистой системе [13].

Генетическую предрасположенность к наследованию структурных особенностей сердца продемонстрировали исследования, проведенные на близнецах [14,57]. Так, было обнаружено, что масса сердца на 60% и более имеет генетическую предрасположенность.

В популяционном исследовании, проведенном в Германии на 2293 лицах, среди 319 пар сиблингов было показано, что имеется отчетливая генетическая предрасположенность к концентрической гипертрофии и концентрическому ремоделированию [52,53].

Кроме того, о генетической предрасположенности к ГЛЖ свидетельствуют расовые и этнические различия в распространенности ГЛЖ как в популяции, так и среди больных АГ. Большинство научных исследований посвящено изучению этнических особенностей ГЛЖ на примере популяции чернокожих американцев и европеоидов [16,19,24,43,46].

Так, принадлежность к чернокожим американцам ассоциирована с более чем 4-кратным увеличением частоты ГЛЖ, определенной по Миннесотскому ЭКГ критерию, и 3-кратным увеличением частоты ГЛЖ по Корнельскому вольтажному критерию [50].

У чернокожих американцев ОТС больше, чем у белых европеоидов [29]. У чернокожих американцев ГЛЖ выявлялась чаще, при этом были повышены такие показатели как ММЛЖ и ОТС, т.е. у них наиболее часто встречался концентрический тип ГЛЖ [18,21,35].

В крупнейшем популяционном исследовании последних лет по изучению этнического влияния на развитие ГЛЖ, the Dallas Heart Study, были учтены все недостатки прошлых исследований (недостаточная точность определения ГЛЖ методами ЭКГ, ЭХОКГ, отсутствие оценки соотношения жировой и безжировой массы тела). Были обследованы 1335 чернокожих афроамериканцев и 858 европеоидов, детальная оценка миокарда левого желудочка проводилась с помощью МРТ сердца. Важнейшие выводы этого исследования также подтверждали данные предыдущих исследований. Распространенность ГЛЖ среди чернокожих американцев в 2-3 раза выше, чем у европеоидов, что обусловлено большей ММЛЖ и толщиной его стенок, независимо от других факторов [21].

В исследовании The Bogalusa Heart Study, было обнаружено, что у лиц афроамериканской принадлежности наиболее часто по сравнению с европеоидами выявляется А-6 аллель AGT гена, отвечающий за гипертрофию кардиомиоцитов [49].

По данным результатов триэтнического популяционного исследования SABRE, проведенного среди 427 европеоидов, 325 южноазиатов и 143 афроамериканцев, значения ИММЛЖ были примерно сопоставимы у афроамериканской и европеоидной когорты, и были статистически значимо выше, чем у южноазиатов. В то время как наибольшая ОТС преобладала у афроамериканцев, по сравнению с европеоидами и южноазиатами [47].

В исследовании C.G. Spencer и соавт. в Бирмингеме (Великобритания) изучалась распространенность ГЛЖ, определенной с помощью 7 различных ЭКГ-критериев, среди чернокожих американцев, южноазиатов и лиц кавказской национальности. Наибольший вольтаж зубцов, в частности, индекс Соколова-Лайона, были обнаружены у афроамериканцев. Различий в частоте ГЛЖ среди южноазиатов и кавказцев не было обнаружено [54].

В масштабном исследовании, проведенном в Xinyang City, Henan Province (China), было обследовано 5421 пациентов китайской национальности, страдающих АГ. У 90% из них было проведено подробное эхокардиографическое исследование с расчетом ИММЛЖ. Полученные результаты сравнивались с сопоставимыми исследованиями, проведенными ранее среди лиц афроамериканского и европеоидного происхождения. Распространенность ГЛЖ у китайцев составила 42,8% и преобладала среди женщин. В сравнении с данными ARIC study (Jackson, Mississippi, USA), проведенного среди лиц афроамериканской популяции, толщина задней стенки ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки, ММЛЖ и ИММЛЖ были ниже, чем у афроамериканцев [44]. При сравнении с другим крупным эпидемиологическим исследованием Hypertension Genetic Epidemiology Network study средняя масса левого желудочка у лиц китайской национальности составила 159,8±44,1 г, и была ниже, чем у представителей негроидной (173,1±44,9 г), и европеоидной (168,2±37,4 г) расы [34]. Однако при сравнении распределения основных типов ремоделиро-

вания левого желудочка с данными вышеназванных исследований, были получены противоположные результаты. Так, наиболее часто у китайцев, страдающих АГ, развивалось концентрическое ремоделирование сердца, а не концентрическая ГЛЖ, которая по данным литературы занимает лидирующие позиции. Объяснение этому факту китайские ученые нашли в особенностях сельского образа жизни и низкого экономического состояния пациентов [58].

Изучение этнических особенностей ремоделирования сердечно-сосудистой системы среди многонационального населения Российской Федерации является актуальной проблемой. Однако, подобные исследования в России весьма немногочисленны.

Так, в Приморском крае Е.А. Абрамов в 2007 году провел исследование по изучению течения АГ у пациентов разных этнических групп с метаболическим синдромом. При сравнении лиц славянской и корейской национальностей, проживающих на территории Приморья в течение 2-3 поколений, более выраженные метаболические нарушения, а также ГЛЖ, были выявлены в первой группе [1].

В исследовании М.С. Казымова в Казахстане в 2009 году определялась распространенность АГ 1-3 степени, основных факторов риска АГ и тревожно-депрессивных расстройств. Все население было поделено по этническому признаку на 3 группы: коренное население – казахи, русскоязычная часть населения – лица славянской группы (русские, украинцы, белорусы, а также лица, считающие себя частью данной этнической группы), лица других национальностей – немцы, евреи, малые народности, не считающие себя принадлежащими к первым двум этническим группам. Так, доказана большая уязвимость развития АГ среди русскоязычного населения и лиц иных национальностей. Коренное население имело более низкие показатели распространенности АГ. Причина подобного явления, по мнению автора, очевидно, кроется в частоте сочетания АГ и тревожно-депрессивного расстройства [4].

В исследовании С.Н. Морозова в 2009 году было обнаружено, что частота ГЛЖ у коренных жителей (якутов) несколько ниже и составляет 13,3% у мужчин и 9,3% у женщин, у русских жителей севера ГЛЖ зафиксирована у 20,6% мужчин и 19,5% женщин, что автор объясняет меньшей адаптацией к неблагоприятным климатогеографическим условиям проживания пришлых русских мужчин и женщин. Более того, было доказано, что у русских пациентов чаще развивается концентрическая ГЛЖ (47%), у якутов – нормальная геометрия (75%) [7].

В то же время в исследовании Н.В. Махаровой и соавт. в 2009 году, ГЛЖ, определенная по вольтажным признакам, выявлена статистически значимо чаще у коренных представителей Якутии – мужчин, при меньшей выраженности у них поражения коронарных артерий, высокой частоте АГ по сравнению с пришлыми. Высокая частота ГЛЖ по вольтажным критериям у коренных, по сравнению с пришлыми, жителями Якутии с атеросклерозом коронарных артерий, возможно, обусловлена генетическими особенностями, более высокой физической активностью, особенностью питания и требует дополнительных исследований для сопоставления с эхокардиографическими критериями ГЛЖ [6].

Изучение популяций, отличающихся друг от друга по этническому происхождению, условиям проживания, особенностям питания, укладу жизни, может внести значительный вклад в объяснение этиопатогенеза болезней. Данные о распространенности факторов риска АГ и её осложнений в конкретном регионе могут быть использованы в качестве критериев по разработке мер профилактики этого заболевания. Только профилактика, направленная на борьбу с факторами риска АГ, может предупредить развитие заболевания и эффективно контролировать его течение на самых ранних этапах, не допуская развития осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов Е.А. Особенности течения артериальной гипертонии в сочетании с метаболическим синдромом у лиц разных этнических групп: Автореф. дисс ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2007. – С.20-21.
2. Болдуева С.А., Леонова И.А., Быкова Е.Г., Тростянецкая Н.А. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка для развития внезапной кардиальной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15. №3. – С.325-329.
3. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире. – Женева: ВОЗ, 2010. – С.24-25.
4. Казымов М.С. Этнические особенности распространенности артериальной гипертензии и ее факторов риска: Автореф. дисс ... д-ра мед. наук. – Великий Новгород, 2009. – 21 с.
5. Конради А.О. Ремоделирование сердца и крупных сосудов при гипертонической болезни: Автореф. дисс ... д-ра мед. наук. – СПб., 2003. – 31 с.
6. Махарова Н.В., Воевода М.И., Лютова Ф.Ф. и др. Вольтажные признаки гипертрофии левого желудочка у представителей коренного и пришлого населения Якутии с верифицированным коронарным атеросклерозом // Артериальная гипертензия. – 2009. – №5. – С.598-602.
7. Морозов С.Н. Типы ремоделирования левого желудочка у больных с артериальной гипертензией в условиях Севера и возможности коррекции выявленных нарушений: Автореф. дисс ... канд. мед. наук. – Якутск, 2009. – 19 с.
8. Мычка В.Б., Чазова И.Е., Оганов Р.Г. Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Consilium medicum. – 2009. – Т. 11. №1. – С.105-110.
9. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7. №6. Прил. 2. – С.15-16.
10. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Артериальная гипертония, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и вклад в продолжительность жизни населения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – №3. – С.3-7.
11. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России: информированность, лечение, контроль // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – №2. – С.3-7.
12. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце. – 2002. – Т. 1. №5. – С.232-234.
13. Шляхто Е.В., Конради А.О. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8. №3. – С.107-114.
14. Adams T.D., Yanivitz F.G., Fisher A.G., et al. Heritability of cardiac size: echocardiographic and electrocardiographic study of monozygotic and dizygotic twins // Circulation. – 1985. – Vol. 71. – P.39-44.
15. Agabiti-Rosei E., Muiiesan M.L. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues // Blood Pressure. – 2001. – Vol. 10. – P.288-298.
16. Arnett D.K., Strongatz D.S., Ephross S.A. et al. Prevalence of cardiovascular diseases risk actors in blacks and whites: the Minnesota Heart Survey // Am J Paublic Health. – 1988. – Vol. 78. – P.1546-1549.
17. Berkin K.E., Ball S.G. Essential hypertension: the heart and hypertension // Hypertension. – 2001. – Vol. 86. – P.467-475.
18. Bottini P.B., Carr A.A., Prisant L.M., et al. Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient // Am J Hypertens. – 1995. – Vol. 8. – P.221-228.
19. Chaturvedi N., Athanassopoulos G., McKeigue P.M., et al. Echocardiographic measures of left ventricular structure and their relation with rest and ambulatory blood pressure in blacks and whites in the United Kingdom // J Am Coll Cardiol. – 1994. – Vol. 24. – P.1499-1505.
20. Dang A., Zheng D., Wang B., et al. The role of the renin-angiotensin and cardiac sympathetic nervous systems in the development of hypertension and left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats // Hypertens Res. – 1999. – Vol. 22. №3. – P.217-221.
21. Dunn F.G., Oigman W., Sungaard-Riise K., et al. Racial differences in cardiac adaptation to essential hypertension determined by echocardiographic indexes // J Am Coll Cardiol. – 1983. – Vol. 1. – P.1348-1351.
22. Drazner M.H., Dries D.L., Peshock R.M., et al. Left ventricular hypertrophy is more prevalent in blacks than whites in the general population: the Dallas Heart Study // Hypertension. – 2005. – Vol. 46. – P.124-129.
23. European Society of hypertension-European Society of cardiology guidelines for the management of hypertension // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – P.1011-1053.
24. Fox E., Taylor H., Andrew M., et al. Body mass index and blood pressure influences on left ventricular mass and geometry in African Americans: The Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study // Hypertension. – 2004. – Vol. 44. – P.55-60.
25. Ghali J.K., Liao Y., Cooper R.S. Influence of left ventricular geometric patterns in prognosis in patients with or without coronary artery disease // J Am Coll Cardiol. – 1998. – Vol. 31. – P.1635-1640.
26. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. – Geneva: World Health Organization, 2011.
27. Grothues F., Smith G.C., Moon J.C., et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy // Am J Cardiol. – 2002. – Vol. 90. – P.29-34.
28. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death // J Am Coll Cardiol. – 1998. – Vol. 32. №5. – P.1454-1459.
29. Hinderliter A.L., Light K.C., Willis P.W. IV. Racial differences in left ventricular structure in healthy young adults // Am J Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P.1196-1199.
30. Jiang Y., Qu P., Ding Y., et al. The relation between left ventricular geometric patterns and left ventricular midwall mechanics in hypertensive patients // Hypertens Res. – 2002. – Vol. 25. – P.191-195.
31. Kannel W., Stokes J. 3rd, Kannel W.B., et al. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study-30 years of follow-up // Hypertension. – 1989. – Vol. 13. Suppl. 5. – P.13-18.
32. Kannel Wb., Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality – results from the Framingham Study // Cardiology. – 1992. – Vol. 81. №4-5. – P.291-298.
33. Kannel W., Gordon T., Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study // Ann Intern Med. – 1969. – Vol. 71. – P.89-105.
34. Kannel W., Thomas H. Sudden coronary death: the Framingham study // Ann. NY. Acad. Sci. – 1982. – Vol. 38. – P.3-21.
35. Kizer J.R., Arnett D.K., Bella J.N., et al. Differences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the Hypertension Genetic Epidemiology Network study // Hypertension. – 2004. – Vol. 43. – P.1182-1188.
36. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann Intern Med. – 1991. – Vol. 114. – P.345-352.
37. Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in Framingham Heart Study // J Am Coll Cardiol. – 1995. – Vol. 25. №4. – P.879-884.
38. Leese P.J., Viera A.J., Hinderliter A.L., Stearns S.C. Cost-effectiveness of electrocardiography vs. electrocardiography plus limited echocardiography to diagnose LVH in young, newly identified, hypertensives // Am J Hypertens. – 2010. – Vol. 23. – P.592-598.
39. Levy D. Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study // Drugs. – 1988. – Vol. 56. Suppl. 5. – P.1-5.
40. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. Prognostic implications of Echocardiographically determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study // N Engl J Med. – 1990. – Vol. 322. – P.1561-1566.
41. Levy D., Svage D., Garrison R., et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy (The Framingham Heart Study) // Amer. J. Cardiology. – 1987. – Vol. 59. – P.956-960.
42. Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D., et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a

systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. – 2012. – Vol. 380. №9859. – P.2224-2260.

43. *Lorber R., Gidding S.S., Daviglu M.L., et al.* Influence of systolic blood pressure and body mass index on left ventricular structure in healthy African-American and white young adults: The CARDIA Study // *J Am Coll Cardiol*. – 2003. – Vol. 41. – P.955-960.

44. *Nunez E., Arnett D.K., Benjamin E.J., Liebson P.R.* Optimal threshold value for left ventricular hypertrophy in blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities study // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 45. – P.58-63.

45. *Olsen M.H., Wachtell K., Borch-Johnsen K., et al.* A blood pressure independent association between glomerular albumin leakage and electrocardiographic left ventricular hypertrophy. The LIFE study // *J Hum Hypertens*. – 2002. – Vol. 16. №8. – P.591-595.

46. *Olutade B.O., Gbadelo T.D., Porter V.D.* Racial differences in ambulatory blood pressure and echocardiographic left ventricular geometry // *Am J Med Sci*. – 1998. – Vol. 315. – P.101-109.

47. *Park C.M., March K., Ghosh A.K., et al.* Left-Ventricular Structure in the Southall And Brent REvisited (SABRE) Study: Explaining Ethnic Differences // *Hypertension*. – 2013. – Vol. 61. №5. – P.1014-1020.

48. *Park S.H., Shub C., Nobrega T.P., et al.* Two-dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and M-mode echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr*. – 1996. – Vol. 9. – P.119-128.

49. *Patel D.A., Li S., Chen W., et al.* G-6A polymorphism of the angiotensinogen gene and its association with left ventricular mass in asymptomatic young adults from a biethnic community: the Bogalusa Heart Study // *Am J Hypertens*. – 2005. – Vol. 18. №11. – P.1437-1441.

50. *Rautaharju P.M., Zhou S.H., Calhoun H.P.* Ethnic

differences in ECG amplitudes in North American white, black, and Hispanic men and women. Effect of obesity and age // *J Electrocardiol*. – 1994. – Vol. 27. (Suppl.). – P.20-31.

51. *Schillaci G., Verdecchia P., Porcellati C., et al.* Continuous relation between left ventricular mass and risk in essential hypertension // *Hypertension*. – 2000. – Vol. 35. – P.580-586.

52. *Schunkert H., Bryckel U., Hengstenberg C., et al.* Familial predisposition of left ventricular hypertrophy // *J Am Coll Cardiol*. – 1999. – Vol. 33. – P.1685-1691.

53. *Schunkert H., Hengstenberg C., Holmer S.R., et al.* Lack of association between polymorphism of the aldosterone synthase gene and left ventricular structure // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – P.2225-2260.

54. *Spencer C.G., Beevers D.G., Lip G.Y.* Ethnic differences in left ventricular size and the prevalence of left ventricular hypertrophy among hypertensive patients vary with electrocardiographic criteria // *J Hum Hypertens*. – 2004. – Vol. 18. №9. – P.631-636.

55. *Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B.* Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // *Am Heart J*. – 2001. – Vol. 141. – P.334-341.

56. *Verdecchia P., Carini G., Circo A., et al.* Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study; MAVI (MASSA Ventricolare sinistra nell'Ipertensione) Study Group // *J Am Coll Cardiol*. – 2001. – Vol. 38. №7. – P.1829-1835.

57. *Verhaaren H.A., Schieken R.M., Mosteller M., et al.* Bivariate genetic analysis of left ventricular mass and weight in pubertal twins (the Medical College of Virginia Twin Study) // *Am J Cardiol*. – 1991. – Vol. 68. – P.661-668.

58. *Wang Shu-xia, Xue Hao, Zou Yu-bao, et al.* Prevalence and risk factors for left ventricular geometric abnormality in patients with hypertension among Han Chinese // *Chin Med J*. – 2012. – Vol. 125. №1. – P.21-26.

REFERENCES

1. *Abramov E.A.* The features of hypertension in combination with metabolic syndrome in different ethnic groups: Abstract of thesis...candidate of medical science. – Vladivostok, 2007. – P.20-21. (in Russian).

2. *Boldueva S.A., Leonova I.A., Bykova E.G., Trostyanetskaya N.A.* The prognostic value of left ventricular hypertrophy for sudden cardiac death in patients with myocardial infarction // *Arterialnaya gipertenziya*. – 2009. – Vol. 15. №3. – P.325-329. (in Russian).

3. Global status report on noncommunicable diseases. – Geneva: WHO, 2010. – P.24-25. (in Russian).

4. *Kazymov M.S.* Ethnic differences in prevalence of hypertension and risk factors: Abstract of thesis...candidate of medical science. – Velikiy Novgorod, 2009. – 21 p. (in Russian).

5. *Konradi A.O.* Remodeling of heart and major vessels in hypertension: Abstract of thesis ... doctor of medicine. – Sankt-Peterburg, 2003. – 31 p. (in Russian).

6. *Makharova N.V., Voyevoda M.I., Lyutova F.F.* Voltage criteria of left ventricular hypertrophy in indigenous and alien Yakutiya population with coronary artery atherosclerosis // *Arterialnaya gipertenziya*. – 2009. – №5. – P.598-602. (in Russian).

7. *Morozov S.N.* Types of left ventricular hypertrophy in hypertensive Nord population and capabilities of it's correction: Abstract of thesis...candidate of medical science. – Yakutsk, 2009. – 19 p. (in Russian).

8. *Michka V.B., Chazova I.E., Oganov R.G.* Primary prevention of cardiovascular diseases // *Consilium Medicum*. – 2009. – Vol. 11. №1. – P.105-110. (in Russian).

9. National recommendations for diagnostic and treatment of hypertension // *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. – 2008. – Vol. 7. №6. Suppl. 2. – P.15-16. (in Russian).

10. *Oganov R.G., Shalnova S.A., Deyev A.D., et al.* Hypertension, cardiovascular mortality and contribution in population lifetime // *Profilaktika zabolevaniy i ukrepleniye zdorovya*. – 2001. – №3. – P.3-7. (in Russian).

11. *Shalnova S.A., Deyev A.D., Vikhрева O.V., et al.* Prevalence of hypertension in Russia: the awareness, treatment and control // *Profilaktika zabolevaniy i ukrepleniye zdorovya*. – 2001. – №2. – P.3-7. (in Russian).

12. *Shlyakhto E.V., Konradi A.O.* Heart remodeling in hypertension // *Serdze*. – 2002. – Vol. 1. №5. – P.232-234. (in Russian).

13. *Shlyakhto E.V., Konradi A.O.* The contribution of genetic factors in hypertensive cardiovascular // *Arterialnaya gipertenziya*.

– 2002. – Vol. 8. №3. – P.107-114. (in Russian).

14. *Adams T.D., Yanivitz F.G., Fisher A.G., et al.* Heritability of cardiac size: echocardiographic and electrocardiographic study of monozygotic and dizygotic twins // *Circulation*. – 1985. – Vol. 71. – P.39-44.

15. *Agabiti-Rosei E., Muiesan M.L.* Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues // *Blood Pressure*. – 2001. – Vol. 10. – P.288-298.

16. *Arnett D.K., Strongatz D.S., Ephross S.A., et al.* Prevalence of cardiovascular diseases risk actors in blacks and whites: the Minnesota Heart Survey // *Am J Public Health*. – 1988. – Vol. 78. – P.1546-1549.

17. *Berkin K.E., Ball S.G.* Essential hypertension: the heart and hypertension // *Hypertension*. – 2001. – Vol. 86. – P.467-475.

18. *Bottini P.B., Carr A.A., Prisant L.M., et al.* Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient // *Am J Hypertens*. – 1995. – Vol. 8. – P.221-228.

19. *Chaturvedi N., Athanassopoulos G., McKeigue P.M., et al.* Echocardiographic measures of left ventricular structure and their relation with rest and ambulatory blood pressure in blacks and whites in the United Kingdom // *J Am Coll Cardiol*. – 1994. – Vol. 24. – P.1499-1505.

20. *Dang A., Zheng D., Wang B., et al.* The role of the renin-angiotensin and cardiac sympathetic nervous systems in the development of hypertension and left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats // *Hypertens Res*. – 1999. – Vol. 22. №3. – P.217-221.

21. *Dunn F.G., Oigman W., Sungaard-Riise K., et al.* Racial differences in cardiac adaptation to essential hypertension determined by echocardiographic indexes // *J Am Coll Cardiol*. – 1983. – Vol. 1. – P.1348-1351.

22. *Drazner M.H., Dries D.L., Peshock R.M., et al.* Left ventricular hypertrophy is more prevalent in blacks than whites in the general population: the Dallas Heart Study // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 46. – P.124-129.

23. European Society of hypertension-European Society of cardiology guidelines for the management of hypertension // *J. Hypertens*. – 2003. – Vol. 21. – P.1011-1053.

24. *Fox E., Taylor H., Andrew M., et al.* Body mass index and blood pressure influences on left ventricular mass and geometry in African Americans: The Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study // *Hypertension*. – 2004. – Vol. 44. – P.55-60.

25. *Ghali J.K., Liao Y., Cooper R.S.* Influence of left ventricular

- geometric patterns in prognosis in patients with or without coronary artery disease // *J Am Coll Cardiol.* – 1998. – Vol. 31. – P.1635-1640.
26. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control // Geneva: World Health Organization. – 2011.
27. *Grothues F., Smith G.C., Moon J.C., et al.* Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy // *Am J Cardiol.* – 2002. – Vol. 90. – P.29-34.
28. *Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D.* Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death // *J Am Coll Cardiol.* – 1998. – Vol. 32. №5 – P.1454-1459.
29. *Hinderliter A.L., Light K.C., Willis P.W. IV.* Racial differences in left ventricular structure in healthy young adults // *Am J Cardiol.* – 1992. – Vol. 69. – P.1196-1199.
30. *Jiang Y., Qu P., Ding Y., et al.* The relation between left ventricular geometric patterns and left ventricular midwall mechanics in hypertensive patients // *Hypertens Res.* – 2002. – Vol. 25. – P.191-195.
31. *Kannel W., Stokes J. 3rd, Kannel W.B., et al.* Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study-30 years of follow-up // *Hypertension.* – 1989. – Vol. 13 (5 Suppl). – P.13-18.
32. *Kannel Wb., Cobb J.* Left ventricular hypertrophy and mortality- results from the Framingham Study // *Cardiology.* – 1992. – Vol. 81. №4-5. – P.291-298.
33. *Kannel W., Gordon T., Offutt D.* Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study // *Ann Intern Med.* – 1969. – Vol. 71. – P.89-105.
34. *Kannel W., Thomas H.* Sudden coronary death: the Framingham study // *Ann. NY. Acad. Sci.* – 1982. – Vol. 38. – P.3-21.
35. *Kizer J.R., Arnett D.K., Bella J.N., et al.* Differences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the Hypertension Genetic Epidemiology Network study // *Hypertension.* – 2004. – Vol. 43. – P.1182-1188.
36. *Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., et al.* Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // *Ann Intern Med.* – 1991. – Vol. 114. – P.345-352.
37. *Krumholz H.M., Larson M., Levy D.* Prognosis of left ventricular geometric patterns in Framingham Heart Study // *J Am Coll Cardiol.* – 1995. – Vol. 25. №4. – P. 879-884.
38. *Leese P.J., Viera A.J., Hinderliter A.L., Stearns S.C.* Cost-effectiveness of electrocardiography vs. electrocardiography plus limited echocardiography to diagnose LVH in young, newly identified, hypertensives // *Am J Hypertens.* – 2010. – Vol. 23. – P.592-598.
39. *Levy D.* Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study // *Drugs.* – 1988. – Vol. 56 (Suppl. 5). – P.1-5.
40. *Levy D., Garrison R.J., Savage D.D.* Prognostic implications of Echocardiographically determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study // *N Engl J Med.* – 1990. – Vol. 322. – P.1561-1566.
41. *Levy D., Svage D., Garrison R., et al.* Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy (The Framingham Heart Study) // *Amer. J. Cardiology.* – 1987. – Vol. 59. – P.956-960.
42. *Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D., et al.* A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet.* – 2012. – Vol. 380. №9859. – P.2224-2260.
43. *Lorber R., Gidding S.S., Daviglu M.L., et al.* Influence of systolic blood pressure and body mass index on left ventricular structure in healthy African-American and white young adults: The CARDIA Study // *J Am Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P.955-960.
44. *Nunez E., Arnett D.K., Benjamin E.J., Liebson P.R.* Optimal threshold value for left ventricular hypertrophy in blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities study//*Hypertension.* – 2005. – Vol. 45. – P.58-63.
45. *Olsen M.H., et al.* A blood pressure independent association between glomerular albumin leakage and electrocardiographic left ventricular hypertrophy. The LIFE study// *J Hum Hypertens.* – 2002. – Vol. 16. №8. – P.591-595.
46. *Olutade B.O., Gbadelo T.D., Porter V.D.* Racial differences in ambulatory blood pressure and echocardiographic left ventricular geometry//*Am J Med Sci.* – 1998. – Vol. 315. – P.101-109.
47. *Park C.M., March K., Ghosh A.K., et al.* Left-Ventricular Structure in the Southall and Brent REvisited (SABRE) Study: Explaining Ethnic Differences // *Hypertension.* – 2013. – Vol. 61. №5. – P.1014-1020.
48. *Park S.H., Shub C., Nobrega T.P., et al.* Two-dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and M-mode echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr.* – 1996. – Vol. 9. – P.119-128.
49. *Patel D.A., Li S., Chen W., Srinivasan S.R., et al.* G-6A polymorphism of the angiotensinogen gene and its association with left ventricular mass in asymptomatic young adults from a biethnic community: the Bogalusa Heart Study // *Am J Hypertens.* – 2005. – Vol. 18. №11. – P.1437-1441.
50. *Rautaharju P.M., Zhou S.H., Calhoun H.P.* Ethnic differences in ECG amplitudes in North American white, black, and Hispanic men and women. Effect of obesity and age // *J Electrocardiol.* – 1994. – Vol. 27 (Suppl). – P.20-31.
51. *Schillaci G., Verdecchia P., Porcellati C., et al.* Continuous relation between left ventricular mass and risk in essential hypertension// *Hypertension.* – 2000. – Vol. 35. – P.580-586.
52. *Schunkert H., Bryckel U., Hengstenberg C., et al.* Familial predisposition of left ventricular hypertrophy // *J Am Coll Cardiol.* – 1999. – Vol. 33. – P.1685-1691.
53. *Schunkert H., Hengstenberg C., Holmer S.R., et al.* Lack of association between polymorphism of the aldosterone synthase gene and left ventricular structure // *Circulation.* – 1999. – Vol. 99. – P.2225-2260.
54. *Spencer C.G., Beevers D.G., Lip G.Y.* Ethnic differences in left ventricular size and the prevalence of left ventricular hypertrophy among hypertensive patients vary with electrocardiographic criteria // *J Hum Hypertens.* – 2004. – Vol. 18. №9. – P.631-636.
55. *Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B.* Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // *Am Heart J.* – 2001. – Vol. 141. – P.334-341.
56. *Verdecchia P., Carini G., Circo A., et al.* Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study; MAVI (MASSA Ventricolare sinistra nell'Ipertensione) Study Group // *J Am Coll Cardiol.* – 2001. – Vol. 38. №7. – P.1829-1835.
57. *Verhaaren H.A., Schieken R.M., Mosteller M., et al.* Bivariate genetic analysis of left ventricular mass and weight in pubertal twins (the Medical College of Virginia Twin Study) // *Am J Cardiol.* – 1991. – Vol. 68. – P.661-668.
58. *Wang Shu-xia, Xue Hao, Zou Yu-bao, et al.* Prevalence and risk factors for left ventricular geometric abnormality in patients with hypertension among Han Chinese // *Chin Med J.* – 2012. – Vol. 125. №1. – P.21-26.

Информация об авторах:

Марханова Елена Сергеевна – аспирант кафедры, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра госпитальной терапии, тел. (3952) 407926, e-mail: emarkhanova@mail.ru

Information about the authors:

Markhanova Elena Sergeevna – graduate student, 1, Krasnogo Vosstania st., Irkutsk, Russia, 664003, ISMU, department of hospital therapy, tel. (3952) 407926, e-mail: emarkhanova@mail.ru