

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА И ИХ СВЯЗЬ С СУТОЧНЫМ ПРОФИЛЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

О.М. Хромцова*, М.В.Архипов

Уральская государственная медицинская академия Росздрава, 620028 Екатеринбург, ул. Репина, 3

Структурно-функциональные особенности левого желудочка сердца и их связь с суточным профилем артериального давления у больных артериальной гипертонией

О.М. Хромцова*, М.В.Архипов

Уральская государственная медицинская академия Росздрава, 620028 Екатеринбург, ул. Репина, 3

Цель. Определить типы геометрии левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных артериальной гипертонией (АГ), а также оценить связь структурно-функционального состояния миокарда с суточным профилем артериального давления (АД).

Материал и методы. Обследовано 500 больных АГ (250 мужчин и 250 женщин) в возрасте $53,1 \pm 12,2$ лет. Проводили эхокардиографию с оценкой структурно-геометрических показателей ЛЖ, а также суточное мониторирование АД.

Результаты. Нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 143 человек (28,6%), концентрическое ремоделирование – у 73 (14,6%), концентрическая гипертрофия ЛЖ – у 138 (27,6%) и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ – у 146 (29,2%). При нормальной геометрии ЛЖ наблюдались наименее выраженные изменения суточного профиля АД; у 60,1% больных наблюдалось нормальное снижение АД ночью. Более чем у трети больных зафиксированы нарушения суточного ритма АД (СПАД). Наиболее выраженные нарушения СПАД имели место при концентрической и эксцентрической гипертрофии ЛЖ. Нарушения СПАД выявлены у 2/3 пациентов. Преобладали недостаточное ночное снижение АД и инвертированный тип СПАД. Выявлена обратная корреляция между суточным индексом систолического АД и индексом массы миокарда ЛЖ. Пациенты с концентрическим ремоделированием ЛЖ занимают промежуточное положение между пациентами с гипертрофией ЛЖ и с его нормальной геометрией. У них отмечено ухудшение ряда структурно-морфометрических показателей ЛЖ, наличие систолической дисфункции. Также выявлено увеличение доли больных с АГ 3-й степени и чрезмерным ночным снижением АД.

Заключение. Найденные взаимоотношения между особенностями ремоделирования ЛЖ и СПАД у пациентов с АГ могут помочь в выявлении групп риска неблагоприятного течения АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ремоделирование левого желудочка, суточный профиль артериального давления.

РФК 2009;1:46-50

Correlation of structural and functional features of left ventricle with ambulatory blood pressure monitoring data in patients with essential hypertension

O.M. Khromtsova*, M.V. Arkhipov

Ural State Medical Academy of Roszdrav, Repina ul. 3, Yekaterinburg, 620028 Russia

Aim. To evaluate the relationship of 24-hour blood pressure (BP) monitoring data with myocardial mass and type of left ventricle hypertrophy (LVH) in non-treated patients with essential hypertension (HT).

Patients and methods. We reviewed echocardiograms and BP monitoring data of 500 patients (250 females and 250 males; aged $53,1 \pm 12,2$ y.o.).

Results. Normal geometry of left ventricle (LV) was found in 143 patients (28,6%), concentric remodeling of LV – in 73 (14,6%), concentric LVH – in 138 (27,6%) and eccentric LVH – in 146 patients (29,2%). The least disturbances of 24-hour BP profile were observed in patients with normal LV geometry; 60,1% of patients had normal reduction of night BP. More than a third of patients had disturbances of circadian BP profile. Mostly severe disturbances of 24-hour BP profile were observed in patients with concentric and eccentric LVH. Circadian BP disturbances were revealed in two thirds of patients. Inadequate night BP reduction and inverted type of circadian BP profile predominated. Negative correlation between 24-hour systolic BP index and LV myocardial mass index was observed. Some LV structural disturbances as well as systolic dysfunction were revealed in patients with LV concentric remodeling. Besides HT of 3 grade and excessive night BP reduction were observed more often in these patients.

Conclusion. The relationships between LV structural disturbances and 24-hour BP profile allow to reveal patients with unfavorable course of HT.

Key words: essential hypertension, left ventricle remodeling, circadian blood pressure profile.

Rational Pharmacother. Card. 2009;1:46-50

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): oksanamed7@yandex.ru

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) сердца при артериальной гипертонии (АГ) является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и внезапной смерти. [1-5]. Эхокардиография (ЭХО-КГ) является информативным и чувствительным методом ранней диагностики ГЛЖ. Суточное мониторирование АД (СМАД) – единственный метод, дающий полное представление о колебаниях АД в течение суток, - позволяет выявить группы высокого риска поражения органов-мишеней. В ряде исследований показано, что результаты СМАД теснее, чем клиническое АД, коррелируют с ГЛЖ [6-8]. Однако неясно, что первично – нарушение суточного ритма АД или ремоделирование миокарда ЛЖ. Неизвестно также взаи-

мовлияние этих процессов и их значение при прогрессировании АГ.

Цель работы – определить типы геометрии ЛЖ сердца у больных АГ, а также оценить связь структурно-функционального состояния миокарда с суточным профилем АД.

Материал и методы

На базе городской клинической больницы №7 г. Екатеринбурга нами было обследовано 500 больных АГ (250 мужчин и 250 женщин). Средний возраст пациентов составил $53,1 \pm 12,2$ г.; мужчины и женщины были сопоставимы по данному показателю ($54,4 \pm 11,9$ и $51,4 \pm 12,5$ г., соответственно).

Критерии включения в исследование: наличие АГ у пациентов 18-74 лет; отсутствие гипертонического криза в момент начала наблюдения; I и II стадии АГ, по классификации ВОЗ; отсутствие сопутствующих заболеваний, способных влиять на структурно-функциональное состояние сердца.

Критерии исключения: тяжелые нарушения ритма и проводимости (постоянная форма мерцательной аритмии, АВ-блокада II и III степени); сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе; симптоматические артериальные гипертензии.

Эхокардиографию проводили на диагностическом аппарате Sim5000+ (Россия – Италия) с частотой датчика 2,7-3,5 МГц. Морфометрические показатели – диаметр левого предсердия (ЛП), конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу – оценивали методом Teichholz [9]. Далее рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле R. Devereux [10]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6$$

Также определяли индекс ММЛЖ (ИММЛЖ), т.е. отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела больного. Нормальными считались величины менее 134 г/м² для мужчин и менее 110 г/м² для женщин [11]. Относительную толщину стенок (ОТС) миокарда высчитывали по формуле:

$$\text{ОТС} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / \text{КДР}$$

За повышение ОТС принимались значения 0,45 и более. На основании данного критерия проводилось разделение на концентрический и эксцентрический типы геометрии ЛЖ [12]. Критериями эксцентрического типа ГЛЖ считали ОТС < 0,45 и ИММЛЖ выше нормы; концентрического типа ГЛЖ – ОТС > 0,45 и ИММЛЖ выше нормы; концентрического ремоделирования ЛЖ – ОТС ≥ 0,45, ИММЛЖ в пределах нормы.

Систолическую функцию миокарда ЛЖ оценивали по следующим показателям: конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса (ФВ) (%), степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ в систолу (%S), ударный (УО) и минутный объем сердца (МО), сердечный индекс (СИ) как отношение МО к поверхности тела, л/мин/м². Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) определяли по формуле:

$$\text{ОПСС} = \text{СрАД} \times 1333 \times 60 / \text{МО} (\text{дин/с/см}^{-5}),$$

где СрАД – среднее артериальное давление в мм рт.ст., которое определялось по формуле Н.Н.Савицкого [13].

Суточное мониторирование АД проводилось в соответствии с рекомендациями с [14] на фоне обычной физической активности через 14 дней после отмены гипотензивной терапии. Использовался аппарат АВРМ-

02 фирмы "Meditech" (Венгрия). При определении суточного профиля АД (СПАД) рассчитывали среднесуточные, среднедневные и средненочные уровни систолического (САД), диастолического (ДАД) и пульсового давления (ПАД). Помимо этого, определялись индексы времени (ИВ) и суточные индексы (СИ) для САД и ДАД, а также величина и скорость утреннего подъема (УП) САД и ДАД за период с 4 ч до 10 ч утра. У обследованных больных выявлены следующие типы суточных кривых АД: нормальное снижение АД в ночные часы ("dipper"; СИ – 10-20%), недостаточное снижение ночного АД ("non dipper", СИ < 10%), ночное повышение АД (отрицательные значения СИ) и чрезмерное снижение ночного АД (СИ > 20%).

Обработка информации производилась с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 с использованием парных критериев Стьюдента и критерия согласия χ^2 . Проводили корреляционный анализ с определением коэффициентов корреляции (r) Пирсона и Спирмена. Различия между показателями считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Все больные были разделены на 3 возрастные группы. Больных молодого возраста (20 – 44 г) было 144 человека (28,8%), среднего возраста (45-59 лет) – 152 (30,4%), пожилых (60-74 г) – 204 (40,8%). Давность АГ (по данным анамнеза) колебалась от 3 до 40 лет и в среднем составляла 12,4±9,0 лет (13,3±9,3 лет у женщин и 11,5±8,6 лет у мужчин). Первая степень АГ выявлена у 157 больных (31,4%); преобладали же пациенты со 2-й степенью АГ (263 человека – 52,6%), 3-я степень АГ диагностирована у 80 пациентов (16%).

Нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 143 человек (28,6%). У остальных больных наблюдались различные варианты ремоделирования ЛЖ (табл. 1). Концентрическое ремоделирование отмечено у 73 человек (14,6%), концентрическая гипертрофия ЛЖ – у 138 (27,6%) и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ – у 146 (29,2%).

В группе с нормальной геометрией ЛЖ средний возраст пациентов составил 41,4±13,5 г. при давности АГ 6,8±4,3 лет. В этой группе преобладали больные АГ 1-й степени (59,4%), а пациентов с АГ 3-й степени не было. Следует отметить, что нормальная геометрия ЛЖ чаще имела место у людей молодого возраста (66,4%) и гораздо реже встречалась у пациентов среднего (18,9%) и, тем более, пожилого возраста (14,7%).

У большинства (60,1%) пациентов с нормальной геометрией ЛЖ имело место нормальное снижение ночного АД (рис. 1). Наличие патологических типов СПАД не зависело от возраста. Чаще всего встречались пациенты "non dipper" (23,1%); типы "over dipper" и "night

Таблица 1. Структурно-функциональные показатели ЛЖ и ОПСС у пациентов с АГ в зависимости от типа ремоделирования миокарда ЛЖ (M±m)

Показатель	Нормальная геометрия (n=143)	Концентрическое ремоделирование (n=73)	Концентрическая гипертрофия (n=138)	Эксцентрическая гипертрофия (n=146)
	1	2	3	4
ЛП, см	3,08±0,4 ^{C1-2}	3,4±0,44 ^{C2-3}	3,62±0,43 ^{C3-4}	3,67±0,4
КСР, см	3,01±0,39	3,1±0,29 ^{C2-3}	3,26±0,43 ^{C3-4}	3,61±0,28 ^{C2-4}
КДР, см	4,62±0,43	4,59±0,29 ^{C2-3}	4,91±0,36 ^{C3-4}	5,25±0,26 ^{C2-4}
ТМЖП, см	0,9±0,11 ^{C1-2}	1,14±0,11 ^{C2-3}	1,26±0,17	1,14±0,13
ТЗСЛЖ, см	0,92±0,09 ^{C1-2}	1,11±0,09 ^{C2-3}	1,23±0,17 ^{C3-4}	1,05±0,09 ^{B2-4}
ММЛЖ, г	164±37,1 ^{C1-2}	219,5±35,6 ^{C2-3}	286,6±52 ^{A3-4}	265,4±37,8 ^{C2-4}
ИММЛЖ, г/м ²	84,6±19,1 ^{C1-2}	109,1±15,8 ^{C2-3}	152,6±25,8 ^{C3-4}	139,2±17,8 ^{C2-4}
КСО, мл	36,26±11,79	38,33±8,68 ^{C2-3}	44,08±13,52 ^{C3-4}	55,4±9,97 ^{C2-4}
КДО, мл	99,71±22,72	97,43±14,37 ^{C2-3}	114,27±19,54 ^{B3-4}	132,93±15,3 ^{C2-4}
ФВ, %	63,9±6,6 ^{C1-2}	60,7±6,5 ^{C2-4}	61,8±8,1 ^{C3-4}	58,3±6 ^{A2-4}
%S	32,8±2,9 ^{A1-2}	34±3,6 ^{C2-3}	36,8±5,3 ^{C3-4}	33,1±3,1
УО, мл	63,4±14,7 ^{A1-2}	59,1±10,79 ^{C2-3}	70,18±12,87 ^{C3-4}	77,53±12,14
МО, л/мин	4,68±1,26	4,4±1,08 ^{C2-3}	5,12±1,25 ^{C3-4}	5,71±1,27 ^{C2-4}
СИ, л/мин/м ²	2,42±0,67 ^{B1-2}	2,18±0,48 ^{C2-3}	2,73±0,65 ^{C3-4}	2,99±0,65 ^{C2-4}
ОПСС, дин/с/см ⁵	1802±414 ^{C1-2}	2064±523 ^{C2-3}	1821±439	1567±347 ^{C2-4}

Здесь и в табл. 2 А-р<0,05; В-р<0,01; С-р<0,001

picker" регистрировались значительно реже (13,3% и 3,5%, соответственно). Систолическая дисфункция наблюдалась примерно с одинаковой частотой как при нормальном (17,4% больных), так и при нарушенном СПАД (14,0%).

Концентрическое ремоделирование ЛЖ было выявлено у 73 больных, средний возраст которых составил 52,6±10,8 лет. Давность АГ у пациентов этой группы составила 14,4±8,4 г; преобладали больные АГ 2-й и 1-й степени (57,5% и 23,3%, соответственно). У этих больных в сравнении с пациентами с нормальной геометрией ЛЖ значительно больше были размеры ЛП, а также КСР, ТМЖП, ТЗСЛЖ и ИММЛЖ. Отмечена тенденция к снижению систолической функции, однако показатель ФВ находился в пределах нормы.

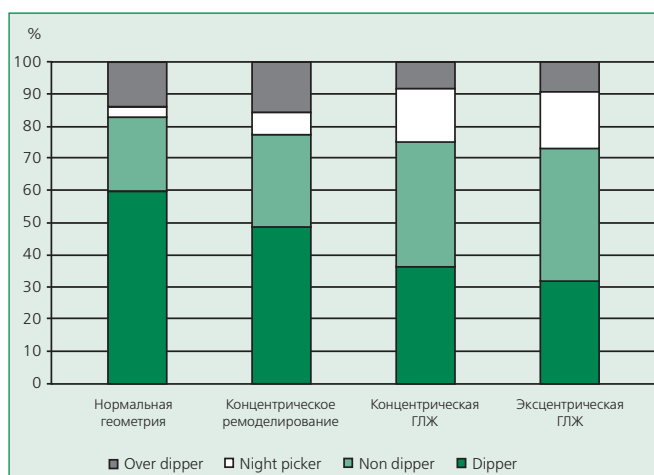


Рисунок 1. Соотношение различных типов СПАД в зависимости от вида ремоделирования ЛЖ у больных АГ (n=500)

Также выявлено снижение УО и СИ и увеличение КСО, %S и ОПСС. Причина увеличения ОТС ЛЖ в этой группе не совсем ясна. Возможно, отчасти это обусловлено уменьшением податливости артерий, на что указывает субнормальный УО.

Распределение типов СПАД у больных АГ с концентрическим ремоделированием ЛЖ было примерно таким же, как и при нормальной геометрии ЛЖ. Однако намечалась тенденция к уменьшению числа пациентов с нормальным снижением ночного уровня АД (49,3%) за счет возрастания доли "non dipper" (28,8%), "over dipper" (15,1%) и "night picker" пациентов (6,8%). Зависимости вариантов СПАД от давности и степени АГ не выявлено. Отмечено лишь увеличение в 3,6 раза числа пациентов "over dipper" при АГ 3-й степени ($\chi^2=5,77$, $p<0,05$). Систолическая дисфункция наблюдалась у 24 человек (32,9%) одинаково часто как при нормальном (13 больных), так и при нарушенном СПАД (11 больных).

Концентрическая ГЛЖ была выявлена у 138 больных (средний возраст 56,3±9,5 лет). Преобладали пациенты со 2-й (55,8%) и 3-й (26,8%) степенью повышения АД. Давность АГ составила 15,9±8,4 лет, т.е. примерно столько же, сколько и у больных с концентрическим ремоделированием. При этом количественные и качественные параметры ЛЖ претерпевают дальнейшие нарушения (табл. 2). Достоверно увеличиваются КСР, КДР, объемы ЛЖ, %S, и наблюдается самый высокий ИММЛЖ. У 24,6% пациентов наблюдается снижение систолической функции ЛЖ. Выявлено достоверное увеличение УО и МО и СИ при снижении ОПСС.

Нормальное снижение ночного уровня АД имело ме-

Таблица 2. Показатели СМАД у пациентов с АГ в зависимости от типа ремоделирования миокарда ЛЖ ($M \pm m$)

Показатель	Нормальная геометрия (n=143)	Концентрическое ремоделирование (n=73)	Концентрическая гипертрофия (n=138)	Эксцентрическая гипертрофия (n=146)
	1	2	3	4
САД ₂₄ , мм рт.ст.	138,2±8,1 ^{C1-2}	147,3±14,3 ^{B2-3}	154,7±17,2 ^{C1-3}	151,5±16,6 ^{B2-4}
ДАД ₂₄ , мм рт.ст.	81,3±7,5 ^{C1-2}	87,8±10,3	88,7±12,2 ^{C1-3}	86,0±12,4 ^{C1-4}
САДд, мм рт.ст.	142,9±8,8 ^{C1-2}	152,6±14,3 ^{B2-3}	158,1±17,6 ^{C1-3}	155,4±16,5 ^{C1-4}
ДАДд, мм рт.ст.	85,7±7,7 ^{C1-2}	92,3±11,0	92,1±12,1 ^{C1-3}	89,2±12,7 ^{C1-4}
САДн, мм рт.ст.	127,4±10,8 ^{C1-2}	136,6±15,2 ^{C2-3}	147,4±19,6 ^{C1-3}	144,3±19,7 ^{B2-4}
ДАДн, мм рт.ст.	71,3±8,8 ^{C1-2}	78,9±10,9	81,9±13,8 ^{C1-3}	79,2±13 ^{C1-4}
СИ САД, %	10,3±6,6 ^{C1-3}	9,4±6,7 ^{B2-3}	6,0±8,4	6,5±7,7 ^{B2-4}
СИ ДАД, %	15,3±8,4 ^{C1-3}	13,9±8,3 ^{B2-3}	10,7±8,3	10,9±9,2 ^{B2-4}
ПАДср, мм рт.ст.	56,1±9,8 ^{B1-2}	59,8±11,5 ^{C2-3}	65,7±12,1 ^{C1-3}	66,8±14,3 ^{C1-4}
Время УП САД, мм рт.ст.	2,76±1,39 ^{A1-2}	2,42±1,18	2,49±1,36 ^{B1-3}	2,55±1,35 ^{A1-4}

сто только у 1/3 больных с концентрической ГЛЖ (36,9%); у остальных же суточный ритм АД был нарушен (рис. 1). Среди последних преобладали пациенты “non dipper” (38,5%) и “night picker” (16,7%). По сравнению с группой концентрического ремоделирования ЛЖ в 2,5 раза возросло число больных с ночной АГ ($\chi^2=3,99$, $p<0,05$). Пациентов с чрезмерным ночным снижением АД, наоборот, стало в 2,1 раза меньше ($\chi^2=2,58$, $p>0,05$). Именно в группе больных с концентрической ГЛЖ отмечались самые высокие среднесуточные показатели САД, ДАД, ИВ и ПАД, а также более низкие СИ САД и ДАД. Пациенты с нарушенным суточным ритмом АД имели достоверно большую анамнестическую давность АГ (17,8±8,8 лет), чем больные с нормальным СПАД (14,3±7,2 лет, $p<0,02$). Систолическая дисфункция наблюдалась у 55 человек (39,9%); при этом при патологических профилях АД несколько чаще, чем при нормальном (34 и 21 пациент, соответственно).

Эксцентрическая ГЛЖ зафиксирована у 146 больных АГ, средний возраст которых составил 60,6±9,5 лет, а анамнестическая давность АГ – 14,8±9,8 лет. АГ 1-й степени имела место у 32 пациентов (21,9%), 2-й – у 85 (58,2%), а 3-й – у 29 (19,9%). Этот тип ремоделирования характеризуется дальнейшим увеличением размеров полости и объемов ЛЖ. У пациентов с эксцентрической ГЛЖ выявлялись нормальные УО и МО, ОПСС при высоком СИ, что указывает на неадекватность гипертрофии ЛЖ. Дилатация ЛЖ выявлена у 24 больных АГ данной группы (16,4%).

При эксцентрической ГЛЖ распределение типов СПАД претерпевает дальнейшие изменения. У 67,9% пациентов наблюдается нарушенный циркадный ритм АД за счет увеличения доли патологических типов СПАД. Лидирующими по встречаемости оказались типы “non dipper” (41,1%) и “night picker” (17,9%). При этом по сравнению с концентрической ГЛЖ исчезает зависимость варианта СПАД от давности заболевания. Си-

столическая дисфункция наблюдалась у 95 человек (65,1%). Ее наличие не влияло на распределение типов СПАД.

Таким образом, среди больных АГ и нормальной геометрией ЛЖ, несмотря на небольшую давность заболевания и более молодой возраст, в 39,9% случаев уже имеет место нарушенный суточный ритм АД. Однако для них характерны наименьшие структурно-функциональные нарушения сердца. У больных АГ и концентрической ГЛЖ структурные изменения ЛЖ были наиболее выражены. Эксцентрическая гипертрофия занимает промежуточное положение между нормальной геометрией ЛЖ и концентрической ГЛЖ.

Ремоделирование миокарда ЛЖ сопровождалось изменением СПАД. Так, при концентрическом ремоделировании ЛЖ патологические типы СПАД встречались у 50,7% пациентов. При концентрической ГЛЖ доля больных с патологическими типами СПАД возросла до 63,1%. При этом особенно увеличилось количество пациентов типа “non dipper” и “night picker” и появилась корреляция с давностью АГ. При эксцентрической ГЛЖ патологические СПАД наблюдались в 67,9% случаев. Методом корреляционного анализа была выявлена средней силы обратная связь ($r=-0,49$) между СИ САД и ИММЛЖ. Недостаточное снижение ночного АД и ночная гипертония у больных АГ являются неблагоприятными прогностическими факторами независимо от уровня АД в ночные часы. Эти факторы также ассоциируются с большим увеличением ИММЛЖ и более ранним поражением сонных артерий, чем при нормальном ночном снижении АД [15]. Именно отсутствие ночного снижения АД является причиной поражения органов-мишеней [8]. У больных АГ II стадии без дилатации ЛЖ в ночное время наблюдается отчетливое снижение АД. У больных же с дилатацией левого желудочка при эксцентрической ГЛЖ уменьшено ночное снижение САД, ПАД и фракция выброса; ДАД повышено.

Заключение

При нормальной геометрии ЛЖ наблюдаются наименее выраженные изменения СПАД. Тем не менее, более чем у трети больных фиксируются нарушения суточного ритма АД. Не исключено, что искажение суточного профиля АД опережает морфологические изменения ЛЖ сердца при АГ. Нарушение геометрии ЛЖ (концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ) ассоциировано с нарушением циркадного ритма АД, особенно “non dipper” и “night picker” типов. При этом ГЛЖ формируется как адаптивная реакция миокарда на нагрузку

давлением, особенно при отсутствии его адекватного ночного снижения.

Концентрическое ремоделирование является промежуточным этапом, при котором отмечено ухудшение ряда морфофункциональных показателей и возрастание доли больных АГ 3-й степени типа “over dipper”. Дальнейшее изучение начальных этапов ремоделирования ЛЖ и его взаимосвязи с колебаниями АД должно помочь ведению таких пациентов и предупреждению осложнений АГ.

Литература

1. Vakil B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2001; 141(3):334-41.
2. Сыркин А.Л., Вейн А.М., Ибатов А.Д. и др. Особенности вегетативной регуляции и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с сопутствующей артериальной гипертензией и различными типами гипертрофии левого желудочка. *Артериальная гипертензия* 2003;9(3):92-4.
3. Козина А.А., Васюк Ю.А., Ющук Е.Н. и др. Ремоделирование и диастолическая функция левого желудочка в зависимости от вариабельности артериального давления у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. *Артериальная гипертензия* 2003;9(4):124-7.
4. Леонова М.В. Современный взгляд на конечные точки для оценки гипотензивной терапии. *Качественная клиническая практика* 2002;(4):18-22.
5. Foppa M., Duncan B.B., Rohde L.E. Echocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? *Cardiovasc Ultrasound* 2005;3: 17.
6. Prisant L.M., Carr A.A. Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic left ventricular wall thickness and mass. *Am J Hypertens* 1990;3(2):81-9.
7. Sihm I., Schroeder A.P., Aalkjaer C. et al. The relation between peripheral vascular structure, left ventricular hypertrophy, and ambulatory blood pressure in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1995;8(10 Pt 1):987-96.
8. Ратова Л.Г., Атауллаханова Д.М., Толпыгина С.Н., Чазова И.Е. Сравнительная оценка гипотензивного и кардиопротективного эффектов лозартана и его фиксированной комбинации с гидрохлортиазидом. Системные гипертензии. Приложение к журналу *Consilium medicum* 2004;6(2):26-32.
9. Fiegenbaum H. *Echocardiography*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1986.
10. Devereux R.B., Reichel N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55(4):613-8.
11. Шляхто Е.В., Шварц Е.И., Нефедова Ю.Б. и соавт. Диастолическая дисфункция у больных гипертонической болезнью: распространенность, гемодинамические, демографические и генетические детерминанты. *Журнал Сердечная недостаточность* 2003,4(4):187-9.
12. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19(7):1550-8.
13. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. М.: Медицина, 1974.
14. Арабидзе Г.Г., Атьков О.Ю., редакторы. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии (методические вопросы). М.: РКНПК МЗРФ; 1997.
15. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина Л.В. Сердечно-сосудистое ремоделирование в условиях инсулинорезистентности, органопротективные возможности патогенетически обоснованной терапии. *Сердце* 2004;3(6):312-5.