

12. Глезер М. Г. Результаты Российского исследования эффективности и безопасности лизиноприла при АГ под контролем суточного мониторирования АД. Проблемы женского здоровья. 1; 2: 2007; 1-8.
13. Кисляк О. А. Ингибитор АПФ лизиноприл в лечении пожилых пациентов с систоло-диастолической АГ. Лечебное дело. 2007; 2: 2-7.
14. Schulman S. P., Weiss J. L., Becker L. C. et al. The effect of antihypertensive therapy on left ventricular mass in elderly patients. New Engl. J. Med. 1997; 322: 1350-1356.
15. Zabalgoitia M., Rahman S.N.V., Haley W.E. et al. Comparison of left ventricular mass and geometric remodeling in treated and untreated men and women above 50 years of age with systemic hypertension. Am J Cardiol. 1999; 80: 648-654.
16. Карпов Ю. А. Ингибиторы АПФ: от снижения АД до профилактики осложнений и улучшения прогноза. Сердце. 2002; 4: 192-194.
17. Постникова С. Л. и АПФ в кардиологической практике. -Русский медицинский журнал. 2004; 12 (7): 496-500.
18. Профилактика, диагностика и лечение АГ. Рекомендации ВНОК (второй пересмотр). -Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004; Прил.С.1-19.
19. 2003 European Society of hypertension — European Society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.-J. Hypertens. 2003; 21: 1011-1053.
20. Дядык А. И. Багрий А. Э., Яровая Н. Ф., Шуклина Е. В. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на гипертрофию левого желудочка сердца у больных артериальными гипертониями. Тер. арх. 1998; 8: 65-67.
21. Орлова Я. А., Мареев В. Ю., Синицын В. А. и др. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла и сердечного гликозида дигоксина на ремоделирование левого желудочка. Кардиология. № 2; 1997; 4-9.
22. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция артериальной гипертензии ВНОК. Москва 2004. Приложение к журналу - Кардиоваскулярная терапия и профилактика.
23. Ратова Л. Г., Чазова И. Е. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. Консилиум, приложение - Артериальная гипертензия. 2001: 3-14.
24. Рогоза А. Н., Никольский В. П. Суточное мониторирование артериального давления (методические вопросы). Под ред. Г. Г. Арабидзе, О. Ю.Атькова. М. 1999.

Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у больных гипертонической болезнью

О. М. Хромцова

ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Росздора, кафедра внутренних болезней №4, г. Екатеринбург

Резюме

Цель исследования: сравнить временные и спектральные показатели суточной вариабельности сердечного ритма у больных гипертонической болезнью (ГБ) в сравнении со здоровыми людьми, а также выявить особенности вариабельности сердечного ритма (ВСР) в зависимости от степени тяжести артериальной гипертензии.

Материалы и методы: проведено суточное мониторирование ЭКГ 100 больным ГБ и 50 здоровым, сопоставимым по полу и возрасту, с расчетом временных и частотных показателей ВСР. Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение: у больных ГБ, в отличие от здоровых, выявлено достоверное снижение суммарной ВСР и показателей, оценивающих высокочастотные составляющие спектра, косвенно отражающие влияние парасимпатической нервной системы. Активность парасимпатической нервной системы у больных ГБ недостаточно компенсирует ночную симпатикотонию. Снижение парасимпатической и симпатической модуляции сердечного ритма происходит параллельно тяжести ГБ, самые низкие показатели отмечаются при тяжелой артериальной гипертензии. Высокочастотная составляющая спектра имеет обратную связь с давностью ГБ ($r=-0,48$, $p<0,05$) и возрастом больных ($r=-0,52$, $p<0,01$). Низкочастотная составляющая, характеризующая преимущественно симпатический тонус, прямо коррелирует с возрастом пациентов с ГБ ($r=0,49$, $p<0,05$).

Выводы: развитие ГБ и нарастание степени ее тяжести сопровождается снижением общей ВСР, уменьшением временных показателей, общей мощности спектра и изменении отдельных его составляющих, что свидетельствует о наличии у больных ГБ дисфункции автономного кардиального контроля. С возрастом у больных нарастает симпатический

тонус и уменьшается вклад парасимпатической составляющей ВСР, чему способствует и длительность течения ГБ. Снижение активности сегментарных структур по мере нарастания тяжести ГБ происходит в большей степени, чем надсегментарных, что приводит к росту централизации управления сердечным ритмом.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, гипертоническая болезнь, степень тяжести артериальной гипертензии.

Изменчивость сердечного ритма — это компонент универсальной оперативной реакции сердечно-сосудистой системы на меняющиеся условия внешней среды. Эту изменчивость обозначают как вариабельность сердечного ритма (ВСР). Известно, что в регуляции сердечного ритма огромную роль играют симпатические и парасимпатические влияния, которые обеспечивают высокий уровень адаптации сердца к различным внешним и внутренним воздействиям.

Роль вегетативной нервной системы в генезе гипертонической болезни (ГБ) на протяжении многих лет привлекает внимание исследователей, хотя ясно, что система регуляции артериального давления (АД) и сердечного ритма представляет собой лишь часть сложной многофакторной и многоуровневой системы нейрогуморальной регуляции физиологических функций организма. В настоящее время общепризнано, что оценка ВСР — наиболее доступный, высокоинформативный неинвазивный метод количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма [1, 2, 3, 4]. Как российские, так и международные эксперты единогласно отмечают значительный потенциал изучения ВСР при различных сердечно-сосудистых заболеваниях для оценки тяжести патологического процесса, прогнозирования риска и исходов, оценки эффективности лечения с учетом фона вегетативной регуляции сердца [5, 6]. Анализ последовательности RR-интервалов на базе суточного мониторирования ЭКГ является шагом вперед по сравнению с ранее существовавшей методикой подсчета показателей ВСР по разовым фрагментам обычной ЭКГ и позволяет получить много дополнительной информации, в частности о циркадной динамике, связи с жизнедеятельностью пациента (покой, физическая активность, умственное напряжение, прием пищи, сон).

Цель исследования — сравнить временные и спектральные показатели суточной вариабельности сердечного ритма у больных ГБ в сравнении со здоровыми людьми, а также выявить особенности ВСР в зависимости от степени тяжести артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы

Для изучения ВСР использовали аппаратно-компьютерный комплекс суточного монито-

рирования ЭКГ «Кардиотехника-4000» (АОЗТ «Инкарт», Санкт-Петербург) с расчетом временных и спектральных параметров ВСР у больных ГБ и здоровых. Суточная регистрация ЭКГ позволяет учитывать циркадные колебания биологических ритмов человека и менее подвержена влиянию случайных факторов. Обследуемые придерживались привычного режима дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения. Длительность мониторирования составляла 24 часа, за период «ночи» принималось время ночного сна.

В группу больных ГБ вошло 100 человек, средний возраст которых составил $48,0 \pm 1,4$ года, поровну мужчин и женщин (средний возраст $45,8 \pm 2,1$ и $50,2 \pm 1,9$ года соответственно, $p > 0,05$). ГБ I стадии (по ВОЗ) имелась у 36 больных из 100, II — у 64. Давность ГБ составила $13,3 \pm 1,0$ года. По степени тяжести больные распределились следующим образом: 1-я степень наблюдалась у 32 больных, 2-я — у 47, 3-я — у 21. В контрольную группу вошло 50 здоровых людей, не страдавших ГБ, средний возраст $44,6 \pm 2,3$ года (различия с основной группой недостоверны, $p > 0,05$). Среди них было 29 мужчин и 21 женщина, а средний возраст равнялся $42,2 \pm 3,1$ и $47,9 \pm 3,3$ года соответственно ($p > 0,05$).

Расчет ВСР производился после автоматического исключения артефактов и аритмий в последовательно бравшихся 5-минутных окнах, где анализировалась продолжительность последовательных RR-интервалов синусового происхождения. Осуществлялся временной и частотный анализ ВСР. Спектральный анализ проводился с использованием быстрого преобразования Фурье, рассчитывались общая мощность спектра (TP), определялись спектральные плотности мощности (mc^2) по диапазонам очень низкочастотных (VLF), низко- (LF, 0,04–0,15 Гц) и высокочастотных (HF, 0,15–0,4 Гц) колебаний, нормализованные показатели мощности LFn и HFn колебаний, отношение LF/HF (индекс вагосимпатического взаимодействия — ИВСВ), индекс централизации (ИЦ): $ИЦ = VLF / (HF + LF)$ [3].

Вычисляли стандартное отклонение всех NN-интервалов (SDNN), т.е. квадратный корень дисперсии. Так как дисперсия является математическим эквивалентом общей мощности спектра, то SDNN — суммарный показатель и отражает все периодические состав-

Таблица 1. Временные и спектральные показатели variability сердечного ритма у больных ГБ и здоровых (медиана и интерквартильный размах от 25 до 75 перцентилей)

Показатель	Группа больных ЭГ (n=100)	Здоровые (n=50)	p
SDNN, мс	91 (57; 114)	156 (144; 172)	<0,001
SDANN, мс	1251,9 (838;1796)	2313 (1460; 3108)	<0,001
SDNNindex, мс	926 (630; 1382)	1903 (1198; 2548)	<0,001
RMSSD, мс	Сутки	18 (14; 26)	<0,001
	День	17 (12; 24)	<0,001
	Ночь	22 (15; 34)	<0,001
pNN50, %	Сутки	3 (1; 7)	<0,001
	День	2 (0; 4)	<0,001
	Ночь	5 (1; 14)	<0,001
TP, мс ²	Сутки	1317 (853;1840)	<0,001
	День	1241 (824; 1830)	<0,001
	Ночь	1311 (8744; 1989)	<0,001
VLF, мс ²	Сутки	926 (629; 1381)	<0,001
	День	935 (622; 1367)	<0,001
	Ночь	946 (692; 1448)	<0,001
LF, мс ²	Сутки	231 (158; 379)	<0,001
	День	197 (150; 381)	<0,001
	Ночь	275 (130; 422)	<0,001
HF, мс ²	Сутки	65 (42; 108)	<0,001
	День	51 (34; 94)	<0,001
	Ночь	96 (39; 142)	<0,001
LFn, %	Сутки	77 (71; 82)	<0,02
	День	80 (74; 84)	<0,02
	Ночь	72 (61; 78)	нд
HFn, %	Сутки	21 (16; 28)	<0,02
	День	18 (14; 24)	<0,02
	Ночь	26 (20; 37)	нд
ИЦ, ед.	Сутки	3,15 (2,33; 4,27)	<0,001
	День	3,21 (2,44; 4,68)	<0,001
	Ночь	2,75 (2,07; 4,05)	<0,02
ИВСВ, ед.	Сутки	3,65 (2,40; 4,92)	<0,001
	День	4,05 (2,79; 5,70)	<0,001
	Ночь	3,33 (2,11; 4,44)	нд
ЦИ, ед.	1,20 (1,13; 1,26)	1,23 (1,19; 1,29)	<0,05

Примечание. p — достоверность различий между группами;
нд — отсутствие достоверных различий

ляющие variability за время записи. Также вычисляли SDNNi — стандартное отклонение продолжительности интервала RR, pNN50 — процент последовательных пар интервалов, отличающихся по продолжительности более, чем на 50 мс, rMSSD — среднеквадратичное отклонение величины разности длительностей последовательных RR интервалов. При оценке показателей ВСП опирались на рекомендации Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества

кардиостимуляции и электрофизиологии, где описаны стандарты измерения, физиологическая интерпретация и клиническое использование ВСП [6, 7].

Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 для Windows [8] с использованием t-критерия Стьюдента, нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. При нормальном распределении показатели представлены в виде $M \pm \sigma$. Учитывая, что рас-

пределение показателей ВСП отличается от нормального, данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха с указанием 25 и 75 перцентилей. Проверка гипотез о равенстве двух средних проводилась с помощью парного критерия Вилкоксона (уровень значимости $p < 0,05$). Корреляционный анализ включал определение коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены временные и спектральные показатели ВСП у больных ГБ и здоровых. В контрольной группе здоровых результаты согласуются с данными С. А. Бойцова и соавт. (2002), полученными на аналогичном аппарате для суточного мониторирования ЭКГ с расчетом ВСП [9].

У больных ГБ, в отличие от здоровых, выявлено достоверное снижение суммарной ВСП (SDNN, SDNNindex) и показателей, оценивающих высокочастотные составляющие спектра (RMSSD и pNN50), которые косвенно отражают влияние парасимпатической нервной системы. Данные изменения свидетельствуют о снижении вагусной активности в отношении сердца, приводящие к доминированию симпатических механизмов и, возможно, к формированию электрической нестабильности миокарда. Также достоверно ниже оказался средний показатель SDANN, приблизительно отражающий ультранизкую частотную составляющую спектра. Как видно из представленных данных, у больных ГБ наблюдается снижение абсолютных значений как общей мощности спектра (TP), так и каждого из составляющих его компонентов — очень низких (VLF), низких (LF) и высоких (HF) частот, при этом подобная картина наблюдается как в течение суток в целом, так и при дифференцированном анализе результатов в периоды сна и бодрствования. Активность парасимпатической нервной системы у больных ГБ недостаточно компенсирует ночную симпатикотонию, что может указывать на первичность нарушения функционирования автономной нервной системы при этом заболевании. У больных ГБ наблюдалось достоверное увеличение индекса вагосимпатического взаимодействия (ИВСВ) и индекса централизации (ИЦ).

Аналогичное выявленному нами снижение парасимпатических влияний на сердечный ритм у больных с АГ было выявлено в работе М. Т. La Rovere et al. (2001) [10]. На первый взгляд, повышение LF более соответствует принятым представлениям о симпатической активации при АГ [11]. Полученное нами расхождение результатов с общепринятыми свя-

зано, на наш взгляд, как со сложностью патогенеза АГ, так и с сохраняющейся противоречивостью в интерпретации LF, чье физиологическое значение до сегодняшнего дня уточняется [12]. Снижение общей мощности спектра (TP), избыточная активация симпатико-адреналовой системы (ИВСВ) и уменьшение активности (тонуса) парасимпатической системы регуляции (HF-компонент) являются патогенетической основой развития реакций дезадаптации, которая может клинически проявляться как синдром вегетативной дисфункции. Преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности (73,8%) обусловлено предположительно влиянием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также церебральными эрготропными влияниями.

Нами были изучены особенности ВСП у больных ГБ разной степени тяжести. При анализе средних временных показателей (табл. 2) оказалось, что все они достоверно снижались по мере утяжеления степени АГ. Наиболее низкие показатели были у больных с тяжелой АГ. Аналогичные изменения отмечены и при спектральном анализе. Рост нормализованного показателя LF и снижение HFn, а также достоверный рост ИВСВ отражают процессы активизации симпатической и угнетения парасимпатической нервной системы даже у больных с 1-й степенью тяжести гипертонии. Последующее снижение ИВСВ можно объяснить тем, что, очевидно, снижение парасимпатической и симпатической модуляции сердечного ритма происходит параллельно тяжести АГ; в то же время оно более выражено, чем снижение активности надсегментарных структур. Последнее ведет, на фоне абсолютного, и к относительному снижению сегментарных (симпатических и парасимпатических) влияний (уменьшение удельного веса HF и LF в TP) и централизации управления сердечным ритмом (рост ИЦ, увеличение удельного веса VLF в TP). Так, у больных с 1-й степенью тяжести ЭГ преобладание VLF составило 70,5%, со 2-й — 75,8%, с 3-й — 76,4%, тогда как у здоровых вклад VLF в общую мощность составил 69,1% ($p > 0,05$).

Изменения, состоящие в преобладании центрального контура регуляции сердечным ритмом над автономным, развиваются по мере появления и роста тяжести АГ и достигают наибольшей выраженности у больных тяжелой гипертонией. Это изменение выраженности различных влияний на ВСП по мере развития ГБ в определенной степени отражает взаимосвязь различных факторов в патогенезе: исходный центральный очаг возбуждения, вызывающий повышение активности симпатического

Таблица 2. Средние показатели variability сердечного ритма у больных ГБ разной степени тяжести и у здоровых (медиана и интерквартильный размах от 25 до 75 перцентилей)

Показатель	Здоровые (n=50) (1)	Больные гипертонической болезнью			Достоверность различий	
		1-й степени (n=32) (2)	2-й степени (n= 47) (3)	3-й степени (n= 21) (4)		
SDNN, мс	156 (144; 172)	91 (69; 138)	91 (55; 110)	87 (41; 100)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-4}<0,02$;	
SDANN, мс	2313 (1460; 3108)	1605 (1135; 2168)	1224 (751; 1534)	906 (755; 1282)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,002$;	
SDNNindex, мс	1903 (1198; 2547)	1226 (857; 1652)	880 (594; 1289)	686 (605; 1101)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,002$;	
RMSSD мс	Сутки	36 (25; 48)	25 (17; 34)	16 (14; 25)	15 (13; 20)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,001$;
	День	32 (24; 46)	21 (17; 32)	16 (12; 22)	14 (12; 16)	$p_{1-2}<0,002$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,001$;
	Ночь	40 (27; 63)	31 (16; 39)	19 (14; 33)	22 (18; 28)	$p_{1-2}<0,02$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,02$;
pNN50 %	Сутки	12 (7; 21)	6 (1; 11)	3 (1; 5)	2 (1; 6)	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,01$;
	День	10 (5; 18)	4 (2; 7)	1 (0; 4)	1 (0; 3)	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,002$;
	Ночь	19 (8; 36)	11 (1; 17)	4 (3; 10)	2 (1; 9)	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,05$;
TP, мс ²	Сутки	2481 (1656; 3718)	1823 (1163; 2320)	1179 (825; 1617)	951 (787; 1546)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,002$; $p_{2-4}<0,001$;
	День	2377 (1682; 3424)	1807 (1218; 2246)	1160 (803; 1629)	861 (702; 1264)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,001$;
	Ночь	2536 (1708; 4080)	1878 (1173; 2428)	1158 (873; 1693)	1100 (862; 1809)	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,05$; $p_{2-4}<0,01$;
VLF, мс ²	Сутки	1803 (1198; 2551)	1226 (857; 1652)	879 (594; 1289)	686 (605; 1101)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,002$;
	День	1741 (1169; 2610)	1200 (818; 1659)	861 (604; 1241)	698 (472; 1023)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,002$;
	Ночь	1814 (1295; 2547)	1359 (891; 1681)	898 (674; 1321)	790 (601; 1295)	$p_{1-2}<0,002$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-4}<0,02$;
LF, мс ²	Сутки	529 (318; 832)	418 (233; 565)	212 (161; 273)	163 (99; 233)	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,001$; $p_{2-4}<0,001$;
	День	536 (295; 838)	409 (200; 541)	184 (158; 260)	152 (98; 197)	$p_{1-2}<0,002$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,001$; $p_{2-4}<0,001$;
	Ночь	519 (359; 880)	445 (219; 670)	236 (122; 337)	191 (106; 319)	$p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,001$;
HF, мс ²	Сутки	197 (125; 350)	108 (60; 177)	52 (40; 97)	58 (42; 74)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,01$; $p_{2-4}<0,001$;
	День	151 (103; 238)	87 (49; 148)	49 (30; 85)	41 (31; 50)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,002$;
	Ночь	182 (102; 327)	125 (51; 232)	77 (32; 125)	95 (66; 125)	$p_{1-2}<0,05$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$; $p_{2-3}<0,02$; $p_{2-4}<0,02$;
LFn, %	Сутки	73 (69; 78)	79 (70; 83)	79 (74; 82)	75 (66; 80)	$p_{1-2}<0,05$; $p_{1-3}<0,01$;
	День	75 (71; 81)	82 (74; 85)	80 (75; 83)	77 (73; 83)	$p_{1-3}<0,05$;
	Ночь	68 (61; 76)	74 (66; 78)	73 (62; 78)	67 (54; 74)	$p_{2-4}<0,05$;
HFn, %	Сутки	26 (20; 29)	19 (15; 28)	19 (16; 27)	23 (18; 32)	$p_{1-2}<0,05$; $p_{1-3}<0,02$;
	День	23 (17; 27)	17 (13; 25)	18 (16; 24)	21 (15; 25)	$p_{1-3}<0,05$;
	Ночь	30 (22; 37)	24 (20; 33)	25 (20; 36)	31 (24; 44)	$p_{2-4}<0,05$;
MBSV ед.	Сутки	2,5 (2,1; 3,0)	3,6 (2,8; 5,6)	3,7 (2,7; 4,6)	3,4 (2,1; 4,2)	$p_{1-2}<0,001$; $p_{1-3}<0,001$;
	День	3,5 (2,4; 4,4)	4,1 (2,8; 5,9)	4,2 (2,9; 5,2)	3,6 (2,1; 5,0)	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,01$;
	Ночь	2,3 (2,0; 4,1)	3,6 (2,4; 4,5)	3,5 (2,3; 4,6)	3,0 (1,5; 3,8)	$p_{3-4}<0,05$; $p_{2-4}<0,05$; $p_{3-4}<0,05$;
ИЦ, ед.	Сутки	2,5 (1,8; 3,3)	2,8 (1,7; 3,8)	3,2 (2,5; 4,4)	3,4 (2,5; 4,4)	$p_{1-3}<0,001$; $p_{2-3}<0,05$;
	День	2,6 (1,9; 3,8)	2,9 (1,8; 4,2)	3,3 (2,7; 5,0)	3,8 (2,4; 4,8)	$p_{1-3}<0,001$;
	Ночь	2,5 (1,7; 3,1)	2,6 (1,5; 3,2)	3,0 (2,2; 4,2)	2,7 (2,3; 3,4)	$p_{1-3}<0,01$; $p_{2-3}<0,01$;

отдела ВНС, свойственное начальным стадиям АГ и ведущее к подавлению вагусной активности, не может сам по себе, изолированно, привести к развитию стойкой и высокой гипертонии; для этого необходимо возрастающее влияние нейрогуморальных систем, прежде всего — ренин-ангиотензин-альдостероновой, стабилизирующей АД на более высоком уровне [11] и увеличивающей энергоёмкость процессов реагирования и управления [12]. Близкие к нашим данные получены А.В. Шабалиным и соавт. (2004) [13], которые свидетельствуют о прогрессирующем снижении по мере нарастания тяжести АГ как общей мощности спектра, так и его составляющих. Оставаясь в рамках наиболее принятой на сегодняшний день теории о симпатическом происхождении LF, следует отметить, что на начальной стадии ГБ, связанной с симпатической активацией, в ряде случаев (в частности, при физической нагрузке) развивающаяся тахикардия способствует снижению как общей мощности спектра, так и LF; при дальнейшем прогрессировании заболевания снижение LF можно объяснить прогрессирующим снижением чувствительности барорефлекса [14].

Проведенный нами корреляционный анализ выявил средней силы обратные связи степени тяжести АГ и LF ($r=-0,55$), HF ($r=-0,50$), tP ($r=-0,44$), pNN50 ($r=-0,46$), rMSSD ($r=-0,51$), во всех случаях $p<0,001$. Также оказалось, что высокочастотная составляющая спектра, отражающая уровень парасимпатического тонуса, имела обратную связь с давностью АГ ($r=-0,48$, $p<0,05$) и возрастом больных ($r=-0,52$, $p<0,01$). Низкочастотная составляющая, характеризующая преимущественно симпатический тонус, прямо коррелировала с возрастом пациентов с ГБ ($r=0,49$, $p<0,05$).

Выводы

1. Развитие ГБ и нарастание степени ее тяжести сопровождается изменениями ВСР, заключающимися в снижении временных показателей, общей мощности спектра и изменении отдельных его составляющих — в увеличении удельного веса VLF и снижении HF и LF, что свидетельствует о наличии у больных ГБ дисфункции автономного кардиального контроля. С возрастом у больных нарастает активация симпатического тонуса и уменьшается вклад парасимпатической составляющей ВСР, чему способствует и длительность течения ГБ.

2. Отклонения показателей ВСР отражают изменения функциональной активности ве-

гетативных и нейрогуморальных центров регуляции у больных ГБ, что можно расценить как синдром вегетативной дисфункции. Снижение активности сегментарных структур по мере нарастания тяжести АГ происходит в большей степени, чем надсегментарных, что приводит к росту централизации управления сердечным ритмом.

Литература

1. Провоторов В. М., Лышова О. В., Чернов Ю. Н. Особенности суточной вариабельности артериального давления и сердечного ритма у больных гипертонической болезнью. Вестн. аритмол. 2000; (20): 49-52.
2. Сергиенко И. В., Алексеева И. А., Камбегова А. А., Наумов В. Г. Нарушения вегетативной иннервации миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология 2004; (8): 82-87.
3. Gerritsen J, Dekker JM, Ten Voorde BJ et al. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. Diabetes Care 2001; 24 (10): 1793-1798.
4. Mussalo H, Vanninen E, Ikaheimo R et al. Heart rate variability and its determinants in patients with severe or mild essential hypertension. Clin Physiol 2001; 21 (5): 594-604.
5. Баевский Р. М., Иванов Г. Г., Чирейкин Л. В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Уральский кардиологический журнал 2002; (1): 22-39.
6. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability, standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Circulation 1996; 93 (5): 1043-1065.
7. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. СПб.: Инкарт; 2001.
8. Гельман В. Я. Медицинская информатика: практикум. СПб.: Питер; 2001.
9. Бойцов С. А., Белозерцева И. В., Кучмин А. Н. и др. Возрастные особенности изменения показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц. Вестн. аритмол. 2002; (26): 57-60.
10. La Rovere M. T., Pinna G. D., Hohnloser S. H. et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias: Implications for clinical trials. Circulation 2001; 103: 2072-2077.
11. Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь. М.: Медицина; 1997.
12. Мультиановский Б. Л., Лещинский Л. А., Кузелин Ю. Л. Влияние артериальной гипертензии на частотные показатели вариабельности сердечного ритма по данным суточного мониторирования электрокардиограммы. Вестн. аритмол. 2005; (40): 39-44.
13. Шабалин А. В., Гуляева Е. Н., Торочкина Е. Е. и др. Клиническая значимость вариабельности ритма сердца и продолжительности интервала Q-T при холтеровском мониторировании ЭКГ у больных эссенциальной артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия 2004; 10 (1): 12-16.
14. Тарский Н. А., Швалев В. Н., Салтыков С. Ю. и др. Особенности время-частотного спектрального анализа сердечного ритма у здоровых лиц и больных с артериальной гипертензией при проведении ортостатической пробы. Кардиология 2000; (4): 40-45.