

Миронов В.А.<sup>1</sup>, Миронова Т.Ф.<sup>2</sup>, Гагиев В.В.<sup>3</sup>, Николаенко О.В.<sup>1</sup>

УДК 61.615.47:616.76.13.17.21

DOI 10.25694/URMJ.2020.07.06

## Дизрегуляции волновой структуры вариабельности сердечного ритма при i-iii стадиях гипертонической болезни

<sup>1</sup>ФБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург; <sup>2</sup>ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Росздравнадзора, г. Екатеринбург; <sup>3</sup>ФКУЗ 5 военный клинический госпиталь войск национальной гвардии» России, г. Екатеринбург

Mironov V.A., Mironova T. F., Gagiev V.V., Nicolaenko O.V.

### Deregulations of wave structure heart rate variability at essential hypertension disease stages

#### Резюме

Для определения диагностической значимости изменений вариабельности волновой структуры сердечного ритма при гипертонической болезни (ГБ) отобраны по стойко повышенным уровням артериального давления (АД) и состоянию органов-мишеней больные ГБ 1, 2 и 3 стадий (ГБ I, GB II и GB III) - 54, 61, 27 пациентов из группы проспективного наблюдения в 1281 человека с ГБ, выявленной при стандартных обследованиях у рабочих промышленных предприятий. Критерием исключения были клинически значимые сопутствующие заболевания, способные исказить данные чувствительной ритмокардиографии (РКГ). Названным больным проведена РКГ высокого разрешения и анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) на аппаратно – программном комплексе (АПК) КАП-РК-01-«Микор» (Рег. удостоверение № ФС 02262005/2447-06). Применялся сравнительный статистический анализ каждой подгруппы в сравнении с контролем. Для оценки степени влияния симпатического, парасимпатического и гуморально-метаболического влияний на показатели ВСР применялся спектральный анализ с преобразованием Фурье. Сопоставлены ВСР между показателями в контрольной группе и подгруппами больных в покое (Ph) и в 4-х разнонаправленных пробах. ВСР группы с ГБ I, II, III сопоставлена с контролем - 47 человек, гендерно и по возрасту сопоставимыми с пациентами. Каждая из групп имеет значимые, патогенетически объяснимые особенности ВСР, различающиеся по статистическим и спектральным показателям волновой структуры ВСР, а так-же визуально на ритмокардиограмме (Ркг). На Ркг ГБ I преобладали симпатические волны высокой амплитуды и наибольшей спектральной долей влияния на регуляцию ритма сердца. При ГБ II у пациентов зарегистрировано снижение амплитуды всех волн ВСР, но с сохранением симпатического спектрального преобладания. При ГБ III ВСР имела значительно сниженную амплитуду волн. В 5 случаях волны ВСР отсутствовали, что соответствует синдрому автономной кардионейропатии (АКН), со стабилизацией волн ритма и отсутствием реакций на любые стимулы. АКН расценена авторами как маркёр выраженности заболевания

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, стадии, ритмокардиография, вариабельность сердечного ритма, диагностика

**Для цитирования:** Миронов В.А., Миронова Т.Ф., Гагиев В.В., Николаенко О.В., Дизрегуляции волновой структуры вариабельности сердечного ритма при i-iii стадиях гипертонической болезни, Уральский медицинский журнал, №07 (190) 2020, с. 5 - 11, DOI 10.25694/URMJ.2020.07.06

#### Summary

Purpose was research and diagnostic evaluation of heart rate deregulation in patients with hypertension disease (HD I, II, III) of 1, 2, 3 stages (54, 61, 27 patients, correspondingly) help of high-resolution rhythmocardiography (RCG) and analysis of heart rate variability (HRV) by apparatus-program complex CAP-RC-01-“Micor” (APC), (Certificate № 02262005/2447-06). 1281 patients with HD were investigated by the RCG. Other diseases were excluded because high-resolution of the APC. Here was HRV-peculiarities were defined for every HD stage – prevalence of the autonomic sympathetic HRV-waves at the HD I, amplitude reduction of all waves at the HD II, as marker of heavy disease and syndrome of the autonomic cardiopathy with

at the patients with HD III. These formalized results may be used at the diagnosis of the HD and for evaluation of its dynamic

**Key words:** heart rate variability, hypertension, rhythmocardiography, disease, stages

**For citation:** Mironov V.A., Mironova T. F., Gagiev V.V., Nicolaenko O.V., Deregulations of wave structure heart rate variability at essential hypertension disease stages, Ural Medical Journal, No. 07 (190) 2020, p. 5 - 11, DOI 10.25694/URMJ.2020.07.06

## Введение

Цель работы - апробировать диагностический метод ритмокардиографии высокого разрешения (РКГ) для выявления гипертонической болезни (ГБ) и её стадий, особенностей дисрегуляций волновой структуры variability сердечного ритма (ВСР) при диагностике ГБ при-менением неинвазивной ритмокардиографии высокого разрешения (РКГ).

Актуальность исследования. Считается, что симпатическое преобладание предшествует росту АД, что сниженный уровень чувствительности барорецепторов является вторичным по отношению к повышенной артериальной ригидности и связан с патогенезом эссенциальной гипертонии [1, 3, 5]. Кроме того, ингибиторы АПФ (АСЕ-I), по-видимому, не так эффективен для обеспечения автономного контроля АД по сравнению с конкурентами, хотя и является препаратом первого ряда для лечения. Клинически не принято оценивать состояние вегетативной регуляции у пациентов с АГ, не существует рекомендуемого клинического метода для клинической оценки, как и не существует какого-либо конкретного подхода к лечению пациентов с ГБ с биомаркерами симпатической гиперактивности. Анализ таких параметров с использованием ВСР, может быть полезен для расширения знаний о базовой патофизиологии, что может улучшить терапевтические подходы для пациентов с ГБ с признаками вегетативной дисфункции [5]. Актуальность работы связана и с необходимостью поиска дополнительных критериев, необходимых для подтверждения диагноза гипертонии помимо стойкости уровней АД, которое может сильно варьировать: диагноз гипертонии с учетом поражения органов и систем организма человека не должен основываться на одном наборе показаний АД, если только АД существенно не увеличено и нет явных доказательств поражения органов-мишеней [4]. Практически всегда повторные измерения АД были основным признаком, основным и критерием для подтверждения постоянного повышения АД, для классифицирования артериальной гипертонии (АГ). Ведущим звеном патогенеза общепризнанной является активация симпатoadrenalовой системы [1]. Вегетативная (автономная) быстрая регуляция контролирует все патофизиологические звенья патогенеза при формировании ГБ, начиная с проренина, ренина на функции юга-клеток, ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы и завершая допаминергическими церебральными системами [2]. Любые расстройства автономной регуляции из-за реперкуссионных свойств автономной системы способны привести к острой или хронической АГ [5, 6, 7]. С учётом автономной регуляции сосудистого тонуса, можно предположить, что начало хронического повышения тонуса сосудов связано

с изменениями регуляции нор-мального соотношения всех бассейнов и систем кровоснабжения. Одним из маркёров оценки является сердечный ритм, также регулируемый автономной системой. ГБ является одним из полиэтиологичных вариантов нарушений нормального баланса функций кардиоваскулярной системы. Нарушения в автономной регуляции опережают субъективные и объективные симп-томы срыва этого равновесия. Исходно предполагалось, что выявление нарушений симпатопарасимпатического соотношения, способно определить раннюю диагностику ГБ в стадии обратимости и участия органов-мишеней в формировании стадий ГБ. Одним из современных маркёров кардиоваскулярного неблагополучия является анализ изменчивости межсистолических интервалов [4]. При достаточной точности и адекватном компьютерном анализе их variability можно диагностировать самые начальные изменения автономной дисрегуляции в кардиоваскулярной системе [5].

## Материалы и методы

Из 1281 пациента с установленной стандартными кардиологическими методами ГБ (суточное мониторирование АД) по критериям, исключающим из группы исследования пациентов с клинически значимой сопутствующей патологией, способную при высоком разрешении РКГ исказить результаты исследования ВСР была отобрана пациенты с ГБ I, 2, 3 стадий. Группы ГБ I составили 54, ГБ II - 61, ГБ III -27 пациентов (рис. 2, 3, 4). Контрольную группу составили 47 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту (рис.1). Всем обследуемым было проведено РКГ – исследование на аппаратно-программном диагностическом комплексе (АПК) КАП-РК-01-«Микор» (Рег. удостоверение № ФС 02262005/2447-06). Точность регистрации ЭКС, хранения в оперативной памяти компьютера составила  $1000 \pm 3$  Гц. Применялся клинко-экспериментальный метод проб А.М. Вейна [1]. Помимо исходной записи в покое (Ph) применялись пробы – парасимпатическая Вальсальвы-Бюркера – Vm, гуморальная Ашнера – pA, симпатическая активная ортостатическая - Aop, с физической нагрузкой - PWC120. Анализировались постстимульный результат стационарной ритмокардиограммы (Ркг) [3,4,5,6]. Спектральным анализом с быстрой трансформацией по Фурье и применением окон Парсена и Хамминга оценивалось соотношение симпатической и парасимпатической регуляции, а также гуморально-метаболическое влияние на пейсмейкеры СУ в виде долей 3-х энергетических вкладов разночастотных колебаний в тотальный спектр (100%). Результат статистического анализа представлен ВСР-показателями: средние величины RR-интервалов (RR), их стандартной девиации от RR (SDNN), среднеквадра-

тические отклонения волн гуморально-метаболического влияния ( $\sigma$ ), симпатического ( $\sigma m$ ), парасимпатического ( $\sigma s$ ) в секундах [4,5,6]. При обработке материалов использовалась программа "Stat" с проверкой гипотезы равенства вариационных рядов по критерию Стьюдента, а также критерию z - аналогу t для не-параметрических выборок большого объёма. Для корреляционного анализа применён непара-метрический метод Спирмена с пакетом SPSS 12,0. Регистрация, хранение данных в оперативной памяти и анализ ВСР осуществлялись с дискретизацией ЭКС  $1000 \pm 3$  Гц, что необходимо для регистрации и корректного анализа ВСР, оценивающего синаптический уровень ре-гуляции в СУ (рис.1).

### Результаты и обсуждение

Данные исследования представлены в таблицах и рис. 2-4. ВСР характеризовалась высокоамплитудными симпатическими m-волнами определённой формы и периода, с наибольшей плотностью в низкочастотном спектральном диапазоне и наибольшей долей энергетического вклада в волновую структуру сердечного ритма.

Такое преобладание симпатических волн сохранялось в исходе и 4-х пробах с небольшими колебаниями амплитуды m-волн ВСР. Результаты сравнения показателей ВСР в группах исследования представлены в таблице 1.

При ГБ II найдены признаки гипертрофии миокарда, сопряжённого в своих функциях с сосудистым тонусом. В волновой структуре ВСР при ГБ II на Ркг зарегистрировано снижение волн ритма (рис. 3). При этом, сниженный уровень всех (SDNN) флуктуаций-парасимпатических ( $\sigma s$ ), симпатических ( $\sigma m$ ), гуморально-метаболических ( $\sigma l$ ) оставался достоверно ниже показателей здоровых лиц в вегетативных нагрузочных пробах независимо от направленности стимуляции. В спектральном анализе соотношения влияния на ВСР 3-х регулирующих ритм факторов при ГБ II снизилась амплитуда и автономных симпатических и особенно парасимпатических волн ритма. Уменьшилась амплитуда и флуктуаций, модулируемых гуморально-метаболическими влияниями на пейсмекеры СУ. Снижение и однонаправленность степени воздействия всех 3-х регулирующих факторов предполагает не простое распределение ролей факторов

Таблица 1. Результаты сравнения статистических показателей ВСР в контроле (1 строка, n-47), у больных с ГБ I (2 строка, n-56), ГБ II (3 строка, n-61), ГБ III (4 строка, n- 27)

Показатели ВСР М±σ в секундах (с) и %	Рв исходная позиция лёжа	Vm проба Вальсальвы-Бюнкера	pA проба Ашнера	Aop проба активная ортостатическая	PWC <sub>120</sub> Проба с физической нагрузкой
RR-средний интервал	1,001±0,162 0,761±0,086 0,808±0,098 0,560±0,031 z <sup>1</sup> =9,5 z <sup>2</sup> =1,01 z <sup>3</sup> =14,7	0,938±0,126 0,760±0,083 0,809±0,096 0,555±0,033 z <sup>1</sup> =8,4 z <sup>2</sup> =6,4 z <sup>3</sup> =20,5	0,994±0,138 0,772±0,087 0,813±0,096 0,610±0,021 z <sup>1</sup> =11,1 z <sup>2</sup> =9,0 z <sup>3</sup> =19,2	0,750±0,128 0,665±0,098 0,717±0,056 0,520±0,033 z <sup>1</sup> =3,86 z <sup>2</sup> =1,73 z <sup>3</sup> =11,8	0,965±0,194 0,752±0,095 0,808±0,112 0,495±0,041 z <sup>1</sup> =7,6 z <sup>2</sup> =5,2 z <sup>3</sup> =16,2
SDNN-стандартная deviation всех RR-интервалов	0,061±0,018 0,032±0,013 0,021±0,008 0,023±0,005 z <sup>1</sup> =9,35 z <sup>2</sup> =20,0 z <sup>3</sup> =20,0	0,058±0,019 0,028±0,013 0,019±0,007 0,025±0,008 z <sup>1</sup> =10,0 z <sup>2</sup> =19,5 z <sup>3</sup> =16,5	0,055±0,020 0,031±0,013 0,020±0,007 0,024±0,007 z <sup>1</sup> =7,5 z <sup>2</sup> =1,75 z <sup>3</sup> =14,5	0,040±0,016 0,029±0,010 0,020±0,009 0,025±0,007 z <sup>1</sup> =6,0 z <sup>2</sup> =10,0 z <sup>3</sup> =7,5	0,059±0,020 0,030±0,011 0,020±0,008 0,030±0,007 z <sup>1</sup> =9,6 z <sup>2</sup> =19,5 z <sup>3</sup> =14,5
σl-средне-квадратическая дисперсия гуморально-метаболических волн	0,028±0,011 0,018±0,008 0,015±0,006 0,019±0,007 z <sup>1</sup> =2,7 z <sup>2</sup> =13,0 z <sup>3</sup> =9,0	0,026±0,011 0,016±0,008 0,013±0,005 0,020±0,004 z <sup>1</sup> =6,2 z <sup>2</sup> =9,28 z <sup>3</sup> =6,0	0,028±0,012 0,017±0,007 0,014±0,006 0,023±0,002 z <sup>1</sup> =5,78 z <sup>2</sup> =7,7 z <sup>3</sup> =2,9	0,024±0,013 0,015±0,006 0,015±0,007 0,012±0,002 z <sup>1</sup> =5,6 z <sup>2</sup> =4,5 z <sup>3</sup> =6,6	0,025±0,013 0,014±0,007 0,013±0,006 0,014±0,003 z <sup>1</sup> =1,2 z <sup>2</sup> =8,0 z <sup>3</sup> =5,7
σm-среднеквадратическая дисперсия симпатических волн	0,025±0,010 0,033±0,011 0,011±0,005 0,012±0,002 z <sup>1</sup> =5,0 z <sup>2</sup> =15,0 z <sup>3</sup> =13,0	0,025±0,009 0,030±0,010 0,010±0,005 0,011±0,003 z <sup>1</sup> =3,1 z <sup>2</sup> =11,5 z <sup>3</sup> =1,1	0,026±0,010 0,032±0,010 0,011±0,006 0,010±0,002 z <sup>1</sup> =3,1 z <sup>2</sup> =9,3 z <sup>3</sup> =14,0	0,026±0,01 0,033±0,007 0,011±0,007 0,011±0,002 z <sup>1</sup> =4,11 z <sup>2</sup> =10,0 z <sup>3</sup> =11,6	0,023±0,012 0,037±0,010 0,010±0,005 0,013±0,001 z <sup>1</sup> =8,2 z <sup>2</sup> =6,5 z <sup>3</sup> =5,71
σs- средне-квадратическая дисперсия парасимпатических волн	0,046±0,017 0,011±0,006 0,008±0,003 0,010±0,003 z <sup>1</sup> =14,8 z <sup>2</sup> =18,5 z <sup>3</sup> =18,0	0,043±0,018 0,010±0,006 0,03±0,009 0,011±0,005 z <sup>1</sup> =14,2 z <sup>2</sup> =6,5 z <sup>3</sup> =16,0	0,038±0,017 0,011±0,006 0,008±0,003 0,011±0,007 z <sup>1</sup> =13,5 z <sup>2</sup> =13,2 z <sup>3</sup> =12,3	0,026±0,008 0,009±0,005 0,006±0,003 0,012±0,003 z <sup>1</sup> =1,5 z <sup>2</sup> =14,5 z <sup>3</sup> =11,6	0,045±0,017 0,014±0,006 0,010±0,006 0,015±0,007 z <sup>1</sup> =13,4 z <sup>2</sup> =35,0 z <sup>3</sup> =12,0

Примечания: в таблицах 1 и 2 представлены значения критерия Z. Уровень значимости различий между 1,96 и 2,3 с 5% и 1% ошибкой, соответственно, более высокие значения z означают более достоверные различия сравниваемых величин. В таблицах 1 и 2 критерий достоверности различий данными ВСР в контроле и при ГБ I - z<sup>1</sup>., в контроле и при ГБ II -z<sup>2</sup>, в контроле и при ГБ III -z<sup>3</sup>

Таблица 2. Результаты сравнения показателей ВСП спектрального анализа и периодов стимуляции в пробах в контроле (1-я строка), у пациентов с ГБ I (2-я строка), ГБ II (3-я строка), ГБ III стадии (4-я строка)

Показатели ВСП М±σ в секундах (с) и %	Рв исходная позиция лежа	Vm проба Вальсальвы- Бюнкера	рА проба Ашера	Аор проба активная орто- статическая	PWC <sub>120</sub> проба с физи- ческой нагруз- кой
VLF% спектраль- ная доля гумораль- ного влияния	23,42±11,36 35,83±15,78 55,81±13,94 72,03±10,09 z <sup>1</sup> =4,65 z <sup>2</sup> =13,3 z <sup>3</sup> =19,1	22,06±12,75 35,97±19,35 53,58±18,51 70,02±8,010 z <sup>1</sup> =6,0 z <sup>2</sup> =6,5 z <sup>3</sup> =19,7	26,17±10,08 39,59±16,92 52,40±19,40 74,02±7,019 z <sup>1</sup> =4,9 z <sup>2</sup> =9,1 z <sup>3</sup> =37,0	38,78±18,36 34,94±20,84 55,36±23,08 76,03±10,01 z <sup>1</sup> =0,9 z <sup>2</sup> =4,1 z <sup>3</sup> =11,3	21,21±15,69 26,57±14,60 41,99±20,46 78,01±9,015 z <sup>1</sup> =1,7 z <sup>2</sup> =5,7 z <sup>3</sup> =19,7
LF% спектральная доля симпатиче- ской регуляции	19,58±10,10 50,72±16,14 27,27±11,44 10,03±8,01 z <sup>1</sup> =11,9 z <sup>2</sup> =3,7 z <sup>3</sup> =5,4	22,65±12,57 49,88±19,62 20,02±14,50 10,05±7,01 z <sup>1</sup> =8,5 z <sup>2</sup> =1,0 z <sup>3</sup> =5,5	25,56±11,87 48,72±18,91 20,80±17,04 9,01±6,01 z <sup>1</sup> =7,5 z <sup>2</sup> =1,7 z <sup>3</sup> =8,3	43,47±18,34 53,92±20,40 22,45±21,18 11,3±4,010 z <sup>1</sup> =2,7 z <sup>2</sup> =5,5 z <sup>3</sup> =11,5	17,39±11,44 47,96±17,70 19,01±16,48 10,5±3,51 z <sup>1</sup> =10,6 z <sup>2</sup> =0,6 z <sup>3</sup> =3,8
HF% спектральная доля парасимпати- ческой регуляции	56,99±17,40 13,44±6,63 15,92±8,59 15,03±7,010 z <sup>1</sup> =4,0 z <sup>2</sup> =3,2 z <sup>3</sup> =14,6	55,28±18,93 14,14±7,11 16,39±8,80 14,35±5,010 z <sup>1</sup> =14,9 z <sup>2</sup> =13,0 z <sup>3</sup> =14,0	48,26±14,64 14,68±10,92 17,79±11,16 16,33±7,011 z <sup>1</sup> =13,1 z <sup>2</sup> =11,9 z <sup>3</sup> =13,0	27,74±11,52 11,13±8,95 12,19±11,52 13,03±3,11 z <sup>1</sup> =2,7 z <sup>2</sup> =7,0 z <sup>3</sup> =8,2	61,39±18,98 25,46±16,20 28,99±18,03 15,50±9,10 z <sup>1</sup> =8,7 z <sup>2</sup> =0,9 z <sup>3</sup> =12,7

на сокращения сердца, а существование общей причины уже ГБ II отличается от ГБ I ремоделированием тканей сердца от хронически высокого АД и нарушения их перфузии. Дистрофия не может не коснуться узловых тканей сердца, в частности, СУ. Этот факт объясняет и последующую динамику изменений ВСП в ГБ III. Волновая структура сердечного ритма при ГБ III значительно снижается. Реакции на стимулы в пробах становятся низкими или отсутствуют вовсе. Показатели реагирования на разнонаправленные стимулы в пробах существенно отличаются от контрольных значений: ΔRR% - реакция на физическую нагрузку К 40,26±7,20; ГБ I 22,14±2,09; ГБ II 10,10±2,08; при ГБ III реакция отсутствовала.

При ГБ I достоверно увеличились показатели, отражающие симпатическую регуляцию сердечного ритма: возросла амплитуда симпатических волн ВСП-σт, в спектральном анализе соотношения долей 3-х регулирующих ритм факторов доля симпатического влияния на ритм оказалась наибольшей (LF%). Это симпатическое преобладание сохранялось во всех 4-х пробах, даже стимулирующих парасимпатический отдел вегетативной системы. В условиях хронически ненормально высокого сосудистого тонуса в результате патологически изменяется кровоснабжение тканей сердца, в том числе в СУ. Развивается дистрофия кардиомиоцитов, а также в узловой ткани. Последнее было нами доказано с помощью электронной микроскопии пейсмекерных клеток СУ. Высокая амплитуда симпатических волн ВСП (рис.2) при ГБ I во всех позициях, поэтому в спектральном анализе их доля была ведущей. Однако, при ГБ II амплитуда симпатических флуктуаций снизилась. В этой подгруппе помимо повышенного давления у всех пациентов была гипертрофия левого желудочка, что явилось оценочным клиническим признаком ГБ II и, вероятно, обусловлено дистрофическими изменениями в миокарде из-за нарушений перфузии. Соответственно энергетическая доля

вклада симпатических волн в низкочастотный спектр (LF%) также уменьшился (рис.3)

При анализе РКГ обращает внимание последовательное от ГБ I до ГБ III снижение амплитуды всех волн ВСП (рис.4) по всем показателям –SDNN, σ1, σт, σс, с одновременным ростом доли гуморально-метаболического влияния на пейсмекеры СУ –VLF%. ВСП у пациентов с ГБ III манифестировала стабилизацию ритма на РКг, что означало отсутствие реагирования пейсмекеров СУ на импульсы обоих отделов автономной системы, а также влияние на скорость ионных токов через мембрану пейсмекерных клеток СУ. В последнем случае имеется в виду не отсутствие изменений состава внеклеточной среды — это невозможно, поскольку гуморально-метаболическая среда является местом сброса продуктов метаболизма, деятельности эндокринной системы, медиации и их взаимодействия. На медленные потенциалы пейсмекеров СУ внеклеточная среда, несомненно, воздействует. Активность пейсмекеров регулируют также 2 отдела автономной системы. Физиология этих 3-х регулирующих ритм сердца факторов настолько различна, что напрашивается единая причина отсутствия нормальной структуры изменений ВСП, и эти изменения связаны с нарушениями в исполнительных пейсмекерных клетках СУ. При электронной микроскопии СУ у пациентов, имевших при жизни стабилизацию ВСП, нами были найдены дистрофические изменения в пейсмекерных клетках СУ. Были разрушены митохондрии (энергетический субстрат пейсмекеров), их кристы, накопление кальциатов и др. Это сопровождается исчезновением нормальной волновой структуры ВСП – автономной (вегетативной) кардионейропатией (АКН). Он был выделен и описан Д.Эвингом в 1978 г. у больных диабетом. Дальнейшая история АКН доказывает его полиэтиологичность, а также нейропатию, поскольку найдено его морфологическое происхождение. При ГБ II и затем при ГБ III постепенно, со снижением ампли-

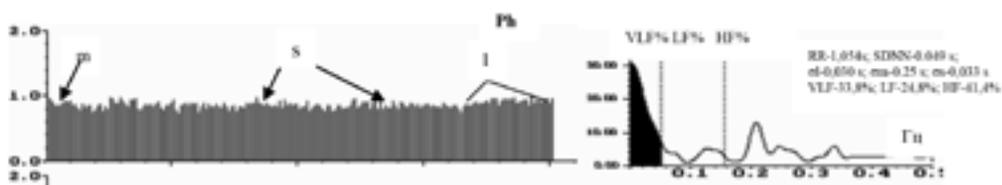


Рисунок 1 Ркг, спектрограмма и цифровые показатели здорового мужчины. Стрелками на Ркг указаны симпатические волны ВСР-т, парасимпатические-с, гуморально-метаболические – I. На спектрограмме чёрная часть спектра относится к спектральной площади очень низкочастотных гуморально-метаболических волн-VLF%, средняя - к симпатическим, низкочастотным- LF% и высокочастотная – к парасимпатическим-HF%. HF% у здоровых лиц должны преобладать в силу физиологических особенностей

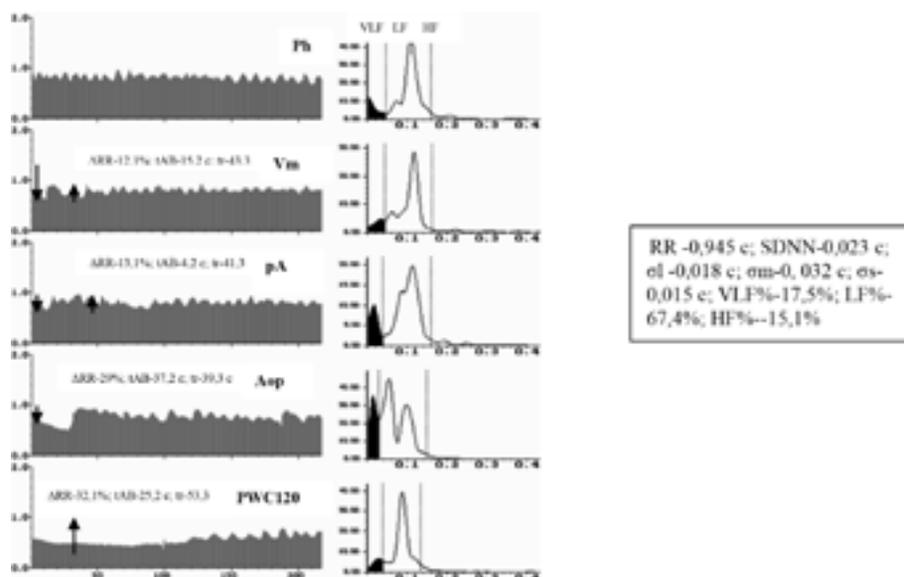


Рисунок 2. Ркг, спектрограммы и цифровые значения реакций ВСР в пробах-показателей больного ГБ I. Преобладающая периодика симпатическая. Реакции в пробах хорошо выражены. На спектрограммах наибольшая спектральная площадь - низкочастотная – LF%

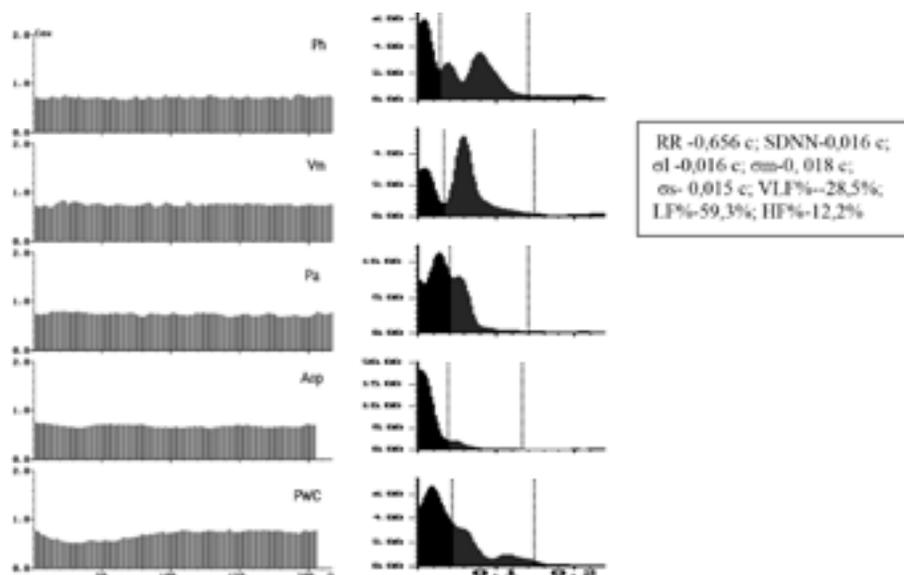


Рисунок 3. Ркг, спектрограммы и цифровые значения ВСР-показателей больного ГБ II– LF%. Преобладающая периодика симпатическая, но амплитуда всех волн снижена. Реакции в пробах снижены, время их достижения увеличено. Поэтому на спектрограммах масштаб спектров тоже снижен

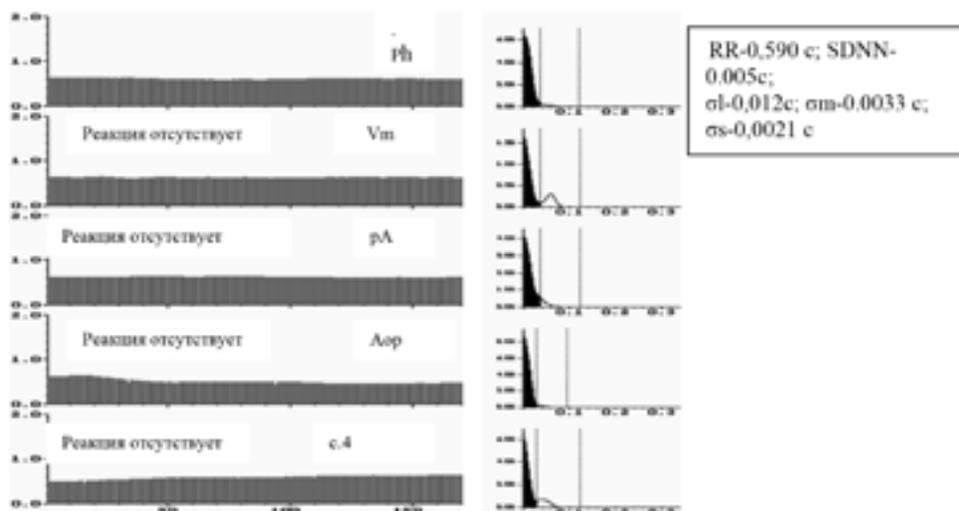


Рисунок 4. Ркг, спектрограммы и цифровые значения ВСР-показателей больного ГБ III. Ркг сглажена, низкоамплитудная, визуально и в спектрах преобладают гуморальные волны ВСР

туды волн ритма и исчезновением симпатических и парасимпатических флуктуаций, регуляция ВСР перешла на гуморально-метаболический уровень. Автономная быстрая, обеспечивающая быстрое изменение функций соматических органов и адаптацию к меняющимся условиям жизнедеятельности уступила главное место в регуляции работы сердца гуморально-метаболическому фактору, медленному и не адекватному. В анализе амплитуда всех волн ВСР – SDNN уже при ГБ I начала снижаться и из-за уменьшения амплитуды парасимпатических и гуморальных флуктуаций –  $\sigma_s$ ,  $\sigma_1$ . В спектральном соотношении доля парасимпатических волн (HF%) уменьшилась, а гуморальных (VLF%) возросла. При ГБ II доля спектральной мощности гуморальной среды VLF% составила уже более 50%, а при ГБ III – максимально высокая, что характерно для тяжёлых степеней выраженности заболеваний вообще и ГБ, в частности. Последовательное снижение автономной регуляции ВСР при хронически высокой АГ – это формализованный маркер развития и усугубления тяжести ГБ от патологически высокого тонуса симпатического отдела вегетативной системы до её выраженного угнетения и ремоделирования тканей кардиоваскулярной системы. Это позволяет оценивать динамику патологического процесса с высокой точностью в цифровых значениях и визуально для диагностики и оценки эффективности лечения.

## Выводы

1. Ритмокардиография высокого разрешения с анализом вариабельности сердечного ритма является формализованным не инвазивным методом диагностики гипертонической болезни и её стадий.
2. Каждая стадия ГБ имеет характерные для неё особенности волновой структуры ВСР: высоко амплитудные симпатические волны в низкочастотном диапазоне спектра при I стадии ГБ; снижение амплитуды симпатических и парасимпатических волн, увеличение спектральной доли гуморально-метаболического воздействия на сер-

дечный ритм при II стадии ГБ; предельно выраженное снижение симпатических и парасимпатических волн ВСР, предельно, ведущая роль гуморально-метаболического фактора в руководстве сердечным ритмом и синдромом автономной кардионейропатии при ГБ III стадии.

3. РКГ-диагностика начальных изменений в кардиоваскулярной системе при хронически высоком сосудистом тоне позволяет выявлять его первопричину в виде высокого тонуса симпатического отдела вегетативной системы, что предполагает направленное целевое лечение и возможность медикаментозной коррекции процесса.

4. Стадии ГБ от начальных нарушений сосудистого тонуса до поражения органов-мишеней имеют различную волновую структуру ВСР, последовательным угнетением быстрой автономной регуляции сердечного ритма с формированием синдрома автономной кардионейропатии и дистрофическими нарушениями в пейсмекерных клетках синоatriального узла сердца. ■

**Миронов Владимир Александрович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и скорой медицинской помощи ФБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; **Миронова Татьяна Феофановна** доктор медицинских наук, профессор ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Росздравнадзора; **Гагиев Василий Владимирович** заместитель начальника по лечебной работе ФКУЗ «5 военный клинический госпиталь войска национальной гвардии России, г. Екатеринбург; **Николаенко Ольга Владимировна** кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии и функциональной диагностики ФБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Автор, ответственный за переписку: Миронов В. А. 620014 ул. Репина, 3, г. Екатеринбург, Россия, тел. 8 909 015 0211

**Литература:**

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации: Российское кардиологическое общество, 2020. - С.12-13.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства / М.: Гэотар. - 2003.-746 с.
3. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (Эссенциальная гипертензия). Причины, механизмы, клиника, лечение. Изд-во СОТИС, С-Петербург, 1995.-320 с.
4. Isao Saito Association Between Heart Rate Variability and Home Blood Pressure: The Toon Health Study / Isao Saito, Yasunori Takata, Koutatsu Maruyama, et al. / *American Journal of Hypertension*, Volume 31, Issue 10, 2018, Pages 1120–1126.
5. Malliani A. Association of heart rate variability components with physiological regulatory mechanisms / In: *Heart rate variability* by ed. Malik M./ N.Y.: Armonk Futura, 1995.-178-188 p.
6. Миронов В. А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца при гипертонической болезни / Дисс. докт. Оренбург, 1999. - 248 с.
7. Mironova T., Mironov V.A. *Clinical Analysis of Heart Rate Variability*. Zauralie Publishing-Polygraphic Enterprise, 2000. - 208 с.