

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЧАСТОТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск, Россия

С целью изучения особенностей вегетативной регуляции сердечного ритма у пациентов с нормальным артериальным давлением и больных с мягкой, умеренной и тяжелой артериальной гипертензией выполнен анализ вариабельности сердечного ритма, зарегистрированного в ходе бифункционального суточного мониторирования электрокардиограммы и артериального давления.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, вегетативная нервная система, артериальное давление, артериальная гипертензия, суточное мониторирование.

To study the peculiar features of autonomic control of the heart rate in subjects with normal blood pressure and patients with mild, moderate, and severe arterial hypertension, the heart rate variability analysis of the data recorded in the course of bi-functional ECG and blood pressure 24-hour monitoring was performed.

Key words: heart rate variability, autonomic nervous system, blood pressure, arterial hypertension, 24-hour monitoring

Анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) в последнее время привлекает к себе большое внимание исследователей и практических врачей [20]. Это связано с как с признанием ВРС одним из индикаторов состояния регулирующих систем организма, имеющим важное прогностическое значение [1, 24], так и с возможностью компьютерной обработки данных суточного мониторирования (СМ) электрокардиограммы (ЭКГ) [3]. Наиболее изучены в клинике на сегодняшний день показатели ВРС при инфаркте миокарда [11], однако число работ, посвященных взаимосвязи наличия и тяжести артериальной гипертензии (АГ), прежде всего тяжелой АГ (ТАГ), и ВРС невелико, что делает исследования в этой области актуальными.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 160 человек (85 мужчин и 75 женщин) трудоспособного возраста, разделенных на 4 группы по 40 человек в каждой: в группе 1 были лица с нормальным артериальным давлением (АД) - (НАД), в группе 2 - больные с мягкой АГ (МАГ), в группе 3 - с умеренной АГ (УАГ), в группе 4 - с тяжелой АГ (ТАГ). Диагноз устанавливался по критериям ДАГ-1, 2000 [9]; по полу, возрасту, спектру и выраженности сопутствующей патологии различий между группами не было.

СМ ЭКГ и АД проводилось с использованием кардиомониторов «Кардиотехника-4000АД» производства ЗАО «Инкарт» (Санкт-Петербург), в группах 1-3 исследования проводились на фоне отмены ранее назначенной терапии, в группе 4 - на фоне проводимого лечения, запись и обработка сигнала осуществлялись в соответствии с общепринятыми требованиями [24]. Расчет ВРС производился после автоматического исключения артефактов и аритмий в последовательно бравшихся 5-минутных окнах, где анализировалась продолжительность последовательных RR-интервалов синусового происхождения.

Спектральный анализ проводился с использованием быстрого преобразования Фурье, определялись спектральные плотности мощности (мс^2) по диапазонам очень

низких (VLF), низких (LF) и высоких частот (HF), общая мощность спектра (TP), рассчитывались значения HF- и LF-компонентов мощности в нормализованных единицах (соответственно HFnu, LFnu), индекс вагосимпатического взаимодействия (ИВСВ= LF/HF) и индекс централизации (ИЦ=VLF/(HF+LF)); для оценки относительной активности блуждающего нерва и сосудодвигательного центра соответственно вычислялись предложенные нами показатель относительной вагусной активности - ПОВА=10²*HF/(VLF+LF) и показатель относительной сосудодвигательной активности - ПОАС=10²*LF/(VLF+HF). Полученные результаты обрабатывались статистическими методами с помощью пакета программного обеспечения Excel 2000.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты исследований ВРС в частотной области в зависимости от наличия и степени тяжести АГ представлены в табл. 1. Как видно из представленных данных, появление и прогрессирование АГ сопровождается снижением 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. Следует отметить, что по большинству указанных выше показателей группа больных с ТАГ (группа 4) достоверно отличалась как от пациентов без АГ, так и от больных с МАГ и УАГ (соответственно группы 1, 2 и 3), тогда как различия и общей мощности спектра, и ее составляющих между группами нормотоников и больных с МАГ, между группами больных с МАГ и УАГ не носили достоверного характера, за исключением достоверного снижения общей мощности, а также мощности в спектре высоких и низких частот в ночное время между группами 2 и 3.

Наличие и рост тяжести АГ не влияли на нормализованные показатели (HFnu и LFnu) и ИВСВ как за сутки в целом, так и по отдельности в периоды сна и бодрство-

вания, в то же время ИЦ имел тенденцию к росту, достигая максимальных значений у больных с ТАГ, а ПОВА и ПОСА - по мере роста тяжести АГ снижались, при этом снижение достигало наибольшей выраженности у пациентов с ТАГ. При том, что общая мощность спектра по мере появления и роста тяжести АГ снижалась, претерпевал определенные изменения и его состав: как видно

из представленных в табл. 2 данных, появление и рост тяжести АГ сопровождается тенденцией к увеличению удельного веса составляющей VLF и снижением удельного веса LF и HF, приобретающим при нарастании тяжести АГ достоверный характер.

Большинство показателей ВРС в частотной области обратным образом коррелировали с возрастом обследо-

Таблица 1.

Показатели вариабельности ритма сердца в частотной области в зависимости от тяжести АГ ($M \pm m$)

		Норма (1)	МАГ (2)	УАГ (3)	ТАГ (4)	p
VLF, mc^2	Сутки	1566,9 $\pm$ 129,5	1394,5 $\pm$ 126,1	1192,6 $\pm$ 141,4	759,5 $\pm$ 68,4	P1-3<0,05; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4 <0,01
	День	1371,4 $\pm$ 116,2	1291,9 $\pm$ 137,7	1164,1 $\pm$ 143,0	690,2 $\pm$ 72,0	P1-4<0,001; P2-4 <0,001; P3-4 <0,01
	Ночь	1854,5 $\pm$ 171,1	1566,1 $\pm$ 127,5	1248,4 $\pm$ 165,6	892,9 $\pm$ 65,8	P1-3<0,05; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4<0,05
LF, mc^2	Сутки	534,1 $\pm$ 50,2	457,5 $\pm$ 55,0	318,5 $\pm$ 52,6	185,9 $\pm$ 19,9	P1-3<0,01; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4<0,05
	День	454,8 $\pm$ 43,6	432,3 $\pm$ 58,7	308,5 $\pm$ 56,9	158,9 $\pm$ 21,0	P1-3<0,05; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4 <0,05
	Ночь	652,9 $\pm$ 80,0	519,3 $\pm$ 70,9	328,1 $\pm$ 47,0	223,1 $\pm$ 21,2	P1-3<0,01; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P2-3<0,05; P3-4<0,05
HF, mc^2	Сутки	163,9 $\pm$ 24,5	146,9 $\pm$ 26,9	93,2 $\pm$ 12,3	56,5 $\pm$ 11,1	P1-3<0,01; P1-4<0,001; P2-4<0,01; P3-4<0,05
	День	102,7 $\pm$ 13,7	103,1 $\pm$ 14,7	77,7 $\pm$ 13,7	40,6 $\pm$ 8,1	P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4<0,05
	Ночь	252,8 $\pm$ 43,1	239,1 $\pm$ 41,4	121,4 $\pm$ 22,1	84,6 $\pm$ 16,5	P1-3<0,01; P1-4<0,001; P2-4<0,01; P2-3<0,05
TP, mc^2	Сутки	2265,0 $\pm$ 166,4	1999,0 $\pm$ 190,2	1604,3 $\pm$ 198,8	1001,9 $\pm$ 92,0	P1-3<0,01; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4<0,01
	День	1928,9 $\pm$ 146,0	1827,3 $\pm$ 196,3	1550,3 $\pm$ 206,3	889,7 $\pm$ 93,6	P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4<0,01
	Ночь	2760,4 $\pm$ 251,9	2324,5 $\pm$ 223,3	1698,0 $\pm$ 221,3	1200,5 $\pm$ 108,6	P1-3<0,01; P1-4<0,001; P2-4<0,001; P3-4<0,01; P2-3<0,05
Lf, nu	Сутки	76,49 $\pm$ 1,48	75,68 $\pm$ 1,25	77,36 $\pm$ 1,89	76,69 $\pm$ 1,68	нд
	День	81,57 $\pm$ 1,25	80,74 $\pm$ 1,39	79,89 $\pm$ 1,66	79,69 $\pm$ 2,83	нд
	Ночь	72,07 $\pm$ 2,44	68,47 $\pm$ 1,79	72,98 $\pm$ 2,51	72,53 $\pm$ 2,26	нд
HF, nu	Сутки	23,48 $\pm$ 1,48	24,3 $\pm$ 1,25	22,63 $\pm$ 1,89	23,3 $\pm$ 1,68	нд
	День	19,35 $\pm$ 1,25	19,26 $\pm$ 1,39	20,12 $\pm$ 1,66	20,35 $\pm$ 1,49	нд
	Ночь	27,91 $\pm$ 2,44	31,53 $\pm$ 1,79	27,0 $\pm$ 2,51	27,5 $\pm$ 2,26	нд
ИВСВ	Сутки	3,26 $\pm$ 0,31	3,11 $\pm$ 0,29	3,42 $\pm$ 0,32	3,25 $\pm$ 0,27	нд
	День	4,22 $\pm$ 0,34	4,19 $\pm$ 0,37	3,97 $\pm$ 0,35	3,91 $\pm$ 0,37	нд
	Ночь	2,58 $\pm$ 0,23	2,17 $\pm$ 0,21	2,7 $\pm$ 0,26	2,64 $\pm$ 0,25	нд
ИЦ	Сутки	2,24 $\pm$ 0,24	2,31 $\pm$ 0,25	2,90 $\pm$ 0,32	3,13 $\pm$ 0,32	P1-4<0,05; P2-4<0,05
	День	2,46 $\pm$ 0,25	2,41 $\pm$ 0,25	3,01 $\pm$ 0,32	3,46 $\pm$ 0,33	P1-4<0,05; P2-4<0,05
	Ночь	2,05 $\pm$ 0,19	2,07 $\pm$ 0,22	2,78 $\pm$ 0,26	2,90 $\pm$ 0,28	P1-4<0,05; P2-4<0,05; P1-3<0,05; P2-3<0,05
ПОВА	Сутки	7,80 $\pm$ 0,72	7,93 $\pm$ 0,75	6,17 $\pm$ 0,61	5,98 $\pm$ 0,56	P1-4<0,05; P2-4<0,05
	День	5,62 $\pm$ 0,56	5,98 $\pm$ 0,57	5,28 $\pm$ 0,51	4,78 $\pm$ 0,44	нд
	Ночь	10,08 $\pm$ 1,05	11,47 $\pm$ 1,11	7,70 $\pm$ 0,76	7,58 $\pm$ 0,72	P1-4<0,05; P2-4<0,05; P2-3<0,05
ПОАС	Сутки	30,86 $\pm$ 2,92	29,68 $\pm$ 2,66	24,77 $\pm$ 2,45	22,78 $\pm$ 2,24	P1-4<0,05; P2-4<0,05
	День	30,85 $\pm$ 2,95	30,99 $\pm$ 3,02	24,84 $\pm$ 2,38	21,74 $\pm$ 1,97	P1-4<0,01; P2-4<0,01
	Ночь	30,98 $\pm$ 3,0	28,77 $\pm$ 2,71	23,95 $\pm$ 2,31	22,82 $\pm$ 2,13	P1-4<0,05

здесь и далее, нд - отсутствие достоверных различий

Таблица 2.

Вклад отдельных частотных интервалов в общую мощность спектра в зависимости от наличия и тяжести АГ ($M \pm m$, %)

	Норма (1)	МАГ (2)	УАГ (3)	ТАГ (4)	р
Сутки					
VLF	69,18±2,84	69,76±2,89	74,34±2,75	75,81±2,91	нд
LF	23,58±1,31	22,89±1,41	18,85±1,35	18,55±1,12	P1-3<0,05 P2-3<0,05 P1-4<0,01 P2-4<0,05
HF	7,25±0,54	7,35±0,51	5,81±0,49	5,63±0,47	P1-3<0,05 P2-3<0,05 P1-4<0,05 P2-4 <0,05
День					
VLF	71,1±2,95	70,7±2,87	75,09±3,07	77,58±3,21	нд
LF	23,58±1,29	23,66±1,37	19,9±1,32	17,86±1,18	P1-3<0,05 P2-3<0,05 P1-4<0,01 P2-4 <0,05
HF	5,32±0,52	5,64±0,53	5,01±0,51	4,56±0,51	нд
Ночь					
VLF	67,18±2,44	67,37±2,72	73,52±2,61	74,38±2,53	P1-4<0,05
LF	23,65±1,33	22,34±1,31	19,32±1,28	18,57±1,16	P1-3<0,05 P1-4<0,01 P2-4<0,05
HF	9,16±0,71	10,29±0,74	7,15±0,68	7,05±0,62	P1-3<0,05 P2-3<0,05 P1-4<0,05 P2-4 <0,01

дованных (см. табл. 3), однако по мере роста и тяжести АГ уровень значимости коэффициента корреляции снижался, и у больных с ТАГ ни один из показателей, кроме LF за сутки и за ночь, достоверной взаимосвязи с возрастом не имел.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ответ на вопрос, является изменение функционального состояния регуляторных систем при АГ первичным или вторичным, можно, очевидно, будет получить только при проведении длительных проспективных исследований среди исходно нормотензивных пациентов, однако взаимосвязь АГ и ВРС, изучение которой позволяет получить информацию о функциональном состоянии регуляторных систем, является важной сферой исследования [23, 24].

Несмотря на то, что механизмы ВРС до сих пор являются предметом изучения и дискуссий [13], преобладающей на сегодня является точка зрения, согласно которой мощность в спектре HF является одним из маркеров активности блуждающего нерва, в спектре LF - свидетельствует о выраженности симпатической модуляции ВРС, в частности, системы регуляции сосудистого тонуса вазомоторным центром продолговатого мозга, и модулирующих влияниях на последний бароафферентов, а в спектре VLF - связана с влиянием надсегментарных (в первую очередь гипоталамических) структур и отражает, по мнению большинства исследователей, состояние нейрогуморального и метаболического уровней регуляции [1, 13, 6, 21]. Исходя из вышеизложенных представлений о физиологических коррелятах HF, LF и VLF, полученные нами данные (снижение HF, LF VLF и TP) позволяют говорить о том, что по мере появления и роста тяжести АГ снижается активность всех приведенных выше влияний на ВРС, причем это снижение наиболее выражено у больных с ТАГ.

Отсутствие изменений нормализованных показателей и ИВСВ можно объяснить тем, что, очевидно, снижение парасимпатической и симпатической модуляции сердечного ритма происходит по мере развития тяжести АГ параллельно; в то же время оно более выражено, чем снижение активности надсегментарных структур, что ведет, на фоне абсолютного, и к относительному снижению сегментарных (симпатических и парасимпатических) влияний (снижение ПОАС и ПОВА, уменьшение удельного веса HF и LF в TP) и централизации управления сердечным ритмом (рост ИЦ, увеличение удельного веса VLF в TP).

Указанные выше 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 ТАГ. По нашему мнению, это изменение выраженности

различных влияний на ВРС по мере развития АГ в определенной степени отражает, являясь ее частным случаем, взаимосвязь различных факторов в патогенезе АГ: исходный центральный очаг возбуждения, вызывающий повышение активности симпатического отдела ВНС, свойственное начальным стадиям АГ и ведущее к подавлению вагусной активности, не может сам по себе, изолированно, привести к развитию стойкой и высокой АГ; для этого необходимо возрастающее влияние нейрогуморальных систем, прежде всего - ренин-ангиотензин-альдостероновой, стабилизирующей АД на более высоком уровне [2] и увеличивающей энергоёмкость процессов реагирования и управления [25].

Принципиально схожее с выявленным нами влияние АГ на изменение параметров ВРС отмечалось ря-

Таблица 3.

Корреляция показателей вариабельности ритма сердца с возрастом пациентов

		Норма (1)	МАГ (2)	УАГ (3)	ТАГ (4)
VLF	Сутки	-0,47**	-0,44**	-0,35*	нд
	День	-0,52**	-0,35*	-0,32*	нд
	Ночь	нд	-0,52**	-0,35*	нд
LF	Сутки	-0,48**	-0,36*	-0,36*	-0,34*
	День	-0,43**	-0,33*	нд	нд
	Ночь	-0,46**	-0,41*	-0,42**	-0,32*
HF	Сутки	-0,65**	-0,53**	-0,49**	нд
	День	-0,58**	-0,47**	-0,43**	нд
	Ночь	-0,55**	-0,51**	нд	нд
TP	Сутки	-0,42**	-0,41*	-0,32*	нд
	День	-0,38*	-0,41*	нд	нд
	Ночь	-0,37*	-0,35*	нд	нд

где, * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

дом авторов. Г.В.Рябыкина и А.В.Соболев [10] выявили снижение ВРС у гипертоников, причем выраженное при УАГ в большей степени, чем при МАГ, а В.А.Миронов и соавт. [7] установили угнетение симпатического и парасимпатического влияния в сочетании с усилением гуморальных воздействий при АГ 2-й стадии по сравнению с АГ 1-й стадии. Однако в этих работах взаимосвязь ВРС и ТАГ не изучалась; близкие к нашим данные получены А.В.Шабалиным и соавт. [14], которые свидетельствуют о прогрессирующем снижении по мере роста тяжести АГ как общей мощности спектра, так и его составляющих.

Аналогичное выявленному нами снижение парасимпатических влияний на сердечный ритм у больных с АГ было выявлено в работе [19]; расхождение полученных нами результатов с выявленным [17] повышением у гипертоников LF, которое, на первый взгляд, более соответствует принятым представлениям о симпатической активации при АГ [2], связано, на наш взгляд, как со сложностью патогенеза АГ, так и с сохраняющейся противоречивостью в интерпретации LF, чьи физиологические корреляты до сегодняшнего дня уточняются [15, 16]. Оставаясь в рамках наиболее принятой на сегодняшний день теории о симпатическом происхождении LF, указанное выше расхождение можно, вероятно, объяснить тем, что на начальной стадии АГ (в указанной работе анализировалась ВРС у больных с МАГ), связанной с симпатической активацией, в ряде случаев (в частности, при физической нагрузке) развивающаяся тахикардия способствует снижению как общей мощности, так и LF [21]; при дальнейшем прогрессировании АГ снижение LF можно объяснить прогрессирующим снижением чувствительности барорефлекса [12].

Важным клиническим аспектом изучения ВРС является ее прогностическое значение: показано, что увеличение симпатической и снижение парасимпатической активности, а также усиление центральных влияний на ВРС ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, в частности, тесно коррелирует с риском внезапной смерти и жизнеугрожающих аритмий [24], утяжелением течения ИБС [3] и прогрессированием сердечной недостаточности [22], что, позволяя говорить об ухудшении прогноза по мере появления и роста тяжести АГ, подтверждает и дополняет имеющиеся представления на этот счет.

Обратная зависимость ВРС от возраста отмечалась и в ряде других работ [8, 18]; выявленная нами, как и другими авторами [18], несколько большая корреляция

возраста с HF, чем с другими показателями, объясняется, по нашему мнению, тем, что активность парасимпатических влияний снижается с возрастом в большей степени, чем симпатических [4]. В работе [8] установлено уменьшение зависимости ВРС с возрастом у гипертоников по сравнению с нормотониками, однако в литературе отсутствуют указания на снижение корреляции у гипертоников по мере роста тяжести АГ; на наш взгляд, такое изменение характера взаимосвязи, которое, вероятно, можно объяснить усилением, по мере развития АГ, зависимости ВРС от других факторов (которые, в свою очередь, подлежат дальнейшему изучению), подтверждает приведенный выше взгляд на проблему регуляции сердечного ритма при АГ; состоящий в том, что по мере роста тяжести последней и в наибольшей степени при ТАГ изменения в регуляторной сфере приобретают не только количественный, но и качественный характер.

Обращает на себя внимание, что все обсуждавшиеся выше наиболее выраженные изменения в группе больных с ТАГ имели место на фоне проводимой в последней антигипертензивной терапии, ключевые составляющие которой (бета-блокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента) способствуют нормализации ВРС [24]. По нашему мнению, это свидетельствует о качественных изменениях в системе регуляции сердечного ритма при ТАГ, а также о недостаточной, в отношении влияния на ВНС, эффективности лечения. Очевидно, динамика изменений ВРС может быть использована для комплексной оценки антигипертензивной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Появление и рост тяжести АГ сопровождается изменениями ВРС, заключающимися в снижении общей мощности спектра и отдельных его составляющих, а также в увеличении удельного веса VLF и снижении HF и LF.
2. Изменения ВРС отражают как абсолютные, так и относительные изменения функциональной активности вегетативных (сегментарных) и нейрогуморальных (надсегментарных) центров регуляции: снижение активности первых по мере роста тяжести АГ происходит в большей степени, чем вторых, что приводит к росту централизации управления сердечным ритмом.
3. По мере роста тяжести АГ взаимосвязь показателей ВРС с возрастом уменьшается.
4. Все указанные выше изменения в наибольшей степени выражены у больных с ТАГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации). // Вестник аритмологии, 2001; 24: 66-85.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. — Москва, 1997, с.400.
3. Гуревич М.В., П.В.Стручков, О.В. Александров А.В. Влияние некоторых лекарственных препаратов различных фармакологических групп на вариабельность ритма сердца. // Качественная клиническая практика, 2002; 1: 23-28.
4. Демидова М.М., Тихоненко В.М. Циркадная ритмика показателей вариабельности сердечного ритма у здоровых обследуемых. // Вестник аритмологии, 2001; 23: 61-66.
5. Захарова Н.Ю., Михайлов В.П. Физиологические особенности вариабельности ритма сердца в разных возрастных группах. // Вестник аритмологии, 2003; 31: 37-45.
6. Маллиани А. Физиологическая интерпретация спектральных компонентов вариабельности сердечного ритма. // Вестник аритмологии, 1998; 9: 47-56.
7. Миронов В.А., Миронова Т.Ф., Саночкин А.В., Миронов М.В. Вариабельность сердечного ритма при гипер-

- тонической болезни. // Вестник аритмологии, 1999; 13: 41-47.
8. Потешкина Н.Г., Туев А.В., Григориади Н.Е. Временной анализ variability ритма сердца у больных с артериальной гипертонией. // Вестник аритмологии, 2002; 30: 54-57.
 9. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1)(В.А.Алмазов, Г.Г.Арабидзе, Ю.Б.Белоусов и др.). // Клиническая фармакология и фармакотерапия, 2000; 3: 5-30.
 10. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Variability ритма сердца. – М., 2001. – с.200.
 11. Соколов С.Ф., Малкина Т.А. Клиническое значение оценки variability ритма сердца. // Сердце, 2002; 2: 72-75.
 12. 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.
 13. Хаспекова Н.Б. Диагностическая информативность мониторинга variability ритма сердца. // Вестник аритмологии, 2003; 32: 15-27.
 14. Шабалин А.В., Гуляева Е.Н., Торочкина Е.Е. и др. Клиническая значимость variability ритма сердца и продолжительности интервала Q-T при холтеровском мониторинге ЭКГ у больных эссенциальной артериальной гипертонией. // Артериальная гипертензия, 2004; T10, N1: 12-16.
 15. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. // Science, 1981; 213: 220-222.
 16. Appel M.L., Berger R.D., Saul J.P. et al. Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? // J.Am.Coll.Cardiol., 1989; 14: 1139-1148.
 17. Guzzetti S., Dassi S., Pecis M. et al. Altered pattern of circadian neural control of heart period in mild hypertension. // J. Hypertens., 1991; 9: 831-838.
 18. Jensen-Urstadt K., Storck N., Bouvier F. et al. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. // Acta Physiol. Scand., 1997; 160: 235-241.
 19. Langewitz W., Ruddle H., Schachinger H. Reduced parasympathetic cardiac control in patients with hypertension at rest and under mental stress. // Am. Heart J., 1994; 127: 122-128.
 20. 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.
 21. Malliani A., Pagani M., Lombardi F., Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. Research advances series. // Circulation, 1991; 84: 482-492.
 22. Noda A., Yasuma F., Okada T., Yokota M. Circadian rhythm of autonomic activity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. // Clin. cardiol., 1998; v. 21, N 4: 271-276.
 23. Parati G., Di Rienzo V., Groppelli A. et al. Heart rate and blood pressure variability and their interaction in hypertension. In: Malik M., Camm A.J. (eds.) Heart rate variability. Armonk: Futura, 1995; 465-478.
 24. 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: 1043-1065.

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЧАСТОТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Б.Л.Мультиановский, Л.А.Лецинский, Ю.Л.Кузелин

С целью изучения особенностей вегетативной регуляции сердечного ритма обследовано 160 человек (85 мужчин и 75 женщин) трудоспособного возраста, разделенных на 4 группы по 40 человек в каждой: в группе 1 были лица с нормальным артериальным давлением (АД) - (НАД), в группе 2 - больные с мягкой артериальной гипертензией (АГ) - МАГ, в группе 3 - с умеренной АГ (УАГ), в группе 4 - с тяжелой АГ (ТАГ). Суточное мониторирование (СМ) ЭКГ и АД проводилось с использованием кардиомониторов «Кардиотехника-4000АД» производства ЗАО «Инкарт» (Санкт-Петербург), расчет variability ритма сердца (ВРС) производился в последовательных 5-минутных окнах.

Появление и прогрессирование АГ сопровождалось снижением общей мощности спектра (TP) и его компонентов - очень низких (VLF), низких (LF) и высоких (HF) частот. По большинству указанных показателей группа больных с ТАГ достоверно отличалась от пациентов других групп. Наличие и рост тяжести АГ не влияли на нормализованные показатели (HFnu и LFnu). Большинство показателей ВРС в частотной области обратным образом коррелировали с возрастом обследованных, однако по мере роста и тяжести АГ уровень значимости коэффициента корреляции снижался, и у больных с ТАГ ни один из показателей, кроме LF за сутки и за ночь, достоверной взаимосвязи с возрастом не имел.

Таким образом появление и рост тяжести АГ сопровождается изменениями ВРС, заключающимися в снижении общей мощности спектра и отдельных его составляющих, а также в увеличении удельного веса VLF и снижении HF и LF. Изменения ВРС отражают как абсолютные, так и относительные изменения функциональной активности вегетативных (сегментарных) и нейрогуморальных (надсегментарных) центров регуляции: снижение активности первых по мере роста тяжести АГ происходит в большей степени, чем вторых, что приводит к росту централизации управления сердечным ритмом. По мере роста тяжести АГ взаимосвязь показателей ВРС с возрастом уменьшается. Все указанные выше изменения в наибольшей степени выражены у больных с ТАГ.

EFFECT OF PRESENCE AND SEVERITY OF ARTERIAL HYPERTENSION OF SPECTRAL INDICES OF THE HEART RATE VARIABILITY BY THE DATA OF 24-HOUR ECG HOLTER MONITORING

B.L. Mul'tanovskii, L.A. Leshchinskii, Yu.L. Kuzenin

To study the peculiar features of autonomic control of heart rate, examined were 160 subjects (75 women and 85 men) of capable-for-working age divided into 4 groups of 40 persons in each. Group 1 consisted of persons with normal blood pressure, group 2, with mild hypertension, group 3, with moderate hypertension, and group 4, with severe hypertension. 24-Hour monitoring of ECG and blood pressure was performed using the device "Kardiotekhnika-4000" (Inkart Inc., Russia), calculation of the heart rate variability (HRV) indices was carried out in consecutive 5-minute windows.

Appearance and progression of arterial hypertension was accompanied by a decrease of total spectral power and its components: very low, low, and high frequencies. The majority of indices in the patients with severe hypertension significantly differed of those in the patients of other groups. The presence and severity of arterial hypertension did not affect normalized indices (HFnu and LFnu). Most of spectral HRV indices had a negative correlation with the examined persons age; however, as the severity of arterial hypertension increased, the significance of the correlation coefficient decreased. In the patient with severe hypertension, no index, except for the 24-hour and night-time LF had a significant correlation with the patient age.

Thus, appearance and deterioration of arterial hypertension is accompanied by the HRV alterations consisting in a decrease of total spectral power and its components as well as in an increase of VLF weight and decrease of HF and LF. The alterations of the heart rate variability reflect both absolute and relative changes of functional activity of autonomic (segmental) and neuro-hormonal (supra-segmental) regulatory centers. In the course of deterioration of hypertension, a decrease of activity of segmental sites occurs to a greater extent as compared to supra-segmental centers resulting in centralization of heart rate control. As the severity of hypertension rises, the correlation of the heart rate variability indices with the patient age decreases. All above mentioned alterations are, to the greatest extent, expressed in the patients with severe arterial hypertension.