

## ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ I СТЕПЕНИ

Гиляревский С.Р., Андреева И.Г., Балашова Н.В., Пронина В.П., Федорова С.И., Попов В.В.

Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава; Московский областной клинический НИИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

### Резюме

В исследование было включено 25 мужчин (средний возраст —  $29,24 \pm 0,76$  лет) с артериальной гипертонией I степени (АГ I). Группа контроля представлена 25 практически здоровыми мужчинами (средний возраст —  $30,27 \pm 0,59$  лет). Пациентам обеих групп проводили суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию (ЭхоКГ) с доплеровским исследованием кровотока, анализ вариабельности сердечного ритма сердца (ВСР); в сыворотке крови определяли уровень холестерина и его фракций.

По данным корреляционного анализа вегетативных показателей, уровня холестерина и его фракций в сыворотке крови с морфофункциональными показателями состояния миокарда у больных АГ I отмечено увеличение числа и абсолютных значений корреляционных связей по сравнению с практически здоровыми лицами, что может свидетельствовать о более жесткой нейро-гуморальной регуляции сердечной деятельности у больных АГ I по сравнению с практически здоровыми лицами.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, вариабельность ритма сердца.

Согласно современным рекомендациям, артериальная гипертония (АГ) диагностируется при уровне артериального давления (АД) 140/90 мм рт.ст. и выше. В то же время оптимальным считается уровень АД ниже 120/80 мм рт.ст., а риск сердечно-сосудистых заболеваний начинает увеличиваться уже с уровня АД 115/75 мм рт.ст. [9]. В связи с этим чрезвычайно важно выявление лиц, наиболее предрасположенных к развитию данной патологии. В основе современных представлений о регуляции и поддержании АД в организме на оптимальном уровне лежат результаты многолетних исследований. В то же время во взрослой, социально значимой популяции (25–35 лет) патогенез формирования АГ недостаточно изучен. Вегетативно-гуморальная регуляция играет ключевую роль как в адаптационно-компенсаторных реакциях организма, так и формировании любого патологического процесса [6], в том числе и АГ. Можно констатировать, что вмешательство вегетативной нервной системы в патогенез АГ прямо или косвенно прослеживается в каждом варианте формирования хронически повышенного АД. Более того, независимо от первичности и выраженности патологического срыва в том или ином звене многоуровневой системы поддержания АД, конечным адресом нарушений является состояние периферического взаимодействия вегетативных терминалей и сосудистой стенки.

Анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) является неинвазивным методом диагностики функционального состояния сердечно-сосудистой системы (ССС) [1, 3, 4, 10]. Данные клинических исследований изменения ВСР при АГ свидетельствуют о преобладании тонуса симпатического отдела нервной системы на фоне снижения показателей, характеризующих парасимпатический компонент регуляции. Установлена

высокая прогностическая значимость показателей ВСР в определении риска сердечно-сосудистых осложнений и внезапной кардиальной смерти [12, 13, 14]. Однако в силу того, что нейро-гуморальная система характеризуется многоступенчатостью и сложностью взаимовлияний различных ее компонентов полученные в различных исследованиях данные противоречивы, многие вопросы остаются неразрешенными.

Целью исследования явилось определение у практически здоровых лиц и больных АГ I ст. корреляционных взаимоотношений между показателями ВСР, параметрами ЭхоКГ и уровнем липидов в сыворотке крови.

### Материалы и методы

Обследовано 50 мужчин в возрасте 25–35 лет. Все обследованные лица были разделены на 2 группы. В первую группу (контрольную) вошли 25 практически здоровых мужчин (средний возраст —  $30,27 \pm 0,59$  лет) с оптимальным АД ( $< 120/80$  мм рт.ст.), нормальным АД ( $< 130/85$  мм рт.ст.) и высоким нормальным АД ( $< 130-139/85-89$  мм рт.ст.), которое регистрировалось неоднократно. Вторая группа (основная) была сформирована из 25 мужчин (средний возраст —  $29,24 \pm 0,76$  лет) с АГ I степени (АД —  $140-159/90-99$  мм рт.ст.) в соответствии с рекомендациями ВНОК (2004) на основании данных анамнеза после неоднократного амбулаторного измерения АД и обследования, исключающего вторичный генез АГ. Из исследования исключались лица, имевшие нарушения ритма сердца, бронхиальную астму, черепно-мозговые травмы или нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, сахарный диабет, нарушение функций щитовидной железы, печеночную и почечную недостаточность, лица с психическими заболеваниями, злоупотребляющие алко-

лем, а также те, у которых в день обследования отмечалось нарушение ночного сна, имело место нарушение режима дня (чрезмерная эмоциональная активность, значительная физическая нагрузка и т.д.).

Для постановки диагноза АГ I ст. и распределения обследованных по группам выполняли трехкратное измерение АД с интервалами 5 минут по методу Короткова в положении сидя в спокойной обстановке, после 10-минутного отдыха, через 30 мин после курения (у курящих). За показатели АД принимали средние цифры, полученные при трех измерениях.

Всем обследованным было проведено СМАД. По данным СМАД анализировали отдельно в дневные и ночные часы усредненные значения систолического (САД) и диастолического АД (ДАД), индексы времени САД и ДАД (ИВ САД и ИВ ДАД), вариабельность АД, а также суточные индексы САД и ДАД (СИ САД и СИ ДАД). При анализе ночных показателей вариабельности АД учитывали качество сна, при нарушениях последнего результаты исключались из исследования. Эти условия позволили избежать включения в анализ чрезмерных, плохо контролируемых ситуационно-обусловленных прессорных реакций.

Оценка линейных размеров и объемных показателей сердца, состояния клапанного аппарата проводилась методом ЭхоКГ [8, 11] с доплеровским исследованием кровотока на аппарате Hitachi. Измерение толщины стенок и размеров полостей проводили в М-режиме. Определяли размеры левого предсердия (ЛП), массу миокарда, индекс массы миокарда (ИММ) [ИММ = масса миокарда/площадь поверхности тела], конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в см и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в см в диастоле. Объемы ЛЖ определяли по методике Simpson [11] на основании анализа изображения ЛЖ в 4-х камерной позиции. Рассчитывали объемы по формуле Theichols. Определяли конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ в мл, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ в мл, ударный объем (УО) ЛЖ в мл [УО ЛЖ = КДО ЛЖ – КСО ЛЖ], фракцию выброса (ФВ) ЛЖ в % [ФВ = (КДО ЛЖ – КСО ЛЖ)/КДО ЛЖ \* 100 %]. Для оценки трансмитрального кровотока использовали следующие показатели: пик E (м/с), пик A (м/с), E/A, IVRT (мс), dT (мс).

При изучении вегетативной регуляции сердца использовали методику Баевского Р.М. [4] на аппарате "Полиспектр" – исходно в положении покоя, лежа, и в условиях активной ортостатической пробы (АОП) по стандартной методике. Исследование ВРС проводили в одно и то же время суток, натощак, в условиях расслабленного бодрствования. Запись ЭКГ производилась при спокойном дыхании. Перед началом исследования на адаптацию пациента к окружающим условиям отводилось 10 минут. Оценивали показатели временного

анализа: 1) среднюю продолжительность интервала RR (mean RR, мс); 2) стандартное отклонение интервала RR (SDNN, мс); 3) процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс (pNN50, %); 4) корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между соседними нормальными RR-интервалами (r-MSSD); 5) CV – коэффициент вариации. При спектральном анализе ВРС в 5-минутной записи определяли значения мощностей высокочастотных (High Frequency – HF, дыхательные волны) – 0,4–0,15 Гц (2,5–6,5 сек), низкочастотных (Low Frequency – LF, медленные волны 1-го порядка) – 0,15–0,04 Гц (6,5–25 сек) и очень низкочастотных (Very Low Frequency – VLF, медленные волны 2-го порядка) – 0,04–0,003 Гц (25–333 сек) диапазонов, согласно евро-американским рекомендациям [5]. Общая мощность – TP (Total Power) спектра определялась как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. По данным спектрального анализа сердечного ритма вычисляли индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF [4, 5].

Для оценки одного из факторов риска и неблагоприятного прогноза [7, 14] в сыворотке крови определяли уровень холестерина и его фракций (общий холестерин (oXС), холестерин липопротеидов высокой (XС ЛПВП) и низкой (XС ЛПНП) плотности, триглицериды (ТГ)) фотометрическим методом. Коэффициент атерогенности (КА) подсчитывали по формуле Климова.

Данные исследования представлены в виде М ± m. Математическую обработку материала проводили с помощью статистических пакетов Excel, Statistica 6 с использованием критерия Стьюдента. Корреляционный анализ проводили по Спирмену.

### Результаты

Больные АГ I имели избыточную массу тела ( $p < 0,001$ ) и соответственно избыточный индекс массы тела (ИМТ) ( $p < 0,001$ ) по сравнению с практически здоровыми лицами (табл. 1). По росту группы были сопоставимы ( $p = 0,57$ ).

В обеих группах уровень холестерина и его фракций был в пределах нормы (табл. 2). Статистически значимое повышение уровня XС ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности и снижение уровня XС ЛПВП в группе АГ I по сравнению с практически здоровыми лицами свидетельствуют о ранних изменениях в липидном спектре при развитии АГ.

При сравнении средних показателей САД и ДАД, индекса времени (ИВ) в дневное и ночное время суток, а также среднего пульсового АД у практически здоровых лиц и больных АГ I получены статистически значимые различия ( $p < 0,01$ ), табл. 3. При оценке вариабельности АД в дневное и ночное время показатели САД и ДАД были в пределах нормы в обеих группах,

Таблица 1

## Клиническая характеристика обследованных лиц

Показатели	Здоровые	Больные АГ I	p
Возраст	30,27±0,59	29,24±0,76	0,29
Вес, кг	77,73±2,02	90,64±3,19	0,00
Рост, м	1,81±0,01	1,80±0,01	0,48
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,78±0,55	28,04±0,96	0,00

Таблица 2

Липидный спектр крови обследованных лиц<sup>19</sup>

Показатели липидного спектра крови	Здоровые	Больные АГ I	p
о ХС, (3,3–5,2) ммоль/л	4,61±0,17	5,09±0,23	0,10
ХС ЛПВП, (0,9–2,2) ммоль/л	1,48±0,07	1,25±0,08	0,04
ХС ЛПНП, (2,1–3,5) ммоль/л	2,66±0,12	3,34±0,26	0,02
Коэффициент атерогенности, (2,3–3,3)	2,32±0,11	3,53±0,32	0,02
ТГ, (0,55–2,2) ммоль/л	1,38±0,10	1,51±0,15	0,001

однако в группе АГ I дневная вариабельность САД и ночная вариабельность САД и ДАД были достоверно выше по сравнению с практически здоровыми лицами ( $p=0,01$ ).

По данным ЭхоКГ с доплеровским исследованием кровотока (табл.4), у больных АГ I масса миокарда была выше по сравнению с практически здоровыми лицами ( $p=0,02$ ), но при пересчете этого показателя на площадь поверхности тела значения оказались недостоверными ( $p=0,29$ ). Также не было различий при сравнении объемных показателей ЛЖ, все они укладывались в пределы нормальных значений. У больных АГ I толщина задней стенки ЛЖ была больше по сравнению с практически здоровыми ( $p=0,02$ ).

При анализе параметров трансмитрального кровотока в группе больных АГ I отмечалось увеличение времени диастолического расслабления ЛЖ: значения пика Е и Е/А были ниже ( $p=0,03$ ), а показатель dT выше ( $p=0,01$ ) по сравнению с практически здоровыми.

При исследовании параметров ВСР в состоянии покоя лежа (табл. 5) у больных АГ I были достоверно выше показатели ЧСС, САД, ДАД по сравнению с практически здоровыми ( $p<0,001$ ); показатели же временного анализа (RRNN, SDNN, RMSSD, pNN50, CV) были ниже ( $p<0,01$ ). При сравнении показателей спектрального анализа в состоянии покоя в этой группе значения всех мощностей (TP, VLF, LF, HF) были достоверно ниже ( $p<0,01$ ) по сравнению с группой контроля. Индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF у больных АГ I был на 35 % ниже по сравнению с практически здоровыми. В структуре спектра в состоянии покоя значимые различия ( $p<0,01$ ) были выявлены при сравнении относительного вклада высоко- и низкочастотной составляющих спектра (%LF и %HF) у больных АГ I, и отмечалась тенденция к увеличению на 24 % относительного вклада очень низкочастотной составляющей спектра (%VLF) по сравнению с практически здоровыми.

Таблица 3

## Показатели СМАД у практически здоровых лиц и больных АГ I

Показатели СМАД:	Здоровые	Больные АГ I	p
День			
среднее САД, мм рт.ст.	122,26±2,05	145,41±1,88	0,00
среднее ДАД, мм рт.ст.	75,58±0,95	89,23±1,54	0,00
ИВ САД, %	5,63±1,87	65,29±6,13	0,00
ИВ ДАД, %	4,21±1,04	47,14±5,73	0,00
вариабельность САД, мм рт.ст.	10,18±0,49	12,62±0,69	0,01
вариабельность ДАД, мм рт.ст.	8,93±0,43	9,86±0,61	0,22
Ночь			
среднее САД, мм.рт.ст.	109,21±1,01	125,76±2,35	0,00
среднее ДАД, мм.рт.ст.	62,00±1,02	72,52±2,12	0,00
ИВ САД, %	6,16±1,62	50,33±6,86	0,00
ИВ ДАД, %	7,26±1,27	40,62±6,03	0,00
вариабельность САД, мм.рт.ст.	10,17±0,77	12,05±0,81	0,01
вариабельность ДАД, мм.рт.ст.	7,92±0,54	9,90±0,53	0,01
среднее пульсовое АД, мм.рт.ст.	48,76±0,98	55,86±2,00	0,00
СИ САД, %	12,06±0,73	14,21±1,30	0,16
СИ ДАД, %	17,82±0,89	18,71±1,82	0,44

Таблица 4

## Показатели ЭхоКГ у практически здоровых и больных АГ I

Показатели ЭхоКГ	Здоровые	Больные АГ I	p
Корень аорты, см	3,20±0,04	3,21±0,08	0,91
Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup>	91,76±3,02	96,74±3,19	0,26
Масса миокарда, г	180,07±6,67	204,44±7,30	0,02
Левое предсердие, см	3,24±0,10	3,46±0,08	0,09
КДР, см	5,18±0,07	5,14±0,08	0,71
КСР, см	3,31±0,07	3,39±0,08	0,46
КДО, мл	130,31±4,13	127,18±4,10	0,59
КСО, мл	45,04±2,14	46,07±2,71	0,77
УО, мл	85,27±2,97	77,73±4,16	0,15
ФВ, %	66,04±0,92	64,08±1,28	0,22
Пик E, м/с	0,86±0,01	0,79±0,03	0,03
Пик A, м/с	0,55±0,01	0,58±0,03	0,35
dT, мс	143,86±4,90	179,47±17,52	0,01
IVRT, мс	75,71±1,19	81,93±2,04	0,10
E/A	1,51±0,05	1,34±0,06	0,03
МЖП, см	0,94±0,02	0,97±0,02	0,29
ЗСЛЖ, см	0,94±0,02	1,01±0,02	0,02

Из данных табл. 6 видно, что при АОП у больных АГ I были достоверно выше показатели ЧСС, САД, ДАД ( $p < 0,001$ ) по сравнению с практически здоровыми лицами; все показатели временного анализа были ниже, при этом статистически значимые различия ( $p < 0,01$ ) были получены при сравнении RRNN, SDNN, pNN50, CV. Показатель RMSSD у больных АГ I был ниже ( $p = 0,28$ , нд) по сравнению с практически здоровыми. При сравнении показателей спектрального анализа в покое в группе АГ I значения всех мощностей спектра (TP, VLF, LF, HF)

были достоверно ниже ( $p < 0,01$ ), а индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF у больных АГ I был на 35 % выше по сравнению с практически здоровыми. Достоверной разницы в структуре спектра при АОП при сравнении двух групп получено не было.

Отмечалась тенденция к снижению вклада очень низкочастотной (%VLF) и высокочастотной (%HF) составляющих и небольшому увеличению вклада низкочастотной (%LF) составляющей спектра у больных АГ I.

Таблица 5

## Показатели ВРС у практически здоровых и больных АГ I в состоянии покоя лежа

Показатели	Здоровые	Больные АГ I	p
ЧСС лежа, уд. в мин.	62,23±1,56	77,48±2,40	0,00
САД, мм.рт.ст	126,23±3,03	142,72±2,56	0,00
ДАД, мм.рт.ст	81,65±2,21	94,60±2,11	0,00
Показатели временного анализа			
RRNN, мс	982,00±21,80	781,12±22,62	0,00
SDNN, мс	68,00±4,25	43,16±2,62	0,00
RMSSD, мс	60,81±5,58	33,12±3,75	0,00
pNN50, %	25,24±3,64	10,94±2,90	0,00
CV, %	6,58±0,35	5,24±0,12	0,00
Показатели спектрального анализа			
TP, мс <sup>2</sup>	4842,08±558,96	2296,88±259,02	0,00
VLF, мс <sup>2</sup>	1584,31±208,91	898,16±141,15	0,01
LF, мс <sup>2</sup>	1690,46±186,18	844,76±108,66	0,00
HF, мс <sup>2</sup>	1567,27±257,70	554,04±83,79	0,00
LF norm, п.у.	57,31±2,80	62,50±2,69	0,04
HF norm, п.у.	42,69±2,80	37,50±2,69	0,19
LF/HF	1,73±0,27	2,33±0,17	0,07
Структура спектра			
%VLF	31,42±2,05	38,82±3,26	0,06
%LF	38,99±2,20	25,95±0,30	0,00
%HF	29,18±2,29	16,03±1,05	0,00

Таблица 6

## Показатели ВРС у практически здоровых и больных АГ I при активной ортостатической пробе

Показатели	Здоровые	Больные АГ I	p
ЧСС стоя, уд. в мин.	80,50±2,01	90,60±2,85	0,01
САД, мм.рт.ст	123,62±3,53	141,52±2,32	0,00
ДАД, мм.рт.ст	86,38±2,05	101,40±2,36	0,00
Показатели временного анализа			
RRNN, мс	760,62±18,05	672,24±19,59	0,00
SDNN, мс	60,31±3,70	42,40±2,96	0,00
RMSSD, мс	33,69±2,97	28,20±4,10	0,28
pNN50, %	8,40±1,44	0,05±0,02	0,00
CV, %	7,66±0,46	4,41±0,06	0,00
Показатели спектрального анализа			
TP, мс <sup>2</sup>	4910,38±538,88	2560,68±300,90	0,00
VLF, мс <sup>2</sup>	1880,73±338,70	749,48±135,82	0,00
LF, мс <sup>2</sup>	2362,73±319,16	1419,04±170,39	0,01
HF, мс <sup>2</sup>	666,98±97,50	392,28±76,14	0,03
LF norm, п.у.	77,36±2,40	86,20±2,90	0,02
HF norm, п.у.	22,64±2,40	13,80±2,9	0,02
LF/HF	5,60±0,96	6,27±0,86	0,61
Структура спектра			
%VLF	35,22±3,78	26,60±2,40	0,05
%LF	51,13±3,10	54,22±2,82	0,47
%HF	13,85±1,59	10,70±0,20	0,06

У больных АГ I выявлены корреляционные зависимости между показателями ЭхоКГ (размерами левого предсердия, КДР, КСР, ФВ, показателями трансмитрального кровотока) и липидным спектром, и показателями временного анализа ВРС в состоянии покоя лежа (RRNN, RRNN, RMSSD) (табл. 7).

## Обсуждение

Масса тела, ИМТ, рассматриваемые в качестве факторов риска и неблагоприятного прогноза АГ, в основной группе были достоверно ниже ( $p=0,001$ ), при этом содержание холестерина в сыворотке крови не различалось. Значимые различия между группами были выявлены при сравнении показателей липидограммы (ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности), а также по ре-

зультатам СМАД. По данным ЭхоКГ с доплеровским исследованием кровотока, в обеих группах все линейные и объемные показатели ЛЖ были в пределах нормальных значений, что может свидетельствовать об отсутствии на этом этапе развития заболевания (АГ I) морфологических изменений в сердечной мышце. Значимые различия между группами были выявлены при сравнении массы миокарда, ТЗСЛЖ и показателей трансмитрального кровотока (пик E, E/A, dT). При оценке вегетативной регуляции у больных АГ I по сравнению с практически здоровыми лицами в состоянии покоя обращает на себя внимание статистически значимое снижение показателей временного и спектрального анализа. В структуре спектра у больных АГ I в состоянии покоя достоверно снижены % HF и % LF при нормальных значениях %VLF. При проведении АОП у больных АГ I

Таблица 7

Корреляционные взаимосвязи между показателями ВРС в состоянии покоя лежа, ЭхоКГ, уровнем липидов в сыворотке крови у больных АГ I ( $p<0,05$ )

Показатели	Масса миокарда, г	ЛП, см	КДР, см	КСР, см	КДО, мл	КСО, мл	УО, мл	ФВ, %	пик E, м/с	пик A, м/с	dT, мс	IVRT, мс	МЖП, см	ЗСЛЖ, см
Рост, м		1,00	1,00	1,00				0,76	1,00	1,00			1,00	1,00
ИМТ кг/м <sup>2</sup>								0,72	0,97	0,97			0,96	0,96
oXC	-0,73	0,80	0,80	0,81					0,85	0,86			0,88	0,88
ХС ЛПВП	-0,78	0,79	0,79	0,80					0,84	0,85			0,87	0,87
ХС ЛПНП	-0,78	0,79	0,78	0,80					0,84	0,85			0,87	0,87
КА	-0,79	0,78	0,78	0,79					0,83	0,84			0,86	0,87
ТГ	-0,77	0,78	0,78	0,79					0,83	0,84			0,86	0,87
Показатели ВРС в состоянии покоя лежа														
RRNN, мс													-0,69	-0,70
RMSSD, мс													0,7	0,7

по сравнению с практически здоровыми лицами были статистически выше показатели ЧСС, САД, ДАД, достоверно снижены показатели временного и спектрального анализа, а также выявлена тенденция к снижению % VLF и % HF и повышению % LF. Изменение относительного вклада частотных характеристик спектра по данным ВРС (в покое и при АОП) может трактоваться в качестве начинающихся нарушений вегетативной регуляции ССС при АГ I.

При проведении корреляционного анализа вегетативных показателей, морфофункциональных показателей состояния миокарда, уровня холестерина и его фракций в сыворотке крови и АД было выявлено, что у больных АГ I в состоянии покоя происходит увеличение абсолютных значений и появление дополнительных корреляционных связей по сравнению с практически здоровыми лицами, что подтверждает включение адаптационных механизмов на начальном этапе формирования АГ, тогда как при АОП произо-

шло разрушение сформировавшихся в состоянии покоя корреляционных связей, что может свидетельствовать о срыве адаптационных механизмов.

#### Заключение

Проведение комплексного многофункционального исследования состояния сердечно-сосудистой системы у больных АГ I позволяет выявить факторы риска и неблагоприятного прогноза на раннем этапе заболевания, которые выразились в достоверном увеличении массы тела, индекса массы тела, массы миокарда, уровня ХС ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности, снижении уровня ХС ЛПВП, изменении показателей СМАД, ЭхоКГ и ВРС (в состоянии покоя лежа и при АОП) по сравнению с практически здоровыми лицами. На начальном этапе формирования АГ происходит включение адаптационных механизмов, поддерживающих нейрогуморальную регуляцию сердечно-сосудистой деятельности.

#### Литература

1. Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Машаех Ю.А. Азбука анализа variability сердечного ритма. — Ставрополь: Принт-мастер, 2002. — 112 с.
2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения// Ультразвуковая функциональная диагностика. — 2001. — № .3. — С.108—127.
3. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984, 220 с.
4. Баевский Р.М. и соавт. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) Москва, 2002, 52 с.
5. Variability сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии (Рекомендации)// Вестник аритмологии. -1999. — № 11. — С.53—78.
6. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991 — 624с.
7. Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертензия чечская болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. — СПб., 2002. — 288 с.
8. Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Видар, 1998. — 298 с.
9. Оганов Р.Г. Профилактика артериальной гипертензии. — В кн.: Руководство по артериальной гипертензии./ Под редакцией Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. — М.: Медиа Медика, 2005. — 784 с.: ил.
10. Рыбкина Г.В., Соболев А.В. Анализ variability ритма сердца // Кардиология. — 1996. — № .10. — С.87 —97.
11. Фейгенбаум Х. Эхокардиография./Пер с англ. под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1999. — 512с.
12. Явелов И.С., Травина Е.Е., Грацианский Н.А. Факторы, связанные с низкой variability ритма сердца, оцененные за короткое время в покое в ранние сроки инфаркта миокарда // Кардиология. — 2001. — Т.8. — с. 4—10.
13. Bigger J.T., Steinman R.C., Rolnitzky L.M. et al. Power Law Behavior of RR-Interval Variability in Healthy Middle-Aged Persons, Persons with Recent Acute Myocardial Infarction With Heart Transplants // Circulation. — 1996. — Vol.93. — P.2142—2151.
14. Navas-Nacher E., Colangelo L. et al. Risk Factors for Coronary Heart Disease in men 18 to 39 years of age// Ann. Intern. Med. — 2001. — Vol. 134. — P.433—439.

#### Abstract

*The study included 25 men (mean age 29,24±0,76 years) with Stage I arterial hypertension (AH-I). The control group consisted of 25 healthy men (mean age 30,27±0,59 years). All groups underwent 24-hour blood pressure monitoring (BPM), echocardiography (EchoCG) with Doppler ultrasound, heart rate variability (HRV) assessment, and cholesterol fraction measurement.*

*Analysing the correlations between vegetative parameters, levels of cholesterol and its fractions, myocardial morphology and function, it has been demonstrated that in AH-I patients, the number and strength of correlations are higher than in healthy participants. This points to a possibility of more rigid neuro-humoral cardiovascular regulation in AH-I patients, comparing to healthy individuals.*

**Keywords:** Arterial hypertension, heart rate variability.

Поступила 15/02-2008