

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ 1 СТЕПЕНИ

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

Российская медицинская академия последипломного образования; Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, кафедра терапии ФУВ, Москва

Резюме

В исследование было включено 25 мужчин (средний возраст — $29,24 \pm 0,76$ лет) с артериальной гипертонией 1 степени (АГ I). Группа контроля представлена 25-ю практически здоровыми мужчинами (средний возраст — $30,27 \pm 0,59$ лет). Пациентам обеих групп провели суточное мониторирование АД (СМАД), выполнили эхокардиографию (ЭхоКГ) с доплеровским исследованием кровотока, анализ вариабельности сердечного ритма сердца (ВСР), в сыворотке крови определили 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, нейро-гуморальная регуляция, молодые мужчины.

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 у взрослого, социально значимого контингента (25–35 лет) патогенез формирования АГ недостаточно изучен. Вегетативно-гуморальная регуляция играет ключевую роль как в адаптационно-компенсаторных реакциях организма, так и в 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, причиной 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 пара-

симпатический 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 и больных АГ I молодых мужчин корреляционных взаимоотношений между показателями ВСР, параметрами ЭхоКГ, 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 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.) была сформирована 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,

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных лиц

Показатели	Здоровые	Больные АГ 1	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 ²	23,78±0,55	28,04±0,96	0,00

нарушение функции щитовидной железы, печеночную и почечную недостаточность, лица с психическими заболеваниями, злоупотребляющие алкоголем, а также те, у кого 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 1 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 пациентов). 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 (ДАД) АД, 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 его нарушениях 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 эхокардиографии (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 = 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 Е (м/с), пик А (м/с), Е/А, IVRT (мс), dT (мс).

При изучении вегетативной регуляции сердца (ВРС) использовали методику Баевского Р.М. [4] на аппарате “Полиспектр” исходно в положении 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 спектра (TP – Total Power) 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 – ОХС, холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой (ХС ЛПНП) плотности, триглицериды (ТГ) фотометрическим методом. Подсчет коэффициента атерогенности (КА) выполняли по формуле Климова.

Данные исследований представлены в виде среднего значения и ошибки среднего. Математическую обработку материала проводили с помощью статистического пакета Excel, Statistica 6 с использованием параметрической статистики (критерий Стьюдента), корреляционный анализ проводили по Спирмену; динамику параметров изучали с использованием парного критерия Стьюдента.

Таблица 2

Липидный спектр крови обследованных лиц

Показатели липидного спектра крови	Здоровые	Больные АГ 1	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

Результаты:

По росту группы не различались ($p=0,57$). Больные АГ 1 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).

В обеих группах уровень холестерина и его фракций был в пределах нормы (табл.2). Статистически значимое повышение уровня ХС ЛПНП, триглицеридов, коэффициента атерогенности и снижение уровня ХС ЛПВП в группе АГ 1 по сравнению с практически здоровыми лицами свидетельствуют о ранних изменениях в липидном спектре крови при развитии АГ.

По данным, представленным в табл. 3, 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 1 получены статистически значимые различия ($p<0,01$). При оценке вариабельности АД в дневное и ночное время показатели САД и ДАД были в пределах нормы в обеих группах, однако в группе АГ 1 дневная вариабельность САД и ночная вариабельность САД и ДАД были достоверно выше по сравнению с практически здоровыми ($p=0,01$).

По данным ЭхоКГ с доплеровским исследованием кровотока (табл. 4) у больных АГ 1 масса миокарда

была выше по сравнению с практически здоровыми лицами ($p=0,02$), но при пересчете этого показателя на площадь поверхности тела группы не различались ($p=0,29$). Также не было различий при сравнении объемных показателей ЛЖ, все они укладывались в пределы нормальных значений. У больных АГ 1 толщина задней стенки ЛЖ была больше по сравнению с практически здоровыми ($p=0,02$).

При анализе параметров транзитного кровотока в группе больных АГ 1 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 ВРС в состоянии покоя (табл. 5) у больных АГ 1 были статистически выше показатели ЧСС, САД, ДАД по сравнению с практически здоровыми ($p<0,001$). Все показатели временного анализа (RRNN, SDNN, RMSSD, pNN50, CV) были ниже в группе АГ 1 ($p<0,01$). При сравнении показателей спектрального анализа в состоянии покоя в группе АГ 1 значения всех мощностей (TP, VLF, LF, HF) были достоверно ниже ($p<0,01$) по сравнению с практически здоровыми. Индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF у больных АГ 1 был на 35 % ниже по сравнению с практически здоровыми.

Таблица 3

Показатели СМАД у практически здоровых и больных АГ 1

Показатели СМАД	Здоровые	Больные АГ 1	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 1

Показатели ЭхоКГ	Здоровые	Больные АГ 1	p
Корень аорты, см	3,20±0,04	3,21±0,08	0,91
Индекс массы миокарда, г/м ²	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 Е, м/с	0,86±0,01	0,79±0,03	0,03
Пик А, 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
Е/А	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

ми. 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 1, и отмечалась тенденция к увеличению на 24 % относительного вклада очень низкочастотной составляющей спектра (%VLF) по сравнению с практически здоровыми.

По данным, представленным в табл. 6, при АОП у больных АГ 1 были статистически выше ($p<0,001$)

показатели ЧСС, САД, ДАД по сравнению с практически здоровыми лицами. Все показатели временного анализа были ниже в группе АГ 1, при этом статистически значимые различия ($p<0,01$) были получены при сравнении RRNN, SDNN, pNN50, CV. Показатель RMSSD у больных АГ 1 был незначимо ниже ($p=0,28$) по сравнению с практически здоровыми. При сравнении показателей спектрального анализа в покое в группе АГ 1 значения всех мощностей спектра (TP, VLF, LF, HF) были достоверно ниже ($p<0,01$), а индекс ваго-

Таблица 5

Показатели ВРС у практически здоровых и больных АГ 1 в состоянии покоя

Показатели	Здоровые	Больные АГ 1	p
ЧСС лежа	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 ²	4842,08±558,96	2296,88±259,02	0,00
VLF, мс ²	1584,31±208,91	898,16±141,15	0,01
LF, мс ²	1690,46±186,18	844,76±108,66	0,00
HF, мс ²	1567,27±257,70	554,04±83,79	0,00
LF norm, n.u.	57,31±2,80	62,50±2,69	0,04
HF norm, n.u.	42,69±2,80	37,50±2,69	0,19
LF/HF	1,73±0,27	1,13±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 1 при активной ортостатической пробе

Показатели	Здоровые	Больные АГ 1	p
ЧСС стоя, уд./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 ²	4910,38±538,88	2560,68±300,90	0,00
VLF, мс ²	1880,73±338,70	749,48±135,82	0,00
LF, мс ²	2362,73±319,16	1419,04±170,39	0,01
HF, мс ²	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

симпатического взаимодействия LF/HF у больных АГ 1 был на 12 % выше по сравнению с практически здоровыми. Достоверной разницы в структуре спектра при АОП при сравнении двух групп 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 1.

У больных АГ 1 выявлены корреляционные зависимости между показателями ЭхоКГ (размерами левого предсердия, КДР, КСР, ФВ, показателями трансмитрального кровотока) и липидным спектром, и показателями временного анализа ВРС лежа (RRNN, мс; RRNN, мс; RMSSD, мс) (табл. 7).

Обсуждение

Масса тела, ИМТ, рассматриваемые в качестве факторов риска и неблагоприятного прогноза АГ, во второй группе (с АГ 1) 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 результатам 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 1) морфологических изменений в сердечной мышце. Значимые раз-

Таблица 7

Корреляционные взаимосвязи между показателями ВРС, ЭхоКГ, уровнем липидов в сыворотке крови у больных АГ 1 ($p<0,05$)

Показатели	Масса миокарда, г	ЛП, см	КДР, см	КСР, см	КДО, мл	КСО, мл	УО, мл	ФВ, %	пик Е, м/с	пик А, 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 ²								0,72	0,97	0,97			0,96	0,96
ОХС	-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 временного анализа лежа по данным ВРС:														
RRNN, мс													-0,69	-0,70
RMSSD, мс													0,7	0,7

личия 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 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 как начинающиеся нарушения вегетативной регуляции ССС при АГ I.

При проведении корреляционного анализа взаимосвязи вегетативных и 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 увеличе-

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

Выводы

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 и при АОП) по сравнению с практически здоровыми лицами. На начальном этапе формирования АГ происходит включение адаптационных механизмов, поддерживающих нейро-гуморальную 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 (гипертоническая 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. Рябыкина 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) and 25 healthy male controls (mean age 30,27±0,59 years).

Both groups underwent 24-hour blood pressure monitoring (BPM), echocardiography (EchoCG) with Doppler ultrasound, heart rate variability (HRV) assessment and measurement of serum cholesterol and its fractions.

Analysing correlations between autonomous regulation parameters, cholesterol and cholesterol fractions, and myocardial structure and function, it was observed that in AH I patients, both the number and strength of correlations were greater than in healthy controls. It could point to greater rigidity of neuro-humoral cardiovascular regulation in AH I patients, comparing to healthy individuals.

Keywords: Arterial hypertension, heart rate variability, neuro-humoral regulation, young men.

Поступила 10/07-2008