

УДК 616.12-008.331.1:616.12:612.172.7:616-072

© В. Ф. Кубышкин, Т. А. Мангилева, Н. А. Землянская, Е. А. Пастухова, Н. Х. Гафарова, 2010.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ И СУТОЧНАЯ ДИНАМИКА СЕРДЕЧНОГО РИТМА И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ

В. Ф. Кубышкин, Т. А. Мангилева, Н. А. Землянская, Е. А. Пастухова, Н. Х. Гафарова

*Кафедра внутренней медицины N 1 (зав. кафедрой – профессор А. А. Хренов),
Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь*

HEART RATE VARIABILITY AND DAILY DYNAMIC OF BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH FIRST GRADE ARTERIAL HYPERTENSION

V. F. Kubyshkin, T. A. Mangylova, N. A. Zemlyanskaya, E.A. Pastuhova, N. H. Gafarova

SUMMARY

We investigated 43 patients with 1st grade arterial hypertension. 36 patients without arterial hypertension were subjected as control group. Investigations which were done includes: office BP measurement, daily BP monitoring, Holter's monitoring and ultrasound investigation of the heart. Patients with arterial hypertension 1st grade were found to have complex disturbances of BP dynamics and heart rate: increased variability of arterial pressure, decreased variability of heart rhythm, decrease in daily systolic and diastolic index and lowering of the circadian index. This proves there is increased risk in development of cardiovascular complication in patients with 1st grade arterial hypertension.

ВАРИАБЕЛЬНІСТЬ ТА ДОБОВА ДИНАМІКА СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ПЕРШОГО СТУПЕНЯ

К. В. Кубишкін, Т. О. Мангильова, Н. А. Землянская, О. А. Пастухова, Н. Х. Гафарова

РЕЗЮМЕ

Обстежено 43 хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) першого ступеня. 36 пацієнтів без підвищення артеріального тиску (АТ) склали групу контролю. Всім обстеженим разом з визначенням офісного АТ проводилось його добове моніторування, 24-годинне моніторування електрокардіограми та ультразвукове дослідження серця. У хворих з АГ першого ступеня відмічались сполучені порушення динаміки АТ та частоти серцевих скорочень: підвищення варіабельності АТ, зниження варіабельності серцевого ритму, зниження систолічного та діастолічного добового індексу і зменшення циркадного індексу що вказує на підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у цій категорії пацієнтів.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, вариабельность ритма сердца, циркадный индекс, вариабельность артериального давления, суточный индекс, гипертрофия левого желудочка.

Артериальная гипертензия (АГ) является неотъемлемой составной частью сердечно-сосудистого континуума, предложенного в 1991 г. Dzau и Braunwald. Она рассматривается как один из основных факторов, провоцирующих развитие сердечно-сосудистых осложнений. Активное лечение АГ с адекватным контролем АД может предотвратить развитие осложнений, улучшить качество и увеличить продолжительность жизни.

Вместе с тем, вопрос о времени начала и объеме медикаментозной терапии остается открытым [4]. Он особенно актуален для больных с АГ первой степени, самочувствие которых может оставаться относительно удовлетворительным в течение длительного

периода времени. Оценка частоты выявления и выраженности развития неблагоприятных прогностических факторов у этих больных оказывает существенную помощь при определении тактики ведения таких пациентов.

Повышение вариабельности артериального давления (АД), уменьшение его ночного снижения, недостаточное снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) во время сна [1], уменьшение вариабельности ритма сердца [18] и развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [4] относятся к факторам, имеющим неблагоприятное прогностическое влияние на прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний и развития их осложнений.

Целью данного исследования являлось комплексное изучение особенностей суточной динамики АД и ЧСС у больных с АГ первой степени и их возможной взаимосвязи с появлением ГЛЖ для уточнения риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 48 больных с АГ первой степени. Диагноз АГ 1 степени ставили на основании определения среднего АД во время трех последовательных

визитов к врачу, если уровень систолического АД находился в пределах 140-159 мм рт.ст., диастолического АД - 90-99 мм рт.ст. Наличие АГ 1 степени подтверждалось повышением среднесуточного АД более 130/80 мм рт.ст. (днем – более 135/85 мм рт.ст., ночью – более 120/70 мм рт.ст.). 39 пациентов с оптимальным или нормальным АД, обратившихся к кардиологу по поводу боли в области сердца, головной боли и (или) головокружения составили группу контроля (табл.1).

Таблица 1

Характеристика обследованных

Показатель	Контроль (n=39)	АГ (n=48)
Средний возраст (лет)	49,3±1,4	51,6±1,1
Количество мужчин	9 (23%)	17 (35%)
Количество курящих	7 (19%)	13 (30%)
АГ у родственников	15 (42%)	34 (79%)***
ИМТ	26,7±0,7	31,9±0,7***
Офисное систолическое АД (мм рт.ст.)	123,5±2,2	151,6±2,4***
Офисное диастолическое АД (мм рт.ст.)	80,1±1,1	95,0±1,2***
Среднесуточное систолическое АД (мм рт.ст.)	117,5±1,4	144,3±2,1***
Среднесуточное диастолическое АД (мм рт.ст.)	73,8±1,1	88,5±1,4***
Общий холестерин (ммоль/л)	5,11±0,2	5,20±0,2
Холестерин ЛПНП (ммоль/л)	3,0±0,4	2,7±0,4
Холестерин ЛПВП (ммоль/л)	1,2±0,1	1,3±0,1
Триглицериды (ммоль/л)	1,2±0,1	1,3±0,2
Глюкоза (ммоль/л)	4,6±0,1	4,9±0,1*
Креатинин (мкмоль/л)	80,0±4,3	80,1±2,8
СКФ (мл/мин)	92,7±5,3	116,7±4,9**
ИММЛЖ (г/м ²)	96,7±4,0	119,2±4,9***

Примечание. ИМТ – индекс массы тела, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе: * - P<0,05, ** - P<0,01, ***-P<0,001.

Среднее офисное систолическое и диастолическое АД у больных основной группы значительно превышало аналогичные показатели в группе контроля ($p < 0,001$). Аналогичная ситуация наблюдалась при сравнении среднесуточного АД ($p < 0,001$).

Группы не отличались по возрастному, половому составу и частоте курения. АГ у ближайших родственников (родителей, братьев, сестер) встречалась значительно чаще у больных с АГ, чем у пациентов без повышения АД ($p < 0,001$). Обследованные с повышенным АД характеризовались большим ($p < 0,001$) индексом массы тела (ИМТ), чем пациенты с оптимальным (нормальным) АД. ИМТ рассчитывался по формуле Quetelet:

$$\text{ИМТ} = \text{Масса тела (кг)} / (\text{Рост (м)})^2$$

Ожирение I-III степени, определяемое по величине ИМТ, было выявлено у 30 (70%) обследованных основной группы и 8 (22%) пациентов контрольной группы ($p < 0,001$).

Не обнаружено межгрупповых различий концентрации триглицеридов, холестерина и его фракций. Концентрация глюкозы крови натощак у пациентов с повышенным АД превышала таковую в группе контроля ($p < 0,05$).

Средний уровень креатинина не отличался у обследованных основной и контрольной группы. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитываемая по формуле Cockcroft-Gault:

$$\text{СКФ} = \frac{1,23 \text{ (для мужчин)} \text{ или } 1,04 \text{ (для женщин)} \times (140 - \text{Возраст}) \times \text{Масса тела (кг)}}{\text{Креатинин сыворотки (мкмоль/л)}}$$

была выше у больных с АГ первой степени, чем в контрольной группе ($p < 0,01$). Микроальбуминурия не была выявлена.

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у больных с АГ был большим, чем у пациентов без повышения АД ($p < 0,001$). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{ТМЖП} + \text{КДРЛЖ} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6,$$

где ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, КДРЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка.

ИММЛЖ рассчитывали путем деления ММЛЖ на площадь поверхности тела обследуемого. В исследование не включались больные с симптоматической АГ; пациенты с осложненным течением гипертонической болезни (ГБ), в том числе, перенесшие инсульт, транзиторную ишемическую атаку, инфаркт миокарда, коронарную реваскуляризацию; больные с сахарным диабетом; болезнями почек; периферических артерий; выраженной ретинопати-

ей; пациенты с нарушениями ритма и проводимости, в том числе частой наджелудочковой или желудочковой экстрасистолией; больные с сердечной недостаточностью выше второго функционального класса по классификации NYHA; пациенты с признаками почечной недостаточности.

Вариабельность ритма сердца (ВРС), являющаяся показателем физиологического колебания времени между сердечными сокращениями (последовательными интервалами R-R на электрокардиограмме) [5] определяли во время 24-часового мониторинга ЭКГ в условиях повседневной активности с использованием аппарата "Cardiosens" (Харьков). Медикаменты, если они были назначены, отменяли не менее чем за три дня до исследования. Использовался временной анализ ВРС с определением суммарной вариабельности – SDNN и высокочастотных колебаний сердечного ритма – RMSSD и pNN50, зависящих в первую очередь от активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [11]. Данные показатели рассчитывались за сутки, день (с 6 часов утра до 22 часов) и ночь (с 22 часов до 6 часов утра). Кроме того, определялась средняя ЧСС за эти периоды и степень ее ночного снижения (ЦИ), который рассчитывался по формуле:

$$\text{ЦИ} = \text{средняя ЧСС днем} / \text{средняя ЧСС ночью} [3]$$

Офисное измерение АД аускультативным методом по тонам Короткова осуществляли в положении сидя после 10 минут отдыха. Его суточное мониторирование проводили с использованием аппарата ВРlab (Харьков) в условиях повседневной активности с интервалом 15 минут днем и 30 минут ночью. Медикаменты, если они были назначены, отменяли не менее чем за 3 суток до исследования. Определяли следующие параметры: среднее систолическое и диастолическое АД за сутки, день и ночь; вариабельность систолического и диастолического АД в периоды бодрствования и сна и выраженность ночного снижения АД по величине СИ (диппер – СИ от 11 до 20%, овер-диппер – СИ более 20%, нон-диппер – СИ от 0 до 10%, найт-пикер – СИ меньше 0%). Вариабельность АД рассчитывали как стандартное отклонение от среднего значения систолического и диастолического АД, полученное во время дня и ночи. Ночное снижение АД или суточный индекс (СИ) определяли по формуле:

$$\text{СИ} = 100\% \times (\text{АД}_д - \text{АД}_н) / \text{АД}_д,$$

где АД_д – среднее АД во время бодрствования, АД_н – среднее АД во время сна.

Ультразвуковое исследование сердца производили на аппарате HDI 4000 (Philips) по стандартной методике [6] с использованием фазированного датчика с частотой 2-4 МГц. У всех пациентов измеряли размер левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП), размер полости пра-

вого желудочка (ПЖ). Рассчитывали фракцию выброса левого желудочка (ФВ) и ИММЛЖ. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) определяли по величине индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и диагностировали при ИММЛЖ превышающем 125 г/м² у мужчин и 110 г/м² у женщин [7].

Для статистического анализа полученных результатов применяли программу Statistica 7. Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента для данных, имевших нормальное распределение, и непараметрического критерия Манна-Уитни - при распределении, отличном от нормального. Проверку гипотезы соответствия данных нормальному закону распределения осуществляли с помощью критерия χ^2 по методу Пирсона. Множественный линейный регрессионный анализ с пошаговым включением использовался для определения степени воздействия на показатели ВРС избыточной массы тела, ЧСС, возраста и пола обследованных.

Результаты считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Данные представлены в виде среднего арифметического \pm стандартная ошибка среднего.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным суточного мониторинга АД его уровень был значительно выше у пациентов с АГ,

чем в группе контроля ($p < 0,001$) не только в среднем за сутки, но и отдельно в дневной (145,8 \pm 1,9 мм рт.ст. против 122,0 \pm 1,4 мм рт.ст. для систолического АД и 90,9 \pm 1,5 мм рт.ст. против 77,4 \pm 1,3 мм рт.ст. для диастолического АД) и ночной (134,4 \pm 2,3 мм рт.ст. против 106,8 \pm 2,5 мм рт.ст. для систолического АД и 81,3 \pm 1,5 мм рт.ст. против 64,4 \pm 1,1 мм рт.ст. для диастолического АД) периоды.

Средняя величина СИ систолического АД составила 7,6 \pm 1,1 % в основной группе (рис. 1) и была меньше ($p < 0,01$), чем в контрольной группе (12,6 \pm 0,9 %). Средняя величина СИ диастолического АД в основной группе (10,9 \pm 1,2 %) также не достигала ($p < 0,01$) уровня аналогичного показателя контрольной группы (16,3 \pm 1,4 %).

В группе больных с АГ 19 (39,6%) пациентов имели оптимальный суточный профиль АД, 26 (54,1%) обследованных характеризовались недостаточным снижением АД и у 3 (6,3%) больных среднее АД ночью было выше, чем днем.

В контрольной группе 23 (59,1%) обследованный относился к категории диппер, 12 (30,8%) – к категории нон-диппер и 4 (11,1%) – категории овер-диппер.

Таким образом, в основной группе было достоверно больше ($p < 0,05$) больных с недостаточным ночным снижением АД, чем в контрольной.

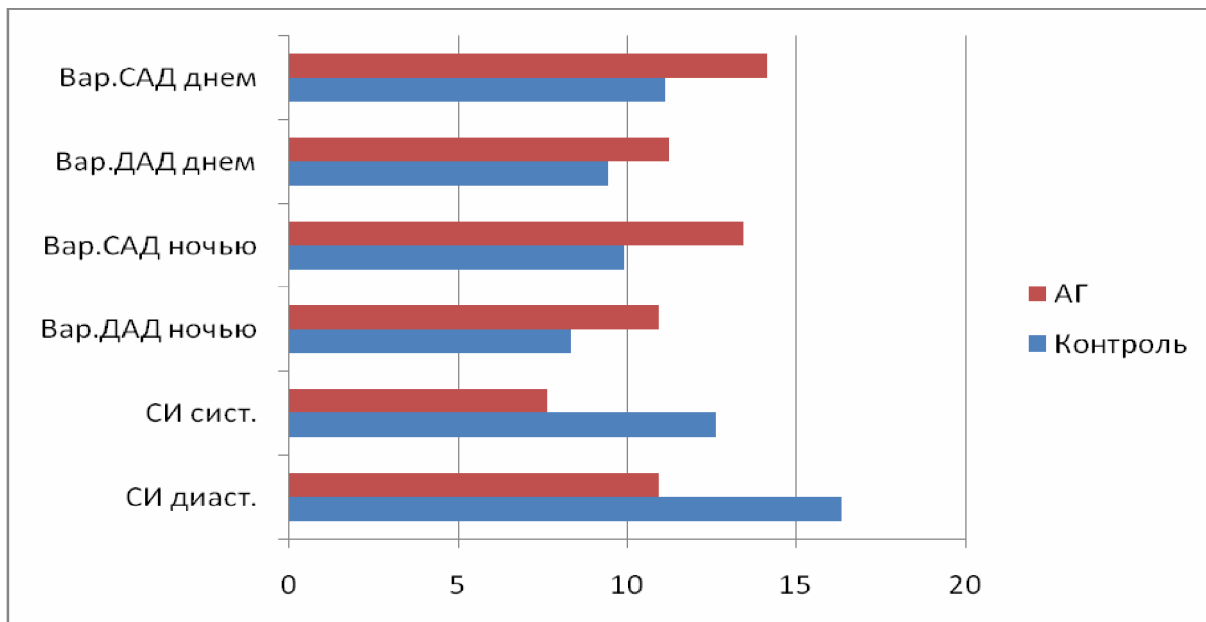


Рис.1. Средние значения вариабельности артериального давления и суточного индекса у больных с артериальной гипертензией первой степени и обследованных с оптимальным (нормальным) артериальным давлением. Вар.САД – вариабельность систолического АД, Вар.ДАД – вариабельность диастолического АД, СИ сист. – суточный индекс систолического АД, СИ диаст. – суточный индекс диастолического АД.

Вариабельность АД, особенно систолического, была выше у пациентов с АГ первой степени, чем у обследованных без повышения АД (рис.1). Днем средняя вариабельность систолического АД составляла 14,1 \pm 0,5 мм рт.ст. в основной группе и 11,1 \pm 0,7 мм

рт.ст. – в контрольной ($p < 0,001$); диастолического АД – 11,2 \pm 0,5 мм рт.ст. и 9,4 \pm 0,6 мм рт.ст. соответственно ($p < 0,05$). Ночью вариабельность систолического АД составила 13,4 \pm 0,7 мм рт.ст. у больных с АГ и 9,9 \pm 0,4 мм рт.ст. у обследованных без повышения АД

($p < 0,001$); диастолического АД – $10,9 \pm 0,6$ мм рт.ст. и $8,3 \pm 0,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$).

Средняя ЧСС за сутки, не отличаясь между группами, составила $73,4 \pm 1,4$ удара в минуту (уд. в мин.) у больных с повышенным и $71,7 \pm 1,3$ уд. в мин. у пациентов с нормальным АД. При этом средняя ЧСС в дневное время (рис.2) составляла $78,7 \pm 1,6$ уд. в мин. у больных с АГ и $79,1 \pm 1,6$ уд. в мин. в контрольной группе ($p > 0,05$). Во время сна средняя ЧСС в основной группе превышала ($p < 0,05$) контрольную ($65,5 \pm 1,1$ и $62,3 \pm 1,0$ уд. в мин.).

Это отразилось на величине ЦИ, который был значительно меньше ($p < 0,01$) в основной ($1,20 \pm 0,01$), чем в контрольной ($1,26 \pm 0,02$) группе. В обеих группах средняя ЧСС днем была существенно выше, чем ночью ($p < 0,001$). Временной анализ ВРС не выявил межгрупповых различий среднего значения SDNN

за сутки день и ночь. Этот показатель у больных с АГ составил $52,5 \pm 2,4$ мс за сутки ($49,5 \pm 2,2$ мс во время бодрствования и $55,3 \pm 3,0$ мс в период сна).

У пациентов без повышения АД средние значения SDNN составляли: $58,0 \pm 2,7$ мс за сутки, $56,3 \pm 2,8$ мс днем и $60,7 \pm 4,0$ мс ночью. Показатели высокочастотных колебаний ВРС были меньше у больных с АГ первой степени (рис.2).

Средняя величина RMSSD за сутки составила $27,6 \pm 2,3$ мс в основной и $33,5 \pm 2,6$ мс в контрольной группе ($p < 0,05$); за день – $22,2 \pm 1,7$ мс и $29,1 \pm 2,4$ мс соответственно ($p < 0,01$); за ночь – $31,5 \pm 2,3$ мс и $39,7 \pm 4,4$ мс ($p > 0,05$). pNN50 за сутки составил $6,4 \pm 1,2$ % в основной и $10,9 \pm 2,8$ % в контрольной группе ($p < 0,05$); за день – $4,3 \pm 0,9$ % и $7,7 \pm 1,6$ % соответственно ($p < 0,05$); за ночь – $9,8 \pm 1,9$ % и $15,1 \pm 2,4$ % ($p < 0,05$).

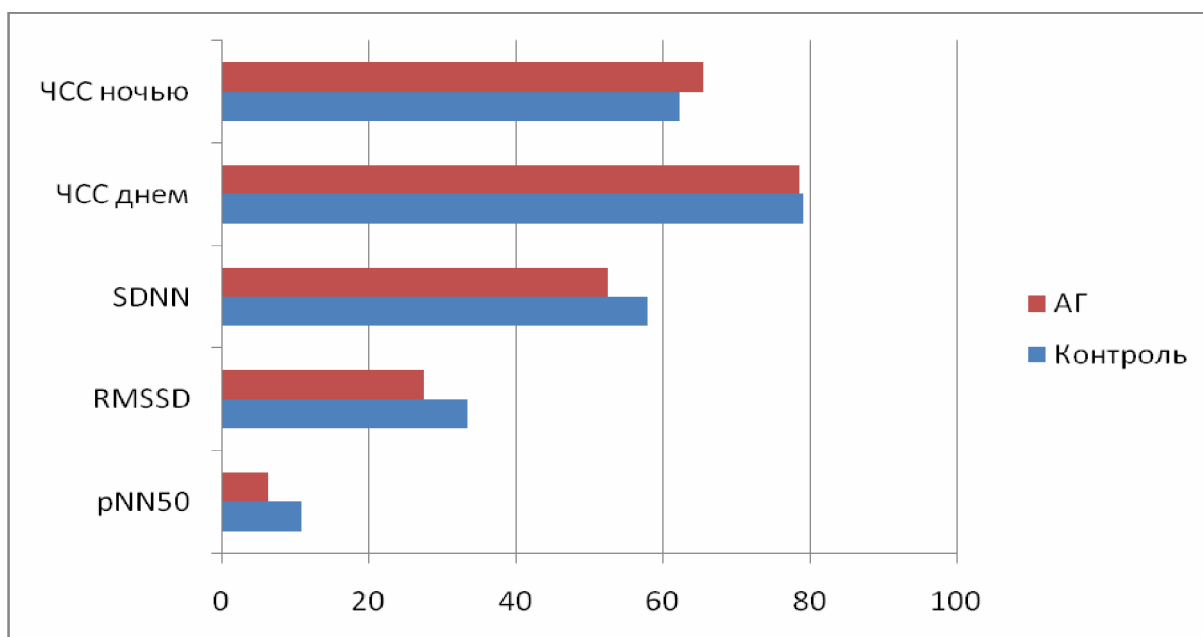


Рис.2. Средние значения частоты сердечных сокращений и показателей вариабельности ритма сердца у больных с артериальной гипертензией первой степени и обследованных с оптимальным (нормальным) артериальным давлением.

Среди 48 больных с АГ у 25 (52%) пациентов была выявлена ГЛЖ. У обследованных с ГЛЖ отмечались больший, чем у пациентов без нее диаметр ЛП ($4,18 \pm 0,10$ см против $3,74 \pm 0,95$ см, $p < 0,01$), КДРЛЖ ($5,17 \pm 0,85$ см против $4,85 \pm 1,08$ см, $p < 0,05$), ТЗСЛЖ ($1,15 \pm 0,04$ см против $0,92 \pm 0,02$ см, $p < 0,001$), ТМЖП ($1,21 \pm 0,04$ см против $1,01 \pm 0,04$ см, $p < 0,001$) и ИММЛЖ ($144,31 \pm 3,98$ г/м² против $96,89 \pm 3,62$ г/м², $p < 0,001$). Вместе с тем, у пациентов с АГ первой степени не было выявлено различий диаметра ПЖ ($2,32 \pm 0,14$ см против $2,30 \pm 0,09$ см) и ФВ ($64,22 \pm 1,32$ % против $66,55 \pm 1,18$ %) в зависимости от наличия или отсутствия ГЛЖ.

При сопоставлении результатов, полученных при суточном мониторинговании АД, у больных с АГ первой степени не было выявлено различий средних величин систолического и диастолического АД за

сутки, день и ночь в зависимости от наличия ГЛЖ или ее отсутствия. У больных с ГЛЖ во время сна отмечалась большая вариабельность ($p < 0,05$) диастолического АД ($12,2 \pm 0,8$ мм рт.ст. против $9,9 \pm 0,7$ мм рт.ст.). Кроме того, для пациентов с ГЛЖ было более характерно ($p < 0,01$) недостаточное снижение АД во время сна. Среднее значение СИ систолического АД в этой группе составило $6,4 \pm 1,6$ %, а в группе больных АГ без признаков ГЛЖ – $10,3 \pm 2,1$ %. Для СИ диастолического АД аналогичные показатели составили $9,5 \pm 1,5$ % и $13,4 \pm 2,0$ %. У больных с ГЛЖ отмечалось более высокое среднее значение офисного АД, чем у пациентов с нормальными показателями ИММЛЖ, составившие $157,8 \pm 3,3$ мм рт.ст. против $147,3 \pm 3,6$ мм рт.ст. для систолического и $97,6 \pm 2,2$ мм рт.ст. против $91,7 \pm 2,9$ мм рт.ст. для диастолического

АД ($p < 0,05$ в обоих случаях). Средние величины ЧСС и ВРС за день, ночь и сутки не отличались у пациентов с АГ первой степени при наличии и отсутствии у них ГЛЖ.

Известно, что ВРС может снижаться с увеличением ЧСС и возраста [9, 11, 19], тогда как влияние ожирения [10, 19] и пола [17] представляется противоречивым. Анализ влияния возраста, пола, ИМТ и ЧСС на показатели ВРС с использованием множественной пошаговой регрессии представлен в таблице 2.

ИМТ и пол не оказывали существенного воздействия на величину ЦИ и ВРС. Возраст влиял негативно на показатели ВРС, причем более значительно в контрольной группе.

Индексы ВСП и ЦИ в наибольшей степени были взаимосвязаны со средней ЧСС, измеренной в течение 24 часов: увеличение средней ЧСС вело к росту величины ЦИ как у больных с повышенным, так и у пациентов с нормальным АД и снижению ВРС преимущественно у больных с АГ.

Таблица 2

Влияние ЧСС, возраста, ИМТ и пола на величину циркадного индекса и показатели ВРС в основной и контрольной группах

Показатель	ЦИ		SDNN		RMSSD		pNN50	
	К	АГ	К	АГ	К	АГ	К	АГ
ЧСС, β	0,37*	0,45**	-0,22	-0,45**		-0,24	-0,23	-0,59***
Возраст, β		-0,17	-0,51**	-0,30*	-		-0,35*	-0,23
					0,43*			
ИМТ, β	0,40*	-0,28	-0,22			0,24		
Пол, β		0,36*	0,23		-0,21			
R^2	0,36**	0,34**	0,54***	0,23**	0,17	0,1	0,17	0,35***

Примечание. К – контрольная группа, АГ – основная группа. ИМТ – индекс массы тела, ЦИ – циркадный индекс. R^2 – коэффициент детерминации, v – стандартизированный коэффициент регрессии. Показатели достоверны: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$.

В меньшей степени указанные выше факторы влияли на среднюю вариабельность и величину СИ систолического и диастолического АД. Так возраст и пол не оказывали воздействия на динамику АД как в основной, так и в контрольной группах. Возрастные изменения средней ЧСС за сутки сопровождалось увеличением СИ систолического ($R^2 = 0,30$, $v = 0,43$, $p < 0,05$) и диастолического ($R^2 = 0,35$, $v = 0,41$, $p < 0,05$) АД в группе контроля. Вариабельность диастолического АД как днем ($R^2 = 0,20$, $v = 0,39$, $p < 0,05$ в основной группе), так и ночью ($R^2 = 0,21$, $v = 0,44$, $p < 0,05$ в основной группе и $R^2 = 0,32$, $v = 0,58$, $p < 0,01$ в контрольной группе) увеличивалась с ростом ИМТ.

Снижение индексов ВРС (SDNN и RMSSD) у больных с АГ было отмечено в крупном популяционном исследовании [15], в которое включались больные с повышенным АД независимо от его уровня. Доказано, что уменьшение индексов ВРС встречается у

больных с умеренной и тяжелой АГ, причем его выраженность ассоциируется с ростом ЧСС, возрастом обследованных и величиной АД [19]. Результаты нашей работы свидетельствуют о том, что уже на этапе развития мягкой АГ временной анализ суточной записи ЭКГ в условиях повседневной активности позволяет выявить снижение ВРС, причем в большей степени выражено уменьшение высокочастотных колебаний сердечного ритма, что говорит о снижении среднесуточной активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Средняя ЧСС за сутки, во многом зависящая от симпато-парасимпатического баланса, по нашим данным является фактором, оказывающим существенное влияние на индексы ВРС. Кроме того, ВРС у пациентов без повышения АД снижается с возрастом, тогда как пол обследованных не влияет на ее величину. Известно, что у больных с выраженной

ГЛЖ отмечается обратная корреляция ИММЛЖ и параметров временного анализа ВРС [14]. Развитие начальной ГЛЖ у больных с АГ первой степени у обследованных нами пациентов не оказывало существенного влияния на индексы ВРС, несмотря на появление у них морфофункциональных изменений миокарда, проявившихся при ультразвуковом исследовании сердца увеличением размеров ЛП, КДРЛЖ и толщины стенок левого желудочка.

У больных с повышенным АД отмечается более высокая его вариабельность, чем у здоровых лиц, даже при формально нормальных ее значениях [1, 13]. Согласно полученным нами данным у пациентов с АГ первой степени вариабельность АД, особенно систолического, повышена как днем, так и ночью по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе, причем вариабельность диастолического АД в ночное время выше у больных с АГ и наличием ГЛЖ, чем при ее отсутствии. Вероятно, динамика АД во время сна у больных с АГ первой степени и развитие ГЛЖ являются взаимосвязанными величинами. Эти результаты не противоречат опубликованным данным о выявлении корреляции между вариабельностью АД и ИММЛЖ [1].

Ночное снижение АД является проявлением нормальных циркадных ритмов организма. Его отсутствие чаще встречается у больных с АГ и ассоциируется с более тяжелым поражением органов-мишеней и возрастанием риска осложнений [8]. Уже у пациентов с АГ первой степени наблюдается нарушение суточных биоритмов АД, что проявляется уменьшением СИ систолического и диастолического АД, более выраженным у больных с ГЛЖ. Оно может быть связано с уменьшением активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [12] или недостаточной модуляцией активности симпатической нервной системы в течение суток [8, 16].

Физиологическое снижение ЧСС во время сна, являющееся еще одним проявлением циркадных ритмов организма, рекомендуется оценивать с помощью ЦИ [2]. Этот показатель, не зависящий от возраста и пола обследованных, уменьшается по мере прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [3]. В нашем исследовании отмечаются более низкие средние значения ЦИ у больных с АГ первой степени по сравнению с пациентами с нормальным (оптимальным) АД.

Таким образом, АГ первой степени характеризуется комплексными нарушениями динамики АД и ЧСС, проявляющимися повышением вариабельности АД наряду со снижением ВРС, систолического и диастолического СИ и ЦИ, что, наиболее вероятно, является следствием нарушения регуляторной активности вегетативной нервной системы и указывает на повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений у этой категории пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Для больных с АГ первой степени характерно сочетание сниженной ВРС и повышенной вариабельности АД.
2. Пациенты с АГ первой степени характеризуются недостаточным снижением ЧСС и АД во время сна.
3. Развитию ГЛЖ у больных с АГ первой степени сопутствует уменьшение снижения АД и повышение его вариабельности в ночное время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – 864 с.
2. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование // М. – 2003. – С.88-96.
3. Макаров Л.М. Циркадный индекс как показатель стабильной организации суточного ритма сердца // Клиническая медицина. – 2000. – N 1. – С. 24-27.
4. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии. Документ рабочей группы Европейского общества гипертензии. – К.: Фармак, 2010. – 92 с.
5. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца. – М.: Медпрактика-М, 2005. – 222 с.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – 349 с.
7. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Journal of Hypertension.-2007.-Vol.25.-P.1105–1187.
8. Biaggioni I. Circadian clocks, autonomic rhythms, and blood pressure dipping // Hypertension. – 2008. – Vol.52. – P.797-798.
9. Choi J.-B., Hong S., Nelesen R. et al. Age and ethnicity differences in short-term heart rate variability // Psychosomatic medicine. – 2006. – Vol.68. – P.421-426.
10. Emdin M., Gastaldelli A., Muscelli E. et al. Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity // Circulation. – 2001. – Vol.103. – P.513-519.
11. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology the North American society of pacing electrophysiology // Circulation. – 1996. – Vol.93. – P.1043-1065.
12. Kohara K., Nishida W., Maguchi M., Hiwada K. Autonomic nervous function in non-dipper essential hypertensive subjects. Evaluation by power spectral analysis of heart rate variability // Hypertension. – 1995. – Vol. 26. – P.808–814.
13. Mancia G., Parati G., Castiglioni P. et al. Daily life blood pressure changes are steeper in hypertensive than in normotensive subjects // Hypertension. – 2003. – Vol.42. – P.277-282.

14. Mandawat M.K., Wallbridge D.R., Pringle S.D. et al. Heart rate variability in left ventricular hypertrophy // *Br Heart J.* – 1995. – Vol.73. – P.139–144.
15. Schroeder E.B., Liao D., Chambless L.I. et al. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // *Hypertension.* – 2003. – Vol.42. – P.1106–1111.
16. Sherwood A., Steffen P.R., Blumenthal J.A. et al. Nighttime blood pressure dipping: the role of the sympathetic nervous system // *Am J Hypertens.* – 2002. Vol.15. – P.111–118.
17. Singh J.P., Larson M.J., Tsuji H. et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension // *Hypertension.* – 1998. – Vol.32. – P. 293–297.
18. Stys A., Stys T. Current clinical applications of heart rate variability // *Clin. Cardiol.* – 1998. – Vol.21. – P.719–724.
19. Virtanen R., Jula A., T Kuusela T. et al. Reduced heart rate variability in hypertension: associations with lifestyle factors and plasma renin activity // *Journal of Human Hypertension.* – 2003. – Vol.17. – P.171–179.
20. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology the North American society of pacing electrophysiology // *Circulation.* – 1996. – Vol.93. – P.1043–1065.
21. Kohara K., Nishida W., Maguchi M., Hiwada K. Autonomic nervous function in non-dipper essential hypertensive subjects. Evaluation by power spectral analysis of heart rate variability // *Hypertension.* – 1995. – Vol. 26. – P.808–814.
22. Mancia G., Parati G., Castiglioni P. et al. Daily life blood pressure changes are steeper in hypertensive than in normotensive subjects // *Hypertension.* – 2003. – Vol.42. – P.277–282.
23. Mandawat M.K., Wallbridge D.R., Pringle S.D. et al. Heart rate variability in left ventricular hypertrophy // *Br Heart J.* – 1995. – Vol.73. – P.139–144.
24. Schroeder E.B., Liao D., Chambless L.I. et al. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // *Hypertension.* – 2003. – Vol.42. – P.1106–1111.
25. Sherwood A., Steffen P.R., Blumenthal J.A. et al. Nighttime blood pressure dipping: the role of the sympathetic nervous system // *Am J Hypertens.* – 2002. Vol.15. – P.111–118.
26. Singh J.P., Larson M.J., Tsuji H. et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension // *Hypertension.* – 1998. – Vol.32. – P. 293–297.
27. Stys A., Stys T. Current clinical applications of heart rate variability // *Clin. Cardiol.* – 1998. – Vol.21. – P.719–724.
28. Virtanen R., Jula A., T Kuusela T. et al. Reduced heart rate variability in hypertension: associations with lifestyle factors and plasma renin activity // *Journal of Human Hypertension.* – 2003. – Vol.17. – P.171–179.