

Ю.Р.Шейх-Заде, В.В.Скибицкий, А.М.Катханов, К.Ю.Шейх-Заде, В.В.Сухомлинов,
Е.А.Кудряшов, И.Л.Чередник, Е.В.Жукова, Р.Н.Каблов, Ю.А.Зузик

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Приведены критические замечания в отношении теоретических и методических аспектов евро-американских стандартов (1996) оценки вариабельности сердечного ритма, а также предложен альтернативный подход к изучению этого явления.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, евро-американские стандарты, альтернативный подход.

The critical analysis is given on the theoretical and methodical aspects of European/American (1996) standards of the heart rate variability assessment; an alternative approach is suggested for investigation of this phenomenon.

Key words: heart rate variability, European/American standards, alternative approach

В 1996 г. Европейское кардиологическое общество и Североамериканское общество стимуляции и электрофизиологии ввели жесткие стандарты оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР), суть которых сводится к определенному алгоритму обработки 5-минутных или суточных записей ЭКГ [1, 2]. Однако широкое применение евро-американских стандартов (ЕАС) пока не привело к ожидаемому прогрессу в установлении диагностической ценности ВСР, что может быть связано с ограничением альтернативных подходов к пониманию и оценке данного явления. В связи с этим целью настоящей работы явился методический и теоретический анализ ЕАС с изложением собственных представлений по обсуждаемому вопросу.

МЕТОДИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЕАС

Анализируя ЕАС оценки ВСР, нельзя не заметить отсутствие критериев, определяющих необходимую длительность кардиосигнала для достоверной оценки ВСР. Между тем, это легко решаемая задача, так как интервал RR ЭКГ является идеальным вариационным признаком. В таком случае минимально необходимое количество (n) случайных наблюдений определяется по формуле: $n = \sigma^2 / m^2$, где $\pm \sigma$ и $\pm m$ - соответственно среднеквадратичное отклонение и стандартная ошибка изучаемого показателя [3]. В свою очередь, $\pm s$ при нормальном распределении составляет около 1/6 вариационного размаха, а допустимая $\pm m$ - 5% от среднего значения изучаемого показателя [3]. Отсюда следует, что минимальное количество кардиоциклов, необходимое для описания ВСР, равняется всего 5 при колебаниях текущей частоты сердечных сокращений (ТЧСС) от 50 до 90 мин⁻¹. А это значит, что для оценки ВСР можно ограничиться записью ЭКГ, выполненной в течение одного дыхательного цикла. Если же записывать ЭКГ 2 мин, то $\pm m$ становится менее 1% от среднего интервала RR, по которому принято судить о цикле возбуждения синоатриального узла (интервал SS). Однако столь высокая точность определения $\pm m$ в принципе необязательна, так как между указанными интервалами возможны разли-

чия до 3-6%, обусловленные тем, что скорость синоатриального и атрио-вентрикулярного проведения возбуждения также варьирует под влиянием экстракардиальных нервов [4-6] и поцикловых колебаний сердечного ритма [6, 7]. Из этого следует, что 2-минутная запись ЭКГ вполне достаточна для оценки ВСР, а рекомендуемая ЕАС 5-минутная запись носит уже избыточный характер. Последнее замечание носит принципиальный характер, так как неоправданное увеличение времени записи приводит к искажению ВСР случайными факторами, одним из которых является глотательно-сердечный рефлекс [8, 9], задержка которого в течение 5 мин практически невозможна. Что же касается вариационного анализа суточной ЭКГ, то его проведение не только бесполезно, но и ошибочно, так как при этом нельзя отделить поцикловую регуляцию сердечного ритма (то есть собственно ВСР) от длительных и неконтролируемых тонических изменений сердечного ритма, связанных с эмоциональной, физической и пищеварительной нагрузкой, глубиной и длительностью сна, терморегуляцией и другими факторами, сильно отличающимися у разных людей. При этом нельзя не отметить, что в отечественной литературе этот вопрос уже обсуждался и был решен много лет назад [10].

Следующее замечание касается ранжирования интервалов RR, производимого по требованиям ЕАС с шагом 7,8 мс, хотя ширина последнего (Ш) определяется формулой: $Ш = BP / 5 \lg n$, где BP - вариационный размах [3]. С помощью этого уравнения можно определить, что ширина ранга при суточном мониторинге ЭКГ должна составлять 21,3 мс, если ТЧСС варьирует от 50 до 90 мин⁻¹, и 49,7 мс, если запись ЭКГ продолжается 2 мин. В то же время, если ширина ранга составляет 7,8 мс, то для корректной оценки ВСР необходима запись ЭКГ в течение 1,2 млн лет.

Весьма дискуссионным положением ЕАС является также признание эквивалентности временных (а точнее сказать - вариационных) и частотных показателей ВСР. Однако это маловероятно потому, что для частотного анализа решающим условием является конкрет-

© Ю.Р.Шейх-Заде, В.В.Скибицкий, А.М.Катханов, К.Ю.Шейх-Заде, В.В.Сухомлинов,
Е.А.Кудряшов, И.Л.Чередник, Е.В.Жукова, Р.Н.Каблов, Ю.А.Зузик

ная последовательность изучаемых кардиоциклов, тогда как при вариационном анализе она не имеет никакого значения [1, 2, 3]. Последнее означает, что частотные показатели отражают не саму ВСР, а периодичность и выраженность действия факторов, вызывающих эту вариабельность (например, частота и глубина дыхания, скорость кругооборота крови, частота глотания и т.д.), что никак не является эквивалентом самих вегетативных влияний на сердце. Поэтому не удивительно, что специально выполненные исследования [11] не выявили ожидаемой корреляции между частотными показателями ВСР и реально наблюдаемыми изменениями вагосимпатического баланса. Последнее, на наш взгляд, объясняется тем, что при частотной обработке ЭКГ из анализа полностью выпадает пейсмекерная составляющая спектра ТЧСС (0,8-1,6 Гц), без оценки которой все рассуждения о вагосимпатическом балансе приобретают абстрактный характер.

И наконец, нельзя не отметить, что многие из критериев ВСР (SDANN, RMSSD, SDDSD, NN50, pNN50, дифференциальный и логарифмический индексы, а также все частотные показатели) никак не проецируются на конкретные механизмы поцикловой изменчивости интервала RR ЭКГ, что говорит о недостаточном физиологическом обосновании этих параметров, несмотря на обилие используемых при этом математических приемов.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЕАС

Теоретической базой ЕАС является устаревшая гипотеза T.W.Engelmann [12, 13], согласно которой управление сердечным ритмом осуществляется с помощью сопряженных тонических влияний блуждающих (БН) и симпатических нервов (СН) на синоатриальный узел. При этом предполагается, что вагусные влияния носят более лабильный характер, отражением чего служит дыхательная аритмия, хорошо коррелирующая с HF-волнами (high frequency) при частотном анализе ЭКГ [1, 2, 14]. В то же время природа LF- и VLF-волн (low and very low frequency) сердечного ритма до сих пор остается недостаточно ясной [1, 2, 11], несмотря на многочисленные попытки анализа и стандартизации этих показателей [1, 2, 14]. И наконец, излагая нервную регуляцию сердца, авторы ЕАС отмечают залпообразный характер импульсации в сердечных нервах [1, 2], однако затем никак не используют эти данные для объяснения ВСР. Между тем, в экспериментальной медицине уже давно установлено, что именно этот факт является ключевым звеном в понимании основных механизмов нервной регуляции сердечного ритма.

Современные представления о нервной регуляции сердечного ритма

В 1936 г. А.А.Зубков [15], изучая вагусные эффекты на собаках, впервые стал раздражать БН не равномерным потоком импульсов, а залпами из 5-7 супрамаксимальных импульсов, подаваемыми с различной частотой. При этом для каждой собаки был найден диапазон частот, в пределах которого сердце сразу усваивало ритм залповой стимуляции нерва и, более того, точно воспроизводило все его колебания до ± 10 мин⁻¹. В результате неоднократного переоткрытия феномена А.А.Зубкова

[16-20] были установлены основные закономерности этого явления, легко воспроизводимого на всех животных [21]. Во-первых, оказалось, что диапазон синхронизации сердечных сокращений с ритмом раздражения БН достигает у млекопитающих 30 ударов в мин и располагается ниже ТЧСС (рис. 1, 2). Во-вторых, ширина диапазона синхронизации и его расположение на шкале частот зависят от количества импульсов в залпах (рис. 2) [19-21]. В-третьих, хронотропный эффект (ХЭ) БН при синхронизации ритмов носит парадоксальный характер [15-22], то есть чем больше залпов поступает на нерв в единицу времени, тем чаще сокращается сердце, и наоборот (рис. 1, 2). В-четвертых, ХЭ БН в пределах диапазона синхронизации строго зависит от фазы кардиоцикла, в которую раздражается нерв (рис. 1) [16-22]. В-пятых, при выходе частоты раздражения БН за пределы диапазона синхронизации сразу возникает синусовая аритмия, так как каждый залп импульсов при этом попадает в новую фазу сердечного цикла, вызывая соответственно разный ХЭ [22, 23]. И наконец, в-шестых, оказалось, что естественная импульсация в БН действительно носит залпообразный характер, синхронизированный с ритмом сердечных сокращений [24, 25].

Чтобы понять механизм синхронизации сердечного и вагусного ритмов, многие авторы [22, 26, 27] использовали одиночное раздражение БН, наносимое в

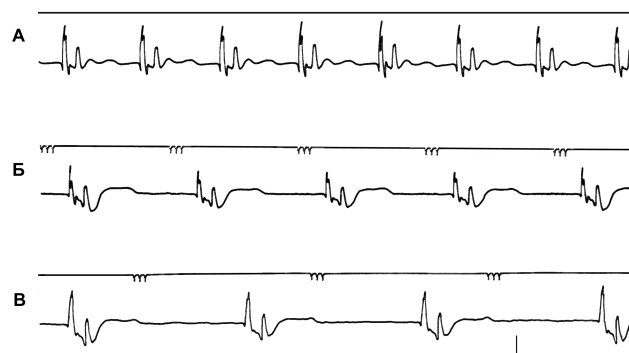


Рис.1. Синхронизация сердечных сокращений с ритмом залповой стимуляции блуждающего нерва (БН) у наркотизированной кошки. А - исходная ЧСС (158,4 мин⁻¹), Б и В - ближняя и дальняя (по отношению к исходной ЧСС) границы диапазона синхронизации ритмов (96,6 и 69,5 мин⁻¹). На каждом фрагменте сверху вниз показаны отметка раздражения БН (2 мс, 6 порогов, 40 Гц, 3 имп. в залпе) и внутрипредсердная ЭКГ (макс. зубец – Р). Калибровка: 2 мВ и 0,25 с. Интервал между началом (Н) залпового раздражения нерва и зубцом Р ЭКГ на фрагменте Б соответствует латентному периоду внутрициклового ХЭ, включающему время проведения возбуждения по БН, синаптические задержки тормозного сигнала и время синоатриального проведения возбуждения. Поэтому уменьшение интервала Н-Р до нуля (фрагмент Б), а затем увеличение интервала Р-Н (фрагмент В) смещает начало ХЭ вправо от зубца Р и фазозависимо удлиняет интервал РР ЭКГ. Обратные сдвиги интервалов Р-Н и Н-Р укорачивают интервал РР (парадоксальный ХЭ БН).

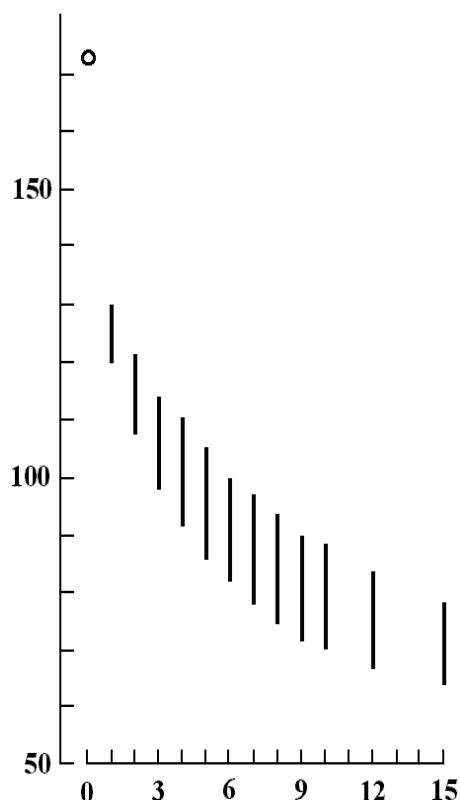


Рис. 2. Синхронизация сердечных сокращений с ритмом залповой стимуляции блуждающего нерва у кошек [20]. По оси абсцисс – количество импульсов в залпах (2 мс, 6 порогов, 40 Гц), по оси ординат – частота (мин⁻¹). ° – исходная ЧСС. Вертикальные линии – диапазоны синхронизации ритмов.

разные фазы сердечного цикла. При этом было показано [27], что ХЭ БН носит неоднородный характер и включает: 1) внутрицикловой (или синхронизирующий) фазозависимый тормозной компонент, обеспечивающий точно регулируемое удлинение только одного (текущего) кардиоцикла путем изменения мощности и времени поступления залпа импульсов к сердцу; 2) легко кумулируемый фазонезависимый тонический тормозной компонент (протяженностью до 20-25 кардиоциклов), определяющий фоновый уровень частоты сердечных сокращений. В то же время, если раздражать нерв традиционным способом, то есть равномерным потоком импульсов (10-40 Гц), то выявление синхронизирующего компонента становится невозможным, а наблюдаемый ХЭ приобретает искаженный характер с последующим ускользанием сердца из-под влияния БН.

В ходе дальнейших исследований [28, 29] было установлено, что синхронизирующий и тонический компоненты ХЭ БН способны к изолированному проявлению при вариации условий эксперимента. Отсюда следует, что рис. 1 и 2 отражают не всю картину регуляции сердечного ритма, а лишь небольшую ее часть, так как иллюстрируемые ими эффекты наблюдаются при одновременном и максимальном раздражении тонических и синхронизирующих волокон БН, что является только одним из вариантов сочетания их активности.

В связи с вышеизложенным неизбежно возникает вопрос, какую роль в этом механизме играют СН, так

как ни простой [1, 2, 12], ни акцентированный антагонизм [30] не позволяют объяснить симпато-парасимпатическое взаимодействие при синхронизации сердечного и вагусного ритмов возбуждения.

Чтобы ответить на этот вопрос, были изучены границы диапазонов синхронизации сердечного и вагусного ритмов возбуждения при раздражении БН залпами из 1, 2, 4, 8 и 16 импульсов у крыс, кроликов, кошек, собак, обезьян (*Macaca mulatta*), а также у кошек, собак (после введения обзидана) и кошек на фоне одновременной стимуляции СН [21]. И хотя исходная ТЧСС ($M \pm m$) варьировала в разных опытах от 321 ± 13 (крысы) до 143 ± 5 мин⁻¹ (десимпатизированные кошки), относительные границы одноименных диапазонов синхронизации практически не отличались друг от друга, варьируя в пределах $\pm 2\%$, а середина каждого диапазона синхронизации (СДС, мин⁻¹) у всех животных описывалась уравнением:

$СДС = ТЧСС(0,769 - 0,098 \log 2n)$, где n – количество импульсов в залпах, подаваемых на БН.

Последнее означает, что одинаковые по мощности поцикловые разряды в БН вызывают одинаковое (в %) урежение сердечного ритма независимо от исходной ТЧСС, определяемой активностью СН. В то же время, если взглянуть на эти факты с обратной стороны, то можно сказать, что симпатическое увеличение ТЧСС пропорционально увеличивает абсолютный объем хронотропного эффекта БН [21].

Анализируя симпатическую модуляцию вагусных влияний, можно выделить 2 тесно связанных звена: а) пассивное кумулятивное (или декумулятивное) изменение тонического компонента ХЭ БН при синхронном изменении частоты сердечных сокращений и частоты следования вагусных разрядов [31]; б) активное воздействие симпатических нервов на синхронизирующий и тонический компоненты ХЭ БН через центральные и периферические механизмы регуляции сердечного ритма.

В наличии последнего звена убеждают результаты одиночного раздражения БН на фоне субпороговой, пороговой и сверхпороговой стимуляции СН у кошек [32, 33]. Как показали эти эксперименты, раздражение петли Вьессения потенцирует, а раздражение нижесердечного нерва – угнетает оба компонента ХЭ БН при всех режимах стимуляции СН (рис. 3). При этом собственный (положительный) ХЭ СН, оцениваемый по степени и длительности влияния на синоатриальный узел, значительно сильнее выражен при раздражении нижесердечного нерва, что и следовало ожидать, исходя из его влияния на БН.



Рис. 3. Ваго-симпатическое взаимодействие при управлении ритмом сердца.

Определяя смысл приведенных фактов, логично предположить, что БН осуществляют количественную регуляцию функции (в данном случае - сердечного ритма), тогда как СН определяют эффективность или качество работы органов, участвующих в реализации этой функции (то есть синоатриального узла и, что принципиально важно, самих БН) [21]. Последнее хорошо согласуется с фундаментальной концепцией И.П.Павлова [34] и Л.А.Орбели [13] об адаптационно-трофическом влиянии СН на внутренние органы, а также с известной гипотезой нервной регуляции сердца, предложенной М.Г.Удельновым [35].

Возможный механизм variability сердечного ритма

Проецируя изложенные факты на ВСР, нельзя не признать полной аналогии между вариационным размахом ТЧСС в естественных условиях и диапазоном синхронизации сердечного и вагусного ритмов в эксперименте. Последнее означает, что ВСР самым непосредственным образом отражает механизм и объем точной (то есть мгновенной или поцикловой) регуляции сердечного ритма, нарушение которой может быть предвестником грозных осложнений в организме, включая его внезапную смерть.

Исходя из этих представлений, можно заключить, что снижение ВСР при сердечной патологии есть результат торможения синхронизирующего компонента ХЭ БН нижнесердечным симпатическим нервом, тогда как увеличение ВСР может быть следствием относительного повышения активности петли Вьессения.

Таким образом, в механизме формирования сердечного ритма четко просматриваются три тесно связанных субмеханизма: 1) ваготропное симпатосимпатическое взаимодействие, определяющее диапазон точной подстройки сердечного ритма и эффективность тонического влияния БН на автоматию сердца; 2) параллельно осуществляемое хронотропное симпатосимпатическое взаимодействие, определяющее структуру и эффективность суммарного тонического влияния симпатических нервов на синоатриальный узел; 3) сопряженное взаимодействие результирующих тонических влияний БН и СН на автоматию сердца, определяющее среднюю ТЧСС.

В связи с вышеизложенным все многообразие сердечных ритмов в норме и при патологии может быть сведено к 9 вариантам, представляющим собой гипер-, нормо- или гиповариабельную бради-, нормо- или тахиритмию как результат сложного взаимодействия 4-х типов экстракардиальных нервных влияний (рис. 3) [36]. Однако для установления каждого из этих вариантов необходимы как минимум два критерия, а именно: статистически установленная норма ВСР в покое и соответствующая каждому человеку индивидуально должная частота сердечных сокращений (ДЧСС, мин⁻¹) в покое. Последняя, как известно [37], тесно связана с уровнем основного энергообмена, который, в свою очередь, определяется размерами тела. В связи с этим было предпринято специальное исследование [38, 39], в ходе которого было установлено, что $ДЧСС=48(A/B)^{1/3}$, где А – рост (см), а В – масса тела испытуемого человека (кг).

ФУНКЦИОНАЛЬНО ОБОСНОВАННЫЙ АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ ВСР

Изложенные выше теоретические и методические соображения позволяют предложить способ оценки ВСР, основанный на современных представлениях о нервной регуляции сердца, а также строгом соблюдении правил вариационной статистики. При этом предполагается [40]:

1). Стандартизация условий оценки ВСР, то есть проведение исследования по возможности утром, в положении лежа, натощак, при температуре комфорта и отсутствии эмоциональных, сенсорных и других дестабилизирующих факторов (чай, кофе, алкоголь, табак, кардио- и нейротропные препараты). Критерием соблюдения этих требований может быть уровень испытываемого стресса (УИС, усл.ед.), определяемый по формуле:

$$УИС = V^{1/3} \times ТЧСС \times ПАД \times 0,000126,$$

где V – масса тела (кг), ПАД – пульсовое АД (мм рт.ст.). При этом УИС, равный 1,00-1,50 усл.ед., соответствует норме, а 1,51-2,00 и >2,00 – соответственно умеренному и выраженному сердечно-сосудистому стрессу [41-43].

2). Определение ДЧСС (см. выше).

3). 2-минутная запись ЭКГ в условиях полного молчания, спокойного и равномерного дыхания, а также при исключении глотательных движений.

4). Ранжирование интервалов RR с шагом 40-50 мс.

5). Определение средней ТЧСС (мин⁻¹) во время записи.

6). Определение среднего текущего интервала (СТИ, мс) RR ЭКГ по формуле: $СТИ=60000/ТЧСС$.

7). Определение варианта сердечного ритма (тахии-, нормо-, брадиритмия) по разнице между ТЧСС и ДЧСС, определяемой по формуле: $ДЧСС=100(ТЧСС-ДЧСС)/ДЧСС$, где ДЧСС – искомый показатель в % (о тахили- или брадиритмии можно говорить, если ДЧСС > 5%).

8). Определение вариационного размаха (ВР, мс) интервала RR по разнице между интервалами RRmax и RRmin.

9). Как уже отмечалось, вариационный размах является аналогом диапазона синхронизации и отражает выраженность синхронизирующего компонента ХЭ БН, однако более надежным коррелятом последнего является среднеквадратическое отклонение (СКО или $\pm s$, мс) интервала RR, составляющее при правильном выполнении методики около 1/6 вариационного размаха [3].

10). Определение коэффициента вариации (КВ, %) интервала RR по формуле: $КВ=100 \times СКО/СТИ$. Указанный параметр носит нормированный характер и поэтому является важнейшим индексом ВСР, позволяя сравнивать последнюю у разных людей при различных состояниях организма независимо от ТЧСС.

11). Определение моды (Мо, мс) интервала RR, близость или совпадение которой со СТИ указывает на отсутствие тонического дрейфа ТЧСС во время записи ЭКГ.

12). Определение амплитуды моды (АМо, %), отражающей частоту поцикловой коррекции сердечного ритма.

13). Повторение изложенного алгоритма при постуральных, медикаментозных и иных пробах, позволяющих более тонко оценить типологические и патофизиологические особенности симпатопарасимпатического взаимодействия в организме.

Определенным дополнением к описанному алгоритму может быть отдельно выполняемая оценка ВСП (один глубокий вдох и выдох в конце 1-минутной записи ЭКГ на фоне спокойного исходного дыхания) с выражением в процентах возникающего размаха интервалов RR относительно СТИ.

ПРИМЕРЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕДЛОЖЕННОГО АЛГОРИТМА ОЦЕНКИ ВСП

Для проверки работоспособности предложенного алгоритма с помощью компьютерного поликардиометра МТК-30 (предприятие «Электроприбор», г. Краснодар) были обследованы 226 человек, включая 15 здоровых мужчин и 28 здоровых женщин в возрасте 18-24 лет, 10 здоровых детей 6 лет, 54 здоровых женщины 19-37 лет в третьем триместре беременности, 38 женщин 15-36 лет, больных ранним скрытым сифилисом, 32 мужчины и 39 женщин 45-73 лет с пароксизмальной фибрилляцией предсердий и 10 6-летних детей, страдающих детским церебральным параличом.

Как показал анализ результатов (табл. 1), при соблюдении стандартных методических условий (см. ДЧСС, ТЧСС и УИС) нормальный коэффициент вариации интервала RR ЭКГ не испытывает достоверных межполовых различий, составляя для объединенной группы молодых мужчин и женщин $6,35 \pm 0,36\%$ ($M \pm m$, $n=43$), из чего следует, что норма ВСП в данной группе должна находиться в диапазоне $5,3-7,4\%$ ($M \pm 3m$).

Используя эти значения как базовый физиологический стандарт для сравнения, можно видеть, что у здоровых детей основным типом нервной регуляции сердца является гипервариабельная норморитмия (табл. 1), что указывает на преобладание в симпато-симпатическом балансе ваготенцирующей активности петли Вьессения по сравнению с вагоингибирующим влиянием нижесердечного нерва [44].

Вполне объяснимым представляется и вариант нормовариабельной тахиритмии у здоровых беременных женщин (табл. 2) в связи с дополнительной физической нагрузкой в условиях нормального ваготропного симпато-симпатического баланса. В то же время у больных детским церебральным параличом мобилизация симпатической нервной системы носит более выраженный характер из-за преимущественного роста активности нижесердечного нерва, угнетающего синхронизирующие и тонические влияния БН (табл. 2). В результате такого изменения симпато-симпатического и вагосимпатического баланса происходит закономерный рост ТЧСС при снижении коэффициента вариации интервала RR по сравнению с возрастной нормой [44].

Аналогичная картина наблюдается при раннем скрытом сифилисе в связи с компенсаторным увеличением тонуса нижесердечного нерва, наступающим при снижении сократимости миокарда [45]. Интересно, что при переходе в вертикальное положение коэффициент вариации интервала RR у больных сифилисом, не испытывает достоверных изменений, свидетельствуя о стабильности и целесообразности возникающего ваготропного и хронотропного симпатического баланса.

Более сложной в плане излагаемого подхода представляется ситуация с ВСП у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (табл. 2) [46]. При этом отмечается выраженное снижение коэффициента вариации интервала RR, предполагающее соответствующее увеличение тонуса нижесердечного нерва. Вместе с тем ТЧСС у больных с аритмией близко совпадает с ДЧСС, что можно объяснить встречным увеличением активности БН. Об этом же говорит и достоверное увеличение у них коэффициента вариации интервала RR при ортопробе, а также достоверное снижение при этом степени прироста ТЧСС ($M \pm m = 14,5 \pm 1,2\%$) по сравнению со здоровыми мужчинами и женщинами ($25,8 \pm 2,3\%$, $p < 0,001$), а также больными сифилисом ($22,7 \pm 2,7\%$, $p < 0,001$).

Анализируя причины встречного увеличения активности блуждающих и симпатических нервов, можно предположить следующий механизм этого явления. По всей видимости, при выраженном эмоциональном

Таблица 1.

*Некоторые анатомо-физиологические параметры и
вариабельность сердечного ритма ($M \pm m$) у здоровых мужчин
($n=15$), женщин ($n=28$) и детей ($n=10$).*

Показатели	Мужчины		Женщины		Дети
	лежа	стоя	лежа	стоя	лежа
Масса тела, кг	76,9±4,2	-	59,9±1,5	-	21,9±1,4
Рост, см	180,6±2,5	-	164,5±1,3	-	118,2±1,9
ДЧСС, мин-1	64,3±0,9	-	67,5±0,5	-	88,3±1,5
ТЧСС, мин-1	66,2±1,2	89,0±1,4*	67,4±1,4	81,0±2,0*	90,2±2,4
СТИ RR, мс	910±17	676±11*	901±20	754±20*	666±18
RR макс, мс	1063±23	818±17*	1050±21	879±23*	872±26
RR мин, мс	778±18	581±10*	759±17	649±16*	558±14
ВР RR, мс	285±27	237±19*	290±16	230±14*	315±24
СКО RR, мс	57±7	49±5	56±4	47±3*	60±7
КВ RR, %	6,33±0,70	7,24±0,66	6,35±0,41	6,21±0,32	8,94±0,84
Мода RR, мс	908±20	665±12*	896±23	741±21*	644±16
АМо RR, %	31,1±3,2	35,8±3,7	31,1±1,4	35,3±1,9*	33,4±3,4
САД, мм рт.ст.	118±2	113±2*	108±1	103±2*	106±2
ДАД, мм рт.ст.	75±2	79±3	68±1	72±2*	71±2
ПАД, мм рт.ст.	43±2	34±2*	40±1	31±1*	35±2
УИС, усл.ед.	1,53±0,07	1,61±0,09	1,32±0,05	1,21±0,04*	1,13±0,08

где ДЧСС и ТЧСС – должная и текущая ЧСС; СТИ – средний текущий интервал; ВР – вариационный размах; СКО – среднеквадратичное отклонение; КВ – коэффициент вариации; АМо – амплитуда моды; САД, ДАД и ПАД – систолическое, диастолическое и пульсовое АД; УИС – уровень испытываемого стресса; * – показатель достоверности различий при ортопробе $< 0,05$.

Таблица 2.

Некоторые анатомо-физиологические параметры и вариабельность сердечного ритма ($M \pm t$) у здоровых женщин в третьем триместре беременности ($n=54$), а также у больных детским церебральным параличом ($n=10$), ранним скрытым сифилисом ($n=38$) и пароксизмальной фибрилляцией предсердий ($n=71$).

Изучаемые показатели	Беременные	Больные ДЦП	Больные сифилисом		Больные с ПФП	
	лежа	лежа	лежа	стоя	лежа	стоя
Масса тела, кг	68,6±0,4 ⁺	20,2±0,8	60,8±1,7	—	81,1±1,5	—
Рост, см	164,9±0,8	115,3±1,8	161,6±1,1	—	169,1±1,1	—
ДЧСС, мин ⁻¹	64,5±0,4 ⁺	89,3±0,8	66,9±0,6	—	61,6±0,4 [#]	—
ТЧСС, мин ⁻¹	92,8±2,3 ⁺	104,5±2,7 ⁺	81,2±1,8 ⁺	98,4±1,9 ^{*+}	62,4±1,0 [#]	71,5±1,4 ^{*#}
СТИ RR, мс	666±3 ⁺	575±15 ⁺	753±17 ⁺	619±13 ^{*+}	977±15 [#]	863±18 ^{*#}
RR макс, мс	782±14 ⁺	698±24 ⁺	860±22 ⁺	716±17 ^{*+}	1048±18	956±26 ^{*#}
RR мин, мс	585±23 ⁺	501±15 ⁺	650±14 ⁺	543±9 ^{*+}	902±14 [#]	781±17 ^{*#}
BP RR, мс	197±16 ⁺	197±19 ⁺	211±17 ⁺	173±12 ^{*+}	144±9 [#]	176±19 [#]
СКО RR, мс	40±3 ⁺	31±3 ⁺	39±3 ⁺	33±2 ⁺	27±2 [#]	31±2 [#]
КВ RR, %	5,80±0,30	5,35±0,41 ⁺	5,20±0,38 ⁺	5,29±0,30 ⁺	2,8±0,1 [#]	3,6±0,3 ^{*#}
Мода RR, мс	661±21 ⁺	572±14 ⁺	751±17 ⁺	618±13 ^{*+}	980±16 [#]	866±18 ^{*#}
АМо RR, %	44,8±2,0 ⁺	51,7±4,5 ⁺	43,7±2,4 ⁺	47,6±2,2 ⁺	55,5±1,9 [#]	53,2±2,1 [#]
САД, мм рт.ст.	103±1 ⁺	104±3	103±1 ⁺	96±1 ^{*+}	142±2 [#]	132±2 ^{*#}
ДАД, мм рт.ст.	68±1	73±2	70±1	69±1	85±1 [#]	81±1 ^{*#}
ПАД, мм рт.ст.	35±1 ⁺	31±2	33±1 ⁺	27±1 ^{*+}	57±2 [#]	51±2 ^{*#}
УИС, усл.ед.	1,70±0,06 ⁺	1,12±0,08	1,31±0,05	1,29±0,06	1,89±0,07 [#]	1,93±0,07 [#]

Примечания: ДЦП – детский церебральный паралич, ПФП – пароксизмальная фибрилляция предсердий, остальные сокращения, как в табл. 1; * - показатель достоверности различий при ортопробе <0,05; + - показатель достоверности отличий (<0,05) от аналогичной группы здоровых лиц (см. табл. 1); г - показатель достоверности отличий (<0,05) и от здоровых мужчин, и от здоровых женщин; исследование больных с ПФП производилось в межприступный период не ранее, чем через 48 часов после отмены лекарственных препаратов.

напряжении либо других обстоятельствах, приводящих к активизации нижне-сердечного нерва, происходит увеличение частоты и силы сердечных сокращений с одновременным угнетением ВСР и тонического влияния БН. Однако, если мобилизация сердца не сопровождается при этом адекватной мышечной деятельностью, то происходит рефлекторное усиление тонуса БН, направленное на возвращение ТЧСС к ее должному уровню. Но если причина, активирующая нижне-сердечный нерв, продолжает действовать, то это приводит к еще большему увеличению его активности и дополнительному угнетению ВСР. В ответ на это БН тоже увеличивают свой тонус, чтобы удержать ТЧСС на должном уровне. В результате возникает порочный круг из вегетативных влияний, направленных на обеспечение ДЧСС. В свою очередь, встречное увеличение вагусных и симпатических влияний есть одна из ключевых причин аритмогенной ситуации [47], что позволяет рассматривать гиповариабельную норморитмию как неблагоприятный диагностический и, возможно, прогностический признак в отличие от гиповариабельной тахиритмии, имеющей функционально целесообразный характер (например, при сифилитическом миокардите [45] или детском церебральном параличе [44]).

Таким образом, каждому варианту сердечного ритма соответствует своя картина ваго-симпатического взаимодействия, что открывает возможность типологического анализа нормальной и патологической регуляции сердца с выделением ценных в диагностическом и прогностическом отношении признаков ВСР.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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// Eur. Heart J.- 1996.- Vol. 17, March.- P. 354-381.
2. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Вестн. Аритмол.- 1999.- №11.- С. 53-78.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1980.- 293 с.
4. Шейх-Заде Ю.Р. Влияние залпового раздражения блуждающего нерва на синоатриальное и атриовентрикулярное проведение возбуждения в сердце кошек// Физиол. Ж. СССР.- 1988.- Т. 74, №10.- С. 1418-1424.
5. Шейх-Заде Ю.Р. Влияние одиночного залпового раздражения блуждающего нерва на атриовентрикулярное проведение возбуждения в сердце кошек// Там же.- 1989.- Т. 75, №4.- С. 536-541.
6. Martin P. Dynamic vagal control of atrioventricular conduction: theoretical and experimental studies// Annals of Biomedical Engineering.- 1975.- Vol. 3.- P. 275-295.
7. Martin P. Paradoxical dynamic interaction of heart period and vagal activity on atrioventricular conduction in the dog/ Circ. Res.- 1977.- Vol. 40, №1.- P. 81-89.
8. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний ЧСС - известное, спорное, неизвестное / Инженеринг в медицине (1-й Всерос. симп.).- Миасс, 2000.- С. 71-80.
9. Хаютин В.М., Бекбосынова М.С., Лукошкова Е.В. Тахикардия при глотании и спектральный анализ коле-

- баний частоты сокращений сердца // Бюл. Эксперим. Биол. Мед.- 1999.- Т. 127.- С. 620-624.
10. Кончаков Г.Е. Вопросы статистической оценки динамических рядов кардиоинтервалов // Вопросы радиоэлектроники: серия общетехническая.- 1971.- Вып. 13.- С. 35-41.
 11. Eckberg D.L. Sympathovagal balance. A critical appraisal // *Circulation*.- 1997.- Vol. 96.- P. 3224-3232.
 12. Engelmann T.W. (1901-1902).- Цит. по [9].
 13. Орбели Л.А. (1928). Физиология вегетативной нервной системы / Избранные труды.- М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1962.- Т. 2.- С. 97-137.
 14. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода. – Иваново: Нейрософт, 2000.- 200 с.
 15. Зубков А.А. Усвоение сердцем ритма раздражения блуждающих нервов // Бюл. Эксперим. Биол. Мед.- 1936.- Т. 1, №1.- С. 73-74.
 16. Suga H., Oshima M. Modulation of heart rate characteristics by vagal stimulation // *Jap. J. Med. Electronics Biol. Eng.*- 1968.- Vol. 6, №6.- P. 465-471.
 17. Reid J.V.O. The cardiac pacemaker: effect of regularly spaced nervous input // *Amer. Heart J.*- 1969.- Vol. 78, №1.- P. 58-64.
 18. Levy M.N., Martin P.J., Iano T., Zieske H. Paradoxical effect of vagus nerve stimulation on heart rate in dogs // *Circ. Res.*- 1969.- Vol. 25, №3.- P. 303-314.
 19. Шейх-Заде Ю.Р., Голунова Т.Д., Покровский В.М. Точно регулируемое снижение частоты сердечных сокращений при раздражении вагосимпатического ствола у лягушек // *ДАН СССР*.- 1980.- Т. 252, №5.- С. 1273-1274.
 20. Покровский В.М., Шейх-Заде Ю.Р. Точно регулируемое снижение частоты сердечных сокращений при раздражении блуждающего нерва у кошек // *Физиол. Ж. СССР*.- 1980.- Т. 66, №5.- С. 721-725.
 21. Шейх-Заде Ю.Р., Кручинин В.М., Сукач Л.И. и др. Общие принципы управления сердечным ритмом при залповом раздражении блуждающего нерва у различных животных // Там же.- 1987.- Т. 73, №10.- С. 1325-1330.
 22. Levy M.N., Martin P.J. Neural control of the heart / *Handbook of Physiol.: The Cardiovascular System* (Ed. Sperelakis N., Berne R.M., Glider S.R.).- Maryland: Bethesda, 1979.- Sect. 2.- Vol. 1 "The heart".- P. 581-620.
 23. Шейх-Заде Ю.Р., Покровский М.В. Управляемая синусовая аритмия при залповом раздражении блуждающего нерва // Бюл. Эксперим. Биол. Мед.- 1985.- Т. 99, №4.- С. 393-394.
 24. Green J.H. Cardiac vagal efferent activity in the cat // *J. Physiol.*- 1959.- Vol. 149, №1.- P. 47P-49P.
 25. Jewett D.L. Activity of single vagal efferent cardiac fibres in the dog // *J. Physiol.*- 1962.- Vol. 163, №2.- P. 33P-34P.
 26. Dong E., Reitz V.A. Effect of timing of vagal stimulation on heart rate in the dog // *Circ. Res.*- 1970.- Vol. 27, №5.- P. 635-640.
 27. Шейх-Заде Ю.Р. Влияние одиночного раздражения блуждающего нерва на ритм сердечных сокращений у кошек // *Физиол. Ж. СССР*.- 1981.- Т. 67, №7.- С. 1027-1034.
 28. Шейх-Заде Ю.Р., Кручинин В.М. Влияние параметров стимуляции на усвоение сердцем ритма раздражения блуждающего нерва // *Физиол. Ж. СССР*.- 1983.- Т. 69, №7.- С. 949-951.
 29. Покровский В.М., Шейх-Заде Ю.Р., Вовереидт В.В. Сердце при гипотермии.- Л.: Наука, 1984.- 141 С.
 30. Levy M.N. Sympathetic-parasympathetic interactions // *Circ. Res.*- 1971.- Vol. 29, №5.- P. 437-445.
 31. Чередник И.Л., Шейх-Заде Ю.Р. Компоненты отрицательного хронотропного влияния блуждающего нерва на сердце и способ их определения // *Росс. Физиол. Ж. им. И.М.Сеченова*.- 1996.- Т. 82, №10-11.- С. 58-63.
 32. Шейх-Заде Ю.Р., Сукач Л.И. Модуляция хронотропного эффекта блуждающего нерва при стимуляции различных симпатических нервов у кошек / *Физиол. Ж. СССР*.- 1987.- Т. 73, №8.- С. 1071-1077.
 33. Шейх-Заде Ю.Р., Сукач Л.И. Хронотропное вагосимпатическое взаимодействие при залповом раздражении сердечных нервов у кошек // *Кардиология*.- 1987.- Т. 27, №7.- С. 92-95.
 34. Павлов И.П. Иннервация силы сердечных сокращений // *Практическая медицина*.- 1887.- №5.- С. 77-93.
 35. Удельнов М.Г. Физиология сердца.- М.: Изд-во МГУ, 1975.- 303 с.
 36. Шейх-Заде Ю.Р., Скибицкий В.В., Катханов А.М. и др. Новые подходы к анализу вариабельности сердечного ритма / *Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий (междунар. симп.)*.- М., 1999.- С. 169-170.
 37. Шмидт-Ниельсен К. Размеры животных. Почему они так важны?.- М.: Мир, 1987.- 259 с.
 38. Шейх-Заде Ю.Р. Способ определения должной частоты сердечных сокращений.- Заявка № 99106958 на патент РФ.- Приоритет от 22.03.1999.
 39. Шейх-Заде Ю.Р. Должная частота сердечных сокращений у человека // *Центрально-Азиатский Мед. Ж.*- 1999.- Т. 5, приложение.- С. 114.
 40. Шейх-Заде Ю.Р., Шейх-Заде К.Ю., Зузик Ю.А. и др. Способ оценки вариабельности сердечного ритма.- Заявка №2001101040/20(000996) на патент РФ.- Приоритет от 11.01.2001.
 41. Шейх-Заде Ю.Р., Шейх-Заде К.Ю. Способ определения уровня стресса. Патент № 2147831 РФ, приоритет от 23.01.97.- Оpubл. 27.04.2000 в БИ №12.
 42. Шейх-Заде Ю.Р. Экспресс-диагностика уровня стресса, испытываемого человеком / XVII съезд физиологов России (тез. докл.)- Ростов-на-Дону, 1998.- С. 343.
 43. Шейх-Заде Ю.Р., Зузик Ю.А., Шейх-Заде М.А., Кудряшов Е.А. Объективизация условий и результатов функционального исследования организма // *Вестн. Аритмол.*- 2000.- №15.- С. 129.
 44. Шейх-Заде Ю.Р., Бердичевская Е.М. Адаптивно-компенсаторные сдвиги вегетативного баланса при детском церебральном параличе // *Ж. Неврол. Психиатр.*- 1999.- №9.- С. 42-45.
 45. Катханов А.М., Шейх-Заде К.Ю., Адамчик А.С., Шейх-Заде Ю.Р. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных ранним скрытым сифилисом // *Росс. Кардиол. Ж.*- 2000.- №2.- С. 31-34.
 46. Кудряшов Е.А., Шейх-Заде Ю.Р., Скибицкий В.В. Анализ вегетативной регуляции сердца при пароксизмальной фибрилляции предсердий // *Вестн. Аритмол.*- 2000.- №15.- С. 12.
 47. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий.- С.-П.: Фолиант, 1999.- 638 с.