

УДК 616.12–008.318–007:2 (575.2) (04)

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Э.Ж. Муралиев – научн. сотрудник,

К.А. Абдраманов – докт. мед. наук, проф.,

И.Х. Бебезов – канд. мед. наук,

С.Э. Шабыралиев – канд. мед. наук, ст. научн. сотрудник,

Т.З. Кудайбердиев – канд. мед. наук, ст. научн. сотрудник

The study of a condition autonomic of nervous system, and also reasons of occurrence and clinical displays autonomic of frustration is one of urgent problems of clinic medicine.

За последние два десятилетия были выявлены существенные взаимосвязи между вегетативной нервной системой и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний, включая внезапную смерть [1–3]. Экспериментальные подтверждения связи между предрасположенностью к летальным аритмиям и признакам повышенной симпатической или пониженной вагусной активности стимулировали развитие в области исследований количественных показателей вегетативной активности [4, 5].

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) представляет собой один из наиболее многообещающих показателей такого рода. Сравнительно несложная модификация метода популяризовала его применение. Параметры ВСР отражают жизненно важные показатели управления физиологическими функциями организма – вегетативный баланс и функциональные резервы механизмов его управления.

Анализируя ВСР, мы можем не только оценивать функциональное состояние организма, но и следить за его динамикой, вплоть до патологических состояний с резким снижением ВСР и высокой вероятностью смерти [6].

Сегодня ВСР является наиболее информативным и распространенным методом оценки тонуса вегетативной нервной системы [7, 8]. Состояние вегетативной (автономной) нервной

системы и механизмов регуляции оценивается при помощи ряда временных и спектральных показателей, рекомендованных в качестве международных стандартов Рабочей группой Европейского кардиологического общества и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии [9].

К основным параметрам временного анализа относятся:

- Mean RR, мс – средняя продолжительность интервала RR.
- SDNN, мс – стандартное отклонение интервала RR.
- SDANN, мс – стандартное отклонение средних значений RR-интервалов за все 5-минутные фрагменты.
- pNN50 – процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс.
- r-MSSD – корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между соседними нормальными RR-интервалами.
- Общий тонус вегетативной нервной системы отражает SDNN, тонус парасимпатического отдела – pNN50 и r-MSSD, симпатического отдела – SDANN.

Параметры частотного анализа:

- TP (Total Power, мс²) – общая спектральная мощность.

- ULF(Ultra Low Frequency, мс²) – ультранизкочастотный компонент спектра.
- VLF (Very Low Frequency, мс²) – очень низкочастотная составляющая спектра, предположительно отображает центральный энерготропный вклад.
- LF (Low Frequency, мс²) – низкочастотный компонент спектра. Характеризует симпатическую активность.
- HF (High Frequency, мс²) – высокочастотная составляющая спектра, соответствует уровню активности парасимпатического звена регуляции.
- LF/HF – соотношение низкочастотного компонента спектра к высокочастотному компоненту.

Показано, что снижение показателей ВСР свидетельствует о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности и неблагоприятно для прогноза. Наиболее высокие показатели ВСР регистрируются у здоровых лиц молодого возраста, спортсменов, промежуточные – у больных с различными органическими заболеваниями сердца, в том числе с желудочковыми нарушениями ритма, самые низкие – у лиц, перенесших эпизоды фибрилляции желудочков [9].

По данным А.В. Фролова, у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы степень ухудшения параметров ВСР тесно связана со стадией развития патологического процесса [10].

При ишемической болезни сердца (ИБС) происходит существенная перестройка автономной нервной системы сердца, что связано как с анатомическими, так и функциональными сдвигами. Это ведет к нарушению симпатических и парасимпатических регуляторных влияний. Особого внимания заслуживает активация симпато-адреналовой системы и снижение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, связанных как с развитием общего адаптационного синдрома, так и со значительной структурной перестройкой миокарда, что обуславливает увеличение электрической нестабильности и склонность к возникновению фатальных нарушений сердечного ритма.

А.А. Дзизинский и соавторы [11] показали, что большинству эпизодов ишемии миокарда (61,8%) предшествовали значимые из-

менения тонуса вегетативной нервной системы (симпатической – 61,9%, парасимпатической – 38,1%). Остальные эпизоды (38,8%) возникали на фоне неизменной активности вегетативной нервной системы. Установлено, что повышение активности симпатической нервной системы достоверно уменьшает продолжительность эпизодов безболевой ишемии миокарда и увеличивает длительность приступов спонтанной стенокардии. Снижение ВСР у больных с инфарктом миокарда выражается в ухудшении показателей временного анализа (происходит уменьшение SDNN, SDANN), характеристик спектрального анализа (происходит снижение общей спектральной мощности, уменьшение высокочастотной и увеличение низкочастотной составляющих спектра с соответствующим изменением их соотношения), отмечается исчезновение различий между дневной и ночной вариабельностью интервалов R–R (Malik M. et al., 1990).

J.P. Saul и соавторы (1988), изучая ВСР у пациентов с ХСН III–IV функционального класса по NYHA, показали снижение мощности спектра всех частот, особенно высоких, что можно связать со снижением вагусной активности и относительной сохранностью симпатических модуляций. J. Nolan и соавторы [12] наблюдали выраженную корреляцию между активностью парасимпатической нервной системы и фракцией выброса левого желудочка у пациентов с ХСН. Другие авторы установили, что сниженная ВСР является независимым прогностическим фактором смертности и осложнений у больных с ХСН [13]. Показано, что основными предикторами смертности являлись: функциональный класс по NYHA, фракция выброса ЛЖ, желудочковые нарушения ритма и параметры временного и спектрального анализа ВСР, как SDNN, SDANN и LF.

По данным ряда исследований, коронарная ангиопластика существенно не изменяет показатели ВСР. В то же время E. Lomata и соавторы (1998) показали, что на третьи – четвертые сутки после коронарной ангиопластики достоверно уменьшаются параметры RMSSD и pNN50 и увеличиваются SDNN и SDANN. При регистрации ВСР на первые сутки после коронарной ангиопластики эти изменения были недостоверны, что авторы объясняют отсрочен-

ным восстановлением функции миокарда. Согласно другим данным (Szydło K. et al., 1998), успешная коронарная ангиопластика в поздней стадии острого инфаркта миокарда достоверно улучшает показатели ВСП (увеличение SDNN с 116 ± 31 до 128 ± 38 мс и высокочастотного компонента спектра с 246 ± 103 до 417 ± 224 мс²). Авторы показали, что коронарная ангиопластика улучшает вегетативную регуляцию сердечного ритма и электрическую стабильность миокарда, оцениваемых соответственно по параметрам ВСП и дисперсии интервала Q–T.

Н.С. Hsiao [14] с помощью снятия чреспищеводной кардиограммы оценивали ВСП, определяя PP интервалы у 15 больных с AV блокадами до и после постановки временного кардиостимулятора в режиме (VVI). Было выявлено снижение показателей SDNN, pNN50, RMSSD у больных с AV блокадами и увеличение их после постановки кардиостимулятора. Однако отношение LF/HF оставалось повышенным до и после постановки кардиостимулятора.

F. Bronner и соавт. [15] исследовали ВСП у 25 пациентов с аортокоронарным шунтированием и у 10 пациентов с протезированием аортального клапана до и после операции. Было выявлено снижение всех временных и спектральных показателей на 6-й день после операции по сравнению с предоперационным периодом в обеих группах. На 42-й день после операции оставались сниженными показатели pNN50 и RMSSD у больных с аортокоронарным шунтированием и SDANN у больных с протезированием аортального клапана, но с тенденцией к возвращению к исходному уровню. Показатели TP и LF остались сниженными в обеих группах.

Имеются сообщения о связи с изменениями в ВСП и смертностью у больных с дилатационной кардиомиопатией. Было обследовано 25 пациентов с дилатационной кардиомиопатией. Анализ ВСП проводили с использованием Холтеровского мониторинга. В течение 18 ± 5 месяцев умерло 6 пациентов (5 человек внезапной смертью и 1 от сердечной недостаточности). Было выявлено, что все пациенты с летальными аритмиями имели снижение показателя SDNN ниже 50 мс. L. Fauchier и соавт. [16] исследовали ВСП у 116 пациентов с дилатационной кардиомиопатией. ВСП оценива-

лась за 24 часа. За время наблюдения (53 ± 39 месяцев) умерло 16 пациентов. Было выявлено, что снижение показателя SDNN до 100 мс., являлось предсказывающим фактором внезапной смерти у больных с дилатационной кардиомиопатией в данном наблюдении.

Из вышеизложенного следует, что показатели variability сердечного ритма были признаны как независимые маркеры автономной нервной деятельности и строгими предикторами внезапной смерти в группе сердечно-сосудистых заболеваний. Однако малоизвестна их роль у пациентов с ВПС. Возможно, одной из причин возникновения асимптомных нарушений ритма сердца после хирургической коррекции ВПС является нарушение вегетативной регуляции сердечной деятельности.

В начале 2000-х годов появились работы по изучению автономной нервной системы у больных с врожденными пороками сердца. Это было связано с тем, что в результате длительного наблюдения одним из последних осложнений после радикальной хирургической коррекции ВПС было отмечено возникновение желудочковых аритмий и внезапной смерти [17]. Большое количество пациентов, которым проведена радикальная хирургическая коррекция ТФ в пределах первых двух лет жизни, ведут нормальный образ жизни без существенных клинических симптомов [18]. Состояние тетрады Фалло – сам по себе может быть фактором риска для внезапной смерти, так как это встречается у неоперированных больных [19].

По данным A. Garson [20] сосуществование других пороков, включающее абберантное происхождение левой коронарной артерии увеличивает возможность риска внезапной смерти в 3–5% случаях у больных с ВПС.

Так, K.A. McLeod et al. [21] выявили уменьшение параметров ВСП после хирургической коррекции тетрады Фалло путем трансаннулярной пластики через вентрикулотомию и показали достоверную корреляцию с возрастом, расширением размера правого желудочка и остаточным градиентом давления в правом желудочке, но не с функцией правого желудочка. Выявлено снижение pNN50 у больных с ТФ по сравнению с контрольной группой, хотя другие авторы показали изменения в анализе ВСП через 21 год после хирургического вме-

шательства. Они выявили снижение общего тонуса ВСР (SDNN $p < 0,001$) и симпатического отдела ВНС (SDANN $p < 0,003$) по сравнению с контрольной группой, тогда как в параметрах парасимпатического тонуса (RMSSD и рNN50) не было различия [22].

У больных после хирургической коррекции тетрады Фалло около 45% асимптомных желудочковых тахиаритмий могут быть выявлены путем Холтеровского мониторирования [23]. Увеличение риска внезапной смерти после удовлетворительной коррекции Тетрады Фалло возможно в результате желудочковых аритмий. В своем исследовании Ohuchi et al. [24] заключили, что причиной симпатической денервации может быть реконструктивная операция на выходном отделе правого желудочка. Генез асимптомных желудочковых аритмий не совсем ясен, несмотря на то, что желудочковые аритмии могут явиться факторами внезапных исходов, наблюдающихся после радикальной коррекции тетрады Фалло [25].

Поскольку ВСР считается показателем состояния вегетативного тонуса, методика исследования ВСР и оценка её показателей у больных с ВПС до и после хирургической коррекции является актуальной проблемой.

Литература

1. Schwartz P.J., Priori S.G. Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1990. – С. 330–343.
2. Barron H.V., Lesh M.D. Autonomic Nervous System and Sudden Cardiac Death // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 351. – С. 478–484.
3. Bigger J.T. Spectral analysis of RR of variability to evaluate autonomic physiology and pharmacology and to predict cardiovascular outcomes in humans // Cardiac electrophysiology from cell to bedside / Ed. D. P. Zipes // J. Jalife – USA W.B Saunders Company, 1995. – С. 1151–1170.
4. Levy M.N., Schwartz P.J. eds. Vagal control of the heart: Experimental basis and clinical implications. – Armonk: Future, 1994. – С. 1–4.
5. Dreifus L.S., Agarwal J.B., Botvinick E.H. et al. (American College of Cardiology Cardiovascular Technology Assessment Committee). Heart rate variability for risk stratification of life-threatening arrhythmias // J Am Coll Cardiol. – 1993. – №22. – С. 948–950.
6. Баевский П.М. Анализ variability сердечного ритма: история и философия, теория и практика // Клиническая информатика и телемедицина. – 2004. – №1. – С. 54–64.
7. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Анализ variability ритма сердца // Кардиология. – 1996. – №10. – С. 87–97.
8. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Variability ритма сердца. – М.: Старко, 1998. – С. 7–172.
9. Task Force of the Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Europe heart J. – 1996. – №17. – С. 354–381.
10. Фролов А.В. Variability и устойчивость – важнейшие свойства сердечно-сосудистой системы // Клиническая информатика и телемедицина. – 2005. – №1. – С. 32–36.
11. Дзизинский А.А., Смирнова Ю.Ю., Белялов Ф.И. Оценка активности вегетативной нервной системы при приступе ишемии миокарда с помощью исследования variability ритма // Кардиология. – 1999. – №1. – С. 34–37.
12. Nolan J., Flapan A.D., Capewell S., MacDonald T.M., Neilson J.M., Ewing D.J. Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart failure and its relation to left ventricular function // Br. Heart J. – 1992. – №67(6). – С. 482–485.
13. Ponikowski P., Anker S.D., Chua T.P., Szelemiej R., Piepoli M., Adamopoulos S., Webb-Peploe K., Harrington D., Banasiak W., Wrabec K., Coats A.J. Depressed heart rate variability as an independent predictor of death in chronic congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. – 1997. – №79(12). – С. 1645–1650.
14. Hsiao H.C., Chiu H.W., Lee S.C. et al. Esophageal PP intervals for analysis of short-term heart rate variability in patients with atrioventricular block before and after insertion of a temporary ventricular inhibited pacemaker // Int-J-Cardiol. – 1998. – №64(3). – С. 271–276.
15. Bronner F., Douchet M.P., Ouring E. et al. Variability of heart rate after heart surgery under extracorporeal circulation: aortocoronary bypass or aortic valve replacement // Am-Cardiol-Angeiol-Paris. – 1998. – №47(8). – С. 549–554.
16. Fauchier L., Babuty D., Cosnay P. et al. Prognostic value of heart rate variability for sudden death

- and major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // *J-Am-Coll-Cardiol.* – 1999. – №35(5). – С. 1203–1207.
17. *Silka M.J., Hardy B.G., Menache V.D., Morris C.D.* A population-based prospective evaluation of risk of sudden death after operation for common congenital heart defects // *J. Am. Col. Cardiol.* – 1998. – №32. – С. 245–251. [Cross-Ref][ISI][Medline].
18. *Hamada H., Terai M., Jibiki T., Nakamura T., Gatzoulis M.A., Niwa K.* Influence of early repair of tetralogy of Fallot without an outflow patch on late arrhythmias and sudden death: a 27-year follow-up study following a uniform surgical approach // *Cardiol Young.* – 2002. – №12. – С. 345–351. [ISI][Medline].
19. *Deanfield J., McKenna W., Presbitero P., England D., Graham G., Hallidie-Smith K.* Ventricular arrhythmia in unrepaired and repaired tetralogy of Fallot. Relation to age, timing of repair, and haemodynamic status // *Br Heart J.* – 1984. – №52. – С. 77–81. [Abstract].
20. *Garson A.* Ventricular arrhythmias after repair of congenital heart disease: who needs treatment? // *Cardiol Young.* – 1991. – №1. – С. 177–181.
21. *McLeod K., Hillis W., Houston A., Wilson N., Trainer A., Neilson J., Doig W.* Reduced heart rate variability following repair of tetralogy of Fallot // *Heart.* – 1999. – №81. – С. 656–660. [Abstract/Free Full Text].
22. *Antonio F.F., Giulia R., Barbara B., Elisa M. and Luciano D.* Autonomic profile and arrhythmic risk stratification after surgical repair of tetralogy of Fallot // *Am. Heart J.* – 2004. – Vol. 148. – №6. – С. 985–989.
23. *Vaksman G., Fournier A., Davignon A. et al.* Frequency and prognosis of arrhythmias after operative “correction” of Tetralogy of Fallot // *Am. J. Cardiol.* – 1990. – №66. – С. 346–349.
24. *Ohuchi A., Suzuki S. et al.* Abnormal cardiac autonomic nervous activity after right ventricular outflow tract reconstruction // *Circulation.* – 2000. – №102. – С. 2732–2738.
25. *Wessel H.U., Bastsnier C.K., Gillette P.G., et al.* Prognostic significance of arrhythmia in tetralogy of Fallot after intracardiac repair // *Am. J. Cardiol.* – 1980. – №46. – С. 843–848.