

эпилептических припадков) показано назначение карбамазепина по 600 мг в сут.

Вопрос об эффективности гипотензивной терапии для вторичной профилактики инсульта у больных, перенесших ТИА, длительное время был не ясен, хотя отмечалась прямо пропорциональная связь между риском развития инсульта и уровнем АД [5]. Чем выше АД после перенесенного ТИА, тем больше риск развития повторного инсульта. Мета-анализ 9 исследований, включивших около 7 тыс. человек, свидетельствовал только о тенденции к снижению инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний при проведении гипотензивной терапии у больных ТИА [6]. Однако, по данным мультицентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study), результаты которого были доложены в 2001 г. в Милане (Италия) на IX европейском совещании по артериальной гипертензии, доказана эффективность гипотензивной терапии, основанной на периндоприле, ингибиторе АПФ, для вторичной профилактики инсульта. Результаты проведенного исследования показали, что гипотензивная терапия, основанная на периндоприле, снижает риск развития инсульта в среднем на 28%, всех сердечно-сосудистых заболеваний — в среднем на 26%. Частота развития инсульта снижалась не только у больных с артериальной гипертензией, но и у больных с нормальным АД. Основываясь на результатах исследования PROGRESS, больным, перенесшим ТИА, следует в качестве гипотензивной терапии рекомендовать пе-

риндоприл по 4 мг/сут (изолированно или в сочетании с тиазидоподобным диуретиком индапамидом по 2,5 мг/сут) для вторичной профилактики инсульта.

Заключение. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) — проблема врачей практически всех специальностей: окулистов, кардиологов, неврологов, терапевтов, ангиологов, ЛОР-врачей. Нельзя сказать, что малые признаки — это не показания к оперативному вмешательству, только тщательное полифункциональное обследование больного, подтвержденное специальными методами исследования, может быть показанием к оперативному вмешательству или продолжению амбулаторной коррекции лечения под наблюдением всех задействованных специалистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: руководство для врачей / под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. — М., 2001. — Т.1.
2. Виберс, Д. О. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д.О.Виберс, В.Л.Фейгин, Р.Д.Браун; пер. с англ. — М., 1999. — 672 с.
3. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Ч.П.Варлоу, М.С.Деннис, Ж. ван Гейн [и др.]; пер. с англ. — СПб., 1998. — 629 с.
4. Adams, R.M. Principles of Neurology / R.M.Adams, M.Victor, A.H.Ropper. — New York, 1997. — P.777—873.
5. Chalmers, J. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention / J.Chalmers, S.MacMahon, C.Anderson [et al.]. — 2 ed. — London, 2000. — 129 p.
6. The INDIANA project collaborators // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P.2557—2562.

УДК 612.171.1+616.12-073.97

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА. МЕТОД И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

Е.В.Чухнин, Н.Б.Амиров

Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

Реферат. Обзор посвящен сущности и возможности применения методики вариабельности сердечного ритма при основных заболеваниях в кардиологической практике (гипертонической болезни, инфаркте миокарда, сердечной недостаточности), взаимодействию звеньев вегетативной нервной системы при различной кардиальной патологии. В обзоре представлены современные данные отечественных и зарубежных исследователей о причастности различных компонентов спектра к определенным физиологическим процессам.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.

THE HEART RATE VARIABILITY. METHOD AND CLINICAL APPLICATION

E.V.Choukhnin, N.B.Amirov

Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Abstract. The review is devoted to essence and opportunity of application of a technique variability of a cardiac rhythm at basic diseases in cardiological practice (idiopathic hypertension, myocardial infarction, heart failure), interaction of parts of vegetative nervous system at a various cardiac pathology. In the review the modern data of the domestic and foreign researchers on participation of various components of a spectrum to certain to physiological processes are submitted.

Key words: cardiac rhythm, idiopathic hypertension, myocardial infarction, heart failure.

Оценка состояния организма и его отдельных систем в течение многих веков анализировалась пальпаторным определением частоты сердечных сокращений. По качеству пульса диагностировалось большое количество болезней, даже не от-

носящихся к сердечно-сосудистой системе. С появлением аппаратов ЭКГ диагностика вышла на качественно другой уровень.

Существуют работы, посвященные влиянию частоты сердечных сокращений на вероятность разви-

тия сердечной патологии. Было проведено тестирование на тредмиле с субмаксимальной нагрузкой у 1575 мужчин (средний возраст 43 года), которые также были участниками Фремингемского исследования, посвященного изучению состояния здоровья у потомства [33]. Они не знали о наличии у себя заболевания ИБС и не принимали β -блокаторы. В общей сложности 327 мужчинам не удалось достичь и 85% от предсказанной для их возраста максимальной ЧСС. У них также наблюдалось значительно меньшее снижение ЧСС в процентах и более низкий средний хронотропный показатель ответной реакции (т.е. отношение ЧСС и величины метаболического резерва, используемого во второй стадии выполнения физической нагрузки), чем у мужчин с ЧСС, достигшей намеченных величин (0,86 по сравнению с 1,08).

В течение динамического наблюдения средней продолжительностью 7,7 года умерли 55 мужчин (14 от ИБС), а у 95 мужчин отмечались случаи возникновения ИБС. Невозможность достигнуть намеченных величин ЧСС и более низкие хронотропные показатели ответной реакции были связаны с повышенными показателями смертности от всех причин и частотой возникновения заболевания ИБС. Нарушение реакции со стороны ЧСС на физическую нагрузку было связано со степенью риска неблагоприятного исхода, потом были скорректированы показатели по возрасту, реакции сегмента ST на физическую нагрузку, индексу массы тела, уровню физической активности в начале исследования и наличию традиционных факторов риска развития ИБС (диабет, курение, гипертония и высокие концентрации холестерина). Кроме того, менее выраженная реакция со стороны ЧСС была связана с возникновением ИБС по меньшей мере в течение 2 лет после проведения теста на тредмиле при включении больных в исследование [25].

С другой стороны, исследование [21], в которое вошли более 15 000 человек, показало, что повышение частоты сердечных сокращений более 80 уд/мин ассоциируется с повышенным риском ИБС и внезапной смертью. При сравнении выживаемости мужчин оказалось, что лица с ЧСС более 80 уд/мин живут на 7 лет меньше, чем с ЧСС менее 60 уд/мин. Аналогичный показатель для женщин составил 3,2 года соответственно.

Российское исследование «Альтернатива», включившее в себя 4248 человек (2006 г.), выявило, что средняя ЧСС у лиц, имеющих стенокардию напряжения, — 82 уд/мин.

Следующим этапом развития метода является развитие математического анализа смежных интервалов RR и нахождения между ними определенной зависимости.

Вариабельность сердечного ритма (BCP) — это изменчивость интервалов RR, а точнее интервалов PP, так как отражает функциональное состояние синусового узла. В расчет берутся только нормальные синусовые комплексы, их называют интервалами NN. В зависимости от функционального состояния организма (покоя, физической или психоэмоциональной активности) ЧСС, а значит NN, постоянно меняются. Соответственно крайние величины — это состояние покоя во время ночного сна и на пике физической нагрузки. Ночью преобладает тонус блуждающего нерва, на пике физической активности — симпатичес-

кий отдел нервной системы. Все другие состояния организма занимают широкий диапазон между двумя крайними точками и поэтому весьма изменчивы. Поэтому измерения, сделанные в других условиях, крайне вариабельны и мало сопоставимы.

После регистрации длительной ЭКГ мы имеем длинный ряд RR-интервалов. В результате преобразований Фурье получается частотный спектр тех периодических колебаний, которые составляли исходную кривую. Представление его в графическом виде называется спектрограммой, где по оси абсцисс откладываются частоты, по оси ординат — их амплитуды. Таким образом, использование спектрального анализа при изучении последовательностей RR-интервалов позволяет не только выявить периодические составляющие BCP, но и оценить их удельный вес в спектре частот.

Выделяют методы **временной области** [2] (табл. 1): оцениваются такие показатели, как SDNN и триангулярный индекс BCP для оценки общей BCP, SDANN для оценки низкочастотных компонент вариабельности и RMSSD для оценки высокочастотных компонент вариабельности.

К другим методам относится **частотная область**, спектральный анализ ритма, разделение его на составляющие [очень низкие частоты (ОНЧ), низкие частоты (НЧ), высокие частоты (ВЧ)].

Частотный спектр, получаемый при анализе кратковременных записей ЭКГ, согласно используемым сейчас стандартам [2] разбит на 3 диапазона: очень низкочастотный (VLF) с границами от 0 до 0,04 Гц, низкочастотный (LF) с границами от 0,04 до 0,15 Гц и высокочастотный (HF) с границами от 0,15 до 0,4 Гц. Таким образом, первый пик называется очень низкочастотным (ОНЧ), второй — низкочастотным (НЧ), а третий — высокочастотным (ВЧ). Наряду с оценкой амплитуды этих пиков принято анализировать также спектральную мощность по диапазонам, которая вычисляется как площадь под кривой, которую образуют соответствующие волновые пики.

Хорошо известно, что интервал между циклами сердечных сокращений зависит от ритмической активности пейсмекерных клеток синусового узла. В свою очередь ритмическая активность находится под нервным и эндокринным контролем, а также под влиянием ряда гуморальных факторов, изменяющих порог спонтанной деполяризации пейсмекеров синусового узла. Последнее приводит соответственно к увеличению или уменьшению интервала между циклами сердечных сокращений и, следовательно, ЧСС. Поэтому факторы, регулирующие ЧСС, будут определять и BCP. Важная особенность этого процесса заключается в том, что активность названных факторов изменяется с определенной периодичностью (например, зависимость от дыхания). Кроме периодических влияний различных факторов в BCP, имеются также и непериодические составляющие. Они, как правило, связаны со случайными событиями. Такими событиями могут быть глотание, раздражения с внешней (звуковое или световое воздействие) или внутренней (внезапное усиление перистальтики кишечника) стороны среды, изменение положения тела. Существенно изменяют BCP даже одиночные экстрасистолы, поэтому при проведении анализа согласно существующим правилам [2] должны использоваться только нормальные, т.е. синус-

Величина	Единица	Описание
SDNN	мс	Стандартное отклонение всех NN-интервалов
SDANN	мс	Стандартное отклонение средних значений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
RMSSD	мс	Квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними NN-интервалами
Индекс SDNN	мс	Среднее значение стандартных отклонений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
SDSD	мс	Стандартное отклонение разностей между соседними NN-интервалами
NN50		Количество пар соседних NN-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, в течение всей записи. Возможны три варианта вычислений: подсчет всех таких пар или подсчет только пар, в которых или первый интервал длиннее второго, или наоборот
pNN50	%	Значение NN50, деленное на общее число NN-интервалов
Триангулярный индекс BCP		Общее количество NN-интервалов, деленное на высоту гистограммы всех NN-интервалов с шагом 7,8125 мс (1/128 мс)
TINN	мс	Ширина основания среднеквадратичной триангулярной интерполяции наиболее высокого пика гистограммы, построенной по всем NN-интервалам
Дифференциальный индекс	мс	Разность между ширинами гистограммы, построенной по разностям между соседними NN-интервалами, измеренными по выбранным высотам (например, по уровням в 1000 и 10000 точек)
Логарифмический индекс		Коэффициент c экспоненциальной кривой $k \cdot \exp(-ft)$, являющейся наилучшей аппроксимацией гистограммы, построенной по абсолютным разностям между соседними NN-интервалами

совые RR-интервалы, экстрасистолы же непременно должны исключаться.

Согласно литературным данным, вагусная активность является основной составляющей высокочастотного (ВЧ) компонента по данным блокирования мускариновых рецепторов, ваготомии и зависит от фаз дыхания [1, с. 60, 61, 64].

В оценке низкочастотного (НЧ) компонента имеются противоречия. Некоторые авторы считают, что физиологическая оценка НЧ неоднозначна из-за множества влияющих на нее факторов [8]. В ряде работ предполагается, что выраженный в нормализованных единицах НЧ-компонент является количественным маркером симпатической модуляции [48], в то время как другие исследователи рассматривают НЧ как отражающий и симпатическую, и вагусную активность [59] (назначение атропина уменьшает как высокочастотную, так и низкочастотную составляющие спектра). Другие исследователи считают НЧ отражением активности вазомоторного центра и барорецепторных зон с дуги аорты [1, с. 66; 2]. Очень низкие частоты (ОНЧ), по мнению многих авторов, отражают деятельность симпатической нервной системы, влияние церебральной эрготропной активности на нижележащие структуры [9], характеризуют влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр и могут использоваться как надежный маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в том числе с гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнем. В норме в условиях покоя мощность ОНЧ составляет 15—35% суммарной мощности спектра.

Среди найденных нами источников проводилась физическая нагрузка в виде сжимания динамометра [3], ортостатическая проба [16], в которых имело место усиление НЧ-части спектра, снижение среднеквадратичного отклонения соседних RR (SDNN). Велоэргометрическая проба — ослабление НЧ- и ВЧ-составляющих [23]. Уменьшалась под действием анаприлина и клофелина низкочастотная составляющая и НЧ/ВЧ [3]. Психоэмоциональная нагрузка (счет

«в уме») — увеличение НЧ- и уменьшение ВЧ-составляющих [3].

Имеется точка зрения, согласно которой отношение ВЧ/НЧ-компонентов отражает вагусно-симпатический баланс, или симпатические модуляции [2].

У мужчин и женщин разных возрастных групп достоверных различий спектральных показателей BCP не найдено ($p > 0,05$) [24].

По литературным данным [1, с. 66], в норме ОНЧ — 23%, НЧ — 20%, ВЧ — 19% (в состоянии спокойного бодрствования). По стандартам европейского кардиологического общества: ОНЧ — 15—35%, НЧ — 15—40%, ВЧ — 15—25%, другие авторы придерживаются схожих нормативов.

Что касается методов временной области, показателей SDNN, процент RR, отличающихся друг от друга на 50% (pH50), то, по литературным данным, уменьшение SDNN является признаком активации симпатической нервной системы и высоким риском внезапной смерти [57, 58]. Нормативы разнятся: SDNN — 99,4±9,8, pH50 — (21,1±3,7)% [8], SDNN — 141±39 [2], по данным Фремингемского исследования [56], включавшего 2501 человека, приводятся следующие нормативы: SDNN — (91±29) мс, pH50 — около 7%.

Как видно из приведенных источников, данные разных авторов весьма противоречивы, что может быть связано с различными условиями измерений, разными анализаторами, различными трактовками полученных данных.

При неосложненной гипертонической болезни. Вегетативный баланс имеет одно из решающих значений при гипертонической болезни (ГБ). Отмечается, что при ГБ без ИБС снижается мощность спектра [27], и это при длительно существующем заболевании сочетается со снижением общей вариабельности ритма сердца [28]. При этом не выявлено связи мощности спектра с уровнем артериального давления [29]. Однако развитие ИБС и ГБ связано с уменьшением активности парасимпатической нервной системы, что проявляется уменьшением высокочастотной составляющей спектра [30]. В большинстве ра-

бот отмечается диагностическое значение снижения при гипертонической болезни уровня парасимпатической активности [31, 32]. Отмечено дифференциально-диагностическое значение этого показателя у больных гипертонической болезнью и феохромоцитомой, при которой уровень тонуса парасимпатической нервной системы не изменяется несмотря на существенно высокие цифры артериального давления [31].

С целью выявления ведущего патогенетического механизма у больных с гипертонической болезнью проводились пробы с клофелином с анализом ВСР до и после введения препарата [3]. Были получены следующие результаты: в норме введение клофелина сопровождается уменьшением мощности спектра в области низких частот. Возможно также угнетение и высокочастотной составляющей ВСР. Полная или почти полная нормализация ВСР под влиянием клофелина у больных с гиперсимпатикотонией свидетельствует о преимущественно центральном ее генезе и целесообразности терапии α_2 -стимуляторами. При адекватной терапии происходит полная или частичная нормализация ВСР.

В оценке прогноза развития гипертонической болезни имеют значение показатель SDNN и мощность низкочастотной составляющей спектра при проведении ортостатической пробы [4].

При исследовании 12 здоровых и 30 больных артериальной гипертензией I и II стадий было показано, что имеются существенные качественные различия в реакции барорефлекса и вагусных влияний у здоровых испытуемых и больных гипертонической болезнью как в покое, так и в раннем периоде ортостатического теста [16]. Применение гипотензивных препаратов модифицирует амплитудно-частотные характеристики вегетативного ответа на ортостатическую пробу. Представленный метод спектрального анализа коротких участков сердечного ритма позволяет визуализировать быстрые взаимодействия различных отделов вегетативной нервной системы как в покое, так и во время переходных процессов.

При анализе пожилых пациентов с артериальной гипертензией зарегистрировано снижение реактивности симпатического отдела нервной системы и общей мощности [10]. У пожилых лиц с нормальным уровнем АД прослеживается относительно сохранная вегетативная регуляция только у 14%. У больных ГБ отмечается большее нарастание доли ОНЧ по сравнению со здоровыми. НЧ в ортостазе у больных с ожирением снижается на 10,8% по сравнению со здоровыми. Различий показателей ВСР в группах с разной степенью АД не выявлено. В покое между нормой и патологией различий нет, только при функциональной нагрузке (ортостазе).

При инфаркте миокарда и ИБС. По мере увеличения функционального класса стенокардии и тяжести атеросклероза коронарных артерий наблюдалось уменьшение ВСР. Степень снижения ВСР у больных с одинаковым функциональным классом стенокардии зависела от тяжести атеросклероза коронарных артерий [17].

При анализе спектральных характеристик было показано преобладание мощности низких частот в группе со стенокардией, чего в группе инфарктных больных без стенокардии не наблюдается [20].

Отмечено, что инфаркт миокарда (ИМ) тесно связан с образованием зон денервации миокарда, что проявляется значительным ростом активности симпатической нервной системы и снижением уровня парасимпатической [34]. Выявлено снижение активности парасимпатической нервной системы в зависимости от локализации зоны инфаркта; так, средняя RR меньше при переднем инфаркте, чем при нижнем [35]. В свою очередь выявлено, что ишемия в передней стенке сопровождается увеличением активности симпатической нервной системы, что связано с особенностями иннервации сердца [36].

Что же касается первых часов острого ИМ, то ЧСС была более высокой, а ВСР — более низкой у больных с симптомами сердечной недостаточности, причем наличие клинических проявлений сердечной недостаточности оказалось единственным независимым предиктором низких значений основных характеристик ВСР: SDNN, CV, TP, мощностей в диапазонах ОНЧ и НЧ. Низкая мощность в диапазоне ВЧ была связана с наличием гипертонии в анамнезе, формированием патологических зубцов Q на ЭКГ и продолжением курения [18].

Механизм, в соответствии с которым ВСР транзитно снижается после ИМ, служит прогностическим признаком реакции нервной системы на острую фазу ИМ и до конца не изучен. Однако к этому, вероятно, имеют отношение нарушения кардиальных компонентов нервной системы. В соответствии с одной из гипотез [43] в процесс вовлекаются кардио-кардиальные, симпато-симпатические [44] и симпато-вагальные рефлексы [45]. Предполагается, что изменения геометрии сокращающегося сердца, обусловленные некротизированными и несокращающимися сегментами, могут вызывать усиление импульсации афферентных симпатических волокон за счет механического растяжения чувствительных окончаний [46]. Эта активизация симпатических компонентов ослабляет вагусные влияния на синусовый узел. Другим объяснением, особенно применимым в случаях выраженного подавления ВСР, является уменьшение чувствительности клеток синусового узла к нейро-модулирующим воздействиям [47].

Спектральный анализ у пациентов, перенесших острый ИМ, выявил снижение общей и индивидуальных мощностей спектральных компонентов [37]. Однако при выражении мощности НЧ- и ВЧ-компонентов в нормализованных единицах и в состоянии контролируемого покоя, в течение суточной регистрации (с анализом 5-минутных интервалов) наблюдалось повышение НЧ-компонента и снижение ВЧ [38, 39]. Эти изменения могут указывать на сдвиг вагусно-симпатического баланса в сторону ослабления вагусного тонуса и доминирования симпатического тонуса. Аналогичные заключения вытекают из анализа изменений соотношения НЧ/ВЧ-компонентов. Наличие нарушений механизмов нейронального контроля отражается в изменении суточных колебаний RR-интервалов, а также варьирования ВЧ и НЧ спектральных компонентов в течение периодов времени, колеблющихся от дней до недель после острой фазы заболевания [39]. У перенесших острый ИМ пациентов с очень сниженной ВСР основная часть остаточной энергии распределена в диапазоне ОНЧ ниже 0,03 Гц с незначительной долей, приходящейся на дыхательно обусловленный ВЧ-компонент [40]. Данные харак-

теристики спектрального профиля схожи с наблюдаемыми при выраженной сердечной недостаточности или после пересадки сердца и, вероятнее всего, отражают либо сниженную восприимчивость органа-мишени к нервным влияниям [41], или насыщающим влиянием повышенного симпатического тонуса на синусовый узел [42].

Результаты исследования российских авторов [26] свидетельствуют о снижении вагусной активности и нарушении баланса вегетативных влияний на синусовый ритм в пользу симпатического отдела вегетативной нервной системы у больных острым ИМ и постинфарктным кардиосклерозом, причем ВСП снижается при нарастании тяжести проявлений заболевания и уменьшении времени, прошедшего после острого коронарного эпизода. Проявление дисбаланса вегетативной нервной системы также отмечены у 39 (72,2%) больных со стенокардией напряжения без очаговых изменений миокарда. По данным авторов, наивысшие показатели ВСП зарегистрированы у здоровых лиц, что свидетельствует об адекватном вегетативном обеспечении.

Таким образом, по данным большинства авторов, при остром инфаркте миокарда увеличивалась мощность низких частот, а по некоторым литературным данным, при отражающей активности симпато-адреналовой системы снижалась и вариабельность ритма сердца, что является риском внезапной смерти.

При сердечной недостаточности. Ни при одном патологическом состоянии сердца не такого единодушия во мнении, как при сердечной недостаточности, при которой происходит увеличение симпатической активности, учащение сердечного ритма и повышение уровня циркулирующих катехоламинов. По мнению подавляющего большинства авторов, у пациентов с сердечной недостаточностью устойчиво наблюдается снижение ВСП [48, 49, 50, 51]. Но сообщения о взаимоотношениях между изменениями ВСП и степенью левожелудочковой дисфункции носят противоречивый характер [51, 52]. В самом деле, в то время как уменьшение временных характеристик ВСП соответствует тяжести заболевания, взаимоотношения между спектральными компонентами и показателями желудочковой дисфункции более сложные. Так, например, у большинства больных в далеко зашедшей фазе заболевания и резко сниженной ВСП НЧ-компонент вообще не выявляется, несмотря на клинические признаки симпатической активации. Таким образом, представляется, что в состояниях, характеризующихся устойчивой и не встречающейся сопротивлением активацией симпатического звена, чувствительность синусового узла к нервным влияниям существенно снижается [52]. С другой стороны, отмечена высокая корреляция активности парасимпатической системы и фракции выброса, которая определяет уровень снижения насосной функции сердца [53].

При анализе частотных параметров ВСП в ходе исследования, включавшего 25 человек с хронической НК NYHA III—IV и 21 здорового, было продемонстрировано, что спектральная мощность всех частот у больных с сердечной недостаточностью уменьшается, особенно >0,04 Гц (ОНЧ) [54]. При недостаточности кровообращения имеется пониженная вагусная, но относительно сохраненная симпатическая модуляция ЧСС.

Изучая 25 больных с хронической сердечной недостаточностью (II—IV ФК по NYHA) и 20 здоровых в контрольной группе, было отмечено снижение ВСП и вагусной активности у больных с недостаточностью кровообращения [51].

По мнению же некоторых авторов, изменения ВСП не жестко связаны с тяжестью НК [52]. Снижение ВСП связано с симпатической активацией. В исследовании принимали участие 23 больных с НК NYHA II—IV.

Определенное значение придается SDNN при временном анализе. Отмечено, что уровень SDNN менее 70 мс коррелирует при недостаточности кровообращения с высоким риском смерти в ближайшие 6 мес с чувствительностью 100% и специфичностью 87% [55].

Интересные данные были получены при анализе спектральных характеристик ВСП в зависимости от функционального класса сердечной недостаточности [22]. Так, при I ФК обнаруживались изменения только ЭхоКС-признаков, при II ФК к ним добавлялось снижение парасимпатической активности (ВЧ), рNN50, rMSSD, при III ФК добавилось снижение общей мощности, SDNN, TP, активности симпатической нервной системы (НЧ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства / А.М.Вейн.— ООО «Медицинское информационное агентство», 1998.— С. 64, 66.
2. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии.—1995.—Вып.11. [A.J.Camm (U.K.); Th.Bigger (New York, U.S.A.); G.Breithardt (Munster, Germany); S.Cerutti (Milano, Italy); Ph.Coumel (Paris, France); E.L.Fallen (Hamilton, Canada); H.L.Kennedy (St. Louis, U.S.A.); R.E.Kleiger (St. Louis, U.S.A.); F.Lombardi (Milano, Italy); G.Schmidt (Munche, Germany)].
3. Яблучанский, Н.И. Вариабельность сердечного ритма в современной клинике / Н.И.Яблучанский, Б.Я.Кантор, А.В.Мартыненко.—2001.
4. Подпалов, В.П. Прогностическое значение параметров вариабельности ритма сердца как фактора риска развития артериальной гипертензии / В.П.Подпалов, А.Д.Деев, В.П.Сиваков, Л.А.Розум // Кардиология.—2006.—№ 1.— С.39—42.
5. Киселев, А.Р. Диагностика нарушений сократимости миокарда на основе вариабельности ритма сердца в ходе проведения велоэргометрических проб / А.Р.Киселев, В.И.Гриднев, О.М.Кожирина [и др.] // Кардиология.—2005.—№ 10.—С.23—26.
6. Абрамкин, Д.В. Связь изменений ЧСС во время рефлексоторных тестов с вариабельностью ритма сердца / Д.В.Абрамкин, И.С.Явелов, Н.А.Грацианский // Кардиология.—2004.—№ 8.—С.27—34.
7. Воронин, И.М. Вариабельность и спектральный анализ сердечного ритма в диагностике дисфункций синусового узла / И.М.Воронин, Ю.А.Говша, Т.А.Истомина, А.М.Белов // Кардиология.—1999.—№ 10.
8. Рябыкина, Г.В. Вариабельность ритма сердца / Г.В.Рябыкина, А.В.Соболев.—1998.—С.173—186.
9. Хаспекова, Н.Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Б.Хаспекова.—М., 1996.—48 с.
10. Фомин, Ф.Ю. Клинико-диагностическое значение исследования ВРС у пожилых больных с артериальной гипертензией: автореф. дис. ... / Ф.Ю.Фомин.—Иваново, 2006.

11. Низамова, Г.Р. Особенности взаимоотношений сегментарных и супрасегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных с вегетативными кризами и гипертонической болезнью / Г.Р.Низамова, Н.Р.Хасанов, Д.Р.Хасанова // Практическая медицина.—2006.—№ 2.—С.31.
12. Хаютин, В.М. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления / В.М.Хаютин, Е.В.Лукошкова // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова.—1999.—Т.85, № 7.
13. Котельников, С.А. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах / С.А.Котельников, А.Д.Ноздрачев, М.М.Одинак [и др.] // Физиология человека.—2002.—Т. 28, № 1.—С.130—143.
14. Жемайтите, Д.И. Вегетативная регуляция синусового ритма сердца у здоровых и больных / Д.И.Жемайтите // Анализ сердечного ритма.—Вильнюс, 1982.—С.5—22.
15. Котельников, С.А. Дифференциальная диагностика синкопальных состояний с помощью спектрального анализа ритма сердца / С.А.Котельников, Е.А.Мантонин // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: материалы конф.—СПб., 2000.—С.463—465.
16. Тарский, Н.А. Особенности времячастотного спектрального анализа сердечного ритма у здоровых лиц и больных с артериальной гипертензией при проведении ортостатической пробы / Н.А.Тарский, В.Н.Швалев, С.Ю.-Салтыков [и др.] // Кардиология.—2000.—№ 4.
17. Довгалецкий, П.Я. Показатели вариабельности ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести атеросклероза коронарных артерий (по данным селективной коронарографии) и функционального класса стенокардии / П.Я.Довгалецкий, О.К.Рыбак, Н.В.Фурман // Кардиология.—2002.—№ 9.
18. Явелов, И.С. Факторы, связанные с низкой вариабельностью ритма сердца, оцененной за короткое время в покое в ранние сроки инфаркта миокарда / И.С.Явелов, Е.Е.Травина, Н.А.Грацианский // Кардиология.—2001.—№ 8.
19. Болдуева, С.А. Психологические особенности и вариабельность сердечного ритма у внезапно умерших и выживших больных инфарктом миокарда / С.А.Болдуева, О.В.Трофимова, В.С.Жук // Терапевтический архив.—2006.—№ 12.
20. Латфуллин, И. Вариабельность ритма сердца и оценка влияния селективных β -блокаторов в остром периоде инфаркта миокарда / И.Латфуллин, Г.Ишмурзин // Врач.—2001.—№ 1.—С.24.
21. Шальнова, С.А. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования / С.А.Шальнова, А.Д.Деев, Р.Г.Оганов [и др.] // Кардиология.—2005.—№ 10.—С.45—50.
22. Ибатов, А.Д. Кардиоваскулярные тесты и показатели ВРС у больных с ПИКС и различным функциональным классом сердечной недостаточности / А.Д.Ибатов, Е.А.Сыркина, А.Л.Сыркин, О.П.Фесеченко // Журнал сердечной недостаточности.—2003.—№ 4.
23. Парнес, Е.Я. Показатели вариабельности ритма сердца во время велоэргометрической пробы / Е.Я.Парнес, Е.В.Кошкина, М.Я.Красносельский // Кардиология.—2003.—№ 8.
24. Захарова, Н.Ю. Физиологические особенности вариабельности ритма сердца в разных возрастных группах / Н.Ю.Захарова, В.П.Михайлов // ВА.—2003.—№ 31.—С.37—40.
25. Морозов, П. Нарушение реакции со стороны частоты сердечных сокращений может свидетельствовать о наличии ишемической болезни сердца / П.Морозов // Рус. мед. журн.—2004.—№ 4.
26. Татарченко, И.П. Клиническая оценка показателей вариабельности ритма сердца у больных с различными формами ишемической болезни сердца / И.П.Татарченко, Н.В.Позднякова, О.И.Морозова, В.А.Беляев // ВА.—1999.—№ 12.—С.20—25.
27. Chakko, S. Alteration in heart rate variability and its circadian rhythm in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy free of coronary artery disease / S.Chakko, R.F.Malingtapand, H.V.Huikuri // Am. Heart J.—1993.—Vol. 12, № 6.—P.1363—1372.
28. Huikuri, H.V. Heart rate variability in systemic hypertension / H.V.Huikuri // Am. J. Cardiology.—1996.—Vol. 15.—P.1073—1077.
29. Mancía, G. Variability della frequenza cardiaca nel paziente iperteso: implicazioni cliniche e fisiopatologiche / G.Mancía, M.Di-Rienzo, G.Parati // Ann. Ital. Vet. Int.—1994.—Oct 9.—P.21—26.
30. Eckoldt, K. Spectral analysis of the sinus arrhythmia in cardiac patients. 10th internat / K.Eckoldt, H.Cammann, U.Menthey // Congr. Electrocardiology.—Bratislava, 1983.—P.68.
31. Dabrowska, B. Heart rate variability before sudden blood pressure elevation or complex cardiac arrhythmias in pheocytocytoma / B.Dabrowska // J. Hypertens.—1996.—Vol. 10, № 1.—P.43—50.
32. Nolan, J. Cardiac parasympathetic activity in severe uncomplicated coronary artery disease / J.Nolan, A.D.Flapan, J.Reid // Br. J.—1994.—Vol. 71.—№ 6.—P.515—520.
33. Lauer, M.S. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study / M.S.Lauer, P.M.Okin, M.G.Larson [et al.] // Circulation.—1996.—№ 93.—P.1520—1526.
34. Zipes, D.P. Influence of myocardial ischemia and infarction on automatic innervation of heart / D.P.Zipes // Circulation.—1990.—№ 82.—P.1095—1105.
35. Neihen, S. Relation between rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality / S.Neihen, R.Stevenson, B.Marchant // Am. J. Cardiol.—1994.—№ 73.—P.653—657.
36. Hartikainen, J. Sympletic reinnervation after acute myocardial infarction / J.Hartikainen, J.Kuikka, M.Montysaari // Am. J. Cardiol.—1996.—№ 77.—P.5—9.
37. Bigger, J.T. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction / J.T.Bigger, J.L.Fleiss, L.M.Rolnitzky [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.—1991.—№ 18.—P.1643—1649.
38. Lombardi, F. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after myocardial infarction / F.Lombardi, G.Sandrone, S.Pempruner [et al.] // Am. J. Cardiol.—1987.—№ 60.—P.1239—1245.
39. Lombardi, F. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction / F.Lombardi, G.Sandrone, A.Mortara [et al.] // Am. Heart. J.—1992.—№ 123.—P.1521—1529.
40. Bigger, J.T.Jr. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction / J.T.Jr.Bigger, J.L.Fleiss, R.C.Steinman [et al.] // Circulation.—1992.—№ 85.—P.164—171.
41. Malliani, A. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms / A.Malliani, F.Lombardi, M.Pagani // Br. Heart. J.—1994.—№ 71.—P.1—2.
42. Malik, M. Components of heart rate variability. What they really mean and what we really measure / M.Malik, A.J.Camm // Am. J. Cardiol.—1993.—№ 72.—P.821—822.
43. Schwartz, P.J. Autonomic mechanisms and sudden death. New insights from the analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction / P.J.Schwartz, E.Vanoli, M.Stramba-Badiale [et al.] // Circulation.—1988.—№ 78.—P.969—979.
44. Malliani, A. A sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion / A.Malliani, P.J.Schwartz, A.Zanchetti // Am. J. Physiol.—1969.—№ 217.—P.703—709.
45. Schwartz, P.J. A cardio-cardiac sympatho-vagal reflex in the cat / P.J.Schwartz, M.Pagani, F.Lombardi [et al.] // Circ. Res.—1973.—№ 32.—P.215—220.
46. Malliani, A. Cardiovascular sympathetic afferent fibers / A.Malliani // Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.—1982.—№ 94.—P.11—74.

47. *Malliani, A.* Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms / A.Malliani, F.Lombardi, M.Pagani // *Br. Heart. J.*—1994.—№ 71.—P.1—2.
48. *Malliani, A.* Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain / A.Malliani, M.Pagani, F.Lombardi, S.Cerutti // *Circulation.*—1991.—№ 84.—P.1482—1492.
49. *Kamath, M.V.* Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function / M.V.Kamath, E.L.Fallen // *Crit. Revs. Biomed. Eng.*—1993.—№ 21.—P.245—311.
50. *Appel, M.L.* Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? / M.L.Appel, R.D.Berger, J.P.Saul [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*—1989.—№ 14.—P.1139—1148.
51. *Casolo, G.* Decreased spontaneous heart rate variability on congestive heart failure / G.Casolo, E.Balli, T.Taddei // *Am. J. Cardiol.*—1989.—№ 64.—P.1162—1167.
52. *Kienzle, M.G.* Clinical hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure / M.G.Kienzle, D.W.Ferguson, C.L.Birkett [et al.] // *Am. J. Cardiol.*—1992.—№ 69.—P.482—485.
53. *Flapan, N.J.* Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart failure and its relation the left ventricular function / N.J.Flapan, S.Capewell // *Ibit.*—1992.—Vol.67, № 6.—P.482—485.
54. *Saul, J.P.* Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis / J.P.Saul, Y.Arai, R.D.Berger // *Am. J. Cardiol.*—1988.—№ 61.—P.1292—1299.
55. *Fei, L.* Heart rate variability and its relation to ventricular arrhythmias in congestive heart failure / L.Fei, P.J.Keeling, G.S.Gill // *Br. Heart J.*—1994.—№ 71.—P.322—328.
56. *Tsuji, H.* Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort: The Framingham Study / H.Tsuji, F.J.Venditti, E.S.Manders [et al.] // *Circulation.*—1994.—№ 90.—P.878—883.
57. *Hartikainen, J.* Distinction between arrhythmic and non-arrhythmic mortality after acute myocardial infarction based on heart rate variability and left ventricular ejection fraction / J.Hartikainen, M.Malik, A.Staunton // *Eur. Heart J.*—1995.—№ 16.—P.431.
58. *Loriccho, M.L.* Heart rate variability, coronary morphology and prognostic unstable angina / M.L.Loriccho, A.Borghini // *Eur. Heart J.*—1995.—№ 16.—P.471.
59. *Akselrod, S.* Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control / S.Akselrod, D.Gordon, F.A.Ubel [et al.] // *Science.*—1981.—№ 213.—P.220—222.
60. *Pomeranz, M.* Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis / M.Pomeranz, R.J.Macaulay, M.A.Caudill // *Am. J. Physiol.*—1985.—№ 248.—P.151—153.

УДК 616.61:616.12

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИО-РЕНАЛЬНОГО КОНТИНУУМА

А.Г.Щербакова, О.Н.Сигитова, Е.В.Архипов

Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

Реферат. Сердечно-сосудистые заболевания при хронической болезни почек возникают чаще, чем в популяции, что является основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью. Сердечно-сосудистые заболевания формируются под воздействием традиционных факторов риска, частота большинства которых выше при хронической болезни почек. Также значительный вклад вносят нетрадиционные факторы, «связанные с хроническими заболеваниями почек». С другой стороны, при сердечно-сосудистых заболеваниях почки являются органами-мишенями. Таким образом, взаимоотношения почек и патологии сердечно-сосудистой системы выстраиваются по механизму обратной связи, формируя так называемый кардио-ренальный континуум.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, кардио-ренальный континуум.

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF CARDIO-RENAL CONTINUUM

A.G.Scherbakova, O.N.Sigitova, E.V.Arkipov

Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Abstract. Cardio-vascular diseases are essential cause of death of patients with chronic renal insufficiency, and they are often present in chronic renal disease and less in general population. Cardio-vascular diseases are forming under the influence of traditional risk factors, but their incidence in chronic renal disease is more. Non-traditional factors which bound from chronic renal disease also make great contribution. On other side, kidneys in cardio-vascular diseases usually are target organs. So, relationship between pathology of cardio-vascular system and kidneys is constructing in mechanism of converse communication and formation of cardio-renal continuum.

Key words: chronic renal failure, chronic renal disease, cardio-vascular diseases, cardio-renal continuum.

В последние годы доказано, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на лечении диализом, а патология сердца определяет 44% общей смертности [12, 15]. До 22% смертей от сердечной патологии связаны с острым инфарктом

миокарда [33]. ССЗ при терминальной почечной недостаточности возникают в среднем в 20—35 раз чаще, чем в общей популяции, и показатели кардиоваскулярной летальности в группах, сопоставимых по полу и возрасту, многократно превышают таковые в общей популяции [24, 31, 46]. Высокая частота ССЗ при терминальной ХПН привлекла внимание исследова-