

УДК 616.12

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ЛИЦ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Амиров Н.Б., Чухнин Е.В.

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»

Подробная информация об авторах размещена на сайте

«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>

Цели: определить динамику показателей variability ритма сердца в ответ на физиологическую нагрузку в группе больных с постинфарктным кардиосклерозом и сравнить с контрольной группой. Дать клинико-физиологическое объяснение возможным отклонениям. Нами были обследованы 128 пациентов, из которых 48 человек – здоровы и составили контрольную группу, и 80 человек с постинфарктным кардиосклерозом (53 – Q-ПИКС, 27 – без Q-ПИКС). Средний возраст здоровых - 46 ($\pm 3,6$) года, перенесших инфаркт миокарда 52 ($\pm 2,8$) года. Исследование проводилось на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК» с программой variability сердечного ритма при проведении лестничных проб. В группе перенесших Q-ПИКС имеет место снижение максимальной ЧСС на 9,7% ($t - 2,3$), недостаточный прирост мощности ОНЧ ($t - 2,6$), недостаточное снижение НЧ ($t - 1,5$) и, особенно, ВЧ ($t - 3,5$), на нагрузках, по сравнению с нормальной группой. Без Q-ПИКС имеют меньшие нарушения со стороны спектральных характеристик и находятся намного ближе к нормативным показателям. Снижение variability ритма (по SDNN). Интерпретация результатов: в группе Q-ПИКС на нагрузках отмечается недостаточная реализация синусовым узлом симпатической активации и недостаточное снижение активности блуждающего нерва.

Введение

Методика оценки параметров variability сердечного ритма (ВСР) сердца очень активно используется в последнее время для прогнозирования повышенного риска внезапной смерти, понимания состояния вегетативного баланса при различных заболеваниях сердца и функциональных состояниях организма. Так, 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 [1]. При анализе спектральных характеристик [2] было показано преобладание мощности низких частот (НЧ) в группе со стенокардией, чего в группе инфарктных больных без стенокардии не наблюдается. Отмечено, что инфаркт миокарда (ИМ) тесно связан с образованием зон денервации мио-

карда, что проявляется значительным ростом активности симпатической нервной системы и снижением уровня парасимпатической [9]. Выявлено снижение активности парасимпатической нервной системы в зависимости от локализации зоны инфаркта, так средняя RR меньше при переднем инфаркте, чем при нижнем [8]. В свою очередь выявлено, что ишемия в передней стенке сопровождается увеличением активности симпатической нервной системы, что связано с особенностями иннервации сердца [5]. Данные, полученные российскими исследователями [3], 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 (ПИКС), причём ВСР снижается при нарастании тяжести проявлений заболевания и уменьшении времени, прошедшего после острого коро-

нарного эпизода. Спектральный анализ ВСР у пациентов, перенесших острый ИМ, выявил снижение общей и индивидуальных мощностей спектральных компонентов [4]. По данным некоторых авторов, после перенесенного инфаркта миокарда происходит сдвиг вагусно-симпатического баланса в сторону ослабления вагусного и доминирования симпатического тонуса [6, 7]. Эти же заключения вытекают из анализа изменений соотношения НЧ/ВЧ компонентов. У перенесших острый ИМ пациентов с очень сниженной ВСР основная часть остаточной энергии распределена в диапазоне ОНЧ с незначительной долей, приходящейся на дыхательно-обусловленный ВЧ компонент [4]. Таким образом, по данным большинства авторов, при остром инфаркте миокарда увеличивалась мощность НЧ, по литературным данным, отражающих активность симпатoadреналовой системы и снижалась вариабельность ритма сердца, что является риском по внезапной смерти.

Актуальность

В связи с большой вариабельностью результатов исследований различных авторов нам представляется необходимым стандартизировать метод, чтобы измерения проводились в определенные эпизоды суточного ритма жизни испытуемых – мы предлагаем на фоне минимальной ЧСС во время ночного сна и на пике максимальной нагрузки. Физическая нагрузка должна быть легко воспроизводима и доступна в общеклинической практике – мы предлагаем лестничные пробы.

Цели: определить динамику показателей вариабельности ритма сердца в ответ на физиологическую нагрузку в группе больных перенесших инфаркт миокарда и сравнить с контрольной группой. Дать клиничко-физиологическое объяснение возможным отклонениям.

Материалы и методы

Нами были обследованы 128 пациентов, из которых 48 человек – здоровы и составили контрольную группу, и 80 человек перенесших инфаркт миокарда (53 – Q-

ПИКС, 27 – без Q-ПИКС). Средний возраст здоровых – $46 \pm 3,6$ года, лиц с ПИКС – $52 \pm 2,8$ года. Исследование проводилось на комплексе суточного мониторинга ЭКГ «ДНК» с программой вариабельности сердечного ритма с помощью чего определяли: ЧСС ночью и на нагрузке, депрессию ST, параметры ОНЧ, НЧ, ВЧ, НЧ/ВЧ – как в покое, так и на нагрузке, среднеквадратичное отклонение (SDNN) и количество RR, отличающихся на 50% (pNN50) за сутки. Оценка спектральных показателей проводилась за трехминутные отрезки времени, в ночное время (на минимальной ЧСС) и на пике физической активности (максимальная ЧСС). Программа физических нагрузок включала ступенчатый подъем на 2, 3, 5, и 9 этажи с возможностью отдыха по необходимости. Сочетание Q-ПИКС (53 человека) с высокой недостаточностью кровообращения ЗФК по NYHA (8 человек) – 15%.

Результаты и обсуждение

Полученные данные отражены в таблице 1.

Как видно из приведенных данных, в группе перенесших Q-ПИКС имеет место достоверное снижение максимальной ЧСС на 9,7% ($t - 2,3$), недостаточный прирост мощности ОНЧ ($t - 2,6$), недостаточное снижение НЧ ($t - 1,5$) и, особенно, ВЧ ($t - 3,5$), на нагрузках, по сравнению с нормальной группой. В группе без Q-ПИКС имеют место меньшие нарушения со стороны спектральных характеристик и находятся намного ближе к нормативным показателям, хотя по показателям временной области (SDNN, pNN50) отражается больший разброс RR, чем даже в контрольной группе, что может косвенно свидетельствовать или о повышении тонуса вагуса, или о снижении симпатической стимуляции.

Резюме

Выявлена линейная зависимость динамики снижения ОНЧ и повышения ВЧ на нагрузках, снижения их диапазона по оси: норма – ПИКС (без Q) – ПИКС (с Q).

Таблица 1. Сравнительный анализ спектральных показателей здоровых лиц, перенесших без-Q и Q-ПИКС

	Показатель	Норма	Без Q- ПИКС	Q-ПИКС
1	Количество (чел.)	48	27	53
2	Минимальная ЧСС	53,8	51,9	54,1
3	Максимальная ЧСС	142,7	129	129
4	Средняя ЧСС	98,2	95,6	91,5
5	%ОНЧ в покое	46,0	38,8	41,7
6	% ОНЧ при нагрузке	80,4	64,6	58,3
7	Прирост ОНЧ (%)	74,7	66,5	39,8
8	Дефицит прироста (%)	0	8,2	34,9
9	Достоверность дефицита прироста %ОНЧ(t)	-	0,5	2,6
10	%НЧ в покое	23,8	27,8	24,8
11	%НЧ при нагрузке	6,5	9,9	11,8
12	Снижение %НЧ на нагрузке (%)	72,6	64,4	52,5
13	Недостаток снижения НЧ при нагрузках (%)	0	8,2	20,1
14	Достоверность недостатка снижения %НЧ (t)	-	0,5	1,5
15	%ВЧ в покое	25,1	27,1	26,5
16	%ВЧ при нагрузке	8,6	17,3	20,9
17	Снижение %ВЧ на нагрузке (%)	65,8	36,2	21,2
18	Недостаток снижения ВЧ при нагрузках (%)	0	29,6	44,6
19	Достоверность недостатка снижения %ВЧ (t)	-	1,8	3,5
20	Суточный диапазон ОНЧ (%)	34,0	26	17
21	Достоверность изменения суточного диапазона ОНЧ (t)	-	0,5	1,4
22	Суточный диапазон НЧ (%)	17,0	18	13
23	Достоверность изменения суточного диапазона НЧ (t)	-	0,07	0,3
24	Суточный диапазон ВЧ (%)	17,0	10,0	6,0
25	Достоверность изменения суточного диапазона ВЧ (t)	-	0,6	1,2
26	НЧ/ВЧ в покое	1,7	2,0	1,5
27	НЧ/ВЧ при нагрузке	1,3	1,2	1,1
28	SDNN	148,3	170	141,1
29	pNN50	5,0	10,2	5,6

Интерпретация

В группе Q-ПИКС на нагрузках отмечается недостаточная симпатическая активация и недостаточное снижение активности блуждающего нерва, даже его активация (реализация через синусовый узел). Указанные изменения можно объяснить следующим образом. Снижение реализации сердцем симпатической активности (парадоксальное на первый взгляд), с учетом литературных данных о симпатикотонии при кардиальной патологии, можно объяснить переходом на постмедиаторный этап (деградация) рецепторного аппарата.

Когда количество рецепторов (или норадреналина) в синапсах уменьшается, а на поверхности клетки компенсаторно увеличивается, т.е. эффективная симпатическая стимуляция уменьшается, а общая повышается (в межклеточном пространстве много катехоламинов, в синапсах – мало). Этим и объясняется общепризнанный положительный эффект бета-блокаторов при лечении сердечной недостаточности и уменьшении смертности.

Недостаточное снижение вагусных влияний на нагрузках в группе патологий можно объяснить:

- реципрокностью к симпатическому отделу (чем меньше симпатика, тем больше вагуса),

- параллельной активацией блуждающего нерва на фоне общего стресса (большая физическая нагрузка является стрессом), особенно в случае некоторой несостоятельности симпатического отдела,

- возможным положительным хронотропным эффектом вагуса на нагрузках (по некоторым литературным источникам вагус, как более древняя система обеспечивает регуляцию ЧСС до 120 в минуту). Не исключается, что слабая стимуляция вагуса имеет стимулирующий эффект, сильная – тормозящий.

Снижение суточного диапазона как симпатической, так и парасимпатической активности (реализацию её синусовым узлом) в группе патологий почти в два раза можно объяснить вышеизложенными положениями, а также следующим образом:

- кардиальная патология не ограничивается одним сердцем (так артериальная гипертензия, атеросклероз, гипоксемия пагубно влияют на все органы и системы), поэтому возможна извращенная регуляция вегетативной нервной системы на уровне надсегментарных структур, её ригидность.

- поражением рецепторного аппарата ВНС находящегося, как правило, в эндотелии сосудов.

- нарушением эффекторного отдела вегетативной нервной системы в синусовом узле.

- «экономной работой» самого сердца в условиях патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Довгалецкий П.Я., Рыбак О.К., Фурман Н.В. Показатели variability ритма сердца у больных ишемической бо-

лезнью сердца в зависимости от тяжести атеросклероза коронарных артерий (по данным селективной коронарографии) и функционального класса стенокардии. Кардиология №9, 2002.

2. Латфуллин И., Ишмурзин Г. Variability ритма сердца и оценка влияния селективных В-блокаторов в остром периоде инфаркта миокарда. Врач № 1, 2001, стр. 24.

3. Татарченко, И. П., Позднякова, Н. В., Морозова, О. И., Беляев, В. А. Клиническая оценка показателей variability ритма сердца у больных с различными формами ишемической болезни сердца. ВА-N12 от 25/08/1999, стр. 20-25.

4. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC, Schneider WJ. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1643-9.

5. Hartikainen J, Kuikka J, Montysaari M. Sympathetic reinnervation after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1996. 77. 5 - 9.

6. Lombardi F, Sandrone G, Pempruner S et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after myocardial infarction. Am J Cardiol 1987; 60: 1239-45.

7. Lombardi F, Sandrone G, Mortara A et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. Am Heart J 1992; 123: 1521-9.

8. Neihen S, Stevenson R, Marchant B. Relation between rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality. Am. J. Cardiol. 1994. 73. 653 – 657.

9. Zipes D. P. Influence of myocardial ischemia and infarction on automatic innervation of heart. /Circulation. 1990. 82. 1095 – 1105/

VARIABILITY OF THE HEART RHYTHM AT PERSONS WITH THE POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS

Amirov N.B., Chukhnin Ye.V.

Kazan state medical university

The purposes: to define dynamics of indicators of variability of a rhythm of heart in reply to a physiological load in group of patients with a postinfarction cardiosclerosis and to compare to control group. To give a clinico-physiological explanation to possible deviations. Us was 128 patients from whom 48 persons – are healthy are surveyed and have made control group, and 80

persons with a postinfarction cardiosclerosis (53 – with Q, 27 – without Q). Middle age healthy - 46 ($\pm 3,6$) the year, transferred a myocardial infarction 52 ($\pm 2,8$) year. Research was spent on a complex of daily monitoring of an electrocardiogram "DNK" with the program of variability of a warm rhythm at carrying out of scalene assays. In group transferred Q- postinfarction cardiosclerosis depression of the maximum cardiac contractions rates on 9,7 % ($t - 2,3$), an insufficient gain of power VLF ($t - 2,6$), insufficient depression of LF ($t - 1,5$) and, especially, HF ($t - 3,5$), on loads, in comparison with normal group takes place. Without Q- postinfarction cardiosclerosis have smaller disturbances from spectral characteristics and are much more close to standard indicators. Depression of variability of a rhythm (on SDNN). Interpreting of results: in group Q- postinfarction cardiosclerosis on loads insufficient realization by sinus knot of sympathetic activation and insufficient depression of activity of a vagus nerve becomes perceptible.