

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Чуян Е.Н., Бирюкова Е.А., Раваева М.Ю.

В статье рассматриваются физиологические механизмы variability сердечного ритма (ВСР). Особое внимание уделено спектральному анализу сердечного ритма. Рассматриваются периодические и непериодические составляющие ВСР, обсуждаются различные точки зрения, объясняющие эти процессы.

Ключевые слова: variability ритма сердца, спектральный анализ, высокочастотные волны, низкочастотные волны, очень низкочастотные волны.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема оценки качества жизни и функциональных резервов организма больного и здорового человека, ранней диагностики, прогноза заболеваний и мониторинга состояния выходит на приоритетное место в современной физиологии, биофизике и медицине во всем мире. Причем на первый план выступает задача превентивной диагностики, позволяющей на ранних стадиях отслеживать отклонение состояния здоровья от нормы и проводить его коррекцию. Однако, несмотря на бурное развитие современных информационных технологий, биофизика, физиология и клиническая медицина испытывают методологические трудности, обусловленные отсутствием экспресс-методов и средств выделения объективной информации о состоянии объекта. Именно поэтому задача комплексной оценки функционального состояния организма выдвинулась за последние годы в разряд важнейших. Необходимость оперативного, простого и при этом рационального и объективного метода оценки состояния здоровья человека остро назрела.

Известно [2, 3], что нормальное и патологическое состояния организма определяются частотными и временными параметрами модуляции регистрируемых биоэлектрических сигналов. Именно эти параметры определяют закономерности изменения биоритмологических процессов в различных масштабах времени и регистрируются в процессе выделения модуляционных характеристик биоэлектрических сигналов. Для здорового человека все без исключения биоритмологические процессы и, следовательно, динамические характеристики биоэлектрических сигналов, изменяются по единому закону, хотя и в различных масштабах времени. При патологических состояниях параметры этой закономерности изменяются для различных временных интервалов и могут быть выделены из модуляционных характеристик биоэлектрических сигналов.

Особый интерес представляет извлечение информации о состоянии организма посредством выявления «кодовых» характеристик отдельных биологических сигналов, групп сигналов или их совокупности с обобщением, обработкой информации и выделением соответствующих диагностических алгоритмов. Эта возможность вытекает из представлений об информационном единстве внутриорганизменных связей, что дает основание использовать биологические сигналы для интегрального суждения не только о состоянии конкретного органа, являющегося источником данного сигнала, но и о состоянии иных органов, систем органов и организма в целом [3].

Принципиально важно, что для диагностики может быть выбран любой физиологический показатель, если правильно определен временной интервал, в котором заключен весь диапазон изменения динамических параметров биоритма при его регистрации и обработке. Применение методов динамического анализа для обработки биоэлектрических сигналов позволяет принципиально решить задачу выделения необходимой информации о состоянии организма из быстротекущих процессов, и, в первую очередь, таких, которые характеризуются электрической активностью сердца и головного мозга человека. Время для оценки состояния организма в этом случае сокращается в сотни раз, что позволяет практически реализовать процесс мониторинга и прогноза показателей здоровья в реальном масштабе времени.

Известно, что ритм сердца – универсальная реакция организма на любое воздействие со стороны внешней и внутренней среды. Он содержит в себе информацию о функциональном состоянии всех звеньев регулирования жизнедеятельности человека, как в норме, так и при различных патологиях [1-4]. Анализ вариабельности (изменчивости) сердечного ритма (ВСР) может быть применен для оценки как состояния вегетативной нервной системы (ВНС) (так называемого симпато-вагусного баланса), так и функционального состояния организма в целом. Изменение ритма сердца в различных условиях среды обитания рассматривается как достаточно объективный индикатор адаптационных реакций [5, 6]. Следует отметить, что с помощью современных компьютерных технологий математический анализ ВСР можно провести всего за несколько минут, что является крайне важным для массовых обследований и мониторинга функционального состояния. Так, вся информация о состоянии биологического объекта заложена в модуляции биоритмов организма и в, первую очередь, в изменении ритмической активности сердца и, следовательно, может быть использована для оценки параметров вегетативного гомеостаза, адаптационных реакций, важнейших показателей, характеризующих функциональное состояние организма.

К настоящему времени накоплен значительный опыт отечественных и зарубежных ученых относительно метода ВСР. Однако, несмотря на многолетние многочисленные работы, выполненные в этой области, многие вопросы относительно механизмов ВСР до сих пор остаются не изученными, а накопленные знания не систематизированными.

В связи с этим, целью настоящей работы явился обзор литературных данных, посвященных физиологическим механизмам, лежащим в основе ВСР.

Общие представления о ВСР

У здоровых людей интервал времени от начала цикла одного сердечного сокращения до начала другого не является одинаковым, он постоянно меняется. Первым это обнаружил Haller в 1760 г. [7]. Явление получило название ВСР.

Исследования ВСР начали активно развиваться в странах СССР в начале 60-х годов. Одним из важных стимулов их развития послужили успехи космической медицины [6]. Максимальная активность исследователей, работающих в области анализа ВСР в СССР, отмечалась в 70-х - начале 80-х годов [5, 6, 8, 9]. Опыт этих исследований был обобщен в вышедшей в 1984 году монографии [5].

Резкий рост числа исследований по ВСР в последние годы наблюдался также в Западной Европе и США, где ежегодно публикуется несколько сотен работ, посвященных данной тематике. Результатом этих исследований стали предложенные в 1996 году Европейским Обществом Кардиологии и Северо-Американским Электрофизиологическим Обществом стандарты измерений, физиологической интерпретации ВСР и рекомендации по клиническому использованию этого метода [10].

Анализ значительного числа публикаций, материалов многочисленных конференций и симпозиумов показывают, что разработки ученых СНГ в области анализа ВСР не только не отстают от западных исследователей, но и во многом находятся на передовых рубежах. Только за последние годы вышли четыре монографические работы по ВСР [11-14].

Известно, что основная информация о состоянии систем, регулирующих ритм сердца, заключена в «функциях разброса» длительностей кардиоинтервалов. При этом учитывается и текущий уровень функционирования системы кровообращения. При анализе ВСР речь идет о так называемой синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма. Непостоянство интервала между кардиоциклами находится в пределах некой средней величины, являющейся оптимальной для определенного рассматриваемого функционального состояния организма. Все это свидетельствует о том, что ВСР должна оцениваться только при стационарных состояниях, так как при любом изменении статуса организма частота сердечных сокращений (ЧСС) начинает подстраиваться под новый функциональный уровень. Этот период «подстройки» является своеобразным переходным периодом, в котором включаются другие, не связанные с регуляцией ВСР механизмы, обеспечивающие достижение средней ЧСС, оптимальной уже для нового функционального состояния [15].

При анализе кардиоинтервалов следует различать кратковременные («короткие») и долговременные («длинные») записи. Под последними, как правило, понимают данные, получаемые при 24-х и 48-ми часовом мониторинге ЭКГ (Холтеровское мониторирование). К так называемым «коротким» записям относят данные исследований, проводимых в течение минут, десятков минут или нескольких часов [14].

Наиболее отчетливо ВСР видна при графическом представлении последовательности длительностей RR-интервалов за определенный временной промежуток (рис. 1). В данном случае по оси ординат откладывается длительность RR-интервалов. Если по оси абсцисс откладывается номер кардиоинтервала, то она называется кардиоинтервалограммой, если время – кардиоритмограммой (или просто ритмограммой). Кардиоинтервалограмма по предложению Д. Жемайтите [8, 16] изображается в виде столбиковых диаграмм, а ритмограмма традиционно представляется в виде кривой. Существуют свои особенности построения ритмограммы, связанные с тем, что по оси абсцисс откладывается время в секундах, а RR-интервалы имеют неодинаковые длительности, несоответствующие целой секунде. Для решения этой проблемы дискретные значения RR-интервалов принимаются за опорные точки. Точки последовательно откладываются по оси абсцисс, а затем проводится переоцифровка полученной кривой с постоянным шагом времени. В итоге этих манипуляций получается весьма наглядная и удобная для оценки ритмограмма (рис. 1).

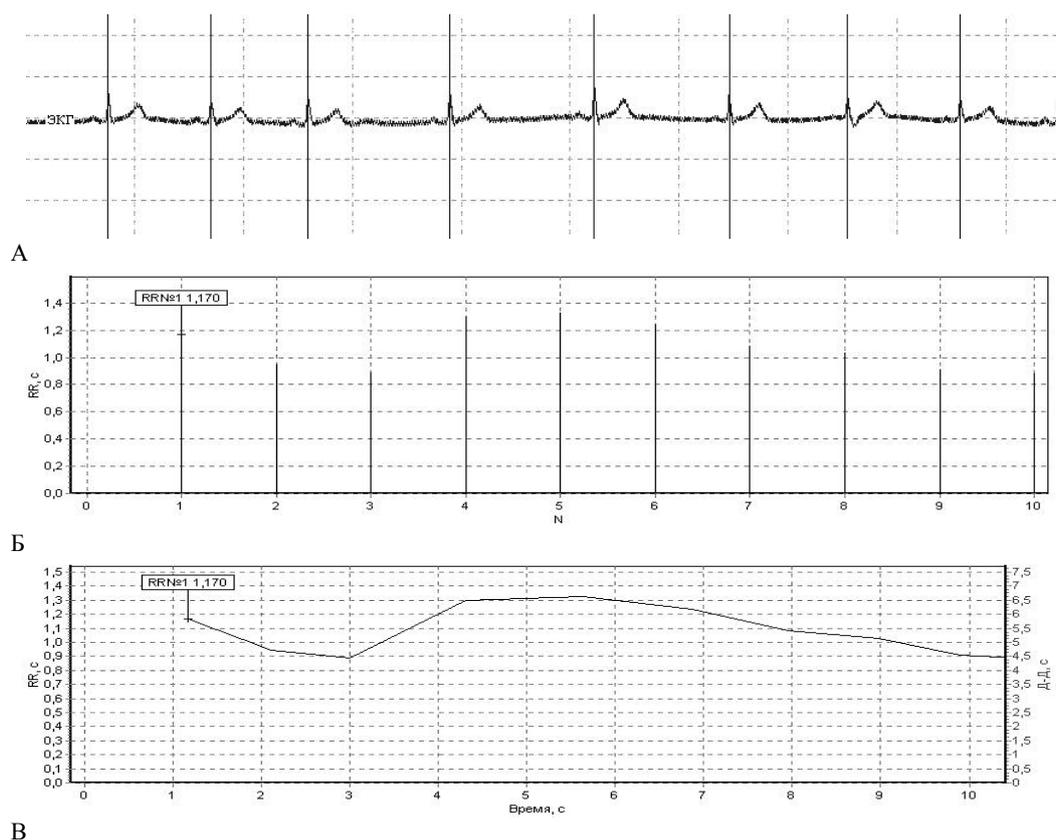


Рис. 1. Построение по данным ЭКГ (А) кардиоинтервалограммы (Б) и ритмограммы (В).

Известно [15], 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 ВСП. Важная особенность этого процесса заключается в том, что активность (уровень действия) названных факторов изменяется с определенной периодичностью. Кроме периодических влияний различных факторов в ВСП имеются также и непериодические составляющие. Они, как правило, связаны со случайными событиями. Такими событиями могут быть глотание, раздражения со стороны внешней (звуковое или световое воздействие) или внутренней (внезапное усиление перистальтики кишечника) среды, изменение положения тела. Существенно изменяют ВСП даже одиночные экстрасистолы, поэтому при проведении анализа обычно [10] используются только нормальные, т.е. синусовые RR-интервалы, экстрасистолы же непременно исключаются.

Современные представления о нервной регуляции сердечного ритма

Согласно традиционным представлениям [9, 17], нервная регуляция сердца осуществляется симпатическими и парасимпатическими (блуждающими) (БН) нервами, первые из которых увеличивают автоматию, возбудимость, проводимость и сократимость миокарда (так называемые положительные хронотропный, батмотропный, дромотропный и инотропный эффекты), а последние – такие же, но только тормозные эффекты (то есть со знаком "минус"). При этом считается, что каждый симпатический или парасимпатический эффект носит однородный тонический характер, но время нарастания и убывания парасимпатических эффектов (соответственно доли секунды и несколько секунд) примерно в 10 раз короче таковых при симпатических реакциях. И наконец, симпатопарасимпатическое взаимодействие нервных влияний носит сопряженный антагонистический характер, то есть рефлекторное увеличение парасимпатического тонуса сопровождается согласованным снижением симпатического тонуса и наоборот. Индикатором нервных влияний на сердце является ВСП.

Установлено, что ключевым звеном в понимании основных механизмов нервной регуляции сердечного ритма является залпообразный характер импульсации в сердечных нервах.

В 1936 г. А.А.Зубков [18], изучая вагусные эффекты на собаках, впервые стал раздражать БН залпами из 5-7 супрамаксимальных импульсов, подаваемыми с различной частотой. При этом 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 [19, 20] оказалось, что диапазон синхронизации сердечных сокращений с ритмом раздражения БН достигает у млекопитающих 30 ударов в мин и располагается ниже текущей ЧСС. Кроме того, ширина диапазона синхронизации и его расположение на шкале частот зависят от

количества импульсов в залпах [21-23]. Хронотропный эффект (ХЭ) БН при синхронизации ритмов носит парадоксальный характер [18, 21-23], то есть чем больше залпов поступает на нерв в единицу времени, тем чаще сокращается сердце, и наоборот. ХЭ БН в пределах диапазона синхронизации строго зависит от фазы кардиоцикла, в которую раздражается нерв [18, 21-23]. 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 [23, 24].

Кроме того, А.А.Зубков доказал, что естественная импульсация блуждающего нерва действительно носит залпообразный характер, синхронизированный с ритмом сердечных сокращений [20, 21]. При этом было показано [25], 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 ЧСС.

Анализируя симпатическую модуляцию вагусных влияний, выделяют 2 тесно связанных звена:

а) активное воздействие симпатических нервов на синхронизирующий и тонический компоненты через центральные и периферические механизмы регуляции сердечного ритма;

б) пассивное кумулятивное (или декумулятивное) изменение тонического компонента ХЭ БН при синхронном изменении ЧСС и частоты следования вагусных разрядов [26].

При изучении активного компонента регуляции сердечного ритма было установлено, что он также носит неоднородный характер. В частности, оказалось, что петля Вьессения (одна из ветвей звездчатого ганглия) умеренно активизирует синоатриальный узел, но сильно потенцирует тормозно-тонические и поцикловые (синхронизирующие) влияния БН. В то же время нижнесердечный нерв (другая ветвь звездчатого ганглия) более выражено стимулирует автоматию сердца, но резко угнетает при этом оба вагусных эффекта (рис. 2) [27, 28].



Рис. 2. Вагосимпатическое взаимодействие при управлении ритмом сердца [28].

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) [25]. Последнее, хорошо согласуется с фундаментальной концепцией И.П.Павлова [29] и Л.А.Орбели [17] об адаптационно-трофическом влиянии СН на внутренние органы, а также с известной гипотезой нервной регуляции сердца, предложенной М.Г. Удельновым [30].

ВСП 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.

Снижение ВСП при сердечной патологии есть результат торможения синхронизирующего компонента ХЭ БН нижнесердечным СН, тогда как увеличение ВСП может быть следствием относительного повышения активности петли Вьессения.

Таким образом, в механизме формирования сердечного ритма четко просматриваются три тесно связанных субмеханизма:

- 1) ваготропное симпато-симпатическое взаимодействие, определяющее диапазон точной подстройки сердечного ритма и эффективность тонического влияния БН на автоматию сердца;
- 2) параллельно осуществляемое хронотропное симпато-симпатическое 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 ЧСС.

Отсюда следует, что наблюдаемая ЧСС есть результат сложного влияния на сердце различных СН, с одной стороны, и обоих вагусных эффектов, с другой

стороны. При этом выраженность вагусных эффектов в свою очередь есть результат сопряженного взаимодействия между собой обоих СН. Последнее позволяет говорить о существовании суммарного или результирующего вагосимпатического баланса хронотропных влияний на сердце, ключевым звеном которого является ваготропный симпато-симпатический баланс петли Вьессения и нижнесердечного нерва. Поэтому любое увеличение или уменьшение ВСП (независимо от фоновой ЧСС) можно рассматривать как результат сопряженного ваготропного антагонизма петли Вьессения и нижнесердечного нерва. В то же время любое увеличение или снижение фоновой ЧСС (независимо от ВСП) можно рассматривать как результат сопряженного антагонизма тонических влияний БН, с одной стороны, и обоих СН, с другой стороны.

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 [25].

При этом, 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 ВСП.

Спектральные характеристики сердечного ритма

При визуальном рассмотрении ритмограмм легко заметить, что изменение длительностей RR-интервалов происходит с определенной периодичностью. Это свидетельствует о существовании волновой модуляции сердечного ритма (рис. 3).

Идеальные ритмограммы, на которых можно четко различить волновые составляющие в ритме сердца, встречаются крайне редко. Для их выделения используется специальная процедура спектрального анализа сердечного ритма. Согласно Фурье, любую сложную кривую (какой в данном случае и является ритмограмма) можно разложить на периодические составляющие. Для этого предложены специальные алгоритмы, которые получили названия преобразования Фурье [31].

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 (рис. 3). Таким образом, использование спектрального анализа при изучении последовательностей RR-интервалов позволяет не только выявить периодические составляющие ВСП, но и оценить их удельный вес в спектре частот.

На спектрограммах здоровых людей видны три основных волновых пика (рис. 3), из которых первый пик находится вблизи нуля. Его амплитуда весьма переменна. Она зависит от ЧСС и множества других известных и неизвестных пока факторов. Второй пик находится возле 0,1 Гц, третий располагается в пределах 0,21 Гц. Впервые описание этих пиков было дано Sayers в 1973 г [32].

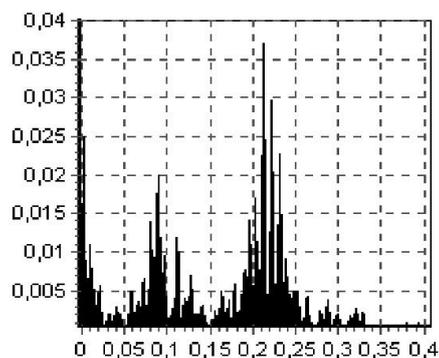


Рис. 3. Спектрограмма здорового человека в положении лежа в состоянии покоя.
Примечание: по оси абсцисс – частота, Гц; по оси ординат – амплитуда, $c^2/\text{Гц}$.

Частотный спектр, получаемый при анализе кратковременных записей ЭКГ, согласно используемым сейчас стандартам измерения [10], 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 (рис. 3, 4).

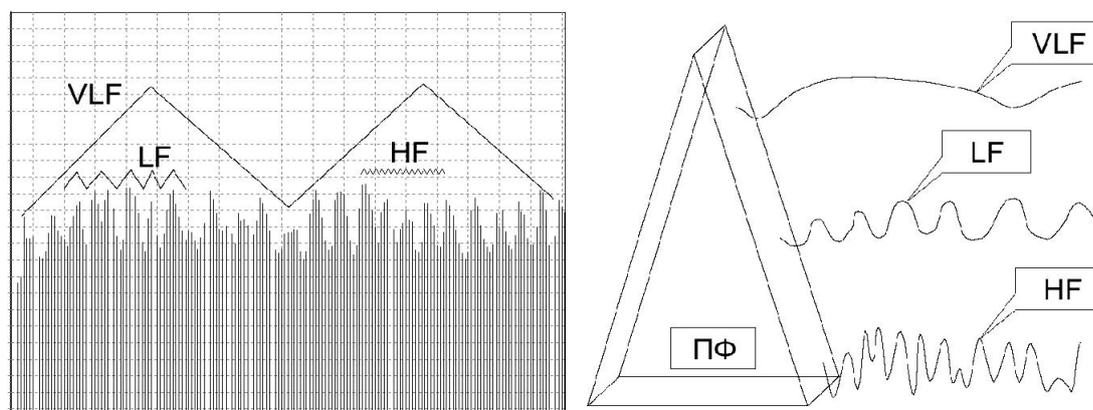


Рис. 4. Схема волновой структуры ритмограммы и формирования спектрограммы [13].

Примечание: LF – низкочастотные составляющие спектра, HF – высокочастотные составляющие спектра, VLF – очень низкочастотные составляющие спектра.

Таким образом, первый пик называется очень низкочастотным, второй – низкочастотным, а третий – высокочастотным. Наряду с оценкой амплитуды этих пиков, принято анализировать также спектральную мощность по диапазонам, которая вычисляется как площадь под кривой, которую образуют соответствующие волновые пики (рис. 4).

Механизмы образования высокочастотных волн.

Как правило, высокочастотные волны на спектрограммах здоровых людей представлены лишь одним пиком, в большинстве случаев расположенным на 0,2-0,3 Гц. Сейчас не вызывает сомнения, что высокочастотные колебания в ВСП связаны с актом дыхания. Доказательством дыхательной природы высокочастотного колебания в ВСП служит совпадение частоты дыхания (ЧД) с частотой высокочастотного пика спектрограммы. На приводимой ранее спектрограмме (рис. 3) он располагается на 0,21 Гц, что соответствует колебаниям с периодом в 4,8 с или 12,5 циклов в 1 мин. Такой же являлась и ЧД испытуемого. Расположение данного пика меняется и при изменении ЧД, что хорошо прослеживается в пробе с заданной ЧД (рис. 5).



Рис. 5. Синхронная запись ЭКГ и пневмограммы, демонстрирующая уменьшение RR интервалов при вдохе.

При ЧД 21 цикл в 1 мин пик располагается на 0,35 Гц, при ЧД 15 – на 0,25 Гц, а при ЧД 6 – на 0,1 Гц. То, что высокочастотная составляющая ВСП связана с дыханием, подтверждается также при одновременной регистрации дыхания и ЭКГ. С каждым вдохом длительность RR интервалов уменьшается, с каждым выдохом – увеличивается (рис. 6).

Объяснение механизма взаимосвязи дыхательных колебаний с изменением длительности RR-интервалов остается одной из самых сложных задач современной физиологии. На сегодняшний день этот механизм так окончательно и не расшифрован. Достоверно установлено лишь то, что эфферентным звеном в этом случае является БН. Доказательством этого положения служит исчезновение дыхательной модуляции сердечного ритма после назначения блокаторов м-холинорецепторов или тотальной перерезки БН [33, 34, 35,].

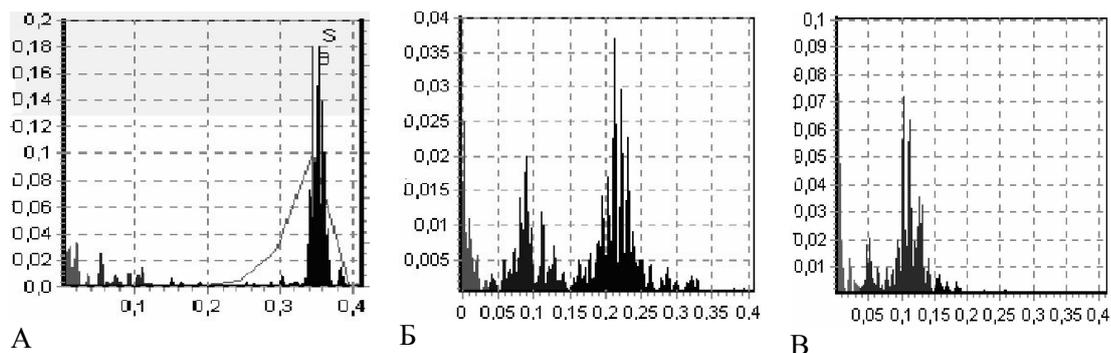


Рис. 6. Смещение высокочастотного пика на спектрограмме в зависимости от частоты дыхания при пробе с управляемым дыханием: А – частота дыхания 21 цикл в 1 мин., Б – 15 циклов в 1 мин., В – 6 циклов в 1 мин.

Примечание: обозначения те же, что и на рис. 3.

Существует несколько гипотез самого процесса образования дыхательной модуляции сердечного ритма. Согласно первой из них, изменение ЧСС осуществляется по механизму аксон-рефлекса. В этом случае при вдохе происходит возбуждение рецепторов растяжения легких, которое затем передается по БН к сердцу. Процесс возбуждения не выходит за пределы одного и того же аксона и, благодаря антидромному проведению, приводит к выбросу биологически активных веществ в волокнах, вызывающих соответствующие реакции этого же или соседнего органа, находящегося в той же зоне иннервации [36].

По второй гипотезе, напротив, ведущим является центральный механизм [37, 38]. Возбуждение нейронов дыхательного центра, генерирующих потенциалы в ритме дыхания, передается преганглионарным кардиомоторным вагусным нейронам, во время вдоха тормозя, а во время выдоха – возбуждая эти структуры. В соответствии с вагусным ритмом ЧСС на вдохе возрастает, а на выдохе – уменьшается. Данная гипотеза объясняет такие известные феномены, встречающиеся при анализе высокочастотных компонентов ВСР, как несовпадение частоты высокочастотного пика и ЧД, или происходящее во время вдоха уменьшение ЧСС, а не ожидаемое ее увеличение. Процесс этот можно объяснить тем, что возбуждение дыхательного центра передается сосудодвигательному через группы специальных нейронов (в ретикулярной формации продолговатого мозга), которые могут изменить частоту разрядов, а также вызывать фазовый сдвиг вплоть до противоположного.

Третья гипотеза объясняет возникновение дыхательной аритмии за счет барорецепторного механизма [39, 40, 41]. Дыхание механически изменяет сопротивление сосудов малого круга, что сказывается на величине ударного объема и поэтому на амплитудах дыхательных волн артериального давления. Последнее отражается на потоке импульсов артериальных барорецепторов и, следовательно, потоке разрядов, идущих по вагусным волокнам к синусовому узлу.

Еще одна из существующих гипотез объясняет механизм возникновения дыхательной аритмии в результате изменения газового состава крови. В этом случае предусматривается, что увеличение концентрации углекислого газа, приводит к активации не только дыхательного, но и сосудодвигательного центра. Вследствие этого соответственно происходит вдох и увеличивается ЧСС. В пользу этой гипотезы свидетельствуют данные ряда авторов, исследовавшие кардиореспираторные взаимоотношения в зависимости от содержания в крови кислорода и углекислого газа [42, 43]. Кроме того, во время дыхательного цикла изменяется кровенаполнение предсердий, что также может влиять на сердечные сокращения.

При анализе высокочастотных колебаний обращают на себя внимание несколько феноменов, наблюдаемых у здоровых людей при соблюдении всех условий записи. Это прежде всего: несовпадение частоты дыхательного пика и ЧД; наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне примерно одинаковой амплитуды; наличие одного пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, величина которых уменьшается по мере удаления от основного пика; не уменьшение, а, напротив, увеличение длительности RR-интервалов во время вдоха; отсутствие дыхательных пиков у полностью здоровых людей (рис. 7).

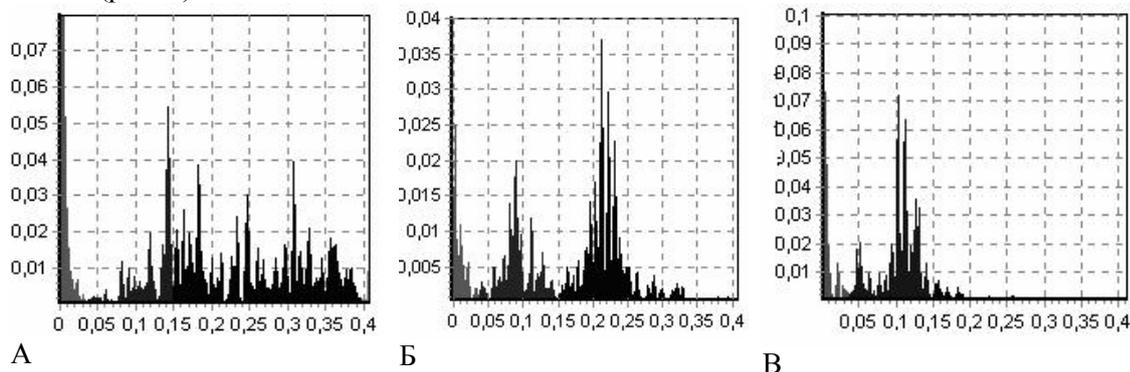


Рис. 7. Варианты расположения волновых пиков в высокочастотном диапазоне; А – наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне, Б – наличие одного пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, амплитуда которых уменьшается по мере отдаления от основного пика, В – отсутствие дыхательных пиков у здорового человека.

Примечание: обозначения те же, что и на рис. 3.

Несовпадение частоты дыхательного пика и ЧД, можно объяснить задержкой проведения возбуждения по нейронной цепи ретикулярной формации продолговатого мозга от дыхательного центра к сосудодвигательному, что и влечет за собой сдвиг частот дыхательных волн в ритме сердца в более медленную сторону. Это обстоятельство хорошо подтверждает участие центрального механизма в образовании дыхательной аритмии.

Наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне примерно одинаковой амплитуды может быть связано с существованием других (не дыхательных) модуляций сердечного ритма. Они могут быть обусловлены нейрорефлекторным взаимодействием сердца с другими внутренними органами или генерацией ритмов метасимпатической нервной системы сердца [44].

Наличие одного пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, амплитуда которых уменьшается по мере удаления от основного пика, может быть связано с «плавающей» ЧД, возле некоторой средней величины, задаваемой центральным осциллятором. Известно [15], что при оценке записей ВСР у здоровых людей в определенное время или через определенные промежутки времени, ЧД может меняться либо в сторону увеличения, либо уменьшения. Такая вариация ЧД, по всей видимости, и находит отражение в формировании рассмотренной уже выше картины на спектрограмме.

Следующий феномен связан с тем, что во время вдоха происходит не уменьшение, а, напротив увеличение длительности RR-интервалов. Названное явление можно объяснить в рамках центральной гипотезы корригирующими влияниями процесса возбуждения от дыхательного центра к сосудодвигательному.

Отсутствие дыхательных пиков в нормальных условиях, по всей видимости, связано с повышенной ингибирующей симпатической модуляцией или недостаточной модуляцией парасимпатической нервной системы на дыхательный и сосудодвигательный центр.

Следовательно, в данный момент, существует много вопросов в понимании механизмов образования высокочастотных колебаний в ВСР. И какой из этих механизмов является преобладающим в формировании высокочастотных колебаний – пока сказать трудно. Из приведенных литературных данных можно сделать вывод, что высокочастотные колебания сердечного ритма в конечном итоге определяются связью блуждающего нерва с синусовым узлом и оказываемыми при этом влияниями. Поэтому по значениям спектральной мощности в высокочастотном диапазоне в основном можно судить о состоянии парасимпатической нервной системы.

Механизмы образования низкочастотных волн.

Волновые колебания сердечного ритма в низкочастотном диапазоне спектра при записях в состоянии покоя в положении лежа, как правило, представлены одиночным пиком с частотой 0,1 Гц. Однако частота его может варьировать. Широко известны варианты, характеризующиеся другими показателями – 0,05 Гц и 0,15 Гц. Кроме того, в низкочастотном диапазоне спектра может быть не один, а несколько пиков (рис. 8).

Наличие волнового пика с частотой 0,1 Гц означает, что в организме имеются и соответствующие колебания сердечного ритма с периодом 10 с. Колебания с таким же периодом регистрируются в ритме АД. Впервые они были описаны Traube в 1865 г [45]. При проведении кросс-спектрального анализа ритмов АД и ЧСС удалось установить, что удлинению RR-интервалов предшествует повышение АД. По мнению Kagemaker [46], последнее служит доказательством того, что 0,1-герцовый ритм ЧСС является следствием колебания ритма АД, и этот эффект

объясняется барорефлекторным механизмом. Это означает, что в ответ на повышение АД происходит угнетение симпатической и увеличение парасимпатической активности, что непременно приводит к удлинению RR-интервалов. Большинство исследователей согласны с тем, что 0,1-герцовый ритм АД является следствием генерализованных всплесков симпатической вазомоторной активности, которые возникают с такой же частотой [47, 48, 49]. При одновременной записи АД с симпатическими нейрональными разрядами, выполненной посредством микроэлектродной техники, установлено, что АД начинает повышаться примерно на 2 с позднее всплески симпатической активности [50, 51].

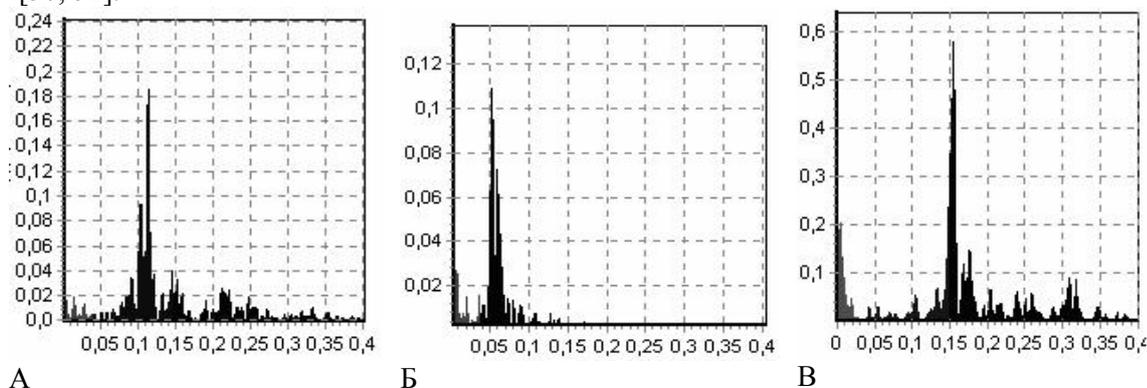


Рис. 8. Варианты расположения низкочастотного пика на спектрограмме: А – на 0,1 Гц; Б – на 0,05 Гц; В – на 0,15 Гц.

Примечание: обозначения те же, что и на рис. 3.

Следует иметь в виду, что до настоящего времени имеются разногласия относительно генеза генерализованной симпатической активности. Некоторые считают, что этот ритм навязывается барорецепторными структурами и это осуществляется следующим образом [46, 51]. В ответ на падение АД ниже некоторого уровня происходит активация барорецепторов, которая вызывает увеличение симпатической вазомоторной активности и, соответственно, сужение сосудов. В результате АД повышается, достигает некоторого максимального значения и затем после этого начинает падать. Весь цикл многократно повторяется. В пользу барорефлекторной гипотезы возникновения 0,1-герцового ритма свидетельствует и то, что при растяжении каротидного синуса созданием над шейной областью локальной зоны пониженного барометрического давления в течение 0,6с возникают затухающие по амплитуде колебания ЧСС с периодом 10 с.

Однако существует и иная точка зрения. Она сводится к тому, что генерализованная симпатическая активность задается специальным осциллятором, располагающимся в нейрональной сети ствола мозга. Он-то в основном и определяет колебания интенсивности потока импульсов симпатических сосудодвигательных нейронов с периодом в 10 с [37, 52]. Эти колебания по

симпатическим эфферентным нервным волокнам передаются к сердцу и сосудам, вызывая активацию кардиальных метасимпатических структур, осуществляющих базовую иннервацию органа. Именно это и приводит к формированию 0,1-герцовых ритмов ЧСС и АД. В данном случае колебания ЧСС не являются следствием колебаний АД, сдвиг по времени ритмов ЧСС и АД, возможно, связан с различной длиной эфферентного пути. Чтобы проверить это предположение необходимо исследовать и сопоставить характер нейрональной активности симпатических нервов сердца и вазомоторных эфферентов. Косвенным подтверждением существования центрального механизма формирования низкочастотных волн в ритме сердца являются исследования Cooley с соавторами [53], которые обнаружили независимость ВСР от вариабельности АД у больных с сердечной недостаточностью, которым было имплантировано устройство вспомогательного кровообращения.

Существует также гипотеза, что 0,1-герцовый ритм является следствием ритмичности миогенных реакций артериол, которая по барорефлекторному механизму изменяет ЧСС [54].

Рассмотрение механизмов формирования низкочастотных колебаний в ВСР было бы не полным без отражения того, что назначение атропина не только устраняет высокочастотный компонент спектра, но и, по данным ряда авторов, значительно снижает мощность низкочастотной составляющей [55]. В результате этого наблюдения делался вывод о влиянии блуждающего нерва на весь диапазон спектра. Заметим, что в этом случае, к сожалению, не придается значения тому, что атропин обладает не только периферическим, но и центральным действием и, следовательно, способен угнетать центральный механизм формирования этого ритма в ЦНС. Для уточнения эффекта атропина будет, по-видимому, необходимым назначение холинолитических средств только с центральным или только с периферическим механизмом действия. Если при назначении блокатора периферических М-холинорецепторов мощность низкочастотных колебаний не будет меняться, а при назначении центральных холинолитиков снижаться, то, на наш взгляд, это будет служить достаточно корректным подтверждением теории центрального формирования низкочастотных колебаний. Для полноты рассмотрения вопроса о возможном влиянии блуждающего нерва на низкочастотную составляющую спектра необходимо также заметить, что давно известен феномен модуляции симпатической активности парасимпатическими влияниями. Это хорошо можно проиллюстрировать на примере изучения колебаний электродермальной активности (ЭДА). Как известно, в основе ЭДА лежит секреция потовых желез, которые имеют только эфферентную симпатическую иннервацию. При одновременной записи дыхания и ЭДА в ряде случаев хорошо видны их синхронные колебания. Поэтому нельзя исключить, что имеет место и парасимпатическая модуляция активности симпатических эфферентов, идущих к сердцу [15].

Таким образом, возможно, что в формировании 0,1-герцового ритма ЧСС принимают участие все три механизма (барорефлекторный, центральный и миогенный). Для практического использования наиболее важным является то, что

низкочастотные колебания напрямую связаны с активностью постганглионарных симпатических волокон, и по их спектральной мощности можно судить о состоянии симпатической регуляции сердечного ритма.

Нельзя оставить без внимания, что в положении стоя у здоровых молодых людей происходит значительное увеличение амплитуды 0,1-герцовых колебаний в ритме ЧСС (рис. 9), а также появление дополнительных пиков в низкочастотном диапазоне. При этом нейрофизиологически регистрируется выраженное увеличение амплитуды всплеск симпатической активности и возникновение более четкой периодичности по сравнению с положением лежа [51]. Такая же картина наблюдается и при внутривенном введении нитропруссид натрия [47]. Эти данные являются подтверждением барорефлекторной гипотезы формирования низкочастотных колебаний. Однако нельзя сбрасывать со счетов и другие возможные факторы, которые могут вносить вклад в образование этих волн. В частности, к ним можно отнести изменение потока афферентных разрядов в нервных волокнах вен нижних конечностей, которые, как известно, растягиваются в положении стоя, а также сигналы от интероцепторов, реагирующих на смещение органов брюшной и грудной полости [41]. Следует особо заметить, что амплитуда высокочастотных (дыхательных) волн при переходе в положение стоя уменьшается или полностью исчезает. Это указывает на существование специальных реципрокных взаимоотношений между высокочастотными и низкочастотными колебаниями. Подобные взаимодействия наблюдаются также между парасимпатической и симпатической отделами нервной системы, определяющими наличие этих волновых колебаний в ВСР. Это послужило основанием использовать отношение мощностей низкочастотного и высокочастотного диапазонов спектра (коэффициент LF/HF) для оценки баланса между симпатической и парасимпатической системами [10, 38].

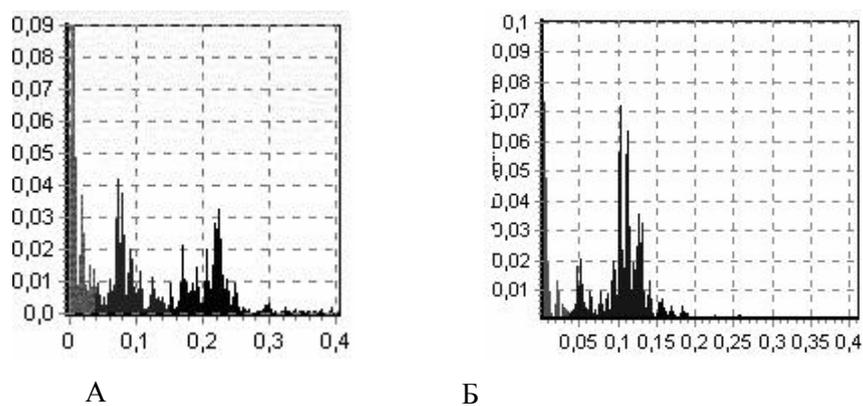


Рис. 9. Изменение картины спектра сердечного ритма при ортостатической пробе: увеличивается амплитуда медленноволнового пика и исчезают высокочастотные колебания. А – фон, Б – ортостатическая проба.

Примечание: обозначения те же, что и на рис. 3.

Механизмы формирования очень низкочастотных колебаний.

Больше всего неясностей возникает при рассмотрении механизмов формирования более медленных колебаний в сердечном ритме, то есть в очень низкочастотном диапазоне спектра. У большинства здоровых людей в данном диапазоне имеется лишь один пик колебаний, расположенный около 0 Гц, чаще всего на 0,003-0,007 Гц, поэтому он называется околонулевым пиком [5]. Однако при этом может также встречаться множество сопутствующих дополнительных пиков по всему низкочастотному диапазону. Формирование рассматриваемых волновых колебаний может быть, по-видимому, обусловлено влиянием надсегментарных отделов автономной нервной системы, эндокринных или гуморальных факторов на синусовый узел, а также опосредованно метасимпатической нервной системой сердца. Р. М. Баевский предположил, что основной (околонулевой) пик данного диапазона, связан с активностью надсегментарных, в частности, гипоталамических центров вегетативной регуляции, которые генерируют медленные ритмы, передающиеся к сердцу через симпатическую нервную систему [5]. Подтверждением этому являются данные Н.Б. Хаспековой [56], которая при изучении ВСР на значительном контингенте больных с опухолями головного мозга и невротическими расстройствами, установила наибольшую зависимость его мощности от состояния надсегментарных вегетативных центров.

Другой группой авторов [34, 60] предполагается связь очень низкочастотных волновых колебаний с ритмами терморегуляции, задаваемыми гипоталамусом. Предполагается также, что некоторые периодические составляющие этого диапазона могут быть обусловлены сугубо гормональными влияниями на сердечную мышцу, которые как раз характеризуются медленным ритмом секреции, соответствующим рассматриваемому частотному диапазону. Влияния гормонов на RR-интервалы может осуществляться благодаря их непосредственному действию на структуры синусового узла (в нем имеются соответствующие рецепторы), через изменение метаболизма миокарда или воздействием на мембранные рецепторы этих гормонов в центральной нервной системе, если гормоны проникают через гематоэнцефалический барьер. Необходимо заметить, что на миокардиоцитах имеются рецепторы к катехоламинам, ацетилхолину, гистамину, ангиотензину II, натрийуретическому фактору, окиси азота, аденозину. Теоретически все они могут изменять ВСР. Akselrod с соавторами экспериментально доказано, что в ВСР имеется 0,04-герцовый ритм, обусловленный секрецией ренина [33]. Он, по всей видимости, осуществляется через изменение активности ангиотензина II. Исследованиями А.О. Навакатилян [57] в ВСР установлено также наличие ритмов, связанных с колебаниями в крови уровня адреналина, периодичность которых составляет 6,7 мин, норадреналина – 7,7 мин, 17 ОКС – 9 мин (0,025 Гц, 0,002 Гц, 0,0019 Гц соответственно). В ЦНС обнаружены рецепторы к ангиотензину, глюкокортикоидам, минералокортикоидам, воздействие на которые, как доказано в экспериментах на животных, значительно изменяет ЧСС и АД. Высказывается также мнение, что воздействие этих веществ на рецепторы в ЦНС может регулировать ЧСС и АД посредством изменений барорефлекторных реакций [58].

Нестационарные процессы variability сердечного ритма

Эти процессы являются случайными при записях ЭКГ, но они значительно влияют на результаты анализа в целом. Одним из таких процессов может быть глотание. На ритмограмме оно проявляется одиночными волнами тахикардии, которая в ряде случаев переходит в кратковременную брадикардию (рис. 10.).

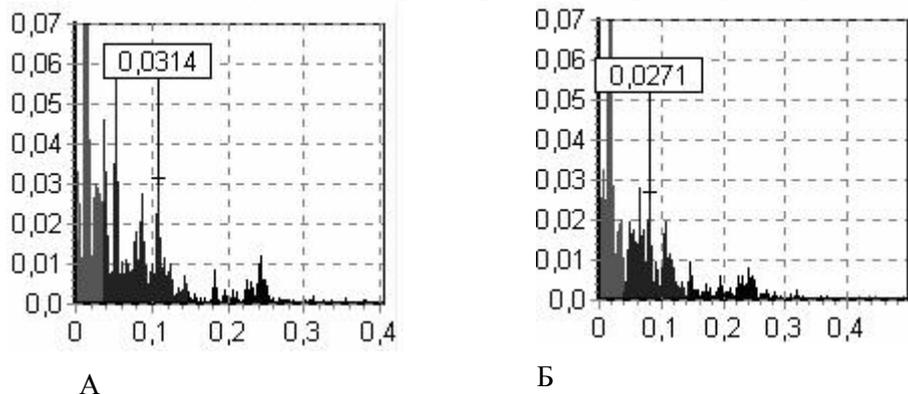


Рис. 10. Влияние глотания на результаты анализа ВСР: А – спектрограммы до исключения эпизодов глотания, Б – после исключения эпизодов глотания из анализа.

Примечание: обозначения те же, что и на рис. 3.

Это явление известно уже более 100 лет и описано оно Meltzer в 1883 году [59]. Г.Я. Прийма [60] назвал такую реакцию глоточно-сердечным рефлексом. Изменения ВСР вследствие этих реакций проявляются в низкочастотном диапазоне спектра и могут завышать его мощность, что искажает результаты исследований этих волн а, следовательно, и оценку состояния симпатической системы. Поэтому при анализе ВСР необходимо учитывать это явление, регистрируя на ритмограмме момент глотательных движений и затем устраняя их из анализа. Другие непериодические составляющие ВСР связаны с раздражениями со стороны внешней (звуковое или световое воздействие) или внутренней (внезапное усиление перистальтики кишечника) среды, изменением положения тела. Они также могут влиять на результаты анализа ВСР.

Таким образом, анализ литературных данных, посвященных физиологическим механизмам ВСР, свидетельствует о высоком диагностическом эффекте данного метода. Это имеет не только теоретическое, но и практическое значение, поскольку анализ ВСР не является узкоспециализированным методом для решения конкретных диагностических задач. В настоящее время твердо установлены закономерные изменения ВСР при ряде распространенных заболеваний и нарушений работы ВНС. Однако, в подавляющем большинстве случаев речь идет об оценке неспецифических реакций организма при воздействии различных

факторов. Условно можно выделить четыре направления применения методов анализа ВСР:

1. оценка функционального состояния организма и его изменений на основе определения параметров вегетативного баланса и нейрогуморальной регуляции;
2. оценка выраженности адаптационного ответа организма при воздействии различных стрессоров;
3. оценка состояния отдельных звеньев вегетативной регуляции кровообращения;
4. разработка прогностических заключений на основе оценки текущего функционального состояния организма, выраженности его адаптационных ответов и состояния отдельных звеньев регуляторного механизма.

Однако остается еще много нерешенных проблем в этой области, которые требуют тщательной проработки и поэтому исследования ВСР обязательно должны продолжаться.

ВЫВОДЫ

1. ВСР есть результат сложного влияния на сердце различных симпатических нервов, с одной стороны, и обоих вагусных эффектов, с другой стороны.
2. Любое увеличение или уменьшение ВСР (независимо от фоновой ЧСС) можно рассматривать как результат сопряженного ваготропного антагонизма петли Вьессени и нижнесердечного нерва.
3. Любое увеличение или снижение фоновой ЧСС (независимо от ВСР) можно рассматривать как результат сопряженного антагонизма тонических влияний блуждающего нерва, с одной стороны, и обоих симпатических нервов, с другой стороны.
4. Периодические составляющие ВСР, выделенные на основании кратковременных записей в состоянии покоя, представлены высокочастотными (HF), низкочастотными (LF) и очень низкочастотными (VLF) колебаниями, как правило, имеющими периодичность в 0,2-0,4 Гц, 0,04-0,15 и 0,003-0,04 Гц соответственно.
5. Высокочастотные колебания (HF) сопряжены с дыханием и отражают преимущественно влияния парасимпатической системы на сердечную мышцу.
6. Низкочастотные колебания (LF) связаны с активностью постганглионарных симпатических волокон и отражают модуляцию сердечного ритма симпатической нервной системой.
7. Генез очень низкочастотных колебаний (VLF) до сих пор неясен и, вероятнее всего, связан с влиянием надсегментарных (в первую очередь гипоталамических) центров автономной (вегетативной) регуляции.
8. Непериодические составляющие ВСР отражают случайные события, связанные с рефлекторными воздействиями на ЧСС факторов внутренней или внешней среды (экстрасистол, глотательных движений, перистальтики кишечника, звуковых или световых раздражителей и др.).

-
9. Несмотря на многолетние многочисленные работы, выполненные в области анализа ВСР, механизмы его до конца не расшифрованы и остается еще много нерешенных проблем, которые требуют тщательной проработки, поэтому исследования в этой области должны продолжаться.

Список литературы

1. Казначеев В.П., Баевский Р.М., Бересенева А.П. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований населения. – Л.: Медицина, 1989. – 208с.
2. Баевский Р.М., Барсукова Ж.Ю. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма: Метод. рекомендации. – Владивосток: ДЦО АН СССР, 1989. – 40с.
3. Обоснование аппаратно-программных методов, предназначенных для скрининг-диагностики внутренних заболеваний и для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий в системе диспансеризации военнослужащих и пенсионеров МО: Отчет о научно-исследовательской работе. – СПб: Изд-во ВМА, 2002. – 77 с.
4. Баевский Р.М. Классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации // Вестник РАМН СССР. – 1989. - N 8. – С. 73-78.
5. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: Наука, 1984. – 221 с.
6. Parin V.V., Baeovsky R.M., Gazenko O.G. Heart and circulation under space conditions // Cor et Vasa. – 1965. – №7 (3). – P.165-184.
7. Haller A. Elementa physiologiae corporis humani: In 8 t. – Lausanne: S. d' Arnay, 1960. – Т. 2, lib.6 – P. 330-332.
8. Жемайтите Д.И. Ритмичность импульсов синотриального узла в покое и при ишемической болезни сердца: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Каунас: Мед. ин-т., 1965. – 51 с.
9. Клецкин С.З. Проблема контроля и оценки операционного стресса (на основе анализа ритма сердца с помощью ЭВМ): Дисс. докт. мед наук. - М.: Ин-т серд.сосуд.хирург. АМН СССР, 1981. - 298 с.
10. 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.
11. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. - М.: СтарКо, 1998. – 285 с.
12. Миронова Т.В., Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца. (Введение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм). – Челябинск, 1998. – 162 с.
13. Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. – Новосибирск, 1999. – 264 с.
14. Михайлов В.М. Вариабельность сердечного ритма: Опыт практического применения. - Иваново: Нейрософт, 2000. – 200 с.
15. Котельников С.А., Ноздрачев А.Д., Одиак М.М., Шустов Е. Б., Коваленко И. Ю., Давыденко В.Ю. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах. // Физиология человека. – 2002. – Т. 28. –№1. – С. 130-143.
16. Анализ сердечного ритма. / Под ред. Д. Жемайтите, Л.: Тельксниса. – Вильнюс: Мокслас,1982. – 130 с.
17. Орбели Л.А. Физиология вегетативной нервной системы: Избранные труды. – М.–Л.: Изд-во АН СССР, 1962. – Т. 2. – С. 97-137.
18. Зубков А.А. Усвоение сердцем ритма раздражения блуждающих нервов // Бюл. Эксперим. Биол. Мед. – 1936. – Т.1. - №1. – С. 73-74.
19. Green J.H. Cardiac vagal efferent activity in the cat // J. Physiol. - 1959.– Vol. 149. - №1.– P. 47-49.
20. Jewett D.L. Activity of single vagal efferent cardiac fibres in the dog // J. Physiol. – 1962. – Vol. 163. - №2.– P. 33-34.
21. 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.

-
22. 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.
 23. 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.
 24. Шейх-Заде Ю.Р., Скибицкий В.В., Катханов А.М. и др. Новые подходы к анализу variability сердечного ритма: Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий (междунар. симп.). – М., 1999. – С. 169-170.
 25. 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.
 26. Чередник И.Л., Шейх-Заде Ю.Р. Компоненты отрицательного хронотропного влияния блуждающего нерва на сердце и способ их определения // Рос. Физиол. Ж. им. И.М.Сеченова. – 1996. – Т. 82. – №10-11. – С. 58-63.
 27. 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.
 28. 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.
 29. Павлов И.П. Иннервация силы сердечных сокращений // Практическая медицина. – 1887. – №5. – С. 77-93.
 30. Удельнов М.Г. Физиология сердца. – М.: Изд-во МГУ, 1975. – 303 с.
 31. Марпл С. Л. Цифровой спектральный анализ и его приложения / Пер. с англ. О. И. Хабарова, Г.А. Сидоровой; Под ред. И. С. Рыжака. – М.: Мир, 1990. – 584 с.
 32. Sayers B. Analysis of heart rate variability // Ergonomics. – 1973. – Vol. 16. – N 1. – P. 17-32.
 33. Chess G. F., Tam R.M., Carlaresu F.R. Influence of cardiac neural inputs on rhythmic variations of heart period in cat // Am. J. Physiol. – 1975. – Vol. 228. – N3. – P. 775 - 780.
 34. Akselrod S.D., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control // Science. – 1981. – Vol. 213. – N 4503. – P. 220-222.
 35. Rimoldi O., Pierini S., Ferrary A. et al. Analysis of short - term oscillations of R-R and arterial pressure in conscious dogs // Am. J. Physiol. – 1990. – Vol. 258. – N 4 (Pt.2). – P. H967 - H976.
 36. Ноздрачев А. Д. Аксон-рефлекс. Новые взгляды в старой области // Физиологический журнал. – 1995. – Т. 81. – N 11. – С. 136-144.
 37. Richter D. W., Spyer K. M. Cardiorespiratory control: Central regulation of autonomic functions. – N.Y.: Oxford Univ. Press, 1990. – P. 189-207.
 38. Montano N., Gnechchi Ruscone T., Porta A., et al. Presence of vasomotor and respiratory rhythms in the discharge of single medullary neurons involved in the regulation of cardiovascular system // J. Auton. Nerv. Syst. – 1996. – Vol. 57. – N 1/2. – P. 116-122.
 39. Melcher A. Carotid baroreflex heart rate control during the active and the assisted breathing cycle in man // Acta Physiol. Scand. – 1980. – Vol. 108. – N 2. – P. 165-171.
 40. Akselrod S. Components of heart rate variability: Heart rate variability. – N. Y.: Armonk., 1995. – P. 146-164
 41. Хаяутин В.М., Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления // Рос. физиол. журн. – 1999. – Т. 85. – N 7. – С. 893-908.
 42. Lucy S.D., Hughson R.L., Kowalchuk J.M., et al. Body position and cardiac dynamic and chronotropic responses to steady-state isocapnic hypoxaemia in humans // Exp. Physiol. – 2000. – Vol. 85. – N 2. – P. 227-37.
 43. Al-Ani M., Forkins A.S., Townend J.N., Coote J.H. Respiratory sinus arrhythmia and central respiratory drive in humans // Clin. Sci (Colch). – 1996. – Vol. 90. – N 3. – P. 235-41.
 44. Ноздрачев А.Д., Погорелов А.П. Особенности нейрональной организации внутрисердечных ганглиев млекопитающих. Физиология вегетативных ганглиев: Тез. докл. Всесоюз. симпоз. – Киев, 1981. – С. 28-29.

-
45. Traube L. Uber periodische Tatigkeits – Aeusserungen des vasomotorischen und Hemmungsnervenzentrums. Zents // Bl. med. Wiss. - 1865. – Ig. 3, N 56, – S. 881-885.
 46. Karemaker J.M. Analysis of blood pressure and heart rate variability: theoretical consideration and clinical applicability // *Clinical autonomic disorders. Evaluation and management* / Ed. P. A. Low. – Boston etc.: Little Brown and Co., 1993. – P. 315-330.
 47. Pagani M., Lombardi E., Guzzetti S. et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker sympatho-vagal interaction in man and conscious dog // *Circ. Res.* – 1986. – Vol. 59. - N 2. – P. 178-193.
 48. Lombardi F., Montano N., Fnocchiaro M.L. et al. Spectral analysis of sympathetic discharge in decerebrate cats // *J. Auton. Nerv. Syst.* – 1990. – Vol. 30, Suppl. – P. S97-S100.
 49. Saul J.P., Rea R.F., Eckberg D.L. et al. Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity // *Am. J. Physiol.* – 1990. – Vol. 258. – P. H 713-H 721.
 50. Burke D., Sundlof G., Wallin B.G. Postural effects on muscle nerve sympathetic activity in man // *J. Physiol.* – 1977. – Vol. 272. - N 2. – P. 399-414.
 51. Borst C., Karemaker J.M. Time delays in the human baroreceptor reflex // *J. Auton. Nerv. Syst.* – 1983. – Vol. 9. - N 2/3. – P. 399 – 409.
 52. Cevese A., Grasso R., Poltronieri R., Schena F. Vascular resistance and arterial pressure low-frequency oscillations in the anesthetized dog // *Am. J. Physiol.* – 1995. – Vol. 268, N 1. – P. H7-H16.
 53. Cooley R. L., Montano N., Cogliati C. et. al. Evidence for a central origin of the low-frequency oscillation in RR-interval variability // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98, N 6. – P. 556-561.
 54. Janssen B.J.A., Oosting J., Slaff D.W. et al. Hemodynamic basis of oscillations in systemic arterial pressure in conscious rats // *Am. J. Physiol.* – 1995. – Vol. 269, N 1 (Pt.2). – P. H62-H 71.
 55. Pomeranz B., Macaulay R.J.B., Caudill M.A. et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis // *Am. J. Physiol.* – 1985. – Vol. 248, N 1 (Pt.2). – P. 245-249.
 56. Хаспекова Н.Б., Алиева Х.К., Дюкова Г.М. Оценка симпатических и парасимпатических механизмов регуляции при вегетативных пароксизмах // *Советская медицина.* – 1989. – № 9. – С. 25-28.
 57. Навакатилян А.О., Крыжановская В.В. Возрастная работоспособность умственного труда. – К.: Здоровья, 1979. – 207 с.
 58. Bealer S.L. Anteroventral third ventricle periventricular tissue contributes to cardiac baroreflex responses // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2000. – Vol. 27. - N 5/6. – P. 460-464.
 59. Meltzer S. Die Irradiationen des Schluckcentrums und ihre allgemeine Bedeutung // *Arch. Physiol.* – 1883. – S. 209-238.
 60. Прийма Г.Я. О рефлекторных влияниях на сердце и сосуды при акте глотания у здоровых и больных людей // *Ученые записки Сталинградского гос. пед. ин-та.* – 1959. – Вып. 9. – С. 230-262.

Чуян О.М., Бірюкова О.А., Раваєва М.Ю. Фізіологічні механізми варіабельності серцевого ритму (огляд літератури). // *Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”.* – 2008. – Т. 21 (60). – № 3. – С. 168-189.

В статті розглядаються фізіологічні механізми варіабельності серцевого ритму (ВСР). Особлива увага приділена спектральному аналізу серцевого ритму. Розглядаються періодичні і неперіодичні складові ВСР, обговорюються різні точки зору, що пояснюють ці процеси.

Ключові слова: варіабельність ритму серця, спектральний аналіз, високочастотні хвилі, низькочастотні хвилі, дуже низькочастотні хвилі.

Chujan E.N., Birjukova E.A., Ravaeva M. Y. Physiological mechanisms of heart rate variability (the literature review) // *Uchenye zapiski Tavricheskogo Natsionalnogo Universiteta im. V. I. Vernadskogo. Series «Biology, chemistry».* – 2008. – V.21 (60). – № 3. – P. 168-189.

In article physiological mechanisms of heart rate variability (HRV) are considered. The special attention is given the spectral analysis of a heart rhythm. Periodic and acyclic components HRV are considered, the various points of view explaining these processes are discussed.

Keywords: variability of a rhythm of heart, the spectral analysis, high-frequency power, low-frequency power, very low-frequency power.

Пост упила в редакцію 05.12.2008 г.
