

І.М. Фуштей, Б.М. Голдовський, Є.В. Сідь, О.В. Соловійов

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АНАЛІЗУ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

ДЗ “Медична академія післядипломної освіти МОЗ України”, Запоріжжя

Реферат. Варіабельність серцевого ритму – це зміни часових інтервалів між двома серцевими скороченнями. Ці зміни відбивають вплив на серце вегетативної нервової системи (ВНС) і факторів гуморальної регуляції. З розвитком комп'ютерної техніки з'явилася можливість розробки систем автоматизованого аналізу ритмограм. Аналіз варіабельності серцевого ритму дає можливість вивчити дисбаланс симпатичного і парасимпатичного відділу ВНС. Визначення нейровегетативного варіанту надасть можливість отримати додаткову інформацію про пароксизми фібриляції передсердь, можливість вибору препарату, оптимального для профілактики рецидивів даної аритмії.

Ключові слова: фібриляція передсердь, порушення ритму серця, вегетативна нервова система, варіабельність серцевого ритму

Фібриляція передсердь (ФП) є одним з найбільш частих порушень серцевого ритму у клінічній практиці, частота виявлення якої збільшується з віком. Даний вид аритмії погіршує прогноз виживання хворих [13], тому необхідність лікування її не викликає сумнівів. У зв'язку зі старінням населення планети експерти ВООЗ припускають у найближчому десятилітті зростання поширеності цієї патології [15].

На думку багатьох дослідників, важливу роль у генезі ФП грає вегетативна нервова система (ВНС). Вважається, що в пусковому механізмі розвитку пароксизмів ФП можуть грати вегетативні впливи на серце. Тому у вивченні патофізіологічних механізмів ФП важливе місце посідає холтеровське моніторування серця. Цей метод дозволяє не лише виявляти аритмію, уточнювати механізми запуску та припинення, а й вивчати роль ВНС в патогенезі аритмії та стан субстрату аритмії (інтервал QT, дисперсія інтервалу QT) [11]. Найбільш поширеною і обґрунтованою теорією взаємодії відділів ВНС у регуляції серцевої діяльності є теорія М. Levy [32]. Суть її полягає в тому, що гальмуючий вплив парасимпатичної активності прямо пропорційний рівню симпатичної активності в серці на пре- і постгангліонарному рівнях. Пригнічуючий вплив блукаючого нерва на частоту імпульсів починається у протидію високому рівню симпатичної активності. Симпатичний вплив на синусовий вузол, за умов відсутності впливу інших регулюючих факторів, здатний збільшити частоту серцевих скорочень (ЧСС) значно вище рівня активності пейсмейкерів синусового вузла, чого в нормі не буває завдяки інгібуючому впливу вагуса. Тісний зв'язок і взаємодія між двома відділами ВНС забезпечує високий рівень адаптації ритму серця до потреб організму [31].

Часовий інтервал між двома сусідніми серцевими скороченнями змінюється від скорочення до скорочення, що говорить про нормальну діяльність серцево-судинної системи. Ця мінливість називається варіабельністю серцевого ритму (ВСР). Кардіоцикли постійно змінюються, навіть в умовах повного спокою організму, відображаючи вплив на серце вегетативної нервової системи і факторів гуморальної

регуляції [12]. Аналізуючи структуру варіабельності серцевого ритму, можна оцінити вплив вегетативної регуляції на серцево-судинну систему.

Аналіз ВСР є неінвазивним методом, заснованим на розпізнаванні та вимірі змін між RR-інтервалами електрокардіограми, побудові динамічних рядів кардіоінтервалів і подальшому аналізі отриманих числових рядів різними математичними методами [4]. Отримані дані дозволяють оцінити стан механізмів регуляції ВНС, співвідношення між симпатичним і парасимпатичним її відділами [30,38]. Поточна активність симпатичного і парасимпатичного відділів є результатом багатоконтурної і багаторівневої реакції системи регулювання кровообігу, яка змінює свої параметри для досягнення оптимальної пристосовної відповіді. Адаптаційні реакції індивідуальні, з різним ступенем участі функціональних систем, які мають у свою чергу зворотній зв'язок.

Вперше у 1932 р. Fleisen A. і Beckman R. запропонували використовувати математичний аналіз ритму серця, застосовувавши для оцінки коливань ритму середньоквадратичне відхилення інтервалів R-R [25]. Діагностична цінність аналізу ВСР була вперше встановлена на початку 60-х років [1,5]. Подальша розробка нових математичних методів та алгоритмів обробки біологічних сигналів [2], а також клінічні результати [10,20] дозволили визначити роль аналізу ВСР у кардіології [30]. Із розвитком комп'ютерної техніки з'явилася можливість розробки систем автоматизованого аналізу ритмограм [12]. У теперішній час існують наступні методики аналізу варіабельності серцевого ритму:

Статистичні методи

Статистичні методи застосовуються для безпосередньої кількісної оцінки ВСР у досліджуваній інтервал часу. При їх використанні кардіоінтервалограма розглядається як сукупність послідовних часових проміжків R-R інтервалів. Статистичні характеристики динамічного ряду кардіоінтервалів включають SDNN, RMSSD, PNN50, CV.

SDNN – сумарний показник варіабельності величин інтервалів R-R за період часу, що аналізується,

із виключенням екстрасистол (NN означає ряд нормальних інтервалів «normal to normal»);

SDANN – стандартне відхилення середніх значень SDNN з 5-хвилинних сегментів для записів середньої тривалості, багатогодинних записів.

RMSSD – квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар інтервалів NN;

NN50 – отримане за весь період запису число пар послідовних інтервалів NN, що розрізняються більш ніж на 50 мс;

PNN50 (%) – відсоток NN50 від загального за весь період запису послідовних пар інтервалів, що розрізняються більш ніж на 50 мс;

CV – коефіцієнт варіації є нормованою оцінкою SDNN: $CV = SDNN / M \times 100$, де M – середнє значення інтервалів R-R [12].

Геометричні методи

Послідовність NN інтервалів також може бути перетворена в геометричну структуру, таку як розподіл щільності тривалості NN інтервалів, Лоренцовський розподіл, розподіл щільності різниці між суміжними NN інтервалами і т. д. Далі використовується формула, яка дозволяє оцінити варіабельність на основі геометричних і/або графічних властивостей моделі.

При роботі з геометричними методами використовуються три основні підходи:

1. основні вимірювання геометричної моделі конвертуються в вимірювання ВСР;

2. певним математичним чином інтерполюється геометрична модель і далі аналізуються коефіцієнти, що описують цю математичну форму;

3. геометрична форма класифікується, розрізняється кілька категорій зразків геометричної форми, які представляють різні класи ВСР (еліптична, лінійна, трикутна форма кривої Лоренца).

Триангулярний індекс – інтеграл щільності розподілу (загальна кількість кардіоінтервалів), віднесений до максимуму щільності розподілу. При використанні дискретної шкали NN інтервалів його значення може залежати від частоти дискретизації. Цей показник позначається як TINN (triangular interpolation of NN intervals) [38]. Інші геометричні методи ще перебувають у стані дослідження і пояснення [34,19].

Автокореляційний аналіз

Обчислення і побудова автокореляційної функції динамічного ряду кардіоінтервалів спрямовані на вивчення внутрішньої структури цього ряду як випадкового процесу. Автокореляційна функція являє собою графік динаміки коефіцієнтів кореляції, одержуваних при послідовному зсуві аналізованого динамічного ряду на одне число по відношенню до свого власного ряду [38].

Спектральні методи аналізу ВСР

Застосування спектрального аналізу дозволяє кількісно оцінити частотні складові коливань ритму серця і наочно графічно представити співвідношення різних компонентів серцевого ритму, що відображають активність окремих ланок регуляторного механізму. Спектральні компоненти отримали назви високочастотних (High Frequency – HF), низькочастотних

(Low Frequency – LF) і дуже низькочастотних (Very Low Frequency – VLF).

Розрізняють наступні діапазони частот:

високочастотний діапазон HF 0,15-0,4Гц;

низькочастотний діапазон LF 0,04-0,15Гц;

дуже низькочастотний діапазон VLF 0,003-0,04Гц.

При аналізі тривалих записів виділяють ультра-низькочастотний компонент – Ultra Low Frequency (ULF) з частотами менше 0,003 Гц.

Для кожного з компонентів обчислюють абсолютну сумарну потужність і середню потужність у діапазоні, значення максимальної гармоніки і відносне значення у відсотках від сумарної потужності у всіх діапазонах (Total Power – TP). При цьому TP визначається як сума потужностей в діапазонах HF, LF і VLF. За даними спектрального аналізу серцевого ритму обчислюються такі показники як індекс централізації – IC (Index of Centralization, $IC = (HF+LF)/VLF$) і індекс вагосимпатичної взаємодії LF/HF [35,38]. У даний час більшість дослідників користуються запропонованими у 1996 р. Європейським товариством кардіології та Північноамериканським електрофізіологічним суспільством стандартами вимірювань, фізіологічної інтерпретації ВСР та рекомендаціями щодо клінічного застосування цього методу [38]. У відповідності з міжнародними рекомендаціями інтерпретація даних спектрального аналізу ВСР у термінах нейрогуморальної регуляції застосовується виключно до синусового ритму, що обмежує її використання при ФП лише епізодами синусового ритму [3,36]. Спектральний аналіз – це технологія дослідження коливальних систем, ФП – одна з таких систем. У зв'язку з цим спектральний аналіз ВСР використовують і під час епізодів ФП як аналіз спектральних властивостей серцевого ритму, не орієнтуючись на позасерцеві регуляторні системи [16].

У теперішній час великий інтерес викликають дослідження з вивчення вегетативного тону у хворих з ФП і уточнення патогенетичного механізму розвитку пароксизмів за допомогою аналізу варіабельності серцевого ритму. Переважно роботи стосуються вивчення ВСР безпосередньо перед початком пароксизмів ФП, зареєстрованих при добовому моніторингу ЕКГ [24].

Серед багатьох факторів, що ведуть до виникнення та підтримання пароксизмів ФП, істотну роль відіграють нейровегетативні впливи на серце [22]. Роль нервової системи в патогенезі і клінічній картині пароксизмальної і персистуючої форм ФП відома давно [6,7]. Coumel P.H. et al. у 1982 році описали пацієнтів із вагусною і адренергічною формами ФП. Багато хворих із вагусною формою ФП мають надлишкову масу тіла, цукровий діабет або виразкову хворобу шлунку. Пароксизми ФП вагусного типу виникають у віці від 40 до 50 років і мають свої характерні ознаки. Напади частіше з'являються вночі під час сну, до пробудження хворого. Виникненню пароксизмів сприяють різкі повороти тіла, нахили тулуба, здуття живота, закрепи, переїдання. Початку пароксизму ФП вагусного типу зазвичай передують прогресую-

че уповільнення синусового ритму, при цьому брадикардія часто поєднується з передсердними екстрасистолами. Всім пароксизмам вагусної природи властивий надмірний рефлекторний вплив блукаючого нерва на серце. Пароксизми можуть з'являтися з різною періодичністю, їх тривалість коливається від декількох хвилин до години, рідше діб [22].

Поява адренергічної форми ФП пов'язана з посиленням активності симпатичної нервової системи. Пароксизми виникають частіше вранці після пробудження або протягом дня. Провокуються фізичним навантаженням або психоемоційним збудженням. Пароксизми ФП адренергічної форми перебігають із високою частотою скорочення шлуночків. Нерідко пароксизми супроводжуються прискореним сечовипусканням і поліурією. Розвиток поліурії пов'язують з вивільненням передсердного натрійуритичного пептиду внаслідок підвищення тиску в передсердях [37]. Також існують пароксизми ФП вагусно-симпатичної природи, при яких спостерігається синергічна дія парасимпатичної і симпатичної нервової системи [9]. Необхідно враховувати, що пароксизми ФП можуть перебігати як з переважанням вагусного, так і симпатичного регулювання. Вагусно обумовлений ФП зазвичай передуює брадикардія, відбувається більш часто вночі, більш поширена у чоловіків. Симпатично обумовлена ФП виникає протягом дня, може бути спровокована стресом і часто супроводжується прискоренням синусового ритму і частою суправентрикулярною екстрасистолією [18]. Визначення нейровегетативного варіанту пароксизмів ФП дає можливість вибору препарату, оптимального для профілактики рецидивів аритмії.

Дослідження, присвячені вивченню показників ВРС у хворих з персистуючою формою ФП, нечисленні, і переважно вони стосуються вивчення ВРС у хворих з ФП при проведенні функціональних проб, до і після проведення радіочастотної абляції [28], електричної кардіоверсії [17,40], впливу пароксизму на показники ВРС [27], а також для оцінки ефективності антиаритмічної терапії [8,14]. Lok N.S. і Lau C.P. при проведенні функціональних проб хворим з пароксизмальною формою ФП виявили у деяких переважання тону вагусного регулювання [33]. Fioranelli M. et al. досліджували ВРС у 28 пацієнтів за 5 хвилин перед початком пароксизму миготливої аритмії за допомогою Холтерівського моніторингу. Було зареєстровано 36 епізодів ФП, які були розділені на 2 типи. При першому типі (n=18) було відзначено збільшення низьких частот (LF) ($p=0,004$) і зменшення високих частот (HF) ($p=0,004$), що розцінювалося як збільшення симпатичного тону. При другому типі було зменшення показника LF ($p<0,001$) і збільшення значення HF ($p<0,001$), що розцінювалося як переважання парасимпатичного регулювання [24]. Herweg B. et al. виконали спектральний аналіз ВРС при Холтерівському моніторингу синусового ритму попереднього пароксизму фібриляції передсердь у 29 пацієнтів, 17 вночі і вдень – 12. Були порівняні записи 5, 10 і 20 хвилин перед фібриляцією передсердь. Нор-

малізована високочастотна спектральна потужність змінювалася більш сильно, коли порівнювали інтервали 10 і 5 хвилинні з 20 і 10 хвилинними, які передували фібриляції передсердь у 26 пацієнтів із 29. Високочастотна спектральна потужність збільшувалася: перші 3 з 12 епізодів фібриляції передсердь протягом дня в порівнянні з 15 з 17 епізодів вночі. Було виявлено, що зростання високочастотної спектральної активності (збільшення парасимпатичної активності) передувало нічним епізодам фібриляції передсердь, головним чином у молодих пацієнтів без органічного захворювання серця [27].

Huang J. L. et al. досліджували 57 пацієнтів (34 чоловіки і 23 жінки) з частими атаками пароксизмів фібриляції передсердь. Усі хворі піддавалися 24-годинному Холтерівському моніторингу; кожен пацієнт мав один або більше підтверджених епізодів пароксизмів фібриляції передсердь (>30 с). Спектральний аналіз ВРС був виражений низькими (0,04-0,15 Гц) і високими (0,15-0,40 Гц) частотними компонентами і LF/HF. Було виявлено 3 типи змін ВРС перед початком пароксизму ФП. Початок пароксизму фібриляції передсердь, що супроводжувався збільшенням HF компонента і зменшенням LF/HF компонента, був визначений як вагусний тип; зменшення HF компонента і збільшення LF/HF компонента був визначений як симпатичний тип; і інші епізоди, які не належали до вагусного або симпатичного типу, були визначені як незалежний тип. Таким чином, зміни ВРС перед пароксизмом фібриляції передсердь не були однаковими [29].

Cossagna G et al. проводили дослідження ВРС у 38 пацієнтів із пароксизмальною формою ФП під час сну. Спектральний аналіз ВРС показав зменшення відношення LF/HF протягом фази повільного сну, тоді як це відношення поверталось до значень рівня бадьорості протягом фази швидкого сну. За 2 хвилини перед початку пароксизму було виявлено збільшення симпатичної активності (за зростанням показника LF/HF). Не було виявлено збільшення парасимпатичної активності до початку будь-якого з 17 епізодів фібриляції передсердь, виявлених протягом сну [21].

Dimmer C et al. досліджували ВРС у 64 пацієнтів із 2-ої по 5-у добу після проведення операції аортокоронарного шунтування. Хворим проводилося Холтерівське моніторування. Епізоди пароксизмів фібриляції передсердь були виявлені у 26 пацієнтів. Час попередній ФП був розділений на 4-х і 15-и хвилинні інтервали. Було виявлено значне збільшення показника SDNN в останні 15 хвилин. Ставлення LF/HF було значно нижче в перші 30 хвилин до пароксизму, подальше збільшення показника відбувалося за рахунок зменшення високочастотного компонента. Таким чином, зміна вегетативного стану зі зменшенням вагусного впливу і збільшенням симпатичного було виявлено до початку постоперативної фібриляції передсердь [23].

Gallagher M.M. et al. досліджували зміни ВРС під час пароксизмів ФП у 177 пацієнтів за допомогою Холтерівського моніторингу. Було виявлено збіль-

шення часових показників ВСР протягом пароксизму і досить значне збільшення цих показників ВСР перед закінченням ФП [26]. Існують роботи, в яких оцінювалась зміна вегетативного статусу у хворих з ФП до і після виникнення пароксизму ФП. Так, в роботах Tomita T. et al., автори аналізували параметри ВРС за годину, за 20 хвилин, безпосередньо до пароксизму, а також після нього. Хворим з пароксизмальною формою ФП (n=23), середній вік яких становить 65±2 роки, проводилося 24-годинне моніторування ЕКГ. Хворі були розділені на дві групи за часом виникнення пароксизмів, переважно в нічний і в денний час доби. У групі хворих із нічними епізодами ФП зазначалося значне зниження показників HF, LF після пароксизму. Зміна індексу LF/HF до і після пароксизму ФП не спостерігалась. Однак, у групі з денними пароксизмами ФП відзначалося збільшення індексу LF/HF до пароксизму і зменшення LF, індексу LF/HF після пароксизму [39].

Vikman S. et al. вивчали часові та спектральні показники ВСР у хворих із рецидивуючою формою ФП після проведення електричної кардіоверсії. Хворим із ФП (n=78) проводилася електрична кардіоверсія для відновлення синусового ритму. У 27 (35%) хворих спостерігався рецидив ФП протягом одного місяця. У групі хворих із рецидивами ФП спостерігалися більш високі показники SDNN, HF, LF, VLF порівняно з хворими ФП без рецидивів. Авторами був зроблений висновок про те, що збільшення високочастотного компонента спектру є предиктором раннього рецидиву фібриляції передсердь після електричної кардіоверсії [40]. Akyurek O. et al. вивчали показники ВСР у хворих з персистуючою формою ФП (n=41) після проведення електричної кардіоверсії, а також оцінювали їх предикторну цінність. Тривалість ФП становила більше 3 місяців. Добове моніторування ЕКГ за Холтером і дослідження показників ВСР проводилося на другу добу після відновлення синусового ритму. У групі хворих з ФП після електричної кардіоверсії спостерігалось значне зниження показників SDNN, SDANN порівняно зі здоровими особами. Індекси вагусної модуляції на серце не відрізнялися. Протягом 6 тижнів у 15 хворих спостерігався рецидив ФП. У цій групі хворих зазначалося зниження всіх показників ВСР у порівнянні з хворими зі збереженим синусовим ритмом. За даними логістичного регресійного аналізу тільки показник pNN50 був незалежним предиктором рецидиву ФП. Також зниження показника SDNN розглядалось як предиктор виникнення рецидиву ФП. Авторами був зроблений висновок про те, що зниження показників ВСР і зменшення вагусного тону є можливим фактором ризику виникнення пароксизму ФП після електричної кардіоверсії у хворих із персистуючої формою ФП [17].

Висновки

1. Стан вегетативної нервової системи відіграє важливу роль у різних серцево-судинних захворюваннях, значне зростання яких спостерігається останнім часом;

2. Враховуючи внесок вегетативного дисбалансу у виникненні пароксизмів ФП, аналіз ВСР у хворих з ФП надасть можливість отримувати додаткову інформацію про вплив на серце вегетативної нервової системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. Принципы системной организации функций. – М.: Наука, 1973. – С. 5-61.
2. Баевский Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом. Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. – М.: Медицина, 1976. – С. 161-175.
3. Долгова И.В., Яблучанский Н.И., Мартимьянова Л.А. и др. Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма у больных с мерцательной аритмией // Вестник Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина, серия «Медицина». – 2001. – Вып. 2, № 523. – С. 35-39.
4. Жаринов О.И. Современные методы математического анализа ритма сердца // Кардиология. – 1992. – Т. 32, № 3. – С. 50-52.
5. Жемайтис Д. Возможности клинического применения и автоматического анализа ритмограмм: Автореф. ... д. мед. н.: 14.00.06 – Каунас, 1972. – 22 с.
6. Заболотских Т.Е., Скибицкий В.В. Особенности функционального состояния больных с пароксизмальной мерцательной аритмией // Росс. кардиол. журн. – 1999. – № 4. – С. 50-51.
7. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В., Клиническая эффективность и возможный риск противорецидивной терапии пароксизмальной формы фибрилляции предсердий: необходимость учета вегетативных влияний на сердце // Вестник аритмологии. – 1998. – № 7. – С. 20-26.
8. Корнелюк И.В., Никитин Я.Г., Коптюх Т.М. и др. Роль анализа параметров вариабельности сердечного ритма для оценки эффективности дифференцированного антиаритмического лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. – 2004. – № 36. – С. 18-22.
9. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.
10. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. – Иваново: Ивановская гос. мед. академия, 2002.
11. Рекомендації робочої групи з порушень серцевого ритму. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. – Київ, 2011. – 160 с.
12. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца. – М.: Медпрактика-М, 2005. – 224 с.
13. Сычев О.С. Современные подходы к лечению фибрилляции предсердий согласно рекомендациям ESC 2010 // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 368. – С. 11-12.
14. Хаспекова Н.Б., Соловьева А.Д., Недоступ А.В., Санькова Т.А. Влияние клозапема и антиаритмических препаратов на вариабельность ритма сердца больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии // Кардиология. – 2005. – №1. – С. 35-40.
15. Сердечная Е.В. Частота и распространенность фибрилляции предсердий / Е.В. Сердечная, Б.А. Татарский, Е.В. Казакевич // Врач. – 2008. – №7. – С. 78-79.
16. Яблучанский Н.И., Мартыненко А.В. Вариабельность сердечного ритма: в помощь практикующему врачу. – Харьков, 2010. – 131 с.

17. Akyurek O., Diker E., Guldal M., Oral D. Predictive value of heart rate variability for the recurrence of chronic atrial fibrillation after electrical cardioversion // *Clin. Cardiol.* – 2003. – Vol. 26, N 4. – P. 196-200.
18. Andresen D., Bruggemann T. Heart rate variability preceding onset of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9 (8 Suppl). – P. S 26-29
19. Bjorkander I., Held C., Forslund L. et al. Heart rate variability in patients with stable angina pectoris // *Eur. Heart. J.* – 1992. – Vol. 13 (Abstr. Suppl). – P. 379.
20. Brouwer J., van Veldhuisen D.J., Man Veld A.J. et al. Prognostic value of heart rate variability during long-term follow-up in patients with mild to moderate heart failure // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 1, N 28 (5). – P. 1183-1189.
21. Coccagna G., Capucci A., Bauleo S et al. Paroxysmal atrial fibrillation in sleep // *Sleep.* – 1997. – Vol. 20, N 6. – P. 396-398.
22. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: role of autonomic nervous system // *Arch. Mai Coeur Vaiss.* – 1994. – N 87. – P. 55-62.
23. Dimmer C., Tavernier R., Gjorgov N. et al. Variations of autonomic tone preceding onset of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 1, N 82 (1). – P. 22-25.
24. Fioranelli M., Piccoli M., Mileto G.M. et al. Analysis of heart rate variability five minutes before the onset of paroxysmal atrial fibrillation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 22, N 5. – P. 743-749.
25. Fleisen A., Beckmann R. Die raschen Schwankungen der Pulsfrequenz registriert mit dem Pulsfettsschreiber // *Ztsch. Ges. exp. Med.* – 1932. – Bd. 80. – S. 487-510.
26. Gallagher M.M., Hnatkova K., Murgatroyd F.D. et al. Evolution of changes in the ventricular rhythm during paroxysmal atrial fibrillation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 21 (11 Pt 2). – P. 2450-2454.
27. Herweg B., Dalai P., Nagy B., Schweitzer P. Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 82. – P. 869-874.
28. Hsieh M.H., Chiou C.W., Wen Z.C. et al. Alterations of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation originating from pulmonary veins // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100. – P. 2237-2243.
29. Huang J.L., Wen Z.C., Lee W.L. et al. Changes of autonomic tone before the onset of paroxysmal atrial fibrillation // *Int. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 30, N 66 (3). – P. 275-283
30. Huikuri H.V., Makikallio T., Airaksinen K.E. Measurement of heart rate variability: a clinical tool or a research toy? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 1878-1883
31. Levy M.N., Martin P.J., Jano T. et al. Paradoxal effect of vagus nerve stimulation on heart rate in dog // *Circ. Res.* – 1969. – Vol. 25. – P. 303-314.
32. Levy M.N. Sympathetic-parasympathetic interaction in the heart // *Circ. Res.* – 1971. – Vol. 29. – P. 437-445.
33. Lok N.S., Lau C.P. Abnormal vasovagal reaction, autonomic function, and heart rate variability in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 21, N 2. – P. 386-395.
34. Malik M., Xia R., Odemuyiwa O. et al. Influence of the recognition artefact in the automatic analysis of long-term electrocardiograms on time-domain measurement of heart rate variability // *Med. Biol. Eng. Comput.* – 1993. – Vol. 31. – P. 539-544.
35. Malliani A., Pagani M., Lombardi F., Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain // *Circulation.* – 1991. Vol. 84. – P. 482-492.
36. Oliveira M., da Silva N., Timoteo A.T et al. Alterations in autonomic response head-up tilt testing in paroxysmal atrial fibrillation patients: a wavelet analysis // *Rev. Port Cardiol.* – 2009. – Vol. 28 (3). – P. 243-257.
37. Rossi A., Enriquez-Sarano M., Burnett J.C. Jr. et al. Natriuretic peptide levels in atrial fibrillation: a prospective hormonal and Doppler-echocardiographic study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 5. – P. 1256-1262.
38. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use // *Circulation.* – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.
39. Tomita T., Takei M., Saikawa Y. et al. Role of autonomic tone in the initiation and termination of paroxysmal atrial fibrillation in patients without structural heart disease // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 14, N 6. – P. 559-564.
40. Vikman S., Makikallio T.H., Yli-Mayry S., Nurmi M., Airaksinen K.E., Huikuri H.V. Heart rate variability and recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion // *Ann. Med.* – 2003. – Vol. 35, N 1. – P. 36-42.

И.М.Фуштей, Б.М.Голдовский, Е.В.Сидь, А.В.Соловьёв

Клиническое значение анализа вариабельности сердечного ритма у больных с фибрилляцией предсердий

Вариабельность сердечного ритма – это изменения временных интервалов между двумя сердечными сокращениями. Эти изменения отражают влияние на сердце вегетативной нервной системы (ВНС) и факторов гуморальной регуляции. С развитием компьютерной техники появилась возможность разработки систем автоматизированного анализа ритмограмм. Анализ вариабельности сердечного ритма дает возможность изучить дисбаланс симпатического и парасимпатического отдела ВНС. Определение нейровегетативного варианта предоставит возможность получать дополнительную информацию о пароксизмах ФП, возможность выбора препарата, оптимального для профилактики рецидивов данной аритмии.

I.M.Fushtey, B.M.Goldovsky, E.V.Sid', O.V.Soloviov

Clinical significance of heart rate variability in patients with atrial fibrillation

Heart rate variability is a variation of time intervals between heart beats. This variety reflects the effect on the heart of autonomic nervous system and humoral factors of regulation. Through the development of computer engineering a possibility of study of imbalance between the parasympathetic nervous system and sympathetic nervous system arises. Estimation of neurovegetative option will provide an opportunity to receive additional information about atrial fibrillation paroxysm and will make possible to select an optimal medication for the prevention of the arrhythmia recurrence.

Key words: atrial fibrillation, arrhythmia, vegetative nervous system, heart rate variability

Поступила в редакцию 3.07.2012