

АСПЕКТЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ДОСТУПНЫЕ СПОСОБЫ РЕГИСТРАЦИИ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Аннотация. ЧСС является самым изученным показателем хронотропной деятельности сердца. Доказанную прогностическую значимость в развитии сердечно-сосудистых заболеваний имеет тахикардия синусового происхождения. Физиологическая регуляция частоты сердечного ритма осуществляется на нескольких уровнях: нейрогенном, автономном, метаболическом, гуморальном и зависит от ряда экзогенных факторов. Наиболее доступным способом оценки частоты ритма являлось определение ЧСС покоя, или офисных значений ЧСС. К современным методам регистрации ЧСС относят: изучение реакции ЧСС методами нагрузочного тестирования, определение собственной частоты сердечного ритма, электрофизиологическое исследование функции СУ, оценка ЧСС при холтеровском мониторинге ЭКГ с изучением вариабельности сердечного ритма. Показатели офисной ЧСС и вариабельности ритма сердца имеют ограниченное значение для детализированного анализа симпатического тонуса. Суточное мониторирование ЭКГ расширяет арсенал объективных способов оценки хронотропной функции сердца.

Ключевые слова: ЧСС, прогностический фактор, регуляция частоты сердечного ритма, методы оценки ЧСС.

V. E. Oleynikov, A. V. Kulyutsin, M. V. Luk'yanova

ASPECTS OF PHYSIOLOGICAL REGULATION AND REALIZABLE METHODS OF REGISTRATION OF HEART RATE

Abstract. Heart rate is the most studied indicator of chronotropic activity of heart. Tachycardia of sinus origin has the well-demonstrated predictive importance in development of cardiovascular diseases. Physiological regulation of the frequency of heart rate is implemented at several levels: neurogenic, autonomous, metabolic, humoral and depends on a number of exogenous factors. The most affordable way to estimate the frequency of the rhythm was to measure heart rate at rest and heart rate in office. Modern methods of recording heart rate include: the study of heart rate response by the methods of load testing, determination of the natural frequency of heart rate, electrophysiological study of the sinus function by Holter ECG study of heart rate variability. Values of office heart rate and heart rhythm variability are of limited significance for the detailed analysis of the sympathetic tone. The 24 hour ECG monitoring expands the arsenal of unbiased means for evaluation of the heart chronotropic function.

Key words: heart rate, prognostic factors, regulation of heart rate, heart rate estimation methods.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) всегда привлекала внимание ученых и клиницистов как наиболее доступный показатель оценки работы сердца. Доступная на сегодняшний день информация о клиническом значении ЧСС привела к качественному пересмотру роли данного показателя в па-

тофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и свидетельствует о том, что работа сердца с повышенной частотой определяет негативный прогноз не только у кардиологических пациентов, но и в общей популяции [1–4].

Физиологическая регуляция хронотропной функции сердца

В норме ритмичные сокращения сердца обусловлены электрической активностью клеток синоатриального узла (СУ). СУ – не единственный участок сердца, обладающий автоматией, однако он возбуждается с наивысшей частотой, спонтанно и циклически и в физиологических условиях является водителем ритма первого порядка.

Анатомически СУ представляет собой кластер специализированных клеток, расположенный в верхней части заднебоковой стенки правого предсердия у места впадения верхней полой вены и состоящий из Р-клеток, обладающих автоматизмом, Т-клеток промежуточного слоя и Н-клеток сократительного миокарда предсердий [5]. Частота генерации импульсов в СУ зависит от скорости деполяризации клеточной мембраны и определяется продолжительностью и скоростью нарастания спонтанной деполяризации, максимальным отрицательным диастолическим потенциалом и величиной порогового потенциала.

В отсутствие любых вегетативных влияний сокращения сердца происходят с автономной частотой (истинный ритм сердца) около 100 уд./мин у здорового человека [6]. Очевидно, что для модуляции ЧСС в соответствии с энергетическими потребностями организма СУ находится под постоянным влиянием целого ряда факторов.

Достаточно хорошо физиологами изучена нейрогенная регуляция сердечного ритма. Аfferентное звено вегетативной нервной системы (ВНС) представлено волокнами блуждающего нерва, рецепторы которых реагируют на растяжение (α - и β -рецепторы) и расположены в предсердиях, каротидном синусе, стенках дуги аорты, полых и легочных вен. Так, увеличение давления в правом предсердии приводит к приросту ЧСС более чем на 75 % [7]. Кроме барорецепторов, терминалы аfferентных волокон представлены хеморецепторами, расположенными в аортальных и синокаротидных тельцах и реагирующими на изменение газового состава и рН крови. Рефлексы с них замыкаются на сосудодвигательном и дыхательном центрах продолговатого мозга [5], поэтому стимуляция артериальных хеморецепторов вызывает гипервентиляцию легких, брадикардию и вазоконстрикцию (рефлекс Геринга – Брейера) [9].

Центральные нейроны ВНС образуют сосудодвигательный центр. Его латеральная часть посылает импульсы, возбуждающие симпатические нервы сердца, вызывая увеличение ЧСС и сократимости, медиальная часть – сигналы к дорзальным двигательным ядрам nn.vagi, оказывая на сердце тормозное влияние [8].

Эfferентное звено образовано симпатическими и парасимпатическими нервами. Рецепторы nn.vagi распределяются преимущественно в области СА- и АВ-соединений. В результате эfferентной импульсации из окончаний симпатических нейронов сердца высвобождается норадреналин (НА). Нейрональный транспорт НА по аксонам происходит непрерывно, в нервных терминалах и варикозах медиатор находится в аксоплазматических пузырьках,

содержимое которых опорожняется в синаптическую щель при прохождении электрического импульса по мембране аксона [9]. Соединяясь с β_1 -адренорецептором, посредством стимуляции G-белка он активирует мембранную аденилатциклазу, ускоряет внутриклеточный синтез цАМФ и способствует повышению внутриклеточной концентрации кальция [10–12]. Перенос ионов по каналам L- и T-типов ведет к деполяризации мембран кардиомиоцитов. В итоге мембранный потенциал P-клеток быстрее достигает пороговой величины, и СУ начинает генерировать импульсы с большей частотой. После прекращения стимуляции симпатических волокон хронотропный эффект исчезает, и ритм также медленно возвращается к исходному уровню [13].

Парасимпатическая иннервация осуществляется эфферентными нервными волокнами, идущими к сердцу в составе блуждающих нервов. Воздействие блуждающего нерва на СУ зависит от силы раздражения: слабая и средней силы стимуляция уменьшает ЧСС наполовину, а очень слабая вызывает «парадоксальный эффект» – учащение ритма [14].

При стимуляции парасимпатических сердечных рецепторов из окончаний блуждающего нерва выделяется ацетилхолин (АХ), имеющий сродство к М-холинорецепторам. Скорость освобождения АХ в синаптическую щель зависит от частоты импульсов, а постоянный уровень ЧСС достигается уже через несколько сердечных циклов.

Между отделами ВНС имеются сложные взаимодействия, обусловленные близостью расположения в миокарде постганглионарных окончаний симпатической нервной системы (СН) и парасимпатической нервной системы (ПСН). Наиболее значимый вид взаимодействия – акцентированный антагонизм, реализующийся на пре- и постсинаптических уровнях [15]. Суть его – в прямо пропорциональной зависимости ингибирующего парасимпатического эффекта и симпатической активности в периферических синапсах. Следует упомянуть не менее известный тип взаимодействия по принципу «функциональной синергии»: для достижения оптимального адаптационного эффекта одновременно наблюдается снижение активности в одном отделе ВНС и возрастание в другом [14]. К примеру, возбуждение барорецепторов при повышении АД приводит к снижению частоты и силы сердечных сокращений.

Внутрисердечная регуляция сердца осуществляется в первую очередь за счет деятельности метасимпатической нервной системы (МНС), нейроны которой располагаются в многочисленных интрамуральных ганглиях сердца. В ответ на раздражение рецепторов в сердце МНС рефлекторно регулирует силу и скорость сокращения и расслабления миокарда, ЧСС, скорость атрио-вентрикулярного (АВ) проведения и другие параметры сердечной деятельности [16–19]. Не менее важны и внутриклеточные механизмы, действующие по закону Франка – Старлинга [20].

Рядом авторов подчеркивается роль артерии синусового узла в регуляции ритмической деятельности сердца. Артерия СУ является прямым продолжением правой предсердной ветви, отходящей от правой венечной артерии либо от огибающей ветви левой венечной артерии. Непропорционально большой калибр сосуда по отношению к размерам кровоснабжаемой области, по мнению James, важен при поддержании уровня активности СУ [21]. Сужение артерии СУ приводит к повышению напряжения пейсмекерных клеток,

структурно связанных с артериальной стенкой посредством коллагеновых волокон, и вызывает повышение ЧСС.

Не менее изучена и гуморальная регуляция ритмической деятельности сердца. В большей мере воздействие на сердце оказывают гормоны щитовидной железы, которые регулируют изоферментный состав миозина в кардиомиоцитах желудочков. Этот механизм объясняет увеличение сердечного выброса (СВ), ЧСС и АД при гипертиреозе не только влиянием тиреоидных гормонов на метаболизм с изменением периферической циркуляции, но и его прямым хронотропным действием на миокард [22].

Катехоламины, поступающие в системный кровоток из мозгового вещества надпочечников и постсинаптических адренергических ганглиев, при связывании с β 1-адренорецепторами способствуют увеличению ЧСС и сократимости и возрастанию СВ в условиях устранения вагусного влияния, отмечена прямая зависимость между степенью повышения ЧСС и концентрацией адреналина в области СУ [23]. Влияние рилизинг-факторов передней доли гипофиза на миокард косвенное, определяется в основном действием гормонов органов-мишеней и часто опосредовано взаимодействием с катехоламинами и тиреоидными гормонами [24–26]. Так, глюкокортикостероиды (ГКС) потенцируют влияние НА на сократимость миокарда, увеличивая его концентрацию в области адренорецепторов предсердий за счет соединения с белками [27].

Результаты многочисленных исследований подтверждают зависимость как офисной, так и среднесуточной ЧСС по результатам холтеровского мониторирования (ХМ) от возраста и пола пациентов [28]. ЧСС несколько выше у женщин как в период бодрствования, так и во сне [29, 30]. Чрезмерная физическая и эмоциональная нагрузка, повышение температуры тела, алкогольная, никотиновая или лекарственная интоксикация способны привести к значительному увеличению ЧСС. Описана тахикардия при дыхательной гипоксемии, анемии, ацидозе и гипогликемии.

В настоящее время хронотропную функцию сердца принято оценивать по следующим направлениям [31, 32]:

- регистрация офисной ЧСС (подсчет ЧСС в состоянии покоя);
- изучение модуляции ЧСС методами нагрузочного тестирования;
- определение собственной частоты сердечного ритма;
- электрофизиологическое исследование функции СУ;
- изучение ЧСС при длительном мониторинге ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма.

Основное внимание практических врачей и большинства научных исследований сконцентрировано на определении офисной ЧСС, определяемой в условиях физического и эмоционального покоя по пульсу либо с помощью записи стандартной ЭКГ. Это объяснимо простотой определения данного показателя и достаточно высокой клинической значимостью. На протяжении последних лет опубликованы результаты более двух десятков исследований, посвященных оценке ЧСС покоя [33].

Исследование ЧСС при проведении нагрузочных тестов в кардиологии несет значимую клиническую информацию, поскольку позволяет проводить скрининг на наличие ССЗ, исследовать адаптационные реакции, оценивать функциональные возможности пациентов с заболеваниями сердца, проводить

диагностику ИБС, контролировать эффективность антиангинальной и антиаритмической терапии.

В силу того, что ЧСС находится в линейной зависимости от мощности физической нагрузки и прямо пропорциональна потреблению кислорода, данный показатель, в отличие от метаболических эквивалентов, при проведении нагрузочных проб является наиболее простым и информативным. Способность к увеличению ЧСС при нагрузке варьирует в зависимости от пола, возраста, массы тела и степени физической подготовленности пациента. О максимальной мощности нагрузки судят при достижении максимальной (220 минус возраст) или субмаксимальной ЧСС (75–90 % от расчетной максимальной величины) [34, 35]. Адекватная хронотропная реакция на нагрузку – быстрое увеличение частоты ритма, сохранение ее стабильной во время нагрузки и медленное снижение в восстановительном периоде.

Собственная частота сердечного ритма (СЧСР) определяется как частота спонтанной деполяризации СУ вне зависимости от влияний ВНС. Максимальная ЧСС, регистрируемая при полной вегетативной блокаде после инъекции атропина, считается истинным ритмом СУ или наблюдаемой СЧСР. Должные значения СЧСС определяют по уравнению линейной регрессии, в котором теоретическая СЧСР (СЧСР_т) связана с возрастом: $СЧСР_t = 118,1 - (0,57 \times \text{возраст})$. Определение СЧСР имеет большое клиническое значение, так как теоретически зависит только от собственных электрофизиологических характеристик автоматизма СУ [36, 37].

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца введено в практику более 30 лет назад и стало одним из основных способов оценки функции СУ. Суть метода состоит в угнетении деятельности СУ при высокочастотной эндокардиальной или чреспищеводной стимуляции специализированными электродами. О функциональной способности СУ судят по времени, которое необходимо пейсмекеру, чтобы возобновить генерацию импульсов после прекращения эффективной стимуляции. Однако для оценки тахисистолии синусового происхождения, в отличие от пароксизмальных форм, ЭФИ обладает минимальной диагностической ценностью [38].

Очевидно, что в условиях повседневной активности пациента вышеперечисленные способы регистрации ЧСС не могут достаточно полно характеризовать физиологические колебания сердечного ритма. С целью телеметрической передачи и анализа электрических сигналов сердца используется созданная еще в 50-е годы Норманом Холтером система амбулаторного мониторинга ЭКГ. В системах холтеровского мониторинга разных производителей в рамках анализа частотных характеристик ритма реализованы показатели минимальной, средней, максимальной частоты, средние значения ЧСС за время бодрствования и сна, а также отдельные показатели, характеризующие изменчивость хронотропной функции сердца в циркадных периодах. К ним относятся циркадный индекс (ЦИ) и расчет разницы между ночными и дневными усредненными интервалами. ЦИ является показателем устойчивости структуры суточного ритма, это высокоинформативная биологическая константа, нормальные значения которой (в диапазоне от 1,24 до 1,44) не подвержены гендерным и возрастным влияниям. ЦИ вычисляется как отношение средней дневной к средней ночной ЧСС [39, 40]. Ригидность ЦИ ха-

рактерна для заболеваний, протекающих с вегетативной денервацией сердца, и ассоциировано с высоким риском внезапной смерти. Увеличение ЦИ встречается при ваготонии и повышенной чувствительности к симпатическим влияниям. Длительная регистрация ритма с последующим статистическим анализом несет в себе принципиально новую информацию о хронотропной функции сердца, которая может иметь важное клиническое и прогностическое значение.

Отдельным направлением в изучении хронотропной функции СУ является оценка variability ритма сердца (ВРС). ВРС представляет собой изменение длительности интервалов RR во времени или их колебания относительно среднего значения при наличии синусового ритма и отражает степень выраженности синусовой аритмии [41]. Метод основан на детекции желудочковых сокращений на ЭКГ, измерении интервалов RR с дальнейшим математическим анализом полученных значений. ВРС характеризует степень напряжения регуляторных механизмов системы кровообращения в ответ на любое стрессорное воздействие, реализующееся активацией системы гипофиз – надпочечники и симпатoadреналовой системы (САС) [42]. Существуют два методических подхода к изучению колебаний ЧСС: оценка ВРС по краткосрочным 5–10-минутным отрезкам ЭКГ в стандартных условиях и при долговременной суточной записи ЭКГ. Степень изменчивости ритма характеризуется временным анализом, основанным на статистической оценке колебаний длительности последовательных интервалов RR синусового происхождения с вычислением специально разработанных коэффициентов [42, 43]. Согласно классической интерпретации, увеличение параметров временного анализа ВРС связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение – с активацией симпатического тонуса [44, 45].

Информацию о физиологической регуляции ВРС несет метод спектрального анализа изменчивости ЧСС. Он основан на построении кардиотахграмм, изменяющихся в зависимости от значений интервалов RR и дальнейшей обработки этих колебаний с помощью анализа Фурье, который позволяет получить мощность спектра колебаний с указанием диапазонов частот [41].

Влияние частоты ритма на величину показателей ВРС хорошо известно [46], в связи с этим предложен способ коррекции значений variability на частоту ритма с использованием нормированных статистических индексов, что делает более точной их индивидуальную оценку [47].

Для сравнения суточных параметров ВРС при оценке динамики состояния пациента в ходе лечения разработан новый метод анализа суточной ВРС на длительных интервалах времени, базирующийся на оценке зависимости синусовой аритмии от величины средней ЧСС [48]. Ритмограмму разбивают на короткие участки по 33 интервала RR, для каждого определяют среднее значение RR и рассчитывают средневзвешенную вариацию ритмограммы (СВВР).

Список литературы

1. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomized controlled trial / K. Fox, I. Ford, P. G. Steg et al. // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372 – P. 817–821.

2. Risk stratification of mortality in patients with heart failure and left ventricular ejection fraction > 35 % / I. Cygankiwicz, W. Zareba, R. Vazquez et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 103, № 7. – P. 1003–1010.
3. **Greenland, P.** Resting heart rate is a risk factor for cardiovascular and noncardiovascular mortality / P. Greenland, M. L. Daviglius, A. R. Dyer // *Am. J. Epidemiol.* – 1999. – Vol. 149. – P. 853–862.
4. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования / С. А. Шальнова, А. Д. Деев, Р. Г. Органов и др. // *Кардиология.* – 2005. – № 10. – С. 45–50.
5. **Гайтон, А. К.** Медицинская физиология : [пер. с англ.] / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл ; под ред. В. И. Кобрин. – М. : Логосфера, 2008. – 1296 с.
6. **Hainsworth, R.** The control and physiological importance of heart rate / R. Hainsworth // *Heart Rate Variability* / eds. M. Malik, A. Camm – N. Y. : Futura Publ Co, 1995. – P. 3–9.
7. Физиология и патофизиология сердца : в 2 т. : [пер. с англ.] / под ред. Н. Сперелаксиса. – М. : Медицина, 1988. – Т. 2. – 624 с.
8. **Сапин, М. Р.** Анатомия человека : атлас / М. Р. Сапин, З. Г. Брыксина, С. В. Чава. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 424 с.
9. **Морман, Д.** Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. – СПб. : Питер, 2000. – 256 с. – (Физиология).
10. **Швалев, В. Н.** Морфологические основы иннервации сердца / В. Н. Швалев, А. А. Сосунов, Г. Гуски. – М. : Наука, 1992.
11. **Киякбаев, Г. К.** Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение, современные рекомендации. Библиотека врача-специалиста : руководство / Г. К. Киякбаев ; под ред. В. С. Моисеева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 240 с.
12. **Rodefeld, M. D.** Beta-adrenergic and muscarinic cholinergic receptor densities in the human sinoatrial node: identification of a high beta 2-adrenergic receptor density / M. D. Rodefeld, S. L. Beau, R. B. Schuessler et al. // *J. Cardiovasc Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 7, № 11. – P. 1039–1049.
13. Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure / M. Packer, A. J. Coats, M. B. Fowler et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344, № 22. – P. 1651–1658.
14. **Iano, T. L.** An acceleratory component of the parasympathetic control of heart rate / T. L. Iano, M. N. Levy, M. H. Lee // *Am. J. Physiol.* – 1973. – Vol. 224. – P. 997–1005.
15. **Dokos, S.** Vagal control of sinoatrial rhythm: a mathematical model / S. Dokos, B. G. Celler, N. H. Lovell // *J. Theoret Biol.* – 1996. – Vol. 182, № 1. – P. 21–44.
16. Heart rate dynamics during accentuated sympatovagal interaction / M. P. Tulppo, T. H. Makikallio, T. Seppanen et al. // *Am. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 274, № 3 (Pt. 2). – P. 810–816.
17. Chronic vagus nerve stimulation: a new and promising therapeutic approach for chronic heart failure / G. M. De Ferrari, H. J. Crijns, M. Borggrefe et al. // *Eur. Heart J.* – 2011. – Vol. 32. – P. 847–855.
18. Right vagus nerve stimulation improves left ventricular function in dogs with heart failure (abstr.) / H. N. Sabbah, M. Wang, A. Jiang et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 55 (Suppl.). – P. 16–51.
19. **Weiss, G. K.** Brainstem sites for activation of vagal cardioaccelerator fibers in the dog / G. K. Weiss, D. V. Priola // *Am. J. Physiol.* – 1972. – Vol. 223. – P. 300–304.
20. **Браунвальд, Е.** Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности / Е. Браунвальд, Дж. Росс, Е. Х. Зонненблик. – М. : Медицина, 1974. – 176 с.

21. **James, T. N.** Pulse and impulse formation in the sinus node / T. N. James // *Henry Ford. Hosp. Med. J.* – 1967. – Vol. 15. – P. 275.
22. Физиология кровообращения. – Л. : Наука, 1980. – 598 с.
23. **Ashkar, E.** Cardiovascular effects of adrenal medullectomy in dogs during rest and exercise / E. Ashkar // *Acta physiol. Latino-americae.* – 1970. – Vol. 20, № 4. – P. 299–307.
24. **Дупляков, Д. В.** Роль ЦНС в повышении тонуса СНС / Д. В. Дупляков // *Российский медицинский журнал.* – 2013. – № 12. – С. 637–640.
25. Особенности симпатического тонуса при эссенциальной гипертензии и гипертонии, ассоциированной с метаболическим синдромом / В. Э. Олейников, А. В. Кулюцин, М. В. Лукьянова, И. Б. Матросова, И. В. Елисева, Л. И. Гусаковская // *Сердце: журнал для практикующих врачей.* – 2013. – № 4. – С. 27–34.
26. **Барц, М. П.** Адреналин и норадреналин / М. П. Барц. – М., 1964 – С. 234.
27. Age and autonomic effects on interrelationships between lung volume and heart rate / G. Stanley, D. Verotta, N. Craft et al. // *Am. J. Physiol.* – 1996. – Vol. 270. – P. H 1833–1840.
28. Twenty four hour heart rate variability effects of posture sleep and time of day in healthy controls and comparison with bedside test of autonomic function in diabetic patients / K. Umetani, D. Singer, R. McCarty, M. Atkinson // *JACC.* – 1998. – Vol. 31. – P. 593–601.
29. Оценка частотных характеристик ритма сердца и их корреляционные взаимосвязи с половозрастными особенностями здоровых / В. Э. Олейников, А. В. Кулюцин, М. В. Лукьянова, Ю. А. Томашевская // *Вестник аритмологии.* – 2011. – № 64. – С. 11–15.
30. Клиническая аритмология / под ред. проф. А. В. Ардашева. – М. : ИД МЕД-ПРАКТИКА-М, 2009. – 1221 с.
31. **Кэмм, А. Дж.** Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / А. Дж. Кэмм, Т. Ф. Люшер, П. В. Серриус ; под ред. Е. В. Шляхто. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с.
32. **Олейников, В. Э.** Клиническое значение частотного анализа ритмической деятельности сердца / В. Э. Олейников, А. В. Кулюцин, М. В. Лукьянова // *Сердце : журнал для практикующих врачей.* – 2009. – № 6 (50). – С. 319–323.
33. **Ferrari, R.** Prognostic benefits of heart rate reduction in cardiovascular disease / R. Ferrari // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 5 (Suppl. G). – P. 10–14.
34. **Аронов, Д. М.** Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 296 с.
35. **Арутюнов, Г. П.** Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов / Г. П. Арутюнов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 504 с.
36. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы : учеб. пособие / В. Н. Ослопов, О. В. Богоявленская, Я. М. Милославский, С. Ю. Ахунова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 624 с.
37. **Медведев, М. М.** Основы чреспищеводной электрокардиостимуляции / М. М. Медведев, Ю. В. Шубик. – СПб. : Инкарт, 2002. – 32 с.
38. **Козлов, В. Л.** Электрическая стимуляция сердца / В. Л. Козлов. – М. : Оверлей, 2005. – 212 с.
39. **Макаров, Л. М.** Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. – 3-е изд. – М. : Медпрактика-М, 2008. – 456 с.
40. **Колпаков, Е. В.** ЭКГ при аритмиях. Атлас / Е. В. Колпаков, В. А. Люсов, Н. А. Волов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 288 с.
41. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Eur. Heart J.* – 1996. – Vol. 17, № 3. – P. 354–381.

42. **Баевский, Р. М.** Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108–127.
43. **Григоричева, Е. А.** Вариабельность сердечного ритма и функция эндотелия у лиц с изолированной гипертонической болезнью и в ее сочетании с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом / Е. А. Григоричева, И. Ю. Мельников // Артериальная гипертензия. – 2013. – № 2. – С. 47–51.
44. Динамика показателей вариабельности ритма сердца в клинике острого периода инфаркта миокарда / В. А. Люсов, Н. А. Волков, И. Г. Гордеев и др. // Российский кардиологический журнал. – 2007. – № 3 (65). – С. 31–34.
45. Прогностическое значение параметров вариабельности ритма сердца как фактора риска развития артериальной гипертензии / В. П. Подпалов, А. Д. Деев, В. П. Сиваков, Л. А. Розум // Кардиология. – 2006. – № 1. – С. 39–42.
46. **Лукьянова, М. В.** Прицел на частоту сердечных сокращений: актуальность изучения, физиологическая регуляция и методы регистрации хронотропной функции сердца / М. В. Лукьянова, А. В. Кулюцин // Международный медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 29–34.
47. Показатели вариабельности ритма сердца в норме у взрослых: коррекция по возрасту и частоте сердечных сокращений / С. Ф. Соколов, Т. А. Малкина, Ю. М. Алексеева и др. // Функциональная диагностика. – 2007. – № 3. – С. 6–15.
48. **Соболев, А. В.** Новый подход к оценке индивидуальной суточной вариабельности ритма сердца у пациента / А. В. Соболев // Кардиология. – 2003. – № 8. – С. 16–21.

References

1. Fox K., Ford I., Steg P. G. et al. *Lancet*. 2008, vol. 372, pp. 817–821.
2. Cygankiwicz I., Zareba W., Vazquez R. et al. *Am. J. Cardiol*. 2009, vol. 103, no. 7, pp. 1003–1010.
3. Greenland P., Daviglius M. L., Dyer A. R. *Am. J. Epidemiol*. 1999, vol. 149, pp. 853–862.
4. Shal'nova S. A., Deev A. D., Organov R. G. et al. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2005, no. 10, pp. 45–50.
5. Gayton A. K., Khol Dzh. E *Meditinskaya fiziologiya* [Medical physiology]. Moscow: Logosfera, 2008, 1296 p.
6. Hainsworth R. *Heart Rate Variability*. Eds. M. Malik, A. Camm. New York: Futura Publ Co, 1995, pp. 3–9.
7. *Fiziologiya i patofiziologiya serdtsa: v 2 t.* [Physiology and pathophysiology of heart: in 2 volumes]. Ed. N. Sperelaksis. Moscow: Meditsina, 1988, vol. 2, 624 p.
8. Sapin M. R., Bryksina Z. G., Chava S. V. *Anatomiya cheloveka: atlas* []. Moscow: GEOTAR-Media, 2013, 424 p.
9. Morman D., Kheller L. *Fiziologiya serdechno-sosudistoy sistemy* [Cardiovascular system physiology]. Saint Petersburg: Piter, 2000, 256 p. (Physiology).
10. Shvalev V. N., Sosunov A. A., Guski G. *Morfologicheskie osnovy innervatsii serdtsa* [Morphological basis of heart innervation]. Moscow: Nauka, 1992.
11. Kiyakbaev G. K. *Aritmii serdtsa. Osnovy elektrofiziologii, diagnostika, lechenie, sovremennye rekomendatsii. Biblioteka vracha-spetsialista: rukovodstvo* [Heart arrhythmia. Fundamentals of electrophysiology, diagnostics, treatment, modern recommendations. Practitioner's library: guide]. Moscow: GEOTAR-Media, 2013, 240 p.
12. Rodefeld M. D, Beau S. L., Schuessler R. B. et al. *J. Cardiovasc Electrophysiol*. 1996, vol. 7, no. 11, pp. 1039–1049.
13. Packer M., Coats A. J., Fowler M. B. et al. *N. Engl. J. Med*. 2001, vol. 344, no. 22, pp. 1651–1658.
14. Iano T. L., Levy M. N., Lee M. H. *Am. J. Physiol*. 1973, vol. 224, pp. 997–1005.

15. Dokos S., Celler B. G., Lovell N. H. *J. Theoret Biol.* 1996, vol. 182, no. 1, pp. 21–44.
16. Tulppo M. P., Makikallio T. H., Seppanen T. et al. *Am. J. Physiol.* 1998, vol. 274, no. 3 (Pt 2), pp. 810–816.
17. G. M. De Ferrari, Crijns H. J., Borggrefe M. et al. *Eur. Heart J.* 2011, vol. 32, pp. 847–855.
18. Sabbah H. N., Wang M., Jiang A. et al. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010, vol. 55 (Suppl.), pp. 16–51.
19. Weiss G. K., Priola D. V. *Am. J. Physiol.* 1972, vol. 223, pp. 300–304.
20. Braunval'd E., Ross Dzh., Zonnenblik E. Kh. *Mekhanizmy sokrashcheniya serdtsa v norme i pri nedostatochnosti* [Mechanisms of normal heart rate and in case of insufficiency]. Moscow: Meditsina, 1974, 176 p.
21. James T. N. *Henry Ford. Hosp. Med. J.* 1967, vol. 15, p. 275.
22. *Fiziologiya krovoobrashcheniya* [Blood circulation physiology]. Leningrad: Nauka, 1980, 598 p.
23. Ashkar E. *Acta physiol. Latino-america.* 1970, vol. 20, no. 4, pp. 299–307.
24. Duplyakov D. V. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal* [Russian medical journal]. 2013, no. 12, pp. 637–640.
25. Oleynikov V. E., Kulyutsin A. V., Luk'yanova M. V., Matrosova I. B., Eliseeva I. V., Gusakovskaya L. I. *Serdtshe: zhurnal dlya praktikuyushchikh vrachey* [Heart: journal for practitioners]. 2013, no. 4, pp. 27–34.
26. Barts M. P. *Adrenalin i noradrenalin* [Adrenaline and noradrenaline]. Moscow, 1964, p. 234.
27. Stanley G., Verotta D., Craft N. et al. *Am J Physiol.* 1996, vol. 270, p. 1833–1840.
28. Umetani K., Singer D., McCarty R., Atkinson M. *JACC.* 1998, vol. 31, pp. 593–601.
29. Oleynikov V. E., Kulyutsin A. V., Luk'yanova M. V., Tomashevskaya Yu. A. *Vestnik aritmologii* [Bulletin of arrhythmology]. 2011, no. 64, pp. 11–15.
30. *Klinicheskaya aritmologiya* [Clinical arrhythmology]. Ed. A. V. Ardashev. Moscow: ID MED-PRAKTIKA-M, 2009, 1221 p.
31. Kemm A. Dzh., Lyusher T. F., Serrius P. V. *Bolezni serdtsa i sosudov. Rukovodstvo Evropeyskogo obshchestva kardiologov* [Heart and vascular diseases. Handbook of the European cardiological society]. Moscow: GEOTAR-Media, 2011, 1480 p.
32. Oleynikov V. E., Kulyutsin A. V., Luk'yanova M. V. *Serdtshe: zhurnal dlya praktikuyushchikh vrachey* [Heart: journal for practitioners]. 2009, no. 6 (50), pp. 319–323.
33. Ferrari R. *Eur Heart J.* 2003, vol. 5 (Suppl G), pp. 10–14.
34. Aronov D. M., Lupanov V. P. *Funktsional'nye proby v kardiologii* [Functional tests in cardiology]. Moscow: MEDpress-inform, 2002, 296 p.
35. Arutyunov G. P. *Diagnostika i lechenie zabolevaniy serdtsa i sosudov* [Cardiovascular diseases diagnostics and treatment]. Moscow: GEOTAR-Media, 2013, 504 p.
36. Oslopov V. N., Bogoyavlenskaya O. V., Miloslavskiy Ya. M., Akhunova S. Yu. *Instrumental'nye metody issledovaniya serdechno-sosudistoy sistemy: ucheb. posobie* [Instrument methods of cardiovascular system research: tutorial]. Moscow: GEOTAR-Media, 2012, 624 p.
37. Medvedev M. M., Shubik Yu. V. *Osnovy chrespishchevodnoy elektrokardiostimulyatsii* [Fundamentals of transesophageal electrocardiostimulation]. Saint Petersburg: Inkart, 2002, 32 p.
38. Kozlov V. L. *Elektricheskaya stimulyatsiya serdtsa* [Heart electrical stimulation]. Moscow: Overlay, 2005, 212 p.
39. Makarov L. M. *Kholterovskoe monitorirovanie* [Holter monitoring]. Moscow: Medpraktika-M, 2008, 456 p.
40. Kolpakov E. V., Lyusov V. A., Volov N. A. *EKG pri aritmiyakh. Atlas* [ECG in cases of arrhythmia. Atlas]. Moscow: GEOTAR-Media, 2013, 288 p.
41. *Eur. Heart. J.* 1996, vol. 17, no. 3, pp. 354–381.

42. Baevskiy R. M., Ivanov G. G. *Ul'tra-zvukovaya i funktsional'naya diagnostika* [Ultrasonic diagnostics]. 2001, no. 3, pp. 108–127.
 43. Grigoricheva E. A., Mel'nikov I. Yu. *Arterial'naya gipertenziya* [Arterial hypertension]. 2013, no. 2, pp. 47–51.
 44. Lyusov V. A., Volkov N. A., Gordeev I. G. et al. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal* [Russian cardiological journal]. 2007, no. 3 (65), pp. 31–34.
 45. Podpalov V. P., Deev A. D., Sivakov V. P., Rozum L. A. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2006, no. 1, pp. 39–42.
 46. Luk'yanova M. V., Kulyutsin A. V. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal* [International medical journal]. 2013, no. 2, pp. 29–34.
 47. Sokolov S. F., Malkina T. A., Alekseeva Yu. M. et al. *Funktsional'naya diagnostika* [Functional diagnostics]. 2007, no. 3, pp. 6–15.
 48. Sobolev A. V. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2003, no. 8, pp. 16–21.
-

Олейников Валентин Эливич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой терапии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: oleynikoff@sura.ru

Oleynikov Valentin Elivich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of therapeutics,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Кулюцин Алексей Валерьевич

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра терапии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: terapia-pgu@rambler.ru

Kulyutsin Aleksey Valer'evich

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of therapeutics,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Лукьянова Марина Владимировна

кандидат медицинских наук, ассистент,
кафедра терапии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: terapia-pgu@rambler.ru

Luk'yanova Marina Vladimirovna

Candidate of medical sciences, assistant,
sub-department of therapeutics, Medical
Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 616.12-008.331.1

Олейников, В. Э.

Аспекты физиологической регуляции и доступные способы регистрации частоты сердечных сокращений / В. Э. Олейников, А. В. Кулюцин, М. В. Лукьянова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 1 (29). – С. 70–80.