

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА.

Синянян Т.Б., Воробьев С.В.

Ростовский государственный медицинский университет, кафедра эндокринологии с курсом детской эндокринологии ФПК и ППС, г. Ростов-на-Дону

Целью работы явилось выявление особенностей нарушения вегетативной регуляции ритма сердечной деятельности у больных артериальной гипертензией (АГ) на фоне нарушения толерантности к глюкозе либо сахарного диабета (СД) на начальных этапах болезни.

Обследовано 30 больных АГ с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) (1 группа) и 32 больных АГ и СД 2 типа (2 группа). Контрольную группу составили практически здоровые люди. Всем больным проведено холтеровское мониторирование ЭКГ на аппаратно-компьютерном комплексе Кармин (г.Таганрог). Путем статистической обработки рассчитывали показатели временного и спектрального анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР). Кроме того, определяли среднюю частоту сокращений сердца (ЧСС) в дневное, ночное время суток, циркадный индекс (ЦИ) как отношение среднедневной к средненочной ЧСС. Для изучения нелинейных характеристик ВСР использовали показатель фрактальной размерности временного ряда (FrD) в динамике его изменения при проведении вегетативных проб - окклюзионной и с изометрической нагрузкой.

В результате проведенного исследования было установлено, что у больных 1-й и 2-й групп в отличие от пациентов контрольной группы в дневное время выявлена тахикардия до $97,1 \pm 3,1$ и $103,2 \pm 3,4$ ударов в минуту, соответственно. Средненочная ЧСС также превышала значения пациентов контрольной группы ($p < 0,05$) и составила $79,2 \pm 2,5$ и $85 \pm 2,9$ ударов в минуту, соответственно. Наряду с этим, у больных двух групп регистрировалось уменьшение ЦИ относительно соответствующего показателя здоровых людей, равного $1,37 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Причем более значительно ЦИ снижался во 2-ой группе: $1,21 \pm 0,03$ против $1,29 \pm 0,01$ в первой. По результатам временного анализа ВСР у больных двух групп выявлено снижение функции разброса (на основании данных о среднеквадратическом отклонении) и усиление функции концентрации ритма, очевидно, вследствие ослабления тонических влияний парасимпатической нервной системы. Спектральный анализ ВСР свидетельствовал о статистически достоверном уменьшении мощности всех компонентов спектра у больных АГ и нарушениями углеводного обмена: как медленных (LF) и очень медленных волн (VLF), отражающих степень активации симпатических сегментарных и церебральных центров регуляции, так и быстрых волн (HF), обусловленных парасимпатическими влияниями. Наряду с этим, у больных исследуемых групп отмечалось относительное преобладание волн большого периода, свидетельствующих о доминировании симпатических влияний, тогда как у здоровых людей отношение LF/HF приближалось к 1. В результате применения методов нелинейной динамики было установлено, что в спектре мощности кардиоинтервалограммы у больных 1-й и 2-й групп, доля непериодических хаотических компонентов, имеющих фрактальную природу, составляла, соответственно, 67% и 87%. У больных 1-й группы показатель FrD сердечного ритма находился в интервале 1,0-1,2, в среднем составив $1,09 \pm 0,003$. У пациентов 2-й группы происходило снижение фрактальной размерности, что свидетельствовало об усилении непериодичности хаотической компоненты кардиоинтервалограммы. Так, показатель FrD сердечного ритма колебался в диапазоне 0,80-1,0, в среднем составив $0,91 \pm 0,002$. Снижение FrD у больных 2-й группы обратно коррелировало с усилением влияния симпатических нервов на сердце. Кроме того, усиление «хаоса» в структуре ритма сердца находилось в тесной прямой взаимосвязи с количеством экстрасистолических и вентрикулярных экстрасистол, появление которых связано с повышенным риском внезапной сердечной смерти.

Вышеизложенное позволяет констатировать изменение вегетативной регуляции сердечного ритма у больных АГ и нарушениями углеводного обмена, заключающееся в снижении активности парасимпатического и/или повышении симпатического отдела ВНС, которое можно рассматривать как дебют диабетической автономной кардиальной нейропатии.