

пациентов. Негрубый неврологический дефицит (гемипарез до 4 баллов, элементы афазии) наблюдали у 6 (40%) больных. Несмотря на сохранение к моменту выписки из стационара у 8 больных неврологического дефицита (двигательные, чувствительные, речевые или психические нарушения), у всех пациентов отмечалось значимое улучшение в отношении регресса двигательных нарушений в раннем послеоперационном периоде. Малая инвазивность вмешательства (без традиционной энцефалотомии), использование системы нейронавигации, позволило применять точки пункции и дренирования гематомы вдали от функционально значимых зон головного мозга, что способствовало улучшению функциональных исходов. Летальность у больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами составила – из 15 больных умерло 2 (13%). Причинами смерти явилось прогрессирование внутримозговых осложнений (отек, ишемия, дислокация головного мозга и рецидивное кровоизлияние).

Функционная аспирация и локальный фибринолиз являются перспективными, эффективными и малотравматичными минимально-инвазивными методами хирургического лечения глубоких внутримозговых кровоизлияний, позволяющими снизить летальность по сравнению с общей послеоперационной при гипертензивных кровоизлияниях.

MINIMALLY INVASIVE METHOD OF SURGICAL TREATMENT  
HAEMORRHAGIC STROKE

S.YU. KOZLOV, G.M. BACHURIN, A.A. HOMENKO, O.S. TSOKALO

*Voronezh State Medical Academy named by N.N. Burdenko,  
Voronezh regional clinical hospital №1*

The purpose of research – an estimation of use minimally - invasive a method of paracentetic aspiration and local fibrinolysis in surgery of hemorrhagic an insult.

**Key words:** fibrinolysis, neurovisualization, haemorrhagic stroke.

УДК: 616.12-089-003.96-071

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ АДАПТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ (НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА).

Э.В. МИНАКОВ, А.А. ДУБАЧЕВ, Н.Э. МИНАКОВА\*

У пациентов, которым проводится аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения, отмечается резкое снижение параметров вариабельности сердечного ритма. Восстановление вегетативного баланса происходит очень медленно и неполноценно в течение нескольких лет. Функциональная проба с фиксированным темпом дыхания в оценке долговременной реабилитации пациентов выявляет разнонаправленные изменения спектральных составляющих сердечного ритма, на которые влияют, по-видимому, исходный возраст пациентов, особенности проведения АКШ в условиях остановки сердца, прогрессирование в последующем основного заболевания, условия реабилитации, проводимая фармакологическая терапия и т.п.

**Ключевые слова:** адаптация, аортокоронарное шунтирование, кровообращение.

Улучшение качества жизни и борьба с прогрессированием атеросклероза пациентов, которым проведена операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) предусматривают комплекс мероприятий, включающих адекватные физические, психоэмоциональные нагрузки, фармакологическую терапию и другие виды воздействия. При этом оценка ритма сердца как интегрального показателя имеет важное значение для характеристики динамики адаптационных процессов у лиц, перенесших АКШ в условиях искусственного кровообращения, когда происходит повреждение в той или иной степени симпатических и парасимпатических нервных разветвлений (дуга аорты, перикард) и развивается вегетативный дисбаланс [1,2]. Признаками этого дисбаланса является резкое снижение показателей вариабельности ритма сердца (ВРС), в частности существенно снижается парасимпатический тонус, что, как известно, является прогностически неблагоприятным фактором. Показатели ВРС демонстрируют резкое снижение SDNN, нарушение соотношения LF/HF, резкое повышение стресс-индекса, снижение дыхательной аритмии, вплоть до полного ее исчезновения. Клиническими проявлениями

являются тахикардия, различные аритмии, субъективные ощущения сердцебиения, наиболее выраженные в положении лежа и особенно ночью, что нарушает качество жизни этих пациентов. При анализе спектральных составляющих ритма сердца выявляется пестрая, плохо формализуемая картина во всем диапазоне спектра от низких до высокочастотных колебаний [3,4,7-11,15,16]. Известно, что частота и глубина дыхания сильно и, при этом, нелинейно влияет на соотношение высоко и низкочастотных составляющих сердечного ритма [Хаютин В.М., 2002].

Показано, что у здоровых лиц проба с фиксированным дыханием выявляет своеобразные регуляторные взаимоотношения между дыхательными колебаниями ритма сердца и колебаниями кровотока в аорте с активацией центральных звеньев регуляторных механизмов [Баевский Р.М., 2005,2009], что проявляется на этапах пробы в виде формирования сдвига в область низкочастотных волн (LF) с максимумом мощности основной гармоники в среднем на частоте 0,071 Гц [7]. Поскольку парасимпатический тонус существенно снижается в процессе оперативного вмешательства, то, возможно, использование функциональной пробы с фиксированным темпом дыханием (ФТД), выраженно воздействующей на тонус вагуса и ритм сердца может позволить оценить степень развития дисбаланса и динамику его восстановления и, следовательно, оценивать процесс реабилитации.

**Цель исследования** – оценка возможности использования спектрального анализа ВРС на основе применения функциональной пробы с фиксированным темпом дыхания для характеристики процесса реабилитации пациентов с ИБС после АКШ.

**Материалы и методы исследования.** Все исследуемые были объединены в 4 группы: 1 группа – 18 практически здоровых людей (средний возраст – 29,5 лет); 2 группа – 16 практически здоровых лиц более пожилого возраста (средний возраст – 49,2 лет), у которых не было клинических признаков ИБС и нарушений ритма сердца; 3 группа – 16 пациентов обследованных через 1 год после АКШ (средний возраст – 56±6,5 лет); 4 Группа – 12 пациентов обследованных через 3–5 лет после АКШ (средний возраст – 63±4,2 лет).

Проводилось клинико-биохимическое обследование, УЗИ сердца, оценивалось качество жизни с помощью опросника SF-36. Для оценки вегетативного статуса нами использована компьютерная система исследования ритма сердца «Варикард 2.51 (Семенов Ю.Н. и соавт., 2006, Рязань), а также ЭКГ–Холтер система «ДМС передовые технологии» (Москва). Всем исследуемым проводилась проба с фиксированным темпом дыхания в одно и то же время суток (1 этап: спокойное дыхание, второй этап: за 6 сек вдох–выдох, третий этап: за 12 с вдох–выдох) согласно известным рекомендациям [Баевский Р.М. и соавторы, 1999] в аппаратно-программной реализации Ю.Н. Семенова, 2006. Для спектрального анализа динамических рядов кардиоинтервалов в «Варикарде–2.51» использован один из непараметрических методов – дискретное преобразование Фурье. В каждом из 3-5 минутных участков кардиоинтервалограммы вычислялись: суммарная мощность в диапазонах HF (высокочастотные колебания в диапазоне 0,4+0,15 Гц (2–6,6 с); LF (низкочастотные колебания в диапазоне 0,15+0,04 Гц (7+25 сек); VLF (очень низкочастотные колебания в диапазоне 0,04+0,015 Гц (25+66 сек). В каждом из частотных диапазонов находились максимальные значения спектральных оценок мощностей гармоник (HFmx, LFmx, VLFmx), относительное значение в процентах от суммарной мощности во всех диапазонах (TP определялась как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF). Также вычислялся индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF, проводился автокорреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции после первого сдвига (для оценки связи между центральным и автономным контурами регуляции) и вычислялись данные вариационной пульсометрии. Статистический анализ данных проводили при помощи пакета программ STATISTIKA 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** Как видно на рис.1, у здоровых лиц 1 группы ФТД вызывает значительное увеличение вариабельности ритма сердца на первом и особенно на втором этапе (61,7 и 90,3 соответственно, (p<0,05). У здоровых лиц 2 группы исходные значения SDNN ниже по сравнению с SDNN 1 группы уже в покое (61,7 и 40,0 соответственно, (p>0,05), падают на первом этапе пробы и затем на втором этапе немного возрастают, но не достигают даже исходных значений (40,0 и 39,1, (p>0,05). У пациентов, которым АКШ было проведено 1 год

\* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия. Кафедра госпитальной терапии с курсом ревматологии и профпатологии ИПМО

назад (3 группа) отмечается очень значительное исходное снижение SDNN по сравнению с исходными данными как 1 группы, так и 2 (61,7, 40,0 и 27,2 соответственно,  $p < 0,05$ ). Проба с ФТД мало влияет на значения параметра SDNN и диаграмма напоминает динамику у здоровых лиц более пожилого возраста (2 группа). Интересными оказались данные у лиц, перенесших АКШ 3-5 лет назад. У них исходные значения SDNN оказались ниже, чем у здоровых 1 группы, но выше, чем у здоровых 2 группы, что не совсем понятно, а на втором и третьем этапах пробы снижаются (50,7 и 31,3; 32,7 соответственно,  $p < 0,05$ ), что можно расценить, как истощение имеющихся резервов.

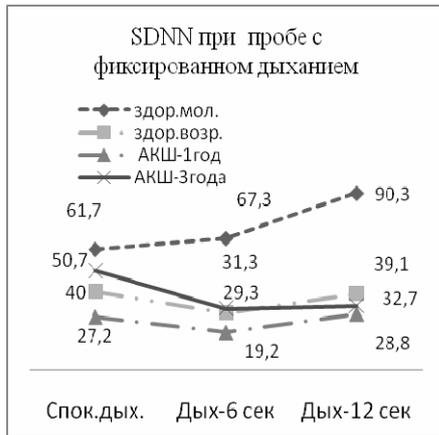


Рис.1. SDNN при пробе с ФТД

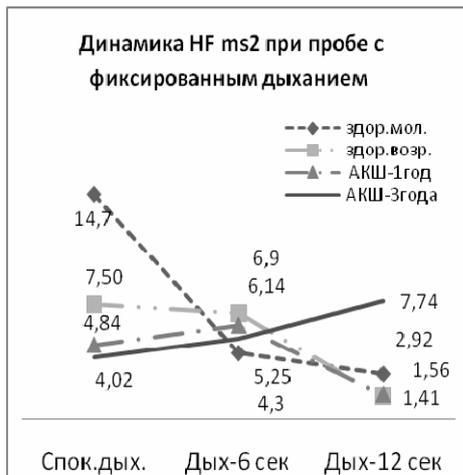


Рис.2. HF при пробе с ФТД

Оценивая динамику спектральной мощности волн HF у здоровых лиц 1 группы (рис. 2.) можно отметить, что первый этап ФТД приводит к резкому снижению более чем в 3 раза мощности (14,7 и 4,3 соответственно,  $p < 0,05$ ), второй этап в сравнительном плане добавляет совсем немного (4,3 и 2,92 соответственно  $p > 0,05$ ). У здоровых лиц 2 группы уже в покое отмечается снижение мощности HF волн почти в 2 раза по сравнению с исходными данными 1 группы (14,7 и 7,50 соответственно,  $p < 0,05$ ). Первый этап ФТД снижает мощность HF волн относительно немного (7,5 и 6,9 соответственно,  $p > 0,05$ ), а на втором этапе ФТД значения суммарной спектральной мощности HF волн резко падают до 1,41  $ms^2$  ( $p < 0,05$ ). Таким образом, проба с ФТД подтверждает данные литературы [4,5] о снижении парасимпатической активности с возрастом и свидетельствует о резком уменьшении резервных возможностей. У пациентов с длительностью АКШ около года назад, при исходно сниженных показателях HF (4,84), на первом этапе ФТД парадоксально парасимпатическая активность возрастает (6,14), а затем резко снижается (4,86 и 1,56 соответственно  $p < 0,052$ ), видимо истощаясь.

Описанная картина согласуется с данными по динамике SDNN. У пациентов с АКШ длительностью 3-5 лет сниженные показатели парасимпатической активности в покое (4,02) при

пробе с ФТД парадоксально возрастают (4,02 и 7,74 соответственно,  $p < 0,05$ ), хотя, при этом, показатели SDNN снижались.

Динамика симпатической активности, характеризующейся в частности, мощностью спектральных составляющих более медленного диапазона волн LF у здоровых лиц 1 группы (диаграмма 3) демонстрирует существенное снижение от исходных данных в покое на первом этапе (10 дыханий в 1 минуту) (16,5 и 9,44  $ms^2$  соответственно), и далее некоторое повышение на втором этапе (5 дыханий в 1 мин) до 11,34  $ms^2$ . У здоровых лиц 2 группы в сравнении в здоровыми 1 группы мощность LF волн изначально умеренно снижена (16,5 и 12,36 соответственно) с последующим постепенным снижением (12,36 и 11,56 и 9,04 соответственно ( $p > 0,05$ )). У пациентов, которым АКШ произведено 1 год назад отмечено существенное снижение LF волн уже в покое в сравнении со здоровыми (16,5, 12,36 и 9,85 соответственно), нерезкий рост на первом этапе до 11,56 и снижение на втором этапе до 9,64. У пациентов 4 группы (АКШ 3-5 лет) отмечается исходное снижение мощности волн LF по сравнению с первыми тремя группами (16,5 12,36, 9,86 и 5,41 соответственно,  $p < 0,05$ ). ФТД вызывает устойчивый рост показателя с 5,41 до 9,75  $ms^2$ .

Оценка индекса вагосимпатического взаимодействия LF/HF (рис. 4) показывает, что у здоровых лиц 1 группы отмечается стойкое последовательное увеличение, статистически значимое, этого показателя при пробе с ФТД (1,79 и 3,71 и 8,98 соответственно).

Это говорит о превалировании медленно волновых составляющих, определяющихся, как это принято считать, симпатическими воздействиями. У здоровых лиц 2 группы динамическая картина при ФТД подобна 1 группе, хотя и имеет отличия. В покое отмечаются более высокие значения индекса (3,30 и 1,79 соответственно), не изменяются фактически на первом этапе (3,30 и 2,86 соответственно) и резко возрастают на втором до 9,52 ( $p < 0,05$ ), даже больше, чем у здоровых лиц 1 группы. У пациентов с длительностью проведения операции до 1 года картина динамики LF/HF очень напоминает диаграмму у здоровых лиц 2 группы (рис. 4), с той лишь разницей, что второй этап ФТД вызывает более резкий рост индекса (3,30 и 2,86 и 9,52 соответственно,  $p < 0,05$ ). И совсем иная «плоская» динамика отмечена нами у пациентов 2 группы с длительностью АКШ 3-5 лет: 1,29 в покое, небольшое повышение на 1 этапе (2,08) и незначимое снижение (1,86) на 2 этапе пробы.

Полученные нами данные позволяют думать о том, что восстановление вагосимпатического баланса происходит очень медленно, варибельность сердечного ритма остается весьма низкой и проба с ФТД выявляет определенные особенности этого восстановления.

Видимо это связано, с исходным возрастом пациентов, особенностями оперативного вмешательства при проведении АКШ в условиях искусственного кровообращения, с продолжающимся прогрессированием основного заболевания (ишемическая болезнь сердца), наличием сопутствующих заболеваний, например, сахарного диабета, воздействием фармакологической терапии, а также, возможно, недостаточно отработанный методикой проведения фиксированного дыхания и пониманием его воздействия на нейрогуморальные механизмы регуляции ритма сердца.

Кроме того, безусловно, небольшое число наблюдений не позволяет классифицировать в полной мере динамику восстановления вегетативного баланса после АКШ и фиксирует лишь некую тенденцию.

Для примера, характеризующего выраженность вегетативного дисбаланса после АКШ, приводим данные пациента М., 62 лет. На рис. 5 и 6 представлены гистограммы распределения RR в покое до и через 2 года после операции, на рис. 7 и 8 представлены спектральные характеристики этого пациента, из которых видно резкое снижение мощности волн всего диапазона на фоне снижения общей варибельности ритма. На рис. 9 и 10 демонстрируются показатели сердечного ритма этого пациента. Отмечено, что после операции сохраняется выраженное преобладание симпатических влияний с ослаблением активности симпатического подкоркового сердечно-сосудистого центра. Резко снижен коэффициент вариации (4,5 и 0,9) и резкий рост стресс-индекса (89 и 1526 !).

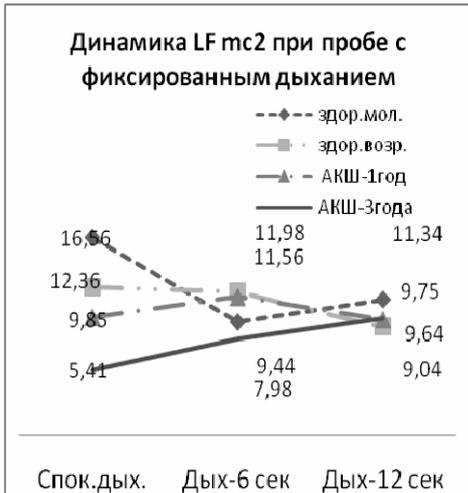


Рис.3. LF при пробе с ФТД

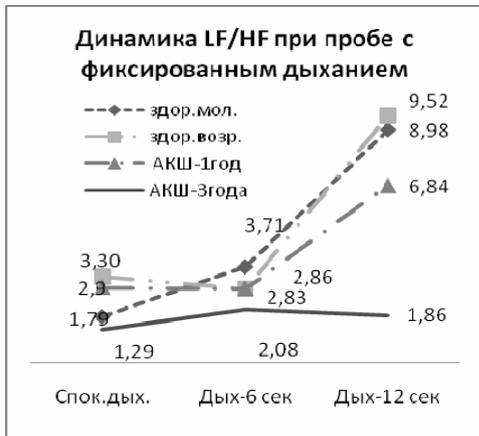


Рис.4. LF/HF при пробе с ФТД

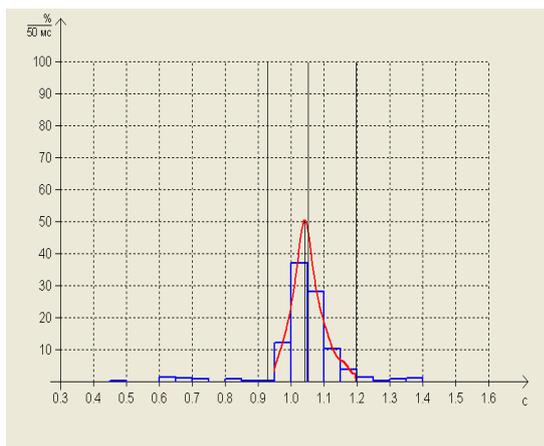


Рис.5. Гистограмма RR ЭКГ больного М. в покое

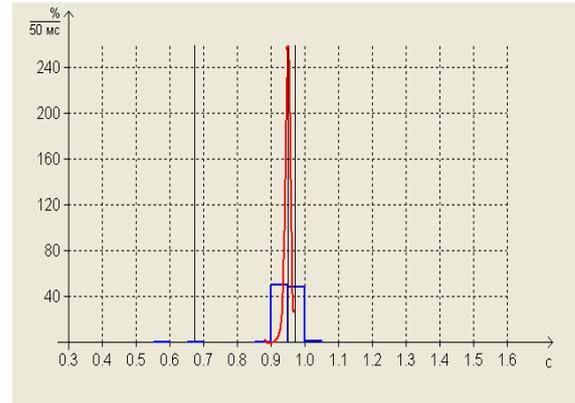


Рис.6. Через 2 г после операции

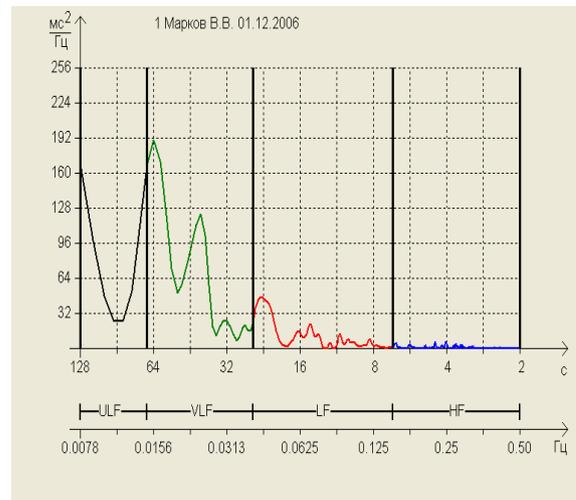


Рис.7. Пациент М. до операции (спокойное дыхание)

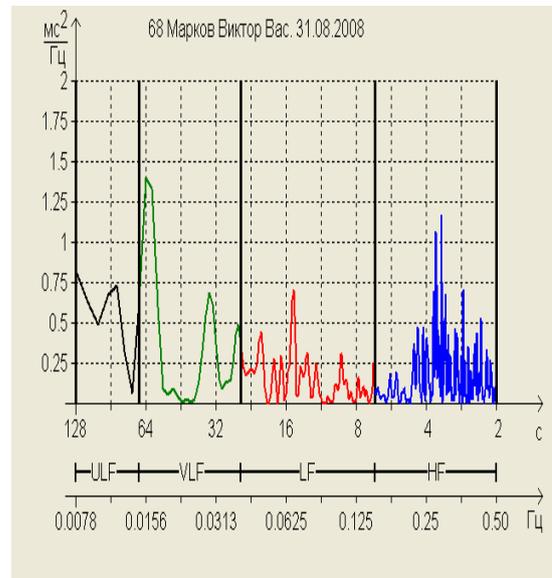


Рис.8. М., через 2 года после операции (спокойное дыхание).  
Разница в масштабе на оси ординат 2 порядка.

**Выводы.** У пациентов, которым проводится аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения, отмечается резкое снижение параметров variability сердечного ритма.

Восстановление вегетативного баланса происходит очень медленно и неполноценно в течение нескольких лет с воздействием на этот процесс прогрессирования основного заболевания (атеросклероза).

Функциональная проба с фиксированным темпом дыхания в оценке долговременной реабилитации пациентов выявляет разнонаправленные изменения спектральных составляющих сердечного ритма, на которые влияют, по-видимому, исходный возраст пациентов, особенности проведения АКШ при остановке сердца, прогрессирование в последующем основного заболевания, условия реабилитации, проводимая фармакологическая терапия и т.п.

Литература

1. Laitio TT, Huikuri HV, Kentala ES, Mäkikallio TH, Jalonen JR, Helenius H, Sariola-Heinonen K, Yli-Mäyry S, Scheinin H. / Correlation properties and complexity of perioperative RR-interval dynamics in coronary artery bypass surgery patients. *Anesthesiology*. 2000 Jul;93(1):69–80.
2. Kalisnik JM, Avbelj V, Trobec R, Ivaskovic D, Vidmar G, Troise G, Gersak B. / Effects of beating- versus arrested-heart revascularization on cardiac autonomic regulation and arrhythmias. *Heart Surg Forum*. 2007;10(4):E279-87 PMID: 17599875 [PubMed – indexed for MEDLINE]
3. Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES et al. / Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1539–1546.
4. Hirsh J., Bishop B. /Respiratory sinus arrhythmia in humans; how breathing pattern modulates heart rate. *Am Physiol* period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 164–71.
5. Хаутин В.М., Лукошкова Е.В. / Колебания частоты сердечбиений: спектральный анализ. *Вестник аритмологии*. С-Петербург. №26. 2002 С. 10–21
6. Хаутин В.М., Бекбосынова М.С., Лукошкова Е.В., Голицын С.П. / Изменение мощности колебаний частоты сокращений сердца, вызываемое пропранололом у больных с нарушениями ритма. *Кардиология* 1997; 7: 4.
7. Минаков Э.В., Минакова Н.Э., Дубачев А.А. / Спектральный анализ variability ритма сердца у практически здоровых лиц разного возраста при пробе с фиксированным дыханием. *Журнал теоретической и практической медицины*. Т.7.№3. 2009. С.291–297
8. Анализ variability ритма сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (Ч. 1) *Вестник аритмологии*. - Санкт-Петербург, №24. 2002. С.65–70
9. *Heart Rate Variability*. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Circulation*. 1996. Vol. 93. P. 1043–1065.

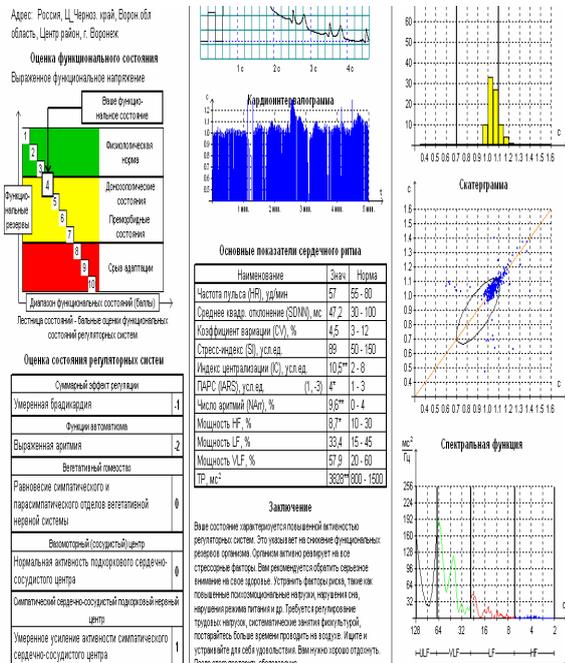


Рис. 9. Показатели ВРС пациента М. до операции

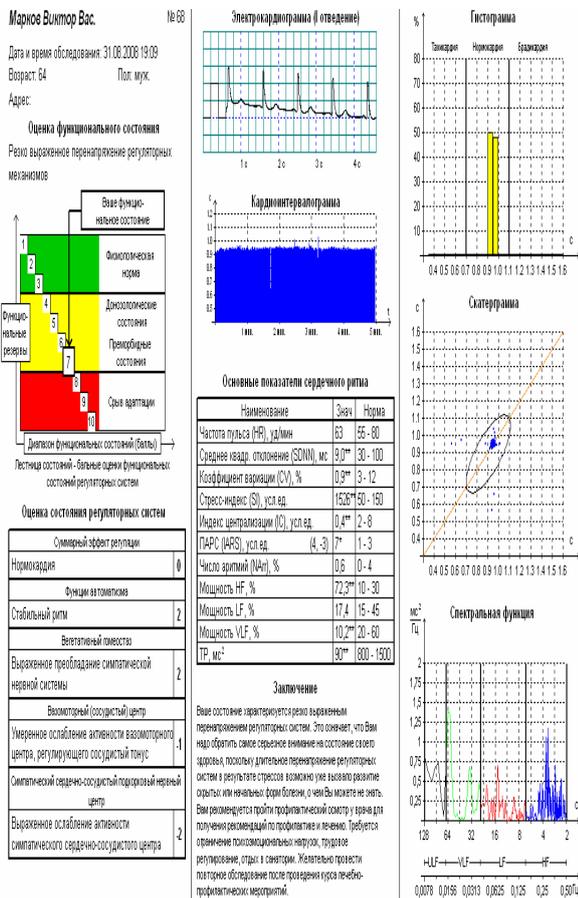


Рис. 10. Показатели ВРС пациента М. после операции

10. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. *Вариability ритма сердца*. М., Из-во «СтарКо», 1998.
11. Флейшман А.Н. *Медленные колебания кардиоритма и феномены нелинейной динамики: классификация фазовых портретов, показателей энергетичности, спектрального и детрентного анализа. Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики, хаоса и фракталов в физиологии и медицине*. Мат-лы 3-го Всерос. симп. 21-25 мая 2001 г. Новокузнецк, 2001, С.49–61.
12. Михайлов В.М. *Вариability сердечного ритма. Опыт практического применения*. Иваново, 2000, 200 с.
13. Миронов В.А. *Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца при гипертонической болезни*. Автореф. дисс. докт.мед.наук., Оренбург, 1998,53 с.
14. Григорьев А.И., Баевский Р.М. /Концепция здоровья и космическая медицина.- М.: Фирма «Слово».2007. 208 с.
15. *Вариability сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение*. Материалы IV всероссийского симпозиума с международным участием, 19-21 2008 г. Ижевск. 2008. 342 с.

THE CHARACTERISTIC OF DYNAMICS OF ADAPTABLE PROCESS AT THE PATIENTS WHO HAVE TRANSFERRED AORTOCORONARY SHUNTING (ON THE BASIS THE ESTIMATION OF VARIABILITY THE RHYTHM OF HEART)

E.V. MINAKOV, A.A. DUBACHEV, N.E. MINAKOVA

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko  
Chair of hospital therapy

In patients exposing to ACB in the condition of artificial blood circulation a considerable reduction of heart beat parameters variability is observed. Vegetative balance restoration is being occurred very slowly and incompletely for some years. The functional probe with a fixed breathing rhythm in the assessment of the long time patients rehabilitation reveals changes of the spectral parts of the heart beat, which are influence by the patients age, features of ACB performance

on the arrested heart, progressing of the main disease, rehabilitation conditions and pharmacological therapy.

**Key words:** adaptation, aortocoronary shunting, blood circulation.

УДК 616.379-008.64+616.859-008.9-07-08

ВОЗМОЖНОСТИ АНАЛИЗА ВАРИАбельНОСТИ СЕРдечНОГО РИТМА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ КАРДИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Э.В. МИНАКОВ, Л.А. КУДАЕВА\*

В работе изучаются возможности применения метода анализа вариабельности сердечного ритма в целях диагностики ранних, еще обратимых признаков кардиальной нейропатии на этапе метаболического синдрома и нарушения толерантности к глюкозе.

**Ключевые слова:** нейропатия, метаболический синдром, сердечный ритм

Специфическим фактором формирования сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете является диабетическая автономная нейропатия и прежде всего кардиальная ее форма. Диабетическая кардиальная нейропатия (ДКН) является ранним и наиболее прогностически неблагоприятным проявлением поражения вегетативной нервной системы у больных сахарным диабетом. Частота встречаемости этого осложнения по разным данным составляет 73-93% [1,13]. С ДКН связывают увеличение смертности больных сахарным диабетом. По результатам мета-анализа, проведенного Ziegler, в течение 5,8-летнего наблюдения смертность в группе больных сахарным диабетом и ДКН составила 29% по-сравнению с 6% в группе без патологии автономной нервной системы [3]. Причем высок риск развития внезапной смерти. Безболевые и атипичные формы инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом многими исследователями связываются именно с ДКН. Кроме того, по наблюдениям специалистов даже доклиническая стадия ДКН ухудшает прогноз для жизни, значительно повышает вероятность фатальных сердечно-сосудистых событий [4,5]. Между тем, одновременное вовлечение в патологический процесс и нервной и сердечно-сосудистой систем определяет своеобразие клинической симптоматики и трудности своевременной диагностики данной патологии. В результате, патогенетическая терапия назначается лишь на поздних стадиях кардиальной нейропатии, когда изменения в структуре нервного волокна необратимы и, соответственно, эффективность лечения оказывается минимальной. Следовательно, актуальными являются вопросы дальнейшего изучения процесса формирования ДКН на фоне нарушенного углеводного обмена, дополнительного усовершенствования методов диагностики начальных признаков данного осложнения сахарного диабета, поиска новых путей коррекции нейропатии на самых ранних, еще обратимых этапах ее развития.

В этом аспекте перспективным представляется более детальное изучение состояния, предшествующего развитию сахарного диабета, а именно – метаболического синдрома (МС) в сочетании с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ). Именно на этапе МС и НТГ запускаются основные механизмы патогенеза кардиальной нейропатии (гипергликемия, активация перекисного окисления липидов, эндотелиальная дисфункция, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления, увеличение тромбогенного потенциала плазмы крови и др.) [14,15]. При этом доказанным является тот факт, что изменения, возникающие в этот период, в большинстве своем являются полностью обратимыми [7]. Кроме того, нельзя не отметить, что практически все компоненты МС (дислипидемия, артериальная гипертензия, ожирение) действуют и на этапе манифестного сахарного диабета 2 типа, активно участвуют в патогенезе его поздних осложнений.

**Цель исследования** – изучение особенностей вариабельности сердечного ритма у пациентов с метаболическим синдромом и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа (СД-2).

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 90 человек в возрасте 24-60 лет (средний возраст 44,84±8,3). Выделены 3 сопоставимые по возрасту группы: группа № 1 – пациенты с МС и НТГ (30 человек), группа № 2 – пациенты с МС и сахарным диабетом 2 типа с длительностью диабета 5-10 лет (30 человек), группа

№3 – группа контроля – практически здоровые люди (30 человек) с нормальными показателями жирового, углеводного обменов, нормальной массой тела, без патологии сердечно-сосудистой системы.

Все обследуемые подвергались тщательному обследованию, включающему в себя сбор жалоб, данных анамнеза жизни, заболевания, объективный осмотр с определением антропометрических показателей (индекс массы тела, объем талии (ОТ)), измерение артериального давления (АД), общеклинические и лабораторные методы исследования: общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови (глюкоза, холестерин, нейтральные жиры и триглицериды, АлАт, АсАт, креатинин и др.). У пациентов без установленного диагноза сахарного диабета определяли уровень глюкозы через 2 ч после перорального приема 75 г глюкозы. Диагноз метаболического синдрома был установлен согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению метаболического синдрома 2007 года [6]. У всех пациентов групп №1 и №2 отмечалось ожирение по абдоминальному типу (для женщин ОТ>88 см, для мужчин ОТ>102 см), артериальная гипертензия I, II степеней средней длительностью 3,5±1,2 года, нарушение углеводного обмена в виде НТГ или СД-2. Критериями исключения служили: симптоматическая артериальная гипертензия, артериальная гипертензия III степени, хроническая сердечная недостаточность, стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия, наличие в анамнезе острого инфаркта миокарда или острого нарушения мозгового кровообращения, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма, патология клапанного аппарата, сахарный диабет в стадии декомпенсации, патология щитовидной железы, онкозаболевания.

Каждому из обследуемых было проведено суточное мониторирование ЭКГ с использованием системы «Холтер-ДМС» с последующей оценкой вариабельности сердечного ритма (ВСР). Анализировали традиционные параметры ВСР, такие как RMSSD, pNN50. Соответствие норме определяли согласно классификации Bigger 1995 года [2].

Кроме того, применяли разработанный в РК НПК МЗ РФ им. А.Л. Мясникова новый подход к изучению ВСР, базирующийся на оценке вариаций коротких участков ритмограммы (ВКР), средне-взвешенной вариации ритмограммы (СВВР) [10]. Ниже мы кратко опишем алгоритм построения указанных параметров. Исследуемая ритмограмма разбивается на короткие участки, содержащие по 33 интервала RR; для каждого участка вычисляется среднее значение:  $RRM = 1/33 \times \sum RR(k)$ , где  $k=1, \dots, 33$ , и характеризующая синусовую аритмию вариация короткого участка ритмограммы (ВКР), определяемая равенством  $VKP = \sum \text{abs}[RR(k+1) - RR(k)]$ , где  $k=1, \dots, 32$ . На всем исследуемом промежутке времени ВСР оценивается при помощи статистического анализа RRM и ВКР. Диапазон значений величин RRM, измеренных в миллисекундах, разбивается на восемь частей:  $RRM < 575, 575-649, 650-724, 725-799, 800-874, 875-949, 950-1024, >1025$ . Вычисляются:  $VKPM(i)$  – среднее значение величин ВКР всех пар (ВКР, RRM), попавших в i-ю группу, и  $prs(i)$  ( $i=1, \dots, 8$ ) – процент от общего числа имеющихся пар. Для того, чтобы охарактеризовать отклонение ВСР индивидуального пациента от средних значений нормы, регулярный рост  $VKPM(i)$  с ростом RRM учитывается умножением  $VKPM(i)$  на весовой коэффициент  $q(i) = MN(8)/MN(i)$ , где  $MN(i)$  – среднее значение  $VKPM(i)$  для нормы. Для возрастающих диапазонов изменения RRM весовые коэффициенты  $q(i)$  соответственно равны 3.04, 2.75, 2.33, 1.88, 1.56, 1.34, 1.15 и 1. Вся же ВСР пациента описывается средне-взвешенной вариацией ритмограммы (СВВР), определяемой равенством  $СВВР = \sum [prs(i) \times q(i) \times VKPM(i)]$ , где  $i=1, \dots, 8$ .

Вариабельность сердечного ритма считалась не сниженной при СВВР>990 мс, при 750-990 мс признавалась среднее сниженной, а в случае <750 мс, сильно сниженной. Более подробно методика вычисления ВКР, СВВР и их применения при анализе ВСР у различных категорий обследованных лиц представлена в работах [9,11]. Статистический анализ проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica (версия 6.0). Данные представлены в виде  $M \pm m$ . Достоверность межгрупповых отличий оценивали по методу вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при значениях  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В ходе анализа ВСР в каждой из исследуемых групп была проведена оценка СВВР, RMSSD, pNN50 за весь период мониторирования (24 часа), в утренние (8:00:00-12:00:00), ночные часы (1:00:00-5:00:00).

\* Воронежская гма им. Н.Н. Бурденко, Россия, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10. Тел.:52-34-89. Факс: (4732)53-00-05.