

УДК 612.17+612.821.7

ИЗМЕНЕНИЕ ЦИРКАДНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО НЕДОСТАТКА СНА

© И.А. Кириллова

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма; депривация сна.

Показано, что хронический недостаток сна приводит к перестройке циркадной организации регуляции сердечного ритма, изменяя биоритмы активности эрготропных и трофотропных систем. Регулярное ограничение продолжительности сна вызывает ослабление к вечеру по сравнению с утренними часами парасимпатических влияний на сердечный ритм, что обеспечивает смещение вегетативного гомеостаза в направлении относительного усиления симпатических модулирующих влияний. Нарушение циркадной структуры регуляции сердечного ритма связано с развитием истощения симпатического и парасимпатического звеньев регуляции, приводящего к неадекватному вегетативному обеспечению хронотропной функции сердца в различные фазы суточной активности организма.

Ограничение времени сна, обусловленное современным образом жизни, является растущей проблемой и затрагивает значительную часть общества [1]. Недостаток сна имеет прямые негативные эффекты на вегетативную регуляцию сердца и увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Несмотря на актуальность данной проблемы, большинство работ посвящено исследованию механизмов регуляции хронотропной функции сердца в условиях однократной депривации сна [3–5]. Однако несоизмеримо большее практическое значение имеет изучение влияния хронического недостатка сна на циркадную организацию симпатико-парасимпатических взаимоотношений.

Цель настоящего исследования состояла в выявлении закономерностей изменений циркадной организации регуляции сердечного ритма (СР) под влиянием хронического недостатка сна у девушек.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 8 практически здоровых девушек в возрасте 20–21 года. Для реализации поставленной цели регистрацию СР производили утром с 8.00 до 8.30 и вечером с 20.00 до 20.30 до и после хронического недостатка сна, создаваемого ограничением длительности сна до 4 ч в сутки с 2.00 до 6.00 в течение 5 суток. На каждом этапе исследования СР регистрировали после 10-минутного отдыха в положении лежа с использованием аппаратно-программного комплекса «Полиграф-1» (НИИ Нейрокибернетики, Ростов-на-Дону).

Вариабельность СР (ВСР) анализировали методом частотного анализа. Оценивали спектральные мощности высоких (HF – High Frequency, mc^2 ; 0,15–0,40 Гц), низких (LF – Low Frequency, mc^2 ; 0,04–0,15 Гц) и очень низких (VLF – Very Low Frequency, mc^2 ; 0,003–0,04 Гц) частот. Анализировались нормализованные мощности (н. е.), отражающие процентный вклад каждого из компонентов спектра (HF, LF и VLF) в пропорции к сумме

мощностей всех перечисленных диапазонов, а также отношение LF/HF.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи программы «STATISTICA 6.0» (Statsoft), в рамках которой рассчитывали средние значения исследуемых показателей (M), их стандартные отклонения (SD) и оценивали достоверность различий по *t*-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ суточной динамики волновой структуры СР при наличии полноценного сна позволил выявить ряд закономерностей его регуляции в утреннее и вечернее время суток (табл. 1, рис. 1). В вечерние часы по сравнению с утренним временем суток происходило достоверное ($p = 0,0030$) понижение мощности в LF диапазоне спектра (на 17,41 %), что свидетельствует об уменьшении активности симпатических, барорефлекторно модулируемых механизмов регуляции СР. Одновременно наблюдалось усиление HF колебаний (на 21,86 %), что отражает активацию парасимпатических механизмов регуляции СР. Это соответствует представлениям о циркадной периодике вегетативного тонуса, характеризующейся повышением тонуса вагуса ночью [6]. Результирующей стало выраженное статистически значимое (0,0089) снижение отношения мощностей LF/HF (на 44,98 %), указывающее на смещение симпатико-парасимпатического баланса в направлении усиления парасимпатических модулирующих влияний на СР [7]. Мощность VLF существенно не менялась. Вследствие циркадного изменения симпатико-парасимпатических взаимоотношений увеличивалась средняя продолжительность кардиоинтервалов.

При наличии полноценного сна спектрограмма испытуемой Е. М. в утреннее время суток демонстрирует выраженный пик спектра в области LF и относительно небольшую спектральную мощность в диапазоне HF (рис. 2), что свидетельствует о преобладании влияний

симпатических механизмов регуляции. В вечернее время суток происходит значительное уменьшение мощности в LF диапазоне спектра на фоне повышения

спектральной мощности в диапазоне HF, что, в итоге, приводит к смещению вегетативного гомеостаза в сторону усиления вагусных влияний на СР.

Таблица 1

Показатели ВСР, зарегистрированные в утреннее и вечернее время суток, при наличии полноценного сна и в условиях хронического недостатка сна

Показатели (M±SD)	До хронического недостатка сна			После хронического недостатка сна			p_{III}	p_{IV}
	Утро	Вечер	p_I	Утро	Вечер	p_{II}		
RR _{cp} , мс	851,89±77,61	869,32±98,14	0,6205	892,26±116,10	791,18±72,79	0,0227*	0,3402	0,0202*
VLf, н.е.	48,41±9,93	50,80±10,63	0,4517	50,62±11,41	57,56±11,36	0,1400	0,6219	0,0013*
LF, н.е.	34,7±4,67	28,66±3,92	0,0030*	31,18±4,38	30,78±7,40	0,8531	0,0160*	0,2695
HF, н.е.	16,74±7,29	20,40±9,03	0,2948	18,30±8,51	12,35±5,03	0,0472*	0,6975	0,0012*
LF/HF	2,49±1,77	1,37±0,44	0,0089*	2,27±0,80	2,88±0,71	0,1158	0,7909	0,0433*

Примечания. p_I – уровень значимости различий между показателями, зарегистрированными до хронического недостатка сна; p_{II} – уровень значимости различий между показателями, зарегистрированными после хронического недостатка сна; p_{III} – уровень значимости различий между показателями, зарегистрированными утром до и после хронического недостатка сна; p_{IV} – уровень значимости различий между показателями, зарегистрированными вечером до и после хронического недостатка сна; * – достоверность различий при $p < 0,05$.

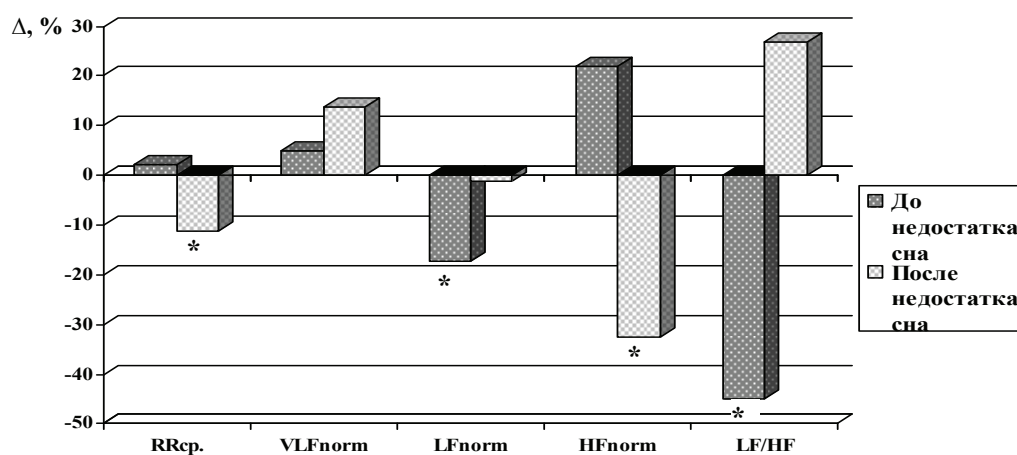


Рис. 1. Разница (в Δ , %) между показателями ВСР в утреннее и вечернее время суток до и после хронического недостатка сна: * – достоверность различий при $p < 0,05$

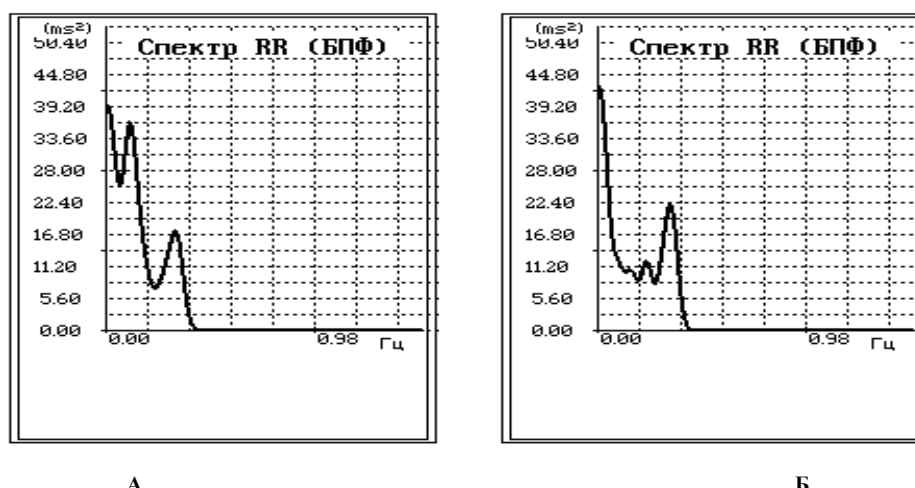


Рис. 2. Спектрограммы испытуемой Е. М. в утреннее (А) и вечернее (Б) время суток при наличии полноценного сна

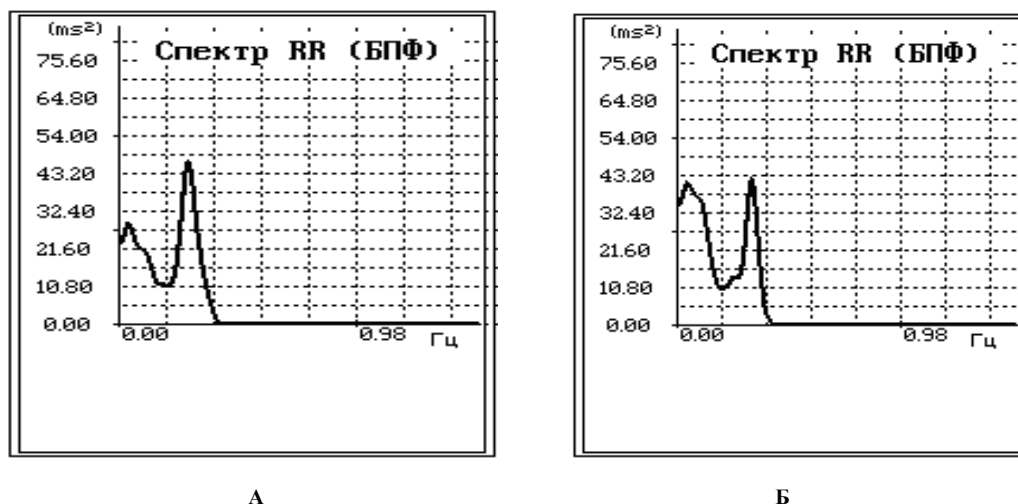


Рис. 3. Спектрограммы испытуемой Б.Е. в утреннее (А) и вечернее (Б) время суток после хронического недостатка сна

Анализ циркадной динамики ВСР в условиях хронического недостатка сна показал, что в вечерние часы относительно утреннего времени суток наблюдалось достоверное ($p = 0,0472$) снижение мощности HF (на 32,51 %) (табл. 1, рис. 1). При этом мощность LF практически не менялась. Существенное уменьшение HF обеспечивало увеличение отношения LF/HF (на 26,87 %), что отражает смещение симпатико-парасимпатического баланса в направлении относительного усиления симпатических модулирующих влияний на СР. В условиях регулярного недостатка сна к вечеру отмечалось повышение мощности VLF (на 13,71 %), что указывает на активацию высших надсегментарных центров симпатического звена вегетативной регуляции СР. Результирующей изменений механизмов регуляции хронотропной функции сердца явилось статистически значимое ($p = 0,0227$) снижение средней длительности кардиоинтервалов (на 11,33 %).

На спектрограмме испытуемой Б. Е., зарегистрированной в условиях хронического ограничения периода сна в утреннее время суток, наблюдается высокоамплитудный пик спектра в области HF и относительно низкая спектральная мощность в диапазоне LF (рис. 3). В вечерние часы на фоне понижения мощности HF происходит увеличение мощности спектра в диапазоне LF,

что свидетельствует о нарушении циркадной структуры регуляции СР, выражающемся в изменении вегетативного баланса в направлении усиления симпатических модуляций СР.

Сравнительный анализ спектральных характеристик ВСР, зарегистрированных до и после 5 суток ограничения длительности сна, выявил их существенные изменения под влиянием хронического недостатка сна (табл. 1, рис. 4). Утром после регулярного недостатка сна наблюдалось статистически достоверное ($p = 0,0160$) уменьшение мощности LF компонента спектра (на 10,14 %), что указывает на понижение активности симпатической регуляции СР. При этом мощность HF спектрального диапазона повышалась (на 9,32 %), что отражает увеличение парасимпатического тонуса в условиях недостаточного сна. Значительное снижение мощности LF и повышение мощности HF обеспечивали уменьшение LF/HF (на 8,84 %), что свидетельствует об изменении симпатико-парасимпатических взаимоотношений в направлении усиления парасимпатических модулирующих влияний на СР. Мощность VLF существенно не менялась. Результирующей описанных изменений механизмов регуляции хронотропной деятельности сердца стало увеличение средней продолжительности кардиоинтервалов (на 4,74 %).

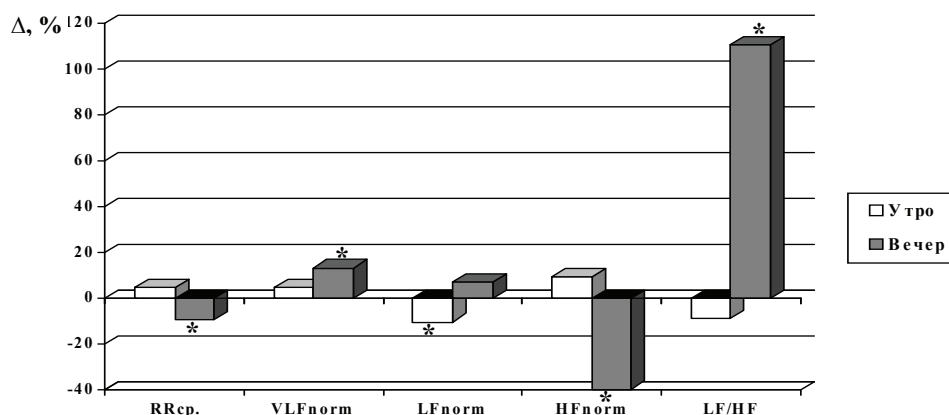


Рис. 4. Изменение (в Δ, %) характеристик суточной ВСР под влиянием хронического недостатка сна: * – достоверность различий при $p < 0,05$

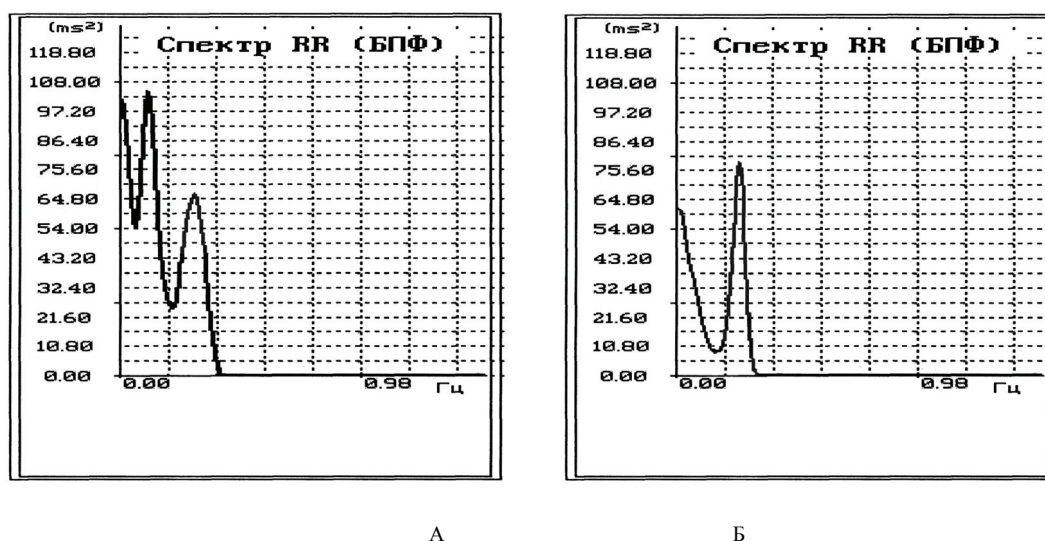


Рис. 5. Спектрограммы испытуемой Р. А. в утреннее время суток при наличии полноценного сна (А) и после хронического недосатка сна (Б)

Полученные в нашем исследовании результаты о кардиальных эффектах хронического недостаточного сна дополняют работы, выявившие ослабление симпатических кардиотропных [3, 8] и вазоконстрикторных [4, 9] влияний и понижение уровня нейрональных катехоламинов [10] в условиях продленного бодрствования.

У испытуемой Р. А. при наличии полноценного сна в утреннее время суток отмечается преобладание спектральной плотности мощности в области LF с образованием выраженного пика спектра (рис. 5). Изменение спектральной картины СР после хронического недостатка сна проявляется в выраженном снижении мощности LF и росте пика спектра в диапазоне HF. Динамика частотных характеристик ВСР отражает смещение симпатико-парасимпатического гомеостаза в сторону усиления парасимпатических модуляций СР.

Анализ волновой структуры СР в вечерние часы после 5 дней хронического недостаточного сна (табл. 1, рис. 4) выявил значительное достоверное ($p = 0,0012$) понижение мощности HF (на 39,46 %) при одновременном росте мощности LF (на 7,4 %). В итоге происходило выраженное статистически значимое ($p = 0,0433$) повышение отношения LF/HF (на 110,22 %). Изменение спектральной структуры СР вечернего времени суток под влиянием регулярного ограничения длительности сна свидетельствует о смещении вегетативного баланса в направлении усиления симпатических модулирующих влияний на СР. Результирующей указанных изменений регуляции явилось достоверное ($p = 0,0202$) уменьшение средней длительности кардиоинтервалов (на 8,99 %). Регулярный недостаток сна приводил также к статистически достоверному ($p = 0,0013$) увеличению мощности VLF (на 13,31 %).

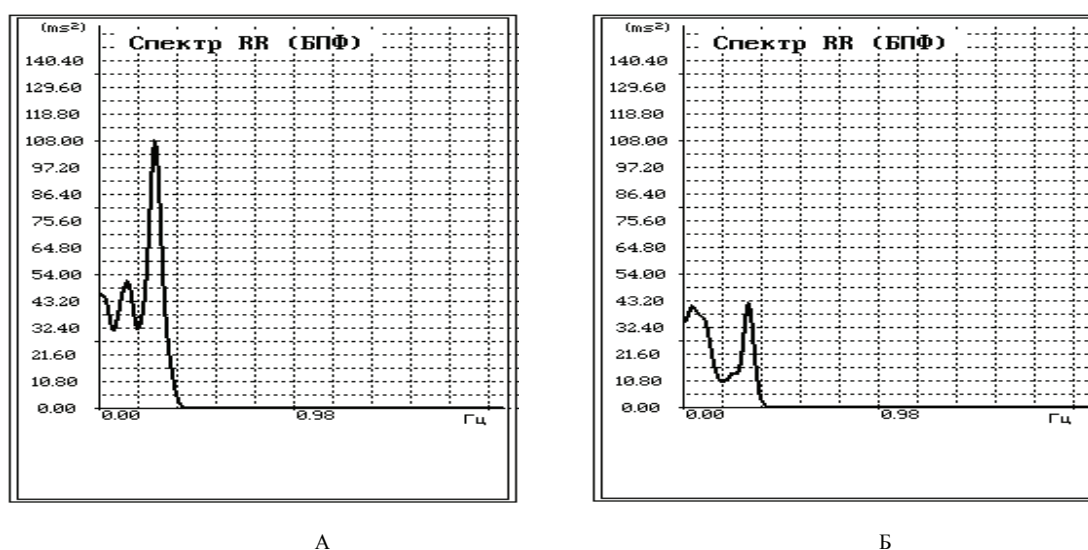


Рис. 6. Спектрограммы испытуемой Б. Е. в вечернее время суток при наличии полноценного сна (А) и после хронического недостатка сна (Б)

Рост мощности VLF после хронического недостатка сна можно объяснить повышением активности церебральных эрготропных структур [11] и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [7, 12], что может служить одним из механизмов сердечно-сосудистой заболеваемости. Важно отметить, что именно рост активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в одной из работ определялся после депривации сна [13].

У испытуемой Б. Е. при наличии полноценного сна в вечернее время суток наблюдается высокоамплитудный максимальный пик спектра в диапазоне HF (рис. 6). В условиях хронического недостатка сна на фоне маломеняющейся мощности спектра в диапазоне LF происходит значительное снижение мощности HF колебаний, что приводит к изменению вегетативного гомеостаза в сторону усиления симпатических модуляций СР.

Таким образом, нарушение циркадной организации регуляции СР вследствие истощения симпатических и парасимпатических механизмов вегетативной регуляции может быть одним из факторов повышенной сердечно-сосудистой заболеваемости при хроническом недостатке сна.

ВЫВОДЫ

1. Циркадная динамика вегетативного баланса в регуляции хронотропной функции сердца при наличии полноценного сна выражается в существенном снижении активности симпатических механизмов регуляции и усилении парасимпатических влияний на СР в вечерние часы по сравнению с утренним временем суток.

2. Хронический недостаток сна приводит к перестройке циркадной организации регуляции СР, изменяя биоритмы активности эрготропных и трофотропных систем. Регулярное ограничение продолжительности сна вызывает значительное ослабление к вечеру по сравнению с утренними часами парасимпатических центробежных влияний на СР на фоне стабильности симпатической активности, что обеспечивает смещение вегетативного гомеостаза в направлении относительно усиления симпатических модулирующих влияний.

3. Нарушение циркадной структуры регуляции СР под влиянием хронического недостатка сна связано с развитием истощения симпатического и парасимпатического звеньев регуляции, приводящего к неадекватному вегетативному обеспечению хронотропной деятельности сердца в различные фазы суточной активности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Blivise D.L.* Historical change in the report of daytime fatigue // *Sleep*. 1996. V. 19. P. 462-464.

2. *Horowitz T., Cade B., Wolfe J.* Efficacy of bright light and sleep/darkness scheduling in alleviating circadian maladaptation to night work // *Am. J. Physiol.* 2001. V. 281. P. E384-E391.
3. *Holmes A.L., Burgess H.J., Dawson D.* Effects of sleep pressure on endogenous cardiac autonomic activity and body temperature // *J. Appl. Physiol.* 2002. V. 92. № 6. P. 2578-2584.
4. *Ogawa Y., Kanbayashi T., Saito Y. et al.* Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique // *Sleep*. 2003. V. 26. № 8. P. 986-989.
5. *Zhong X., Hilton H.J., Gates G.J. et al.* Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation // *J. Appl. Physiol.* 2005. V. 98. № 6. P. 2024-2032.
6. *Bernardi L., Ricordi L., Lazzari P. et al.* Impaired circadian modulation of sympatho-vagal activity in diabetes // *Circulation*. 1992. V. 86. P. 1443-1452.
7. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use // *Circulation*. 1996. V. 93. P. 1043-1065.
8. *Burgess H.J., Trinder J., Kim Y., Luke D.* Sleep and circadian influences on cardiac autonomic nervous system activity // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 1997. V. 273. P. H1761-H1768.
9. *Kato M., Phillips B.G., Sigurdsson G. et al.* Effects of sleep deprivation on neural circulatory control // *Hypertension*. 2000. V. 35. № 5. P. 1173-1175.
10. *McCann U.D., Penetar D.M., Shaham Y. et al.* Effects of catecholamine depletion on alertness and mood in rested and sleep deprived normal volunteers // *Neuropsychopharmacology*. 1993. V. 8. № 4. P. 345-356.
11. *Хаспекова Н.Б.* Диагностическая информативность мониторинга вариабельности ритма сердца // *Вестник аритмологии*. 2003. Т. 32. С. 15-23.
12. *Taylor J.A., Carr D.L., Myers C.W., Eckberg D.L.* Mechanisms underlying very-low-frequency RR-interval oscillations in humans // *Circulation*. 1998. V. 98. P. 547.
13. *Charloux A., Gronfier C., Chapotot F. et al.* Sleep deprivation blunts the night time increase in aldosterone release in humans // *J. Sleep Res.* 2001. V. 10. № 1. P. 27-33.

БЛАГОДАРНОСТИ: Поисковая научно-исследовательская работа проведена в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы.

Поступила в редакцию 12 ноября 2010 г.

Kirillova I.A. Change of circadian organization of heart rate regulation in conditions of chronic sleep debt

It's shown that chronic sleep debt leads to reorganization of the circadian organization of heart rate regulation, changing biorythms of ergotropic and trophotropic systems activity. Regular restriction of duration of a sleep causes easing by the evening in comparison with morning hours of parasympathetic influences on heart rate that provides displacement of vegetative homeostasis in a direction of relative strengthening of sympathetic modulating influences. Infringement of the circadian structure of heart rate regulation is connected with development of an exhaustion of sympathetic and parasympathetic parts of the regulation, leading to inadequate vegetative maintenance of heart chronotropic function in various phases of diurnal activity of an organism.

Key words: heart rate variability; sleep deprivation.