

Дзизинский А.А., Смирнова Ю.Ю., Белялов Ф.И.

Оценка активности вегетативной нервной системы при приступе ишемии миокарда с помощью исследования variability ритма

Кардиология. 1999;1:34–37

РЕФЕРАТ

Изучена активность вегетативной нервной системы методом спектрального анализа сердечного ритма перед и во время эпизодов ишемии миокарда у 18 больных ишемической болезнью сердца. Активность симпатической нервной системы (СНС) анализировали по низкочастотному (LF) компоненту спектра мощности в диапазоне 0,04 – 0,15 Гц, активность парасимпатической нервной системы — по высокочастотному (HF) компоненту спектра мощности в диапазоне 0,15 – 0,40 Гц. Большинству эпизодов ишемии миокарда (61,8%) предшествовали значимые изменения тонуса вегетативной нервной системы (симпатической — 61,9%, парасимпатической — 38,1%). Остальные эпизоды ишемии (38,8%) возникали на фоне неизменной активности вегетативной нервной системы. Установлено, что повышение активности симпатической нервной системы достоверно уменьшает продолжительность эпизодов безболевого ишемии миокарда и увеличивает длительность приступов спонтанной стенокардии. Продромальный период во всех случаях ишемии миокарда, протекающих по симпатикотоническому типу, оказался минимальным по сравнению с приступами, протекающими по ваготоническому типу.

Анализ variability ритма сердца (ВРС), проведенный рядом исследователей [1 – 5], показал возможность количественной оценки активности двух компонентов вегетативной нервной системы (ВНС). В кардиологии этот метод в основном использовался в оценке ВНС у пациентов с инфарктом миокарда [6 – 10]. Его применение при анализе изменений ВНС во время эпизодов ишемии миокарда ограничено. В ряде работ, посвященных изучению ВРС у больных хронической ИБС, описаны различные по «вегетативной окраске» эпизоды ишемии миокарда, однако данные о конкретном характере таких изменений в проведенных исследованиях противоречивы [11 – 17]. В этих работах нет четких критериев выделения типов вегетативного тонуса (симпатический, парасимпатический, смешанный), не проводилась непрерывная оценка изменений ВНС перед и во время эпизодов ишемии миокарда, отсутствует анализ клинических проявлений приступов ишемии, не осуществлялась оценка возможного влияния фармакологических препаратов на вегетативный фон перед приступами.

В нашем исследовании использовался спектральный анализ ВРС непосредственно перед и во время эпизодов ишемии миокарда у пациентов со стенокардией. Целью работы явились разработка критериев разделения на типы вегетативной регуляции при эпизодах ишемии миокарда, сопоставление типов активности ВНС с клиникой стенокардии.

Материал и методы

Обследовано 18 больных с диагнозом ИБС, подтвержденным нагрузочными пробами (велоэргометрия и/или чреспищеводная электрокардиостимуляция), амбулаторным мониторингом ЭКГ и наличием инфаркта миокарда с зубцом Q в анамнезе. У 8 больных была прогрессирующая стенокардия, у 6 — стенокардия напряжения II функционального класса, у 2 — стенокардия III–IV функционального класса, у 2 — впервые возникшая стенокардия. У 15 (83,8%) больных на фоне стенокардии напряжения возникали приступы спонтанной стенокардии. Возраст больных составил 53,6 ± 9,3 года. Преобладали мужчины — 15 (83,8%) человек.

В исследование не включались больные с гипертрофией левого желудочка, нарушениями проводимости, пролабированием митрального клапана и получавшие препараты, которые изменяют интервал ST-T. Оценка вегетативной регуляции во время эпизодов ишемии миокарда проводилась с помощью 24-часового холтеровского мониторинга ЭКГ с анализом ВРС на аппарате (США). Всего было зафиксировано 33 эпизода ишемии миокарда, из них 7 (21,2%) случаев стенокардии напряжения, 15 (45,5%) — спонтанной стенокардии, 11 (33,3%) — безболевой ишемии миокарда. Эпизоды диагностировали при появлении: горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST более 1,5 мм, косовосходящей депрессии сегмента ST более 1 мм через 0,08 с после точки j, а также при появлении подъема сегмента ST более 1,5 мм. Мониторинг ЭКГ на фоне лечения бета-блокаторами, антагонистами кальциевых каналов, нитратами проводилось 10 (55,6%) пациентам, не получали лечения 8 больных. Как полагают, стабильные дозы препаратов не могут повлиять на быструю динамику показателей ВРС перед и во время приступов стенокардии. Мы оценивали продолжительность изменений сегмента ST, длительность болевых эпизодов ишемии миокарда, эффект приема нитроглицерина и/или нифедипина.

ВРС анализировали методом спектрального анализа по 5-минутным интервалам во время эпизодов ишемии миокарда и в течение 2 ч перед ними. Оценивались следующие показатели спектра мощности: HF — высокочастотный компонент спектра мощности в диапазоне 0,15 – 0,40 Гц, отражающий влияние парасимпатической нервной системы (ПНС); LF — низкочастотный компонент спектра мощности в диапазоне 0,04 – 0,15 Гц, отражающий преимущественную активность симпатической нервной системы (СНС). За значимые отклонения параметров непосредственно перед эпизодами депрессии и подъема сегмента ST принимались значения показателей, равные $M \pm 1,5\sigma$.

Достоверность различий в группах определялась непараметрическим методом Уилкоксона - Манна - Уитни и с помощью критериев χ^2 и Фишера.

Результаты и обсуждение

Анализ показал, что перед развитием 21 (63,6%) эпизода ишемии миокарда отмечались значимые изменения тонуса ВНС, из них с преобладанием активности СНС протекали 13 (61,9%) эпизодов ишемии, с преобладанием активности ПНС — 8 (38,1%) эпизодов. В развитии 12 (36,4%) приступов ишемии миокарда четкой зависимости от преобладания того или иного отдела ВНС выявить не удалось. Полученные данные

позволили разделить пациентов на 3 группы в зависимости от типа вегетативной продромы эпизодов ишемических изменений сегмента ST: симпатикотонический тип, ваготонический тип, уравновешенный (смешанный) тип.

Таблица

Сопоставление типов вегетативной регуляции с клиническими формами ИБС

Тип ИБС	Вегетативный тип	Количество приступов	Длительность вегетативной продромы, мин	Длительность депрессии сегмента ST, мин	Длительность приступа, мин
Стенокардия напряжения	Симпатикотонический	4	8,8 ± 4,8	11,4 ± 9,5	2,4 ± 0,8
	Уравновешенный	3	–	13,3 ± 2,9	3,5 ± 1,7
Спонтанная стенокардия	Симпатикотонический	5	11 ± 6,5	21 ± 6,5*	4,1 ± 1,9
	Ваготонический	6	20 ± 11,4	14,2 ± 9,2	3,2 ± 2,1
	Уравновешенный	4	–	25 ± 20,4	2,5 ± 1,5
Безболевая ишемия миокарда	Симпатикотонический	4	7,5 ± 2,4	7,5 ± 5*	–
	Ваготонический	2	15 ± 11,1	35 ± 15,4	–
	Уравновешенный	5	–	46 ± 12,3	–

Примечание. * - $p < 0,05$.

Критериями симпатикотонического типа явились увеличение колебаний LF-компоненты спектра мощности выше порогового уровня перед приступами ишемии миокарда. Колебания HF-компоненты спектра мощности существенно не изменялись. В случаях ваготонического типа происходило увеличение колебаний HF-компоненты спектра мощности выше порогового уровня перед эпизодами ишемии миокарда. Колебания LF-компоненты спектра мощности или оставались неизменными, или несколько уменьшались перед эпизодами ишемии миокарда. Уравновешенный тип протекал без существенных колебаний HF- и LF-компонент спектра мощности. Сопоставление типов вегетативной регуляции с клиническими формами ИБС представлено в таблице.

Большинство приступов стенокардии напряжения (57,2%) протекали по симпатикотоническому типу. Болевые эпизоды хорошо купировались нитроглицерином. Без существенных изменений ВНС протекали 3 (42,9%) приступа стенокардии.

Преобладание активности СНС перед приступом при спонтанной стенокардии отмечено в 5 (33,3%) случаях. Болевые эпизоды купировались приемом

нитроглицерина. 6 (40%) приступов спонтанной стенокардии протекали по ваготоническому типу, большинство из них хорошо купировались нитроглицерином, один пациент отмечал положительный эффект приема нифедипина. В 4 (26,7%) случаях спонтанной стенокардии выявить каких-либо закономерностей в изменении ВНС в развитии приступов не удалось.

Четыре (36,4%) эпизода безболевого ишемии миокарда протекали по симпатикотоническому типу, 2 (18,2%) эпизода — по ваготоническому типу. В 5 (45,4%) случаях выявить определенную закономерность в поведении ВНС перед эпизодами ишемии не удалось. Продолжительность этих эпизодов была максимальной по сравнению со всеми остальными группами и составила $46 \pm 12,3$ мин.

У 10 из 18 пациентов во время суточного мониторирования ЭКГ было зафиксировано по 2 – 3 приступа ишемии миокарда. У 4 (40%) больных эти приступы были идентичными по участию ВНС в развитии продромального периода, все они протекали по уравновешенному типу. У 6 (60%) больных приступам стенокардии предшествовал различный вегетативный фон.

Проведен анализ достоверности длительности эпизодов ишемии миокарда в зависимости от типа ВНС. Выявлено, что при повышении активности СНС в продромальном периоде достоверно уменьшается продолжительность эпизодов безболевого ишемии миокарда ($p < 0,05$) и увеличивается длительность приступов спонтанной стенокардии ($p < 0,05$).

Установлена определенная корреляция вегетативных изменений с клиническими и электрокардиографическими проявлениями приступов ишемии миокарда. Однако малая выборка требует осторожной интерпретации полученных данных и необходимости проведения дальнейших исследований.

Выводы

1. Перед эпизодами ишемии миокарда в большинстве случаев (64%) отмечается существенное изменение активности вегетативной нервной системы. В 36% случаев значимых изменений вариабельности ритма сердца выявить не удалось.
2. Продромальный период во всех случаях ишемии миокарда, протекающих по симпатикотоническому типу, оказался минимальным по сравнению с приступами, протекающими по ваготоническому типу.
3. При стенокардии напряжения и безболевого ишемии миокарда повышение активности симпатической нервной системы укорачивает продолжительность эпизодов депрессии сегмента ST. В случаях спонтанной стенокардии укорочение длительности изменений сегмента ST происходит при активном участии парасимпатической нервной системы.

Литература

1. Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S. et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986;59:178 – 193.
2. Pomeranz B., Macaulay R.J.B., Caudil M.A. et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985;248:H151 – H153.
3. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981;213:220 – 222.
4. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br Heart J* 1994;71:1 – 2.
5. Furlan R., Guzzetti S., Crivellaro W. et al. Continuous 24 hours assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation* 1990;81:537 – 547.
6. Lombardi F., Sandrone G., Pernpruner S. et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;60:1239 – 1245.
7. Bekheit S., Tangella M., El-Sakr A. et al. Use of heart rate spectral analysis to study effects of calcium channel blockers on sympathetic activity after myocardial infarction. *Am Heart J* 1990;119:79 – 84.
8. Rothschild M., Rothschild A., Pfeifer M. Temporary decrease in cardiac parasympathetic tone after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;62:637 – 639.
9. Lombardi M., Sandrone G., Mortara A. Circadian variation of spectral indices of heart variability after myocardial infarction. *Am Heart J* 1992;123:1521 – 1529.
10. Casolo G.C., Stroder P., Signorini D. et al. Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction. *Circulation* 1992;85/6:2073 – 2079.
11. Akselrod S., Gordon D., Madwed I.B. Hemodynamic regulation investigation by spectral analysis. *Am J Physiol* 1985; 249: 4: Pt2: H867 – H875.
12. Maounis T.N., Kyrozi E.A., Katsarous K.E. Comparison of heart rate variability parameters calculated by two Different Commercial Analysis Systems. 22-nd annual conference of computers in cardiology. Vienna 1995.
13. Marciano F., Bonaduce D., Petretha M. Spectral behaviour of heart rate variability in acute ischemic episodes. 22-nd annual conference of computers in cardiology. Vienna 1995.
14. Suematsu M., Yoshihida, Fukuzaki H. The role of parasympathetic nerve activity in the pathogenesis of coronary vasospasm. *Jap Heart J* 1987;28:5:649 – 661.

15. Vardas P.E., Kochiadakis G.E., Manios E.G. Spectral analysis of heart rate variability before and during episodes of nocturnae ischemia in patients with extensive coronary artery disease. *Eur Heart J* 1996;17:3:388 – 393.
16. Bernardi L., Lumina C., Ferrari M.R. et al. Respiratory sinus arrhythmia in man (a study in heart rate regulating mechanisms). *Int J Cardiol* 1988;20:1:39 – 53.
17. Marciano F., Bonaduce D., Petretha M. et al. Spectral behaviour of heart rate variability in acute ischemic episodes. Italy: Istituto di Cibernetica del CNR Arco Felice 1996.