

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ И ГИПОПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА

Научно-исследовательский институт пульмонологии МЗ РФ*, Медицинский центр Управления делами Президента РФ**, Москва

Изучены показатели математического анализа сердечного ритма у пациентов с синдромом обструктивного апноэ и гипопноэ во время сна и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, синдром обструктивного апноэ и гипопноэ сна, сердечно-сосудистая система.

The heart rate variability (HRV) indices in the patients with the syndrome of obstructive apnoe and hypopnoe during the sleep (OAHs) with a concomitant cardiovascular disease were studied.

Key words: heart rate variability, syndrome of obstructive apnoe and hypopnoe during the sleep, cardiovascular system

Известно, что понижение вариабельности сердечного ритма (СР) ассоциируется с повышенной смертностью от инфаркта миокарда и хронической ишемической болезни сердца (ИБС) [4]. В последние годы ценность этого метода исследования изучается при других заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В этом плане представляет интерес математический анализ СР при синдроме обструктивного апноэ и гипопноэ во время сна (СОАГС), который некоторыми учеными рассматривается как фактор риска повышенной кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. Например, было установлено, что более 70% пациентов с СОАГС погибают от заболеваний сердечно-сосудистой системы и примерно в половине случаев – во время сна [23]. Наряду с этим в ретроспективных исследованиях было показано, что эффективная терапия СОАГС у пациентов с индексом апноэ и гипопноэ (ИАГ) более 20/час существенно снижает число осложнений и кардиоваскулярную смертность в сравнении с не лечеными больными [10, 17].

Целью настоящей работы стало изучение показателей математического анализа СР у пациентов с СОАГС и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 23 мужчины и 3 женщины в возрасте от 35 до 67 лет ($52,2 \pm 7,5$ в среднем), не получавших на момент обследования какого-либо лечения, не имевших сахарного диабета и значимых нарушений сердечного ритма. У всех больных диагностирована артериальная гипертензия 2–3 степени (ВОЗ/МОГ 1999 г.). У 21 пациента она сочеталась с ИБС и стенокардией напряжения 2–4 функционального класса (ф.к.). У 12 больных имелся постинфарктный кардиосклероз, а у 20 – клинические признаки недостаточности кровообращения 1–4 ф.к. (НУНА).

Всем обследуемым проведено суточное мониторирование электрокардиограммы (СМЭКГ) на носимом кардиомониторе «Кардиотехника-4000» (Инкарт, С.-Петербург). Программа автоматически рассчитывала среднюю, минимальную и максимальную частоту сердечных сокращений (ЧСС) днем и ночью, отношение средней ЧСС во время бодрствования к средней ЧСС во время сна (циркадный индекс, ЦИ), среднесуточную,

дневную и ночную мощность спектров очень низких (VLF), низких (LF) и высоких (HF) частот, выраженных как в абсолютных, так и в нормализованных единицах (LFN, HFN), а также полную мощность спектра (TP), стандартное отклонение соседних RR-интервалов (SDRR), процент разниц между соседними RR-интервалами, отличающимися более, чем на 50 мс (NN50) и корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между очередными RR-интервалами (RMSSD).

Всем пациентам было проведено ночное кардиореспираторное мониторирование на установке RespiTrace Plus (SensorMedics, США) с регистрацией методом калиброванной индуктивной плетизмографии брюшного и грудного дыхательного усилий, электрокардиограммы и насыщения артериальной крови кислородом. По итогам этого исследования пациенты были разделены на две сопоставимые по возрасту, полу и кардиальной патологии группы с ИАГ более 20/час и с ИАГ менее 20/час (табл. 1).

Таблица 1.

Клиническая характеристика групп пациентов (M±SD)

Показатель	Группа с ИАГ <20/час	Группа с ИАГ >20/час	p
Возраст (лет)	51,4±8,1	53,1±5,4	0,53
Индекс массы тела (кг/м ²)	33,9±5,3	36,5±5,8	0,25
Мужчины (%)	82±0,4	93±0,3	0,58
ИБС (%)	64±0,5	73±0,5	0,61
Стенокардия (ф.к.)	1,73±1,42	1,4±1,35	0,56
ПИКС (%)	18±0,4	40±0,5	0,45
Стадия АГ	2,1±0,3	2,1±0,5	0,88
НК (ф.к.)	0,82±1	0,73±1,2	0,85
ИАГ (/час)	9,2±6	43,1	0,0**
Максимальная десатурация (%)	4±2,7	11,6	0,0**

* – (p<0,1); ** – (p<0,05); АГ – артериальная гипертензия; НК – недостаточность кровообращения; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз.

Полученные данные были обработаны методами дескриптивной статистики (Statistica 5,0 for Windows) с расчетом среднего арифметического (M) и стандартного отклонения среднего арифметического (SD). Достоверность различий показателей между группами оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента для несвязанных выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты СМЭКГ представлены в табл. 2. Как следует из представленных данных, в обеих группах было выявлено уменьшение большинства спектральных компонентов СР в сравнении с общепринятыми значениями [4]. Исключение составил показатель HF у пациентов с ИАГ <20/час, который находился в пределах нормы. Кроме того, в обеих группах было обнаружено заметное преобладание спектров низких в сравнении с высокими частотами, выраженными как в абсолютных, так и в нормализованных единицах.

Оценивая динамику спектров частот СР во время сна, было замечено явно патологическое увеличение ночных значений LF в сравнении с дневными значениями, т.к. известно, что во время сна симпатические влияния должны ослабевать. В то же время величины HF во время сна, что было особенно заметно у пациентов с ИАГ >20/час, наоборот, увеличивались недостаточно.

Показатели NN50 и SDRR в обеих группах находились в пределах нормы, а у пациентов с легким

СОАГС ночные и дневные значения RMSSD были выше общепринятых [4]. При этом максимальные величины RMSSD и NN50 регистрировались во время сна. Но показатель SDRR во время сна, напротив, увеличивался недостаточно.

При сравнении значений вариабельности СР между группами была замечена тенденция к понижению мощности спектров всех частот, выраженных в абсолютных единицах, и RMSSD по мере утяжеления СОАГС. Статистически достоверные различия между группами выявлены для дневных показателей VLF ($p < 0,1$), LF ($p < 0,05$) и TP ($p < 0,05$), ночных HF ($p < 0,1$) и RMSSD ($p < 0,1$), среднесуточного LF ($p < 0,05$). В то же время отличий LF и HF, выраженных в нормализованных единицах, не установлено.

Кроме того, у пациентов с ИАГ >20/час, несмотря на сопоставимые в целом ЧСС днем и ночью, достоверно ниже был ЦИ ($p < 0,05$) и, наоборот, выше – максимальная ЧСС во время сна ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования указывают на наличие у пациентов с СОАГС существенных нарушений вегетативного обеспечения СР. Это проявилось в снижении спектральной мощности всех частот СР и дисбалансе симпато-вагальных взаимоотношений.

Необходимо отметить, что наиболее выраженные изменения наблюдались у больных с ИАГ >20/час. У них

Таблица 2.

Показатели СМЭКГ в группах (M±SD)

Показатель	Группа с ИАГ <20/час			Группа с ИАГ >20/час			Достоверность		
	среднесуточный	днем	ночью	среднесуточный	днем	ночью	p ₁	p ₂	p ₃
VLF (мс ²)	1584,7±702,5	1422,9±744,1*	1781,1±750,9	1182,5±716,9	893±534,7*	1805±1536,2	0,21	0,07	0,96
LF (мс ²)	495,1±203,5*	437,8±147,1*	608,3±349,4	281,5±193,5**	218,2±147,8*	418,7±381,4	0,02	0,00	0,25
HF (мс ²)	275,9±377,6	246,2±439,4	308±295,6	90,9±66	80,9±52,1	111,4±105,5	0,13	0,23	0,53
LFN (%)	72,9±5,9	76,3±6,3	67,5±8,4	71,3±11	71,8±10	70,3±14,2	0,66	0,22	0,56
HFN (%)	25,1±5,9	21,7±6,3	30,6±8,4	26,8±11	26,2±10	27,8±14,2	0,66	0,22	0,56
TP (мс ²)	2287±1054,3	2026,9±979,5*	2664,7±1357	1559,8±878	1195,6±612*	2337,1±1944,9	0,1	0,03	0,66
SDRR (мс)	64,5±60,6	65,2±24,8	59,6±0,4	58,2±32	57,2±35,7	59,07±0,4	0,29	0,71	0,96
NN50 (%)	12,4±11,4	7,6±7,1	20,1±19,9	8,6±8,5	8,9±8,8	12,6±12	0,46	0,78	0,28
RMSSD (мс ²)	51,4±51,3	51,5±50,5	46,9±27,9*	25,1±10,7	23,2±9,8	28,7±15,6*	0,16	0,25	0,07
Средняя ЧСС	–	68,8±15	56,9±12,3	–	73,9±24,9	63,5±15	–	0,36	0,16
Минимальная ЧСС	–	51,2±12,8	47±11,6	–	60,3±19,2	53,8±10,6	–	0,20	0,12
Максимальная ЧСС	–	104,8±31,6	73,8±15,5*	–	98,8±17,2	87,3±15,3*	–	0,54	0,04
ЦИ	1,24±0,08*			1,17±0,07*			0,04		

* – ($p < 0,1$); p₁ – различия между среднесуточными значениями; p₂ – различия между дневными значениями; p₃ – различия между ночными значениями.

отмечалось уменьшение спектральной мощности всех частот. Кроме того, в этой группе пациентов было выявлено снижение ЦИ, которое также является признаком вегетативной недостаточности.

У больных с ИАГ < 20/час указанные изменения были выражены в меньшей степени, а учитывая суточную динамику RMSSD, SDRR, LF и HF, у них можно предполагать одновременное усиление как симпатических, так и парасимпатических влияний на СР, особенно заметные во время сна.

Полученные результаты, мы объясняем тем, что по данным многочисленных исследований обструкция верхних дыхательных путей (ВДП) во время сна оказывает разностороннее воздействие на сердечно-сосудистую систему и является мощным раздражителем вегетативной нервной системы. Согласно современным представлениям, эпизод апноэ и гипопноэ условно подразделяют на три фазы [6].

Первая фаза начинается при развитии инспираторного коллапса ВДП, в момент прекращения или уменьшения воздушного потока дыхания, увеличения дыхательных усилий и появления противофазных движений груди и живота. В это время наблюдается нормоксия или легкая гипоксемия. СР относительно стабилен и наблюдается лишь дыхательная синусовая аритмия. Внутригрудное давление незначительно колеблется синхронно с инспираторными усилиями [13], а давление в легочной артерии несколько уменьшается [18]. Мышечная симпатическая нервная активность (МСНА) остается пониженной в сравнении с бодрствованием [11].

Во время второй фазы по мере продолжения обструкции глотки нарастает гипоксемия и иногда развивается гиперкапния. СР замедляется вплоть до остановки синусового узла, синоатриальной или атриоventрикулярной блокады. Начинается рост системного артериального давления (АД) и давления в легочной артерии [24, 20]. МСНА и общее периферическое сосудистое сопротивление повышаются [11]. В результате продолжающихся чрезмерных дыхательных усилий через коллабированные ВДП происходит увеличение колебаний внутригрудного давления, что ведет к выраженным изменениям внутрисердечной гемодинамики. Как было показано при проведении ультразвукового сканирования сердца в это время происходит резкое снижение давления в правом предсердии (до -60 -80 мм. рт. ст.) и последующее увеличение венозного возврата в правые отделы сердца. Возрастает конечный диастолический объем правого желудочка. При этом межжелудочковая перегородка смещается в просвет левого желудочка и вызывает уменьшение его объема, сопровождающееся падением сердечного выброса из левого желудочка до 50% от исходного уровня [25, 21, 22]. Имеются данные, что в эту фазу кроме сердечного выброса из левого желудочка существенно понижается и ударный объем левого желудочка [25, 9]. Одновременно с этим сердечный выброс из правого желудочка значительно возрастает.

Третья фаза начинается при восстановлении воздушного потока дыхания, что сопровождается, как пра-

вило, реакцией ЭЭГ-активации, специфическими звуковыми феноменами типа «всхрапывания», гипервентиляцией и двигательной активностью без пробуждения. В эту фазу наблюдаются рост сатурации, прогрессирующее увеличение частоты СР, повышение сердечного выброса и ударного объема левого желудочка [26, 20, 22]. Причем максимальные значения этих показателей регистрируются во время 3–4 дыхательного цикла после восстановления дыхания [19]. Отмечается резкий подъем системного АД и давления в легочной артерии с максимумом во время первого дыхательного цикла [20]. МСНА и периферическое сосудистое сопротивление достигают максимума, а затем постепенно понижаются [11]. Колебания внутригрудного давления в сравнении со второй фазой уменьшаются, но остаются увеличенными в сравнении со спокойным дыханием.

Таким образом, во время сна у пациентов с СОАГС наблюдаются циклические колебания СР, системного АД, давления в легочной артерии и периферического сосудистого сопротивления, опосредованные проходящими изменениями внутригрудного давления, газового состава крови, ирритацией центральных и периферических баро- и хеморецепторов, повторяющимися реакциями ЭЭГ-активации и колебаниями тонуса вегетативной нервной системы. По-видимому, вариации СР во время обструкции ВДП лежат в основе увеличения максимальной ЧСС и снижения ЦИ у пациентов с выраженным СОАГС.

Многочратно повторяющаяся на протяжении многих лет стимуляция вегетативной нервной системы во время сна приводит к последующей перестройке регуляции кровообращения во время бодрствования. В большинстве работ, изучавших вегетативный баланс у пациентов с СОАГС была выявлена выраженная симпатикотония [7]. В нашем предыдущем исследовании [1] при анализе вариабельности СР на коротких фрагментах ЭКГ во время бодрствования, а также при анализе SDRR и респираторной синусовой аритмии во время сна у пациентов с сердечными аритмиями на фоне ИБС, в большинстве случаев было зарегистрировано преобладание симпатических влияний на СР. Но у ряда пациентов с пароксизмальной мерцательной аритмией во время сна обнаруживалось одновременное усиление как симпатических, так и вагальных воздействий на СР. По нашему мнению, обнаруженные изменения могут оказывать патологическое влияние согласно принципу «акцентированного антагонизма», когда аритмогенное влияние одного из отделов автономной нервной системы оказывает максимально неблагоприятный эффект при повышенной активности другого отдела.

Согласно литературным данным, изменение вегетативного баланса коррелирует с понижением спонтанного барорефлекса как во время бодрствования [8], так и во время сна [3, 5]. Поэтому предполагают, что автономные расстройства при ОНДС опосредуются через гипоксическую стимуляцию хеморецепторов, а также механическую и центральную стимуляцию барорецепторов. Важную роль, по мнению Hedner J. и соавт., может играть функциональная перенастройка их чувствительности. [12].

На наш взгляд, еще одним следствием хронической симпатической активации может быть модификация адренергических систем организма. В экспериментах было показано, что повышенная концентрация катехоламинов в крови ведет к гипосенсибилизации β -адренергических рецепторов [16]. Более того, в сердцах внезапно умерших людей с ИБС обнаруживается мозаичное и очаговое поражение адренергических нервных сплетений и очаги десимпатизации миокарда [2]. Недавно были получены сообщения, что и у пациентов с СОАГС наблюдается понижение чувствительности и функции β_2 -адренер-

гических рецепторов примерно на 25% [14, 15]. По-видимому, именно это лежит в основе пониженной чувствительности сердца к невральным воздействиям, проявляющееся в уменьшении вариабельности СР при СОАГС.

Таким образом, проведенный анализ показал, что при математическом анализе СР у пациентов с СОАГС обнаруживается ряд прогностически неблагоприятных маркеров повышенной кардиоваскулярной смертности. В связи с этим представляет интерес изучение динамики вариабельности СР под влиянием специфической терапии обструкции ВДП во время сна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин И.М. Обструктивные нарушения дыхания во время сна у больных с желудочковой экстрасистолией и пароксизмальной мерцательной аритмией на фоне ишемической болезни сердца. // Автореф. диссерт. канд. мед. наук. – М. – 1998.
2. Швалев В.Н., Вихерт А.М., Стропус Р.А. и др. Внезапная смерть. // Вильнюс. – 1987. – С. 54–73.
3. Belov A., Sisse J.P., Pepin J.L. et al. Variations of cardiac baroreflex sensitivity during the night is related to the severity of obstructive sleep apnea. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1995. – Vol. 151 (2): A756.
4. Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M. et al. Frequency domain measures of heart rate variability to assess risk late after myocardial infarction. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1993. – Vol. 21. – P. 729–736.
5. Bonsignore M.R., Parati G., Marrone O. et al. Spontaneous baroreflex sensitivity during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. // *J. Hypertens.* – 1997. Vol. 15 (Suppl.4). – S30 (abstract).
6. Carlson J., Davies R., Ehlenz K. et al. Working group on OSA and Hypertension. Obstructive sleep apnea and blood pressure elevation: what is the relationship? // *Blood Press.* – 1993. – Vol. 2. P.166–182.
7. Carlson J., Hender J., Elam M. et al. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. // *Chest.* – 1993. – Vol.103. – P. 1763–1768.
8. Carlson J.T., Hender J., Sellgren J. et al. Depressed baroreflex sensitivity in patients with obstructive sleep apnea. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol.154. – P. 1490–1496.
9. Garpestad E., Katayama H., Parcer J.A., et al. Stroke volume and cardiac output decrease at termination of obstructive apneas. // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol.73. – P. 1743–1748.
10. He J., Kryger M.H., Zorick F.J. et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea – experience in 385 male patients. // *Chest.* – 1988. – Vol.94. – P. 9–14.
11. Hedner J., Ejnell H. Is high and fluctuating muscle sympathetic nerve activity in sleep apnea syndrome of pathogenetic importance for the development of hypertension? // *J. Hypertens.* – 1988. – Vol.6(S4). – P. 529–531.
12. Hedner J., Wilcox I., Laks L. Et al. A specific and potent pressor effect of hypoxia in patients with sleep apnea. // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1992. – Vol. 146. – P. 1240–1245.
13. McGregor M. Pulsus paradoxus. // *N. Engl. J. Med.* – 1979. – Vol.301. –P. 480–482.
14. Mills P.J., Dimsdale J.E., Coy T.V. et al. β_2 -Adrenergic receptor characteristics in sleep apnea patients. // *Sleep.* – 1995. – Vol. 18. – P. 39–42.
15. Mills P.J., Dimsdale J.E., Ancoli-Israel S. et al. The effects of hypoxia and sleep apnea on isoproterenol sensitivity. // *Sleep.* – 1998. – Vol. 7. – P. 731–735.
16. Muntz K.H., Zhao M., Miller J.C. Downregulation of myocardial β -adrenergic receptors: Receptor subtype selectivity. // *Circ. Res.* – 1994. – Vol. 74. – P. 360–375.
17. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients – mortality. // *Chest.* – 1988. – Vol. 94. – P. 1200–1204.
18. Podszus T., Mayer J., Penzel T. et al. Nocturnal hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea // *Eur. J. Respir. Dis.* – 1986. – Vol. 69. – P. 435–442.
19. Podszus T., Greenberg H., Scharf S. Influence of sleep state and sleep disordered breathing on cardiovascular function. // In: Saunders N.A., Sullivan C.E. eds. *Sleep and breathing.* – New York, Marcel Decker. – 1994. – PP. 257–310.
20. Shepard J.W.J. Gas exchange and hemodynamics during sleep. // *Med. Clin. North. Am.* – 1985. – Vol. 69. – P. 1243–1263.
21. Shiomi T., Guilleminault C. Leftward shift of interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome. // *Chest.* – 1991. –Vol. 100. – P. 894–902.
22. Stoohs R., Guilleminault C. Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome. // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol. 72. –P. 583–589.
23. Thorpy M.J., Ledereich P.S. Follow-up of patients with obstructive sleep apnea. // In: *Sleep'88.* Eds. Horne. Stuttgart, Verlag. – 1989. – P. 279–281.
24. Tilkian A.G., Guilleminault C., Schroeder J.S. et al. Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies during wakefulness and sleep. // *Ann. Intern. Med.* – 1976. – Vol. 85. – P. 714–719.
25. Tolle F.A., Judy W.V., Yu P.L. et al. Reduce stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. // *J. Appl. Physiol.* – 1983. – Vol. 55. – P. 1718–1724.
26. Zwillich C., Devlin T., White D. et al. Bradycardia during sleep apnea. // *J. Clin. Invest.* – 1982. – Vol. 69. – P. 1286–1292.

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ И ГИПОПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА

И.М.Воронин, А.М.Белов

С целью изучения показателей variability сердечного ритма (BCP) у пациентов с синдромом обструктивного апноэ и гипопноэ во время сна (СОАГС) и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией обследованы 23 мужчины и 3 женщины в возрасте от 35 до 67 лет, не получавших на момент обследования какого-либо лечения, не имевших сахарного диабета и значимых нарушений сердечного ритма.

Всем обследуемым проведено суточное мониторирование электрокардиограммы (СМЭКГ) на носимом кардиомониторе «Кардиотехника-4000» (Инкарт, С.-Петербург) с расчетом общепринятых показателей BCP и ночное кардиореспираторное мониторирование на установке Resptrace Plus (SensorMedics, США) с регистрацией методом калиброванной индуктивной плетизмографии брюшного и грудного дыхательного усилий, электрокардиограммы и насыщения артериальной крови кислородом. По итогам последнего исследования пациенты были разделены на две сопоставимые по возрасту, полу и кардиальной патологии группы с индексом апноэ и гипопноэ (ИАГ) более 20/час и с ИАГ менее 20/час.

При сравнении значений BCP между группами была замечена тенденция к понижению мощности спектров всех частот, выраженных в абсолютных единицах, и RMSSD по мере утяжеления СОАГС. Статистически достоверные различия между группами выявлены для дневных показателей VLF ($p<0,1$), LF ($p<0,05$) и TP ($p<0,05$), ночных HF ($p<0,1$) и RMSSD ($p<0,1$), среднесуточного LF ($p<0,05$). В то же время отличий LF и HF, выраженных в нормализованных единицах, не установлено. Кроме того, у пациентов с ИАГ >20 /час, несмотря на сопоставимые в целом ЧСС днем и ночью, достоверно ниже был циркадный индекс ($p<0,05$) и, наоборот, выше – максимальная ЧСС во время сна ($p<0,05$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что при анализе BCP у пациентов с СОАГС обнаруживается ряд прогностически неблагоприятных маркеров высокого риска внезапной смерти.

HEART RATE MATHEMATICAL ANALYSIS IN THE PATIENTS WITH THE SYNDROME OF OBSTRUCTIVE APNOE AND HYPOPNOE DURING THE SLEEP

I.M.Voronin, A.M.Belov

To investigate the heart rate variability (HRV) indices in the patients with the syndrome of obstructive apnoe and hypopnoe during the sleep (OAHs) with a concomitant cardiovascular disease twenty six 35-67-year-old patients (23 men and 3 women) not medically treated, by the moment of the investigation, and without any signs of the diabetes mellitus and significant arrhythmias, were examined.

All patients under examination were undergone a 24-hour electrocardiogram monitoring with the aid of the portable cardiomonitor «Kardiotekhnika-4000» («Inkart», St. Petersburg, Russia) with the subsequent calculation of the generally accepted HCV indicated as well as a night time cardiorespiratory monitoring with use of the installation «Resptrace Plus» (SensorMedics, USA) with recording the abdominal and thoracic respiratory efforts by the technique of calibrated inductive plethysmography, the electrocardiogram, and the oxygen saturation of the blood. According to the data of the last investigation, the patients were separated into two groups comparable by the age, gender, and cardiac pathology, namely with the apnoe and hypopnoe index (AHI) more and less than 20 per hour.

The comparison of the HRV parameters in these groups showed a tendency for a decreased power of all frequency spectra expressed in absolute units as well as the RMSSD as the OAHs syndrome became more severe. Statistically significant differences between groups were revealed for the daylight-time indices: VLF ($p<0.1$), LF ($p<0.05$), and TP ($p<0.05$); nocturnal indices: HF ($p<0.1$) and RMSSD ($p<0.1$); the mean diurnal value of the LF index ($p<0.05$). At the same time, no differences in the LF and HF indices expressed in normalized units were revealed. Besides, in patients with AHI more than 20 per hour, despite of comparable, on the whole, daylight-time and nocturnal heart rates, the circadian index was significantly lower ($p<0.05$) and, on the contrary, the maximal heart rate during the sleep was higher ($p<0.05$) than in the other investigated group.

Thus, the investigation carried out showed that, when analyzing the HRV in the patients with the OAHs syndrome, a number of prognostically unfavorable features (high risk of sudden death) is revealed.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования

Издание является полным переводом практических рекомендаций подготовленных Рабочей группой Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии, ранее опубликованного на русском языке в журнале «Вестник аритмологии» № 11. В рекомендациях изложены современные представления о variability сердечного ритма, отображены результаты ряда исследований в этой области. Цена пособия 10 рублей.

Цена издания указана **без стоимости** почтовых расходов. Для получения издания **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ «ИНКАРТ»), по электронной почте incart@incart.spb.ru или по факсу (812) 327-43-82. Справки по телефону (812) 327-43-82.