

ПРИЦЕЛ НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ: АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ И МЕТОДЫ РЕГИСТРАЦИИ ХРОНОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Канд. мед. наук М. В. ЛУКЬЯНОВА, доц. А. В. КУЛЮЦИН

*Пензенский государственный университет, Медицинский институт,
Российская Федерация*

Рассмотрена взаимосвязь высокой частоты сердечных сокращений (ЧСС) с сердечно-сосудистыми заболеваниями и смертностью. Подчеркивается негативный прогноз тахикардии не только у кардиологических пациентов, но и в общей популяции. Показано, что физиологическая регуляция частоты ритма сердца осуществляется на нескольких уровнях: нейрогенном, автономном, метаболическом, гуморальном и зависит от ряда экзогенных факторов. К современным методам анализа ЧСС относят методы нагрузочного тестирования, определение собственной частоты сердечного ритма, электрофизиологическое исследование функции синоатриального узла, оценку ЧСС при холтеровском мониторинге ЭКГ с изучением вариабельности сердечного ритма.

Ключевые слова: частота сердечных сокращений, прогностический фактор, регуляция частоты сердечного ритма, методы оценки частоты сердечных сокращений.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) всегда находилась в центре внимания исследователей и клиницистов. Очередное оживление интереса к этому показателю обусловлено формированием массива данных о клиническом значении частоты сердечного ритма, полученных в соответствии с требованиями доказательной медицины. Выдвинутая в середине прошлого столетия Н. J. Levine et al. гипотеза о линейной зависимости между ЧСС и уровнем потребления миокардом кислорода стремительно дополняется новой информацией о влиянии частоты сердечного ритма на продолжительность жизни, смертность, увеличение риска артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, инфаркта миокарда (ИМ), сахарного диабета, метаболического синдрома [1–3].

ЗНАЧЕНИЕ ЧСС В СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИИ

Формирование в середине XX ст. концепции факторов риска привело к выделению основных маркеров риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), где ЧСС не рассматривалась вплоть до конца 1960-х гг. Между тем, фактические данные о связи ЧСС с ухудшением прогноза у пациентов с АГ впервые были опубликованы еще в 1945 г. Levy et al., которые впервые показали, что тахикардия как самостоятельный фактор может оказывать влияние на продолжительность жизни [4]. На сегодняшний день результаты более двух десятков крупнейших популяционных эпидемиологических и клинических исследований (Framingham Heart Study, Geteborg Primary Prevention Trial, Chicago

Heart Association, Western Electric and Peoples Gas Company et al.) привели к качественному пересмотру роли ЧСС в патофизиологии ССЗ и свидетельствуют о том, что тахикардия определяет негативный прогноз не только у кардиологических пациентов, но и у лиц в общей популяции [5, 6].

Gillman et al., проанализировавшие взаимосвязь тахикардии с сокращением продолжительности жизни, обнаружили, что увеличение ЧСС покоя на 10 уд./мин ассоциировано с ростом общей и сердечно-сосудистой смертности на 20% и 14% соответственно. При дальнейшем ее увеличении на 40 уд./мин общая смертность возрастала более чем в 2 раза независимо от других факторов сердечно-сосудистого риска [цит. по 7]. Повышение ЧСС тесно коррелирует со структурными изменениями в сердце и сосудистой стенке: частотой возникновения гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [5], высокой ригидностью и сниженной растяжимостью артерий, повышенной скоростью распространения пульсовой волны [8].

Опубликованы результаты клинических исследований, позволяющие предположить, что стойкое повышение ЧСС может быть важным фактором в патогенезе коронарного атеросклероза. Ряд данных, полученных в экспериментальных моделях на животных, подтверждает прямой антиатерогенный эффект снижения ЧСС [9]. Также ЧСС статистически значимо коррелирует с тяжестью и прогрессированием атеросклероза, что подтверждалось в исследовании Perski A. et al. проведением коронарографии у мужчин, перенесших ИМ в молодом возрасте [10]. При уже существующем атеросклерозе увеличение ЧСС приводит

к повышению нагрузки на стенку артерии и может спровоцировать разрыв атеросклеротической бляшки [11].

И, наконец, высокая ЧСС в покое может свидетельствовать о дисбалансе автономной нервной системы (НС), являясь маркером симпатической гиперактивности [12]. Экспериментально доказано, что колебания функционирования симпатической НС в сторону гиперсимпатикотонии способны привести к снижению порога фибрилляции желудочков и развитию жизнеугрожающих аритмий [13].

РЕГУЛЯЦИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Нормальные ритмичные сокращения сердца обусловлены электрической активностью клеток синоатриального узла (СУ), генерирующего импульсы спонтанно и циклически. СУ — не единственный участок сердца, обладающий автоматией, однако он возбуждается с наивысшей частотой и в физиологических условиях является доминирующим пейсмейкером.

Анатомически СУ представляет собой высокоорганизованный кластер специализированных клеток, расположенный в верхней части заднебоковой стенки правого предсердия у места впадения верхней полой вены [14]. Он состоит из трех типов клеток: Р-клеток, обладающих автоматизмом, Т-клеток промежуточного слоя и Н-клеток, сходных с рабочим миокардом предсердий. Частота генерации импульсов в СУ зависит от скорости деполяризации клеточной мембраны до пороговой величины и определяется продолжительностью и скоростью нарастания спонтанной деполяризации, максимальным отрицательным диастолическим потенциалом и величиной порогового потенциала.

В отсутствие любых вегетативных влияний сокращения сердца происходят с автономной частотой (истинный ритм сердца) около 100 уд./мин у здорового человека [15]. Очевидно, что для модуляции ЧСС в соответствии с энергетическими потребностями организма водитель ритма находится под постоянным влиянием целого ряда факторов.

Нейрогенная регуляция сердечного ритма достаточно хорошо изучена физиологами. Аfferентное звено вегетативной нервной системы (ВНС) представлено волокнами блуждающего нерва, рецепторы которых берут начало в миокарде предсердий и желудочков и подразделяются на α - и β -рецепторы, реагирующие на растяжение. Они расположены в предсердиях, стенке внутренней сонной артерии вблизи бифуркации (каротидном синусе), а также стенках дуги аорты, полых и легочных вен. Так, увеличение давления в правом предсердии приводит к приросту ЧСС более чем на 75% (рефлекс Бейнбриджа). Кроме барорецепторов, терминали аfferентных волокон представлены хеморецепторами, расположенными в аортальных и синокаротидных тельцах

и реагирующими на изменение газового состава и рН крови. Рефлексы с них замыкаются на сосудодвигательном и дыхательном центрах продолговатого мозга, поэтому стимуляция артериальных хеморецепторов вызывает гипервентиляцию легких, брадикардию и вазоконстрикцию (рефлекс Геринга — Брейера) [16].

Центральные нейроны ВНС локализованы в пределах сосудодвигательного центра. Его латеральная часть посылает импульсы, возбуждающие симпатические нервы сердца, вызывая увеличение ЧСС и сократимости, медиальная часть — сигналы к дорзальным двигательным ядрам *nn.vagi*, оказывая на сердце тормозное влияние.

Эfferентное звено образовано симпатическими и парасимпатическими нервами. Рецепторы *nn.vagi* распределяются в области СА- и АВ-соединений, в меньшей степени в миокарде предсердий и совсем мало их в миокарде желудочков. В результате эfferентной импульсации из окончаний симпатических нейронов сердца высвобождается норадреналин (НА). Нейрональный транспорт НА по аксонам происходит непрерывно, в нервных терминалах и варикозах медиатор находится в аксоплазматических пузырьках, содержимое которых опорожняется в синаптическую щель при прохождении электрического импульса по мембране аксона [17]. Соединяясь с β_1 -адренорецептором, посредством стимуляции G-белка он активирует мембранную аденилатциклазу, ускоряет внутриклеточный синтез цАМФ и способствует повышению внутриклеточной концентрации кальция [18]. Перенос ионов по каналам L- и T-типов ведет к деполяризации мембран кардиомиоцитов. В итоге мембранный потенциал Р-клеток быстрее достигает пороговой величины, и СУ начинает генерировать импульсы с большей частотой [19].

Парасимпатическая иннервация осуществляется эfferентными нервными волокнами, идущими к сердцу в составе блуждающих нервов. Воздействие блуждающего нерва на СУ зависит от силы раздражения: слабая и средней силы стимуляция уменьшает ЧСС наполовину, а очень слабая вызывает «парадоксальный эффект» — учащение ритма [20].

При стимуляции парасимпатических сердечных рецепторов из окончаний блуждающего нерва выделяется ацетилхолин (АХ), имеющий сродство к М-холинорецепторам. Скорость освобождения АХ в синаптическую щель зависит от частоты импульсов, латентный период реакции составляет лишь 200 мс, а постоянный уровень ЧСС достигается уже через несколько сердечных циклов [21].

Постганглионарные окончания симпатической и парасимпатической НС в миокарде располагаются близко друг к другу, что является анатомической основой для сложных взаимодействий между отделами ВНС. Взаимоотношения парасимпатической и симпатической иннервации сердца носят реципрокный характер, который

проявляется в условиях значительных эмоциональных и физических нагрузок. Наиболее значимый вид взаимодействия — акцентированный антагонизм, реализующийся на пре- и постсинаптических уровнях [22]. Суть его — в прямо пропорциональной зависимости ингибирующего парасимпатического эффекта и симпатической активности в периферических синапсах. Следует упомянуть не менее известный тип взаимодействия по принципу «функциональной синергии»: для достижения оптимального адаптационного эффекта одновременно наблюдается снижение активности в одном отделе ВНС и возрастание в другом [21].

Интракардиальная регуляция сердца осуществляется за счет деятельности метасимпатической нервной системы (МНС), нейроны которой располагаются в интрамуральных ганглиях сердца. В ответ на раздражение рецепторов в сердце МНС рефлекторно регулирует силу и скорость сокращения и расслабления миокарда, ЧСС и скорость АВ-проведения [23]. Не менее важны и внутриклеточные механизмы, действующие по закону Франка — Старлинга [24].

Рядом авторов подчеркивается роль артерии синусового узла в регуляции ритмической деятельности сердца. Сужение артерии СУ приводит к повышению напряжения Р-клеток, структурно связанных с артериальной стенкой коллагеновыми волокнами, и вызывает повышение ЧСС [25].

Помимо нейрогенной регуляции, значимая роль в осуществлении ритмических сокращений сердца принадлежит гуморальным влияниям. В большей мере воздействие на сердце оказывают гормоны щитовидной железы, которые регулируют изoferментный состав миозина в кардиомиоцитах желудочков. Этот механизм объясняет увеличение сердечного выброса (СВ), ЧСС и АД при гипертиреозе не только влиянием тиреоидных гормонов на метаболизм с изменением периферической циркуляции, но и его прямым хронотропным действием на миокард [26].

Катехоламины, поступающие в системный кровоток из мозгового вещества надпочечников и постсинаптических адренергических ганглиев, при связывании с β_1 -адренорецепторами способствуют увеличению ЧСС и сократимости и возрастанию СВ в условиях устранения вагусного влияния, отмечена прямая зависимость между степенью повышения ЧСС и концентрацией адреналина в области СУ [27].

И, наконец, следует упомянуть ряд экзогенных и эндогенных факторов, влияющих на ритм сердечных сокращений. Результаты многочисленных исследований подтверждают зависимость как офисной, так и среднесуточной ЧСС по результатам холтеровского мониторирования (ХМ) от возраста и пола пациентов: ЧСС несколько выше у женщин [28]. Чрезмерная физическая и эмоциональная нагрузка, повышение температуры тела, алкогольная, никотиновая или лекарственная интоксикация способны привести к значительному

увеличению ЧСС. Описаны изменения работы сердца в ответ на колебания концентрации кислорода, ионов водорода и бикарбонат-ионов таким образом, что дыхательная гипоксемия, анемия, ацидоз и гипогликемия практически всегда сопровождаются тахикардией.

ДОСТУПНЫЕ МЕТОДЫ РЕГИСТРАЦИИ ЧСС

Для адекватной интерпретации значений ЧСС у конкретного пациента в состоянии физического и эмоционального покоя и в переменных условиях физиологической активности хронотропную функцию сердца принято оценивать по следующим направлениям: подсчет ЧСС покоя (офисной ЧСС), изучение реакции ЧСС методами нагрузочного тестирования, определение собственной частоты сердечного ритма, электрофизиологическое исследование функции СУ, изучение вариабельности сердечного ритма, оценка ЧСС при суточном мониторировании ЭКГ [29].

Сегодня, как и в древние времена, основное внимание практических врачей и ученых сконцентрировано на офисной ЧСС, определяемой в условиях физического и эмоционального покоя по пульсу либо с помощью записи ЭКГ. Большинство исследователей рассматривают увеличение офисной ЧСС в качестве независимого прогностического фактора ССЗ и смертности среди больных и здоровых лиц, при этом указываются различные величины ЧСС в качестве «критических».

Исследование ЧСС при проведении нагрузочных тестов в кардиологии несет значимую клиническую информацию, поскольку позволяет проводить скрининг на наличие ССЗ, исследовать вегетативное обеспечение адаптационных реакций, оценивать функциональные возможности пациентов с заболеваниями сердца, проводить диагностику ИБС, контролировать эффективность антиангинальной и антиаритмической терапии. В силу того что ЧСС находится в линейной зависимости от мощности физической нагрузки и прямо пропорциональна потреблению кислорода, данный показатель, в отличие от метаболических эквивалентов, при проведении нагрузочных проб является наиболее простым и информативным [30]: адекватная хронотропная реакция на нагрузку, быстрое увеличение частоты ритма, сохранение ее стабильной во время нагрузки и медленное снижение в восстановительном периоде. Нормальным увеличением ЧСС является прирост на 15–20–30 уд./мин на каждой ступени нагрузочного теста в зависимости от пола, возраста, тренированности пациента и выбранного протокола [31].

Собственная частота сердечного ритма (СЧСР) определяется как частота спонтанной деполяризации СУ вне зависимости от влияния ВНС. Полная вегетативная блокада может быть достигнута при использовании модифицированной схемы Jose, а именно: пропранолол (0,2 мг/кг) вводится внутривенно со скоростью 1 мг/мин;

строится кривая: доза — эффект для оценки реакции частоты сердечного ритма на бета-блокаду; 10 мин спустя внутривенно вводится сульфат атропина (0,04 мг/кг) в течение 2 мин. После окончания введения атропина собственная ЧСС остается стабильной примерно в течение 30 мин [32]. Максимальная ЧСС, регистрируемая после инъекции атропина, считается истинным ритмом СУ или наблюдаемой СЧСР. Должные значения СЧСР определяют по уравнению линейной регрессии, в котором теоретическая СЧСР (СЧСР_т) связана с возрастом: $СЧСР_t = 118,1 - (0,57 \times \text{возраст})$. Определение СЧСР_т имеет большое клиническое значение, так как теоретически зависит только от собственных электрофизиологических характеристик автоматизма СУ.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) функции СУ. С введением в практику более 30 лет назад метода стимуляции предсердий с помощью внутрисердечного катетера угнетение СУ при высокочастотной эндокардиальной или чреспищеводной стимуляции стало одним из основных способов оценки его функции. О функциональной способности СУ судят по времени, которое необходимо пейсмейкеру, чтобы возобновить генерацию импульсов после прекращения эффективной стимуляции. В норме время восстановления функции СУ (ВВФСУ) не должно превышать 1500 мс, а скорректированное ВВФСУ — 525 мс [33]. Для оценки тахисистолии синусового происхождения, в отличие от пароксизмальных форм, ЭФИ обладает минимальной диагностической ценностью.

Отдельным направлением в изучении хронотропной функции СУ является *оценка вариабельности ритма сердца (ВРС) в условиях физиологической активности пациента.* ВРС представляет собой изменение длительности интервалов RR во времени или их колебания относительно среднего значения при наличии синусового ритма и отражает степень выраженности синусовой аритмии [34]. Метод основан на детекции желудочковых сокращений на ЭКГ, измерении интервалов RR с дальнейшим математическим анализом полученных значений. ВРС характеризует степень напряжения регуляторных механизмов системы кровообращения в ответ на любое стрессорное воздействие, реализующиеся активацией системы гипофиз — надпочечники и симпатoadреналовой системы. Существуют два методических подхода к изучению колебаний ЧСС: оценка ВРС по

краткосрочным 5–10-минутным отрезкам ЭКГ в стандартных условиях и при долговременной суточной записи ЭКГ. Степень изменчивости ритма характеризуется временным анализом, основанным на статистической оценке колебаний длительности последовательных интервалов RR синусового происхождения с вычислением специально разработанных коэффициентов. Согласно классической интерпретации увеличение параметров временного анализа ВРС связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение — с активацией симпатического тонууса [35]. Информацию о физиологической регуляции ВРС несет метод спектрального анализа изменчивости ЧСС. Он основан на построении кардиотахограмм, изменяющихся в зависимости от значений интервалов RR и дальнейшей обработки этих колебаний с помощью анализа Фурье, который позволяет получить мощность спектра колебаний с указанием диапазонов частот [36].

Оценка ЧСС при длительном мониторинге ЭКГ. В отечественных и зарубежных системах ХМ в рамках анализа частотных характеристик ритма реализованы показатели минимальной, средней, максимальной частоты, средние значения ЧСС за время бодрствования и сна, а также отдельные показатели, характеризующие изменчивость хронотропной функции сердца в циркадных периодах. К ним относятся циркадный индекс (ЦИ) и расчет разницы между ночными и дневными усредненными интервалами. ЦИ является показателем устойчивости структуры суточного ритма, это высокоинформативная биологическая константа, которая вычисляется как отношение средней дневной к средней ночной ЧСС [37]. Длительная регистрация ритма с последующим статистическим анализом несет в себе принципиально новую информацию о хронотропной функции сердца, которая может иметь важное клиническое и прогностическое значение. Так, по мнению X. Corie [38], ЧСС, оцениваемая при ХМ, имеет более высокое прогностическое значение, чем фракция изгнания левого желудочка.

Таким образом, сложившаяся в настоящее время информационная база имеет достаточно доказательств, подтверждающих, что ЧСС следует рассматривать не только как древнейший физиологический показатель классической медицины, но и как открытый для фармакологической коррекции независимый фактор сердечно-сосудистого риска.

Список литературы

- Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death / X. Jouven, J.-P. Empana, P. J. Schwartz [et al.] // N. Eng. J. Med.— 2005.— Vol. 352 (19).— P. 1951–1958.
- Disegni E. The predictive value of admission heart rate on mortality in patients with acute myocardial infarction. SPRINT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial / E. Disegni, U. Goldbourt, H. Reicher-Reiss // J. Clin. Epidemiology.— 2005.— Vol. 48 (10).— P. 1197–1205.
- Levine H. J. Rest heart rate and life expectancy / H. J. Levine // J. Am. Coll. Cardiol.— 1997.— Vol. 30 (4).— P. 1104–1106.
- Levy M. N. Disturbances in neurogenic control of the circulation / M. N. Levy, P. J. Martin / F. M. Abboud, H. A. Fozzard, J. P. Gilmore, D. J. Ries,

- M. D. Bethesda (eds) // Am. Physiology Soc.— 1981.— P. 205–216.
5. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomized controlled trial / K. Fox, I. Ford, P. G. Steg [et al.] // Lancet.— 2008.— Vol. 372.— P. 817–821.
 6. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования / С. А. Шальнова, А. Д. Деев, Р. Г. Органов [и др.] // Кардиология.— 2005.— № 10.— С. 45–50.
 7. Heart rate and cardiovascular mortality. The Framingham Study / W. B. Kannel, C. Kannel, R. S. Paffenbarger [et al.] // Am. Heart J. — 1987.— Vol. 113 (6).— P. 1489–1494.
 8. Недогода С. В. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии / С. В. Недогода, Т. А. Чаляби // Consilium medicum.— 2006.— № 1 (4).— С. 65–68.
 9. Beere P. A. Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis / P. A. Beere, S. Clagov, C. K. Zarins // Science.— 1984.— Vol. 226.— P. 180–182.
 10. Minimum heart rate and coronary atherosclerosis: independent relations to global severity and rate of progression of angiographic lesions in men with myocardial infarction at a young age / A. Perski, G. Olsson, C. Landou [et al.] // Am. Heart J. — 1992.— Vol. 123 (3).— P. 609–616.
 11. Heidland U. E. Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption / U. E. Heidland, B. E. Strauer // Circulation.— 2001.— Vol. 104 (13).— P. 1477–1482.
 12. Heart rate in relation to insulin sensitivity and insulin secretion in nondiabetic subjects / A. Festa, R. J. D'Agostino, C. N. Hales [et al.] // Diabetes Care.— 2000.— Vol. 23 (5).— P. 624–628.
 13. Siche J. P. Heart rate and sympathetic risk / J. P. Siche // Ann. Cardiol. Angiol.— 1998.— Vol. 47.— P. 404–410.
 14. Гайтон А. К. Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл; пер. с англ.; под ред. В. И. Кобрин.— М.: Логосфера, 2008.— 1296 с.
 15. Hainsworth R. The control and physiological importance of heart rate / R. Hainsworth; eds. M. Malik, A. Camm // Heart Rate Variability.— N. Y.: Futura Publ Co, 1995.— P. 3–9.
 16. Физиология и патофизиология сердца: в 2 т.; пер. с англ. / Под ред. Н. Сперелаксиса.— М.: Медицина, 1988.— Т. 2.— 624 с.
 17. Швалев В. Н. Морфологические основы иннервации сердца / В. Н. Швалев, А. А. Сосунов, Г. Гуски.— М.: Наука, 1992.— 368 с.
 18. Beta-adrenergic and muscarinic cholinergic receptor densities in the human sinoatrial node: identification of a high beta 2-adrenergic receptor density / M. D. Rodefeld, S. L. Beau, R. B. Schuessler [et al.] // J. Cardiovasc. Electrophysiol.— 1996.— Vol. 7 (11).— P. 1039–1049.
 19. Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure / M. Packer, A. J. Coats, M. B. Fowler [et al.] // N. Engl. J. Med.— 2001.— Vol. 344 (22).— P. 1651–1658.
 20. Iano T. L. An acceleratory component of the parasympathetic control of heart rate / T. L. Iano, M. N. Levy, M. H. Lee // Am. J. Physiol.— 1973.— Vol. 224.— P. 997–1005.
 21. Dokos S. Vagal control of sinoatrial rhythm: a mathematical model / S. Dokos, B. G. Celler, N. H. Lovell // J. Theoret. Biol.— 1996.— Vol. 182 (1).— P. 21–44.
 22. Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction / M. P. Tulppo, T. H. Makikallio, T. Seppanen [et al.] // Am. J. Physiol.— 1998.— Vol. 274 (3 Pt 2).— P. 810–816.
 23. Weiss G. K. Brainstem sites for activation of vagal cardioaccelerator fibers in the dog / G. K. Weiss, D. V. Priola // Am. J. Physiol.— 1972.— Vol. 223.— P. 300–304.
 24. Браунвальд Е. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности / Е. Браунвальд, Дж. Росс, Е. Х. Зонненблик; пер. с англ. М. Г. Пшенниковой.— М.: Медицина, 1974.— 176 с.
 25. James T. N. Sinus bradycardia during injections directly into the sinus node artery / T. N. James, R. A. Nadeau // Am. J. Physiol.— 1963.— Vol. 156.— P. 204–209.
 26. Руководство по физиологии. Физиология кровообращения; под ред. Е. Б. Бабского, Г. П. Конради.— Л.: Наука, 1980.— 598 с.
 27. Rupp H. The adaptive changes in the isoenzyme pattern of myosin from hypertrophied rat myocardium as a result of pressure overload and physical training. Basic / H. Rupp // Res. Cardiol.— 1981.— Vol. 76.— P. 79–88.
 28. Клиническая аритмология; под ред. проф. А. В. Ардашева.— М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2009.— 1221 с.
 29. Олейников В. Э. Клиническое значение частотного анализа ритмической деятельности сердца / В. Э. Олейников, А. В. Кулюцин, М. В. Лукьянова // Сердце: журнал для практикующих врачей.— 2009.— № 6 (50).— С. 319–323.
 30. Корнеев Н. В. Функциональные нагрузочные пробы в кардиологии / Н. В. Корнеев, Т. В. Давыдова.— М.: Медика, 2007.— 128 с.
 31. Аронов Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов.— М.: МЕДпрессинформ, 2002.— 296 с.
 32. Jose A. D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man / A. D. Jose, D. Collison // Cardiovasc. Res.— 1970.— Vol. 4 (2).— P. 160–167.
 33. Козлов В. Л. Электрическая стимуляция сердца / В. Л. Козлов.— М.: Оверлей, 2005.— 212 с.
 34. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur. Heart J. — 1996.— Vol. 17 (3).— P. 354–381.
 35. Динамика показателей variability ритма сердца в клинике острого периода инфаркта миокарда / В. А. Люсов, Н. А. Волков, И. Г. Гордеев [и др.] // Рос. кардиол. журн.— 2007.— № 3 (65).— С. 31–34.
 36. Прогностическое значение параметров variability ритма сердца как фактора риска

- развития артериальной гипертензии / В. П. Подпалов, А. Д. Деев, В. П. Сиваков, Л. А. Розум // Кардиология.— 2006.— № 1.— С. 39–42.
37. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров.— 3-е изд.— М.: Медпрактика-М, 2008.— 456 с.
38. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. Results of a two year follow-up study / X. Copie, K. Hnatkova, A. Staunton [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.— 1996.— Vol. 27 (2).— P. 270–276.

ПРИЦІЛ НА ЧАСТОТУ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ: АКТУАЛЬНІСТЬ ВИВЧЕННЯ, ФІЗІОЛОГІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ ТА МЕТОДИ РЕЄСТРАЦІЇ ХРОНОТРОПНОЇ ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ

М. В. ЛУК'ЯНОВА, О. В. КУЛЮЦИН

Розглянуто взаємозв'язок високої частоти серцевих скорочень (ЧСС) із серцево-судинними захворюваннями і смертністю. Підкреслено негативний прогноз тахікардії не лише у кардіологічних пацієнтів, а й у загальній популяції. Показано, що фізіологічна регуляція частоти ритму серця здійснюється на кількох рівнях: нейрогенному, автономному, метаболічному, гуморальному і залежить від ряду екзогенних факторів. До сучасних методів аналізу ЧСС відносять методи навантажувального тестування, визначення власної частоти серцевого ритму, електрофізіологічне дослідження функції синоатріального вузла, оцінку ЧСС при холтеровському моніторингу ЕКГ із вивченням варіабельності серцевого ритму.

Ключові слова: частота серцевих скорочень, прогностичний фактор, регуляція частоти серцевого ритму, методи оцінки частоти серцевих скорочень.

SIGHT FOR HEART RATE: RELEVANCE OF THE STUDY, PHYSIOLOGICAL REGULATION AND REGISTRATION METHODS OF HEART CHRONOTROPIC FUNCTION REGISTRATION

M. V. LUKYANOVA, A. V. KULYUTSIN

The interrelation of high heart rate (HR) and cardiovascular disease and mortality was investigated. Negative prognosis of tachycardia not only in cardiac patients, but also in the general population is emphasized. It is shown that physiological regulation of the heart rate is performed on several levels: neurogenic, autonomous, metabolic, humoral and depends on a number of exogenous factors. Modern methods of HR analysis include load testing, determining the natural heart rate, electrophysiological study of the sinoatrial node function, heart rate assessment by Holter ECG monitoring with the study of heart rate variability.

Key words: heart rate, prognostic factor, regulation of heart rate, methods for assessing heart rate.

Поступила 12.02.2013