

ристик (корреляция по Спирману) использовались для создания алгоритма определения оптимальной интенсивности физических тренировок.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вариабельность ритма сердца, гемодинамика, физическая тренировка, ишемическая болезнь сердца

УДК 612.1

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ВО ВРЕМЯ СНА

Г. Варонецкас

Каунасский медицинский университет

Институт психофизиологии и реабилитации, Паланга, Литва

РЕЗЮМЕ

Сердечный ритм (СР), ударный объем крови (УОК) и минутный объем крови (МОК) исследован в разных стадиях сна, а также при активной ортостатической пробе (АОП) вечером перед сном и утром после сна у 42 здоровых и 184 больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Энергетический спектр СР с распределением его на три основные частотные составляющие - низкочастотную (НЧС), среднечастотную (СЧС) и высокочастотную (ВЧС), был проведен в различных стадиях сна. Показано, что постоянный МОК при смене стадий сна у здоровых лиц обуславливается повышением УОК при урежении ритма во время медленного сна и учащением ритма при снижении УОК в быстром сне. У больных ИБС во время сна наблюдаются сниженные реакции СР и гемодинамики, неспособные поддержать постоянный МОК. Уменьшение МОК наблюдается в поверхностном сне за счет снижения УОК при урежении ритма, а дальнейшее незначительное увеличение УОК и МОК в глубоком медленном сне при урежении ритма не позволяет достигнуть уровня гемодинамики в бодрствовании. В быстром сне заметное уменьшение МОК обусловлено снижением УОК, некомпенсируемым учащением ритма.

Спектральный анализ СР показал повышение ВЧС и снижение НЧС и СЧС в глубоком медленном сне, указывающие на увеличение парасимпатической и уменьшение симпатической регуляции. Заметное снижение ВЧС и повышение НЧС и СЧС в быстром сне обусловлено уменьшением парасимпатической и увеличением симпатической регуляции.

Сон, в виду его цикличности, способствует восстановлению функционального резерва сердечно-сосудистой системы, что отражается урежением частоты ритма и тенденцией увеличения УОК и МОК у здоровых лиц. Если у здоровых лиц это восстановление происходит, в основном, через повышение влияния парасимпатической вегетативной регуляции на СР, то у больных ИБС - больше через изменение гемодинамики, т.е. через снижение тонуса периферических сосудов, что отражает также и достоверно сниженный ОПСС, и систолическое АД утром, по сравнению с вечером.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечный ритм, спектральный анализ, стадии сна, восстановление функционального состояния сердечно-сосудистой системы

ВВЕДЕНИЕ

Циклический процесс сон-бодрствование, в котором протекает вся жизнедеятельность человека, вызывает большой интерес. Широкое распространение исследования сна получило после работы в 1935 году Lomis et. al. [28], в которой была сделана попытка связать наступающие по мере углубления сна изменения сознания с динамикой частоты электроэнцефалографических волн и была представлена первая классификация сна, основы которой остаются по сегодняшний день. Если сначала сон рассматривался как периодический, временный перерыв состояния бодрствования, являющегося у взрослых здоровых основной формой жизнедеятельности, то открытие в 1953 году Aserinsky и Kleitman [14] быстрых

движений глаз во время сна нарушило представление о сне как о пассивном трофотропном состоянии. Выяснилось, что в быстром сне, характеризуемом быстрыми движениями глаз и неотличимой от бодрствования ЭЭГ, вегетативные показатели и метаболическая активность переходит на новый, более высокий уровень функционирования.

Сон имеет сложную циклическую организацию. При засыпании происходит последовательная смена от I до IV стадий медленного сна. Через 60-90 минут после засыпания наступает быстрый сон, после завершения которого первый цикл сна считается законченным. Надо отметить, что затем наблюдается переход от более глубоких стадий медленного сна к более поверхностным. В течение ночи обычно бывают 4-6 таких цикла. В различных

циклах сна наблюдается неодинаковое соотношение стадий медленного и быстрого сна. При этом наиболее глубокие стадии медленного сна лучше представлены в первых циклах сна, а длительность быстрого сна максимальна в последних циклах сна, т.е. под утро. Медленный сон подразделяется на 4 стадии (рис.1) I стадия характеризуется снижением альфа ритма на ЭЭГ ниже 50% в анализируемом интервале и появлением в ЭЭГ ритмики низкой амплитуды, частотой 2-7 колебаний в секунду, наличием медленных движений глаз на ЭОГ и

незначительным снижением мышечного тонуса на ЭМГ. II стадия характеризуется появлением сонных веретен - колебаний с частотой 14-16 раз в секунду, амплитудой 30-50 мкВ, организованных в серию, длительностью не менее 0,5 секунды, внешне напоминающих форму веретен. Кроме этого в этой стадии появляются одиночные К-комплексы, в которых хорошо вырисовывается положительная волна с немедленно следующей за ней отрицательной волной.

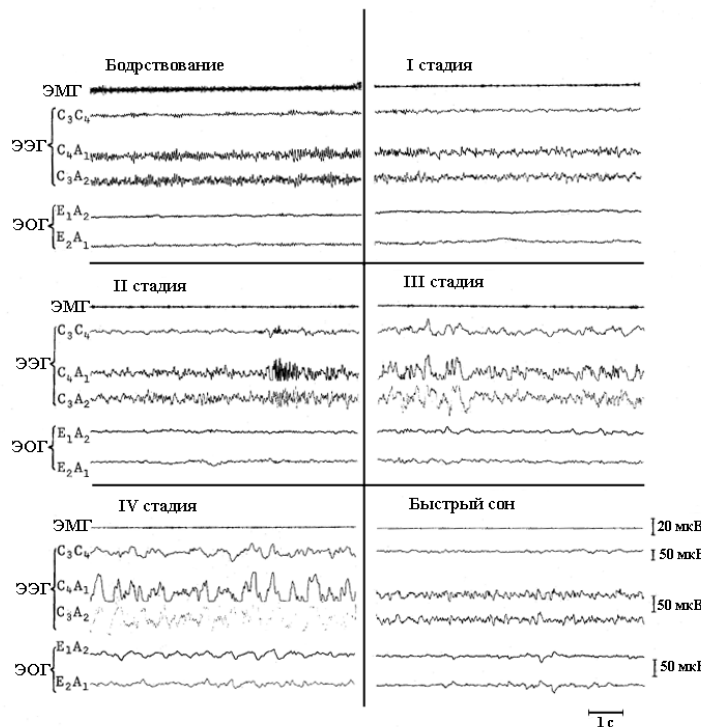


Рис. 1. Пример энцефалограммы (ЭЭГ) по системе "10-20", электроокулограммы (ЭОГ) и электромиограммы (ЭМГ) во время бодрствования и различных стадий сна

Сонные веретена могут возникать непосредственно после К - комплексов. Медленные движения глаз исчезают, продолжается постепенное падение мышечного тонуса. III стадия характеризуется снижением числа сонных веретен, появлением дельта волн амплитудой выше 75 мкВ, частотой 1-2 Гц, занимающих от 20% до 50% анализируемого интервала. Движения глаз отсутствуют, мышечный тонус резко снижается. IV - стадия отличается от III стадии увеличением числа высокоамплитудных дельта волн, занимающих более 50% анализируемого интервала. Стадии I и II составляют поверхностный, а стадии III и IV - глубокий медленный сон. Быстрый сон характери-

зуется десинхронизированной ЭЭГ: появлением волн низкой амплитуды разной частоты с закругленными вершинами. Может появиться α -ритмика. Тонус шейных мышц и мышц диафрагмы рта исчезает, эпизодически появляются быстрые движения глаз.

Нейрорефлекторные механизмы сна, обуславливающие смену стадий сна и изменение вегетативных функций организма [21], позволяют рассматривать сон как натуральную модель для исследования регуляции сердечно-сосудистой системы. Функциональное состояние организма человека в течение суток меняется в зависимости от вида его деятельности, воздействия внешних факторов и зависит от

состояния вегетативной регуляции организма.

Еще в 1923 году MacWilliams [29] исследовал воздействие сна и сновидений на деятельность сердца. Он заметил, что во сне проявляется урежение ритма сердца и снижение артериального давления, сопровождаемое урежением дыхания, уменьшением температуры тела, подавлением рефлексов, снижением метаболической активности, но иногда во сне возникает стрессовое состояние с увеличением частоты сердечного ритма (СР), повышением артериального давления, когда могут возникать приступы ангинозных болей, другие нарушения сердечной деятельности и даже внезапная смерть из-за фибрилляции желудочков. MacWilliams выделил два типа сна: нормальный и нарушенный. Описанная картина вегетативных функций во время сна, названного им нарушенным, соответствует изменениям сердечно-сосудистой системы во время быстрого сна.

Общеизвестно, что у здоровых лиц во время медленного сна снижается частота ритма и артериальное давление, ударный и минутный объем сердца [13]. Незначительно снижается также общее сопротивление периферических сосудов и центральное венозное давление. Во время быстрого сна частота ритма, артериальное давление, общее сопротивление периферических сосудов и минутный объем крови повышаются, тогда как ударный объем сердца несколько снижается. Характеристики сердечно-сосудистой системы претерпевают изменения не только в соответствии со стадиями сна, но и в течение всей ночи. Наименьших величин СР достигает в предутренние часы сна, что связано с увеличением парасимпатической регуляции СР в течение ночи. Динамика артериального давления несколько отличается - оно довольно быстро снижается в первой половине ночи и постепенно незначительно увеличивается во второй. Частота ритма, артериальное давление и другие вегетативные функции в течение ночи претерпевают циклические вариации с периодом в 60-90 мин., что соответствует отдельным циклам сна, состоящим из последовательно меняющихся друг за другом стадий медленного и быстрого сна. В стадиях медленного сна в составе более поздних циклов частота СР оказывается более низкой, а в первых же эпизодах быстрого сна частота СР увеличивается больше, чем в последующих циклах.

Смена стадий сна, сопровождаемая изменениями функционального состояния вегетативной нервной системы, приводит к специ-

фической динамике СР [18, 24, 33, 34, 37, 39]. У здоровых лиц урежение ритма, сопровождаемое увеличением его дисперсии и дыхательной аритмии при углублении сна, связано, в основном, с увеличением уровня парасимпатической и снижением симпатической регуляции СР [43]. Учащение ритма, сопровождаемое увеличением его дисперсии и снижением дыхательной аритмии в быстром сне, связано со снижением влияния парасимпатической и повышением симпатической регуляции СР. Ранее у больных ИБС выделены три типа структуры СР во время сна: типичная, парадоксальная и редуцированная [44]. Типичная структура СР соответствует нормальной динамике ритма при смене стадий сна, но степень его изменений меньше, чем у здоровых. Парадоксальной структуре СР характерно учащение ритма в глубоком медленном сне и его урежение в быстром сне. Редуцированной структуре СР характерна стабилизация ритма во время сна - заметное снижение реакций СР на смену стадий сна. Снижение реакций СР на физическую нагрузку и смену стадий сна наблюдалось у больных ИБС со сниженным уровнем центрального кровотока в исходном состоянии лежа, особенно это касается больных, имеющих редуцированную структуру СР во сне [11]. С другой стороны, вегетативная регуляция сердца зависит от функционального состояния организма, в том числе и от состояния самого сердца [1, 7, 19, 24]. Сердечно-сосудистая патология, особенно ИБС, уменьшает плотность и функцию внутрисердечных адрено- и холинорецепторов, что приводит к снижению уровня вегетативной регуляции сердца, изменению соотношения влияния обеих ее отделов. Это подтверждается не только на уровне уменьшения вариабельности сердечного ритма в состоянии покоя, но и снижением реакции СР на ортостаз, физическую нагрузку и смену стадий сна [3,5,6,11,30,43,44].

Общеизвестно, что в дневное время активизируется симпатическая, а во время сна превалирует парасимпатическая активность. Сон, по своей природе состоящий из смены стадий медленного сна, имеющего трофотропную направленность, и быстрого сна с эроготропной направленностью, действует неоднозначно, а также имеет восстанавливающее влияние на функциональные резервы организма. Это происходит в основном за счет изменения вегетативной регуляции СР и параметров центральной гемодинамики [6, 10].

Возникает вопрос, как меняются характеристики СР и гемодинамики в тождественных стадиях, сменяющих друг друга циклов сна и отражает ли это восстановление функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование СР и гемодинамики во время различных стадий сна проведено у 226 лиц, среди которых было 42 здоровых, 184 больных ИБС.

Группу здоровых лиц составили 42 исследуемых мужского пола в возрасте от 20 до 56 лет (средний возраст $29,6 \pm 2,68$ лет). При клинико-инструментальном обследовании здоровых лиц жалоб и патологических изменений не обнаружено, артериальное давление (АД) соответствовало норме (среднее систолическое АД - $119,4 \pm 3,36$ мм рт.ст., а диастолическое АД - $77,1 \pm 2,64$ мм рт.ст.). У всех здоровых лиц вегетативная регуляция СР была нормальной (1 или 2 класс ритмограмм при активной ортостатической пробе (АОП)) и критерием прекращения велоэргометрии (ВЭМ) служила субмаксимальная частота сердечных сокращений соответственно возрасту.

Группу больных ИБС составили 184 больных ИБС, мужского пола в возрасте от 33 до 76 лет (средний возраст $52,9 \pm 1,24$ лет).

По формам ИБС больные распределились следующим образом: постинфарктный кардиосклероз - 117 больных, стенокардия - 55 больных, нестабильная стенокардия - 4 больных и немая форма ИБС - 8 человек. Сроки после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) были разными: у 51 больного до 6 месяцев, у 66 больных больше 6 месяцев. ИМ был трансмуральным у 57 больных, нетрансмуральным - у 31 больного, а сочетание признаков трансмурального и нетрансмурального ИМ обнаружено у 29 больных. Ангиозные боли по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца были у 171 больного: 1 класса - у 85 больных, 2 класса - у 59 больных, а 3 класса - у 27 больных. ИМ заднедиафрагмальной области был у 36 больных, передней стенки - у 24 больных и боковой стенки у 2 больных, а обширный ИМ, охватывающий более 2 стенок, обнаружен у 39 больных. Признаки ишемии миокарда на исходной ЭКГ обнаружены у 129 больных: одной стенки левого желудочка - у 53 больных, двух стенок - у 37 больных и более двух стенок (обширные) - у 39 больных.

Левожелудочковая недостаточность сердца (ЛЖНС) по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко

обнаружена у 125 больных, из них у 93 больных - ЛЖНС I стадии и у 32 больных - ЛЖНС IIА стадии. Достоверно чаще ЛЖНС наблюдалось у больных с редуцированной структурой СР во сне (у 38 из 39 больных) нежели у больных с парадоксальной (у 14 из 19 больных) или типичной (у 73 из 126 больных).

Из сопутствующих заболеваний гипертоническая болезнь I стадии обнаружена у 8 больных, II стадии - у 18 больных и III стадии - у 6 больных, а сахарный диабет - у 12 больных.

По функциональным классам Нью-Йоркской ассоциации сердца больные распределялись следующим образом: 8 больных I класса, 51 больной II класса и 125 больных III класса.

Клиническое состояние больных позволило провести ВЭМ у 148 больных. Критерии прекращения нагрузки были разными: у 10 больных - субмаксимальная частота сердечных сокращений, у 13 - заметное повышение артериального давления, у 32 - ангинозные боли, у 26 - ишемия миокарда по изменениям сегмента ST-T, у 12 - появление нарушений ритма и у 55 - заметная усталость или осторожность ввиду плохого клинического состояния больных.

Исследование компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы при лечении ингибиторами ангиотензин-конвертирующего фермента (Enalapril) от 2,5 до 20 мг в зависимости от исходного артериального давления, было проведено на 183 больных ИБС (возраст $59,6 \pm 8,8$ лет). Из них 127 больных перенесших ИМ, 97 больных с ЛЖНС и 103 больные с гипертонией. Контрольную группу составили 103 больных ИБС (возраст $55,7 \pm 4,4$ лет). Из них 81 больной перенесший ИМ, 63 больные с ЛЖНС и 54 больные с гипертонией.

Полиграфическое исследование сна проводилось на вторую ночь после одной ночи адаптации. На электроэнцефалографе "Nikon Kohden" со скоростью движения бумаги 15 мм/с, непрерывно регистрировались электроокулограмма (ЭОГ) в отведениях E_1A_2 , E_2A_1 , электроэнцефалограмма (ЭЭГ) в отведениях C_3A_2 , C_4A_1 по международной системе "10-20", электромиограмма (ЭМГ) с мышц диафрагмы рта, электрокардиограмма (ЭКГ) в трех отведениях по Небу, аналоговая кривая тетраполярной грудной реограммы (РеоГ), фотоплетизмограмма пальца (ПГ) (с дистальной фаланги второго пальца левой руки), регистрируемая двумя способами (с постоянной и переменной составляющими) и пневмограмма (ПнГ), регистрируемая при помощи

назального термистора (Рис. 2). Параллельно на самописце со скоростью движения бумаги 1 мм/с непрерывно регистрировались ритмограмма (РГ), отражающая длительность межсистолических интервалов сердца, цифровые значения ударного (УОК) и минутного (МОК) объема крови, измеряемые методом тетрапо-

лярной грудной реографии при помощи импедансного кардиомонитора КМИ-01, а также ЭКГ, ПнГ и ПГ. Цифровые значения интервала RR и УОК в течение всего эксперимента непрерывно и синхронно вводились в компьютер. Стадии сна определялись визуально по критериям А.Rechtschaffen и А. Kales [35].

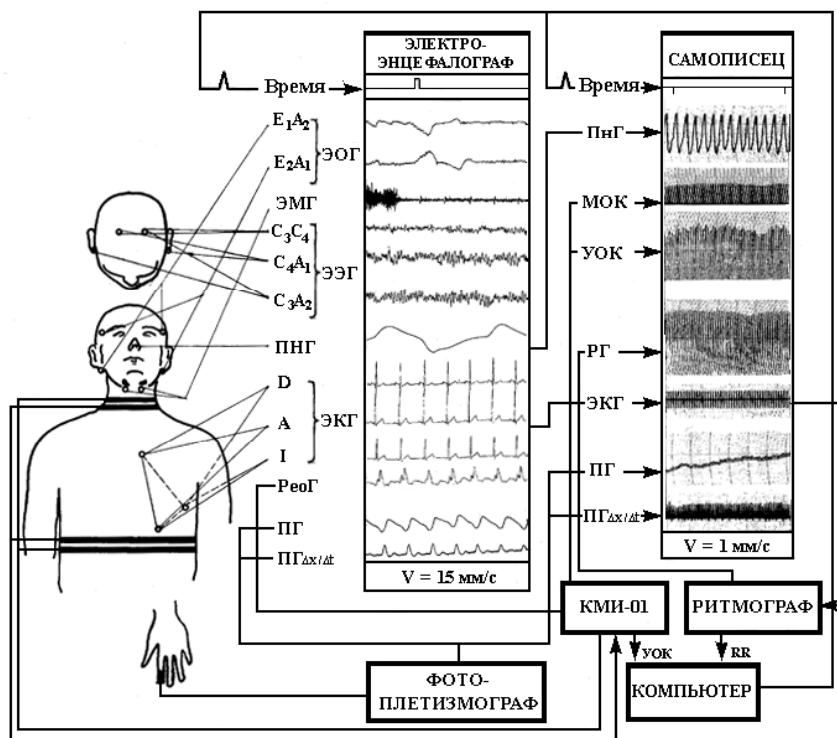


Рис. 2. Блок-схема полиграфического исследования сна

Исследование показателей сердечного ритма и гемодинамики при активной ортостатической пробе (АОП) и дозированной физической нагрузке проводились на велоэргометре. У всех исследуемых АОП проводилась перед дозированной физической нагрузкой в первой половине дня. У части обследуемых АОП проводилось вечером непосредственно перед сном и сразу после пробуждения утром. При АОП непрерывная регистрация РГ и УОК с вводом в компьютер проводились в положении лежа (5-7 мин.), при вставании (через 10-12 с), стоя (5-7 мин.) и опять лежа (5-7 мин.). На всех этапах АОП измерялось систолическое и диастолическое АД методом Короткова. Анализ данных проводился используя систему автоматизированного анализа СР и гемодинамики [2, 8, 9, 41]. Кроме вышеописанных показателей СР и гемодинамики, автоматически определяли амплитуду реакции СР при АОП (ΔRR_B) в абсолютных (секунды) и

относительных (проценты) значениях:

$$\Delta RR_B[c] = RR_1[c] - RR_B[c];$$

$$\Delta RR_B[\%] = 100 \times [(RR_1[c] - RR_B[c]) : RR_1[c]]$$

где, RR_1 - среднее интервала RR в положении лежа, RR_B - значение интервала RR при максимальном учащении ритма во время вставания.

Тест дозированной физической нагрузки на велоэргометре проводился в положении сидя на велоэргометре при скорости педалирования 60 об/мин. Применяли, начиная с 25 Вт, ступенчатообразную непрерывно возрастающую нагрузку по 25 Вт каждые 3 мин., до появления критериев прекращения ВЭМ согласно модифицированным рекомендациям экспертов ВОЗ. Физическая нагрузка (ФН), при которой появлялись субмаксимальная частота сердечных сокращений, клинические, электрокардиографические или гемодинамические симптомы, указывающие на необходимость ее пре-

кращения, рассматривалась как пороговая ФН.

В исходном положении сидя на велоэргометре, на последней минуте каждого этапа ФН и во время восстановительного периода регистрировали ЭКГ в шести отведениях (I, II, aVF, V₂, V₄, V₆), и определяли систолическое и диастолическое АД по методу Короткова. Также при ВЭМ проводили непрерывную регистрацию РГ и УОК с непосредственным их вводом в компьютер. Вышеописанные показатели СР и гемодинамики при ВЭМ анализировали на каждом этапе и при пороговой ФН.

Автоматизированный анализ СР и гемодинамики во время сна и функциональных тестов.

В каждой стадии сна и на каждом этапе функционального теста определяются средние значения интервала RR (RR), его дисперсии (σRR), амплитуды дыхательной аритмии (ДА), параметров гемодинамики - УОК, МОК, общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и их индексов (ИУОК, ИМОК, ИОПСС). ОПСС высчитывается по формуле:

$$\text{ОПСС} = k \times [1/3(\text{сист. АД} - \text{диаст. АД}) \pm \text{диаст. АД}] : \text{МОК}$$

где $k = 1332$. ИУОК, ИМОК и ИОПСС определялись как величины УОК, МОК и ОПСС на 1м² площади тела, высчитываемой по формуле Дю Буа (площадь поверхности тела = $\text{вес}^{0,423} \times \text{рост}^{0,725} \times 0,007184$).

Спектральный анализ СР проводился лишь по стационарным отрезкам РГ во время бодрствования и различных стадий сна [42]. Энергетический спектр СР с расчленением его на три основные частотные составляющие (низкочастотную (НЧС), среднечастотную (СЧС) и высокочастотную (ВЧС)), определялся автоматически по специальной программе, используя окно Hamming. Сначала определялись границы между НЧС, СЧС и ВЧС путем обнаружения на спектре минимумов в пределах частот от 0,04 до 0,06 Гц и от 0,10 до 0,20 Гц. Первый минимум принимался за границу между НЧС и СЧС, а второй - между СЧС и ВЧС. Площадь на энергетическом спектре между ординатой и первым минимумом интегрировалась и относилась к НЧС (σНЧС) энергетического спектра СР; площадь между первым и вторым минимумом интегрировалась и относилась к СЧС (σСЧС); а площадь между вторым минимумом и конечной точкой спектра - к ВЧС (σВЧС). Сумма площадей всех трех составляющих была равна общей энергии спектра (σRR). Относительные вклады каждой из составляющих спектра, по отношению к общей дисперсии высчитывались в процентах.

Пример спектрального анализа СР у здорового и больного ИБС представлен на рис. 3.

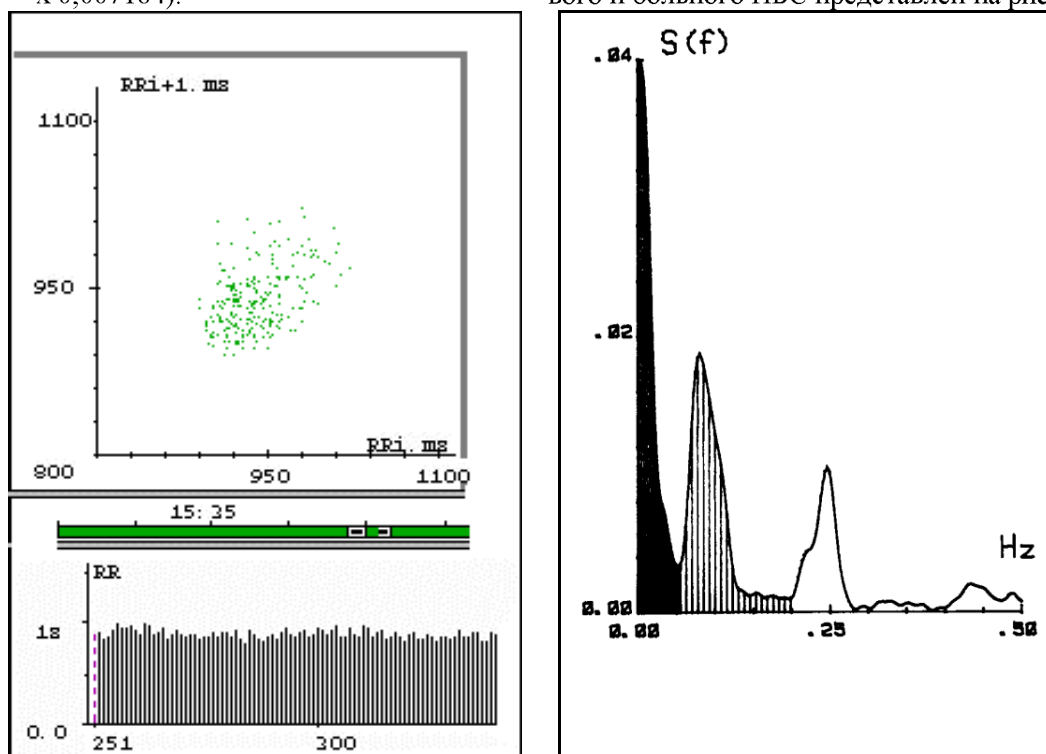


Рис. 3. Анализ variability сердечного ритма методами спектрального анализа (правая сторона), скатерграммы (левая сторона,верху) и ритмограммы (левая сторона,внизу) у здорового исследуемого

Для оценки показателей СР и гемодинамики на разных этапах исследования, а также клинических и антропометрических показателей в разных группах исследуемых, применяли среднее арифметическое (\bar{X}), его среднее квадратическое отклонение (S) и интервал достоверности (x) с $p=0,05$. Для сравнения средних арифметических величин двух выборок в разных группах исследуемых использовали критерий Стьюдента. Если значение t критерия было больше квантиля распределения Стьюдента с уровнем значимости $p=0,05$, считалось, что различия между средними арифметическими двух выборок являются статически достоверными. Достоверность изменений изучаемого показателя (RR, УОК, МОК, и т.д.) при смене стадий сна (Б, 1, 2, 3, 4, БС), во время разных этапов физической нагрузки или других процессов определялось путем сравнения средних арифметических величин двух выборок показателя на различных этапах исследования по критерию Стьюдента для парных наблюдений. Для оценки достоверности различий динамики показателей в процессе

между группами исследуемых проводилось сравнение средних значений изучаемого показателя по критерию T^2 Хотелинга. Для оценки направления изменений показателя в различных стадиях сна и разных этапах физической нагрузки проводилось сравнение средних значений показателя по критерию T^2 Хотелинга. Для определения соответствия или различия между совокупностями некоторых показателей (клинические признаки, показатели, характеризующие нарушения сердечной деятельности) использовали метод сравнения параметров двух выборок биномиального распределения. Если уровень значимости $p < 0,05$ считалось, что различия между выборками статистически достоверны.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения характеристик сердечного ритма и гемодинамики при смене стадий сна у здоровых лиц и больных ИБС.

В группе здоровых лиц в исходном состоянии бодрствования перед сном наблюдаются высокие показатели гемодинамики на фоне нормальной частоты ритма и низких значений ОПСС (рис. 4).

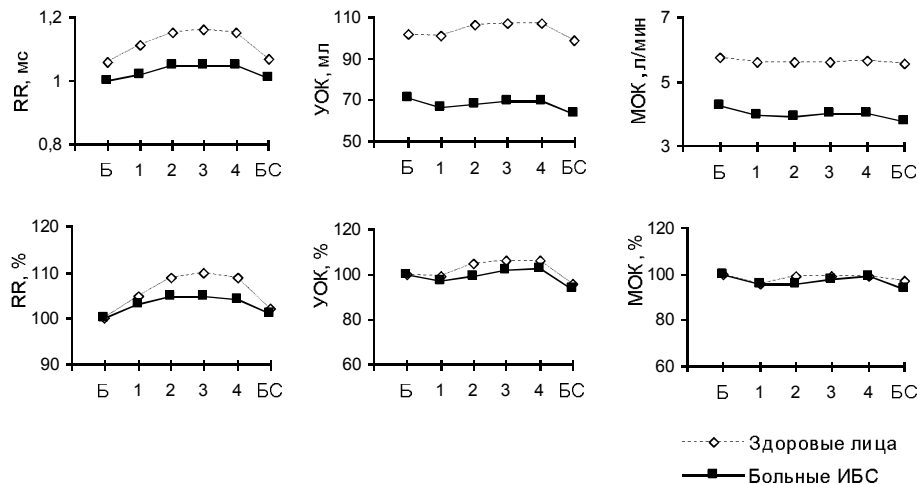


Рис. 4. Изменения сердечного ритма (интервалов RR), ударного и минутного объёмов крови в различных стадиях сна в группах здоровых лиц и больных ИБС.

СР достоверно урежается при переходе от бодрствования к 1 и 2 стадиям сна, практически не изменяется в 3, 4 стадиях сна и учащается ($p < 0,05$) в быстром сне, однако не достигает уровня частоты ритма в бодрствовании (рис. 4). УОК незначительно увеличивается ($p > 0,05$) во время медленного сна и достоверно снижается в быстром сне. Ввиду сбалансированного изменения СР и УОК при смене стадий сна у здоровых лиц МОК остается практически стабильным во всех стадиях сна.

Больные ИБС от здоровых лиц в исходном состоянии бодрствования перед сном достоверно отличались более низкими значениями УОК и МОК и более высоким ОПСС при отсутствии достоверного различия по частоте СР. В группе больных ИБС систолическое АД повышалось вечером, что возможно обусловлено перегрузкой регулирующих систем, неспособных быстро восстанавливаться. В группе здоровых лиц систолическое АД днем и вечером практически было аналогичным. У

больных ИБС реакции СР на смену стадий сна ровых лиц, но являются менее выраженными. Если у здоровых лиц СР в среднем урежается во время медленного сна на 10,6% от его уровня в бодрствовании и учащается в быстром сне на 8,3% от его уровня в глубоком медленном сне, то у больных ИБС эти показатели соответственно ниже (5,5% и 4,3%).

Изменения УОК во время сна в группах здоровых и больных проходят на разных уровнях (рис. 4). После незначительного уменьшения УОК в 1 стадии сна (достоверное уменьшение наблюдается только у больных ИБС) происходит его увеличение ($p > 0,05$) во 2, 3, 4 стадиях сна и снижение ($p < 0,05$) в быстром сне. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми лицами, наблюдаются менее выраженные изменения УОК во время медленного сна - если в глубоком медленном сне, по сравнению с бодрствованием, УОК в группе здоровых лиц увеличивается на 8,5%, то в группе больных ИБС - на 6,0%. Однако снижение УОК в быстром сне, по сравнению с глубоким медленным сном, одинаково выражено у здоровых лиц и больных ИБС (12,2% и 12,5% соответственно). Это обуславливает наиболее низкий уровень УОК, особенно в быстром сне, среди больных ИБС.

Если у здоровых лиц МОК при смене стадий сна достоверно не меняется, то у больных ИБС наблюдается достоверное уменьшение МОК в 1, 2 стадиях сна, тенденция к его увеличению в 3, 4 стадиях и снижение ($p < 0,05$) в быстром сне (рис. 4). Таким образом, если у здоровых лиц гемодинамика во время сна поддерживается на одинаковом уровне (урежение ритма в медленном сне компенсируется увеличением УОК, а снижение УОК в быстром сне - повышением частоты ритма), то в группе больных ИБС наблюдается ухудшение гемодинамики в основном во время быстрого сна за счет снижения УОК и недостаточным компенсирующим учащением СР.

Группа здоровых лиц по исходной частоте СР была неоднородной, поэтому, разделена на следующие подгруппы: (1) с выраженной брадикардией ($RR_B > 1,05$ с, 20 исследуемых); (2) с нормокардией ($1,05$ с $> RR_B > 0,95$ с, 10 исследуемых) и (3) с учащенным ритмом ($RR_B < 0,95$ с, 12 исследуемых). У здоровых лиц с исходно выраженной брадикардией СР достоверно урежался при переходе от бодрствования ($RR_B = 1,19$ с) к поверхностному сну ($RR_2 = 1,27$ с) и незначительно изменялся в глубоком медленном сне ($RR_3 = 1,29$ с). В быстром сне, однако, происходило заметное учащение ритма

имеют такую же направленность как и у здоровых ($RR_{BC} = 1,18$ с). В группе лиц с исходной нормокардией, по сравнению с лицами, имеющими исходно выраженную брадикардию, изменения СР при смене стадий сна были выражены больше ($p < 0,05$). Однако, наибольшими реакциями СР при смене стадий сна отличались лица с исходно учащенным ритмом. СР урежался в медленном сне на 14,5% (от $RR_B = 0,88$ с до $RR_4 = 1,00$ с), но учащение на 7,5% в быстром сне было выражено умеренно ($RR_{BC} = 0,94$ с). Так, что степень реакции СР при смене стадий сна у здоровых лиц зависит от исходного его уровня - чем выше исходная частота ритма, тем больше выражено его урежение в медленном сне и умеренное учащение в быстром сне, и, наоборот, чем ниже исходная частота, тем меньше выражено его урежение в медленном сне и заметнее учащение в быстром сне.

Анализ динамики СР во время сна в подгруппах больных ИБС, распределенных в зависимости от исходной частоты ритма показал те же закономерности как и у здоровых лиц, но степень выраженности реакций была меньшей. Поэтому, больные ИБС были распределены в зависимости от исходного уровня гемодинамики. В зависимости от ИМОК были выделены следующие подгруппы: (1) с повышенным ИМОК ($ИМОК > 3,00$ л/мин/м², 21 больной), (2) с нормальным ИМОК ($3,00$ л/мин/м² $> ИМОК > 2,00$ л/мин/м², 29 больных) и (3) со сниженным ИМОК ($ИМОК < 2,0$ л/мин/м², 54 больных). Исходная частота СР во всех подгруппах была практически одинаковой ($RR_B = 1,04$ с, $RR_B = 1,01$ с и $RR_B = 0,99$ с, соответственно в 1, 2 и 3 подгруппах), а степень выраженности реакции СР при смене стадий сна была зависима от исходного уровня гемодинамики. В случае исходно повышенного ИМОК, наблюдалось некоторое увеличение реакций СР при переходе в медленный сон (на 6,3%, 4,6% и 4,7%, соответственно в 1, 2 и 3 подгруппах) и умеренное их снижение при переходе в быстрый сон (на 3,4%, 3,8% и 4,8%). Изменения гемодинамики во время сна также зависят от ее исходного уровня. В случае повышенного ИМОК наблюдалась тенденция уменьшения УОК и МОК во время медленного ($УОК_B = 116,9$ мл, $МОК_B = 7,28$ л/мин и $УОК_4 = 104$ мл и $МОК_4 = 5,97$ л/мин) и быстрого сна ($УОК_{BC} = 93,3$ мл и $МОК_{BC} = 5,63$ л/мин). В случае же сниженного исходного уровня гемодинамики наблюдалась тенденция увеличения УОК и МОК в медленном ($УОК_B = 45,2$ мл, $МОК_B = 2,66$ л/мин и

УОК₄ = 48,1 мл, МОК₄ = 2,77л/мин) и снижение в быстром сне (УОК_{БС} = 43,3 мл, МОК_{БС} = 2,58 л/мин). Это указывает, что медленный сон, по отношению к СР и гемодинамике, имеет нормализующее влияние.

Ранее проведенные нами исследования связи структуры СР во сне у больных ИБС с их клиническим [13] состоянием позволяют предполагать наличие параллелизма изменения характеристик СР и гемодинамики при смене стадий сна.

Изменения характеристик СР и гемодинамики при смене стадий сна у больных ИБС с типичной и редуцированной структурой СР во сне.

В бодрствовании у больных с типичной структурой СР во сне, по сравнению с больными, имеющими редуцированную структуру СР во сне, наблюдаются достоверно более высокие значения УОК и МОК на фоне одинаковой частоты СР. Значения ОПСС в бодрствовании наиболее высоки у больных с редуцированной структурой СР во сне (ОПСС_Б=2571 дин·с·см⁻⁵).

Если у больных с типичной структурой СР во сне ритм достоверно урежается от бодрствования до 1,2,3,4 стадий сна ($\Delta RR_{гмс} = 5,9\%$) и снижается в быстром сне ($\Delta RR_{БС} = 6,4\%$), то у больных с редуцированной структурой СР во сне наблюдается практически постоянный СР во всех стадиях сна, включая быстрый сон ($\Delta RR_{гмс}=2,0\%$, $\Delta RR_{БС}=2,1\%$). Если у больных с типичной структурой СР во сне наблюдается достоверное уменьшение УОК и МОК в 1,2 стадиях сна, дальнейшее достоверное увеличение в 3,4 стадиях сна ($\Delta УОК_{гмс} = 6,9\%$ и $\Delta МОК_{гмс}=2,9\%$) и достоверное снижение в быстром сне ($\Delta УОК_{БС} = 14,2\%$ и $\Delta МОК_{БС} = 9,2\%$), то у больных с редуцированной структурой СР во сне эти изменения выражены меньше, однако наблюдается достоверное увеличение УОК и МОК в 3, 4 стадиях сна, наблюдается достоверное увеличение УОК и МОК ($\Delta УОК_{гмс} = 6,2\%$ и $\Delta МОК_{гмс} = 6,7\%$) и достоверное снижение в быстром сне ниже ($\Delta УОК_{БС} = 7,5\%$ и $\Delta МОК_{БС} = 6,3\%$) их исходного уровня бодрствования.

Таким образом, у больных ИБС, по сравнению со здоровыми, наблюдается более низкий уровень гемодинамики в исходном состоянии бодрствования и его снижение во время сна, преимущественно в быстром сне. Наиболее низкие значения УОК и МОК в бодрствовании, а также во время быстрого сна, наблюдаются у больных с редуцированной структурой СР во сне. Практически все больные ИБС с

редуцированной структурой СР во сне, за исключением одного, имели признаки ЛЖНС. Однако связывать появление редуцированной структуры СР во сне только с наличием признаков ЛЖНС нет оснований, потому что в группе больных с типичной структурой СР во сне также встречаются больные с клиническими признаками ЛЖНС. Возникает вопрос, насколько изменения гемодинамики во время сна обуславливаются клиническим состоянием больных.

Изменения характеристик СР и гемодинамики при смене стадий сна у больных ИБС с различным клиническим состоянием и уровнем физической работоспособности.

Для этой цели больные ИБС были распределены на три группы в зависимости от отсутствия или наличия ЛЖНС, а также от ее стадии.

В исходном состоянии бодрствования частота СР практически не различалась в группах больных с отсутствием и наличием ЛЖНС I стадии и была достоверно выше у больных с наличием ЛЖНС IIА степени. Значения УОК и МОК у больных с отсутствием ЛЖНС, как и следовало ожидать, были наивысшими, при наличии ЛЖНС I стадии занимали среднее положение, а при ЛЖНС IIА стадии были наименьшими. Это подтверждает, что по мере ухудшения клинического состояния наблюдается снижение показателей гемодинамики в исходном состоянии. Реакция СР при смене стадий сна больше выражена в случае отсутствия признаков ЛЖНС, чем при наличии ЛЖНС I стадии, однако в обеих группах средние значения СР во время быстрого сна были такими же как и в бодрствовании. То есть, если СР больше урежается в медленном сне, то больше учащается и в быстром сне и наоборот - если СР меньше урежается в медленном сне, то и меньше учащается в быстром сне. Изменения абсолютных значений СР у больных с наличием ЛЖНС IIА стадии протекают на фоне более высокой частоты ритма, но реакции ритма по изменениям относительных ее значений во время медленного сна совпадают с таковыми реакциями ритма у больных с отсутствием ЛЖНС. Реакция СР на быстрый сон наиболее выражена у больных с отсутствием ЛЖНС, и наименее у больных с наличием ЛЖНС IIА стадии.

Наибольшие изменения как абсолютных, так и относительных значений УОК и МОК при смене стадий сна наблюдаются у больных с отсутствием ЛЖНС: после уменьшения в I

стадии сна они постепенно увеличиваются до 4 стадии сна и снижаются в быстром сне. У больных с наличием ЛЖНС I стадии эти изменения УОК и МОК менее выражены. При смене стадий сна в этой группе больных практически постоянный МОК, после незначительного уменьшения в I стадии сна, обуславливается мало выраженными реакциями СР и УОК. Следует отметить, что абсолютные значения МОК практически не отличаются во время медленного сна в группах больных с отсутствием ЛЖНС и наличием ЛЖНС I стадии. Однако во время быстрого сна у больных с отсутствием ЛЖНС наблюдается заметное снижение УОК и МОК, а у больных с наличием ЛЖНС I стадии эти реакции выражены меньше. Как у больных с наличием ЛЖНС IIА стадии, так и у больных с отсутствием ЛЖНС, степень изменений УОК и МОК при смене стадий сна выражена примерно одинаково, за исключением отсутствия уменьшения УОК и МОК в I стадии сна у больных с наличием ЛЖНС IIА стадии. Однако наиболее неблагоприятным состоянием по отношению к гемодинамике является быстрый сон, во время которого УОК и МОК во всех группах снижается ниже исходного состояния бодрствования, но наиболее низкие показатели гемодинамики в этой стадии сна наблюдаются у больных с наличием ЛЖНС IIА стадии.

Следует обратить внимание, что в группе больных с редуцированной структурой СР во сне, которую в основном составляли больные с наличием ЛЖНС I или IIА стадии, наблюдаются заметно сниженные реакции СР и гемодинамики при смене стадий сна, а при выделении больных лишь с ЛЖНС IIА стадии эти реакции выявляются. Это можно объяснить неоднородностью последней группы по отношению к структуре СР во сне - ее составляют 13 больных с редуцированной и 15 больных с типичной структурой СР во сне. Таким образом, наличие ЛЖНС не всегда приводит к снижению реакций СР и гемодинамики при смене стадий сна. Можно предположить, что изменение СР и гемодинамики при смене стадий сна позволит выявить степень включения некоторых механизмов компенсации функционирования сердечно-сосудистой системы в условиях развития ЛЖНС.

Анализ характеристик СР и гемодинамики при смене стадий сна в группах больных, распределенных в зависимости от различных клинических признаков: наличия или отсутствия ИМ, его локализации и/или глубины, ишемии миокарда показал, что достоверные

различия отсутствуют. Наблюдаются лишь тенденции к снижению исходного уровня УОК и МОК в бодрствовании и меньшим реакциям СР и гемодинамики при смене стадий сна в случае наличия ИМ или обширной ишемии, а комбинация нескольких признаков приводит к большим изменениям этих характеристик. По-видимому, наличие ИМ и/или ишемии миокарда способствует развитию ЛЖНС или усугубляет ее и через этот механизм влияет на характеристики СР и гемодинамику.

Для проверки этого предположения выделили 2 группы больных: с наличием ЛЖНС, ИМ и ишемии миокарда (82 больных) и с отсутствием этих признаков (24 больных). В исходном состоянии более низкий уровень гемодинамики наблюдается у больных с наличием ЛЖНС, ИМ и ишемии миокарда ($УОК_B = 66,9$ мл, $МОК_B = 4,09$ л/мин, $ОПСС_B = 2580$ дин·с·см⁻⁵), нежели у больных с отсутствием этих признаков ($УОК_B = 87,5$ мл, $МОК_B = 5,25$ л/мин, $ОПСС_B = 1693$ дин·с·см⁻⁵), хотя частота ритма была одинаковой ($RR_B = 1,00$ с). Если изменения СР и гемодинамики при смене стадий сна у больных при отсутствии ЛЖНС, ИМ и ишемии миокарда и больных с типичной структурой СР во сне были практически одинаковыми, то у больных с наличием ЛЖНС, ИМ и ишемии миокарда они были достоверно снижены.

Так как, вышеописанные осложнения ИБС имеют негативное воздействие на физическую работоспособность больных, возникает вопрос насколько физическая работоспособность и реакции СР и гемодинамики взаимосвязаны у больных и здоровых лиц. Возникает вопрос, как различаются изменения СР и гемодинамики у здоровых и больных ИБС с различным уровнем их физической работоспособности.

Анализ результатов тестирования в зависимости от уровня тренированности здоровых лиц (распределенных на 2 группы в зависимости от пороговой мощности физической нагрузки (ФН): от 600 до 900 кгм/мин, 15 исследуемых, и более 900 кгм/мин, 21 исследуемый) показал не только более высокий уровень гемодинамики и более низкую частоту ритма в бодрствовании, но и тенденцию к более выраженным их реакциям при смене стадий сна в группе лиц с более высокой пороговой мощностью ФН.

Больные ИБС, в зависимости от достигнутой пороговой мощности при ФН на велоэргометре, были распределены на 4 группы: (1) с очень низкой пороговой мощностью (меньше 150 кгм/мин), 74 больных; (2) с низкой поро-

говой мощностью (от 150 кгм/мин до 300 кгм/мин), 35 больных; (3) со средней пороговой мощностью (от 300 кгм/мин до 600 кгм/мин), 46 больных; (4) с высокой пороговой мощностью (в пределах от 600 кгм/мин до 900 кгм/мин), 18 больных. Наиболее низкие показатели гемодинамики в исходном состоянии бодрствования, как и следовало ожидать, были у больных с очень низкой пороговой мощностью при ФН. Хотя частота ритма практически была одинаковой, изменения абсолютных и относительных значений СР при смене стадий сна во всех группах больных ИБС были одинаковыми, динамика показателей гемодинамики различалась в группе больных ИБС с низкой, средней и высокой пороговой мощностью. У больных ИБС с очень низкой пороговой мощностью показатели УОК и МОК при смене стадий сна были наиболее низкими и постоянными при смене стадий сна. Таким образом, у больных ИБС с очень низкой физической работоспособностью наблюдаются не только низкий исходный уровень, но и заметно сниженные реакции гемодинамики на смену стадий сна.

Резюмируя можно отметить, что практически постоянный МОК при смене стадий сна у здоровых лиц обуславливается незначительным увеличением УОК при урежении ритма во время медленного сна и учащением ритма при снижении УОК в быстром сне. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми, наблюдаются сниженные реакции СР и УОК на смену стадий сна, обусловлены сниженной вегетативной регуляцией и более низким исходным уровнем гемодинамики в бодрствовании. Они не позволяют поддерживать постоянный МОК, снижение которого наблюдается уже в I стадии сна и является наиболее выраженным в быстром сне. Больным с редуцированной структурой СР во сне характерны не только более высокие значения ОПСС и низкий уровень гемодинамики в бодрствовании, но и относительно стабильные показатели как СР, так и гемодинамики при смене стадий сна. У больных ИБС с наличием ЛЖНС I стадии наблюдается снижение реакций СР и гемодинамики на смену стадий сна, а в случае выраженных клинических признаков ЛЖНС IIа стадии происходит компенсаторное увеличение реакций показателей гемодинамики. Наблюдается параллелизм между реакциями СР и гемодинамики во время сна и физической работоспособностью обследованных лиц.

Спектральный анализ variability сердечного ритма в различных стадиях сна.

Определение вклада основных частотных составляющих энергетического спектра СР позволяет количественно отразить соотношения гуморального (НЧС) и рефлекторного (СЧС и ВЧС) звена регуляции СР и, тем самым, анализировать эти различия регуляции в группах исследуемых или при смене состояния в той же группе или у отдельного индивидуума.

У здоровых лиц в состоянии бодрствования, по средним абсолютным значениям энергии спектра СР наблюдается почти равномерное распределение частотных составляющих спектра с некоторой тенденцией превалирования рефлекторных. Рост дисперсии СР в I стадии сна сопровождается повышением дисперсии по всем составляющим спектра, но с явным превалированием роста НЧС и наименьшими изменениями ВЧС, что приводит к относительному возрастанию вклада НЧС. При углублении сна наблюдается снижение дисперсии ритма за счет снижения относительного вклада НЧС; вклады НЧС и СЧС уменьшаются ниже исходных их величин, в то время как вклад ВЧС возрастает недостоверно по сравнению с бодрствованием. Рост относительных вкладов НЧС и СЧС в быстром сне сопровождается ростом вклада НЧС до уровня I стадии, однако вклад ВЧС снижается до ее уровня в бодрствовании. Результаты показывают заметные изменения относительных вкладов НЧС и СЧС энергетического спектра СР и недостоверные изменения вклада ВЧС во время сна у здоровых лиц.

Наблюдается равномерное распределение относительных вкладов каждой частотной составляющей энергетического спектра СР в бодрствовании у здоровых лиц (рис. 5). Динамика относительных вкладов частотных составляющих во время сна имеет некоторые различия по сравнению с изменением абсолютных их значений. Относительный вклад СЧС, после недостоверного снижения в I стадии, остается постоянным во всех стадиях сна. Изменения относительного вклада НЧС имеют ту же направленность как и ее абсолютные значения: повышение в поверхностном и быстром сне и снижение в глубоком медленном сне. Изменения относительного вклада ВЧС, по сравнению с вкладом НЧС, имеют противоположное направление: снижение в I стадии, повышение в глубоком медленном сне и уменьшение в быстром сне. У здоровых лиц динамика относительных значений частотных составляющих спектра СР в бодрствовании и различных стадиях сна больше зависит от различий относительных вкладов НЧС и СЧС,

чем от вклада ВЧС, как это может показаться при визуальном анализе ритмограммы.

Больные ИБС в бодрствовании и различных стадиях сна отличаются от здоровых лиц сниженными значениями дисперсии СР. Эти различия обуславливаются меньшей энергией по всем частотным составляющим спектра СР. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми, в бодрствовании наблюдается более выраженное снижение относительных вкладов ВЧС и СЧС спектра СР. Изменения дисперсии СР и его периодической структуры в различных

стадиях сна как у больных ИБС, так и у здоровых лиц в принципе схожие, но у больных ИБС они протекают на более низком уровне, зависящем от различия исходного уровня энергии спектра СР. У больных ИБС (по абсолютным значениям характеристик) наблюдается повышение относительного вклада НЧС в 1 стадии и быстром сне и ее снижение во время 3 и 4 стадии глубокого медленного сна. Изменения относительного вклада СЧС следуют динамике вклада НЧС, а изменения вклада ВЧС имеют противоположное направление.

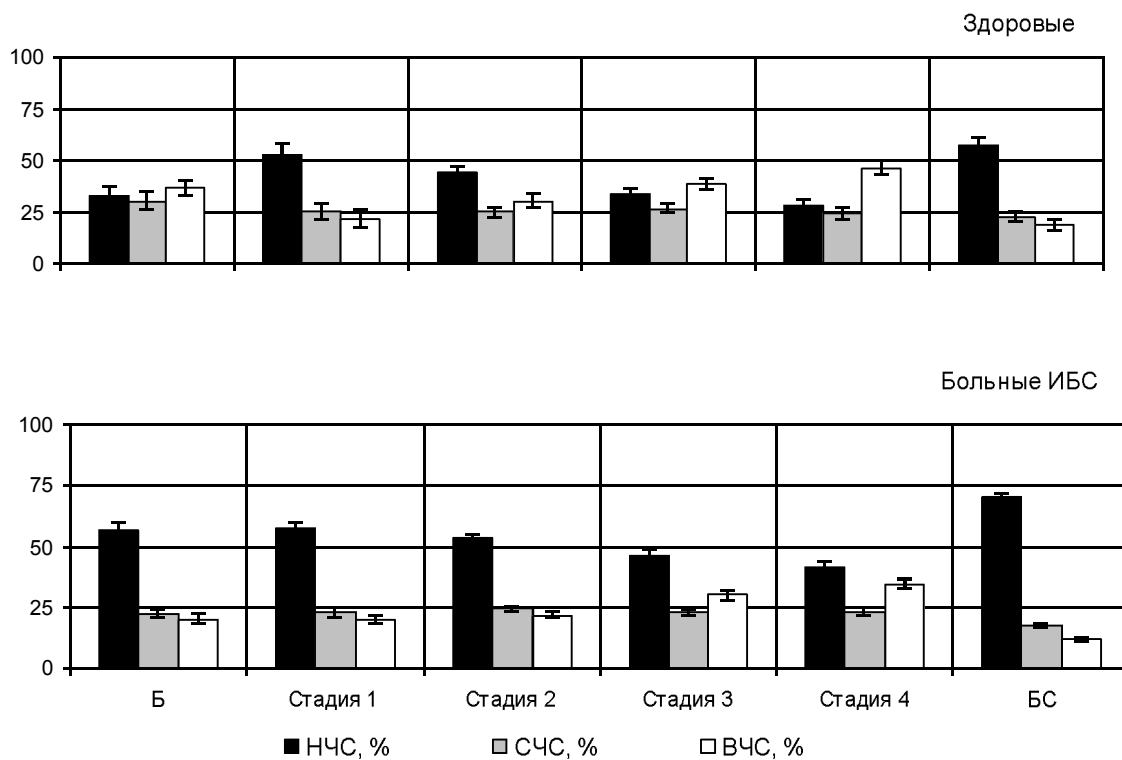


Рис. 5. Относительные значения трёх частотных составляющих энергетического спектра сердечного ритма в бодрствовании и различных стадиях сна у здоровых лиц и больных ИБС

Больные ИБС с редуцированной структурой СР во сне отличаются от больных с типичной структурой еще более низкими значениями дисперсии ритма, а также по всем частотным составляющим энергетического спектра СР в бодрствовании и различных стадиях сна. Особенно это снижение касается уровня относительных вкладов ВЧС и СЧС в случае исходно низкой частоты СР, обуславливающего заметное повышение относительного вклада НЧС. Основная структура изменений частотных составляющих во время различных стадий сна в этой группе схожая с

остальными группами, однако, изменения относительных вкладов ВЧС и СЧС при смене стадий сна, из-за низкого их исходного уровня, являются недостоверными.

Сравнение распределения каждой основной частотной составляющей энергетического спектра СР во время бодрствования у больных ИБС, по сравнению со здоровыми лицами, указывает на значительное доминирование НЧС: относительный вклад НЧС содержит более половины энергии спектра СР. Это различие вызвано не увеличением относительного вклада НЧС, а зависит от более значитель-

ного снижения вклада СЧС, по сравнению с изменением вклада НЧС. Наибольшее доминирование относительного вклада НЧС наблюдается у больных ИБС, имеющих редуцированную структуру СР во сне, особенно на фоне исходно низкой частоты СР. Его доминирование, но менее выраженное, наблюдается также у больных ИБС, имеющих типичную и парадоксальную структуру СР на фоне исходно низкой частоты СР, хотя по периодической структуре СР во время бодрствования они более похожи на здоровых лиц нежели на другие группы больных ИБС.

Изменения относительных вкладов частотных составляющих энергетического спектра СР во время различных стадий сна у больных ИБС, в основном, похожи на эти изменения у здоровых лиц, т.е. относительный вклад НЧС снижается во время глубокого медленного сна и повышается в быстром сне, а вклад ВЧС имеет противоположные изменения. Различия наблюдаются только в динамике относительного вклада ВЧС: она возрастает при углублении сна, и в 4 стадии примерно достигает уровня, наблюдаемого во время бодрствования у здоровых лиц. Такие же изменения наблюдаются во всех группах больных ИБС. Ввиду снижения относительного вклада НЧС во время глубокого медленного сна наблюдается некоторая нормализация соотношений вкладов составляющих периодической структуры СР во время глубокого медленного сна не только у больных ИБС, имеющих типичную структуру СР во сне, но и у больных ИБС с редуцированной структурой СР. Противоположная тенденция наблюдается в быстром сне: ему, по сравнению с бодрствованием, характерно значительное увеличение относительного вклада НЧС во всех подгруппах больных ИБС, особенно у больных с редуцированной структурой СР во сне на фоне исходно низкой частоты ритма. Изменения относительного вклада СЧС у больных ИБС во время сна имеют некоторые различия: СЧС почти постоянен во всех стадиях медленного сна, но снижается в быстром сне особенно в группе больных с редуцированной структурой СР (у здоровых относительный вклад СЧС остается без изменений так же и в быстром сне).

Изменения относительных вкладов соотношения частотных составляющих энергетического спектра СР во время сна у больных ИБС, как и у здоровых лиц, зависит больше от динамики НЧС. Однако различия относительных вкладов частотных составляющих струк-

туры СР у больных ИБС и здоровых лиц обусловлено в основном различиями вкладов ВЧС и СЧС.

Таким образом, изменение общей дисперсии СР во время отдельных стадий сна сопровождается различиями распределения вкладов частотных составляющих спектра СР как у здоровых, так и у больных ИБС. Относительное возрастание вклада ВЧС в глубоком медленном сне и вклада НЧС в быстром сне зависят от более значимой динамики НЧС и СЧС, но менее зависят от изменений ВЧС. Больные ИБС отличаются от здоровых лиц более низким уровнем общей дисперсии СР и повышением относительного вклада НЧС ввиду более выраженного снижения ВЧС и СЧС в бодрствовании и во время сна. Эти изменения больных ИБС коррелируют с уровнем снижения их функционального состояния. В медленном сне у больных ИБС проявляется тенденция к нормализации соотношения вкладов частотных составляющих, а в быстром сне наблюдается обратное явление - более заметное снижение рефлекторной регуляции СР сопровождается более частым проявлением нарушений сердечной деятельности, т.е., лишь медленный сон имеет как бы восстановительное влияние на рефлекторную регуляцию СР, причем, этот эффект сопровождается тенденцией повышения МОК в глубоком медленном сне. Представленное исследование составляющих энергетического спектра СР демонстрирует значимость методики как неинвазивного инструмента изучения вегетативной регуляции СР.

С другой стороны, анализ СР при помощи скатерграмм также позволяет определять степень variability СР. На рис. 3 представлены примеры анализа стационарных отрезков ритмограмм методами скатерграмм и функции спектральной плотности. У здорового человека с нормальной вегетативной регуляцией СР: равномерному распределению всех трех частотных составляющих спектра соответствует облако точек, означающих интервалы RR и их взаимосвязь. На рис. 6 представлены скатерграммы всей ночной записи интервалов RR, УОК и их взаимосвязи. У больного ИБС, с уже исходно сниженной вегетативной регуляцией СР, по сравнению со здоровыми, наблюдается сужение границ разброса интервалов RR, означающее снижение variability СР и его вегетативной регуляции на фоне уменьшенного уровня УОК.

Восстановление функции сердечно-сосудистой системы во время сна.

Изменения СР и гемодинамики в аналогичных стадиях последующих циклов сна позволяют определить способность функции сердечно-сосудистой системы к восстановлению. Можно предполагать, что сон, способствуя восстановлению деятельности центральной нервной системы, способствует восстановлению функции вегетативной нервной системы,

а тем самым и восстановлению функционального состояния регуляторных систем сердечно-сосудистой системы. Так как структура сна имеет циклический характер, т.е. смена стадий сна повторяется в различных циклах сна, возникает вопрос, насколько характеристики СР и гемодинамики меняются в тех же стадиях последующих циклов сна, т.е. к утру.

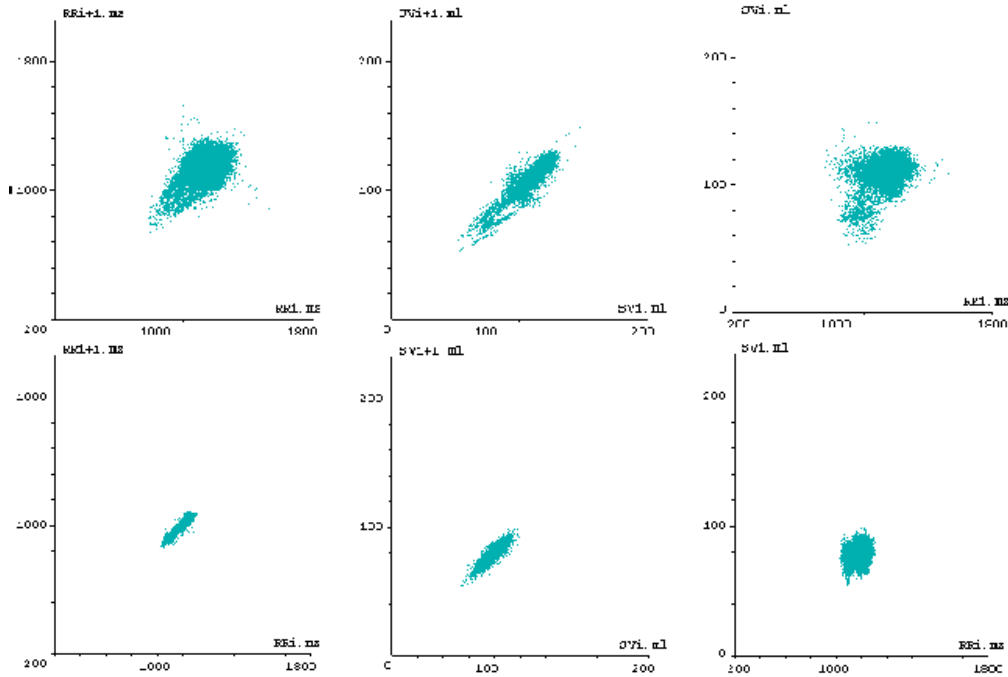


Рис. 6. Скатерграммы интервалов RR, УОК и их взаимосвязи у здорового исследуемого (вверху) и больного ИБС (внизу)

У здоровых лиц наиболее выраженная динамика СР в последующих циклах сна наблюдается во 2 стадии и в быстром сне. Менее выраженное ускорение СР к утру наблюдается в 4

и 1 стадиях сна. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми, динамика СР от бодрствования вечером к утру, в соответствующих стадиях сна, менее выражена (рис. 7).

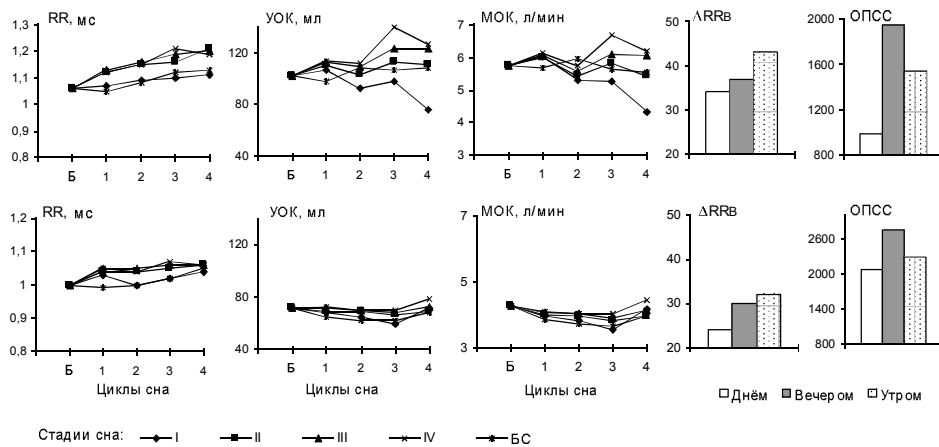


Рис. 7. Восстановление функции сердечно-сосудистой системы во время сна: изменения сердечного ритма (интервалов RR), ударного и минутного объёмов крови в аналогичных стадиях различных циклов сна, а также максимальная реакция СР на АОП и ОПСС днём, вечером и утром у здоровых лиц (вверху) и больных ИБС (внизу)

Степень урежения ритма к утру примерно одинакова во всех стадиях сна, за исключением 1 стадии. Незначительная динамика СР в 1 стадии сна последующих циклов, по видимому, объясняется природой этой стадии, которая часто идет после пробуждения среди ночи, когда активируется симпатическая и снижается парасимпатическая активность. В целом, менее выраженная динамика ритма у больных ИБС, по сравнению со здоровыми, может быть объяснена исходно сниженной вегетативной его регуляцией, сниженным ее функциональным резервом.

Динамика УОК у здоровых лиц в аналогичных стадиях сна последующих циклов имеет положительную направленность, которая наиболее выражена в 3 и 4 стадиях сна, за исключением 1 стадии, в которой УОК снижается. Увеличение УОК, при урежении СР к утру, обуславливает незначительную положительную динамику МОК в стадиях медленного сна, которая в принципе повторяет динамику УОК.

У больных ИБС, по сравнению со здоровыми, динамика УОК в аналогичных стадиях сна последующих циклов имеет противоположную, т.е. отрицательную динамику, особенно в быстром сне (рис. 7). Хотя наблюдается только тенденция снижения УОК к утру, однако, при параллельном урежении СР это обуславливает и некоторое уменьшение МОК в течение ночи. Следует обратить внимание, что в предутренние циклы (4 цикл сна) прорисовывается тенденция увеличения гемодинамики.

Возникает вопрос, однородна ли направленность динамики СР и гемодинамики в соответствующих группах исследуемых. Оказалось, что как в группе здоровых лиц, так и в группе больных ИБС наблюдаются случаи как четкого урежения СР к утру, так и отсутствия существенной динамики. Поэтому, обе группы исследуемых были разделены на 2 подгруппы: (1) с урежением СР к утру; (2) с отсутствием урежения СР к утру.

В подгруппе здоровых лиц с урежением ритма к утру (33 исследуемых) наблюдается достоверное снижение частоты СР и увеличение УОК в аналогичных стадиях сна последующих циклов, обуславливающие практически постоянный МОК. В подгруппе здоровых лиц с отсутствием урежения ритма к утру (9 исследуемых) отсутствует четкая динамика СР

в аналогичных стадиях последующих циклов сна, однако наблюдается тенденция увеличения УОК и МОК в 3 и 4 стадиях сна и снижения в 1, 2 стадиях и в быстром сне.

Следует обратить внимание, что в обеих подгруппах здоровых лиц наблюдается различный исходный уровень СР. В случае нормальной исходной частоты ритма ($RR_B=1,03$ с) наблюдается заметное урежение ритма к утру, а в случае исходной брадикардии ($RR_B=1,16$ с) - отсутствует четкая динамика ритма к утру. Таким образом в предутренние циклы сна частота ритма в обеих подгруппах имеет схожие значения, это можно интерпретировать как нормализацию частоты СР, т.е. как проявление восстановительной функции сна относительно восстановления превалирования парасимпатического влияния на частоту СР. Аналогичный вывод можно делать и относительно динамики УОК и МОК. Увеличивается также и амплитуда реакции СР и УОК при смене стадий сна. В случае более высокой исходной частоты ритма наблюдается более низкий уровень УОК и МОК, которые в течение ночи имеют тенденцию повышаться, а в случае более низкой исходной частоты ритма наблюдается тенденция к снижению УОК и МОК в предутренние циклы сна, за исключением 3 и 4 стадии сна.

В группе больных ИБС также выделились две подгруппы - с урежением ритма к утру (88 больных, из них 27 без признаков ЛЖНС, 43 с ЛЖНС I стадии, а 19 с ЛЖНС IIА стадии) и с отсутствием урежения ритма к утру (85 больных, из них 28 без признаков ЛЖНС, 44 с ЛЖНС I стадии и 12 с ЛЖНС IIА стадии). В обеих подгруппах больных исходный уровень СР несколько различается. Как и у здоровых лиц, у больных ИБС в случае более высокой исходной частоты ритма ($RR_B=0,97$ с) наблюдается четкое урежение ритма к утру, а в случае более низкой исходной частоты ритма ($RR_B=1,03$ с) - отсутствует урежение ритма в последующих циклах сна. Однако показатели гемодинамики в обеих подгруппах больных ИБС, по сравнению со здоровыми, имеют противоположную тенденцию изменения. В случае более высокой исходной частоты ритма наблюдаются и более высокие значения МОК и УОК, а в случае более низкой частоты ритма - более низкие значения МОК и УОК, что можно интерпретировать как разнонаправленность в регуляции. Динамика же УОК и МОК в обеих подгруппах больных имеет тенденцию к снижению гемодинамики в аналогичных

стадиях последующих циклов сна, за исключением прерванного 4 цикла сна. Она более выражена в подгруппе больных с более высоким исходным уровнем УОК и МОК. Таким образом, в последних циклах сна наблюдается как бы тенденция восстановления вегетативной регуляции СР и уровня гемодинамики у больных ИБС, наиболее выраженная у тех, у кого исходный уровень гемодинамики ниже.

В обеих подгруппах больных ИБС клиническое состояние обследуемых, по отношению к проявлению ЛЖНС, было практически одинаковым, а различался только исходный уровень СР и гемодинамики. Это говорит об информативности показателей СР и гемодинамики, а также степени их изменений в аналогичных стадиях последующих циклов сна для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Однако, возникает вопрос, насколько направление динамики СР и гемодинамики в аналогичных стадиях последующих циклов зависит от признаков ЛЖНС и характера структуры СР во сне. Для этой цели больных с типичной и редуцированной структурой СР во сне разделили на подгруппы в зависимости от наличия признаков ЛЖНС и направления динамики СР к утру.

Группа больных с типичной структурой СР во сне и отсутствием признаков ЛЖНС. Как в подгруппе с четким урежением СР к утру так и в подгруппе с отсутствием урежения СР к утру, исходный уровень СР был практически одинаковым ($RR_B = 1,01$ с и $RR_B = 1,04$ с, соответственно в 1 и 2 подгруппах), однако, в последней подгруппе уровень гемодинамики был несколько ниже ($УОК_B = 88$ мл, $МОК_B = 5,11$ л/мин и $УОК_B = 71$ мл, $МОК_B = 4,10$ л/мин, соответственно в 1 и 2 подгруппах). Если в подгруппе с четким урежением ритма к утру показатели гемодинамики (как УОК так и МОК) после незначительного увеличения в 1 цикле (в стадиях медленного сна) снижаются во 2 и 3 циклах и снова повышаются в 4 цикле, превышая их уровень в бодрствовании, то в подгруппе с отсутствием урежения ритма к утру - после снижения в 1 цикле они постепенно снижаются до последних циклов и заметно возрастают лишь в 4-ом, не достигая уровня в бодрствовании, за исключением стадий глубокого медленного сна. Так, что адаптация сердечно-сосудистой системы к смене стадий сна в течение ночи оказалась лучше выраженной в подгруппе больных с урежением ритма к утру в случае типической структуры СР.

Группа больных с типичной структурой

СР во сне и наличием признаков ЛЖНС. В подгруппе больных с типичной структурой СР во сне и с четким урежением ритма к утру в случае наличия ЛЖНС, по сравнению с такой же подгруппой с отсутствием ЛЖНС, в исходном состоянии наблюдается более высокая частота СР и более низкий уровень гемодинамики ($RR_B = 0,97$ с, $УОК_B = 61$ мл, $МОК_B = 4,14$ л/мин и $RR_B = 1,01$ с, $УОК_B = 88$ мл, $МОК_B = 5,11$ л/мин, соответственно в группах с ЛЖНС и отсутствием ЛЖНС). В подгруппах же с отсутствием урежения ритма к утру в случае наличия ЛЖНС и отсутствия ЛЖНС исходный уровень СР и гемодинамики практически одинаковы ($RR_B = 1,05$ с, $УОК_B = 74$ мл, $МОК_B = 4,16$ л/мин и $RR_B = 1,04$ с, $УОК_B = 71$ мл, $МОК_B = 4,10$ л/мин, соответственно в группах с наличием ЛЖНС и отсутствием ЛЖНС). Так, что направление изменения СР к утру имеет большую связь с исходным уровнем СР, чем с наличием ЛЖНС, а некоторые различия наблюдаются только по отношению динамики УОК и МОК в последующих циклах сна. Если в подгруппе больных с урежением ритма к утру, УОК и МОК после незначительного увеличения в 1 цикле сна имеют тенденцию снижаться в последующих циклах ниже уровня в бодрствовании, то в подгруппе больных с отсутствием урежения ритма к утру наблюдается незначительное уменьшение УОК и МОК в первой половине ночи и постепенное повышение УОК и МОК к утру (4 цикл сна), превышая утром исходный уровень в бодрствовании перед сном. Таким образом, адаптация сердечно-сосудистой системы к смене стадий сна в этой подгруппе больше обусловлена не изменениями СР, а изменениями гемодинамики, и восстановительное влияние сна относительно гемодинамики очевидно.

Группе больных с редуцированной структурой СР во сне было характерно наличие признаков ЛЖНС. Как в подгруппе больных с тенденцией урежения ритма к утру, так и в подгруппе с отсутствием его урежения исходная частота СР практически одинакова, незначительно различаются лишь показатели гемодинамики, уровень которых ниже в последней подгруппе, хотя и не существенно ($RR_B = 0,99$ с, $УОК_B = 61$ мл, $МОК_B = 3,85$ л/мин и $RR_B = 1,01$ с, $УОК_B = 55$ мл, $МОК_B = 3,36$ л/мин, соответственно в подгруппах с урежением ритма к утру и с отсутствием его урежения).

Если в подгруппе с тенденцией урежения ритма к утру УОК и МОК в последующих

циклах сна постепенно снижаются ниже уровня в бодрствовании (несмотря на урежение СР), то в подгруппе с отсутствием урежения ритма к утру наблюдаются незначительные колебания УОК и МОК в последующих циклах сна первой половины ночи, и некоторая тенденция их увеличения выше уровня в бодрствовании в 3 и 4 циклах сна (рис. 8). То есть, в подгруппе больных с отсутствием урежения ритма к утру адаптация сердечно-сосудистой системы при смене стадий сна происходит в

основном через изменения УОК и МОК, а в группе с урежением СР эта способность отсутствует. В подгруппе больных с урежением ритма к утру УОК и МОК в течение ночи имеют тенденцию постепенно уменьшаться и к утру они достигают наименьших величин. В этой подгруппе явно преобладают больные с комбинацией неблагоприятных клинических признаков: ЛЖНС, ИМ и обширной ишемии миокарда.

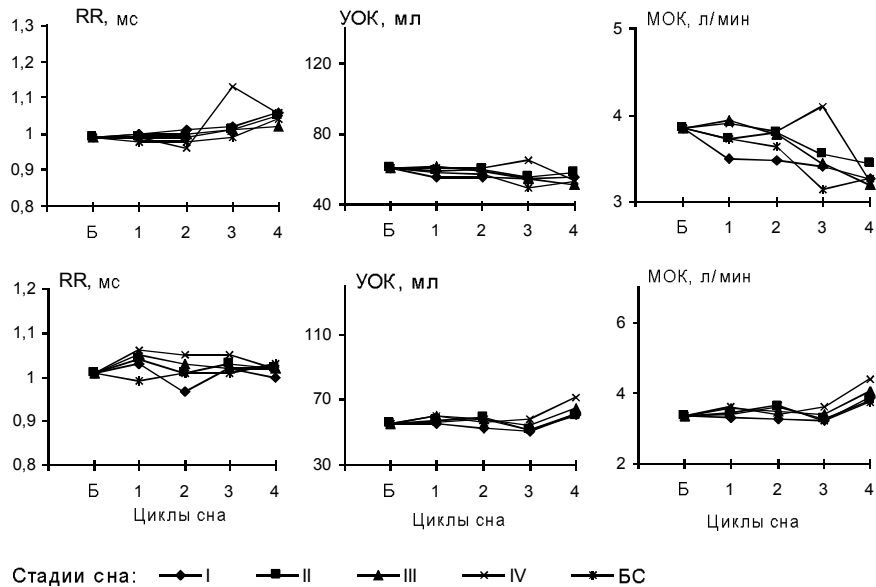


Рис. 8. Восстановление функции сердечно-сосудистой системы во время сна: изменения сердечного ритма (интервалов RR), ударного и минутного объемов крови в аналогичных стадиях различных циклов сна у больных с редуцированной структурой СР во сне (вверху - больные с тенденцией урежения ритма к утру, внизу - больные с отсутствием урежения ритма)

У больных с редуцированной структурой СР во сне, в бодрствовании наблюдается низкий уровень УОК и МОК, которые постепенно уменьшаются до 3 стадии и только в 4 стадии отмечается тенденция к их компенсаторному повышению, не достигающего уровня в бодрствовании. Несмотря на практически стабильный СР, относительная высокочастотная составляющая в спектре СР у этой категории больных является выраженной. Это можно объяснить незначительными изменениями интервала RR, очевидно, ввиду включения механизма Франка-Старлинга из-за изменяющегося кровенаполнения правого сердца. Это может быть интерпретировано как превалирование кардио-кардиальной рефлекс над барорефлекторной регуляцией, что характерно больным с ЛЖНС, низким уровнем МОК и плохой контрактильной функцией сердца.

О восстановительной функции сна относи-

тельно сердечно-сосудистой системы говорит и увеличение максимальной реакции СР при АОП утром, после сна, а также снижение ОПСС и систолического АД. Если у здоровых лиц увеличение максимальной реакции СР при АОП (от $\Delta RR_{в} = 33,9\%$ днем, $\Delta RR_{в} = 37,2\%$ вечером и до $\Delta RR_{в} = 43,3\%$ утром) идет параллельно урежению СР ($RR = 1,00$ с, днем и $RR = 1,09$ с, утром), а ОПСС повышается к вечеру и снижается утром (ОПСС = 991 дин/с/см⁵ днем, ОПСС = 1950 дин/с/см⁵ вечером и ОПСС = 1541 дин/с/см⁵ утром), то у больных ИБС это можно назвать нормализацией максимальной реакции СР при АОП, так как днем она снижена, а утром повышается до нормальных величин ($\Delta RR_{в} = 24,1\%$ днем и $\Delta RR_{в} = 31,8\%$ утром). В отличие от здоровых эти изменения идут параллельно снижению ОПСС (ОПСС = 2716 дин/с/см⁵ вечером и ОПСС = 2279 дин/с/см⁵ утром), а не сниже-

нию частоты ритма ($RR = 0,98$ с, вечером и $RR = 1,00$ с, утром).

Это иллюстрирует и анализ больных с таким образом, увеличение реакции СР при АОП в этой группе больше связано со снижением ОПСС ($ОПСС = 2936$ дин/с/см⁵ и $ОПСС = 2293$ дин/с/см⁵, соответственно вечером и утром) и тенденцией роста УОК ($УОК = 68,8$ мл и $УОК = 75,7$ мл) при практически постоянном СР ($RR = 1,00$ с и $RR = 1,02$ с). Иными словами, можно предполагать, что у больных, при развитии ЛЖНС, восстановление функционального состояния сердечно-сосудистой системы во время сна имеет другой механизм, нежели у здоровых лиц. Если у здоровых это происходит через восстановление регуляции частоты СР, то у больных ИБС, лишь частично, а при снижении возможностей вегетативной регуляции СР более активно включается механизм регуляции МОК через изменение УОК посредством снижения тонуса периферических сосудов, т.е. происходит переход на менее экономный процесс регулирования гемодинамики.

В группе больных ИБС с редуцированной структурой СР наблюдается обратная картина - ОПСС не снижается, а повышается после сна, причем это более выражено в группе больных с отсутствием динамики СР во сне, и сопровождается некоторым ростом систолического и диастолического АД. В группе больных с урежением СР к утру наблюдается снижение систолического АД, возможно из-за снижения сократительной функции, так как ОПСС повышается также. В обеих группах наблюдается возрастание отдельного вклада низкочастотной составляющей спектра СР (до 72%) и снижение среднечастотной составляющей (до 15,2%), а реакция СР при АОП меняется незначительно. У них при незначительном урежении ритма ($RR_4 = 1,03$ с) к утру наблюдается наименьший уровень гемодинамики ($УОК_4 = 52,0$ мл и $МОК_4 = 3,16$ л/мин). Тем самым, можно предполагать, что такая динамика свидетельствует об отсутствии возможностей компенсации функции сердечно-сосудистой системы во сне, как за счет регуляции СР, так и за счет сосудистых компенсаторных механизмов. И, таким образом, у этой части больных наблюдается даже тенденция ухудшения функции сердечно-сосудистой системы в утренние часы.

Таким образом, можно сказать, что анализ структуры СР во сне и ее динамики в течение ночи позволяет понять некоторые механизмы восстановления резервных возможностей сер-

пичной структурой СР во сне. Нормализация ОПСС среди них происходит лишь в группе больных с отсутствием динамики СР во сне, и, дечно-сосудистой системы и более четко оценить их у конкретных исследуемых, что особенно важно при оценке состояния больных с ЛЖНС.

Резюмируя следует сказать, что сон по отношению к сердечно-сосудистой системе имеет восстановительную функцию через изменения частоты ритма и гемодинамики (УОК и МОК), зависящих от исходного их уровня даже при одинаковой выраженности ЛЖНС. В случае более высокой частоты ритма наблюдается урежение ритма к утру, а в случае более низкого уровня гемодинамики, особенно у больных с редуцированной структурой СР во сне и наличием признаков ЛЖНС, более выражено повышение УОК и МОК в последних циклах сна. Наиболее неблагоприятной, относительно изменения уровня гемодинамики во сне, оказалась группа больных с редуцированной структурой СР во сне и тенденцией урежения СР к утру.

Таким образом мониторинг показателей СР и гемодинамики во время сна, а в некоторых случаях даже только определение исходного уровня СР, УОК и типа структуры СР во сне, позволяет достаточно четко оценить возможность компенсации сердечно-сосудистой системы у конкретного обследуемого.

Воздействие ингибиторов АКФ на вариабельность сердечного ритма.

При развитии ИБС и ЛЖНС угнетается инотропная функция миокарда и снижается рефлекторная вегетативная регуляция СР. ЛЖНС, особенно при наличии ишемии миокарда, снижается функция адренергических и холинергических рецепторов сердца, что вызывает через звено барорефлекса снижение вариабельности СР. С другой стороны, при наличии признаков ЛЖНС, постепенно включаются компенсаторные механизмы сердечно-сосудистой системы. Они могут развиваться через повышение симпатической активности, включая активацию гуморальной вазопрессорной системы, либо через изменения метаболизма клеток миокарда, связанные с изменением вегетативной регуляции СР. Также известно, что АКФ ингибиторы, при ЛЖНС, через изменение процесса ремоделинга миокарда уменьшают развитие дисфункции левого желудочка, восстанавливают рефлекторную регуляцию и снижают развитие осложнений после острого инфаркта миокарда, а также увеличивают выживаемость после него. С та-

кой точки зрения, способность сердечно-сосудистой системы восстанавливаться во время сна должно увеличиваться после лечения ингибиторами АКФ.

Было обнаружено, что у больных ИБС, по сравнению с контрольной группой, лечение АКФ ингибиторами, вызывает: (1) после 1 месяца увеличение физической толерантности; (2) после 3 месяцев снижение конечносистолических и конечнодиастолических полостей

левого желудочка, а также увеличение вариабельности СР (по результатам спектрального анализа); (3) после 6 месяцев увеличивается максимальная реакция СР при АОП; и (4) после 12 месяцев к ранее упомянутым признакам присоединяется увеличение параметров гемодинамики - снижение ОПСС, увеличение УОК и МОК, а также уменьшение массы левого желудочка.

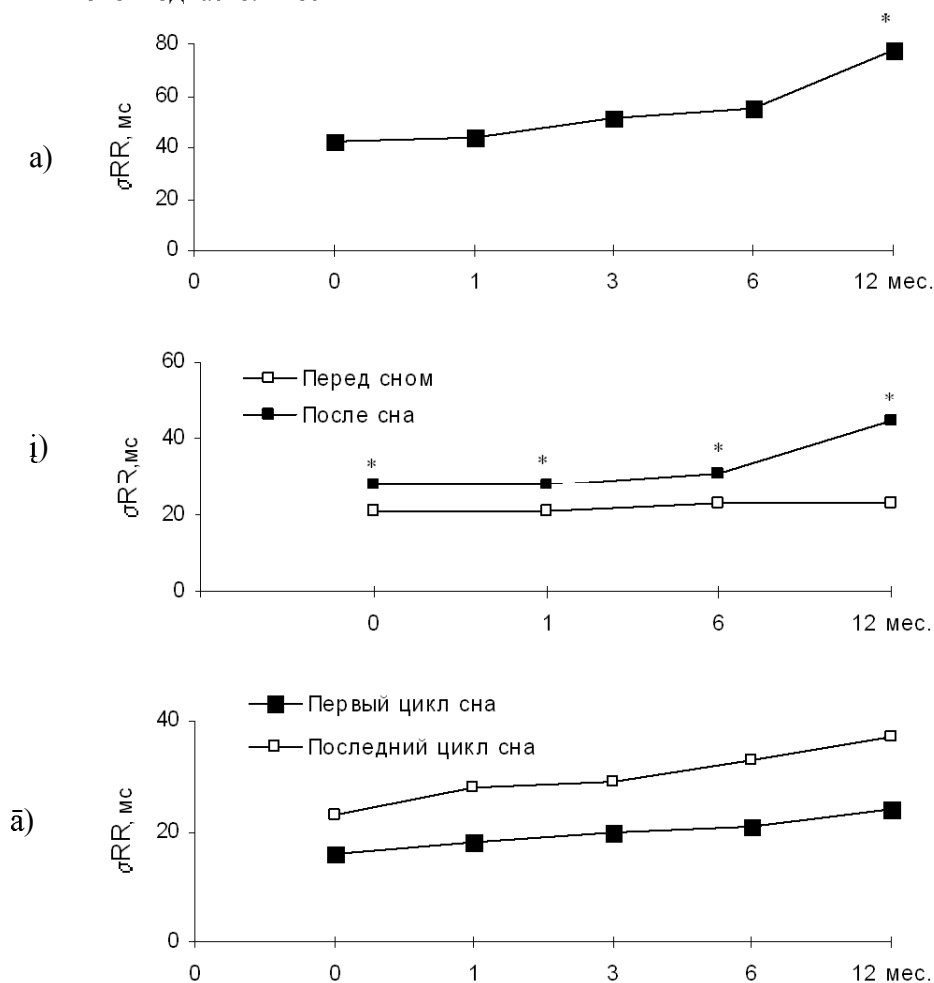


Рис. 9. Изменение вариабельности сердечного ритма во время сна у больных ИБС в течение лечения ингибиторами АКФ: а) - вариабельность СР всей ночной записи; б) - вариабельность СР перед сном и после сна; в) - вариабельность СР в первом и в последнем циклах сна (* $p < 0.05$)

Анализ вариабельности СР во время сна - показал, что достоверное увеличение наблюдается только после 12 месяцев лечения АКФ ингибиторами (рис. 9). Следует обратить внимание, что только после увеличения общей вариабельности СР во время сна, из-за снижения термометаболического и гуморального звена, а также повышения влияния рефлекторного звена вегетативной регуляции, наблюдается заметное повышение значений вариа-

бельности СР после сна, по сравнению со значениями вариабельности СР перед сном, что свидетельствует об улучшении функции сердечно-сосудистой системы во сне. Таким образом, применение АКФ ингибиторов при снижении вегетативной регуляции СР и потере способности сердечно-сосудистой системы восстановиться во время сна может быть целесообразным, особенно у больных ИБС при наличии ЛЖНС. АКФ ингибиторы, восстанавли-

ливая сниженную вегетативную регуляцию СР и характеристики гемодинамики, способствуют повышению адаптационного резерва сердечно-сосудистой системы на изменение факторов внешней и внутренней среды организма. Основным механизмом быстрого реагирования по данным реакций СР на функциональные тесты является выключение доминирующей в покое парасимпатической регуляции СР, сопровождаемое последующим повышением симпатической активности [20]. Аналогичный механизм действует и при смене стадий сна: при углублении медленного сна происходит повышение влияния парасимпатической и снижение симпатической регуляции СР, а в быстром сне - снижение парасимпатической и небольшое повышение симпатической регуляции СР [25, 43]. Реакции СР как на физическое тестирование, так и на смену стадий сна зависят от состояния вегетативной регуляции СР и наибольшими являются у тренированных спортсменов, имеющих высокий уровень парасимпатической регуляции и центральной гемодинамики [12]. Наиболее сниженные реакции СР при физическом тестировании и смене стадий сна оказались у больных с низким уровнем центральной гемодинамики и сниженной вегетативной регуляцией СР, особенно у больных перенесших инфаркт миокарда и имеющих признаки ЛЖНС. Это указывает на снижение реакций СР при ухудшении функционального состояния больного, так как наиболее стабильный СР при смене стадий сна наблюдался у больных ИБС с редуцированной структурой СР во сне [43]. Для этой группы больных характерно также и низкий уровень центральной гемодинамики в исходном состоянии бодрствования, наличие выраженных признаков ЛЖНС и перенесенного инфаркта миокарда. Реакции СР у них снижены не только при смене стадий сна, но и при физической нагрузке [11]. Это еще раз подтверждает, что степень реакции СР на смену стадий сна и другие функциональные тесты, в основном, обуславливается исходным уровнем вегетативной регуляции СР и центральной гемодинамикой.

У больных, по сравнению со здоровыми, наблюдается снижение влияния обоих отделов вегетативной нервной системы, но в основном парасимпатического. Это отражается через снижение динамики СР и его дисперсии, особенно высокочастотной составляющей спектра, а у больных с редуцированной структурой во сне и среднечастотной составляющих спектра СР при смене стадий сна. Сопровождаю-

тельно-сосудистой системы, что отражает вариабельность СР.

СР является инструментом быстрого реагирующий эти явления сниженный уровень УОК и МОК во сне, особенно в быстром сне, создает условия для проявления в последнем нарушений сердечной деятельности, в том числе нарушений ритма. Возникает вопрос, что больше определяет изменения гемодинамики при смене стадий сна - сдвиги периферической гемодинамики и частоты ритма или изменение контрактильной способности миокарда. В литературе имеются работы [31, 32], в которых изучены реакции УОК и МОК при смене стадий сна, в основном, у здоровых лиц и только в одном случае у больных АГ [16]. Одни авторы [25], исследовавшие 15 молодых добровольцев во время сна с применением метода разведения краски для определения показателей гемодинамики, обнаружили уменьшение УОК в 1 стадии сна, непостоянный его рост в 3, 4 стадиях и снижение в быстром сне, а другие [32], применившие метод тетраполярной грудной реографии на здоровых лицах, 4 женщинах и 4 мужчинах, установили постоянное снижение УОК во время сна, включая быстрый сон. Однако, указывается, что во время сна МОК снижается [25, 26], особенно в быстром сне [17, 31, 32], или остается практически постоянным [22], хотя имеются данные и о недостоверном повышении МОК в быстром сне [25]. Работы группы авторов [32], применивших метод тетраполярной грудной реографии, хотя и на малом количестве исследуемых, подтвердили снижение МОК и УОК во время сна. В принципе это не противоречит нашим данным, указывающим на практически постоянный МОК при смене стадий сна, но не достигающий своих значений в бодрствовании у здоровых лиц и о его уменьшении у больных ИБС. Уровень гемодинамики во время сна незначительно ниже ее уровня в бодрствовании, так как сон является трофотропным состоянием организма [22], не требующим повышенного обмена веществ, и, следовательно, высокого уровня МОК. Более того, во время медленного сна метаболическая активность и температура тела являются пониженными и только в быстром сне наблюдается эрготропная направленность вегетативных функций [27].

Если одни авторы [25] считают, что уменьшение МОК во время сна больше зависит от урежения ритма, чем от снижения УОК, то другие [32], не наблюдавшие достоверных изменений частоты ритма при смене стадий сна, это относят за счет снижения УОК. Во

всех группах исследуемых, за исключением больных ИБС с редуцированной структурой СР во сне, мы наблюдали достоверное урежение ритма в медленном сне и его достоверное учащение в быстром сне. Только степень этих изменений зависела от исходного уровня вегетативной регуляции СР и клинического состояния больных. Изменения УОК были недостоверными во время медленного сна и только в быстром сне во всех группах исследуемых наблюдали достоверное снижение УОК, что подтверждается и большинством авторов [17, 25, 32]. При переходе от бодрствования к I стадии сна наблюдали снижение УОК, однако у больных ИБС и пограничной АГ, по сравнению со здоровыми лицами, оно было более выраженным. Величина УОК обуславливается в основном тремя факторами - контрактильной способностью миокарда, преднагрузкой и постнагрузкой сердца [15]. При засыпании повышается влияние парасимпатической регуляции и заметно снижается влияние симпатической, что, повидимому, приводит к снижению контрактильной функции миокарда, зависящей, в основном, от симпатической регуляции. Исследование внутрисуточных изменений МОК, [31] показало, что снижение УОК во время сна зависит от снижения контрактильной функции миокарда, а не изменений преднагрузки и постнагрузки сердца. Они указывают, что постнагрузка сердца должна уменьшаться за счет снижения АД в первые минуты сна, а преднагрузка сердца должна увеличиваться за счет увеличения венозного притока к сердцу в лежащем положении во время сна, и тем самым исключают влияние преднагрузки и постнагрузки сердца на снижение УОК во время сна. Однако в наших исследованиях УОК определялся в лежащем положении, как во время сна, так и в бодрствовании, поэтому, интерпретация о повышении преднагрузки сердца за счет изменения положения тела исключается. Более того, имеются данные о расширении вен [40] и уменьшении центрального венозного давления [25] в медленном сне, что должно приводить к уменьшению преднагрузки сердца. Таким образом, по нашему мнению, снижение УОК при засыпании у здоровых лиц, в основном обуславливается уменьшением контрактильной функции миокарда за счет снижения симпатической активности, и снижением преднагрузки сердца за счет уменьшения венозного притока крови к правому сердцу из-за изменений венозного кровотока.

Во 2, 3 и 4 стадиях сна во всех группах ис-

следуемых наблюдается постепенное увеличение УОК. Однако степень увеличения УОК соответствует выраженности урежения ритма, т.е. чем больше СР урежается, тем больше увеличивается УОК, хотя такие взаимоотношения более характерны для здоровых лиц. Это позволяет предполагать, что во 2, 3 и 4 стадиях сна, когда симпатическая и парасимпатическая активность уже сбалансирована, незначительное повышение УОК больше зависит от увеличения времени диастолы и механизма Франка-Старлинга. Снижение УОК в быстром сне зависит не только от укорочения времени диастолы за счет учащения ритма, но и от увеличения постнагрузки сердца, так как наблюдается повышение АД [36] и сужение периферических сосудов [25], вызывающие рост ОПСС.

У здоровых лиц снижение УОК в быстром сне компенсируется учащением СР, и МОК достоверно не изменяется, то у больных ИБС учащение ритма в быстром сне выражено меньше из-за исходно сниженной вегетативной регуляции СР, и МОК уменьшается достоверно. У больных ИБС ухудшение гемодинамики наряду с заметным снижением парасимпатической регуляции во время быстрого сна, очевидно, являются основными факторами, обуславливающими появление нарушений сердечной деятельности во время сна. У больных ИБС с признаками ЛЖНС IIА стадии на фоне перенесенного ИМ наблюдается сниженные хронотропные реакции СР на функциональные пробы [23], что указывает на снижение вегетативной регуляции сердца. Компенсаторные механизмы сердечно-сосудистой системы у этой категории больных включены через активацию симпатической регуляции уже в исходном состоянии на фоне снижения парасимпатической. Поэтому, ввиду заметно суженного функционального резерва вегетативной регуляции СР, при засыпании не наблюдается заметного снижения симпатической активности и УОК в группе больных с ЛЖНС IIА стадии практически не уменьшается (контрактильная способность миокарда не угнетается), а урежение ритма, достигающее максимума в глубоком медленном сне, зависит от незначительного увеличения парасимпатической регуляции.

С другой стороны, сон, особенно медленный, ввиду своей цикличности и чередования трофотропных и эрготропных фаз, имеет восстановительную функцию и относительно сердечно-сосудистой системы. Поэтому, анализ динамики СР, УОК и МОК в течение ночи

позволяет более точно оценить компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы у больных ИБС. Это особенно важно при наличии ЛЖНС, когда физическое тестирование имеет серьезные ограничения.

Если у здоровых лиц механизмы восстановительной функции включаются в основном через урежение СР и ему соответствующее повышение УОК, обуславливающие практически постоянный МОК в течение ночи, то у больных ИБС, при сниженном уровне вегетативной регуляции СР, на первый план выходит компенсаторное увеличение УОК, обуславливающее, при отсутствии урежения ритма, повышение МОК в предутренние циклы сна. Это, по-видимому, зависит от снижения ОПСС от вечера к утру, потому, что увеличение УОК коррелирует и, очевидно, в основном обуславливается снижением тонуса периферических сосудов. На это указывает и увеличение реакции СР при АОП, возрастающая от вечера к утру, коррелирующая не столько с урежением СР, как у здоровых, а со снижением ОПСС и ростом УОК. Если в случае наличия начальных стадий ЛЖНС восстановительная функция проявляется через увеличение гемодинамики в предутренние циклы сна, то в случае ЛЖНС ПА стадии, особенно при наличии ИМ и обширной ишемии миокарда, наблюдаемые при смене стадий сна стабильный СР и постепенное снижение гемодинамики к утру, на фоне брадикардии и низких значений УОК, могут быть объяснены истощением компенсаторных механизмов за счет регулирования пост- и преднагрузки сердца.

Таким образом, определение характеристик СР и гемодинамики во время сна может быть использовано для оценки возможностей компенсации сердечно-сосудистой системы во время сна и выявления группы декомпенсированных больных, не имеющих возможностей восстановления функции сердечно-сосудистой системы.

Результаты исследования показали, что у больных ИБС, по сравнению со здоровыми, функциональный резерв сердечно-сосудистой системы сужен, особенно в случае редуцированной структуры СР во сне, характеризующейся сниженным уровнем гемодинамики уже в бодрствовании. С этим, по-видимому, связано и более частое возникновение нарушения сердечной деятельности во время сна, особенно в быстром сне, у этой категории больных. Изменения сегмента ST, отражающие немую ишемию миокарда достоверно чаще возникали также во время быстрого сна [4, 38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сон, включающий смену стадий медленного и быстрого сна, может быть использован для оценки функционального резерва сердечно-сосудистой системы в качестве естественного теста, во время которого меняется уровень и соотношение парасимпатической и симпатической регуляции сердечно-сосудистой системы, что обуславливает соответствующую динамику основных параметров ее деятельности, т.е. вариабельность СР и степень адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы. Постоянный МОК при смене стадий сна у здоровых лиц обуславливается повышением УОК при урежении ритма во время медленного сна и учащением ритма при снижении УОК в быстром сне. Эти изменения зависят от исходного уровня соответствующих показателей в бодрствовании. Чем выше исходная частота СР, тем больше его реакция выражена на глубокий медленный сон и меньше - на быстрый сон. Чем ниже исходная частота СР, тем меньше она выражена на глубокий медленный сон и больше - на быстрый сон. Чем ниже исходные значения УОК и МОК, тем менее выражены их реакции при смене стадий сна. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми лицами, при смене стадий сна наблюдаются сниженные реакции СР и гемодинамики, неспособные поддержать постоянный МОК. Уменьшение МОК наблюдается в поверхностном сне за счет снижения УОК при урежении ритма, а дальнейшее незначительное увеличение УОК и МОК в глубоком медленном сне при урежении ритма не позволяет достигнуть уровня гемодинамики в бодрствовании. В быстром сне заметное уменьшение МОК обусловлено снижением УОК, некомпенсируемым учащением ритма. Изменения СР и гемодинамики при смене стадий сна зависят также от их исходного уровня в бодрствовании. Анализ энергетического спектра СР показал, что у здоровых лиц в бодрствовании соотношение всех трех частотных составляющих спектра СР выражено примерно одинаково. Это отражает равномерный вклад обоих отделов вегетативной нервной системы и гуморальных факторов на регуляцию СР. В глубоком медленном сне наблюдается относительное снижение низкочастотной и увеличение высокочастотной составляющих, отражающих повышение парасимпатической регуляции СР. В быстром сне наблюдается относительное повышение низкочастотной и уменьшение высокочастотной составляющих, указывающих на снижение парасимпатиче-

ской и повышение влияния гуморального-метаболического звена регуляции СР. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми лицами, в бодрствовании наблюдается относительное уменьшение высокочастотной и увеличение низкочастотной составляющих спектра СР на фоне сниженной общей дисперсии ритма. Это сопровождается уменьшением УОК, МОК и повышением ОПСС при отсутствии достоверных различий частоты ритма. Таким образом, у больных ИБС правомерно говорить о сниженной вегетативной, в основном парасимпатической, регуляции СР на фоне низкого уровня гемодинамики и превалирования гуморального звена регуляции.

У больных ИБС, как и у здоровых лиц, степень выраженности реакций СР и гемодинамики при смене стадий сна и физических тестах коррелирует с уровнем физической работоспособности и, тем самым, отражает функциональный резерв сердечно-сосудистой системы. В случае меньшей пороговой мощности и меньшей реакции СР при АОП, изменения СР и гемодинамики при смене стадий сна снижены на фоне исходно низкого УОК и МОК. У больных ИБС с развитием осложненных наблюдается снижение функционального резерва сердечно-сосудистой системы. В случае ЛЖНС I стадии наблюдаются снижение реакции СР и гемодинамики при смене стадии сна. У больных с ЛЖНС IIa стадии наблюдается компенсаторное увеличение реакций МОК за счет увеличения УОК в глубоком медленном сне. Так как это происходит на фоне исходно низких значений гемодинамики, можно их рассматривать как изменения механизма компенсации к патологическим условиям функционирования, а именно изменение УОК больше связано с изменением тонуса периферических сосудов, отражающегося на повышении ОПСС перед сном. Такое предположение подтверждается и фактом снижения ОПСС после сна, а также нормализацией реакции СР при АОП. Наиболее сниженные реакции СР и гемодинамики при смене стадий сна на фоне низкого исходного уровня УОК и МОК наблюдаются у больных с наличием комплекса неблагоприятных признаков (ЛЖНС, ИМ, ишемия миокарда). Они сопровождаются недостоверной динамикой реакции СР на АОП и даже повышением ОПСС утром.

Сон, ввиду его цикличности, способствует восстановлению функционального резерва сердечно-сосудистой системы, что отражается урежением частоты ритма и тенденцией увеличения УОК и МОК у здоровых лиц. На это

указывает соответствующая динамика этих характеристик при смене стадий сна и более высокие значения УОК и МОК, а также снижение ОПСС в бодрствовании утром, по сравнению с вечером. У больных ИБС, по сравнению со здоровыми, менее выраженная динамика частоты ритма и гемодинамики в аналогичных стадиях последующих циклов сна указывает на меньшие возможности восстановления функционального резерва сердечно-сосудистой системы ввиду уже исходно сниженной вегетативной регуляции ритма и исходного уровня гемодинамики. Если у здоровых лиц восстановление функционального резерва сердечно-сосудистой системы во время сна происходит, в основном, через повышение влияния парасимпатической вегетативной регуляции на СР, то у больных ИБС это происходит больше через изменение гемодинамики, т.е. через снижение тонуса периферических сосудов, что отражает также и достоверно сниженный ОПСС, и систолическое АД утром, по сравнению с вечером.

В случае заметного ухудшения функционального состояния больных, особенно при ЛЖНС IIa стадии это восстановление, очевидно, обусловлено механизмами регуляции тонуса периферических сосудов и проявляется во время сна через снижение ОПСС, способствующего увеличению УОК, определяющего впоследствии повышение МОК. В случае истощения этого механизма, СР при смене стадий сна становится стабильным, и лишь увеличение УОК во время сна позволяет поддерживать, до определенного уровня, постоянный МОК в условиях ослабления контрактильной функции миокарда. Снижение же параметров гемодинамики к утру ниже исходного уровня у больных с редуцированной структурой СР и ЛЖНС, сопровождаемое тенденцией возрастания ОПСС утром при отсутствии восстановления реакции СР при АОП, можно рассматривать как иссякание этого механизма. При наличии сердечно-сосудистой патологии, особенно ЛЖНС, они могут восстанавливаться под воздействием АКФ ингибиторов. Их применение нормализует частоту СР, увеличивает его вариабельность и реакции на физическую нагрузку, ортостаз и смену стадий сна на фоне уменьшения полостей левого желудочка сердца и нормализации инотропной функции сердца и гемодинамики.

Таким образом, анализ характеристик сердечного ритма и гемодинамики во время сна с учетом различных стадий и циклов сна может быть использован для оценки возможностей

компенсации сердечно-сосудистой системы, процесса восстановления, отражения механизмов, лежащих в основе

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М. Прогнозирование на грани нормы и патологии. М.: Медицина. 1979. 295 с.
2. Варонекас Г., Жемайтите Д., Жукаускас А., и др. // Статистические проблемы управления. Система распознавания ритмограмм сердца на базе мини-ЭВМ / Под ред. Л. Телькснис. Вильнюс, 1979. Вып. 40. С. 71-93.
3. Варонекас Г., Жемайтите Д. Особенности динамики ритмограмм во время различных стадий и фаз сна // Анализ сердечного ритма / Под ред. Д. Жемайтите, Л. Телькснис. Вильнюс: Мокелас. 1982. С. 52-74.
4. Варонекас Г., Жемайтите Д. // Кардиология. 1986. № 4. С. 113-120.
5. Варонекас Г.А., Баранаускас Г.И., Плаушкене Н.Ю., и др. // Физиология человека. 1989. Т. 15. № 2. С. 14-29.
6. Варонекас Г.А. // Физиология человека. 1994. Т. 20. № 1. 76-83.
7. Жемайтите Д. // Ритм сердца в норме и патологии / Под ред. А.И. Лукошевичюте, В.А. Мешка, Д.И. Жемайтите. Вильнюс, 1970. С. 99-111.
8. Жемайтите Д., Варонекас Г., Жилокас Г. и др. // Статистические проблемы управления. Распознавание случайных процессов / Под ред. Л. Телькснис. Вильнюс: Ин-т мат. и киберн. АН Литва, 1984. Вып. 67. С. 44.
9. Жемайтите Д., Варонекас Г., Жилокас Г., и др. // Статистические проблемы управления. Распознавание случайных процессов / Под ред. Л. Телькснис. Вильнюс, 1984. Вып. 67. С. 44-63.
10. Жемайтите Д., Варонекас Г., Соколов Е. // Физиология человека. 1985. № 3. С. 448-456.
11. Жемайтите Д., Варонекас Г., Жилокас Г. и др. // Физиология человека. 1986. Т. 12. № 5. С. 761-768.
12. Кепеженас А., Жемайтите Д.И. // Физиология человека. 1983. № 5. С. 729-739.
13. Aldredge I.L., Welch A.J. // Electroencephalographs and Clinical Neurophysiology. 1973. Vol. 35. № 2. P. 193-198.
14. Aserinsky E., Kleitman N. // Science, 1953. Vol. 118. P. 273-274.
15. Bishop V.S. Cardiac Performance. 1979. Vol. 1. P. 103.
16. Bristow J.D., Honour A.J., Pickering T.G., et. al. // Cardiovasc. Res. 1969. Vol. 3. P. 476-485.
17. Bunnell D.E., Bevier W.C., Hortvath S.M. // J. Appl. Physiol. 1985. Vol. 58. № 6. P. 1909.
18. Burgess H. J., Trinder J., Kim Y. // J. Sleep Res. 1996. Vol. 5. № 2. P. 83-89.
19. Eckberg D.L., Drabinsky M., Braumwald E. // N. Engl. J. Med., 1971, Vol. 285. № 16. P. 877-883.
20. Ewing D.J., Hume L., Campbell J.W., et. al. // J. Appl. Physiol. 1980. Vol. 49. № 5. P. 809.
21. Guazzi M., Zanchetti A. // Arch. Ital. Biol., 1965. Vol. 103. № 4. P. 789-817.
22. Hess W.R. Sleep as a phenomenon of the integral organism // Sleep Mechanisms / Ed. K. Akert, C. Bally, J.P. Schade. Amsterdam, London, New York: Elsevier Publishing Company, 1965. P. 3-8.
23. Yamabe H., Kobayashi K., Takata T., et. al. // Japanese Circulation Journal. 1987. Vol. 51. № 3. P. 259.
24. Katona P., Jih F. // J. Appl. Physiol., 1976. Vol. 39. № 5. P. 801-805.
25. Khatiri I.M., Freis E.D. // J. Appl. Physiol., 1967. Vol. 22. № 5. P. 867-873.
26. Khatiri I.M., Freis E.D. // Clinic Research. 1967. Vol. 15. P. 451.
27. Kleitman N. Sleep and Wakefulness. Chicago, London: University of Chicago Press. 1963. 522 p.
28. Loomis A., Harvey E., Hobart G. // Science, 1935. Vol. 82. P. 182-192.
29. MacWilliam J.A. // Brit. Med. J., 1993. Vol. 22. P. 1196-1200.
30. Malik M., Cripps T., Farrell T., et. al. // J. Electrophysiology, 1989. Vol. 3. № 1. P. 9-21.
31. Miller J.C., Helander M. // Aviat. Space Environ. Med., 1979. Vol. 50. № 11. P. 1139-144.
32. Miller J.C., Horvath S.M. // Aviat. Space Environ. Med., 1976. Vol. 47. № 10. P. 1046-1051.
33. Pivik R.T., Busby K. // J. Sleep Res. 1996. Vol. 5. № 1. P. 33-36.
34. Pivik R.T., Busby K.A., Gill E., et. al. // Sleep. 1996. Vol. 19. № 2. P. 117-135.
35. Rechtschaffen A., Kales A. A Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring System for Sleep Stages in Human Subjects. Washington, D. C., U. S. Government Printing Office, 1968. P. 64.
36. Snyder F., Hobson J.A., Morrison D.F., et. al. // J. Appl. Physiol. 1964. Vol. 19. № 4. P. 417-422.
37. Vanoli E., Adamson P.B., Ba-Lin, et. al. // Circulation. 1995. Vol. 94. P. 1918-1922.
38. Varoneckas G. // Acta medica Lituanica. 1994. № 2. - P. 12-18.
39. Vaughn B.V., Quint S.R., Messenheimer J.A., et. al. // Electroencephalography and clinical Neurophysiology 94. 1995. P. 155-162.
40. Watson W.E. // J. Physiol. (Lond.). 1962. Vol. 161. P. 392.
41. Žemaitytė D., Varoneckas G., Ožeraitis E., et. al. // Proceedings of the IX International Conference on Electrical Bio-Impedance. In conjunction with the European Community Concerted Action on Impedance Tomography / Eds. E. Gersing, M. Schaefer. Heidelberg, Germany, September 26-30, 1995. P. 192-195.
42. Žemaitytė D., Varoneckas G., Plauška K., et. al. // Int. J. Psychophysiology, 1986. Vol. 4. № 2. P. 129-141.
43. Žemaitytė D., Varoneckas G., Sokolov E. // Psychophysiology. 1984. Vol. 21. № 3. P. 279-289.
44. Žemaitytė D., Varoneckas G., Sokolov E. // Psychophysiology. 1984. Vol. 21. № 3. P. 290-298.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПІД ЧАС СНУ

М. Варонекас

Каунаський медичний університет, Інститут психофізіології і реабілітації, Паланга, Литва

РЕЗЮМЕ

Серцевий ритм (СР), ударний об'єм крові (УОК) і хвилинний об'єм крові (ХОК) досліджені у різних стадіях сну, а також при активній ортостатичній пробі (АОП) увечері перед сном і ранком після сну у 42 здорових і 184 хворих ішемічно хворобою серця (ІХС). Енергетичний спектр СР із розподилом його на три основні частотні складові - низькочастотну (H_{VLFC}), середньочастотну (СЧС) і високочастотну (ВЧС), був проведений у різних стадіях сну. Показано, що постійний ХОК при зміні стадій сну у здорових людей обумовлюється підвищенням УОК при уповільненні ритму під час спокійного сну і збільшенням ритму при зниженні УОК у інтенсивному сні. У хворих ІХС під час сну спостерігаються знижені реакції СР і гемодинаміки, які не здатні підтримати постійний ХОК. Зменшення ХОК спостерігається у поверхневому сні за рахунок зниження УОК при уповільненні ритму, а подальше незначне збільшення УОК і ХОК у глибокому спокійному сні при уповільненні ритму не дозволяє досягти рівня гемодинаміки під час сну. У інтенсивному сні помітне зменшення ХОК обумовлене зниженням УОК, що не компенсується збільшенням частоти ритму.

Спектральний аналіз СР показав підвищення ВЧС і зниження НЧС і СЧС у глибокому спокійному сні, що вказують на збільшення парасимпатичої і зменшення симпатичної регуляції. Помітне зниження ВЧС і підвищення НЧС і МЧС у інтенсивному сні обумовлене зменшенням парасимпатичної і збільшенням симпатичної регуляції.

Сон, через його циклічність, сприяє відновленню функціонального резерву серцево-судинної системи, що супроводжується уповільненням частоти ритму і тенденцією збільшення УОК і ХОК у здорових людей. Якщо у здорових людей це відновлення відбувається в основному через підвищення впливу парасимпатичної вегетативної регуляції на СР, то у хворих ІХС - більше через зміну гемодинаміки, тобто через зниження тону периферичних судин, що виключає також і вірогідно знижений ЗПСС, і систолічний АТ ранком порівняно з вечором.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: серцевий ритм, спектральний аналіз, стадії сну, встановлення функціонального стану серцево-судинної системи

HEART RATE VARIABILITY DURING SLEEP

G. Varoneckas

Institute Psychophysiology & Rehabilitation c/o Kaunas University of Medicine,
Palanga, Lithuania

SUMMARY

Heart rate (HR), stroke (SV) and cardiac output (CO) were investigated at individual sleep stages, as well as during active orthostatic test (AOT) at evening before sleep and morning-after sleep in 42 healthy subjects (HSs) and 184 ischemic heart disease patients (IHDpts). HR variability was analyzed using HR power spectrum with calculation of three main frequency components: very low (VLFC), low (LFC) and high frequency component (HFC). There was shown, that constant CO during changes of sleep stages was reached due to increase of SV following HR increase during non-REM and by a decrease of SV with increasing HR frequency during REM sleep for HSs. IHD pts demonstrated reduced responses of both HR and hemodynamics, less able to reach constancy of CO during sleep. Decrease of CO was seen at transition from wakefulness to light sleep due to lowering SV and decreasing HR frequency. Decrease of HR was followed by slight increase of SV and CO during sleep non-REM sleep did not enabling to reach the level of hemodynamics at wakefulness. During REM sleep there was seen markedly diminished CO due to lowered SV, which was not compensated by reduced HR increase.

HR power spectrum analysis demonstrated an increase of HFC and decrease of LFC and VLFC during sleep non-REM sleep, pointing to increase of parasympathetic and decreased sympathetic impact to HR control. Marked decrease of HFC and increase of VLFC, LFC during REM sleep was due to depression of parasympathetic and increase of sympathetic control.

Sleep, due to its cyclic activity, was promoting restoration of functional reserve of cardiovascular function, what was rejected by HR decrease and a tendency to increase of SV and CO in HSs. While restoration of cardiovascular function was going on in HSs mainly due to decrease of HR frequency, e. g. due to increase of parasympathetic control, in IHD pts restoration was related more to improving hemodynamics, e. g. due to decreasing peripheral vascular tone, what was seen by means of decrease of total peripheral resistance and systolic blood pressure at morning time, as compared to evening.

KEY WORDS: heart rate, spectral analysis, sleep stages, restoration of functional state of cardiovascular function