

**Частота сердечных сокращений и вариабельность ритма сердца при болевом воздействии на соматические ноцицепторы**

*Белорусский государственный медицинский университет*

В ходе работы показано, что при механическом болевом воздействии на соматические ноцицепторы происходит преимущественно увеличение ЧСС и показателей вариабельности ритма сердца SDRR, RMSSD. Для показателей SDRR и RMSSD наблюдается обратная взаимосвязь ( $-0.44 \pm 0.21$ ,  $p < 0.05$  и  $-0.39 \pm 0.21$ , соответственно) между величиной их исходного значения и величиной изменения при действии болевого стимула. Обратная взаимосвязь между величиной исходного значения SDRR и RMSSD и величиной их изменения при действии болевого стимула, вероятно, отражает характер вовлечения ядер парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в реализацию ноцицептивно-индуцированных кардио-васкулярных реакций.

**Ключевые слова:** сердце, частота, ритм, вариабельность, боль.

Известно, что болевое воздействие приводит к существенным сдвигам деятельности сердца, влияя на частоту и силу его сокращений [4].

Отклонение же показателей вариабельности ритма сердца, равно как факторы, влияющие на изменение ЧСС при болевом влиянии являются недостаточно изученными.

Цель работы – изучение характера изменений ЧСС и показателей вариабельности ритма сердца при болевом воздействии на соматические ноцицепторы.

**Материалы и методы**

Опыты проводились на 24 беспородных крысах (самцы, масса 290-350 г, возраст 6-7 месяцев), анестезированных внутрибрюшинным введением уретана (1.0 г/кг). Запись электрокардиограммы осуществлялась во втором стандартном отведении с помощью игольчатых микроэлектродов, вводимых в мышцы конечностей животного. Сигнал от электродов фильтровался (диапазон 1.6 -100 Гц), усиливается на усилителе биоэлектрических сигналов (AB 621G, Nihon Kohden), оцифровывался с частотой дискретизации 22050 Гц и хранился на винчестере персонального компьютера (Celeron 330) [5]. Последующая обработка сигнала включала определение времени появления зубцов R на электрокардиограмме. Рассчитывались средняя частота сердечных сокращений, значения показателей вариабельности кардиоинтервалов SDRR (стандартное отклонение значений кардиоинтервалов) и RMSSD (квадратный корень из среднего значения величин квадратов разности кардиоинтервалов).

Механическое болевое воздействие осуществлялось в виде щипкового (pinch) воздействия надпороговой постоянной интенсивности на подошву задней контролateralной конечности животного. Для болевого воздействия использовалась небольшая прищепка с приклеенным внутри тупым шипиком. Интенсивность болевого воздействия составляла 2Н/мм<sup>2</sup> [2].

Запись ЭКГ осуществлялась по 5 минут при функциональном покое, при нанесении ложно-болевого воздействия (прикладывание кусочка ваты к конечности животного) и при вышеописанном механическом истинно-болевом воздействии.

Достоверность изменения показателей оценивалась с помощью критерия Стьюдента и парного критерия Вилкоксона [1].

**Результаты и обсуждение**

В условии функционального покоя частота сердечных сокращений составляла от  $4.04 \pm 0.14$  Гц до  $8.11 \pm 0.21$  Гц (среднее значение  $6.71 \pm 1.51$  Гц), показатель вариабельности ритма сердца SDRR был равен от 0.0012с до 0.01с (среднее значение  $4.8 \pm 1.2$  мс), показатель

вариабельности ритма сердца RMSSD составлял от 1.7 мс до 14.0 мс (среднее значение  $6.6 \pm 1.7$  мс).

При ложно-болевом воздействии частота сердечных сокращений составляла от  $4.04 \pm 0.13$  Гц до  $8.11 \pm 0.21$  Гц (среднее значение  $6.71 \pm 1.51$  Гц), показатель вариабельности ритма сердца SDRR был равен от 0.0012с до 0.01 (среднее значение  $4.9 \pm 1.2$  мс), показатель вариабельности ритма сердца RMSSD составлял от 1.7 мс до 14.0 мс (среднее значение  $6.5 \pm 1.7$  мс).

При этом ни в одном из опытов не наблюдалось достоверного изменения ЧСС при ложно-болевом воздействии.

При ложно-болевом воздействии коэффициент корреляции величины изменения и исходного значения для ЧСС был равен  $0.12 \pm 0.23$  ( $p > 0.1$ ); для показателя SDRR был равен  $-0.16 \pm 0.23$  ( $p > 0.1$ ); для показателя RMSSD был равен  $-0.06 \pm 0.23$  ( $p > 0.1$ ).

При истинно-болевом воздействии частота сердечных сокращений составляла от  $4.06 \pm 0.14$  Гц до  $8.14 \pm 0.21$  Гц (среднее значение  $7.03 \pm 1.59$  Гц), показатель вариабельности ритма сердца SDRR был равен от 0.0012с до 0.012с (среднее значение  $5.8 \pm 1.5$  мс), показатель вариабельности ритма сердца RMSSD составлял от 1.7 мс до 17.5 мс (среднее значение  $8.0 \pm 2.1$  мс).

При этом в 18 ( $75.0 \pm 8.8\%$ ) опытах из 24 наблюдалось увеличение ЧСС, причем в 6 из них ( $25.0 \pm 8.8\%$ ) достоверное ( $p < 0.05$ ). В 6 ( $25.0 \pm 8.8\%$ ) опытах имелось уменьшение ЧСС, в одном из них ( $4.2 \pm 4.0\%$ ) достоверное ( $p < 0.05$ ).

В 18 ( $75.0 \pm 8.8\%$ ) опытах наблюдалось увеличение показателя SDRR, а в 6 ( $25.0 \pm 8.8\%$ ) опытах происходило его уменьшение ( $p < 0.01$ ).

В 7 ( $29.2 \pm 9.3\%$ ) опытах наблюдалось уменьшение RMSSD, в 14 ( $58.3 \pm 10.1\%$ ,  $p < 0.05$ ) опытах происходило увеличение RMSSD..

Парные критерии Вилкоксона составили 3.82 ( $p < 0.01$ ) для изменения ЧСС, 3.3 ( $p < 0.01$ ) для изменения SDRR и 3.28 ( $p < 0.01$ ) для изменения RMSSD.

При истинно-болевом воздействии коэффициент корреляции величины изменения и исходного значения для ЧСС был равен  $0.04 \pm 0.23$  ( $p > 0.1$ ); для SDRR был равен  $-0.44 \pm 0.21$  ( $p < 0.05$ ) и для RMSSD был равен  $-0.39 \pm 0.21$  ( $p < 0.1$ ).

Приведенные данные демонстрируют, что при болевом воздействии на соматические ноцицепторы наблюдается увеличение и ЧСС и некоторых показателей вариабельности ритма сердца (SDRR, RMSSD). Это согласуется с результатами других научных исследований, в которых продемонстрировано увеличение ЧСС, наблюдаемое при механическом болевом воздействии на соматические ноцицепторы. При этом выявлено, что происходит совместное усиление влияний как парасимпатического, так и симпатического отделов вегетативной нервной системы на сердце [4], что, вероятно, может обуславливать также и увеличение показателей вариабельности ритма сердца, наряду с увеличением ЧСС, наблюдавшиеся в данной работе.

Важно отметить наличие для показателей SDRR и RMSSD обратной взаимосвязи между величиной их исходного значения и величиной изменения при действии болевого стимула. Поскольку величина показателей SDRR и RMSSD отражает преимущественно интенсивность действия вагуса на сердце, то, вероятно, обратная взаимосвязь между величиной исходного значения данных показателей и величиной их изменения при действии болевого стимула отражает характер вовлечения ядер парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в реализацию ноцицептивно-индукционных кардиоваскулярных реакций. Данное предположение подтверждается результатами недавних работ, в которых продемонстрировано, что для ноцицептивно-индукционных изменений

активности нейронов, расположенных в дорсо-медиальных отделах продолговатого мозга, в области ядер солитарного тракта (важнейшей области, опосредующей ноцицептивно-индуцированные кардио-васкулярные реакции) также характерно наличие обратной взаимосвязи с уровнем ее исходного значения [6].

### Выводы

При механическом болевом воздействии на соматические ноцицепторы происходит преимущественно увеличение ЧСС и показателей вариабельности ритма сердца SDRR, RMSSD. Для показателей SDRR и RMSSD наблюдается обратная взаимосвязь между величиной их исходного значения и величиной изменения при действии болевого стимула.

### Литература

1. Урбах, В. Ю. Биометрические методы / В. Ю. Урбах. М.: Наука, 1964. 417 с.
2. Le Bars, D. Animal Models of Nociception / D. Le Bars, M. Gozariu, S. W. Cadden // Pharmacological Reviews. 2001. Vol. 53, № 4. P. 597–652.
3. Boscan, P. Role of the solitary tract nucleus in mediating nociceptive evoked cardiorespiratory responses / P. Boscan, J. F. R. Paton // Autonomic Neuroscience. 2001. Vol. 86. P. 170–182.
4. Boscan, P. The nucleus of the solitary tract: an integrating station for nociceptive and cardiorespiratory afferents / P. Boscan, A. E. Pickering, J. F. R. Paton // Experimental Physiology. 2002. Vol. 87, № 2. P. 259–266.
5. Prudnikau, H. A. Simulation of the Neuronal Interactions and Connection of Neuronal Activity with Changes of Heart Rhythm and Myocardial Electrophysiological Properties / H. A. Prudnikau // Annals of the New York Academy of Science. 2005. Vol. 1048. P. 418–421.
6. Prudnikau, H. A. Dependence of cardiac-related modulation in dorso-medial medullar neural activity on pain influence / H. A. Prudnikau[et al.] // Ukrainian Journal of Young Scientists "Hist". 2008. № 9. С. 226