

Влияние 24-часовой депривации сна на регуляцию сердечного ритма у медсестер

И.М. Воронин, И.А. Кириллова¹

¹Тамбовский государственный университет им. Г.Р.Державина; Тамбовская областная больница. Тамбов, Россия

Effects of 24-hour sleep deprivation on heart rate regulation in nurses

I.M. Voronin, I.A. Kirillova¹

¹G.R. Derzhavin Tambov State University; Tambov Regional Hospital. Tambov, Russia

Цель. Оценить вариабельность сердечного ритма (ВСР) под влиянием 24-часовой депривации сна (ДС) у медсестер с различным режимом труда.

Материал и методы. В исследование включены 24 практически здоровых медсестры кардиологических отделений больницы (средний возраст $35,5 \pm 6,5$ лет). ВСР регистрировали утром, в основной группе до и после 24-часового дежурства, а в контрольной – до начала работы и на следующий день после полноценного ночного сна. ВСР анализировали методами временного и частотного анализа. Оценивали спектральные мощности высоких (HF), низких (LF) и очень низких (VLF) частот, а также LF/HF.

Результаты. В основной группе фоновая величина LF/HF в среднем была достоверно выше, чем в контрольной ($p=0,0410$). 24-часовая ДС вызывала статистически значимое ($p=0,0267$) уменьшение мощности LF. При этом мощность HF практически не менялась. В итоге происходило достоверное ($p=0,0150$) снижение LF/HF. 24-часовая ДС способствует снижению активности симпатической регуляции хронотропной функции сердца, что обеспечивает смещение вегетативного баланса в направлении относительного усиления парасимпатических модулирующих влияний на сердечный ритм.

Заключение. Хроническая ДС увеличивает фоновую активность симпатической нервной системы и истощает ее адаптационные возможности, что может быть одним из факторов повышенной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в результате сменной работы.

Ключевые слова: депривация сна, вариабельность сердечного ритма, сменный труд.

Aim. To assess heart rate variability (HRV) in response to 24-hour sleep deprivation (SD) among nurses with various work schedules.

Material and methods. The study included 24 healthy nurses from cardiac hospital departments (mean age $35,5 \pm 6,5$ years). HRV was registered in the morning: in the main group – before and after 24 hours on duty, in the controls – before work and the next day, after a normal night sleep. HRT was analyzed by a time-frequency method: spectral powers for high, low, and very low frequencies (HF, LF, and VLF, respectively) were measured, as well as LF/HF.

Results. In the main group, background LF/HF was significantly higher than in the controls ($p=0,0410$). 24-hour SD was associated with substantial decrease in LF power ($p=0,0267$), with unchanged HF power. Consequently, LF/HF reduced significantly ($p=0,0150$).

Conclusion. 24-hour SD reduced activity of sympathetic regulation of chronotropic cardiac function and changed autonomic balance towards relative increase of parasympathetic effects on heart rate. Chronic SD enhanced background sympathetic activity and reduced its adaptive potential, which could be one of the factors of increased cardiovascular morbidity and mortality as a result of working shifts.

Key words: Sleep deprivation, heart rate variability, shift work.

Ограничение времени сна, обусловленное современным образом жизни, является растущей проблемой и затрагивает значительную часть общества [1]. Депривация сна (ДС), сопровождающая широко распространенную в повседневной жизни суточную и сменную трудовую деятельность, негативно влияет на сердечно-сосудистую систему, может увеличивать частоту сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и смертности [2,3]. Несмотря на актуальность данной проблемы, сведения об изменениях регуляции хронотропной функции сердца под влиянием ДС немногочисленны и противоречивы.

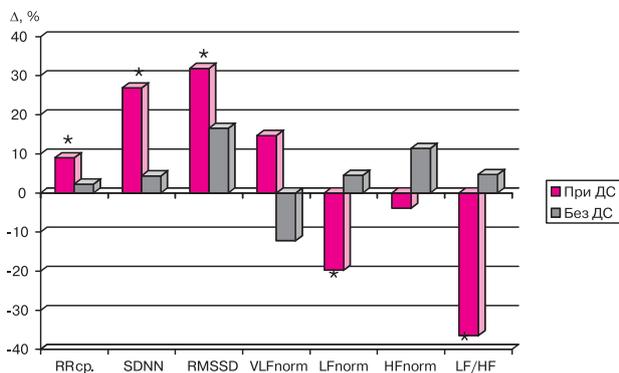
Цель настоящего исследования состояла в оценке вариабельности сердечного ритма (ВСР) под влиянием 24-часовой ДС у медицинских сестер с различным режимом труда.

Материал и методы

В исследование включены 24 практически здоровых медсестры кардиологических отделений многопрофильной больницы в возрасте 29–42 лет (средний возраст $35,5 \pm 6,5$). Испытуемые были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и среднему стажу работы. Основную (I) группу составили 12 медсестер (средний возраст 36 ± 6), работавшие по графикам суточных дежурств с 8^{00} до 8^{30} следующего дня с продолжительностью интервала между сменами 3–4 суток. Во II контрольную группу вошли 12 медсестер (средний возраст $35,5 \pm 5,5$), работавшие исключительно с 8^{00} до 16^{00} 5 дней в неделю.

Для реализации поставленной цели регистрацию ВСР производили утром с 8^{00} до 8^{30} , в основной группе – до и после 24-часового дежурства, а в контрольной – до начала работы и на следующий день после полноценного ночного сна также перед работой. Исключали влияние менструального цикла на ВСР, регистрируя ее у всех испытуемых в одну (фолликулярную) фазу. На каждом этапе исследования ВСР определяли после 10-минутного отдыха в положении лежа с использованием аппаратно-программного комплекса съема и обработки электрокардиограмм “KARD” (“Медицинские компьютерные системы”, Москва).

Во временной области ВСР анализировалась по следующим показателям: RR_{Cp} – среднее значение длительности



Примечание: * – достоверность различий при $p < 0,05$.

Рис. 1 Разница (Δ , %) между характеристиками ВСР, зарегистрированными с 24-часовым временным интервалом в условиях суточной ДС и при наличии полноценного ночного сна у медсестер.

ности кардиоинтервалов (мс), SDNN – стандартное отклонение величин кардиоинтервалов (мс), RMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разностей величин последовательных пар кардиоинтервалов (мс). В рамках частотного анализа сердечного ритма (СР) оценивали: HF – высокие частоты (High Frequency, мс²; 0,15–0,40 Гц); LF – низкие частоты (Low Frequency, мс²; 0,04–0,15 Гц); VLF – очень низкие частоты (Very Low Frequency, мс²; 0,003–0,04 Гц). Изучали нормализованные мощности (н.е.), отражающие вклад (%) каждого из компонентов спектра (HF, LF и VLF) в пропорции к сумме мощностей всех перечисленных диапазонов, а также отношение LF/HF. Анализировали скатерограммы и графики спектральной плотности мощности волновой структуры СР.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи программы “STATISTICA 6.0” (Statsoft), в рамках которой рассчитывали средние значения исследуемых показателей (M), их стандартные отклонения (SD) и оценивали достоверность различий для независимых и связанных выборок по t-критерию Стьюдента.

Результаты

При сопоставлении фоновых показателей ВСР в группах обращали на себя внимание различия в значениях LF/HF (таблица 1). В I группе величина LF/HF в среднем была достоверно выше, чем во II ($p=0,0410$).

Сравнительный анализ временных характеристик ВСР, зарегистрированных до и после дежурства, позволил выявить их существенные изменения под влиянием ДС (таблица 1, рисунок 1). На утро после суточного дежурства отмечалось выраженное увеличение общей ВСР, оцениваемой по SDNN. В среднем по группе этот показатель увеличился на 26,9 % ($p=0,0093$). Наблюдалось также значительное усиление быстрых колебаний СР, тестируемых по RMSSD, прирост которого в среднем составил 31,9 % ($p=0,0019$).

Анализ волновой структуры СР показал (таблица 1, рисунок 1), что 24-часовая ДС вызывала статистически значимое ($p=0,0267$) уменьшение мощности LF в среднем на 19,7 %. При этом мощность HF спектрального диапазона практически не менялась. Тем не менее, значительное снижение мощности LF обеспечивало достоверное ($p=0,0150$) уменьшение LF/HF в среднем на 36,4 %. Результатирующим описанных изменений стало статистически достоверное ($p=0,0004$) увеличение средней продолжительности кардиоинтервалов. В условиях продленного бодрствования отмечалось также повышение мощности VLF в среднем на 14,7 % ($p=0,0001$).

Индивидуальная динамика ВСР под воздействием 24-часовой ДС представлена на рисунке 2. Облако Лоренца (скатерограмма) вследствие удлинения периода бодрствования стало заметно более рассеянным и сместилось вдоль по биссектрисе вправо, что согласовалось с ростом SDNN и RR_{Cp} .

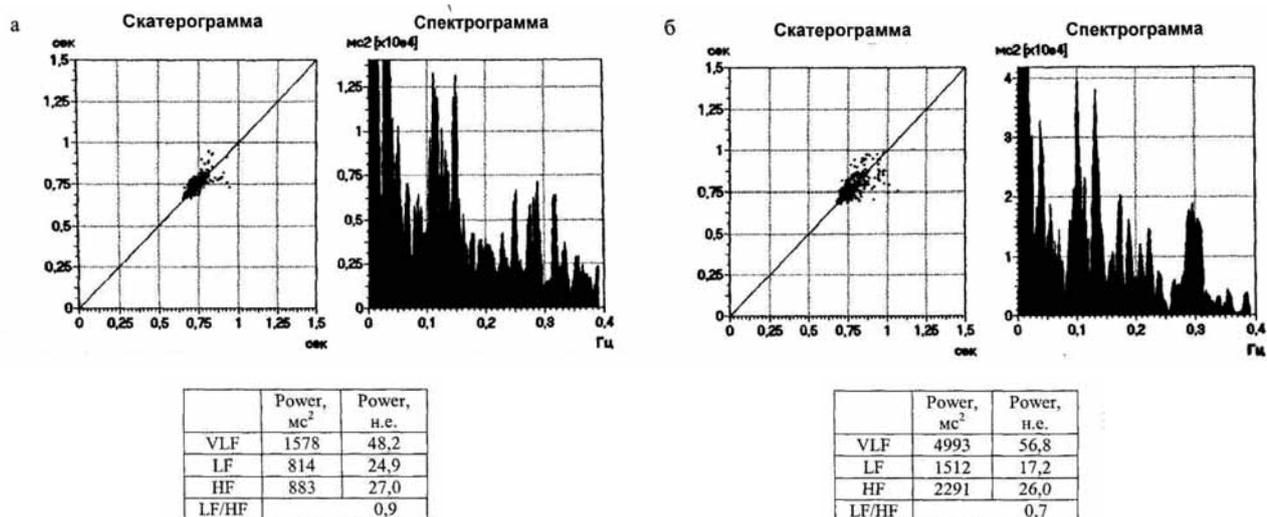


Рис. 2 ВСП испытуемой Д. до (а) и после 24-часовой ДС (б).

Спектральная картина ВСП под влиянием ДС также претерпела существенные изменения, четко демонстрируемые динамикой нормализованных мощностей основных частотных диапазонов. В частности, отсутствие сна в течение суток привело к выраженному уменьшению LF на фоне некоторого роста VLF и постоянства HF, что обеспечило снижение LF/HF.

Анализ ВСП у медсестер контрольной группы показал стабильность характеристик СР, зарегистрированных дважды с 24-часовым временным интервалом ($p > 0,05$), что исключало влияние процедуры обследования на результаты (рисунок 1).

Обсуждение

Результаты исследования позволяют сделать ряд выводов о кратковременных и отдаленных эффектах ДС. Во-первых, по истечении 24-часовой ДС активность симпатических сегментарных механизмов регуляции СР снизилась, а парасимпатический тонус не изменился. В итоге симпатико-парасимпатический баланс сместился в направлении

относительной ваготонии [4]. Данные выводы согласуются с результатами работ ряда зарубежных исследователей [5–10]. Среди исследований, имевших наиболее близкий к настоящему дизайн, следует отметить публикацию, согласно которой при оценке ВСП при работе с 6⁰⁰ до 14⁰⁰, с 14⁰⁰ до 22⁰⁰ и с 22⁰⁰ до 6⁰⁰ ночная смена также сопровождалась существенным снижением LF и LF/HF [7]. Похожие данные при оценке эффектов 30-часовой ДС были получены в работе других авторов, где парасимпатическая активность также оставалась достаточно устойчивой к окончанию продолженного периода бодрствования; понижение частоты сердечных сокращений обеспечивалось ослаблением симпатических механизмов регуляции [10]. Вероятно, обнаруженные изменения являются универсальными, т. к. гипосимпатикотония определяется и при регистрации мышечной симпатической нервной активности [11,12], определении уровня нейрональных [13] и плазменных [5] катехоламинов.

Одновременно существуют данные об увеличении симпатических и уменьшении парасимпати-

Таблица 1

Показатели ВСП, зарегистрированные с 24-часовым временным интервалом в условиях суточной ДС и при наличии полноценного ночного сна у медсестер

Показатели (M±SD)	Основная группа			Контрольная группа			P _{I-II} (исходно)	P _{I-II} (повторно)
	Исходно	Повторно	p _I	Исходно	Повторно	p _{II}		
RR _{ср.} , мс	818,5±97,6	892,3±111,1	0,0004*	846,3±106,0	866,2±110,6	0,4057	0,5284	0,5866
SDNN, мс	40,9±15,7	51,9±18,5	0,0093*	45,7±13,6	47,7±19,0	0,6384	0,4556	0,6000
RMSSD, мс	32,2±17,8	42,4±18,6	0,0019*	40,2±15,1	46,8±23,6	0,2998	0,2671	0,6308
VLF, н.е.	47,6±15,8	54,7±10,5	0,1658	38,9±14,1	34,2±9,4	0,0516	0,1851	0,0001*
LF, н.е.	31,5±6,6	25,3±6,9	0,0267*	32,9±12,0	34,4±11,4	0,6569	0,7462	0,0344*
HF, н.е.	20,8±12,3	20,1±6,5	0,7957	28,3±8,2	31,5±9,5	0,2863	0,1111	0,0532
LF/HF	2,2±1,3	1,4±0,6	0,0150*	1,3±0,6	1,3±0,9	0,8063	0,0410*	0,1269

Примечание: p_I – уровень значимости различий между показателями до и после 24-часовой ДС; p_{II} – уровень значимости различий между показателями через 24 ч в отсутствие ДС; p_{I-II} (исходно) – уровень значимости различий между I и II группами испытуемых при фоновой записи; p_{I-II} (повторно) – уровень значимости различий между I и II группами испытуемых при повторной записи; * – достоверность различий при p < 0,05.

ческих модуляций СР под воздействием острой ДС [14]. Это противоречие можно объяснить различной степенью нагрузки и неодинаковым уровнем двигательной активности в течение работы, которые, вследствие отсутствия стандартизации условий исследования, трудно сопоставить.

Во-вторых, полученные при оценке исходных значений ВСР данные показывают, что при повторяющейся хронической ДС наблюдается рост напряжения регуляторных механизмов хронотропной функции сердца, проявляющийся симпатической активацией. Этот вывод подтверждается сообщениями о том, что регулярная сменная работа повышает экскрецию катехоламинов с мочой [15]. Очевидно, что ведущим механизмом этого является хроническое уменьшение продолжительности сна, приводящее к перенапряжению неспецифических стресс-регулирующих систем с его трансформацией в хроническую стресс-реакцию. При чрезмерно выраженном и длительном существовании стресса стимуляция центральной нервной системы ведет к мобилизации и активизации симпатической нервной системы (СНС). Этой гипотезе не противоречит об-

наруженное нами снижение симпатического тонуса после ночного дежурства. Логично предположить, что оно может рассматриваться как проявление быстрого истощения адаптивных возможностей симпатического звена регуляции СР после ДС.

Наконец, значительный рост VLF после ДС можно объяснить повышением активности церебральных эрготропных структур [16] и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [4,17], что может служить еще одним механизмом развития ССЗ. Важно отметить, что в одной из работ именно рост активности РААС определялся после ДС [18]. Имеются данные, что VLF колебания оказывают дезорганизующее тоническое и подавляющее влияние на симпатические, барорефлекторно модулируемые механизмы, тормозя их в условиях спокойного бодрствования [16].

Таким образом, увеличение активности СНС и нарушение ее адаптивных возможностей могут быть одним из факторов повышенной частоты ССЗ и смертности в результате сменной работы, которые были доказаны в указанных выше эпидемиологических исследованиях [2,3].

Литература

1. Bliwise DL. Historical change in the report of daytime fatigue. *Sleep* 1996; 19: 462–4.
2. Knutsson A. Shift work and coronary heart disease. *Scand J Soc Med Suppl* 1989; 44: 1–36.
3. Boggild H, Knutsson A. Shift work, risk factors and cardiovascular disease. *Scand J Work Environ Health* 1999; 25: 85–99.
4. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–65.
5. Chen HI. Effects of 30-h sleep loss on cardiorespiratory functions at rest and in exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 193–8.
6. Burgess HJ, Trinder J, Kim Y, Luke D. Sleep and circadian influences on cardiac autonomic nervous system activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1997; 273: H1761–8.
7. Furlan R, Barbic F, Piazza S, et al. Modifications of cardiac autonomic profile associated with a shift schedule of work. *Circulation* 2000; 102: 1912–20.
8. Hattori M, Azami Y. Searching for preventive measures of cardiovascular events in aged Japanese taxi drivers – the daily rhythm of cardiovascular risk factors during a night duty day. *J Hum Ergol* 2001; 30(1–2): 321–6.
9. Munakata M, Ichi S, Nunokawa T, et al. Influence of night shift work on psychologic state and cardiovascular and neuroendocrine responses in healthy nurses. *Hypertens Res* 2001; 24(1): 25–31.
10. Holmes AL, Burgess HJ, Dawson D. Effects of sleep pressure on endogenous cardiac autonomic activity and body temperature. *J Appl Physiol* 2002; 92(6): 2578–84.
11. Kato M, Phillips BG, Sigurdsson G, et al. Effects of sleep deprivation on neural circulatory control. *Hypertension* 2000; 35(5): 1173–5.
12. Ogawa Y, Kanbayashi T, Saito Y, et al. Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique. *Sleep* 2003; 26(8): 986–9.
13. McCann UD, Penetar DM, Shaham Y, et al. Effects of catecholamine depletion on alertness and mood in rested and sleep deprived normal volunteers. *Neuropsychopharmacology* 1993; 8(4): 345–56.
14. Zhong X, Hilton HJ, Gates GJ, et al. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *J Appl Physiol* 2005; 98(6): 2024–32.
15. Yamasaki F, Schwartz J, Gerber L, et al. Impact of shift work and race/ethnicity on the diurnal rhythm of blood pressure and catecholamines. *Hypertension* 1998; 32: 417–23.
16. Хаспекова Н.Б. Диагностическая информативность мониторинга вариабельности ритма сердца. *Вест аритмол* 2003; 32: 15–23.
17. Taylor JA, Carr DL, Myers CW, Eckberg DL. Mechanisms underlying very-low-frequency RR-interval oscillations in humans. *Circulation* 1998; 98: 547.
18. Charloux A, Gronfier C, Chapotot F, et al. Sleep deprivation blunts the night time increase in aldosterone release in humans. *J Sleep Res* 2001; 10(1): 27–33.

Поступила 13/10–2006
Принята к печати 14/11–2006