

# ВОЗМОЖНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИАГНОСТИКИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА

*О.Н. Крючкова, Ю.А. Лутай*

*Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И. Георгиевского, Симферополь*

**Ключевые слова:** дисфункция синусового узла, вегетативный баланс, диагностика.

Нормальная функция синусового узла (СУ) определяется структурной целостностью и адекватной вегетативной регуляцией. Парасимпатическая и симпатическая вегетативные нервные системы в отношении СУ взаимодействуют по принципу акцентированного антагонизма [16, 17]. Но подход клиницистов носит однонаправленный характер: парасимпатическая система является первичным звеном регуляции СУ, а симпатическая — вторичным реагирующим. Это отражено даже в определении вегетативно обусловленной дисфункции СУ: «регуляторные (вагусные) дисфункции СА узла» [8]. Безусловно, для этого есть морфологическое обоснование, ведь СУ находится под большим влиянием вагуса, чем симпатикуса. Однако это не означает, что результирующее взаимодействие на рецепторном, а тем более внутриклеточном уровне, будет носить характер преобладания (или «первичности») парасимпатической системы. Работы последних лет свидетельствуют о равнозначности адренергии и холинергии в конечном эффекте на СУ [18, 19].

Специалисты в области общей вегетологии [6, 7] разделяют типы регуляции в организме на ваготонию, амфотонию и адренергию.

Целью работы — изучение возможности дифференциации вегетативной дисфункции синусового узла (ВДСУ) в зависимости от преобладающего эффекта вегетативной регуляции СУ.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В исследование включены 85 больных в возрасте от 16 до 37 лет, в среднем  $(24,92 \pm 6,11)$  года. На основании клиничко-электрокардиографических данных и анамнеза отбирали больных, у которых можно было предположить нарушение функции СУ (синусовая брадикардия, эпизоды СА-блокады, миграция водителя ритма).

Всем пациентам проводили электрофизиологическое исследование, включающее: регистрацию ЭКГ в 12 стандартных отведениях, анализ вари-

бельности ритма сердца (ВРС), проведение чрепещеводного электрофизиологического исследования (ЧпЭФИ) с атропиновой пробой, холтеровский мониторинг ЭКГ (ХМ ЭКГ).

Для выявления электрофизиологических процессов автоматизма СУ и СА-проведения использовали электростимулятор UHS Cordelectro (Литва) со стандартным программным обеспечением, электроды ПЭДСП-2 (Каменец-Подольский). ЧпЭФИ проводили по стандартной и общепринятой методике [13]. Определяли стандартные параметры протокола ЧпЭФИ: время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ, мс); корригированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ, мс); время синоатриального проведения (ВСАП, мс), точку Венкебаха (имп/мин). За норму принимались: ВВФСУ, не превышающее 1500 мс; КВВФСУ — 525 мс; ВСАП от 120 до 240 мс [10].

Всем больным в целях дифференциальной диагностики органической и вегетативной дисфункции СУ [13] проводили пробу с атропином. Нормализация показателей ЧпЭФИ после введения атропина в дозе 0,02 мг/кг расценивали как ВДСУ. Пациенты с органической дисфункцией синусового узла, у которых показатели ЧпЭФИ не нормализовались, были исключены из исследования.

ВРС исследовали с помощью аппарата ЕС-ГО (Венгрия). Во временном анализе оценивались: амплитуда моды (АМ, %), вариационный размах (ВР, мс), рассчитывали индекс напряжения (ИН, усл. ед.) по Р.М. Баевскому [1, 2]. На основании этих параметров больные разделялись на три группы: 1-я — ваготония (преобладание парасимпатической системы); 2-я — амфотония (равновесное взаимодействие парасимпатической и симпатической систем); 3-я — адренергия (преобладание симпатической системы). Разделение больных на группы проводилось по критериям, предложенным Р.М. Баевским (1996) [2].

В спектральном анализе изучали мощности спектров высоких (HF) и низких (LF) частот. Сог-

ласно рекомендаціям Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии (1999) при кратковременных записях мощность спектра очень низких частот не изучали [4]. Поэтому HF и LF выражены в нормализованных единицах (н. ед.). Вычисляли индекс вагосимпатического равновесия в условных единицах (усл. ед.) как отношение LF к HF (LF/HF).

Для холтеровского мониторирования ЭКГ использован аппарат ЕС-GO (Венгрия). Изучены следующие показатели: средняя, максимальная и минимальная ЧСС в дневное время (ЧСС<sub>день</sub>); средняя, максимальная и минимальная ЧСС в ночное время (ЧСС<sub>ночь</sub>). Рассчитывали циркадный индекс (ЦИ, усл. ед.) как отношение средней ЧСС<sub>день</sub> к средней ЧСС<sub>ночь</sub> [9].

При ХМ ЭКГ учитывали длительность синусовых пауз, выраженность СА, наличие миграции водителя ритма, экстрасистолы, депрессию сегмента ST.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С ваготонией был 31 больной (36,4%), с амфотонией — 37 (43,5%), с адренергией — 17 (20%). Внутри структуры диагноза ВДСУ (табл. 1) у больных с ВСД, МД и ПМК диагноз ДСУ был либо вторым, либо рассматривался как сопутствующий синдром.

Брадикардия является основным проявлением на ЭКГ. Другие основные нарушения ритма по группам представлены в табл. 2.

Анализ ЭКГ нарушений выявляет существенные различия межгрупповой дисфункции. Так, СА-блокада II степени встречается только в группе ваготонии, где замедление проводимости связано с

преобладанием парасимпатической системы. И наоборот, эктопические нарушения — суправентрикулярная экстрасистолия — преимущественно встречается в группе адренергии, где преобладает симпатическая система.

Результаты вариационной пульсометрии, как компонент анализа ВРС, являются основой для разделения больных с ВДСУ на три группы. Полученные результаты, и результаты спектрального анализа ВРС приводятся в табл. 3 [9].

АМ и ВР в межгрупповом анализе самостоятельного значения не имеют, так как на основе их различий проводилось разделение больных на группы. Поэтому достоверное различие между группами по этим показателям естественно и закономерно. Широко распространенный индекс напряжения (как показатель активности механизмов симпатической регуляции) в группах ваготонии и амфотонии был в пределах нормы (80—150 усл. ед.) [1]. Более чем двухкратное (сверх нормы и по отношению к амфотонии) повышение ИН в группе адренергии свидетельствует о «централизации» процессов регуляции и напряжении симпатической нервной системы.

HF полностью соответствует основной идее разделения больных по группам с естественным преобладанием в группе ваготонии, средним положением в группе амфотонии, и низким значением в группе адренергии. Различия между группами достоверные с вероятностью ошибки меньше 0,001. LF не имеет достоверных различий в группах ваготонии и амфотонии. Ожидаемое увеличение этого показателя в группе адренергии (по отношению к ваготонии и амфотонии) не получено, а LF, наоборот, в группе адренергии была ниже, чем в группах ваготонии и амфотонии ( $P < 0,001$ ). Результирующее со-

Таблица 1. Межгрупповое сравнение больных по основному диагнозу по отношению к количеству больных, включенных в группу, %

Диагноз	ВСД	МД	ДСУ	ПМК
Ваготония	55,9	14,7	29,4	0
Амфотония	46,5	23,3	25,5	4,7
Адренергия	72,9	21,4	14,3	21,4

Таблица 2. Межгрупповые особенности ЭКГ-нарушений по отношению к количеству больных, включенных в группу, %

Нарушения ритма	Ваготония (n = 31)	Амфотония (n = 37)	Адренергия (n = 17)
СА-блокада I степени	12 (38,7)	24 (64,9)	5 (29,4)
СА-блокада II степени	10 (32,2)	0 (0)	0 (0)
Миграция водителя ритма	18 (58,1)	13 (35,1)	8 (47,1)
Суправентрикулярная экстрасистолия	2 (6,5)	1 (2,7)	9 (52,9)

отношение двух основных составляющих спектра волн (LF/HF) было меньше единицы в группе ваготонии, преобладало в группе адренергии с закономерно срединным положением в группе амфотонии. Разница между группами амфотонии и адренергии этого показателя составила 68% ( $P < 0,01$ ).

Приведенные в табл. 4 данные ЧпЭФИ отражают различия в функции автоматизма СА и СА-проведения под влиянием вагуса, и в его отсутствии.

ВВФСУ в группе амфотонии было в пределах нормы и достоверно меньше, чем в группах ваготонии и адренергии на 10,2 и 8,7% соответственно. Различий ВВФСУ между группами ваготонии и адренергии не выявлено, но ВВФСУ превышало норму в этих группах. КВВФСУ было также в пределах нормы и наименьшим в группе амфотонии, чем в группах ваготонии и адренергии на 26,13 и 16,4% соответственно. Достоверных различий в КВВФСУ между группами ваготонии и адренергии не выявлено, также как и ВВФСУ, КВВФСУ пре-

вышало норму в этих группах. Достоверных различий в ВСАП между группами не получено, а средние величины ВСАП у всех пациентов близки к верхней границе нормы. Точка Венкебаха достоверно меньше при ваготонии, чем при амфотонии и адренергии на 6,1 и 10,3% и наибольшая при адренергии; различия между группами адренергии и амфотонии составляют 4% при  $0,001 < P < 0,01$ .

После атропиновой блокады показатели ЧпЭФИ нормализуются во всех группах. ВВФСУ п/бл между группами достоверно не различаются. КВВФСУ п/бл у пациентов с амфотонией на 9,7 и 15,7% меньше, чем у больных с ваготонией и амфотонией соответственно ( $P < 0,001$ ). ВСАП п/бл также достоверно не отличается. Точка Венкебаха п/бл достоверно меньше в группе ваготонии, чем в группах амфотонии и адренергии на 4,2 и 6,5% и наибольшая в группе адренергии; при этом достоверных различий между группами адренергии и амфотонии не выявлено.

Таблица 3. Межгрупповые особенности результата анализа ВРС в абсолютных величинах

Показатель	Ваготония	Амфотония	Адренергия
ЧСС	53,8 ± 5,40	56,0 ± 3,76	51,3 ± 3,69
АМ, %	25,12 ± 3,94	31,13 ± 8,08	68,49 ± 4,79
ВР, мс	0,416 ± 0,136	0,237 ± 0,059	0,114 ± 0,011
ИН	37,43 ± 10,40	75,37 ± 24,73	375,57 ± 55,03
HF, н.ед.	58,03 ± 13,10	28,67 ± 21,60	11,55 ± 4,26
LF, н.ед.	55,86 ± 10,65	49,19 ± 23,57	32,68 ± 6,34
LF/HF	0,918 ± 0,229	2,15 ± 1,137	3,600 ± 2,890

Таблица 4. Межгрупповые особенности результатов ЧпЭФИ в абсолютных величинах

Показатель	Ваготония	Амфотония	Адренергия
ВВФСУ, мс	1 648,6 ± 154,3	1 480,3 ± 152,9	1 608,7 ± 185,9
КВВФСУ, мс	592,3 ± 107,1	437,5 ± 172,4	553,6 ± 178,3
ВСАП, мс	257,1 ± 76,8	237,1 ± 92,7	275,6 ± 81,4
т. Венкебаха, имп/мин	149,7 ± 10,0	158,8 ± 10,0	165,1 ± 5,9
ВВФСУ п/бл, мс	1 348,8 ± 102,7	1 188,4 ± 107,3	1 378,9 ± 80,9
КВВФСУ п/бл, мс	392,3 ± 82,0	354,2 ± 71,1	409,7 ± 65,3
ВСАП п/бл, мс	215,0 ± 68,2	235,1 ± 137,8	212,2 ± 66,4
т. Венкебаха п/бл, имп/мин	163,1 ± 7,5	169,9 ± 8,3	173,8 ± 3,8

Примечание: п/бл — после парасимпатической блокады.

Таблиця 5. Межгрупові особливості результатів ХМ ЕКГ

Показатель	Ваготонія	Амфотонія	Адренергія	
ЧСС <sub>день</sub> :	середня	57,4 ± 10,9	68,9 ± 6,1	76,8 ± 6,5
	максимальна	85,4 ± 15,3	96,5 ± 10,8	111,4 ± 17,4
	мінімальна	42,3 ± 7,0	51,0 ± 4,8	48,8 ± 7,2
ЧСС <sub>ночь</sub> :	середня	51,5 ± 5,3	53,3 ± 4,5	54,3 ± 6,6
	максимальна	71,4 ± 9,8	71,4 ± 8,0	73,8 ± 15,0
	мінімальна	35,0 ± 0,23	39,6 ± 2,8	41,3 ± 6,2
ЦІ	1,13 ± 0,23	1,30 ± 0,13	1,43 ± 0,15	

Методом ХМ ЕКГ определены суточные колебания ЧСС, результаты представлены в табл. 5.

Межгрупповые различия в суточном колебании ЧСС выражены, главным образом, в дневное время. При этом продолжается основная межгрупповая тенденция вариационного анализа: больные с амфотонией занимают срединное положение. Средняя ЧСС<sub>день</sub> в группе амфотонии больше на 20,0%, чем в группе ваготонии, и меньше на 11,5% чем в группе адренергии ( $P < 0,001$ ). Разница в средней ЧСС<sub>день</sub> между группами адренергии и амфотонии составила 33,8% ( $P < 0,001$ ). Минимальная ЧСС<sub>день</sub> достоверно ниже у пациентов с ваготонией на 20,6 и 15,4%, чем у больных с амфотонией и адренергией соответственно. Минимальная ЧСС<sub>день</sub> не отличается между группами амфотонии и адренергии. В ночное время разница между группами отмечается только в своем минимальном значении, а средняя ЧСС<sub>ночь</sub> не имеет межгруппового различия.

Группа амфотонии представлена нормальным циркадным профилем. ЦИ в группе амфотонии на 15,0% больше, чем в группе ваготонии и меньше на 10,0%, чем в группе адренергии ( $P < 0,001$ ). Самый низкий ЦИ в группе ваготонии, а самый высокий, в группе адренергии; разница между ними составила 25,6% ( $P < 0,001$ ). Длительность синусовых пауз составила от 1200 до 1700 мс и существенно не отличалась в группах.

Из табл. 1 видно, что ВДСУ часто протекает под «маской» наиболее распространенных в этой возрастной группе заболеваний: вегетососудистая дистония (ВСД), миокардиодистрофия или кардиомиопатия. Характерно также, что ПМК, где адренергический тонус повышен, вследствие недостаточности митрального клапана не встречается в группе ваготонии, и преобладает в группе адренергии.

Группа амфотонии по данным ЧпЭФИ представляет собой функциональную норму. В группах ваготонии и адренергии отмечается снижение автоматизма СУ и СА-проведения. Различия между группами нивелируются после атропиновой блокады.

Группа ваготонии характеризуется ригидным циркадным профилем (ЦИ меньше 1,2). Группа адренергии относится ближе к усиленному циркад-

ному профилю (ЦИ > 1,45). Группа амфотонии имеет нормальный циркадный профиль [9].

По литературным данным можно отметить нечеткое определение нозологического термина ДСУ [3, 12, 14, 15]. Под вегетативно обусловленным ДСУ подразумевают усиленное влияние вагуса на СУ. Но исходя из концепции акцентированного антагонизма, оно может быть первичным в паре взаимодействия вагус—симпатикус, с недостаточным ограничением симпатикусом функции вагуса и вторичным, как результат повышения функции вагуса в ответ на увеличение функции симпатикуса. Нормальным взаимодействием между двумя противоположными системами является состояние равновесия.

Принцип акцентированного антагонизма широко принят физиологами и вытекает из экспериментальных работ по вопросу регуляции СУ [16, 17, 20]. Но клиницисты редко объясняют ВДСУ по этому принципу.

Вероятно, это связано с различным влиянием вагуса и симпатикуса на СУ, и не может быть результатом простой суммации. С другой стороны, принцип акцентированного антагонизма проявляется в первую очередь в аспекте регуляции нормальных вариантов взаимодействия пары вагус—симпатикус, что предполагает отсутствие органического субстрата в области СУ и СА-проведения. Отсутствие органической ДСУ позволяет использовать принцип акцентированного антагонизма для объяснения механизмов, участвующих в развитии ВДСУ для различных групп больных.

Сопоставляя данные ЭКГ, ВРС, ЧпЭФИ, ХМ ЭКГ и используя принцип акцентированного антагонизма, охарактеризовать группы больных с ВДСУ можно так. В группе ваготонии механизмы компенсации низкой ЧСС со стороны симпатической нервной системы сохранены, но они недостаточны для адекватного увеличения ЧСС в условиях преобладания вагуса над симпатикусом. Недостаточное ограничение симпатикусом вагуса проявляется особенно в ночное время и при нагрузке. В процесс дисфункции вовлечен весь «предсердный пейсмекерный комплекс», на что указывает низкий уровень наступления блокады в АВ-соединении (т. Венкебаха).

Група амфотонии подразумевает гармоничное взаимодействие вагус—симпатикус. Поэтому, сопоставляя данные функциональных методов исследования, можно сделать заключение: функция автоматизма СУ и синоатриального проведения сохранена; напряжение регуляторных систем умеренное и достаточное для уравнивания функции вагуса; функциональные резервы в ответ на усиление симпатического фона снижены. Таким образом, группу амфотонии можно рассматривать как вариант функциональной нормы со сниженной толерантностью к нагрузке.

Для пациентов с адренергией характерна повышенная напряженность симпатической регуляции на уровне подкорковых структур и в организме в целом. При этом влияние на СУ ограничено. И ограничением симпатикуса является вагус. Это хорошо демонстрирует атропиновая блокада, после которой показатели ЧпЭФИ нормализуются.

### ВЫВОДЫ

1. Дифференциальная диагностика ВДСУ должна основываться на комплексной оценке показателей, характеризующих, с одной стороны, вегетативный статус (ВРС), с другой, — функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, ЧпЭФИ, ХМ ЭКГ).

2. В структуре ВДСУ можно выделить три типа нарушений вегетативного дисбаланса — ваготонию, амфотонию, адренергию. Ваготония наблюдалась в 36,4% случаев, амфотония — в 43,5%, адренергия — в 20%.

3. При ВДСУ группу амфотонии следует рассматривать как вариант нормы со сниженной толерантностью к нагрузке. У пациентов с ваготонией парасимпатические влияния на СУ преобладают над симпатическими, а с адренергией парасимпатическая система недостаточно ограничивает повышенный симпатический тонус.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма. Теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая и функциональная диагностика.— 2001.— № 3.— С. 108—127.

2. Баевский Р.М., Минаков Э.Н., Стрелецкая Г.Н., Черникова А.Г. Использование дискриминантного анализа в оценке вегетативной регуляции ритма сердца у больных диабетом и гипертонической болезнью / Международный симпозиум «Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение»: Тезисы докладов.— Ижевск, 1996.— С. 14—17.

3. Батянов И.С., Тимофеева Н.И., Куприянова А.В., Гришина Т.В. Семейный синдром слабости синусового узла // Вестн. аритмологии.— 2000.— № 16.— С. 71.

4. Вариабельность сердечного ритма: Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования // Вестн. аритмологии.— 1999.— № 11.— С. 53—78.

5. Вахляев В.Д., Негоступ А.В., Царегородцев Д.А., Мазинг М.Ю. Роль гуморальных факторов в патогенезе аритмий сердца. Сообщение 1 // Рос. мед. журн.— 2000.— № 2.— С. 54—56

6. Вейн А.М. Классификация вегетативных нарушений // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.— 1988.— № 10.— С. 9—12.

7. Вейн А.М. Синдром вегетативной дистонии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.— 1989.— № 10.— С. 13—19.

8. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.— СПб.: ИКФ «Фолиант», 2004.— С. 439.

9. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 2-е изд., М.: ИД «Медпрактика-М», 2003.— С. 88—96.

10. Мегвегов М.М., Бутова Н.Н. Значение чреспищеводной электрокардиостимуляции для оценки функции синусового узла // Вестн. аритмологии.— 2001.— № 21.— С. 5—13.

11. Рябькина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца.— М.: «Оверлей», 2001.— С. 39—43.

12. Симоненко В.Б., Фролов В.М. Методологические аспекты диагностики и наблюдения больных со сниженной функцией синусового узла // Клин. медицина.— 2003.— № 5.— С. 52—56.

13. Толстов А.Н. Основы клинической чреспищеводной электрической стимуляции сердца.— М.: «Оверлей», 2001.— С. 47—56.

14. Bashour T.T. Classification of sinus node dysfunction // Am. Heart J.— 1985.— Vol. 110, N 6.— P. 1251—1256.

15. Ferrer M.I. The sick sinus syndrome in atrial disease // JAMA.— 1968.— Vol. 206, N 3.— P. 645—646.

16. Levy M.N. Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart // Circ. Res.— 1971.— Vol. 29, N 5.— P. 437—445.

17. Levy M.N. Sympathetic-vagal interactions in the sinus and atrioventricular nodes // Prog. Clin. Biol. Res.— 1988.— Vol. 275.— P. 187—197.

18. Randall D.C., Brown D.R., McGuirt A.S. et al. Interactions within the intrinsic cardiac nervous system contribute to chronotropic regulation // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.— 2003.— Vol. 285, N 5.— P. R1066—1075.

19. Smith-White M.A., Wallace D., Potter E.K. Sympathetic-parasympathetic interactions at the heart in the anaesthetised rat // J. Auton. Nerv. Syst.— 1999.— Vol. 75, N 2—3.— P. 171—175.

20. Watanabe A.M., Jones L.R., Manalan A.S., Besch H.R. Jr. Cardiac autonomic receptors. Recent concepts from radiolabeled ligand-binding studies // Circ. Res.— 1982.— Vol. 50, N 2.— P. 161—174.

## МОЖЛИВІСТЬ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ СИНУСОВОГО ВУЗЛА

О.М. Крючкова, Ю.О. Лутай

Проаналізовано дані 85 пацієнтів з вегетативною дисфункцією синусового вузла (ВДСУ). Вік хворих становив від 16 до 37 років, у середньому ( $24,92 \pm 6,11$ ) року. Усім хворим проводили електрофізіологічне дослідження зі стандартних протоколів, що передбачало реєстрацію ЕКГ у 12 стандартних відведеннях, аналіз варіабельності ритму, проведення черезстраховідного електрофізіологічного дослідження (ЧпЕФД) з атропіновою пробою, холтеровський моніторинг ЕКГ (ХМ ЕКГ). Результати дослідження засвідчили, що: диференційована діагностика ВДСУ повинна ґрунтуватися на комплексній оцінці показників, що характеризують, з одного боку вегетативний статус, з іншого, функціональний стан серцево-судинної системи (ЕКГ, ЧпЕФД, ХМ); у структурі ВДСУ можна виділити три типи порушень вегетативного дисбалансу: ваготонію, амфотонію, адренергію. Ваготонію спостерігали у 36,4% випадків, амфотонію — в 43,5%, адренергію — в 20%; при ВДСУ групу амфотонії варто розглядати як варіант норми зі зниженою толерантністю до навантаження. У хворих з ваготонією парасимпатичні впливи на СВ переважають над симпатичними, а з адренергією — парасимпатична система недостатньо обмежує підвищений симпатичний тонус.

## THE POSSIBILITY OF THE DIFFERENTIATED DIAGNOSTICS OF VEGETATIVE SINUS NODE DYSFUNCTIONS

O.N. Kryuchkova, J.A. Lutay

85 patients aged from 16 to 37 years ( $24,92 \pm 6,11$ ) with vegetative sinus node dysfunction (VSND) have been analyzed. All patients were undergone electrophysiological examinations in accordance with the standard protocol, including: 12-lead ECG, analysis of heart rate variability (HRV), trans-esophageal electrophysiological study (TEEPS) with atropine blockade, Holter ECG monitoring (HM). The results of the study showed that differential diagnostics of VSND should be based on the complex evaluation of the factors, characterizing on the one hand vegetative status (VB), and on the other hand, functional condition of the cardiovascular system (ECG, TEEPS, HM). Three types of the vegetative disturbance i.e. vagotonia, amphotonia, adrenergia can be identified in the structure of VSND. Vagotonia was observed in 36,4% of cases, amphotonia in 43,5%, adrenergia in 20% of cases. In patients with VSND the group of amphotonia should be considered as a variant of the norm with reduced tolerance to the load. In vagotonia group parasympathetic effects on sinus node prevail over sympathetic, in the group of adrenergia parasympathetic system insufficiently limit sympathetic tone.