

УДК 616.12+616.839-(71)

Особенности межгрупповых взаимоотношений у больных вегетативной дисфункцией синусового узла

Ю.А. Лутай

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

Ключевые слова: дисфункция синусового узла, вегетативный баланс, эволюция

В большинстве случаев брадикардия может являться случайной находкой при ЭКГ исследовании и протекать почти бессимптомно. При наличии жалоб на головокружение, головные боли, усталость, наличие брадикардии может указывать на формирование или прогрессирование таких нарушений, как синдром слабости синусового узла (СССУ), атриовентрикулярная блокада и ряда других [11].

Нормальная функция СУ определяется структурной целостностью и адекватной вегетативной регуляцией.

Вегетативная иннервация различных отделов сердца неоднородна и асимметрична [7] У человека деятельность желудочков находится почти исключительно под влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). Предсердия, и особенно, синусовый узел находятся под

постоянным симпатическим и парасимпатическим воздействием. Среди теорий взаимодействия двух отделов вегетативной нервной системы в регуляции сердца наиболее обоснованной является теория «акцентированного антагонизма» [9]. Суть ее состоит в том, что ингибирующее действие парасимпатической активности прямо пропорционально уровню симпатической активности на пре- и постганглионарных уровнях. Ингибирующее действие блуждающего нерва на миокард предсердий и желудочков усиливается по мере повышения уровня симпатической активности [10].

Ряд авторов считает, что становление СССУ проходит последовательные стадии, при этом вегетативная дисфункция синусового узла (ВДСУ) и СССУ отражают разную степень выраженности нарушений пейсмекерной активности и рассматриваются в рамках

единого патологического процесса [3,6,8].

Цель исследования

— изучить особенности межгрупповых взаимоотношений у больных вегетативной дисфункцией синусового узла.

Материал и методы

Обследовано 85 человек с ВДСУ в возрасте от 16 до 37 лет (средний возраст $24,92 \pm 6,11$).

Диагноз верифицировали на основании регистрации ЭКГ в 12 стандартных отведениях, анализа variability ритма сердца (ВРС), проведения ЧпЭФИ с атропиновой пробой, Холтеровского мониторинга ЭКГ.

Для выявления электрофизиологических процессов автоматизма СУ и СА-проведения использовался электростимулятор «УНС

Табл. 1

Нормативные данные для оценки вегетативного гомеостаза

	ВР мс	АМ %	ИН у.е.
Выраженная симпатикотония	Меньше 00.6	Больше 80	Больше 500
Умеренная симпатикотония	Меньше 0.15	Больше 50	Больше 200
Вегетативное равновесие	0.16 – 0.29	31 - 49	51 – 199
Умеренная ваготония	Больше 0.30	Меньше 30	Меньше 50
Выраженная ваготония	Больше 0.50	Меньше 15	Меньше 25

Cordelectro» (Литва) со стандартным программным обеспечением, электроды «ПЭДСП-2» (г. Каменец-Подольск). ЧпЭФИ проводилось по стандартной и общепринятой методике. В качестве анализируемых параметров ЧпЭФИ использовались: время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ, мс); скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ, мс); время синоатриального проведения (ВСАП); точка Венкебаха (т. Венкебаха имп/мин). За норму принимались: ВВФСУ не превышающее 1500мс; КВВФСУ -525 мс; ВСАП от 120 до 240 мс [5].

Всем больным, с целью дифференциальной диагностики органической и вегетативной дисфункции СУ проводилась проба с атропином. Нормализация показателей ЧпЭФИ после введения атропина в дозе 0,02 мг/кг расценивалась как ВДСУ. Больные с органической дисфункцией синусового узла, у которых не наблюдалась нормализация показателей ЧпЭФИ, были исключены из исследования.

Для оценки вегетативной регуляции ритма сердца всем больным проводился анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) [4]. Исследование ВРС проводилось с помощью аппарата «ЕС-GO» (Венгрия).

Во временном анализе оценивались: амплитуда моды - АМ (%), вариационный размах ВР (мс), рассчитывался ИН по Баевскому [1]. (Табл.1).

На основании этих параметров больные разделялись на три группы:

1 группа - ваготонии (преобладание парасимпатической системы);

2 группа - амфотонии (равновесное взаимодействие парасимпатической и симпатической систем);

3 группа - адренергии (преобладание симпатической системы)

Разделение больных на группы проводилось по критериям, предложенным Р.М. Баевским [1].

В спектральном анализе производился анализ мощности спектра высоких частот (HF) и мощ-

ности спектра низких частот (LF). HF и LF даны в нормализованных единицах (н.ед.). Вычисляли индекс вагосимпатического равновесия в условных единицах (у.ед.) как соотношение LF к HF (LF/HF).

В группах с разным типом регуляции было проведено дифференцированное курсовое лечение.

Больные в группе ваготонии получали препарат с ваголитическим эффектом - беллатаминал по 1 драже 3 раза в день в течение 2 месяцев. Больные в группе адренергии получали фенибут по схеме: 0.25 г 3 раза в день в течение 2 недель, перерыв 2 недели и опять 0.25 г в течение 2-х недель, больные в группе амфотонии получали сочетанную терапию: периферический вазодилататор милдронат по 250 мг 2 раза в день в течение 2 месяцев и дезагрегант дипиридамол по 75 мг в день в течение 1 месяца. По окончании курса лечения всем больным проводилось ЧпЭФИ и вариационный анализ ритма сердца (статический и частотный).

Статистический анализ проводился в программах Statistica 6.0 фирмы Stat Soft (США) и Excel (Microsoft) США.

Результаты и обсуждение

Динамика показателей ЧпЭФИ и ВРС до и после лечения представлены в таблицах 2 и 3.

Данные вариационного анализа, в группе амфотонии утвер-

Табл. 2

Изменения показателей ВРС до и после лечения в абсолютных величинах.

ВРС	Ваготония		Амфотония		Адренергия	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ЧСС	53,8+ 5,4	63,3+ 4,7	56,0+ 3,8	62,5+ 5,5	51,3+ 3,7	58,9+ 6,0
АМ (%)	25,1+ 3,9	25,3+ 4,8	31,1+ 8,1	29,3+ 7,6	68,5+ 4,8	66,4+ 5,7
ВР (%)	0,41+ 0,13	0,38+ 0,11	0,23+ 0,05	0,23+ 0,05	0,11+ 0,011	0,14+ 0,05
ИН (у. е)	37,4+ 10,4	40,3+ 11,7	75,4+ 24,7	71,5+ 21,4	375,6+ 55,0	354,3+ 62,9
HF (н.ед)	58,0+ 13,1	40,0+ 15,2	28,7+ 21,6	24,2+ 14,5	11,6+ 4,3	13,5+ 3,2
LF (н.ед)	55,9+ 10,7	65,0+ 13,3	49,2+ 23,6	41,0+ 22,8	32,7+ 6,3	28,6+ 10,7
LF/HF (н.ед)	0,918+ 0,229	2,12+ 1,67	2,15+ 1,14	2,09+ 1,54	3,60+ 2,89	2,12+ 0,71

Примечание: * - при P>0,05

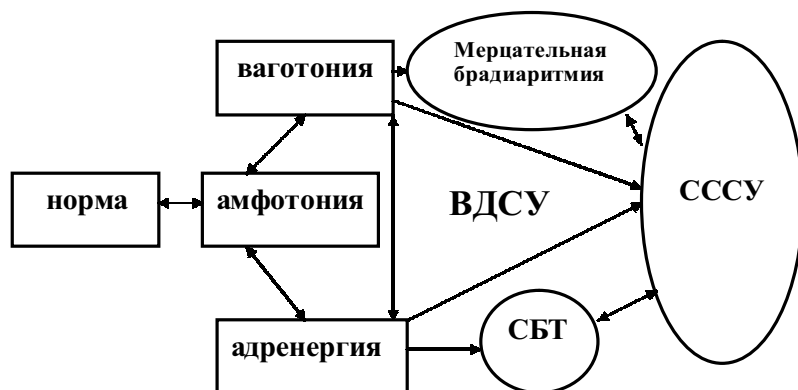


Рис. 1

ние, что сами группы (ваготонии, адренергии, амфотонии) отражают эволюцию ВДСУ (рис 1).

Объяснение различных групп ВДСУ с точки зрения эволюции болезни вытекает из самого принципа «акцентированного антагонизма». Если принять предположение, что ВДСУ является начальным этапом СССУ [3, 8] и, сопоставить с принципом «перманентности и пароксизмальности» [2] вегетативных нарушений в целом, то можно предположить межгрупповую эволюцию внутри ВДСУ, что подтверждает курс проведенной дифференцированной терапии. Предполагается переход больных из ВДСУ в СССУ, синдром СБТ (наиболее вероятно через группу адренергии), и/или мерцательную брадикардию (наиболее вероятно через группу ваготонии). Но также возможен и переход больных ВДСУ в состояние нормы, через группу ВДСУ – амфотонии.

ждают наличие достаточного симпатического фона, с одной стороны, а результаты ЧпЭФИ указывают на его адекватное ограничение вагусом. Устранение вагусного влияния приводит к функционированию СУ в автономном режиме на фоне достаточного тонуса симпатической системы. Согласно концепции «акцентированного антагонизма» в группе ваготонии симпатический фон должен быть повышен, и более того, должен быть выше, чем в группах адренергии и амфотонии. Но показатели вариационного анализа говорят об обратном. И на основе имеющихся данных можно сделать заключение, что симпатический фон у больных в группе ваготонии сниженный. Вероятно, на более ранних этапах, у больных этой группы он был повышен, что привело к формированию «порочного» круга со стойким преобладанием вагуса. При этом в ходе дальнейшей эволюции ВДСУ у больных этой группы следует ожидать истощение симпатического влияния на СУ. Таким образом, группа больных ваготонии представляет собой достаточно стойкое преобладание вагуса над симпатиком. В ходе дальнейшей эволюции болезни можно ожидать истощение симпатического влияния на СУ и переход больных в СССУ. Поэтому, авторы [3, 8], утверждающие, что ВДСУ является предшественником СССУ, вероятно пра-

вы.

Исходя из принципа эволюции болезни, становится понятным группа больных ВДСУ адренергии. Данные ЧпЭФИ достоверно доказывают преобладанием вагуса над симпатиком, по результатам вариационного анализа прослеживается чрезмерно напряженный симпатический фон, который недостаточно ограничен влиянием вагуса. Совокупность данных функциональных методов исследования объясняет группу адренергии как самый ранний этап ВДСУ. В ходе дальнейшей эволюции заболевания возможен переход этой группы больных в ваготонию, в синдром брадикардии (СБТ), а возможен переход в амфотонию.

Сравнивая показатели спектрального анализа (LF/HF) и ЧпЭФИ (КВВФСУ и ВСАП) в группах адренергии и ваготонии после лечения и в группе амфотонии до лечения достоверного различия между ними не найдено. Следовательно, после дифференцированного лечения больные групп адренергии и ваготонии переходят в группу амфотонии, которая рассматривается как функциональная норма.

Переход больных из двух крайних групп (ваготонии и адренергии) после дифференцированного лечения в группу амфотонии позволяют выдвинуть экспериментально обоснованное предположе-

Выводы

1. Больные различных групп вегетативного дисбаланса внутри ВДСУ могут на фоне лечения или других факторов переходить из одной группы в другую, при этом оптимальной является группа амфотонии.

2. Переход больных из двух крайних групп (ваготонии и адренергии) после дифференцированного лечения в группу амфотонии подтверждает, что сами группы (ваготонии, адренергии, амфотонии) отражают эволюцию ВДСУ.

Литература

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. *Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. / Под ред. А.М. Вейна. - М.: Мед. Информ. Агентство. 1998. - С. 54-55.*
3. Кушаковский М.С. *Аритмии сердца. - СПб.: ИКФ «Фолиант»,*

2004. - С. 439-470.

4. Медведев М. М., Бурова Н. Н., Быстров Я. Б., Чирейкин Л. В. Роль холтеровского мониторирования электрокардиограммы в комплексной оценки функции синусового узла. Сообщение 2 // Вестн. аритмологии. - 2001. - №24. - С. 39-44.

5. Толстов А. Н. Основы клинической чрепшицеводной электрической стимуляции сердца. М.: «Оверлей», 2001. - С. 47-56.

6. Чернышева Т. В. Клинико-электрокардиографические варианты и

дифференцированная тактика лечения синдрома слабости синусового узла у детей. Автореф. дис. кан. мед. наук. М., 1992, 21с.

7. Berne R. M., Levy M. N. Regulation of the heartbeat / Physiology. / Ed. R. M. Berne, M. N. Levy. - St. Louis, Mosby Inc., - 1998. - P. 379 - 399

8. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome // Circulation. - 1978. - Vol. 57. - №2. - P. 217-23.

9. Levy MN. Sympathetic-vagal

interactions in the sinus and atrioventricular nodes // Prog. Clin. Biol. Res. - 1988. - Vol. 275. - P. 187-97.

10. Randall DC, Brown DR, McGuirt AS, Thompson GW, Armour JA, Ardell JL. Interactions within the intrinsic cardiac nervous system contribute to chronotropic regulation // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 2003. - Vol. 285. - №5. - P. R1066-75.

11. Sulton R., Kenny R. A. The natural history of sick sinus syndrome. Pacing Clin. Electrophysiol. 9: 1110, 1986.

Особливості міжгрупових відносин у хворих вегетативною дисфункцією синусного вузла

Ю.О. Лутай

Стаття присвячена обґрунтуванню теоретичного припущення еволюції вегетативної дисфункції синусного вузла.

Приведено пояснення різних груп вегетативної дисфункції синусного вузла з погляду еволюції хвороби, використовуючи принцип акцентованого антагонізму.

Features of intergroup mutual relations at patients of vegetative sinus node dysfunction

J. A. Lutaj

The article is devoted to the ground of theoretical supposition of evolution of vegetative sinus node dysfunction.

Explanation of different groups of vegetative sinus node dysfunction. is resulted from point of evolution of illness, using principle of the accented antagonism