

© ФИЛИППОВА Т.В., ЗУБОВА О.А., ЕФРЕМУШКИН Г.Г., ХАЛТУРИНА И.Г.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ЕЕ ДИНАМИКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ

Т.В. Филиппова, О.А. Зубова, Г.Г. Ефремушкин, И.Г. Халтурина
Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н.,
проф. В.М. Брюханов;
Краевой госпиталь для ветеранов войн, г. Барнаул, гл. врач –
В.А. Головин.

Резюме. При обследовании 110 пожилых больных в возрасте от 60 до 89 лет, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ИБС, ГБ), выявлена ригидность сердечного ритма. Использование низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексной терапии больных пожилого возраста сопровождалось более выраженным повышением вариабельности ритма сердца, снижением вегетативной диагностики и напряженности регуляторных систем по сравнению со стандартным медикаментозным лечением.

Ключевые слова: *пожилой возраст, нарушение ритма, лазеротерапия.*

Филиппова Татьяна Васильевна – к.м.н., доцент каф. внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов АлГМУ; e-mail: rector@agmu.ru.

Зубова Ольга Александровна – начмед краевого госпиталя для ветеранов войн, г. Барнаул.

Ефремушкин Герман Григорьевич – д.м.н., проф. каф. внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультета АГМУ; e-mail: rector@agmu.ru.

Как известно, пожилой возраст является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [13]. В связи с этим, большую часть больных с сердечно-сосудистой патологией составляют лица пожилого и старческого возраста. Лечение больных пожилого возраста является сложной задачей. Это связано с появлением побочных действий фармакопрепаратов ввиду узкого «терапевтического окна», обусловленного возрастным нарушением их биотрансформации, наличием противопоказаний к их использованию у многих пациентов, полиморбидностью патологии [11, 13].

В этой связи приобретает актуальность применение немедикаментозных методов воздействия. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) является ненагрузочным корригирующим методом, активирующим механизмы саногенеза [6, 7]. Несмотря на широкое применение НИЛИ в терапевтической практике, до настоящего времени остается практически неизученным вопрос об эффективности и целесообразности использования этого вида излучения у больных пожилого возраста [4].

Важную роль в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний играет дисбаланс нейро-гуморальной регуляции кровообращения [5]. Имеется множество клинических и экспериментальных подтверждений значимости нарушений вегетативной нервной системы (ВНС) в возникновении и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии, а также в запуске фатальных аритмий, являющихся непосредственной причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [2, 5, 9, 14, 16, 17].

В связи с вышесказанным, представляется важным исследование состояния ВНС у больных пожилого возраста с сердечно-сосудистой патологией и поиск методов коррекции её дисбаланса.

Одним из основных методов исследования вегетативной регуляции сердечной деятельности является оценка вариабельности ритма сердца (ВРС) [12, 18]. Ценность этого метода заключается в возможности выяснения механизмов развития сердечно-сосудистых заболеваний, характеристики тяжести патологического процесса, уточнения особенностей воздействия различных вмешательств, прогноза заболевания [8, 12, 16]. Между тем, до настоящего времени исследование ВРС является в большей мере исследовательской методикой, но не рутинным клиническим методом [12].

Цель исследования: изучить состояние ВРС у пожилых больных с сердечно-сосудистой патологией и ее динамику после лечения НИЛИ.

Материалы и методы

Обследовано 110 больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в возрасте от 60 до 89 лет (средний возраст $78,2 \pm 1,5$ лет), из них 8 женщин. ИБС диагностирована у 98 (89,1%) больных, гипертоническая болезнь (ГБ) - у 92 (83,6%). 89 (80,9%) пациентов имели сочетание этих заболеваний. Стенокардия напряжения имела у 96 (87,3%) больных, средний ФК стенокардии составил $2,3 \pm 0,3$. Инфаркт миокарда (ИМ) отмечен в анамнезе у 24 (21,8%) больных. Все пациенты имели ХСН, ее средний ФК $2,6 \pm 0,4$. 28 (25,5%) больных страдали сахарным диабетом II типа.

Критерии включения в исследование:

*наличие клинически и документально подтвержденной ИБС и/или гипертонической болезни;

*возраст старше 60 лет.

Критерии невключения:

*нарушения сердечного ритма;

*острый коронарный синдром;

*ХСН III стадии;

*противопоказания для лазеротерапии: анемия, геморрагический синдром.

Критерии исключения:

*отказ больных в процессе лечения;

*плохая субъективная или объективная переносимость лазеролечения.

Больные рандомизированы в группы: основная - 65 больных, получавших в комплексной терапии НИЛИ, группа сравнения - 45 больных, получавших только фармакотерапию. В основной группе в зависимости от метода лечения выделены подгруппы: А - 23 больных, получавших внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) на аппарате «АЛОК» мощностью излучения 2 мВт 5 процедур по 30 мин., В - 22 больных, получавших накожное лазерное (н/к ЛО) на коронарные зоны Захарьина-Геда в красном спектре излучения с аппарата «УЛФ-01» - 10 сеансов, С - 20 больных, получавших сочетанное лазерное облучение (сочет. ЛО) - поэтапно 5 сеансов ВЛОК, затем накожное облучение по указанной методике. Сопоставимость групп исследования по основным клиническим характеристикам представлена в табл. 1.

Таблица 1

Основные клинические характеристики групп исследования

Критерии	Основная группа (n=65)	Группа сравнения (n=45)
Средний возраст	78,4±1,3	77,9±1,7
мужчины	60 (92,3%)	42 (93,3%)
ИБС	58 (89,2%)	40 (88,9%)
ГБ	54 (83,1%)	38 (84,4%)
ИБС+ГБ	52 (80,0%)	37 (82,2%)
Стенокардия	57 (87,7%)	39 (86,7%)
ФК стенокардии	2,4±0,3	2,4±0,5
ИМ в анамнезе	14 (21,5%)	10 (22,2%)
ФК ХСН	2,6±0,3	2,4±0,5
Сахарный диабет II типа	16 (24,6%)	12 (26,7%)

ВРС оценивали по записям кардиоинтервалограммы (КИГ) в состоянии расслабленного бодрствования в положении лежа после 15 минут адаптации. Записывали 100 кардиоциклов в горизонтальном положении, затем 100 кардиоциклов во время активной ортостатической пробы (АОП) с использованием электрокардиографа «Kenz cardico 302» .

Проводили временной анализ КИГ с расчетом показателей:

Mo (мода) – наиболее часто встречающееся значение интервала RR, мс;

AMo (амплитуда моды) – число значений синусовых интервалов RR, соответствующих моде, выраженное в процентах к общему количеству кардиоциклов, определяет состояние активности симпатической нервной системы;

Dx – вариационный размах – разница между максимальным и минимальным значением RR, отражает уровень активности парасимпатического звена ВНС [10];

RR_{ср.} – среднее значение продолжительности интервалов RR, мс;

ЧСС_{ср.} (среднее число сердечных сокращений)=60/RR_{ср.}, уд/мин.

Для оценки адекватности процессов регуляции сердечного ритма вычисляли индексы Баевского [1]:

ИН – индекс напряжения – рассчитывается по одной формуле для горизонтального и вертикального положений: $ИН = AMo / (2 * Mo * Dx)$. При этом ИН для горизонтального положения обозначается как ИН1, для вертикального – ИН2. ИН характеризует напряженность компенсаторных механизмов организма, уровень функционирования центральной регуляции ритм сердца [1, 10].

ИН2/ИН1 – показатель вегетативной реактивности при проведении АОП.

ИВР (индекс вегетативного равновесия) = AMo/Dx. Показатель определяет соотношение симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности [1, 10].

ВПР (вегетативный показатель ритма) = $1/(M_0 * D_x)$. Показатель позволяет судить о вегетативном балансе (его уменьшение характеризует преобладание парасимпатической регуляции) [1, 10].

ПАПР (показатель адекватности процессов регуляции) = A_{M_0}/M_0 . Отражает соответствие между уровнем функционирования синусового узла и симпатической активностью [1, 10].

Статистическая обработка материала осуществлялась с применением t-критерия Стьюдента, при использовании статистического пакета «Excel-200». Вычислялись средние значения (M), стандартные отклонения (сигма), ошибка средней (m).

Результаты и обсуждение

При анализе исходного состояния ВРС у исследуемых больных обеих групп выявлена ригидность сердечного ритма, что проявилось в высоких значениях A_{M_0} и низком показателе D_x (табл.2). Соответственно, значения ИН были высокими и отражали перенапряжение регуляторных систем с преобладанием симпатикотонии. Высокие значения ИВР, ВПР, ПАПР также указывают на вегетативный дисбаланс с ослаблением парасимпатических и усилением симпатических влияний. Выявленные изменения согласуются с возрастными характеристиками состояния ВНС [14] и изменениями вегетативной регуляции при сердечно-сосудистых заболеваниях [3, 14, 15, 17]. При проведении АОП у большинства больных выявлена нормальная реакция на пробу, характеризующаяся учащением сердечного ритма. У 8 больных основной группы и 5 больных группы сравнения отмечена сниженная реакция на АОП с уменьшением ЧСС в переходном периоде [10]. Согласно исходному уровню ИН и соотношению IN_2/IN_1 , у пациентов с нормальной реакцией на АОП отмечена нормальная вегетативная реактивность.

При оценке динамики показателей ВРС за курс лечения отмечены благоприятные изменения вегетативного баланса с увеличением ВРС у

пациентов обеих групп, что выразилось в увеличении M_o , $RR_{ср.}$, снижении AM_o , снижении ЧСС ср. до АОП. У больных основной группы, помимо этого, достоверно снизились ИН1 и ИН2, AM_o и ЧСС ср. после АОП, уменьшились ИВР и ПАПР до АОП (табл. 2). У пациентов группы сравнения отмечено однонаправленное изменение этих показателей при отсутствии их достоверности.

Таблица 2

Динамика показателей ВРС у больных исследуемых групп ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа (n=65)	Группа сравнения (n=45)
M_o до АОП, мс	<u>0,849±0,02</u> 0,944±0,04*	<u>0,856±0,020</u> 0,948±0,040*
M_o после АОП, мс	<u>0,734±0,02^</u> 0,786±0,02^	<u>0,726±0,030^</u> 0,752±0,040^
AM_o до АОП,%	<u>87,7±1,8</u> 75,4±2,2*	<u>88,2±3,2</u> 76,1±2,2*
AM_o после АОП,%	<u>89,12±3,14</u> 76,2±2,12*	<u>90,4±4,2</u> 82,5±3,8
D_x до АОП, мс	<u>0,116±0,030</u> 0,139±0,020	<u>0,128±0,012</u> 0,144±0,010
D_x после АОП, мс	<u>0,109±0,010</u> 0,124±0,030	<u>0,128±0,010</u> 0,149±0,020
$RR_{ср.}$ до АОП, мс	<u>0,842±0,020</u> 0,942±0,040*	<u>0,846±0,030</u> 0,922±0,020*
$RR_{ср.}$ после АОП, мс	<u>0,732±0,030</u> 0,785±0,020*	<u>0,721±0,023^</u> 0,764±0,042^
ЧСС ср. до АОП, уд/мин.	<u>75,3±2,4</u> 68,2±1,2*	<u>74,6±2,3</u> 68,2±2,2*

ЧСС _{ср.} после АОП, уд/мин.	<u>82,6±1,1</u> [^] 76,4±1,4* [^]	<u>83,2±2,3</u> [^] 78,2±3,1 [^]
ИН1	<u>515,4±13,7</u> 452,5±26,4*	<u>533,4±33,5</u> 460,4±28,2
ИН2	<u>526,4±4,4</u> 485,2±18,4*	<u>562,4±36,9</u> 512,5±22,7
ИН2/ИН1	<u>1,04±0,04</u> 1,08±0,07	<u>1,05±0,03</u> 1,10±0,04
ИВР до АОП	<u>837,2±21,4</u> 745,3±28,5*	<u>824,5±32,6</u> 762,4±26,5
ИВР после АОП	<u>842,4±23,2</u> 766,3±22,2	<u>842,4±35,5</u> 786,2±22,4
ВПР до АОП	<u>12,57±1,12</u> 11,42±0,32	<u>11,62±0,86</u> 10,19±0,81
ВПР после АОП	<u>12,76±0,97</u> 12,25±0,42	<u>12,03±0,99</u> 12,48±0,86
ПАПР до АОП	<u>104,9±7,3</u> 82,5±4,1*	<u>108,7±5,6</u> 96,4±3,2
ПАПР после АОП	<u>117,9±6,2</u> 98,2±7,1*	<u>116,4±6,4</u> 109,5±4,8

*Примечание: * – различие достоверно ($p < 0,05$) по сравнению с показателем до лечения; ^ – различие достоверно ($p < 0,05$) по сравнению с соответствующим показателем до АОП.*

У всех больных после лечения сохранялась высокая активность симпатoadреналовой системы, что отражает выраженность исходных нарушений и значимость вегетативного дисбаланса в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний [5].

При проведении АОП у пациентов обеих групп отмечено достоверное увеличение ЧСС_{ср.} и, соответственно, снижение Мо и RR_{ср.} до и после

лечения. Это свидетельствует о том, что ВРС в ортостазе снижается в обеих группах и согласуется с результатами других клинических исследований [9]. Предполагается, что снижение ВРС обусловлено преимущественно уменьшением вклада парасимпатической нервной системы в регуляцию кровообращения в ортостазе [10].

При исследовании динамики ВРС у пациентов, в зависимости от методики НИЛИ, достоверных различий показателей у больных разных подгрупп после лечения не выявлено (табл. 3).

Таким образом, у больных пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечено значительное снижение ВРС, перенапряжение регуляторных систем вегетативной регуляции сердечного ритма, ее дисбаланс с усилением симпатических и ослаблением парасимпатических влияний.

Использование НИЛИ в комплексной терапии больных пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями сопровождалось повышением ВРС, снижением вегетативного дисбаланса и напряженности регуляторных систем более выраженным, по сравнению со стандартным медикаментозным лечением.

Различие в использованных нами методах лазеротерапии не оказало существенного влияния на выраженность благоприятных изменений ВРС.

Таблица 3

Динамика показателей ВРС при различных параметрах НИЛИ (M±m)

Показатели	ВЛОК (n=23)	н/к ЛО (n=22)	сочет. ЛО (n=20)
Мо до АОП, мс	<u>0,836±0,020</u> 0,938±0,030*	<u>0,854±0,040</u> 0,964±0,020*	<u>0,850±0,030</u> 0,942±0,020*
Мо после АОП, мс	<u>0,721±0,020</u> [^] 0,778±0,040 [^]	<u>0,746±0,030</u> [^] 0,792±0,040 [^]	<u>0,736±0,030</u> [^] 0,787±0,040 [^]

АМо до	<u>88,2±1,9</u>	<u>85,4±2,1</u>	<u>87,2±1,8</u>
АОП,%	75,2±2,3*	76,1±2,2*	74,6±2,3*
АМо после	<u>91,4±3,2</u>	<u>88,6±2,7</u>	<u>85,7±3,1</u>
АОП,%	78,6±2,3*	73,2±2,1*	73,2±2,4*
Дх до АОП, мс	<u>0,118±0,026</u> 0,142±0,030	<u>0,114±0,030</u> 0,126±0,020	<u>0,116±0,040</u> 0,132±0,020
Дх после АОП, мс	<u>0,111±0,018</u> 0,126±0,030	<u>0,104±0,012</u> 0,118±0,018	<u>0,108±0,010</u> 0,122±0,040
RRср. до АОП, мс	<u>0,838±0,020</u> 0,937±0,030*	<u>0,852±0,040</u> 0,965±0,030*	<u>0,848±0,040</u> 0,940±0,020*
RRср. после АОП, мс	<u>0,726±0,020</u> ^ 0,782±0,040^	<u>0,747±0,030</u> ^ 0,8014±0,040^	<u>0,735±0,030</u> ^ 0,786±0,040^
ЧССср. до ОАП	<u>76,4±2,5</u> 68,2±1,6*	<u>72,9±2,3</u> 64,5±1,6*	<u>75,2±2,5</u> 68,4±2,1*
ЧССср. после ОАП	<u>84,8±2,6</u> ^ 77,2±1,8*^	<u>80,4±2,1</u> ^ 73,5±1,8^	<u>82,7±2,3</u> ^ 76,8±1,8*^
ИН1	<u>536,0±24,8</u> 472,3±15,6*	<u>508,0±26,2</u> 438,2±18,4*	<u>512,2±21,4</u> 446,5±15,3*
ИН2	<u>568,2±17,6</u> 494,3±16,8*	<u>518,4±16,7</u> 461,6±15,3*	<u>528,3±18,5</u> 478,2±12,4*
ИН1/ИН2	<u>1,06±0,04</u> 1,05±0,03	<u>1,02±0,03</u> 1,05±0,04	<u>1,03±0,01</u> 1,06±0,03
ИВР до АОП	<u>846,4±25,2</u> 752,6±24,3*	<u>826,4±22,5</u> 735,6±27,4*	<u>839,4±24,5</u> 746,2±26,7*
ИВР после АОП	<u>858,2±35,4</u> 776,5±26,5	<u>838,3±28,9</u> 782,5±23,4	<u>846,3±28,6</u> 772,5±23,8
ВПР до АОП	<u>12,64±0,72</u> 11,62±0,40	<u>12,38±0,72</u> 10,72±0,34	<u>12,48±0,41</u> 11,32±0,30

ВПР	после	<u>12,82±0,78</u>	<u>12,65±0,38</u>	<u>12,70±0,62</u>
АОП		12,35±0,41	11,86±0,40	12,12±0,41
ПАПР	до АОП	<u>111,2±6,1</u>	<u>102,6±5,2</u>	<u>106,5±6,1</u>
		84,6±3,8*	79,8±5,4*	82,8±3,2*
ПАПР	после	<u>121,6±6,8</u>	<u>114,6±5,2</u>	<u>116,5±5,2</u>
АОП		102,4±5,3	102,5±6,1	97,4±4,1

*Примечание: * – различие достоверно ($p < 0,05$) по сравнению с показателем до лечения; ^ - различие достоверно ($p < 0,05$) по сравнению с соответствующим показателем до АОП.*

Литература

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: Наука, 1984. –
2. Болдуева С.А., Жук В.С., Леонова И.А., Бурак Т.Я., Самохвалова М.В., Шабров А.В. Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда // Рос. кардиол. журн. – 2002. – №5(37). – С. 13-18.
3. Ибатов А.Д., Сыркина Е.А., Фесечко О.П., Шорников С.Б., Сыркин А.Л. Кардиоваскулярные тесты и показатели вариабельности ритма сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом и различным функциональным классом хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2003. – Том 4, № 4 (20). – С. 199-201.
4. Карпенко О.М. Низкоинтенсивное лазерное излучение в геронтологии // Лазерная медицина. – 2003. – Т. 7. Вып. 1. – С. 43-45.
5. Лопатин Ю.М. Симпато-адреналовая система при сердечной недостаточности: роль в патогенезе и возможности коррекции // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, № 2 (18). – С.105-106.
6. Марсагишвили Л.А. Клиническая эффективность

низкоинтенсивной лазерной терапии // Лазерная медицина. – 2004. – Т. 8, Вып.4. – С. 45-48.

7. Марцияш А.А. Низкоинтенсивная лазерная терапия в восстановительном лечении больных с ишемической болезнью сердца // Лазерная медицина. – 2003. – Т. 7, Вып. 2. – С. 37-38.

8. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2002. – 290 с.

9. Павлова Н.Б., Глезер М.Г., Бойко Н.В., Соколова И.Н. Влияние длительной терапии карведилолом на вариабельность ритма сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложнившийся систолической дисфункцией // Сердечная недостаточность. – 2002. – Том 3, № 5 (15). – С. 229-233.

10. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Анализ вариабельности ритма сердца // Кардиология. – 1996. – №10. – С.87-97.

11. Симаненков В. И., Федорова Н.В. Клиническая фармакология лекарственных средств у пожилых // Рос. семейный врач. – 2003. – Т. 7, № 4. – С. 36-40.

12. Соколов С.Ф., Малкина Т.А. Клиническое значение оценки вариабельности ритма сердца // Сердце. – 2002. – Том 1, №2 (2). – С. 72-75.

13. Сорокин Е. В., Карпов Ю.А. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых больных // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 19. – С. 1072-1076.

14. Стаценко М.Е., Спорова О.Е., Беленкова С.В., Иванова Д.А. Возрастные особенности морфофункциональных параметров сердца, вариабельности ритма сердца, состояния почек и качества жизни у больных хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. – 2007. – Том 8. №3 (41). – С.127-130.

15. Сумин А.Н., Гайфулин Р.А., Галимзянов Д.М., Масин А.Н. Вариабельность сердечного ритма и функциональное состояние скелетных мышц при хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2003. – Том 4, № 3 (19). – С.134-139.
16. Явелов И.С. Вариабельность ритма сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях // Сердце. – 2006. – Том 5, № 1 (25). – С. 18-23.
17. Явелов И.С., Травина Е.Е., Грацианский Н.А. Изменения вариабельности ритма сердца, оцененной за короткое время в стандартных условиях у больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология. – 1999. – №5. – С. 4-12.
18. Kleiger R.E., Stein P.K., Bigger J.T. Heart rate variability: measurement and clinical utility // Ann. Noninvasive Electrocardiology. – 2005. – Vol. 10, №1. – P. 88-101.