

РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ МИОКАРДА НА ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЙ ВОЗБУДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.

Сарапульцев А.П., Юшков Б.Г., Трельская Н.Ю., Сарапульцев П.А.

УрО РАН Институт Иммунологии и Физиологии. Екатеринбург. МУ ГКБ № 40. Екатеринбург.

Основной причиной летальности у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) являются коронарные и мозговые катастрофы [Галстян Г.Р., 2002; Дедов И.И., 2003], причем сердечно-сосудистая патология у пациентов с СД 2 типа, как причина смертности, занимает лидирующее место практически во всех странах мира [Дедов И.И., 2003; Venbow S.J., 1998].

При наличии СД, по сравнению с пациентами кардиологических отделений того же возраста без СД, достоверно чаще наблюдаются такие гемодинамически и прогностически неблагоприятные аритмии, как постоянная и пароксизмальная формы фибрилляции предсердий (47,1 и 21,6%), желудочковые экстрасистолы высоких градаций (30,0 и 11,8%) и их сочетание (12,5 и 2,9%) [Шитова Н.С., 2000].

В то же время, остается практически неизученным вопрос о влиянии структурно-функциональных изменений миокарда, типичных для больных СД 2 типа, на характер нарушений возбудимости миокарда.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 50 больных СД 2 типа (средний возраст 44,5±1,1 лет, длительность СД 2-го типа 4,0±1,2 лет). В условиях эндокринологического стационара больным проводилось следующее обследование: ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ, позволившее проанализировать суточное распределение числа сердечных сокращений, нарушений ритма и проводимости сердца.

Эхокардиографическое исследование проводилось в секторальном режиме по стандартной методике на аппарате Sanoline-60. Определялись следующие показатели: размер левого предсердия (ЛП), размер правого предсердия (ПП), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине задней стенки левого желудочка (ТМП/ТЗС), конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), передне-задний размер правого желудочка (ПЗРПЖ), толщина передней стенки правого желудочка (ТППЖ). Также были определены следующие параметры центральной гемодинамики: конечный диастолический объем (КДО) и конечный систолический объем (КСО) по формуле L. Teichholz, ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ). Массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле R.V. Devereux, рекомендованной Американским эхокардиографическим обществом: $ММЛЖ = 0,8 * [1,04 * (ТМПЛЖ + КДР + ТЗСЛЖ)^3 - (КДР)^3] + 0,6$.

При доплер-эхокардиографии оценивали следующие параметры трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического потока (Е); максимальную скорость потока предсердной систолы (А); отношение Е/А. Кроме того, определялись показатели, характеризующие фазовую структуру диастолы левого желудочка: время изоволюметрической релаксации левого желудочка (IVRTL_V); вычислялся индекс функции сердца (ИФС), как отношение времени ускорения потока в выходном тракте правого желудочка ко времени изоволюметрического расслабления левого желудочка.

Статистическая обработка результатов проводилась на IBM PC с использованием пакета программ Statistica версии 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение.

Анализ результатов холтеровского мониторирования показал, что наиболее часто у больных СД 2 типа выявлялись эпизоды синусовой тахикардии (100% случаев) и синусовой брадикардии (75% случаев), причем у 75% наблюдались чередование эпизодов тахикардии с эпизодами брадикардии. Среди нарушений ритма сердца наиболее часто обнаруживались суправентрикулярные экстрасистолы (75% случаев), спаренные суправентрикулярные экстрасистолы (31,25% случаев), групповые суправентрикулярные экстрасистолы (12,5% случаев) и вставочные суправентрикулярные экстрасистолы (12,5% случаев). Вентрикулярные экстрасистолы определялись в 25% случаев.

При проведении корреляционного анализа влияния процессов ремоделирования на возникновение нарушений возбудимости получены достоверные доказательства зависимости возникновения нарушений ритма от структурно-функциональных показателей как левых отделов сердца, так и правых. Так, частота встречаемости суправентрикулярных экстрасистол определялась увеличением размеров ЛП ($r=0,49$; при $p<0,05$).

Также была выявлена взаимная связь эпизодов групповой суправентрикулярной экстрасистолии с увеличением правых отделов сердца — отмечалась прямая достоверная корреляция с ПЗРПЖ ($r=0,482$; при $p<0,05$), а эпизодов синусовой тахикардии и вентрикулярных нарушений ритма — с увеличением левых отделов сердца — в частности, была выявлена прямая достоверная корреляция частоты встречаемости синусовой тахикардии с размерами ЛП ($r=0,40$; при $p<0,05$) и вентрикулярных экстрасистол с ММЛЖ ($r=0,48$ при $p<0,05$).

При исследовании влияния параметров диастолической функции сердца на развитие нарушений ритма было получено, что частота встречаемости суправентрикулярных экстрасистол и спаренных суправентрикулярных экстрасистол обратно достоверно коррелировала с IVRTL_V ($r=-0,42$, при $p<0,05$; $r=-0,63$, при $p<0,05$), то есть нарушения в миокарде, вызванные диастолической функцией желудочка, также ведут к развитию нарушений ритма.

Причиной влияния диастолической дисфункции на возникновение нарушений ритма сердца наиболее вероятно являются дегенеративные изменения и апоптоз с последующей заменой миоцитов на фиброзную ткань [Никитин Н.П., Аляви А.Л., 1998]. Вследствие этого, возрастает электрическая неомогенность миокарда, предрасполагающая к развитию аритмий [Барбараш О. Л., Монингер И. Г., Берне С. А., 2003].

В проведенном исследовании было показано, что частота выявления эпизодов брадикардии обратно достоверно коррелировала с величиной трансмитрального пика А ($r=-0,66$ при $p<0,05$), и прямо достоверно коррелировала величиной трансмитрального пика Е ($r=0,49$ при $p<0,05$) и отношением А/Е ($r=0,78$ при $p<0,05$); частота же выявления эпизодов тахикардии прямо достоверно коррелировала только с размерами ЛП ($r=0,4$, при $p<0,05$). Это позволяет предположить, что преобладание симпатической компоненты ВНС связано не только с развитием гипертрофии левого желудочка [Рябкина Г.В., Соболев А.В., 1998], но, в первую очередь, обусловлено увеличением размеров ЛП.

Интересно, что частота обнаружения вентрикулярных экстрасистол обратно достоверно коррелировала с ИФС ($r=-0,55$, при $p<0,05$), вследствие чего можно предполагать, что в развитие желудочковых нарушений ритма определяется, в первую очередь, структурными параметрами диабетического сердца (ММЛЖ), а не является следствием нарушенной диастолической функции миокарда.

Выводы:

1. Нарушения ритма и проводимости у больных СД 2 типа определяются как изменениями структурных, так и функциональных показателей сердца.
2. Возникновение вентрикулярных нарушений ритма у больных СД 2 типа обусловлено структурными изменениями (ММЛЖ) миокарда, а появление эпизодов групповой суправентрикулярной экстрасистолии определяется изменениями структурно-функциональных показателей правых отделов сердца (ПЗРПЖ).
3. Частота встречаемости суправентрикулярных и спаренных суправентрикулярных экстрасистол зависит от степени нарушения процессов расслабления миокарда в диастолу.
4. Диастолическая дисфункция миокарда и увеличение размеров ЛП у больных СД 2 типа коррелирует с частотой выявления пароксизмальной тахикардии.