

УДК 616.054.4:616

ОСОБЕННОСТИ РИТМОГЕНЕЗА В СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

© 2007 г. Т.Б. Синянян, К.С. Караханян, С.В. Воробьев, А.А. Демидова, И.А. Демидов

On the basis of clinical research it has been shown, that infringements of variability of an intimate rhythm in a combination to attributes of electric instability of a myocardium are one of prognostic factors of formation of diabetic heart at patients with an arterial hypertension and infringements of a carbohydrate exchange.

При артериальной гипертензии (АГ) имеется сочетание факторов, каждый из которых способен играть существенную роль в инициации или поддержании жизнеугрожающих аритмий [1]. Одним из осложнений сахарного диабета (СД) является автономная кардиальная нейропатия (АКН), которая значительно повышает риск развития коронарного атеросклероза, инфаркта миокарда и внезапной смерти больных [2]. Развитие диабетической кардиомиопатии и нейропатии опосредовано прямым воздействием метаболических нарушений на нервную ткань, усилением неферментного гликозирования белков клеток проводящей системы сердца, и нейрососудистой, в том числе эндотелиальной дисфункцией [3]. Это объясняет несомненную актуальность поиска новых методов ранней диагностики данного осложнения у больных АГ и СД.

Цель нашей работы – выявление особенностей нарушения вегетативной регуляции ритма сердечной деятельности у больных АГ на фоне нарушения толерантности к глюкозе либо СД на начальных этапах болезни как возможного предиктора диабетической кардионейропатии.

Обследовано 30 больных АГ с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) (1-я группа) и 32 больных АГ и СД 2-го типа (2-я группа). Контрольную группу составили практически здоровые люди. Всем больным помимо необходимого клинико-биохимического обследования проведено холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ на аппаратно-компьютерном комплексе Кармин (г. Таганрог). Путем статистической обработки рассчитывали показатели временного (Sigma, rMSSD, pNN50) и спектрального анализа (VLF, LF, HF) вариабельности сердечного ритма (BCP). Определяли среднюю частоту сокращений сердца (ЧСС) в дневное, ночное время суток, минимальную и максимальную ЧСС, циркадный индекс (ЦИ) как отношение среднесуточной к средненочной ЧСС, вариабельность и дисперсию интервала QT. Вегетативные тесты: Шелонга (клино-ортостатическую пробу), Вальсальвы, пробу с глубоким дыханием проводили по общепринятым методикам. Статистическую обра-

ботку полученных результатов проводили методом t-критерия Стьюдента.

В результате проведенного исследования было установлено, что у больных (в отличие от пациентов контрольной группы) выявлена тахикардия до $97,1 \pm 3,1$ и $103,2 \pm 3,4$ ударов в мин в дневное время в 1 и 2-й группах соответственно. Средненочная ЧСС также превышала значения пациентов контрольной группы ($p < 0,05$) и составила $79,2 \pm 2,5$ и $85 \pm 2,9$ ударов в мин. Достоверных отличий ЧСС между больными 1 и 2-й групп не выявлено, хотя прослеживалась явная тенденция к более высоким значениям показателей у пациентов с АГ и СД. Наряду с этим у больных двух групп регистрировалось уменьшение ЦИ относительно соответствующего показателя здоровых людей – $1,37 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Причем более значительно ЦИ снижался во 2-й группе: $1,21 \pm 0,03$ против $1,29 \pm 0,01$ в 1-й. Хотя средние значения данного показателя у больных АГ и СД не выходили за пределы нормальных величин, у 6 пациентов (18,7 %) 2-й группы диагностирован ригидный циркадный профиль ЧСС, свидетельствующий о вегетативной денервации сердца, а у 2 (6,2 %) – усиленный, характеризующий повышение чувствительности основного пейсмекера к симпатическим влияниям [4]. В 1-й группе уменьшение ЦИ имело место лишь у 2 больных (6,7 %).

По результатам временного анализа ВРС у больных двух групп выявлено снижение функции разброса (на основании данных Sigma) и усиление функции концентрации ритма, очевидно, вследствие ослабления тонических влияний парасимпатической нервной системы. На это указывало уменьшение показателей pNN50 до $20,9 \pm 3,0$ и $10,1 \pm 4,2$ мс и rMSSD до $31,3 \pm 5,1$ и $23,7 \pm 6,2$ % в 1 и 2-й группах, соответственно, против $38,2 \pm 2,3$ и $72,3 \pm 5,2$ % в контрольной группе ($p < 0,05$). Как видно из представленных данных, у больных 2-й группы данные изменения были статистически достоверно более выражены.

Спектральный анализ ВСР свидетельствовал о статистически достоверном уменьшении мощности всех компонентов спектра у больных АГ и нарушениях углеводного обмена: как медленных и очень медленных волн (VLF, LF), отражающих степень активации симпатических сегментарных и церебральных центров регуляции, так и быстрых волн (HF), обусловленных парасимпатическими влияниями. Наряду с этим у больных исследуемых групп отмечалось относительное преобладание волн большого периода, свидетельствующих о доминировании симпатических влияний, тогда как у здоровых людей отношение LF/HF приближалось к 1.

Учитывая отсутствие четкой зависимости между показателями частотного и спектрального анализа ВСР, были сопоставлены полученные данные с результатами оценки вегетативных проб. У больных двух групп в отличие от здоровых людей происходило статистически достоверное изменение тестов, характеризующих поражение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Патологические значения прироста АД при клино-ортостатической пробе и незначительное увеличение ЧСС при вставании и физической нагрузке свидетельствовали о вовлечении в патологический процесс симпатической нервной системы.

Электрическая нестабильность миокарда, являющаяся еще одним характерным признаком АКН [4], выявлена при проведении ХМ ЭКГ у 18 больных (60 %) 1-й группы и у 26 пациентов (81,2 %) 2-й – в виде альтернации зубца Т. Среди пациентов контрольной группы данный феномен не зарегистрирован. Особый интерес, на наш взгляд, представляют данные об увеличении дисперсии (по данным стандартной ЭКГ) и вариабельности (по результатам ХМ) интервала QT у больных АГ и нарушениями углеводного обмена относительно пациентов контрольной группы. У больных АГ и СД 2-го типа признаки электрофизиологической неоднородности миокарда были более выражены.

Обсуждение результатов

Результаты исследования свидетельствовали об уменьшении ВСР у пациентов с АГ и нарушениями углеводного обмена и однозначно указывали на наличие у них признаков вегетативного дисбаланса. Известно, что наиболее чувствительным показателем ВСР, имеющим прогностическое значение, является SDNN, который характеризует вегетативную регуляцию сердечной деятельности в целом и зависит от воздействия как симпатического, так и парасимпатического отделов нервной системы [5]. Среди анализируемых нами параметров, близким по значимости к SDNN, отмечалось значение стандартного отклонения Sigma, которое было ниже, чем у здоровых людей. Другие показатели частотного анализа также свидетельствовали об уменьшении ВСР у больных двух групп вследствие ос-

лабления тонуса блуждающего нерва и/или повышения активности центров, отражающих уровень симпато-адреналовой или эрготропной активации.

По мнению И.И. Дедова с соавт., эти процессы взаимосвязаны, поскольку активация высших вегетативных центров, отвечающих за метаболизм и энергетический обмен, сопровождается подавлением активности нижележащих уровней регуляции, снижением ВСР и уменьшением суммарной мощности спектра в диапазоне дыхательных волн и медленных волн 1 и 2-го порядка [6]. По нашему мнению, логичным было бы обнаружение повышения мощности медленных волн за счет симпатикотонии.

Однако нам не удалось выявить подобной закономерности, что еще раз подтверждает широко распространенное мнение о трудности однозначной интерпретации данных анализа ВСР и сведения об отсутствии корреляции между показателями частотного и спектрального анализа. Сопоставление полученных данных с результатами оценки вегетативных проб указывало, что в формировании нарушений ВСР у больных АГ и нарушений углеводного обмена заинтересованы оба отдела вегетативной нервной системы.

Известно, что вегетативный дисбаланс способствует развитию аритмогенной ситуации. Хотя спектр и выраженность сердечных аритмий у больных 1-й группы не отличались от контрольных, косвенным подтверждением наличия у них электрофизиологической неоднородности миокарда служило увеличение дисперсии и вариабельности интервала QT и наличие альтернации зубца Т. У пациентов 2-й группы, наряду с миграцией водителя ритма (31,2) и синоатриальной блокадой (12,5), нами была выявлена желудочковая экстрасистолия (18,8) и эпизоды наджелудочкового ускоренного ритма (28,1 %).

Вышеизложенное позволяет констатировать изменение вегетативной регуляции сердечного ритма у больных АГ и нарушения углеводного обмена, заключающиеся в снижении активности парасимпатического и/или повышении симпатического отдела ВНС, которое можно рассматривать как дебют диабетической АКН.

Таким образом, можно считать, что нарушения ВСР в сочетании с признаками электрической нестабильности миокарда следует рассматривать как один из предикторов формирования диабетической кардионейропатии у больных АГ и нарушение толерантности к глюкозе.

У больных АГ и СД 2-го типа происходит прогрессирующее снижение активности парасимпатического и/или повышение симпатического отдела ВНС.

Литература

1. Бойцов С.А. // Consilium medicum. 2004. Т. 6. № 9. С. 3–6.

2. Доскина Е.В. // Диабет. 2004. № 1. С. 32–37.
3. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М., 2002.
4. Недогода С.В., Капустин И.О. // Лекарственный вестн. 2005. № 4. С. 53–58.
5. Ахвердыева М.К. // Южно-Рос. мед. журн. 2004. № 2. С. 54–58.
6. Дедов И.И., Александров А.А. Диабетическое сердце: основные закономерности. М., 2004. С. 20.