

ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА И СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

*Кафедра эндокринологии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +786125217444. E-mail: endocrinkgmu@mail.ru*

Исследовано 228 пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) и сахарным диабетом 2-го типа. У 71 человека диагностирована дисплазия соединительной ткани (ДСТ) сердца. У пациентов с ДСТ сердца достоверно чаще выявлялся удлиненный интервал QT и повышалась частота осложнений – желудочковой экстрасистолии и блокады правой и левой ножек пучка Гиса по сравнению с группой пациентов без дисплазии сердца. Полученные данные требуют внимания к наличию синдрома дисплазии сердца у больных острым ИМ. К патогенетической терапии ОИМ необходимо добавлять при необходимости препараты магния, кальция и калия. Это может уменьшить летальность и частоту осложнений острого ИМ.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, интервал QT.

I. V. KOROL, L. A. IVANOVA, A. N. PAKHOMOVA, E. M. MEZHINSKAYA

THE COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND HEART DYSPLASIA

*Endocrinology department of Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. +78612521744. E-mail: endocrinkgmu@mail.ru*

228 patients with acute myocardial infarction (AMI) and type 2 diabetes were examined. Heart dysplasia was diagnosed in 71 patients. Patients with heart dysplasia had lengthened QT interval more often in compared with group of patients without heart dysplasia. The frequency of AMI complications: ventricular premature beats and right (or) left bundle-branch block of His was raised valid to the patients with AMI and heart dysplasia needs preparations of magnesium, calcium and potassium besides pathogenetic therapy of AMI. It can reduce lethality and frequency of AMI complications.

Key words: connective tissue dysplasia, QT interval.

Введение

Внезапная смерть – это естественная кардиальная смерть, неожиданная по характеру и времени даже в случае установленного ранее заболевания сердца, первым проявлением которой становится потеря сознания в пределах одного часа с момента возникновения симптомов [9]. У абсолютного большинства больных, погибших внезапной смертью (около 85%), отмечается наличие фибрилляции желудочков, которой очень часто предшествует желудочковая экстрасистолия или желудочковая тахикардия. Широко известно, что удлинение интервала QT является предиктором желудочковых тахикардий и внезапной смерти [13].

В мировой литературе имеется много сообщений о генетически предопределенной роли дефицита магния в формировании удлиненного интервала QT. Гипомагниемия имеет место при дисплазии соединительной ткани (ДСТ), клинически манифестируемой первичным пролапсом створок митрального и трикуспидального клапанов (ПМК и ПТК), аномально расположенными хордами (АРХ), другими висцеральными и внешними маркерами дисплазии [1, 2, 5, 6]. У больных с ПМК описана положительная корреляционная связь удлинения интервала QT с глубиной пролабирующей створки, доказано удлинение данного интервала в течение суток в сочетании с повышенной симпатико-адреналовой активностью [14]. Удлинение интервала QT при ДСТ сердца также может быть обусловлено и электролит-

ными нарушениями – гипокалиемией, а также гипокальциемией вследствие нарушения функции транс-портных ионных каналов кардиомиоцитов [18].

Методика исследования

Цель работы – исследовать частоту встречаемости ДСТ сердца и ее влияние на частоту осложнений острого инфаркта миокарда (ИМ) и продолжительность интервала QT у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа.

Исследовано 228 пациентов (136 мужчин и 92 женщины, средний возраст $67,5 \pm 7,8$ года) с острым ИМ и СД 2-го типа, у 71 человека диагностирована ДСТ сердца. Всем проводились исследования калия плазмы, электрокардиография (ЭКГ) на электрокардиографе «Shiller-AT 1» (Швейцария) и эхокардиография на ультразвуковом аппарате «Siemens Sonoline G 50» (Австрия) для выявления соединительно-тканых маркеров дисплазии сердца: первичного ПМК с митральной регургитацией (МР), первичного ПТК с трикуспидальной регургитацией (ТР), АРХ, дилатации корня аорты, изолированной аортальной регургитации, повышенной трабекулярности и аневризмы левого желудочка, дефекта межпредсердной перегородки (МПП) [4].

Всем пациентам рассчитывалась продолжительность интервала QT по формуле Базетта:

$$QT = K \sqrt{R-R},$$

где K – коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин, R-R – интервал от начала зубца R до

конца зубца R. Значения интервала QT оценивались в соответствии с его нормальными значениями в зависимости от частоты сердечных сокращений.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета STATISTIKA (версия 5.0). Степень достоверности различий между двумя независимыми группами определяли с помощью критерия χ^2 Пирсона.

Результаты исследования

Результаты работы представлены в таблицах.

Самыми частыми маркерами ДСТ сердца у больных с острым ИМ и СД 2-го типа, по результатам нашего исследования, являются дилатация корня аорты (39,44%), первичный ПМК I степени с МР I степени (26,76%), изолированная аортальная регургитация (15,5%). ПМК почти в два раза чаще выявляется в комбинированной форме (16,89%), чем в изолированной (9,86%).

У пациентов с ДСТ сердца, по результатам нашего исследования, удлинённый интервал QT выявляется достоверно чаще, чем в группе без этой патологии (50,71%* и 25,47% соответственно), а также с более высокой частотой имеет место укороченный интервал QT (23,94%), чем у пациентов без мезенхимальной дисплазии (15,28%).

По результатам нашего исследования, достоверно чаще диагностируется желудочковая экстрасистолия (40,84%***) у пациентов с ДСТ сердца по сравнению с больными без этой патологии (19,74%). Не найдено достоверных различий по частоте встречаемости предсердных аритмий – экстрасистолии и фибрилляции предсердий в двух группах (соответственно 21,12% и 25,35% при ДСТ сердца и 24,84% и 28,02% без этой патологии). Нарушение проводимости сердца также чаще выявляется у пациентов с ДСТ сердца, причем блокада правой и левой ножек пучка Гиса имеет достоверно более высокую частоту (54,92%*** в группе с ДСТ сердца и 31,21% без нее), а АВ-блокада не имеет достоверных различий в двух группах (12,67% и 10,19% соответственно). Острая сердечная недостаточность диагностируется у каждого пациента, причем более тяжелые степени (II, III и IV степени по Киллипу) встречаются со сравнимой частотой в двух группах (при ДСТ сердца – 46,47%, 16,9%, 11,26% соответственно, при отсутствии мезенхимальной дисплазии – 45,85%, 26,11%, 12,73%). Кардиогенный шок в группе с ДСТ сердца также имеет более высокую частоту встречаемости (18,3%), чем в группе без этой патологии (15,28%).

Гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л) выявлена в 11,27% случаев (8 человек), а подавляющее

Таблица 1

Характеристика маркеров ДСТ сердца у больных с острым ИМ и СД 2-го типа

Маркер ДСТ сердца	% (n=71)
Изолированный ПМК I ст. с МР I ст.	9,86 (7)
Изолированный ПТК I ст. с ТР I ст.	5,63 (4)
Изолированные АРХ	7,04 (5)
Повышенная трабекулярность левого желудочка	2,82 (2)
Дилатация корня аорты	39,44 (28)
Изолированная аортальная регургитация	15,50 (11)
Дефект МПП	2,82 (2)
Комбинация ПМК и ПТК (I степень)	5,63 (4)
Комбинация ПМК I ст. и АРХ	4,23 (3)
Комбинация ПМК I ст. и дилатации корня аорты	5,63 (4)
Комбинация ПМК I ст., ПТК I ст. и повышенной трабекулярности левого желудочка	1,40 (1)

Таблица 2

Продолжительность интервала QT у больных с острым ИМ и СД 2-го типа в зависимости от наличия ДСТ сердца

Категории пациентов	Нормальный интервал QT, %	Укороченный интервал QT, %	Удлинённый интервал QT, %
Наличие ДСТ сердца (n=71)	25,36 (18)	23,94 (17)	50,71 (36)*
Отсутствие ДСТ сердца (n=157)	59,25 (93)	15,28 (24)	25,47 (40)

Примечание: * – $p = 0,015$ по сравнению с контрольной группой.

Результаты исследования влияния ДСТ сердца на частоту осложнений острого ИМ у пациентов с СД 2-го типа

Осложнения острого ИМ	Наличие маркеров ДСТ сердца, % (n=71)	Отсутствие маркеров ДСТ сердца, % (n=157)
Предсердная экстрасистолия	21,12 (15)	24,84 (39)
Фибрилляция предсердий	25,35 (18)	28,02 (44)
Желудочковая экстрасистолия	40,84 (29) **	19,74 (31)
Блокада ножек пучка Гиса	54,92 (39) ***	31,21 (49)
Атриовентрикулярная блокада	12,67 (9)	10,19 (16)
Острая сердечная недостаточность	100 (71)	100 (157)
Кардиогенный шок	18,3 (13)	15,28 (24)

Примечание: ** – $p=0,019$ по сравнению с контрольной группой,
*** – $p=0,038$ по сравнению с контрольной группой.

количество больных – 83,09% (59 человек) – имело нормокалиемию, гиперкалиемию (более 6,1 ммоль/л) наблюдалась в 5,33% (4 человека) случаев.

Обсуждение

К факторам, повышающим вероятность наступления внезапной смерти у больных с ДСТ сердца, относятся синкопальные состояния, наличие прогностически неблагоприятных аритмий, случаи внезапной смерти у родственников [7]. Соединительно-тканые аномалии сердца приводят к нарушению сердечного ритма и проводимости вследствие многообразных причин. Патогенетическими факторами аритмии считаются миксоматозная дегенерация проводящей системы сердца и створок [14], митральная регургитация [15], нарушение электрических и биомеханических процессов в миокарде из-за недостаточности магния, калия, кальция. Выраженная митральная регургитация, являющаяся осложнением ПМК, может привести к внезапной смерти, и частота последней значительно возрастает при прогрессировании митральной регургитации. В генезе аритмий особое значение придается раздражению субэндокардиальных участков левого предсердия регургитирующей струей крови, что приводит к развитию очагов эктопического возбуждения [17], повышению активности симпатoadреналовой системы [20], аномальной тракции папиллярных мышц, APX (поперечные, диагональные, продольные) в полости желудочка [1, 13, 14].

В мировой литературе, в серии работ, установлена зависимость выраженности клинических проявлений первичного ПМК, включая степень вегетативной дисфункции и аритмического синдрома, от дефицита магния [2, 13, 19]. Изучение внутриклеточной (в эритроцитах) концентрации магния продемонстрировало отчетливое нарушение магниевого гомеостаза у взрослых и детей с первичным ПМК и нарушением ритма сердца, а также высокую частоту встречаемости гипомагниемии [13].

У пациентов с ДСТ сердца, по результатам нашего исследования, удлиненный интервал QT, желудочковая экстрасистолия, блокада правой и левой ножек пучка Гиса выявляются достоверно чаще, чем в группе без этой патологии. Причиной их развития могут являться гипокалиемию, а также недостаточность магния

и кальция, часто диагностируемые у таких больных. В нашем исследовании гипокалиемию выявлена в 11,27% случаев. Но уровень магния и кальция у пациентов не определялся, так как в данном медицинском учреждении не проводится исследование этих электролитов. Мы определяли у больных с ДСТ сердца без острого коронарного синдрома уровень магния и кальция в других исследованиях, и нами выявлена высокая частота гипокальциемии – 20,7% случаев, а также гипомагниемии – 13,2% случаев [4], что подтверждает тяжелый магниевый дефицит, так как нормомагниемия часто уже сопровождается внутриклеточным дефицитом магния.

Пациенты с ДСТ сердца в зависимости от вида электролитных нарушений должны получать соответствующее лечение. Пациентам с гипомагниемией необходимо назначать препараты магния, с гипокальциемией – препараты кальция, с гипокалиемией – препараты калия. В мировой литературе имеются сообщения о достоверном уменьшении степени пролабирования сердечных клапанов, купировании или снижении проявлений аритмического синдрома при назначении магния оротата [6, 10, 11, 12, 18]. Мы имеем большой опыт применения оротата магния, препаратов кальция, витаминных групп В и Е у больных с ДСТ сердца: достоверно уменьшается или замедляется прогрессирование степени пролабирования митрального и трикуспидального клапанов и их регургитация, купируются или уменьшаются нарушения сердечного ритма и проводимости, снижаются проявления психовегетативного синдрома на фоне патогенетического лечения. В нашей лечебной практике, к сожалению, нет долгосрочных результатов лечения больных с острым коронарным синдромом и ДСТ сердца, но мы планируем приобрести данный опыт в будущем.

Таким образом, ДСТ сердца у больных с острым ИМ и СД 2-го типа может ухудшать течение кардиальной патологии и повышать частоту осложнений. Достоверно чаще мезенхимальная дисплазия сердца сопровождается удлинением интервала QT, повышается частота желудочковой экстрасистолии и блокады правой и левой ножек пучка Гиса. При обследовании пациентов с острым ИМ и СД 2-го типа необходимо обращать внимание на продолжительность интервала QT по ЭКГ, являющегося предиктором желудочковых аритмий и внезапной смерти, на маркеры ДСТ сердца

по эхокардиографии, исследовать калий, магний, кальций крови. Удлинение интервала QT, наличие маркеров ДСТ сердца и нарушения электролитного обмена требуют назначения патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б. Я., Беневская В. Ф. Пролабирование митрального клапана // Тер. архив. – 2003. – № 1. – С. 10–15.
2. Земцовский Э. В. Соединительно-тканые дисплазии сердца. – СПб: Ассин. – 2007. – 80 с.
3. Земцовский Э. В., Реева С. В., Малев Е. Г. и др. Алгоритмы диагностики распространенных диспластических синдромов и фенотипов. Теоретические подходы и практическое применение классификации // Артер. гипертензия. – 2009. – Том 15. № 2. – С. 163–165.
4. Иванова Л. А., Король И. В., Вытконова Н. В. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани и эндокринная патология // Кубан. науч. мед. вестник. – 2008. – № 5. – С. 63–68.
5. Карпов Р. С., Яковлев В. М. Пролабирование митрального клапана // Е. И. Чазов (ред.). Болезни сердца и сосудов. – М.: Медицина. – 1992. – С. 360–371.
6. Клеменов А. В. Современные возможности патогенетического лечения недифференцированных дисплазий соединительной ткани // Нижегород. мед. журнал. – 2000. – № 3. – С. 88–92.
7. Клеменов А. В. Первичный пролапс митрального клапана. – М.: Интерика. – 2006. – 56 с.
8. Костюченко Л. Н. Нарушения калий-магниевого гомеостаза и их коррекция в ходе нутриционной поддержки больных пожилого и старческого возраста // Труд. пациент. – 2007. – Том 5. № 6–7. – С. 39–45.
9. Мазур Н. А. Внезапная смерть (стратификация риска и профилактика) // Сердце. – 2004. – Том 5. № 1. – С. 24–33.
10. Степура О. Б., Мельник О. О., Шехтер А. Б. и др. Результаты применения магниевого соли оротовой кислоты «Магнерот»

при лечении больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана // Рос. мед. вести. – 1999. – № 2. – С. 64–69.

11. Стуров Н. В. Препараты магния – обоснование применения в кардиологической практике // Труд. пациент. – 2006. – Том 4. № 11. – С. 29–31.
12. Шолов А. М. Применение препаратов магния для профилактики ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда // Рос. кард. журнал. – 2002. – № 1. – С. 16–19.
13. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Малые аномалии сердца. – Ставрополь, 2005. – 246 с.
14. Яковлев В. М., Карпов Р. С., Белан Ю. Б. Нарушение ритма и проводимости при соединительно-тканной дисплазии сердца. – Омск, 2001. – 157 с.
15. Baedeker W. Mitralklappenprolaryssyndrom und Rhythmusstrungen / W.Baedeker // Herz. – 1988. – Vol. 13. – P. 318–325.
16. Boudoulas H., Kolibach A. J., Baker P. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms // Am. Heart J. – 1989. – Vol. 118. – P. 796–818.
17. Farb A. Comparison of cardiac finding in patients with mitral valve prolapse who died suddenly to those who have congestive heart failure from mitral regurgitation and those with noncardiac conduction / A. Farb, A. I. Tang, J. B. Atkinson et. al. // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 70. – P. 234–239.
18. Hoshino K., Ogawa K., Hishitani T. et al. Successful uses of magnesium sulfate for torsades de pointes in children with long QT syndrome // Pediatr Int. – 2006. – Apr. № 48 (2). – P. 7.
19. Lezhitsa L. Potassium and magnesium depletions in congestive heart failure-pathophysiology, consequences and replenishment // Clin. Calcium. – 2005. – № 15 (11). – P. 33.
20. Pasternak A. Increased plasma catecholamine levels in patients with symptomatic mitral valve prolapse / A. Pasternak, J. F. Tuberu, P. E. Puddu // Am. J. Med. – 1982.

Поступила 22.12.2009

**Т. С. КОЧКОНЯН², А. Ф. ГАСПАРЯН², А. А. ЛАДУТЬКО¹, И. М. БЫКОВ¹,
Г. В. ШАЛАЕВА¹, Н. И. БЫКОВА¹**

ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИИ

¹Кафедра фундаментальной и клинической биохимии
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

²кафедра ортопедической стоматологии
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Кирова, 75. E-mail: ladutkoa@mail.ru

В работе представлены результаты изучения процессов липопероксидации и состояния ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы ротовой жидкости у больных адентией. Обнаружено усиление свободнорадикальных процессов в полости рта, что было связано с накоплением ионов железа в ротовой жидкости, а также дисбалансом в работе антиоксидантной системы ротовой полости.

Ключевые слова: адентия, ротовая жидкость, окислительный стресс, антиоксидантная система.

**T. S. KOCHKONYAN², A. F. GASPARYAN², A. A. LADUTKO¹, I. M. BIKOV¹,
G. V. SHALAEVA¹, N. I. BIKOVA¹**

PROCESSES OF PEROXIDE OXIDATION OF LIPIDS AND CONDITION OF ANTIOXIDATIVE SYSTEM
OF ORAL LIQUID BY DIFFERENT EXTENT OF SECOND ADENTIA