

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕВРОПАТИЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ильдус Анварович Латфуллин¹, Зульфия Фаритовна Ким^{2,3*},
Марат Акмалетдинович Мингазетдинов³

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань, Россия;

²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

³Городская клиническая больница №7

Поступила 26.09.2016; принята в печать 06.10.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/КМЖ2016-1000

Статья посвящена одному из возможных осложнений сахарного диабета — кардиоваскулярной автономной невропатии как варианта диабетической невропатии. Описаны основные патогенетические механизмы формирования этого осложнения, клинические проявления — в зависимости от возраста пациента, стажа и степени компенсации сахарного диабета. Подробно разобраны диагностические критерии поражения сердца при сахарном диабете — от бессимптомного течения до внезапной смерти пациента, от инструментальных находок до развития бивентрикулярной недостаточности. Перечислены основные изменения, регистрируемые при клиническом обследовании пациентов (электрокардиография, эхокардиография). Приведены принципы профилактики и лечения поражения сердца при сахарном диабете. Теоретический материал дополнен собственным клиническим наблюдением, проиллюстрирован электрокардиограммой. На клиническом примере предложен план лечения и профилактики диабетической кардиопатии.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая кардиопатия, автономная диабетическая невропатия.

CARDIOVASCULAR AUTONOMIC NEUROPATHY AS A DIABETES COMPLICATION

I.A. Latfullin¹, Z.F. Kim^{2,3}, M.A. Mingazetdinov³

¹Kazan federal university, Kazan, Russia;

²Kazan state medical university, Kazan, Russia;

³City clinical hospital №7, Kazan, Russia

The article deals with one of the possible complications of diabetes mellitus — cardiovascular autonomic neuropathy as a variant of diabetic neuropathy. The basic pathogenic mechanisms of development of this condition and clinical manifestations depending on the patient's age, duration and degree of diabetes compensation, are described. Diagnostic criteria for heart involvement in diabetes mellitus are discussed in detail, from asymptomatic course to sudden patient's death, from instrumental findings to acute biventricular failure development. The main findings from patient's work-up (ECG, echocardiography) are named. The principles of prevention and treatment of heart disease in diabetes mellitus are provided. Theory is accompanied by our own clinical observation and is illustrated with ECG. In the clinical case tactics of treatment and prevention of diabetic cardiomyopathy are suggested.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic cardiomyopathy, autonomic diabetic neuropathy.

Сахарный диабет (СД) характеризуется развитием тяжёлых инвалидизирующих осложнений, одно из которых — автономная невропатия. Она может проявляться в виде гастроинтестинальной, урогенитальной, кардиоваскулярной форм, нарушений функции потовых желёз, зрачка, системы дыхания, терморегуляции, невропатии мозгового слоя надпочечников.

В патогенезе кардиоваскулярной автономной невропатии немаловажное значение принадлежит поражению блуждающего нерва и преобладанию системных симпатических влияний (с тахикардией, ортостатической артериальной гипотензией, синкопальными состояниями). Нарушения симпатической иннервации юкстагломерулярного аппарата почек сопровождаются недостаточностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к усугублению постуральной артериальной гипотензии (вплоть до развития острой гипоксии головного мозга).

Снижение чувствительности тканей к гипоксии при СД может стать потенциальной причиной так называемых «кардиореспираторных

арестов» — кратковременных эпизодов остановки дыхания и сердечной деятельности.

Все перечисленные клинические проявления кардиоваскулярной формы диабетической невропатии (включая аритмии, апноэ во сне, дисфункцию левого желудочка), а также бессимптомная гипогликемия могут спровоцировать развитие внезапной смерти пациента [5].

Крайнюю степень нарушения сердечной деятельности при СД именуют диабетическим сердцем (или диабетической кардиопатией). По мнению А.Г. Мазовецкого и соавт., термин «диабетическое сердце» (диабетическая кардиопатия) употребим для характеристики функционального состояния миокарда у больных декомпенсированным и субкомпенсированным СД в возрасте до 40 лет без отчётливых признаков коронарного атеросклероза [4].

Патогенетически диабетическое сердце представляет собой один из вариантов дисметаболической кардиопатии, связанной с присутствием СД нарушениями энергообеспечения клеток, синтеза белков, электролитного обмена и обмена микроэлементов, окислительно-восстановительных процессов, кислородно-транспортной функции крови и другими факторами.

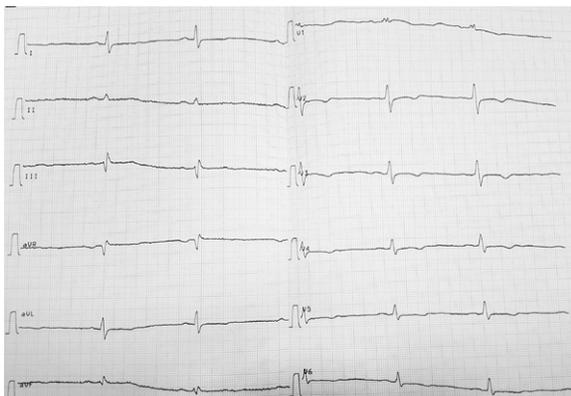


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки Ф. при поступлении в стационар

Определённая роль в его происхождении принадлежит микроангиопатии, а также дисгормональным расстройствам [2, 4].

Выраженность клинических проявлений кардиопатии коррелирует с тяжестью СД. Так, у молодых пациентов данное осложнение может протекать без субъективной симптоматики и не иметь специфических признаков, однако при углублённом исследовании нередко выявляют функциональные изменения миокарда (сглаженность и деформация зубцов *P* и *R*, изменения продолжительности интервалов *PQ* и *QT*, уменьшение амплитуды комплекса *QRS*, увеличение индекса Макруза, смещение интервала *ST* и изменения зубца *T* в покое и/или после физической нагрузки). Подобные изменения электрокардиограммы (ЭКГ) нередко ошибочно интерпретируют как проявления ишемии миокарда [4].

Помимо перечисленных клинических признаков, у 30–50% больных СД моложе 40 лет могут быть выявлены различные нарушения ритма и проводимости: синусовая тахи- и брадикардия, синусовая аритмия, периодически возникающий нижнепредсердный ритм, частичное нарушение внутрижелудочковой, реже внутрипредсердной проводимости [4].

Наиболее ранний признак диабетической кардиопатии — снижение функции диастолического расслабления миокарда, затем развивается дилатация полости левого желудочка [3]. В определённой части случаев выявляют снижение сократительной способности миокарда по типу гиподинамического синдрома [1].

При декомпенсации СД отмечают уменьшение ударного объёма крови, повышение конечного диастолического давления в левом желудочке, снижение эффективности субэндокардиального кровотока, обуславливающее гипоксию миокарда. Параллельно этим изменениям снижается толерантность больного к физической нагрузке. Однако по мере компенсации СД сократительная функция миокарда улучшается [4].

С увеличением возраста больного и продолжительности заболевания снижаются амплитуда сердечных сокращений и сократительная способность сердечной мышцы [3, 4]. Клини-

ческая картина диабетического сердца на этой стадии может напоминать проявления дилатационной кардиопатии: кардиомегалия, бивентрикулярная сердечная недостаточность, нарушения ритма (чаще фибрилляция предсердий) и проводимости (в системе ножек пучка Гиса).

Таким образом, основные клинические проявления диабетической кардиопатии:

- небольшая одышка при физической нагрузке, иногда сердцебиение и перебои в области сердца;

- изменения ЭКГ: сглаженность и деформация зубцов *P*, *R*, *T*; уменьшение амплитуды комплекса *QRS* и продолжительности интервалов *PQ* и *QT*; после физической нагрузки, а иногда и в покое наблюдается смещение интервала *ST* книзу от изолинии;

- разнообразные нарушения сердечного ритма и проводимости (синусовая тахикардия, брадикардия, возможно появление предсердного ритма, экстрасистолы, замедления атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости);

- гиподинамический синдром, проявляющийся в уменьшении ударного объёма крови и повышении конечного диастолического давления в левом желудочке;

- снижение толерантности к физическим нагрузкам;

- снижение способности миокарда к диастолическому расслаблению по данным эхокардиографии (наиболее ранний признак диабетической кардиопатии) с последующей дилатацией левого желудочка и уменьшением амплитуды сердечных сокращений.

Весьма актуален вопрос дифференцирования диабетической кардиопатии от изменений миокарда при раннем коронарном атеросклерозе и формировании ишемической болезни сердца (при СД вследствие нарушений липидного обмена темпы развития и прогрессирования атеросклероза, а значит и ишемической болезни сердца, резко возрастают).

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Ф. 48 лет доставлена в стационар

бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом «Острый коронарный синдром».

Жалобы на боли в левой половине грудной клетки ноющего, давящего характера, неинтенсивные, вне чёткой связи с физической, но в связи с эмоциональной нагрузкой. Боли без иррадиации, различной продолжительности — от 20–30 мин до нескольких часов, беспокоят в течение 1 мес, купируются в покое. Также в течение 1 мес отмечает небольшую одышку при физической активности, некоторое снижение толерантности к привычным, хорошо переносимым ранее нагрузкам.

В анамнезе СД 2-го типа в течение 8 лет, принимает метформин, соблюдает диету. Наличие другой хронической соматической патологии отрицает.

На ЭКГ зарегистрированы слабоотрицательные зубцы *T* в прекардиальных отведениях (рис. 1). Со слов пациентки, при амбулаторной записи ЭКГ (последняя — за 1 год до госпитализации) отклонений выявлено не было.

При поступлении в стационар состояние пациентки расценено как средней степени тяжести, артериальное давление 125/65 мм рт.ст., пульс 76 в минуту.

Результаты лабораторного исследования: общий холестерин 5,55 ммоль/л, триглицериды 1,28 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 1,52 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 2,96 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин 8,9%, тропониновый тест отрицательный.

По данным эхокардиоскопии: камеры сердца не расширены, зон нарушений сократимости не выявлено, фракция выброса левого желудочка 59%, диастолическая дисфункция левого желудочка, незначительная митральная и трикуспидальная регургитация.

Для оценки вероятности раннего атеросклероза проведено цветное дуплексное сканирование экстракраниального отдела сонных и позвоночных артерий — стеноокклюзирующих изменений не обнаружено, комплекс «интимедиа» 0,5–0,6 мм.

По данным холтеровского мониторирования выявлена одиночная желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, 2 неустойчивых пароксизма желудочковой тахикардии, динамики сегмента *ST* не зарегистрировано, на протяжении всей записи — сглаженные или слабоотрицательные зубцы *T* в грудных отведениях. Максимальное артериальное давление по данным суточного мониторирования — 127/77 мм рт.ст., среднее — 104/57 мм рт.ст. Нагрузочная проба остановлена по просьбе пациентки в связи с появлением умеренной одышки на 50 Вт, однако без динамики сегмента *ST* на ЭКГ. На коронароангиограммах гемодинамически значимых стенозов не выявлено.

По результатам проведённого обследования

жалобы пациентки, электрокардиографические и эхокардиографические изменения трактованы в пользу формирующейся диабетической кардиопатии на фоне неудовлетворительной компенсации основного заболевания.

В настоящее время установлено, что наиболее эффективным подходом в профилактике развития и лечении диабетической кардиопатии служит комплексное ведение пациента: не только влияние на гликемический профиль, но и адекватный контроль артериального давления, дислипидемии и других факторов риска, кардиопротекторы, витамины группы В, симптоматическая терапия (лечение нарушений ритма, проводимости, сердечной недостаточности — по показаниям), профилактика тромботических осложнений [6].

Помимо модификации образа жизни, рационализации физической нагрузки и диетотерапии, пациентке Ф. были рекомендованы усиленные сахароснижающей терапии (комбинацией пероральных препаратов), статины, метаболически нейтральные β-адреноблокаторы, кардиопротекторы, витамины группы В.

Тот факт, что диабетическая кардиопатия, протекающая даже без отчётливой клинической симптоматики, может имитировать ишемическую болезнь сердца, а в случае её развития у больного — усугублять её течение, объясняет необходимость прицельного, более внимательно-го обследования пациента с СД для исключения данного осложнения основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глезер М.Г., Москаленко Н.П. *Изменения в системе кровообращения при сахарном диабете*. Научный обзор. М.: ВНИИМИ. 1983; 64 с. [Glezer M.G., Moskalenko N.P. *Izmeneniya v sisteme krovoobrashcheniya pri sakharnom diabete*. Nauchnyy obzor. (Changes in circulation in diabetes mellitus. Scientific review.) Moscow: VNIIMI. 1983; 64 p. (In Russ.)]
2. Ефимов А.С., Комиссаренко И.В., Скробонская Н.А. *Неотложная эндокринология*. М.: Медицина. 1982; 208 с. [Efimov A.S., Komissarenko I.V., Skrobonskaya N.A. *Emergency endocrinology*. Moscow: Meditsina. 1982; 208 p. (In Russ.)]
3. Левина Л.И. *Сердце при эндокринных заболеваниях*. М.: Медицина. 1989; 263 с. [Levina L.I. *Serdtshe pri endokrinnykh zabolevaniyakh*. (Heart with endocrine diseases.) Moscow: Meditsina. 1989; 263 p. (In Russ.)]
4. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. *Сахарный диабет*. М.: Медицина. 1987; 288 с. [Mazovetskiy A.G., Velikov V.K. *Sakharnyy diabet*. (Diabetes mellitus.) Moscow: Meditsina. 1987; 288 p. (In Russ.)]
5. Строков К.И. Варианты диабетической невропатии. *Diabet. Obraz zhizni*. 2009; (3): 7–9. [Strokov K.I. Variants of diabetic neuropathy. *Diabet. Obraz zhizni*. 2009; (3): 7–9. (In Russ.)]
6. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 129–139.