

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ

ГОО ВПО «ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО»

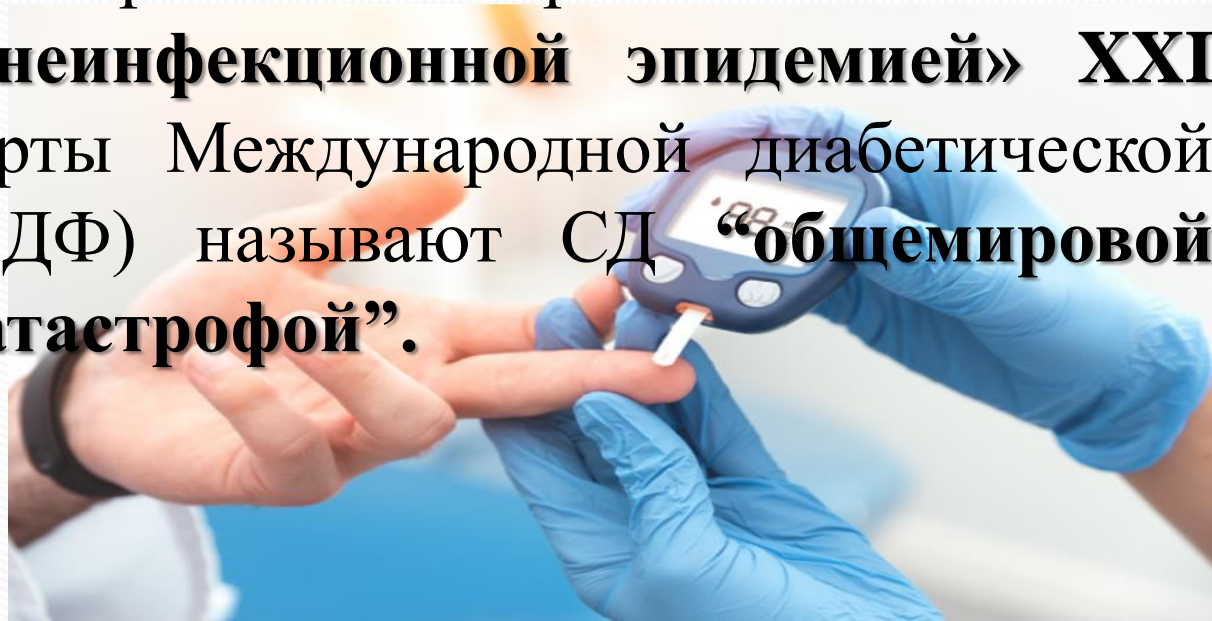
*КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ*

# ВЛИЯНИЕ ПРЕРЫВИСТОЙ ГИПОКСИИ НА НАРУШЕНИЯ РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА И СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

- *Игнатенко Т.С., д.мед.н., профессор*
- *Денисова Е.М., к.мед.н., доцент*
- *Сергиенко Н.В., к.мед.н., доцент*

Сахарный диабет 2 типа (СД 2) является одной из актуальнейших проблем современной медицины как ввиду его высокой распространенности, так и по причине ассоциированных с ним осложнений.

Распространённость СД 2 типа в мире превышает все теоретические прогнозы и позволяет назвать его **«неинфекционной эпидемией» XXI века**, а эксперты Международной диабетической федерации (МДФ) называют СД **“общемировой социальной катастрофой”**.



Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смерти пациентов с СД2. На долю поражений сердечно-сосудистой системы приходится около 65-75% всех случаев смерти от СД 2.

При увеличении уровня гликозилированного гемоглобина на 1% риск развития ССЗ возрастает на 10%.

Риск коронарной болезни сердца при СД 2 возрастает в 2 - 4 раза, а риск острого инфаркта миокарда - в 6 - 10 раз. На момент постановки диагноза СД 2 у 50 % больных выявляют поражение коронарных артерий.

Артериальная гипертензия (АГ) обнаруживается у 20–60% больных СД 2, при этом она встречается в 1,5 раза чаще, чем у лиц без СД.



СД ассоциирован с развитием различных нарушений ритма сердца (НРС). Сочетание СД 2 типа и кардиологической патологии сопровождается прогностически неблагоприятными аритмиями, такими как хроническая фибрилляция предсердий (ФП) и пароксизмальная ФП, желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) высоких градаций и их сочетание. Декомпенсация углеводного обмена часто ассоциируется с желудочковыми нарушениями ритма.

Даже если аритмия не носит характер гемодинамически значимой или жизнеугрожающей, длительные ее эпизоды увеличивают вероятность развития инсульта, сердечной недостаточности и внезапной коронарной смерти.

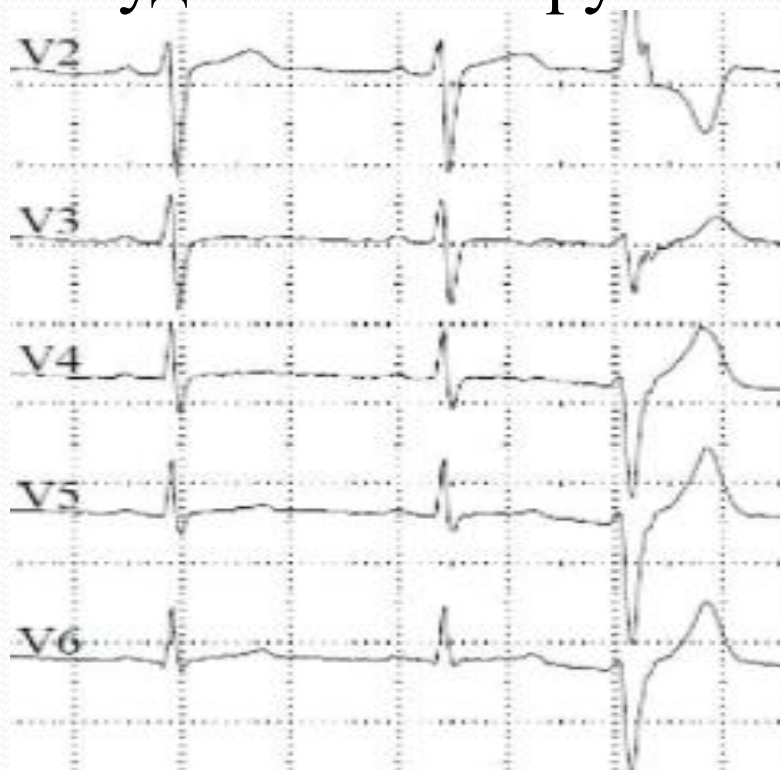
При СД 2 основным механизмом развития и прогрессирования аритмий считается диабетическая автономная кардионейропатия (ДАКН), которая подразумевает совокупность морфологических, биохимических и функциональных изменений сердца, приводящая к изменению сократительной способности миокарда, диастолической дисфункции, прогрессированию атеросклеротического кардиосклероза с формированием фиброза.

Все это является морфологической основой повышения аритмогенной готовности миокарда.

Пусковым фактором ДАКН является персистирующая гипергликемия.



Высокая суточная вариабельность уровня глюкозы в плазме крови и гипогликемические состояния повышают риск возникновения желудочковых нарушений ритма сердца.



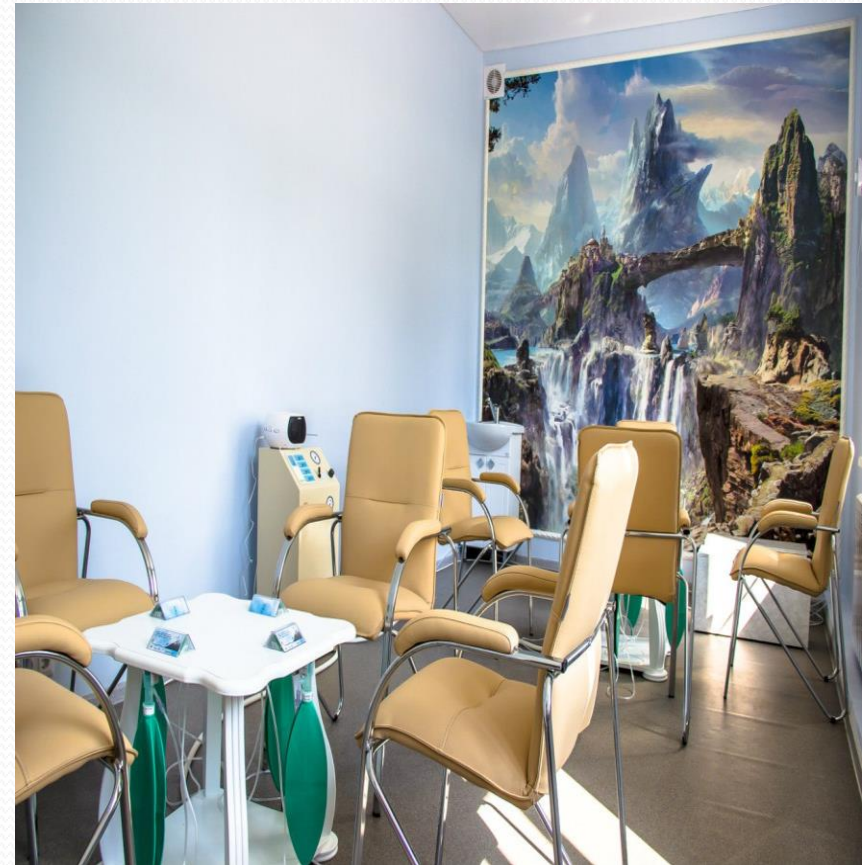
Усиление оксидативного стресса (избыточного образование свободных радикалов, оказывающих как прямое цитотоксическое действие на нервные волокна, так и опосредованное на эндоневральный кровоток из-за накопления их в нервных клетках, нарушения энергетического обмена и развития гипоксии) является важным звеном патогенеза нарушений сердечного ритма и проводимости при СД2. Диабетическая микроангиопатия *vasa nervorum* лежит в основе расстройств метаболизма проводящей системы сердца.



При СД 2 типа в организме нарушается естественный баланс между прооксидантными и антиоксидантными факторами в сторону перекисного окисления липидов. Это способствует метаболическому, стрессорному и гипоксическому повреждению сосудов и миокарда и прогрессированию макро- и микроангиопатий с последующим формированием аритмии. Нарушение липидного обмена приводит к раннему развитию атеросклероза с формированием локального фиброза и ускоряет возникновение аритмий.

# Цель исследования

оценить влияние курсов интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНГТ) на частоту нарушений ритма у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с сердечно-сосудистой патологией



# Гипокситерапия – уникальный немедикаментозный метод лечения некоторых заболеваний при помощи активизации скрытых возможностей организма человека в условиях нехватки кислорода



Гипокситерапия улучшает функциональное состояние, работоспособность, жизнеспособность и качество жизни больного человека путем дозированных гипоксических нагрузок, суть метода состоит в оздоровлении организма путем расширения возможностей использования физиологических резервов.

Это альтернатива подъему в горах – на ту высоту, где содержание кислорода в воздухе по естественным причинам понижено.

# Патофизиологические механизмы воздействия гипоксии

- активация коллатерального кровообращения;
- изменение реологических свойств крови;
- снижение и стабилизация как внутричерепного, так и системного АД;
- интенсификация периферического кровообращения;
- поддержание объемного кровотока в периферических органах на максимально возможном уровне;
- повышение эффективности доставки кислорода на периферию в результате адаптивных изменений в системе микроциркуляции;
- феномен повышения кислородной емкости крови;

# Методика проведения сеанса гипокситерапии

После осмотра врача (измерения АД, частоты пульса, пульсоксиметрии) проводится оценка компенсаторных возможностей организма с определением оптимального начального гипоксического воздействия (проба Штанге).

Во время сеанса гипокситерапии пациент часть времени (многократно, по несколько минут) дышит через маску гипоксической газовой смесью (горным воздухом), а часть времени, отстранив маску, отдыхает.

Газовые гипоксические смеси генерируются с помощью воздухоразделительных мембранных установок «БиоНова».



## Оценка компенсаторных возможностей организма с определением оптимального начального гипоксического воздействия

Перед применением гипокситерапии всем пациентам проводят пробу Штанге, т.е. фиксируют продолжительность задержки дыхания на вдохе.

При величине задержки дыхания определяют время одного гипоксического цикла:

- до 10 с - две минуты,
- от 10 до 20 с – три минуты,
- от 20 до 30 с – четыре минуты,
- при задержке дыхания более 30 с время непрерывного воздействия газовой гипоксической смеси устанавливают на 5 минут.



# Установка для гипокситерании БИО-НОВА



В исследование включено 125 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом II типа, страдающих АГ, в возрасте от 56 до 72 лет (средний возраст  $66,4 \pm 1,5$ ).

Всем пациентам при включении в исследование была назначена стандартная терапия, включавшая ингибиторы АПФ, дезагреганты, пероральные сахароснижающие препараты, при необходимости пролонгированные нитраты, антагонисты кальциевых каналов,  $\beta$ -блокаторы.

В соответствии с целью исследования больные были разделены на 2 группы.

**I группа** - 60 больных, которым в дополнении к медикаментозному лечению проводили курсы ИНГТ по 10 процедур дважды с интервалом 3 месяца,

**II группа** – 65 пациентов, получавших только медикаментозное лечение.

Группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности сердечно-сосудистого заболевания, а также нарушений углеводного обмена.

Всем больным проводилось суточное мониторирование ЭКГ на аппарате «Кардиотехника-04-АД-3(М)» в начале исследования, а также через 6 месяцев от начала наблюдений.



Пациентам I группы сеансы ИНГТ проводились ежедневно или через день продолжительностью до 30 минут.

В течение одного сеанса гипоксических воздействий проводили повторяющиеся циклы по 5-10 мин, чередующиеся с периодами нормоксической респирации по 5-15 мин.





Анализ результатов суточного мониторинга ЭКГ, проведенного в группах исследования исходно, выявил нарушения сердечного ритма

- у 42 (70%) пациентов первой группы и
- у 44 (67%) – во второй группе.

**Преимущественно регистрировались:**

- синусовая тахикардия (83,3 и 81,8% соответственно),
- над- и желудочковая экстрасистолия (52,4 и 54,5% соответственно)
- пароксизмальная фибрилляция предсердий (26,2 и 29,5% соответственно).



Через 6 месяцев при суточном мониторинге ЭКГ выявлено значимое снижение количества нарушений сердечного ритма в обеих группах в сравнении с исходными показателями.

В I группе количество нарушений ритма регистрировалось достоверно реже, чем во II группе (38,3% и 58,5% соответственно).

У пациентов **I группы** отмечено достоверное снижение частоты

- изолированной суправентрикулярной экстрасистолии с 14,3 до 7,14%,
- изолированной желудочковой экстрасистолии с 35,7 до 19,0%,
- смешанной экстрасистолии с 52,4 до 33,3%,  
фибрилляции предсердий с 26,2 до 19,05%,
- синусовой тахикардии с 83,3 до 45,24%

У пациентов **II группы** снизилась частота

- изолированной суправентрикулярной экстрасистолии с 15,9 до 13,63%,
- изолированной желудочковой экстрасистолии с 29,54 до 22,72%,
- смешанной экстрасистолии с 54,5 до 47,7%,
- фибрилляции предсердий с 29,5 до 22,27%,
- синусовой тахикардии с 81,8 до 65,9%.

У пациентов с СД II типа и АГ имеет место диастолическая дисфункция миокарда за счет метаболических нарушений и влияния перегрузки миокарда давлением, что увеличивает вероятность появления нарушений сердечного ритма, в том числе и жизнеугрожающих.

У пациентов же с ишемической болезнью сердца ситуация усугубляется и наличием систолической дисфункции, особенно в случае ранее перенесенного ишемического события.

ИНГТ является перспективным направлением в комплексном лечении сочетанной патологии при котором возможна немедикаментозная коррекция многих патогенетических механизмов коморбидности.



Включение метода ИНГТ в состав комплексной терапии у больных с нарушением ритма на фоне сахарного диабета 2-го типа в сочетании с артериальной гипертензией и постинфарктным кардиосклерозом приводит к значительному уменьшению проявлений желудочковых и суправентрикулярных нарушений ритма.



Наше исследование показало, что проведение сеансов ИНГТ на фоне медикаментозного лечения позволяет повысить эффективность лечения нарушений ритма у гипертензивных пациентов на фоне постинфарктного кардиосклероза и сахарного диабета II типа.