

УДК 591.112.2+616.379-008.64

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar627539>

Новый лик сахарного диабета — нарушения ритма и проводимости

М.С. Тюрюпов, П.О. Однокол, Г.Г. Кутелев, У.А. Комарова

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обзорная статья посвящена изменениям сердечного ритма на фоне сахарного диабета 2-го типа, который является одним из самых распространенных эндокринных заболеваний. В последние годы наблюдается все большая связь между сахарным диабетом и нарушениями сердечного ритма. Аритмии, такие как тахикардия, брадикардия и фибрилляция предсердий, часто встречаются у пациентов с сахарным диабетом второго типа и могут иметь серьезные последствия для здоровья и качества жизни. Сахарный диабет второго типа все чаще встречается в мире в связи с ростом малоподвижного образа жизни, избыточного веса, абдоминальной формы ожирения, а также диеты, содержащей слишком много жиров и углеводов. Инсулиннезависимый диабет — метаболическое заболевание, ответственное за вегетативную невропатию сердца, которая поражает как симпатические, так и парасимпатические волокна, что можно объяснить неблагоприятным влиянием уровня глюкозы в крови на вариабельность сердечного ритма. Несмотря на то что золотым стандартом считаются сердечно-сосудистые рефлекторные тесты для оценки сердечно-сосудистой автономной невропатии, одним из самых главных показателей работы сердца является измерение вариабельности сердечного ритма — это вариация между двумя последовательными сокращениями: чем выше вариация, тем выше активность парасимпатической нервной системы. Высокая вариабельность сердечного ритма отражает тот факт, что человек может постоянно адаптироваться к изменениям микросреды. Таким образом, низкая вариабельность сердечного ритма — маркер сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: ВСП; нарушение сердечного ритма; пароксизмальная наджелудочковая тахикардия; сахарный диабет второго типа; фибрилляция предсердий; экстрасистолия (наджелудочковая и желудочковая).

Как цитировать

Тюрюпов М.С., Однокол П.О., Кутелев Г.Г., Комарова У.А. Новый лик сахарного диабета — нарушения ритма и проводимости // Известия Российской военно-медицинской академии. 2024. Т. 43. № 2. С. 193–201. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar627539>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar627539>

The new face of diabetes mellitus — rhythm and conduction disorders

Mark S. Tyuryupov, Polina O. Odnokol, Gennadiy G. Kutelev, Ul'yana A. Komarova

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

This review article is devoted to changes in heart rhythm against the background of type 2 diabetes mellitus, which is one of the most common endocrine diseases. In recent years, there has been an increasing association between type 2 diabetes mellitus and heart rhythm disorders. Arrhythmias such as tachycardia, bradycardia and atrial fibrillation are common in patients with type 2 diabetes and can have serious consequences on health and quality of life. Type 2 DM is increasingly common worldwide due to the rise in sedentary lifestyles, overweight, abdominal forms of obesity, and diets containing too much fat and carbohydrates. Insulin-independent diabetes is a metabolic disease responsible for autonomic neuropathy of the heart that affects both sympathetic and parasympathetic fibers, which can be explained by the adverse effect of blood glucose levels on heart rate variability (HRV). Although the gold standard is cardiovascular reflex tests to assess cardiovascular autonomic neuropathy, one of the most important is the measurement of heart rate variability (HRV). HRV is the variation between two consecutive contractions: the higher the variation, the higher the activity of the parasympathetic nervous system. A high HRV reflects the fact that a person can constantly adapt to changes in the microenvironment. Thus, low HRV is a marker of cardiovascular risk.

Keywords: extrasystole (supraventricular and ventricular); FP; heart rhythm disturbance; HRV; paroxysmal supraventricular tachycardia; type 2 diabetes mellitus.

To cite this article

Tyuryupov MS, Odnokol PO, Kutelev GG, Komarova UA. The new face of diabetes mellitus — rhythm and conduction disorders. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(2):193–201. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar627539>

Received: 28.02.2024

Accepted: 17.04.2024

Published: 28.06.2024

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar627539>

以心律和传导障碍为表现形式的糖尿病新面貌

Mark S. Tyuryupov, Polina O. Odnokol, Gennadiy G. Kutelev, Ul'yana A. Komarova

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

摘要

综述文章重点介绍了2型糖尿病背景下的心率变化，2型糖尿病是最常见的内分泌疾病之一。近年来，糖尿病与心律失常之间的关系日益密切。心动过速、心动过缓和心房颤动等心律失常在2型糖尿病患者中很常见，并可能对健康和生活质量产生严重影响。由于久坐不动的生活方式、超重、腹部肥胖以及饮食中含有过多脂肪和碳水化合物，2型糖尿病在全球范围内越来越常见。胰岛素依赖型糖尿病是一种导致心脏自主神经病变的代谢性疾病，会影响交感和副交感神经纤维。这可以用血糖水平对心率变异性的不利影响来解释。尽管心血管反射测试被认为是评估心血管自主神经病变的金标准，但心脏功能最重要的指标之一是心率变异性的测量。这是两个连续收缩之间的变化：变化越大，副交感神经系统的活动越强。高心率变异性反映了一个人能够不断适应微环境的变化。因此，心率变异性低是心血管风险的标志。

关键词：心率变异性；心律失常；阵发性室上性心动过速；2型糖尿病；心房颤动；期外收缩（室上性和室性）。

To cite this article

Tyuryupov MS, Odnokol PO, Kutelev GG, Komarova UA. 以心律和传导障碍为表现形式的糖尿病新面貌. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(2):193–201. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar627539>

收到: 28.02.2024

接受: 17.04.2024

发布日期: 28.06.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

Нарушения сердечного ритма и сахарный диабет второго типа (СД2), находясь в тесной патогенетической связи, отягчают течение друг друга. Если раньше считалось, что аритмии и блокады у этой группы пациентов встречаются достаточно редко, то сейчас ввиду повышения продолжительности жизни пациентов с СД2 частота встречаемости различных нарушений ритма и проводимости растет [1, 2]. Особняком стоит проблема развития аритмий неатеросклеротического генеза у этой группы пациентов. Если механизм развития нарушений ритма и проводимости у лиц с клинически манифестным атеросклеротическим поражением коронарных артерий в настоящее время понятен, то формирование аритмий на фоне структурно неизмененного миокарда у пациентов с СД2 остается перспективным и недостаточно изученным направлением в патофизиологии и кардиологии [3].

На данный момент рядом авторов утверждается, что инсулинорезистентность, гликемия, сопутствующие метаболические нарушения прямо или косвенно оказывают повреждающее действие на проводящую систему сердца [4]. Развивающаяся и прогрессирующая на фоне сахарного диабета автономная полинейропатия затрагивает и вегетативную нервную систему. Дисбаланс в последней также приводит к развитию нарушений ритма сердца. В совокупности все названные факторы объясняют более высокую предрасположенность этой группы пациентов к аритмиям.

Проблема профилактики нарушений сердечного ритма у пациентов, страдающих СД2, остро стоит в современной повестке медицинского сообщества и требует решения.

Цель исследования — анализ современных представлений о патофизиологических механизмах и факторах риска аритмогенеза при с СД2, а также обсуждение подходов к стратификации риска и профилактике внезапной сердечной смерти у этой когорты больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В обзорную статью включены ретроспективные и проспективные исследования, систематические обзоры, описывающие нарушения сердечного ритма при СД2 за период 2015–2022 гг. Поиск проводился в библиографических базах MEDLINE, PubMed, Google Scholar, Scopus, eLIBRARY. Для обзора отобраны статьи, опубликованные только в рецензируемых научных журналах. Стратегия поиска представляла собой поисковый запрос по ключевым терминам «нарушение сердечного ритма», «СД 2-го типа», «ВСП», «ДАКН». Из полученного перечня выбирались статьи с наибольшим числом цитирований. Вручную рассматривались списки литературы всех опубликованных статей и соответствующих систематических обзоров. Всего просмотрено 1050 названий, 95 полных статей, 31 из которых была включена в настоящий обзор.

Эпидемиология нарушений ритма и проводимости у пациентов с сахарным диабетом второго типа

У пациентов с СД2 встречается весь спектр нарушений ритма от безобидных одиночных суправентрикулярных экстрасистол до фибрилляции желудочков. Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) относится к наиболее распространенным нарушениям ритма сердца у пациентов с СД2 и имеет пять градаций: 0 — аритмии отсутствуют за последние 24 часа наблюдения; 1 — фиксируется не более 30 аритмий в течение часа мониторинга, монотонные и мономорфные; 2 — больше 30 в час, те же; 3 — появляются полиморфные экстрасистолы; 4.1 — спаренные мономорфные; 4.2 — парные полиморфные; 5 — характерно наличие вентрикулярной тахикардии (экстрасистолы, которые возникают более трех раз подряд). Однако в многочисленных исследованиях показано, что для оценки прогностической значимости ЖЭ имеет значение не столько ее высокая градация, сколько характер основного заболевания и наличие органического поражения сердца, которые определяют риск внезапной сердечной смерти (ВСС). Распространенность ЖЭ, по данным Холтеровского мониторирования, достигает 35–65 % [5].

В основе повышенной эктопической активности миокарда при СД2 лежат структурно-метаболические изменения миокарда, диабетическая кардиальная автономная нейропатия, электролитный дисбаланс. Гипергликемия ассоциируется с укорочением рефрактерного периода и увеличением автоматизма эктопических очагов [6].

Клиническое значение экстрасистолии при СД2 определяется ее проаритмогенным потенциалом. ЖЭ могут инициировать пароксизмы желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, особенно на фоне предшествующей ишемии миокарда [7].

Распространенность фибрилляции предсердий (ФП) среди лиц с СД2 в популяционных исследованиях варьирует от 9 до 20 % [6]. СД2 ассоциирован с 1,8-кратным повышением риска ФП по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена [8]. Основными факторами, предрасполагающими к ФП при СД2, являются структурное ремоделирование предсердий, диабетическая кардиомиопатия, автономная дисфункция. Кроме того, хроническая гипергликемия способствует фиброзу миокарда предсердий и электрическому ремоделированию [9]. Также установлено, что компенсация углеводного обмена ассоциируется со снижением частоты рецидивов ФП после кардиоверсии, однако вопрос об обратимости аритмогенности остается дискуссионным [10].

Повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое (>100 уд/мин) регистрируется более, чем у 15 % пациентов с СД2, что обусловлено, вероятно, диабетической автономной дисфункцией за счет преимущественного поражения парасимпатических нервных волокон [11]. Синусовая тахикардия при СД2 отличается отсутствием адекватного снижения ЧСС в ночные часы и нарушением

восстановления ритма после нагрузки [12]. Клиническое значение хронической тахикардии определяется ее неблагоприятным влиянием на течение ишемической болезни сердца и на прогрессирование хронической сердечной недостаточности. Кроме того, повышенная ЧСС способствует развитию тахиаритмий по механизму re-entry [13].

Распространенность нарушений атриовентрикулярной проводимости у пациентов с СД2 составляет 25–45 % [14]. Наиболее часто регистрируются атриовентрикулярные блокады I степени, реже — полные блокады ножек пучка Гиса [15]. Ключевую роль в генезе нарушений проводимости при СД2 играет развитие микроангиопатического поражения проводящей системы сердца и диабетической автономной кардиальной нейропатии. Нарушения атриовентрикулярной проводимости ассоциированы со снижением перфузионного резерва миокарда и являются предиктором внезапной сердечной смерти у пациентов с СД2 [1].

Факторы риска развития нарушений сердечного ритма и проводимости у пациентов с сахарным диабетом второго типа

В результате систематического обзора нами выделены основные факторы риска развития нарушений сердечного ритма и проводимости у пациентов с СД2 (рис. 1):

- 1) диабетическая автономная кардиальная нейропатия;
- 2) нарушение вегетативной регуляции сердца;
- 3) изменение интервала QT;
- 4) электролитные нарушения.

Диабетическая автономная кардиальная нейропатия

Диабетическая автономная кардиальная нейропатия (ДАКН) один из ведущих механизмов, лежащих в основе развития аритмий у пациентов, страдающих сахарным диабетом [8]. Распространенность ДАКН среди пациентов с СД2, по данным разных авторов, варьирует от 16 до 90 % и в среднем составляет 53 % [1].

Патогенез ДАКН обусловлен диффузным поражением вегетативных нервных волокон в результате метаболических нарушений, хронической гипергликемии, оксидативного стресса. Преимущественно страдают длинные тонкие немиелинизированные нервные волокна, составляющие в том числе проводящую систему сердца. Нарушения в проведении эфферентных импульсов от центров вегетативной нервной системы к пейсмекерным кардиомиоцитам и импульсов по основным проводящим путям ассоциированы с развитием аритмий и блокад от проксимального уровня проводящей системы сердца до дистального ее уровня [16].

Клинически ДАКН проявляется снижением вариабельности сердечного ритма, хронотропной некомпетентностью, нарушениями проводимости, склонностью к развитию бради- и тахиаритмий. Доказано неблагоприятное влияние ДАКН на риск летальных аритмогенных событий, внезапной сердечной смерти при СД2. Повышается риск развития синусовой тахикардии, суправентрикулярной экстрасистолии, пароксизмальных форм фибрилляции предсердий в 1,8–2 раза [2, 17].

Нарушение вегетативной регуляции сердца

СД2 ассоциируется с выраженными изменениями вегетативной регуляции сердца, обусловленными как прямым токсическим влиянием гипергликемии на нервные волокна, так и вторичным поражением в виде микроангиопатии и ишемии [18].

Дизавтономия при СД2 проявляется в нарушении восстановления сердечного ритма после физической нагрузки и циркадных ритмов ЧСС [19].

У пациентов с СД2 отмечается снижение общей вариабельности сердечного ритма и ее спектральных составляющих, что отражает угнетение автономных модулирующих влияний на ритм сердца и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [4].

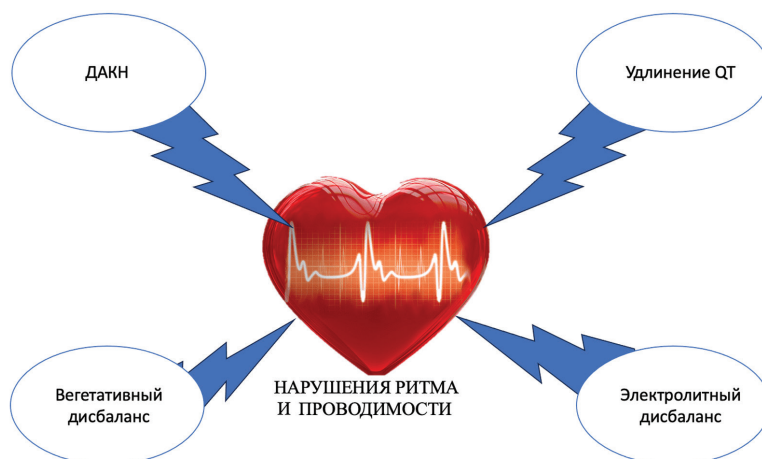


Рис. 1. Основные причины, приводящие к нарушению ритма сердца и проводимости у пациентов с СД2
Fig. 1. The main causes leading to cardiac arrhythmias and conduction disorders in patients with DM2

Изменение интервала QT

Удлинение интервала QT (>450 мс у мужчин, >470 мс у женщин) — электрокардиографический маркер желудочковой электрической нестабильности, склонности к развитию полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт», фибрилляции желудочков. Удлинение QT обнаруживается у 30–40 % пациентов с СД2 [20].

В основе увеличения QT лежит комплекс метаболических и электролитных нарушений при СД2, приводящих к изменению кинетики трансмембранных ионных токов в кардиомиоцитах. Доказана связь между длительностью QT и выраженностью хронических диабетических осложнений (ретинопатии, нефропатии), которые становятся частыми причинами инвалидизации в современном мире [21]. Избыточное количество глюкозы в крови приводит к повреждению почечных клубочков и сосудов, из-за чего нарушается выделительная функция почек. Длительно существующая гликемия изменяет структуру стенки кровеносных сосудов сетчатки глаза, делает их более проницаемыми, позволяя жидкости проникать во внутрисетчаточное пространство. Учитывая важность ранней диагностики, все пациенты с сахарным диабетом должны ежегодно проходить офтальмологическое и нефрологическое обследование.

Таким образом, СД2 ассоциирован с электрической нестабильностью миокарда, опосредованной удлинением реполяризации желудочков, что способствует развитию жизнеопасных желудочковых аритмий.

Электролитные нарушения

В настоящее время имеются данные о связи СД2 с электролитными нарушениями, в частности с гипокалиемией и гипомagneмией [22].

По данным ряда авторов, гипокалиемия ($<3,5$ ммоль/л) встречается от 6 до 30 % пациентов с СД2 [23, 24]. Она обусловлена повышенной экскрецией ионов калия почками на фоне имеющихся у пациентов инсулинорезистентности и гиперальдостеронизма. Дефицит калия приводит к нарушению процессов реполяризации желудочков, что способствует возникновению эктопических очагов в миокарде и ФП [23].

Гипомagneмия отмечается у 13–47 % больных СД2. Она связана с усилением ренальной экскреции на фоне осмотического диуреза и вторичного гиперальдостеронизма. Недостаток магния провоцирует суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма за счет увеличения автоматизма синусового и эктопических водителей ритма [7].

Таким образом, основные факторы развития нарушений сердечного ритма — диабетическая автономная кардиальная нейропатия и нарушение вегетативной регуляции сердца — являются первичным звеном патогенеза, что обусловлено возрастной гибелью парасимпатических нейронов миокарда. Изменение интервала QT вторично и может быть связано как с полной гибелью

парасимпатической части вагуса, иннервирующей миокард, так и со стойкими электролитными нарушениями, которые возникают в результате трех различных групп событий: трансклеточных сдвигов (особенно из-за высоких доз инсулина или в результате метаболического ацидоза), аномальных потерь (потери в желудочно-кишечном тракте, почках, диализе или гипомagneмия) или неадекватных потерь, а также в результате применения диуретиков.

Диагностика нарушений ритма и проводимости у пациентов с сахарным диабетом второго типа

Диагностика нарушений ритма и проводимости у пациентов с СД2 должна включать в себя стандартную ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма.

Стандартная ЭКГ в 12 отведениях позволяет выявить нарушения ритма и проводимости у пациентов с СД2, оценить длительность интервалов PQ, QRS, QT. Данный метод обладает высокой специфичностью, однако его чувствительность в выявлении пароксизмальных аритмий не превышает 25 % [7]. Патологические изменения на ЭКГ при СД2 включают синусовую тахикардию, экстрасистолию, АВ-блокады I–III степени, ФП, удлинение QT. Важным диагностическим критерием ДАКН является ригидный синусовый ритм (вариабельность $RR < 15$ мс) [25].

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру значительно повышает выявляемость аритмий у пациентов СД2 по сравнению с ЭКГ покоя. Данный метод позволяет подтвердить эктопический характер тахикардии, зарегистрировать пароксизмы наджелудочковых и желудочковых аритмий, оценить циркадные паттерны ритма [16]. Холтеровское мониторирование имеет важное прогностическое значение. Так, количество желудочковых экстрасистол более десяти в час и эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии коррелируют со снижением общей выживаемости пациентов с СД2 [1].

Вариабельность ритма сердца

Вариабельность ритма сердца (ВРС) отражает состояние вегетативной регуляции, нарушение которой играет ключевую роль в патогенезе аритмий при СД2. Анализ ВРС включает как геометрические, так и спектральные методы. В рамках оценки ВРС следует обращать внимание на следующие показатели [26, 27]:

1. **SDNN** — стандартное отклонение средних интервалов NN, рассчитанных за короткие периоды, обычно за пять минут. Отражая все циклические компоненты, данный показатель позволяет оценить общую изменчивость сердечного ритма за период наблюдения, что помогает в диагностике вегетативной дисфункции проводящей системы сердца.

2. **RMSSD** — квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN. Этот показатель преимущественно отражает влияние

парасимпатического отдела (ПО) вегетативной нервной системы (ВНС) на ритм сердца, в том числе синусовую аритмию, связанную с дыханием. При доминировании влияния симпатического отдела (СО) ВНС на сердце его значение снижается, а при доминировании влияния ПО — возрастает. Отмечается, что RMSSD предпочтительнее, так как он обладает лучшими статистическими свойствами, отражая состояние парасимпатической нервной системы, отвечающей за восстановление после физиологического и/или эмоционального стресса.

3. TP — общая мощность спектра, отражает суммарную активность нейрогуморальных влияний на сердечный ритм. Спектральный анализ ВСП позволяет оценить абсолютную и относительную активность СО и ПО ВНС, а также участие в процессах регуляции сердечного ритма гуморальных факторов. Принято делить спектрограмму на три участка (диапазона): высокочастотные колебания (HF), низкочастотные колебания (LF), очень низкочастотные колебания (VLF). Например, высокочастотный пик, соответствующий HF-волнам, исчезает при селективном угнетении тонуса блуждающего нерва с помощью атропина, а мощность LF-волн, наоборот, возрастает при активации СО под влиянием ортостатической пробы, при повышении артериального давления или при стрессе. В то же время мощность LF-волн снижается, а мощность HF-волн возрастает при введении β -адреноблокаторов.

4. VLF — мощность «очень» низкочастотной составляющей спектра. VLF-волны проявляются даже при кратковременных (5-минутных) записях ЭКГ. Эта спектральная составляющая сердечного ритма, характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы.

5. LF — отражает мощность волн низкой частоты. В состоянии покоя он может отражать барорефлексную активность — механизм, помогающий поддерживать артериальное давление. Высокое значение LF можно увидеть после зевка, вдоха или в случае, если частота дыхания 8,5 и менее вдохов в минуту — активность парасимпатки.

6. HF — мощность волн высокой частоты. Считается, что эти колебания являются показателем активности ПО ВНС и определяются ритмом дыхания, т. е. каждому колебанию HF-волн соответствует дыхательный цикл. Снижение мощности быстрых (HF-) волн может сигнализировать о развивающейся вегето-сосудистой дистонии по гипертоническому типу или гипертонической болезни. Увеличение мощности HF-волн сверх нормы после 40 лет может служить предвестником нарушений ритма, в первую очередь мерцательной аритмии.

Представленные данные указывают на то, что временные и спектральные показатели ВСП способны отражать активность симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Часть этих показателей позволяет говорить преимущественно о влиянии на ритм сердца одного из отделов ВНС (СО или ПО), а часть — об их совместном

влиянии. Измерение ВРС целесообразно использовать для стратификации риска внезапной сердечной смерти у пациентов с СД2. Кроме того, динамический анализ ВРС позволяет оценивать эффективность проводимой терапии диабета и сопутствующих заболеваний.

Основные направления лечения нарушений ритма у пациентов с сахарным диабетом второго типа

Основными направлениями лечения нарушений ритма у пациентов с СД2 традиционно являются модификация образа жизни, медикаментозная терапия и хирургическая коррекция анатомического субстрата аритмии.

Немедикаментозные методы профилактики аритмий у пациентов СД2 включают отказ от курения, контроль массы тела, регулярные физические нагрузки, нормализацию липидного профиля [16]. Установлено, что аэробные тренировки ассоциируются с достоверным уменьшением числа желудочковых нарушений ритма, по данным холтеровского мониторирования, уже после 12 недель регулярных занятий [13]. Таким образом, оптимизация образа жизни должна рассматриваться как обязательная составляющая комплексной профилактики аритмий у больных СД2 наряду с медикаментозной терапией.

Медикаментозная антиаритмическая терапия при СД2 включает несколько направлений: коррекция электролитных нарушений, лечение сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ), назначение антиаритмических препаратов [27]. Для коррекции гипокалиемии и гипомагниемии используются препараты K^+ , Mg^{++} внутрь или парентерально. Препаратами выбора при симптомной желудочковой экстрасистолии являются бета-адреноблокаторы [14]. При рецидивирующей ФП наряду с бета-блокаторами и амиодароном применяются антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), статины, оказывающие противовоспалительный эффект на миокард предсердий [19]. Обязательным компонентом терапии является адекватное лечение ИБС, хронической сердечной недостаточности (ХСН), АГ с использованием бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, антагонистов альдостерона, антитромботических средств.

Хирургические подходы при рефрактерных жизнеугрожающих аритмиях у пациентов с СД2 включают радиочастотную абляцию, имплантацию кардиовертера-дефибриллятора, электрокардиостимулятора [9, 15]. Катетерная абляция наиболее эффективна в лечении симптомной желудочковой экстрасистолии, пароксизмальных реципрокных аритмий. При неэффективности медикаментозной терапии ФП выполняется изоляция легочных вен. Имплантируемые антиаритмические устройства (ИКД, ЭКС) показаны пациентам с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка менее 35 %, высоким риском

жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Их использование достоверно улучшает прогноз у данной категории больных [28].

Достижение компенсации углеводного обмена является базисным подходом в профилактике сердечно-сосудистых осложнений, включая аритмии, у пациентов с СД2 [15]. Показано, что снижение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) на 1 % ассоциируется со значимым снижением частоты фатальных аритмий у пациентов с СД2 [5]. Оптимизация гликемического контроля способствует уменьшению выраженности электролитных нарушений, диабетической дисавтономии. Вместе с тем результаты крупных клинических исследований (ACCORD, ADVANCE) не выявили достоверного влияния интенсивной сахароснижающей терапии на частоту фатальных аритмий у пациентов с длительным анамнезом СД2 [29]. Такой подход может быть оправдан на ранних стадиях заболевания. Таким образом, гликемический контроль является обязательным, но недостаточным условием профилактики аритмий при СД2.

ВЫВОДЫ

1. Распространенность аритмий среди пациентов с СД2 значительно выше по сравнению с общей популяцией, что определяет их медицинскую и социальную значимость.

2. Ключевая роль в генезе аритмогенных событий принадлежит хронической гипергликемии, приводящей к поражению проводящей системы сердца, структурно-метаболическому ремоделированию миокарда, развитию диабетической автономной нейропатии.

3. Для диагностики нарушений ритма и проводимости, а также для стратификации риска жизнеугрожающих аритмий видится целесообразным выполнение пациентам

с СД2 холтеровского мониторирования ЭКГ с обязательной оценкой геометрических и спектральных характеристик ВРС.

4. Подчеркнута роль компенсации гликемии, однако не до конца ясен оптимальный уровень гликемического контроля для профилактики аритмий.

5. Требуют уточнения подходы к медикаментозной и немедикаментозной профилактике фатальных нарушений ритма. Нет one-for-all алгоритма антиаритмической терапии с учетом сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

6. Дальнейшее накопление фундаментальных знаний о молекулярных механизмах аритмогенеза при СД2, проведение крупных клинических исследований позволит оптимизировать скрининг, стратификацию риска и лечебные подходы с целью улучшения прогноза этой сложной категории пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Этическая экспертиза. Этическая экспертиза не проводилась, так как статья носит обзорный характер.

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Вклад каждого автора: Г.Г. Кутелев, М.С. Тюрюпов — разработка общей концепции, дизайн исследования, итоговая правка статьи; П.О. Однокол, У.А. Комарова — анализ литературы, написание статьи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Magliano D.J., Sacre J.W., Harding J.L., et al. Young-onset type 2 diabetes mellitus — implications for morbidity and mortality // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2020. Vol. 16, N 6. P. 321–331. doi: 10.1038/s41574-020-0334-z
2. Yun J.S., Ko S.H. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes // *Metabolism.* 2021. Vol. 123. Art. 154838. doi: 10.1016/j.metabol.2021.154838
3. Leopoulos M., Theofilis P., Kordalis A., et al. Diabetes mellitus and atrial fibrillation—from pathophysiology to treatment // *World J. Diabetes.* 2023. Vol. 14, N 5. P. 512–527. doi: 10.4239/wjd.v14.i5.512
4. Benichou T., Pereira B., Mermillod M., et al. Heart rate variability in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis // *PloS One.* 2018. Vol. 13, N 4. Art. e0195166. doi: 10.1371/journal.pone.0195166
5. Joubert M., Manrique A., Cariou B., et al. Diabetes-related cardiomyopathy: The sweet story of glucose overload from epidemiology to cellular pathways // *Diabetes Metab.* 2019. Vol. 45, N 3. P. 238–247. doi: 10.1016/j.diabet.2018.07.003
6. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., и др. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие? // *Терапевтический архив.* 2019. Т. 91, № 10. С. 4–13. EDN: ВНВUBI doi: 10.26442/00403660.2019.10.000364
7. Conning-Rowland M., Cubbon R.M. Molecular mechanisms of diabetic heart disease: Insights from transcriptomic technologies // *Diab. Vasc. Dis. Res.* 2023. Vol. 20, N 6. Art. 14791641231205428. doi: 10.1177/14791641231205428
8. Канорский С.Г., Коваленко Ю.С. Особенности развития, возможности профилактики и лечения фибрилляции предсердий у больных сахарным диабетом. // *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2023. Т. 4, № 1. С. 19–27. (In Russ.) EDN: BUTIJD doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-1-19-27
9. Demir K., Avci A., Kaya Z., et al. Assessment of atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with type 2 diabetes mellitus // *J. Cardiol.* 2016. Vol. 67, N 4. P. 378–383. doi: 10.1016/j.jjcc.2015.06.003
10. Katsiki N., Kotsa K., Stoian A.P., et al. Hypoglycaemia and Cardiovascular Disease Risk in Patients with Diabe-

tes // *Curr. Pharm. Des.* 2020. Vol. 26, N 43. P. 5637–5649. doi: 10.2174/138161282666200909142658

11. Субботин А.К., Тарловская Е.И., Мазалова М.Е. Результаты длительного мониторинга ЭКГ в зависимости от вида антигипергликемической терапии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски.* 2019. Т. 3, № 1. С. 526–531. EDN: YKVMUS

12. Motairek I., Al-Kindi S. Ameliorating Cardiovascular Risk in Patients with Type 2 Diabetes // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2023. Vol. 52, N 1. P. 135–147. doi: 10.1016/j.ecl.2022.07.002

13. McRae M., Low Wang C.C. Macrovascular Complications // *Prim. Care.* 2022. Vol. 49, N 2. P. 255–273. doi: 10.1016/j.pop.2021.11.012

14. Заболотских И.Б., Баутин А.Е., Григорьев Е.В., и др. Периоперационное ведение пациентов с брадиаритмиями // *Анестезиология и реаниматология (Медиа Сфера).* 2021. № 6. С. 6–24. EDN: ZZHLLZ doi: 10.17116/anaesthesiology20210616

15. Моргунов Л.Ю. Сахарный диабет и нарушения ритма сердца // *Лечащий врач.* 2024. Т. 27, № 3. С. 7–15. EDN: VBZOSU doi: 10.51793/OS.2024.27.3.001

16. Lim L.L., Chow E., Chan J.N. Cardiorenal diseases in type 2 diabetes mellitus: clinical trials and real-world practice // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2023. Vol. 19, N 3. P. 151–163. doi: 10.1038/s41574-022-00776-2

17. Dillmann W.H. Diabetic Cardiomyopathy // *Circ. Res.* 2019. Vol. 124, N 8. P. 1160–1162. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.314665

18. Попов К.А., Токмакова А.Ю., Бондаренко И.З. Предикторы и методы диагностики нарушений автономной иннервации миокарда у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа // *Сахарный диабет.* 2017. Т. 20, № 3. С. 185–193. EDN: ZCSJKF

19. Крутиков Е.С., Цветков В.А., Чистякова С.И. Особенности нарушений сердечного ритма и оценка их факторов риска у больных сахарным диабетом 2-го типа // *Таврический медико-биологический вестник.* 2018. Т. 21. № 3. С. 58–64. EDN: YUKPED

20. Shah A., Isath A., Aronow W.S. Cardiovascular complications of diabetes // *Expert Rev. Endocrinol. Metab.* 2022. Vol. 17, N 5. P. 383–388. doi: 10.1080/17446651.2022.2099838

21. O’Keefe J.H., Nassif M.E., Magwire M.L., et al. The elephant in the room: Why cardiologists should stop ignoring type 2 diabetes // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2019. Vol. 62, N 4. P. 364–369. doi: 10.1016/j.pcad.2019.08.001

22. Hoek A.G., Dal Canto E., Wenker E., et al. Epidemiology of heart failure in diabetes: a disease in disguise // *Diabetologia.* 2024. Vol. 67, N 4. P. 574–601. doi: 10.1007/s00125-023-06068-2

23. Broni E.K., Ndumele C.E., Echouffo-Tcheugui J.B., et al. The Diabetes-Cardiovascular Connection in Women: Understanding the Known Risks, Outcomes, and Implications for Care // *Curr. Diab. Rep.* 2022. Vol. 22, N 1. P. 11–25. doi: 10.1007/s11892-021-01444-x

24. Coregliano-Ring L., Goia-Nishide K., Rangel É.B. Hypokalemia in Diabetes Mellitus Setting // *Medicina (Kaunas).* 2022. Vol. 58, N 3. P. 431. doi: 10.3390/medicina58030431

25. Прекина В.И., Чернова И.Ю., Самолькина О.Г., и др. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с сахарным диабетом и инсультом // *Российский кардиологический журнал.* 2022. Т. 27, № S6. С. 14. EDN: JSPBUY

26. Makarov L.M., Komolyatova V.N., Kupriyanova O.O., et al. National Russian recommendations for the use of Holter monitoring techniques in clinical practice // *Russian Journal of Cardiology.* 2014. Т. 19, № 2. С. 6–71. EDN: RXWMUZ

27. Rydén L., Ferrannini G., Mellbin L. Risk factor reduction in type 2 diabetes demands a multifactorial approach // *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2019. Vol. 26, N 2_suppl. P. 81–91. doi: 10.1177/2047487319872015

28. Zaveri M.P., Perry J.C., Schuetz T.M., et al. Cancarevic I. Diabetic Cardiomyopathy as a Clinical Entity: Is It a Myth? // *Cureus.* 2020. Vol. 12, N 10. Art. e11100. doi: 10.7759/cureus.11100

29. Ходырев Г.Н., Хлыбова С.В., Циркин В.И., и др. Методические аспекты анализа временных и спектральных показателей вариабельности сердечного ритма // *Вятский медицинский вестник.* 2011. № 3–4. С. 60–70. EDN: TKOTLB

REFERENCES

1. Magliano DJ, Sacre JW, Harding JL, et al. Young-onset type 2 diabetes mellitus — implications for morbidity and mortality. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(6):321–331. doi: 10.1038/s41574-020-0334-z

2. Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. *Metabolism.* 2021;123:154838. doi: 10.1016/j.metabol.2021.154838

3. Leopoulou M, Theofilis P, Kordalis A, et al. Diabetes mellitus and atrial fibrillation—from pathophysiology to treatment. *World J Diabetes.* 2023;14(5):512–527. doi: 10.4239/wjd.v14.i5.512

4. Benichou T, Pereira B, Mermillod M, et al. Heart rate variability in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018;13(4): e0195166. doi: 10.1371/journal.pone.0195166

5. Joubert M, Manrique A, Cariou B, et al. Diabetes-related cardiomyopathy: The sweet story of glucose overload from epidemiology to cellular pathways. *Diabetes Metab.* 2019;45(3):238–247. doi: 10.1016/j.diabet.2018.07.003

6. Shestakova M, Vikulova O, Zheleznyakova A, et al. Epidemiology of diabetes mellitus in the Russian Federation: what has changed over the past decade? *Terapevticheskiy arkhiv.* 2019;91(10):4–13. (In Russ.) EDN: BHBUBI doi: 10.26442/00403660.2019.10.000364

7. Conning-Rowland M, Cubbon RM. Molecular mechanisms of diabetic heart disease: Insights from transcriptomic technologies. *Diab Vasc Dis Res.* 2023;20(6):14791641231205428. doi: 10.1177/14791641231205428

8. Kanorsky SG, Kovalenko YuS. Features of development, the possibility of prevention and treatment of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2023;4(1):19–27. EDN: BUTIJD doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-1-19-27

9. Demir K, Avci A, Kaya Z, et al. Assessment of atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Cardiol.* 2016;67(4):378–383. doi: 10.1016/j.jjcc.2015.06.003

10. Katsiki N, Kotsa K, Stoian AP, et al. Hypoglycaemia and Cardiovascular Disease Risk in Patients with Diabetes. *Curr Pharm Des.* 2020;26(43):5637–5649. doi: 10.2174/138161282666200909142658

11. Subbotin AK, Tarlovskaya EI, Mazalova ME. Results of long-term ecg monitoring depending on the type of antihyperglycemic therapy in patients with type 2 diabetes. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski.* 2019; 3(1):526–531. (In Russ.) EDN: YKVMUS

12. Motairek I, Al-Kindi S. Ameliorating Cardiovascular Risk in Patients with Type 2 Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2023;52(1):135–147. doi: 10.1016/j.ecl.2022.07.002
13. McRae M, Low Wang CC. Macrovascular Complications. *Prim Care*. 2022;49(2):255–273. doi: 10.1016/j.pop.2021.11.012
14. Zabolotskikh IB, Bautin AE, Grigoriyev EV, et al. Perioperative management of patients with bradyarrhythmia. *Anesteziologiya i reanimatologiya (Media Sfera)*. 2021;(6):6–24. (In Russ.) EDN: ZZHLLZ doi: 10.17116/anaesthesiology20210616
15. Morgunov LYu. Diabetes mellitus and cardiac arrhythmia. *Lechashchiy vrach*. 2024;27(3):7–15. EDN: VBZOSU doi: 10.51793/OS.2024.27.3.001
16. Lim LL, Chow E, Chan JN. Cardiorenal diseases in type 2 diabetes mellitus: clinical trials and real-world practice. *Nat Rev Endocrinol*. 2023;19(3):151–163. doi: 10.1038/s41574-022-00776-2
17. Dillmann WH. Diabetic Cardiomyopathy. *Circ Res*. 2019;124(8):1160–1162. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.314665
18. Popov KA, Tokmakova AYu, Bondarenko IZ. Predictors and methods of diagnostics of myocardial autonomous innervation disorders in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Sakharnyi diabet*. 2017;20(3):185–193. (In Russ.) EDN: ZCSJKF
19. Krutikov ES, Tsvetkov VA, Chistyakova SI. Features of cardiac rhythm disturbances and assessment of their risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Tavrisheskiy Mediko-Biologicheskiy Vestnik*. 2018;21(3):58–64. (In Russ.) EDN: YUKPED
20. Shah A, Isath A, Aronow WS. Cardiovascular complications of diabetes. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2022;17(5):383–388. doi: 10.1080/17446651.2022.2099838
21. O'Keefe JH, Nassif ME, Magwire ML, et al. The elephant in the room: Why cardiologists should stop ignoring type 2 diabetes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(4):364–369. doi: 10.1016/j.pcad.2019.08.001
22. Hoek AG, Dal Canto E, Wenker E, et al. Epidemiology of heart failure in diabetes: a disease in disguise. *Diabetologia*. 2024;67(4):574–601. doi: 10.1007/s00125-023-06068-2
23. Broni EK, Ndumele CE, Echouffo-Tcheugui JB, et al. The Diabetes-Cardiovascular Connection in Women: Understanding the Known Risks, Outcomes, and Implications for Care. *Curr Diab Rep*. 2022;22(1):11–25. doi: 10.1007/s11892-021-01444-x
24. Coregliano-Ring L, Goia-Nishide K, Rangel ÉB. Hypokalemia in Diabetes Mellitus Setting. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(3):431. doi: 10.3390/medicina58030431
25. Prekina VI, Chernova IYu, Samolkina OG, et al. Heart rate variability in patients with diabetes mellitus and stroke. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(S6):14. (In Russ.) EDN: JSPBUY
26. Makarov LM, Komolyatova VN, Kupriyanova OO, et al. National Russian recommendations for the use of Holter monitoring techniques in clinical practice. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;19(2):6–71. EDN: RXWMUZ
27. Rydén L, Ferrannini G, Mellbin L. Risk factor reduction in type 2 diabetes demands a multifactorial approach. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(2_suppl):81–91. doi: 10.1177/2047487319872015
28. Zaveri MP, Perry JC, Schuetz TM, et al. Cancarevic I. Diabetic Cardiomyopathy as a Clinical Entity: Is It a Myth? *Cureus*. 2020;12(10):e11100. doi: 10.7759/cureus.11100
29. Khodyrev GN, Khlybova SV, Tsirkin VI, et al. Methodological aspects of the analysis of temporal and spectral indicators of heart rate variability. *Vyatka Medical Bulletin*. 2011;(3–4):60–70. (In Russ.) EDN: TKOTLB

ОБ АВТОРАХ

***Марк Сергеевич Тюрюпов**; адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-8366-0594; eLibrary SPIN: 2886-7181; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Полина Олеговна Однокол; ORCID: 0000-0003-2033-9610; eLibrary SPIN: 6660-7128; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Геннадий Геннадьевич Кутелев, докт. мед. наук; ORCID: 0000-0002-6489-9938; eLibrary SPIN: 5139-8511; Scopus Author ID: 57226122182; Researcher ID: KGM-7824-2024; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Ульяна Александровна Комарова; ORCID: 0009-0008-6729-2892; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

***Mark S. Tyuryupov**; address: 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0002-8366-0594; eLibrary SPIN: 2886-7181; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Polina O. Odnokol; ORCID: 0000-0003-2033-9610; eLibrary SPIN: 6660-7128; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Gennady G. Kutelev, MD, Dr. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0002-6489-9938; eLibrary SPIN: 5139-8511; Scopus Author ID: 57226122182; Researcher ID: KGM-7824-2024; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Uliana A. Komarova; ORCID: 0009-0008-6729-2892; e-mail: vmeda-nio@mil.ru