

УДК 616.8:616.379-008.64-053.2

КАРДИАЛЬНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Т.В. Коваленко, д. м. н., профессор, **А.В. Блинов**, аспирант, кафедра педиатрии, ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», **Ю.Л. Кузелин**, к. м. н., зав. отделением функциональной диагностики Республиканского клиничко-диагностического центра, г. Ижевск

Снижение вариабельности ритма сердца (ВРС) является одним из первых, часто доклинических проявлений автономной кардиопатии. Поэтому изучение ВРС у детей, больных сахарным диабетом 1-го типа, является крайне актуальным и практически важным исследованием для внедрения ранней диагностики диабетической кардиальной автономной нейропатии. Причем автономная нейропатия рассматривается как неблагоприятный фактор прогрессирования других осложнений в силу нарушения вегетативной иннервации.

Lowering of variability of heart rhythm (VHR) is one of the first, often pre-clinical demonstration of autonomous cardiopathy. That is why studying of VHR of the kids with diabetes mellitus 1st type is imperative, relevant and practically important research for invention of early diagnostics of diabetic cardiac autonomous neuropathy. In which connection autonomous neuropathy is considered as negative factor of progressing of another complications in view of changing of vegetative innervation.

Поражение автономной нервной системы, осуществляющей регуляцию витальных функций и поддержание гомеостаза, является осложнением, во многом определяющим течение, прогноз и структуру смертности при сахарном диабете (СД) [4,7,8]. Формы диабетической нейропатии весьма многообразны и включают нарушения функции различных органов и систем: гастроинтестинальной, урогенитальной, дыхательной, эндокринной, потовых желез и др. [4,5]. Однако наибольшую клиническую, диагностическую и прогностическую роль играют кардиоваскулярные осложнения, являющиеся непосредственной причиной инвалидизации и смертности больных. Связь автономной кардиальной нейропатии с высоким уровнем летальности пациентов с СД аргументирована во многих исследованиях [7,8,10]. По данным мета-анализа, проведенного Ziegler и соавт., в течение 5-8-летнего периода наблюдений летальность среди больных с кардиоваскулярной

автономной нейропатией составила 29% в сравнении с 6% летальных исходов у пациентов без указанного осложнения.

Вместе с тем функциональное состояние автономной нервной системы длительное время оставалось одним из наименее изученных разделов диабетологии, учитывая, что информативные и неинвазивные методы диагностики вегетативной регуляции внедрены в практическое здравоохранение относительно недавно. Оценить деятельность вегетативной нервной системы (ВНС) в настоящее время можно с помощью методик анализа ритма сердца [2,5,9,10]. Вариабельность ритма сердца рассматривается как один из наиболее важных маркеров активности ВНС, отражающих реакцию организма в ответ на любое воздействие. Группой Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии разработаны стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования

параметров вариабельности ритма сердца [9]. Применение методов анализа сердечного ритма позволило зарегистрировать высокую частоту (до 72-93%) и раннее формирование (в течение первых 3-5 лет заболевания) кардиоваскулярной автономной нейропатии.

С современных позиций диабетическая кардиальная автономная нейропатия (ДКАН) рассматривается как синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности сердечной деятельности у больных сахарным диабетом, характеризующийся диффузным поражением вегетативной нервной системы в виде дегенерации терминалей и рецепторов вегетативных ганглиев и нервов.

Следует отметить, что спектр кардиоваскулярной патологии при СД 1-го типа весьма широк и не ограничивается автономной нейропатией, а включает кардиомиопатию (или миокардиодистрофию), миокардиосклероз, недостаточность кровообращения, нарушения ритма сердца [7,8]. Это обусловлено целым комплексом воздействующих этиопатогенетических факторов, в числе которых метаболические, сосудистые и нейровегетативно-дистрофические [2,3,7,8].

Клиническая картина ДКАН весьма вариабельна и зависит от того, какой отдел ВНС преимущественно поражен (таблица).

Таблица. Клинические проявления диабетической кардиальной нейропатии (Ziegler D.)

| Проявления |
|--|
| 1. Тахикардия покоя |
| 2. Фиксированный «ригидный» сердечный ритм (синдром денервации сердца) |
| 3. Аритмии |
| 4. Ортостатическая гипотензия |
| 5. Безболевого ишемия и инфаркт миокарда |
| 6. Артериальная гипертензия |
| 7. Сосудистая гиперчувствительность к катехоламинам |
| 8. Снижение толерантности к физической нагрузке |
| 9. Изменения ЭКГ (дисперсия интервала ST, удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, псевдокоронарный подъем сегмента ST). |
| 10. Кардиореспираторная остановка |
| 11. Дисфункция левого желудочка |
| 12. Отечный синдром |
| 13. Внезапная смерть |

Развитие тахикардии покоя является ранним признаком ДКАН, имеющим высокую диагностическую ценность и связанным, в первую очередь, с поражением блуждающего нерва. Поражение парасимпатического отдела ВНС возникает раньше и является более тяжелым по сравнению со степенью вовлечения симпатической нервной системы. В результате относительного преобладания симпатических влияний формируется тахикардия покоя. При полной потере автономной иннервации (денервации миокарда) развивается монотонная тахикардия (ригидный ритм) [1].

Ортостатическая гипотензия обусловлена поражением эфферентных симпатических вазомоторных проводников. Известно, что при изменении положения тела из горизонтального в вертикальное резко (на 20-50%) снижается сердечный выброс за счет перераспределения крови (отток крови в сосуды нижних конечностей и брюшной полости). В норме снижения артериального давления не происходит, что достигается

учащением сердцебиений, усилением сокращений миокарда, вазоконстрикцией сосудов нижних конечностей и брюшной полости за счет повышения тонуса симпатической нервной системы. При вегетативной дисфункции нарушается скорость компенсаторных изменений, что и приводит к ортостатической гипотонии.

С помощью нейрогуморальных стимулов автономная нервная система контролирует частоту сердцебиений, сокращение и релаксацию миокарда, а также сопротивление периферических сосудов. Дисфункция левого желудочка выявляется почти у 60% больных с ДКАН, в том числе и при отсутствии симптомов кардиальной патологии [2,4]. Степень дисфункции левого желудочка коррелирует с тяжестью ДКАН [3], сначала развивается диастолическая дисфункция, затем систолическая. Таким образом, на основании связей между ДКАН и функционированием левого желудочка первую следует расценивать как ранний признак дисфункции левого желудочка, даже при отсутствии соответствующей симптоматики.

Одно из самых значительных связующих звеньев между ДКАН и внезапной коронарной смертью – нейропатическое удлинение интервала QT и возрастание дисперсии интервала QT. Основная угроза удлинения интервала QT состоит в повышении частоты возникновения фатальных желудочковых аритмий [10].

У больных с ДКАН хорошо известны так называемые «кардиореспираторные аресты» – это кратковременные эпизоды остановки дыхания и сердечной деятельности. Считается, что они могут быть причиной внезапной необъяснимой смерти при ДКАН, обычно возникают во время наркоза и при тяжелых пневмониях. Особую опасность представляет проведение «мелких» хирургических процедур при наличии субклинической стадии ДКАН.

Наиболее тяжелым следствием ДКАН является внезапная смерть. Потенциальными причинами и механизмами внезапной смерти могут быть нарушения сердечного ритма, безболевого инфаркт миокарда, апноэ во сне, кардиореспираторная остановка, дисфункция левого желудочка и тяжелая ортостатическая гипотензия [4,10].

Диагностика ДКАН основывается на исследовании вариабельности ритма сердца (с определением временных и частотных его характеристик) и проведении кардиоваскулярных тестов. Наиболее известны 5 стандартных кардиоваскулярных тестов по Ewing [6]: с оценкой парасимпатического отдела ВНС (тест «30:15», тест «глубокое дыхание», проба Вальсальвы) и симпатического (тест Шелонга, проба с изометрической нагрузкой). По результатам тестирования выделяют степени тяжести ДКАН (Ewing, 1985) [4,6]:

1. норма: результаты всех 5 тестов отрицательные или результаты одного теста пограничные;
2. начальное поражение: результаты 1 из 3 «ЧСС-тестов» положительные или результаты 2 тестов пограничные;
3. несомненное поражение: результаты 2 или более «ЧСС-тестов» положительные;
4. грубое поражение: положительные результаты 2 или

более «ЧСС-тестов» плюс положительные результаты 1 или 2 «АД-тестов» или пограничные результаты обоих «АД-тестов»;

5. атипичный вариант: любая другая комбинация положительных результатов тестов.

Известно, что ДКАН ассоциируется со снижением вариабельности частоты сердечных сокращений, и более высокой диагностической ценностью для диагностики ДКАН является исследование ВРС, ВРС – это рассчитываемый показатель, который отражает изменчивость продолжительности интервалов RR последовательных циклов сердечных сокращений за определенный промежуток времени. Нарушения вариабельности ритма сердца по данным кардиоинтервалографии предшествуют клинической симптоматике ДКАН [5,6].

До недавнего времени развитие кардиоваскулярной автономной нейропатии считалось прерогативой взрослых пациентов с СД 1-го типа, и лишь в последние годы началось исследование ВРС у больных детского возраста. В связи с этим сведения о частоте ДКАН у детей немногочисленны и крайне противоречивы, указываются значения от 6,0 до 68,6% [1,2,3].

В качестве предикторов формирования ДКАН у детей и подростков указывают неудовлетворительный метаболический контроль заболевания, дебют диабета в старшем возрасте, женский пол, высокий индекс массы тела, высокое АД, дислипидемия [3].

Принимая во внимание, что снижение ВРС является одним из первых, часто доклинических проявлений автономной кардиопатии, изучение ВРС у детей, больных СД 1-го типа, является крайне актуальным и практически важным исследованием для внедрения ранней диагностики ДКАН. Причем автономная нейропатия рассматривается как неблагоприятный фактор прогрессирования других осложнений в силу нарушения вегетативной иннервации.

Терапия ДКАН у детей и подростков детально не разработана, имеется лишь ряд работ, посвященных использованию в качестве патогенетического лечения метаболических препаратов, в числе которых производные α -липоевой кислоты и высокодозные препараты витаминов группы В [1]. При их использовании отмечаются благоприятные сдвиги в показателях ВРС и результатах вегетативных тестов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимova И.Л., Козлова Л.В., Сухоруков В.С. Диагностика и лечение КАН при СД 1-го типа у детей. Вестник педиатрии, фармакологии и нутрициологии. 2006; 3; 1: 53-56.
2. Гнусаев С.Ф., Дианов О.А., Иванов Д.А. Кардиоваскулярные нарушения у детей с сахарным диабетом и пути их коррекции. Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии 2007; 2: 1-5.
3. Лукушкина Е.Ф., Казакова Л.В., Карпович Е.И. и др. Взаимосвязь автономной кардиоваскулярной нейропатии и поражения миокарда у детей с сахарным диабетом 1-го типа. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2007; 2: 36-40.
4. Торшхоева Х.М., Ткачева О.Н., Подпругина Н.Г. и др. Диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия. Сахарный диабет 2004; 1: 2-8.
5. Чернышова Т.Е., Гурьева И.В., Алтунбаев Р.А. и др. Диабетическая нейропатия (патогенез, диагностика, лечение). М.: ИД Медпрактика-М, 2005. с. 108.
6. Ewing D.J., Martin C.N., Young R.Y. et al. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years' experience in diabetes. Diabetes Care 1985; 8: 491-498.
7. Marwick T.H. Diabetic heart disease. Heart 2006; 92: 296-300.
8. Movahed M.R. Diabetes as a risk factor for cardiac conduction defects: a review. Diabetes, Obesity and Metabolism 2007; 9: 276-281.
9. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation and clinical use. Circulation 1996; 93: 1043-1065.
10. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Journal of the American College of Cardiology 2006; 48 (5): 247-346.