

А.В. Энерт, С.Н. Иванов*, Ю.Г. Самойлова

Морфофункциональная характеристика кардиогемодинамики у детей и подростков с сахарным диабетом первого типа

ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет», 634050, Томск, Московский тракт, 2
anastasiya_enert@mail.ru

* ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России, 630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, cpsc@nripcp.ru

УДК 616.12:616.379-008.6-53.2/.6
ВАК 14.01.05

Поступила в редакцию 11 августа 2010 г.

© А.В. Энерт, С.Н. Иванов, Ю.Г. Самойлова, 2011

Проведено эхокардиографическое исследование сердца в М-, В- и Д-режимах на аппарате «Aspen» фирмы Acuson (США) у 63 детей и подростков с сахарным диабетом типа 1 (СД1) в возрасте от 10 до 18 лет, с длительностью заболевания от 1 до 17 лет. В зависимости от степени выраженности диабетической нефропатии (ДН) больные были распределены на три группы: 1-я – нормоальбуминурия (n = 24), 2-я – микроальбуминурия (n = 27), 3-я – протеинурия (n = 12) и 20 человек контрольная группа, сопоставимая по полу и возрасту. У детей и подростков с СД1 при развитии ДН, начиная со стадии микроальбуминурии отмечается достоверное увеличение массы миокарда левого желудочка и развитие диастолической дисфункции, которые нельзя объяснить только развитием метаболических нарушений в миокарде при сахарном диабете. Выявленные нарушения зависят от наличия ДН и, как следствие, развития артериальной гипертензии. Ключевые слова: сахарный диабет типа 1; диабетическая нефропатия; эхокардиография; диастолическая дисфункция.

Сахарный диабет (СД) относится к хроническим заболеваниям с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, ранней инвалидизацией и высоким уровнем смертности. При развитии осложнений в патологический процесс вовлекаются все органы и системы организма.

Во многих исследованиях рассматривается вопрос о самостоятельном влиянии СД на метаболизм сердечной мышцы, в отсутствие ишемической болезни сердца, заболеваний клапанного аппарата или других нарушений со стороны сердца. Эта гипотеза была проверена сначала экспериментально, затем в исследованиях с экспериментально вызванным диабетом у крыс, показавших цитохимические, цитологические и гистологические изменения сердечной мышцы.

В последние годы активно обсуждается вопрос, касающийся взаимосвязанных нарушений со стороны почек и сердечно-сосудистой системы. Появился новый термин «кардиоренальный синдром», в рамках которого развитие диабетической нефропатии и, как следствие, развитие артериальной гипертензии (АГ) может привести к нарушению функции сердца, совместно с метаболическими изменениями, происходящими в кардиомиоцитах при постоян-

ной гипергликемии. В связи с тем, что имеются данные о нарушении АД при СД1, еще до развития явной ДН, еще на стадии МАУ или даже НАУ, возникает необходимость изучения сердечной функции в зависимости от выраженности ДН. Малочисленность данных об изучении кардиоренальных соотношений у детей и подростков с СД1 явилась поводом для проведения данного исследования и определила цель нашей работы, которая заключается в оценке морфофункциональных показателей кардиогемодинамики у детей и подростков с сахарным диабетом типа 1 в зависимости от стадии диабетической нефропатии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для изучения морфофункциональных и кардиогемодинамических показателей нами проведено эхокардиографическое исследование сердца у 63 детей и подростков, больных СД1 (33 мальчика, 29 девочек) в возрасте от 10 до 18 лет (средний – $15,5 \pm 2,52$ лет), с длительностью заболевания от 1 до 17 лет (средняя – $6,5 \pm 3,85$ лет), не имеющих хронических заболеваний со стороны мочевыделительной и сердечно-сосудистой систем, с различной стадией ДН, из них пациентов с нормаль-

ной экскрецией альбумина (НАУ) в моче 24 ребенка – 1 группа, с микроальбуминурией (МАУ) – 27 больных – 2 группа и 12 детей имели поражение почек на стадии протеинурии (ПУ) – 3 группа. Для сравнения изучаемых параметров исследовано 20 детей контрольной группы, сопоставимых по полу и возрасту. Характеристика обследованных пациентов представлена в табл. 1.

Клинико-лабораторное обследование больных СД1 включало анализ анамнестических данных, жалоб, оценку общего состояния пациентов, объективного статуса, определения гликемии, среднесуточного колебания гликемического профиля, показателей гликированного гемоглобина (HbA1c), глюкозурического профиля, биохимического анализа крови, исследования микроальбуминурии и консультации узких специалистов.

Ультразвуковое исследование сердца проводилось в М-, В- и Д-режимах на аппарате «Aspen» фирмы Acuson (США), с помощью секторных датчиков с частотой 3,5 и 5 МГц по общепринятой методике. Размеры сердца измеряли из парастернальной позиции длинной оси левого желудочка в одномерном режиме и в дальнейшем проводили расчет необходимых показателей кардиогемодинамики с использованием стандартных программ, заложенных в ультразвуковом сканере. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась методом доплерографии в импульсном режиме из верхушечной 4-камерной позиции по показателям трансмитрального кровотока: фаза раннего диастолического наполнения левого желудочка (Емк, мс); фаза позднего наполнения левого желудочка в систолу предсердий (Амк, мс); отношение Е/А.

Полученные результаты обработаны с помощью стандартных методов вариационной статистики в программе Microsoft Excel (2007), а также с использованием программы Statistica 6.0 (StatSoft, США). Данные представлены как выборочное среднее и стандартное отклонение (M±SD). Нормальность распределения устанавливали по критерию Шапиро – Уилкса. При нормальном распределении достоверность различий вычисляли по критерию Стьюдента, в остальных случаях использовались непараметрические методы (Манна – Уитни). Для изучения характера взаимосвязи между признаками использовался непараметрический коэффициент корреляции Спирмена (r). Для опровержения гипотезы независимости по качественным признакам в таблицах сопряженности определяли крите-

рий χ^2 (Хи-квадрат) по Пирсону, при абсолютных частотах менее 10 рассчитывали точный критерий Фишера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинико-анамнестический анализ выявил, что кардиальные жалобы больных с СД1 были, в целом, немногочисленны и носили неспецифический характер. Они с одинаковой частотой встречались во всех группах, однако наибольшее количество обследованных, предъявлявших жалобы, были в возрасте от 13 до 15 лет, что можно связать с нервно-психическими особенностями личности на фоне гормональной перестройки в пубертатный период. У небольшого количества обследованных пациентов выявлялись жалобы на кардиалгии (17,4%), приступы сердцебиения (28,6%), периодические головные боли (7,9%). При объективной оценке кардиального статуса повышенные артериального давления наблюдалось у 6 (9,5%) пациентов. Патологической пульсации над областью крупных сосудов, а также расширения границ относительной сердечной тупости у пациентов зарегистрировано не было. Аускультативная картина характеризовалась наличием тахикардии в покое в 19 (30,2%) случаях, брадикардии у 6 (9,5%) больных, аритмии у 4 (6,3%) пациентов. Выраженная тахикардия преобладала в фазу декомпенсации СД, а также у детей с впервые выявленным СД. В 26 (41,3%) случаях на верхушке сердца и в точке Боткина выслушивался систолический шум функционального характера, не связанный с первым тоном. Таким образом, не было отмечено характерных субъективных и аускультативных характеристик кардиального статуса детей с СД1.

При ультразвуковом сканировании сердца нами выявлены малые аномалии сердца, рассматриваемые как признак дисплазии соединительной ткани. Частота встречаемости аномально расположенной хорды (АРХ) в полости левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с СД1 с различной выраженностью ДН не отличалась от контрольной группы и составила 21 (33,9%) и 8 (40,0%) соответственно. Пролабирование митрального клапана с регургитацией первой степени выявлено у 2 пациентов с ДН на стадии МАУ. Регургитация крови на уровне митрального клапана встречалась с одинаковой частотой как среди детей и подростков с

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика пациентов с сахарным диабетом типа 1 в зависимости от выраженности диабетической нефропатии

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	Группы пациентов с СД1 в зависимости от стадии ДН		
		НАУ (n = 24)	МАУ (n = 27)	ПУ (n = 12)
Пол, м/ж	7/13	15/9	13/14	6/6
Возраст, годы	13,5±2,58	14,2±2,91	16,3±1,86	17,0±0,93
Длительность СД, годы	–	3,8±2,12	8,1±3,83	9,4±3,02
HbA1c, %	–	6,8±1,12	7,4±1,31	10,2±3,31

сахарным диабетом типа 1 – 34 (54,3%), так и среди здоровых обследованных – 9 (45%). Достоверно чаще по сравнению с контрольной группой выявлялась регургитация трикуспидального клапана – у 63 (100%) больных с СД1, у 15 (70%) здоровых детей и подростков ($\chi^2 = 15,76$, $p = 0,0004$), клапана легочной артерии – у 30 (50,9%) пациентов с СД1, у 5 (25%) здоровых ($\chi^2 = 4,04$, $p = 0,044$), аортального клапана – у 2 пациентов с сахарным диабетом типа 1. Расширение синуса Вальсальвы имело место у 2 человек, коронарная фистула у 1 ребенка с небольшой длительностью заболевания при отсутствии ДН, сеть

Киари в правом предсердии у 1 человека с ДН на стадии МАУ. На момент исследования эти пациенты находились в состоянии различной степени компенсации, каких-либо клинических признаков нарушения внутрисердечной гемодинамики у данных больных не обнаружено.

При сравнении средних значений абсолютных и индексированных показателей ультразвукового исследования сердца у больных СД1 с контрольной группой выявлен ряд достоверных различий основных морфофункциональных и гемодинамических показателей (табл. 2).

Таблица 2
Сравнительная характеристика показателей кардиогемодинамики у здоровых детей и больных сахарным диабетом типа 1

Показатели	Здоровые дети (n = 20)	Больные дети и подростки с СД1 (n = 63)	p
ЧСС, уд. в мин	69,7±14,86	80,4±14,61	0,0070
САД, мм рт. ст.	104,0±10,46	116,6±9,76	0,0000
ДАД, мм рт. ст.	62,3±5,95	72,5±6,78	0,0000
АДпульс	41,8±6,74	44,1±7,68	0,2594
СрАД, мм рт. ст.	76,2±7,07	87,2±7,02	0,0000
ОПСС, дин/(с · см ⁵)	1344,1±264,28	1370,2±346,03	0,6858
Ао, мм	23,4±3,02	23,7±2,19	0,8174
иАо, мм/м ²	16,5±2,21	15,3±1,72	0,0278
ЛП, мм	23,7±2,98	25,9±2,45	0,0026
иЛП, мм/м ²	16,8±2,55	16,8±2,23	0,7553
КДР, мм	43,7±4,64	43,5±3,53	0,7330
иКДР, мм/м ²	30,9±4,26	28,2±3,46	0,0197
КСР, мм	23,8±3,64	24,1±2,77	0,5643
иКСР, мм/м ²	16,9±3,01	15,6±2,09	0,1421
МЖП, мм	5,7±1,02	6,7±0,91	0,0001
иМЖП, мм/м ²	4,0±0,73	4,4±0,70	0,0484
ЗСЛЖ, мм	5,9±0,93	6,6±0,94	0,0080
иЗСЛЖ, мм/м ²	4,1±0,43	4,3±0,70	0,4632
ПЖ, мм	16,5±3,56	18,2±3,72	0,0701
иПЖ, мм/м ²	11,5±2,10	11,8±2,50	0,8448
ЛА, мм	22,7±2,45	23,1±2,07	0,5027
иЛА, мм/м ²	16,1±1,99	15,0±1,86	0,0324
СДПЖ, мм	21,4±2,46	22,3±3,41	0,2064
ММЛЖ, г	90,1±25,05	108,1±20,35	0,0067
иММЛЖ, г/м ²	62,0±10,78	69,5±11,14	0,0106
КДО, мл	89,8±23,33	88,6±17,46	0,7527
КСО, мл	21,4±8,08	21,9±6,40	0,5481
УОЛЖ, мл	68,0±17,19	67,0±13,39	0,9332
УИЛЖ, мл/м ²	47,5±9,77	43,3±8,66	0,1360
МОК, л/мин	4,6±0,83	5,4±1,25	0,0232
СИ, л/(мин · м ²)	3,3±0,60	3,4±0,81	0,7481
КДИ	61,7±12,40	55,7±10,38	0,1060
ФВ, %	76,5±5,30	75,8±4,69	0,6830
dS (FS), %	45,5±4,72	44,5±4,40	0,4701
Емк, мс	0,94±0,13	1,01±0,17	0,0452
Амк, мс	0,50±0,08	0,60±0,14	0,0031
Е/А	1,92±0,43	1,79±0,53	0,2163

При оценке показателей центральной гемодинамики отмечено достоверное увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС, $p = 0,007$), систолического, диастолического и среднего артериального давления (САД, ДАД и СрАД, $p = 0,0001$, $p = 0,0001$, $p = 0,0001$ соответственно) у больных с СД1 по сравнению со здоровыми обследованными.

При сравнении основных эхокардиографических показателей больных СД1 с контрольной группой отмечено достоверное увеличение абсолютных и индексированных показателей межжелудочковой перегородки (МЖП – $6,7 \pm 0,91$ и $5,7 \pm 1,02$, $p = 0,0001$; иМЖП – $4,4 \pm 0,70$ и $4,0 \pm 0,73$, $p = 0,0484$ соответственно) и массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ – $108,1 \pm 20,35$ и $90,1 \pm 25,05$, $p = 0,0067$; иММЛЖ $69,5 \pm 11,14$ и $62,0 \pm 10,78$, $p = 0,0106$ соответственно). Отмечено достоверное уменьшение индексированных показателей аорты, легочной артерии и конечного диастолического размера (КДР) левого желудочка (ЛЖ) у больных СД1. По остальным показателям, характеризующим морфологические изменения сердца, достоверной разницы между пациентами с СД1 и контрольной группой не получено.

При сравнении гемодинамических показателей выявлены достоверные различия минутного объема кровообращения (МОК), который в среднем составил $5,4 \pm 1,25$ л/мин у больных с СД1 и был выше по сравнению с контрольной группой ($4,6 \pm 0,83$, $p = 0,0232$). Достоверных отличий систолического индекса (СИ) между больными и здоровыми детьми и подростками не получено.

Показатели сократительной функции ЛЖ, такие как фракция выброса (Ef) и фракция укорочения (dS), достоверных различий не имели, что указывает на отсутствие нарушений систолической функции у пациентов с СД1 на ранних этапах.

При изучении диастолической функции ЛЖ у детей с СД1 были выявлены отклонения, характеризующиеся увеличением максимальной скорости раннего диастолического наполнения (E) и в большей степени максимальной скорости диастолического наполнения в систолу предсердий (A) (табл. 2). В нашем исследовании величина соотношения E/A была ниже у пациентов с СД1 и составила $1,79 \pm 0,53$, но достоверно не отличалась от показателя контрольной группы ($1,92 \pm 0,43$). Указанные средние параметры находились в пределах референтных значений.

Проведенный индивидуальный анализ морфологических показателей не дал отличий от нормальных значений. Анализ трансмитрального кровотока (ТМК) выявил, что у 12 (19,0%) детей и подростков с СД1 имеет место диастолическая дисфункция ЛЖ, причем у 2 (3,2%) она проявлялась в снижении отношения E/A менее 1,0 на фоне декомпенсации процесса, у 10 (15,9%) в снижении пика раннего диастолического наполнения с одновременным увеличением пика позднего диастолического наполнения при нормальном E/A (более 1,0), причем у 8 (66,7%) была зарегистрирована ДН. Обращает на себя внимание то, что у

7 пациентов (11,1%) соотношение E/A находилось в пределах менее 1,2, причем у 4 из них имела место ДН.

Результаты эхокардиографического обследования детей и подростков с СД1 имели достоверные отличия не только по сравнению с контрольной группой, но и в зависимости от выраженности диабетической нефропатии (табл. 3).

Анализ показателей центральной гемодинамики показал, что ЧСС была достоверно выше у пациентов с ДН по сравнению со здоровыми детьми и пациентами без нефропатии, показатели САД и ДАД были также выше у пациентов не только с наличием диабетической нефропатии на стадии МАУ и ПУ, но и у пациентов с нормальной экскрецией альбумина с мочой, с тенденцией к увеличению с прогрессированием поражения почек.

Среднее значение индексированного показателя толщины МЖП у пациентов с СД1 увеличивалось с прогрессированием ДН и было достоверно выше у пациентов с наличием ДН на стадии ПУ $4,7 \pm 0,73$ мм по сравнению с контрольной группой ($p = 0,0453$). Между группами достоверных различий не выявлено. У пациентов с диабетической нефропатией на стадии микроальбуминурии и протеинурии с повышенным артериальным давлением выявлено увеличение ММЛЖ, как абсолютного, так и индексированного показателей ($111,9 \pm 22,47$ при $p = 0,046$, $69,5 \pm 11,49$ при $p = 0,0136$, и $112,1 \pm 22,91$ при $p = 0,0375$, $70,8 \pm 14,74$ при $p = 0,0792$ соответственно) по сравнению с контрольной группой ($90,1 \pm 25,05$ и $62,0 \pm 10,78$). Выявленные изменения находились в рамках нормальных значений для соответствующего возраста.

При анализе КДО в исследуемых группах отмечено снижение данного показателя у детей и подростков с микроальбуминурией (недостоверное по сравнению с контролем), что объясняется повышением диастолической ригидности миокарда за счет нарушения структурных и метаболических процессов расслабления мышцы сердца [4]. В группе пациентов с ДН на стадии протеинурии величина КДО возрастает и становится выше по сравнению с пациентами, имеющими ДН на стадии микроальбуминурии (соответственно $91,5 \pm 14,58$ и $87,8 \pm 18,89$), что связано с относительной дилатацией полости ЛЖ вследствие истощения сердечной мышцы на фоне длительного течения болезни. Конечный диастолический индекс был достоверно ниже у пациентов с ДН на стадии МАУ.

По нашим данным отмечено, что при наличии ДН на стадии микроальбуминурии имеют место достоверно низкие показатели ударного индекса ($41,7 \pm 10,12$, $p = 0,0435$) по сравнению с контрольной группой. Показатель МОК был достоверно выше у пациентов с ДН по сравнению с аналогичным у здоровых детей и пациентов без нефропатии, СИ у пациентов с протеинурией ($3,7 \pm 0,54$) достоверно превышал аналогичный показатель у пациентов с нормальной экскрецией белка с мочой ($3,3 \pm 0,77$, $p = 0,0464$), причем с сохранением четкой тенденции к увеличению МОК и СИ с прогрессированием поражения почек.

Таблица 3

Сравнительная характеристика основных показателей кардиогемодинамики у здоровых детей и больных СД1 в зависимости от стадии диабетической нефропатии (M±SD)

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – уровень статистической значимости различий с группой контроля; • $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – с первой группой; # $p < 0,05$ – со второй группой

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	Дети и подростки с СД1 в зависимости от выраженности диабетической нефропатии		
		1 группа (n = 24)	2 группа (n = 27)	3 группа (n = 12)
ЧСС, уд. в мин	69,7±14,86	73,1±13,25	85,3±14,95***••	84,0±8,77*••
САД, мм рт. ст.	104,0±10,46	114,2±7,61**	117,8±10,32***	120,0±12,82**
ДАД, мм рт. ст.	62,3±5,95	71,9±6,22***	72,4±7,26***	75,0±7,07***
АДпульс	41,8±6,74	42,3±8,97	45,4±6,34	45,0±7,56
СрАД, мм рт. ст.	76,2±7,07	86,0±5,22***	87,5±7,85***	90,0±8,68***
ОПСС, дин/(с · см ⁵)	1344,1±264,28	1473,3±362,76*	1322,9±351,14	1246,1±213,42
Ао, мм	23,4±3,02	23,5±2,32	23,9±2,32	23,6±1,30
иАо, мм/м ²	16,5±2,21	15,9±1,92	15,0±1,67**	14,9±0,72*
ЛП, мм	23,7±2,98	24,9±2,49	26,3±2,18**•	27,4±2,20**•
иЛП, мм/м ²	16,8±2,55	16,9±2,35	16,5±2,18	17,4±2,17
КДР, мм	43,7±4,64	43,5±3,45	43,4±3,83	44,1±3,04
иКДР, мм/м ²	30,9±4,26	29,5±3,44	27,3±3,56**•	27,9±2,13*
КСР, мм	23,8±3,64	24,4±3,12	23,9±2,54	23,6±2,62
иКСР, мм/м ²	16,9±3,01	16,4±1,94	15,0±2,17*••	14,9±1,55•
МЖП, мм	5,7±1,02	6,4±0,83**	6,8±0,90***	7,4±0,92***•
иМЖП, мм/м ²	4,0±0,73	4,4±0,84	4,2±0,53	4,7±0,73*
ЗСЛЖ, мм	5,9±0,93	6,4±0,73	6,9±0,98***•	6,1±1,03#
иЗСЛЖ, мм/м ²	4,1±0,43	4,3±0,83	4,3±0,54	3,8±0,69
ПЖ, мм	16,5±3,56	18,3±3,66	18,3±3,66*	17,9±4,55
иПЖ, мм/м ²	11,5±2,10	12,3±2,43	11,4±2,37	11,4±3,18
ЛА, мм	22,7±2,45	22,8±2,17	23,2±1,90	23,9±2,36
иЛА, мм/м ²	16,1±1,99	15,5±2,19	14,5±1,56**	15,1±1,50
СДПЖ, мм	21,4±2,46	22,2±3,22	22,4±3,75	21,9±3,14
ММЛЖ, г	90,1±25,05	102,6±16,12	111,9±22,47**	112,0±22,91*
иММЛЖ, г/м ²	62,0±10,78	69,0±9,84*	69,5±11,49*	70,8±14,74*
АСЕ согг	73,5±21,40	82,2±13,78	89,2±18,35*	90,3±18,53*
КДО, мл	89,8±23,33	88,6±17,34	87,8±18,89	91,5±14,58
КСО, мл	21,4±8,08	23,3±7,30	21,0±5,76	20,7±5,61
УОЛЖ, мл	68,0±17,19	66,3±11,44	66,5±15,73	70,5±10,94
УИЛЖ, мл/м ²	47,5±9,77	44,7±7,45	41,7±10,12*	44,5±6,40
МОК, л/мин	4,6±0,83	4,9±1,17	5,6±1,32*•	5,9±0,85**•
СИ, л/(мин · м ²)	3,3±0,60	3,3±0,77	3,5±0,90	3,7±0,54•
КДИ	61,7±12,40	57,8±9,30	53,7±11,75*	56,0±8,10
ФВ, %	76,5±5,30	75,3±4,51	75,8±5,03	77,6±4,10
dS (FS), %	45,5±4,72	44,0±4,16	44,4±4,77	46,1±3,83
Емк, мс	0,94±0,13	1,03±0,18*	0,99±0,17	1,02±0,14
Амк, мс	0,50±0,08	0,57±0,14	0,62±0,15**	0,60±0,08**
Е/А	1,92±0,43	1,94±0,61	1,67±0,48*	1,74±0,38

При анализе показателей ТМК в исследуемых группах детей были выявлены различия с контрольными значениями. У детей и подростков, страдающих сахарным диабетом типа 1, без ДН, с небольшой длительностью заболевания, выявлялись нарушения диастолической функции ЛЖ, характеризующиеся достоверным увеличением скорости ТМК в фазу раннего диастолического наполнения (1,03±0,18) по сравнению со здоровыми детьми и подростками (0,94±0,13, $p = 0,0412$).

У детей и подростков с ДН на стадии микроальбуминурии и протеинурии, с длительностью СД1 в среднем 5 лет

и более, нарушение диастолической функции ЛЖ характеризовалось увеличением скорости потока в фазу позднего диастолического наполнения (А), а также снижением отношения Е/А по сравнению с контрольной группой.

При проведении корреляционного анализа установлена отрицательная связь отношения Е/А ($r = -0,26$, $p = 0,047$) со средним уровнем гликированного гемоглобина, которая характеризует прямую зависимость ДД ЛЖ от компенсации процесса.

С длительностью заболевания коррелировали размер ЛП ($r = 0,39$, $p < 0,01$), толщина МЖП ($r = 0,27$, $p < 0,05$),

абсолютный и индексированный показатель ММЛЖ ($r = 0,29$, $p < 0,05$ и $r = 0,30$, $p < 0,05$). Для значения ИКДР коэффициент корреляции имел обратную связь с длительностью заболевания ($r = -0,24$, $p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании было выявлено увеличение МЖП и ММЛЖ у пациентов с ДН. С одной стороны, данные изменения могут быть связаны с нарушением обменных процессов миокарда при СД1, развитием раннего миокардиосклероза на фоне длительного течения основного заболевания, с другой – с развитием АГ, причинно связанной с прогрессированием ДН [6]. С учетом наличия у большинства детей на стадии микроальбуминурии лабильных форм артериальной гипертензии достоверного увеличения левых отделов сердца по сравнению со здоровыми детьми не отмечается. Это связано с лабильным и непродолжительным течением АГ на ранних этапах повышения АД, что не приводит к структурной перестройке отделов сердца у данной категории детей. В основе механизма увеличения ММЛЖ у пациентов с СД на стадии МАУ лежат, прежде всего, нарушения углеводного, белкового и липидного обменов, электролитного баланса, микроциркуляции с проявлением отека и пролиферации соединительной ткани, а также симпатико-адреналовая стимуляция миокарда. У больных СД1 на стадии протеинурии увеличение ММЛЖ в большей степени происходит из-за наличия стабильных форм артериальной гипертензии.

Выявленные изменения МОК и СИ в зависимости от выраженности ДН указывают на наличие начальной компенсаторной реакции на поддержание гемодинамики за счет увеличения ЧСС, которая была выше у пациентов с МАУ и ПУ.

В последнее время при исследовании внутрисердечной гемодинамики при СД большое значение придается изменению ТМК, которое приводит к ДД ЛЖ и относится к ранним признакам заболеваний сердца, предшествуя развитию систолической сердечной недостаточности [5, 8, 10, 13, 14].

Проведенный сравнительный анализ показателей ТМК выявил изменения у детей и подростков без ДН, характеризующиеся увеличением диастолического наполнения в раннюю фазу, происходящие за счет преобладания симпатикотонических влияний. Следовательно, увеличивается трансмитральный градиент давления перед началом активного расслабления ЛЖ, что приводит к максимальному заполнению кровью ЛЖ в фазу раннего диастолического наполнения. Выявленные особенности диастолического наполнения могут быть определены как гипердиастолический тип ДД ЛЖ, который характеризует период адаптации латентной стадии дистрофического поражения миокарда у детей и подростков с сахарным диабетом типа 1.

Полученные нами данные, характеризующие нарушение ДФ ЛЖ у детей и подростков с СД1 при наличии

ДН на стадии МАУ, отражают гемодинамические нарушения, характеризующиеся увеличением вклада систолы левого предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ, свидетельствующее о начинающемся развитии у больных гипертрофического типа ДД ЛЖ, который формируется в результате снижения расслабления ЛЖ и замедления падения диастолического давления в нем. Наблюдаемые изменения, связанные с уменьшением растяжимости миокарда ЛЖ, многими авторами интерпретируются как начальные проявления субклинической диабетической кардиомиопатии [2, 5, 8, 11].

По результатам немногочисленных исследований установлено, что наиболее частыми причинами диастолической дисфункции при СД являются метаболические изменения в миокарде, миоцитолитиз, интерстициальный фиброз, развитие микроангиопатий, увеличение миокардиальной жесткости [1, 15], артериальная гипертензия и наличие кардиальной автономной нейропатии [9, 10] или комбинации данных факторов.

С патофизиологической точки зрения нарушение способности миокарда полноценно расслабляться и наполняться кровью во время диастолы при сахарном диабете объясняется увеличением ригидности (жесткости) миокарда, снижением его эластических свойств, обусловливается торможением окислительного фосфорилирования, снижением уровня АТФ. Возможная причина снижения «податливости» миокарда ЛЖ вследствие развития интерстициального фиброза связана с повреждающим действием свободных жирных кислот и промежуточных продуктов их окисления на деятельность клеточных органелл, контролирующих транспорт ионов, особенно ионов кальция. В результате происходит кальциевая перегрузка кардиомиоцитов и нарушение процессов расслабления миокарда ЛЖ [3, 4]. Перечисленные факторы способствуют развитию гипоксии миокарда и его компенсаторной гиперфункции [4].

Кроме влияния ДН и артериальной гипертензии, на развитие ДД ЛЖ, по данным различных исследований, могут воздействовать как длительность заболевания, так и декомпенсация процесса. По данным одних авторов, на изменение диастолической функции левого желудочка при сахарном диабете оказывают влияние как длительность заболевания, так и степень компенсации процесса [3, 5, 7, 12]. По результатам исследования В.Е. Suys с коллегами [2004], данная связь не получена. Несмотря на то, что на сегодняшний момент роль длительности заболевания и компенсации процесса в развитии ДД ЛЖ остается противоречивой и требует дальнейших исследований, нами получена положительная корреляционная связь со степенью компенсации углеводного обмена, что указывает на роль гипергликемии в развитии метаболических нарушений миокарда, влияющих на его ригидность.

ВЫВОДЫ

1. У больных с СД1 в зависимости от выраженности диабетической нефропатии имеются изменения структурно-функционального состояния ЛЖ сердца, характеризующиеся увеличением ММЛЖ у пациентов с ДН начиная с МАУ, МЖП у пациентов с ПУ, МОК у пациентов с МАУ и ПУ и СИ у пациентов с ПУ за счет компенсаторных механизмов (увеличение ЧСС у пациентов с МАУ и ПУ).

2. У пациентов с СД1 начиная со стадии МАУ имеются нарушения ТМК, проявляющиеся увеличением вклада предсердия в диастолическую фазу наполнения ЛЖ, со снижением отношения Е/А, что указывает на наличие ранних нарушений диастолической функции ЛЖ.

3. Таким образом, возникает необходимость более раннего выявления структурно-функциональных нарушений ЛЖ начиная со стадии МАУ, играющих значительную роль в оценке степени этих отклонений и своевременного назначения соответствующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аракелянц А.А., Горохова С.Г. // Российский кардиологический журнал. 2004. Т. 45. № 1. С. 80–85.
2. Лукушкина Е.Ф., Казакова Л.В., Карпович Е.И. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007. № 2. С. 36–40.
3. Гнусаев С.Ф., Иванов Д.А., Дианов О.А. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2002. Т. 47. № 6. С. 55.
4. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002. 416 с.
5. Чернышева Ю.А. Клинико-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы у детей с сахарным диабетом 1 типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2005. 145 с.
6. Шестакова М.В., Ярек-Мартынова И.Р., Иванишина Н.С. и др. // Проблемы эндокринологии. 2005. Т. 51. № 3. С. 11–17.
7. Adal E., Koyuncu G., Aydin A. et al. // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2006. May. V. 19 (5). P. 713–726.
8. Berkova M., Opravsky Z., Berca Z. et al. // Biomed. Papers. 2003. V. 147 (1). P. 57–61.
9. Karavanaki K., Kazianis G., Konstantopoulos I. et al. // J. Endocrinol. Invest. 2008. Apr; V. 31 (4). P. 289–296.
10. Karamitsos T.D., Karvounis H.I., Dalamanga E.G. et al. // Int. J. Cardiol. 2007. V. 8. 114 (2). P. 218–223.
11. Schannwell C.M., Schneppenheim M., Perings S. et al. // Cardiology. 2002. V. 98 (1–2). P. 33–39.
12. Shishehbor M.H., Hoogwerf B.J., Schoenhagen P. et al. // Am. J. Cardiol. 2003. 91. P. 1514–1517.
13. Suys B.E., Katier N., Rooman R.P. et al. // Diabetes Care. 2004. Aug; V. 27 (8). P. 1947–1953.
14. Vazeou A., Papadopoulou A., Miha M. et al. // Eur. J. Pediatr. 2008. Aug; V. 167 (8). P. 877–884.
15. Young M.E., McNulty P., Taegtmeyer H. // Circulation. 2002. V. 105. P. 1861–1870.

Энерт Анастасия Витальевна – соискатель кафедры эндокринологии и диабетологии ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (Томск).

Иванов Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории врожденных пороков сердца центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Самойлова Юлия Геннадьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и диабетологии ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (Томск).