

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Аннотация. В исследовании оценивали влияние длительности сахарного диабета I типа и компенсации углеводного обмена на параметры внутрисердечной гемодинамики. У 197 больных определены параметры трансмитрального потока крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы. Установлено достоверное изменение конечного диастолического объема левого желудочка и отношения раннего пика потока крови к позднему (V_e/V_a). Наиболее выраженные изменения отмечены при декомпенсации углеводного обмена и в дебюте заболевания. Больным сахарным диабетом I типа необходимо раннее назначение лекарственных препаратов, способствующих компенсации работы сердца.

Ключевые слова: сахарный диабет, диастолическая функция, компенсация углеводного обмена, декомпенсация, продолжительность заболевания.

Abstract. Early diagnostics the diastolic dysfunction with the patients of the diabetes mellitus is very important. In the examination evaluate the influence long of the diabetes mellitus I type and compensation carbon metabolism on the significance intra-heart haemodynamics. 197 patients with the diabetes mellitus determine significance intraheart flow blood from the left heart camers in the diastola. The patients with the diabetes mellitus I type with the different long disease and with the different level compensation carbon metabolism have changes the diastolic function of the LG. On the all groups patients was changes the diastolic function of the LG and V_e/V_a , but most important changes was by the decompensation carbon metabolism and the debut disease. The long length of the diabetes mellitus includes the mechanisms of the compensation, when suppress quick the oppression of the diastolic function LG. The patients with the diabetes mellitus I type necessary early prescription the drugs, when by the compensation hearts function.

Keywords: diabetes mellitus, diastolic function, compensation carbon metabolism, decompensation, and longevity of disease.

Введение

Изменения диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) интересуют многих практикующих врачей [1–4]. Ее нарушение предшествует систолической недостаточности кровообращения, указывает на прогрессирование патологических процессов в миокарде, отражает эффективность врачебного вмешательства, а также имеет прогностическое значение [5–8]. Ранняя диагностика диастолической дисфункции и дистрофии миокарда у больных сахарным диабетом (СД) позволяет своевременно начать их лечение и тем не только предупредить дальнейшее прогрессирование диастолической дисфункции и миокардиодистрофии, но и добиться их обратного развития [9–12].

Цель исследования: оценить влияние длительности СД I типа и компенсации углеводного обмена на параметры внутрисердечной гемодинамики.

1. Материалы и методы исследования

У 197 больных СД I типа (средний возраст – $37,9 \pm 5,7$ лет, 98 мужчин и 99 женщин, все больные без артериальной гипертензии и сердечной недоста-

точности в анамнезе) определены параметры трансмитрального потока крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы и время изоволюметрического расслабления миокарда.

При изучении размеров камер сердца и измерениях показателей трансмитрального кровотока использовался аппарат ультразвуковой диагностики «Sim 5000 D Plus» фирмы «Рос-Биомедика» (Россия – Италия) с доплеровской приставкой. Частота излучения импульсов аннулярного датчика составляла 3,5 МГц. Измерение показателей трансмитрального кровотока проводилось в апикальной позиции датчика в режиме импульсного доплеровского излучения. Определялись максимальные линейные скорости кровотока раннего диастолического наполнения (V_e) и предсердной систолы (V_a), интеграл линейной скорости кровотока (FVI), его максимальная (V_{MAX}) и средняя (V_{MN}) скорость, максимальный (G_{MAX}) и средний (G_{MN}) градиент давления между левыми камерами сердца, время полуспада градиента давления между левыми камерами сердца (PHT), время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT).

Группу сравнения составили 125 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту.

Обработку полученных цифровых данных проводили по общепринятым методам вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента (t) и показателя достоверности (p), средней арифметической выборочной совокупности (M), ошибки средних величин (m). Для оценки силы корреляционной связи применен расчет корреляции рангов по К. Спирмену. Для расчетов использовались персональный компьютер (серии Pentium), пакеты прикладных программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 7.0 в операционной оболочке Windows XP.

2. Результаты исследования и их обсуждение

Все больные, принимавшие участие в исследовании, были разделены на три группы в зависимости от длительности СД I типа и компенсации углеводного обмена: первая – 65 больных с продолжительностью заболевания до пяти лет (без осложнений), 32 – с субкомпенсацией, 33 – с декомпенсацией; вторая группа – 67 больных продолжительностью заболевания 5–10 лет с проявлениями микроангиопатии и нейропатии (33 – с субкомпенсацией, 34 – с декомпенсацией); третья группа – 65 больных с продолжительностью заболевания более 10 лет с проявлениями микро-, макроангиопатии и нейропатии (33 – с субкомпенсацией и 32 – с декомпенсацией). Среди обследованных больных лиц с компенсированным углеводным обменом не было.

У больных с продолжительностью заболевания до пяти лет, находившихся в состоянии субкомпенсации углеводного обмена, был достоверно увеличен конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ) по сравнению со здоровыми лицами – $112,1 \pm 13,5$ мл и $72,8 \pm 11,7$ мл соответственно ($p < 0,05$). Максимальная скорость раннего диастолического потока (V_e) была снижена до $0,69 \pm 0,02$ м/с ($p < 0,05$), а максимальная скорость позднего диастолического потока (V_a) повышена до $0,47 \pm 0,02$ м/с ($p > 0,05$), отношение максимальной скорости раннего диастолического потока к позднему (V_e/V_a) снизилось до $1,47 \pm 0,01$ относительных единиц по сравнению со здоровыми лицами – $1,81 \pm 0,01$ относительных единиц ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных с СД I типа с продолжительностью заболевания до пяти лет, находящихся в состоянии субкомпенсации углеводного обмена уже отмечены изменения диастолической функции левого желудочка, что служит предвестником развития более серьезных изменений в последующем.

У больных с продолжительностью СД до пяти лет и декомпенсацией углеводного обмена выявлены более серьезные изменения диастолической функции левого желудочка: еще больше увеличен КДО ЛЖ – $122,2 \pm 18,1$ мл; достоверно увеличена толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) – $9,9 \pm 0,7$ мм; повышено время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT) – до $0,084 \pm 0,002$ с. У здоровых IVRT был равен $0,062 \pm 0,002$ с ($p < 0,05$), у субкомпенсированных больных IVRT – $0,072 \pm 0,004$ с, но эти изменения были недостоверны по сравнению с группой здоровых лиц.

Такие показатели, как V_e , V_a , V_e/V_a , у пациентов с продолжительностью СД I типа до пяти лет и декомпенсацией углеводного обмена достоверно отличались от показателей здоровых лиц, а при субкомпенсации углеводного обмена изменения V_a были недостоверны (табл. 1).

Таблица 1

Изменения внутрисердечной гемодинамики у больных СД I типа с продолжительностью заболевания до пяти лет в зависимости от компенсации углеводного обмена, $M \pm m$

Показатель	Здоровые	Больные СД I типа с продолжительностью заболевания до пяти лет			
		субкомпенсация	p	декомпенсация	p
Интервал R-R, с	$0,76 \pm 0,08$	$0,78 \pm 0,12$	$> 0,05$	$0,83 \pm 0,16$	$> 0,05$
ЛП, мм	$30,45 \pm 4,39$	$32,05 \pm 4,14$	$> 0,05$	$34,59 \pm 4,10$	$> 0,05$
ПП, мм	$27,05 \pm 3,11$	$26,91 \pm 4,33$	$> 0,05$	$28,87 \pm 4,43$	$> 0,05$
ИММЛЖ, гр/м ²	$72,9 \pm 12,9$	$84,9 \pm 9,8$	$> 0,05$	$87,5 \pm 11,9$	$> 0,05$
КДО ЛЖ, мл	$72,8 \pm 11,7$	$112,1 \pm 13,5$	$< 0,05$	$122,2 \pm 18,1$	$< 0,05$
КСО ЛЖ, мл	$23,1 \pm 5,9$	$27,7 \pm 7,5$	$> 0,05$	$33,9 \pm 9,7$	$> 0,05$
МЖП, мм	$8,2 \pm 1,3$	$9,5 \pm 0,9$	$> 0,05$	$9,7 \pm 1,3$	$> 0,05$
ЗСЛЖ, мм	$7,2 \pm 1,1$	$9,3 \pm 1,1$	$> 0,05$	$9,9 \pm 0,7$	$< 0,05$
IVRT, с	$0,062 \pm 0,002$	$0,072 \pm 0,004$	$> 0,05$	$0,084 \pm 0,002$	$< 0,05$
V_e , м/с	$0,78 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02$	$< 0,05$	$0,61 \pm 0,04$	$< 0,05$
V_a , м/с	$0,43 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,02$	$> 0,05$	$0,49 \pm 0,02$	$< 0,05$
V_e/V_a , отн. ед.	$1,81 \pm 0,01$	$1,47 \pm 0,01$	$< 0,05$	$1,24 \pm 0,02$	$< 0,05$
G mn, mm Hg	$0,65 \pm 0,28$	$0,70 \pm 0,15$	$> 0,05$	$0,71 \pm 0,23$	$> 0,05$
G max, mm Hg	$2,07 \pm 1,89$	$2,12 \pm 1,01$	$> 0,05$	$2,16 \pm 1,09$	$> 0,05$
FVI, м	$0,82 \pm 0,25$	$0,92 \pm 0,15$	$> 0,05$	$0,94 \pm 0,25$	$> 0,05$
PHT, с	$0,067 \pm 0,017$	$0,063 \pm 0,012$	$> 0,05$	$0,060 \pm 0,006$	$> 0,05$

Примечание. p – критерий достоверности при сравнении каждой из групп больных СД I типа с группой здоровых лиц.

Таким образом, от состояния компенсации углеводного обмена напрямую зависит выраженность изменений со стороны диастолической функции левого желудочка. Но не только состояние компенсации определяет выраженность этих изменений, а, возможно, и продолжительность СД.

У больных с продолжительностью СД 5–10 лет, находящихся в состоянии субкомпенсации углеводного обмена, достоверно меняется только один показатель, а именно Ve/Va , который составляет у данной группы больных $1,35 \pm 0,10$ относительных единиц, а у здоровых – $1,81 \pm 0,05$ относительных единиц ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Изменения внутрисердечной гемодинамики у больных СД I типа с продолжительностью заболевания 5–10 лет в зависимости от компенсации углеводного обмена, $M \pm t$

Показатель	Здоровые	Больные СД I типа с продолжительностью заболевания 5–10 лет			
		субкомпенсация	p	декомпенсация	p
Интервал R-R, с	$0,76 \pm 0,08$	$0,80 \pm 0,08$	$> 0,05$	$0,81 \pm 0,14$	$> 0,05$
ЛП, мм	$30,45 \pm 4,39$	$33,45 \pm 4,32$	$> 0,05$	$35,65 \pm 4,26$	$> 0,05$
ПП, мм	$27,05 \pm 3,11$	$28,15 \pm 4,01$	$> 0,05$	$28,55 \pm 4,15$	$> 0,05$
ИММЛЖ, гр/м ²	$72,9 \pm 12,9$	$86,1 \pm 9,5$	$> 0,05$	$90,9 \pm 11,9$	$> 0,05$
КДО ЛЖ, мл	$72,8 \pm 11,7$	$112,1 \pm 18,9$	$> 0,05$	$125,7 \pm 19,5$	$< 0,05$
КСО ЛЖ, мл	$23,1 \pm 5,9$	$31,1 \pm 8,9$	$> 0,05$	$33,1 \pm 9,3$	$> 0,05$
МЖП, мм	$8,2 \pm 1,3$	$9,7 \pm 1,1$	$> 0,05$	$10,5 \pm 1,5$	$> 0,05$
ЗСЛЖ, мм	$7,2 \pm 1,1$	$9,9 \pm 0,8$	$> 0,05$	$10,3 \pm 1,8$	$> 0,05$
IVRT, с	$0,062 \pm 0,009$	$0,076 \pm 0,008$	$> 0,05$	$0,082 \pm 0,018$	$> 0,05$
Ve , м/с	$0,78 \pm 0,06$	$0,65 \pm 0,13$	$> 0,05$	$0,61 \pm 0,05$	$< 0,05$
Va , м/с	$0,43 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,07$	$> 0,05$	$0,50 \pm 0,09$	$> 0,05$
Ve/Va , отн. ед.	$1,81 \pm 0,05$	$1,35 \pm 0,10$	$< 0,05$	$1,22 \pm 0,07$	$< 0,05$
G_{mn} , mm Hg	$0,65 \pm 0,28$	$0,71 \pm 0,14$	$> 0,05$	$0,72 \pm 0,18$	$> 0,05$
G_{max} , mm Hg	$2,07 \pm 1,89$	$2,14 \pm 0,25$	$> 0,05$	$2,18 \pm 0,35$	$> 0,05$
FVI, м	$0,82 \pm 0,25$	$0,94 \pm 0,15$	$> 0,05$	$0,96 \pm 0,29$	$> 0,05$
PHT, с	$0,067 \pm 0,017$	$0,061 \pm 0,013$	$> 0,05$	$0,057 \pm 0,002$	$> 0,05$

Примечание. p – критерий достоверности при сравнении каждой из групп больных СД I типа с группой здоровых лиц.

Таким образом, если сравнить больных СД I типа с продолжительностью заболевания до пяти лет и больных с продолжительностью заболевания 5–10 лет с субкомпенсацией углеводного обмена, то видно, что при меньшей продолжительности заболевания отмечаются более выраженные изменения со стороны диастолической функции левого желудочка. Возможно, с нарастанием продолжительности СД включаются компенсаторные механизмы, направленные на компенсацию диастолической функции левого желудочка.

Та же самая динамика прослеживается и у больных СД I типа с декомпенсацией углеводного обмена и разной продолжительностью заболевания. Так, при продолжительности заболевания 5–10 лет достоверно изменяется КДО ЛЖ, который у декомпенсированных больных составил $125,7 \pm 19,5$ мл, а у здоровых – $72,8 \pm 11,7$ мл ($p < 0,05$). Кроме этого, достоверно снижается Ve , которая у вышеуказанной категории больных составила $0,61 \pm 0,05$ м/с, а у здоровых – $0,78 \pm 0,06$ м/с ($p < 0,05$). Снижение Ve/Va в данной группе высоко достоверно и составило $1,22 \pm 0,07$ относительных единиц, а у здоро-

вых – $1,81 \pm 0,05$ относительных единиц ($p < 0,05$). Если же вспомнить группу больных СД I типа с продолжительностью заболевания до пяти лет и декомпенсацией углеводного обмена, то у них, кроме вышеуказанных показателей, достоверно изменялись еще и ЗСЛЖ, IVRT, Va, чего не отмечается при той же компенсации углеводного обмена, но продолжительности заболевания 5–10 лет.

Можно предположить, что с нарастанием продолжительности СД при сохраняющемся уровне компенсации углеводного обмена включаются компенсаторные механизмы, направленные на поддержание адекватной работы сердечной мышцы, а именно в данном случае – на предотвращение усугубления диастолической дисфункции левого желудочка.

У больных СД I типа с продолжительностью заболевания более 10 лет и субкомпенсацией углеводного обмена достоверно меняются КДО ЛЖ и Ve/Va. Так, КДО ЛЖ у данной группы больных составил $118,1 \pm 18,3$ мл, а в группе здоровых – $72,8 \pm 11,7$ мл ($p < 0,05$). Ve/Va достоверно снизилось у больных СД I типа и составило $1,29 \pm 0,08$ относительных единиц, в то время как у здоровых – $1,81 \pm 0,05$ относительных единиц ($p < 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Изменения внутрисердечной гемодинамики у больных СД I типа
с продолжительностью заболевания более 10 лет
в зависимости от компенсации углеводного обмена, $M \pm m$

Показатель	Здоровые	Больные СД I типа с продолжительностью заболевания более 10 лет			
		субкомпенсация	p	декомпенсация	p
Интервал R-R, с	$0,76 \pm 0,08$	$0,82 \pm 0,11$	$> 0,05$	$0,82 \pm 0,13$	$> 0,05$
ЛП, мм	$30,45 \pm 4,39$	$34,51 \pm 4,01$	$> 0,05$	$36,91 \pm 4,11$	$> 0,05$
ПП, мм	$27,05 \pm 3,11$	$28,97 \pm 4,22$	$> 0,05$	$29,61 \pm 4,86$	$> 0,05$
ИММЛЖ, гр/м ²	$72,9 \pm 12,9$	$88,1 \pm 9,2$	$> 0,05$	$92,3 \pm 9,8$	$> 0,05$
КДО ЛЖ, мл	$72,8 \pm 11,7$	$118,1 \pm 18,3$	$< 0,05$	$124,7 \pm 22,9$	$< 0,05$
КСО ЛЖ, мл	$23,1 \pm 5,9$	$34,4 \pm 11,3$	$> 0,05$	$35,4 \pm 13,7$	$> 0,05$
МЖП, мм	$8,2 \pm 1,3$	$10,1 \pm 1,1$	$> 0,05$	$10,7 \pm 2,5$	$> 0,05$
ЗСЛЖ, мм	$7,2 \pm 1,1$	$9,9 \pm 1,1$	$> 0,05$	$10,5 \pm 1,9$	$> 0,05$
IVRT, с	$0,062 \pm 0,009$	$0,081 \pm 0,009$	$> 0,05$	$0,087 \pm 0,015$	$> 0,05$
Ve, м/с	$0,78 \pm 0,06$	$0,63 \pm 0,13$	$> 0,05$	$0,59 \pm 0,03$	$< 0,05$
Va, м/с	$0,43 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,04$	$> 0,05$	$0,51 \pm 0,12$	$> 0,05$
Ve/Va, отн. ед.	$1,81 \pm 0,05$	$1,29 \pm 0,08$	$< 0,05$	$1,16 \pm 0,07$	$< 0,05$
G mn, mm Hg	$0,65 \pm 0,28$	$0,69 \pm 0,09$	$> 0,05$	$0,71 \pm 0,27$	$> 0,05$
G max, mm Hg	$2,07 \pm 1,89$	$2,14 \pm 0,24$	$> 0,05$	$2,16 \pm 0,32$	$> 0,05$
FVI, м	$0,82 \pm 0,25$	$0,93 \pm 0,21$	$> 0,05$	$0,99 \pm 0,25$	$> 0,05$
PHT, с	$0,067 \pm 0,017$	$0,061 \pm 0,012$	$> 0,05$	$0,059 \pm 0,008$	$> 0,05$

Примечание. p – критерий достоверности при сравнении каждой из групп больных СД I типа с группой здоровых лиц.

Таким образом, у больных СД I типа с продолжительностью заболевания выше 10 лет и субкомпенсацией углеводного обмена имеются выраженные изменения со стороны диастолической функции левого желудочка, более

значимые, чем в группах с продолжительностью заболевания до пяти лет и 5–10 лет, что может явиться маркером развития более серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у данной категории больных.

При декомпенсации углеводного обмена и продолжительности СД I типа выше 10 лет, в отличие от субкомпенсированных больных, изменились не только показатели КДО ЛЖ и Ve/Va , но и Ve . Так, при декомпенсации углеводного обмена отмечается дальнейшее прогрессивное увеличение КДО ЛЖ, который составил $124,7 \pm 22,9$ мл. Ve/Va у данной группы больных снизилось и составило $1,16 \pm 0,07$ относительных единиц, что достоверно ниже по сравнению со здоровыми и ниже, чем в группе с субкомпенсированным углеводным обменом.

Величина Ve у больных СД I типа при декомпенсации углеводного обмена была достоверно ниже, чем у здоровых лиц – $0,59 \pm 0,03$ м/с и $0,78 \pm 0,06$ м/с соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных СД I типа с разной продолжительностью заболевания и с разным уровнем компенсации углеводного обмена выявлены изменения диастолической функции левого желудочка. С нарастанием продолжительности СД, по-видимому, включаются компенсаторные механизмы, которые сдерживают прогрессивное угнетение диастолической функции левого желудочка.

Во всех группах обследованных больных достоверно меняются КДО ЛЖ и Ve/Va . Наиболее выраженные изменения диастолической функции левого желудочка отмечаются при декомпенсации углеводного обмена и в дебюте заболевания.

У больных СД I типа необходимо раннее назначение лекарственных препаратов, способствующих компенсации работы сердца и предохраняющих больных от прогрессирования диастолической дисфункции левого желудочка и развития сердечно-сосудистых катастроф.

По данным литературы, которые подтверждены результатами данного исследования, нарушения диастолической функции миокарда наиболее полно и точно отражает максимальная скорость раннего и позднего диастолических пиков трансмитрального потока крови, а также их соотношение и время изоволюмического расслабления. Величины коэффициентов корреляции между клиническим состоянием больных СД I типа и показателями, характеризующими диастолическую функцию миокарда, приведены в табл. 4.

Выявлено, что время изоволюмического расслабления миокарда коррелировало как с морфометрическими показателями, так и с показателями, в наибольшей степени влияющими на ремоделирование сердца. Так, прямая сильная связь была выявлена между IVRT и продолжительностью декомпенсации углеводного обмена, IVRT и продолжительностью препролиферативной ретинопатии, IVRT и продолжительностью микроальбуминурии, а также IVRT и величиной КДО ЛЖ. Прямая средняя связь была выявлена между IVRT и продолжительностью СД, IVRT и уровнем глюкозы натощак, IVRT и уровнем постпрандиальной гликемии, IVRT и продолжительностью полинейропатии. Коэффициент корреляции между IVRT и КДО ЛЖ был максимальным и составил 0,95 ($p = 0,02$).

Ve/Va в большей степени, чем IVRT, отражает величину объемного трансмитрального кровотока, поэтому представляет определенный интерес

сопоставление отношений максимальных скоростей пиков трансмитрального тока крови не только с показателями, влияющими на ремоделирование сердца, но и с показателями, характеризующими систолическую и диастолическую функции миокарда, а также с морфометрическими параметрами.

Таблица 4

Корреляция между клиническим состоянием больных СД I типа
и показателями, характеризующими диастолическую функцию миокарда

Клинические показатели	IVRT				Ve/Va			
	Больные СД		Здоровые		Больные СД		Здоровые	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Продолжительность СД	+0,37	0,09	–	–	–0,27	0,03	–	–
Состояние субкомпенсации	+0,15	0,65	–	–	–0,35	0,12	–	–
Продолжительность декомпенсации	+0,83	0,03	–	–	–0,87	0,04	–	–
Уровень глюкозы натощак	+0,36	0,49	–	–	–0,22	0,07	–	–
Уровень постпрандиальной гликемии	+0,57	0,03	–	–	–0,75	0,03	–	–
Продолжительность непролиферативной ретинопатии	+0,05	0,09	–	–	–0,25	0,04	–	–
Продолжительность препролиферативной ретинопатии	+0,78	0,01	–	–	–0,29	0,01	–	–
Продолжительность полинейропатии	+0,69	0,23	–	–	–0,03	0,04	–	–
Продолжительность микроальбуминурии	+0,80	0,01	+0,14	0,24	–0,29	0,17	–	–
Уровень креатинина	+0,26	0,02	+0,09	0,08	–0,21	0,08	–0,09	0,03
Уровень общего холестерина	+0,21	0,56	+0,16	0,01	–0,58	0,01	–0,25	0,11
ИММЛЖ	+0,19	0,08	+0,08	0,03	–0,03	0,03	0,2	0,44
ЛП	+0,17	0,19	+0,11	0,21	–0,33	0,01	–0,27	0,03
ФВ	+0,37	–	+0,12	0,26	+0,29	0,03	0,15	0,41
IVRT	–	–	–	–	–0,24	0,02	–0,18	0,05
КДО ЛЖ	+0,95	0,02	+0,09	0,08	–0,49	0,03	–0,91	0,03

Примечание. *r* – коэффициент корреляции, *p* – критерий достоверности коэффициента корреляции.

Обратная сильная связь была выявлена между Ve/Va и продолжительностью декомпенсации углеводного обмена ($r = -0,87$, $p = 0,04$), Ve/Va и уровнем постпрандиальной гликемии ($r = -0,75$, $p = 0,03$). Обратная средняя связь была отмечена между Ve/Va и уровнем общего холестерина ($r = -0,58$, $p = 0,01$), Ve/Va и размерами ЛП ($r = -0,33$, $p = 0,01$), Ve/Va и КДО ЛЖ ($r = -0,49$, $p = 0,03$). Обратная слабая связь была выявлена между Ve/Va и продолжительностью СД ($r = -0,27$, $p = 0,03$), Ve/Va и продолжительностью

непролиферативной и препролиферативной ретинопатии ($r = -0,25$, $p = 0,04$ и $r = -0,29$, $p = 0,01$ соответственно), Ve/Va и продолжительностью полинейропатии ($r = -0,03$, $p = 0,04$), Ve/Va и ИММЛЖ ($r = -0,03$, $p = 0,03$), Ve/Va и IVRT ($r = -0,24$, $p = 0,02$).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что у больных СД I типа наблюдаются выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, в наибольшей степени зависящие от продолжительности декомпенсации углеводного обмена, препролиферативной ретинопатии, микроальбуминурии, уровня постпрандиальной гликемии и КДО ЛЖ. Кроме того, на параметры внутрисердечной гемодинамики оказывают влияния такие показатели, как индекс массы миокарда левого желудочка, размеры ЛП и показатель ФВ.

Заключение

В результате проведенного исследования выявлены выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики у больных СД I типа, которые обусловлены, в первую очередь, ухудшением диастолической функции миокарда. Наиболее чувствительными показателями к нарушениям внутрисердечной гемодинамики оказались: Ve , Va , Ve/Va и IVRT.

Проведенное исследование доказало, что состояние диастолической функции левого желудочка у больных СД I типа зависит от продолжительности заболевания и компенсации углеводного обмена, а наиболее выраженные изменения отмечаются при декомпенсации углеводного обмена по сравнению с компенсированными больными и при продолжительности заболевания до пяти лет.

Кроме этого, выявлено, что нарушения внутрисердечной гемодинамики в наибольшей степени зависят от продолжительности декомпенсации углеводного обмена, препролиферативной ретинопатии, микроальбуминурии, уровня постпрандиальной гликемии и КДО ЛЖ. Также на параметры внутрисердечной гемодинамики оказывают влияние такие показатели, как индекс массы миокарда левого желудочка, размеры ЛП и показатель ФВ.

Список литературы

1. Аладашвили, А. В. Диастолическая функция левого желудочка сердца / А. В. Аладашвили // Терапевтический архив. – 1999. – № 11. – С. 153–156.
2. Жаринов, О. И. Нарушение расслабления миокарда: патогенез и клиническое значение / О. И. Жаринов, Л. Н. Антоненко // Кардиология. – 2005. – № 4. – С. 57–60.
3. Brutsaert, D. L. Diastolic dysfunction in heart failure / D. L. Brutsaert, S. U. Sys // J. Card. Fail. – 2007. – V. 3. – № 3. – P. 225–242.
4. Fragola, P. Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in myotonic dystrophy / P. Fragola, L. Calo, M. Luzi // Cardiology. – 2008. – V. 88. – P. 498–502.
5. Балаболкин, М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. – М. : Медицина, 2008. – 299 с.
6. Соколов, Е. И. Диабетическое сердце / Е. И. Соколов. – М. : Медицина, 2002. – 416 с.
7. Sys, S. U. Ventricular relaxation and diastolic function in cardiac failure / S. U. Sys, T. C. Gillebert // Curr. Opin. Cardiol. – 2002. – V. 7. – P. 381–388.

8. **Tardif, J. C.** Diastolic dysfunction / J. C. Tardif, J. L. Rouleau // *Can. J. Cardiol.* – 2006. – V. 12. – № 4. – P. 389–398.
9. **Атьков, О. Ю.** Ультразвуковые методы исследования сердца / О. Ю. Атьков, Л. М. Сергакова, И. Н. Митина // *Болезни сердца и сосудов* / под ред. Е. И. Чазова. – М., 2009. – Т. 1. – 318 с.
10. **Atherton, J. J.** Diastolic ventricular interaction in heart failure / J. J. Atherton, T. D. Moore, S. Leles // *Lancet.* – 2007. – V. 349. – P. 1720–1724.
11. **Cecchi, E.** Preclinical left ventricular diastolic dysfunction in insulin-dependent diabetes / E. Cecchi, F. Pomari, G. Brusasco // *G. Ital. Cardiol.* – 2004. – V. 24. – № 7. – P. 839–844.
12. **DeMaria, A. N.** Doppler echocardiography evaluation of diastolic dysfunction / A. N. DeMaria, T. W. Wisenbaugh, M. D. Smith // *Circulation.* – 2008. – V. 84. – Suppl. 3. – P. 1288–1295.

Сергеева-Кондраченко Марина Юрьевна

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра терапии, общей врачебной
практики и эндокринологии, Пензенский
институт усовершенствования врачей

E-mail: giuv@sura.ru

Sergeeva-Kondrachenko Marina Yuryevna

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of therapy, general
medical practice and endocrinology,
Penza Institute of advanced medical studies

УДК 616.124 – 379 – 008.64

Сергеева-Кондраченко, М. Ю.

Диастолическая функция левого желудочка у больных сахарным диабетом I типа / М. Ю. Сергеева-Кондраченко // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки.* – 2010. – № 2 (14). – С. 76–84.