

Таблица 4

Некоторые инструментальные и лабораторные показатели у больных СД и ГДЯ при проведении различных схем патогенетической терапии

Группа больных	Показатель									
	образование рубца по данным ФГДС		уровень гастрина сыворотки крови, мкЕд/мл		наличие <i>Hel. pylori</i> (число больных)			средний уровень гликемии, ммоль/л		
	2 нед	3 нед	исходно	3 нед	исходно	2 нед	3 нед	исходно	2 нед	3 нед
1-я (квamatел) (n = 14)	8 (59)	12 (85)**	192,4 ± 9,7	108,3 ± 6,2*	10	10	6	14,6 ± 2,2	12,2 ± 3,3	6,2 ± 2,1*
2-я (ранитидин) (n = 11)	4 (36)	7 (64)	169,6 ± 10,1	134,4 ± 9,1	7	6	4	13,1 ± 3,1	13,9 ± 2,6	10,3 ± 2,4
3-я (антациды) (n = 7)	1 (14,8)	4 (57,4)	210,3 ± 10,2	196,6 ± 17,4	5	5	5	12,6 ± 2,1	10,8 ± 2,6	10,1 ± 3,4

Примечание. Звездочки — достоверность различий: одна — с исходным состоянием по парному критерию Стьюдента ($p < 0,05$); две — с 1-й и 2-й группами по критерию Ньюмена—Кейлса ($p < 0,05$). В скобках — процент.

2. При СД типа 1 с равной частотой имеют место желудочные и дуоденальные язвы, при СД типа 2 — преимущественно язвы тела желудка. Клинически ГДЯ у больных СД, особенно типа 2, протекают с отсутствием или невыраженным болевым синдромом. Более частыми жалобами больных являются изжога и тошнота.

3. Кислотопродуцирующая функция желудка у больных ГДЯ и СД типов 1 и 2 преимущественно сохранена или повышена, за исключением сочетания СД типа 2 и желудочных язв, в этом случае у более чем 40% обследованных наблюдалось снижение кислотности.

4. Наибольшая инфицированность слизистой оболочки желудка *Hel. pylori* отмечена у больных ГДЯ и СД типа 1 (в 75—86% случаев в зависимости от локализации язвы). У пациентов с СД типа 2 и желудочными язвами степень инфицированности не превышает 48%.

5. Базальный уровень гастрина сыворотки крови у пациентов с ГДЯ и СД типа 1 в большинстве случаев был повышенным, у больных СД типа 2 — чаще оставался нормальным.

6. Отмечена высокая эффективность лечения квamatелом у больных СД и ГДЯ в отличие от лечения ранитидином и антацидами, при этом через 3 нед у 85% больных происходило заживление яз-

венного дефекта, еще ранее, через 1 нед заболевания, исчезали диспепсические жалобы.

7. Назначение квamatела больным СД и ГДЯ приводит на фоне неизменной сахарпонижающей терапии к улучшению гликемического профиля пациентов и снижению уровня гастрина сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранская Е. К. Болезни органов пищеварения при эндокринной патологии. — М., 1989. — С. 88.
2. Геллер Л. И. Патология внутренних органов при сахарном диабете. — М., 1975. — С. 80—98.
3. Гребенев А. Л., Баранская Е. К., Зетфурова Г. С. и др. // Клини. мед. — 1987. — № 11. — С. 106—114.
4. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. — М., 1989.
5. Крылов А. А., Медаев В. И., Ионин М. Л. Изменения желудочно-кишечного тракта при основных эндокринологических заболеваниях. — Л., 1984. — С. 20.
6. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М., 1981.
7. Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С. Гастродуоденальные язвы. — Л., 1978. — С. 231.
8. DeFronzo R., Ferrannini E. // Medicine. — 1982. — P. 61—92.
9. Dotevall G. // Acta Med. Scand. — 1961. — Vol. 170. — P. 423.
10. Joslin E. et al. The Treatment of Diabetes Mellitus. — Philadelphia, 1959. — P. 40.
11. Perdichimi G. // Scand. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 27, N 3. — P. 233—237.

Поступила 13.02.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.379-008.64-06:616.127]-053.2-07

И. Г. Кузнецова, О. В. Филаретова, Т. Л. Настаушева, Т. Г. Стольников, О. В. Зазулина

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ НА РАННИХ СТАДИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. В. П. Ситникова) Воронежской государственной медицинской академии

Нарушения со стороны сердца при сахарном диабете у детей в настоящее время недостаточно изучены. Работы, посвященные этому вопросу, содержат противоречивые сведения. Нами обследовано 45 нормотензивных детей в возрасте от 9 до 16 лет, с продолжительностью заболевания диабетом от впервые выявленного до 10 лет в состоянии

Cardiac abnormalities in children with diabetes mellitus have been little studied. Reports on this problem contain contradictory data. We examined forty five normotensive patients aged 9 to 16 years who had a 10-year history of diabetes in decompensation without ketoacidosis. A Sim 5000 echocardiograph was used to determine the parameters of systolic and diastolic functions of the left ventricle (LV) and

декомпенсации без кетоацидоза. На эхокардиографе "Sim 5000" определяли показатели систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), а также определяли морфометрические показатели ЛЖ (масса миокарда по методике R. Devereux, конечный диастолический объем и их соотношение). 16 здоровых детей аналогичного возраста составили контрольную группу. Выявлено постепенное перераспределение трансмитрального потока в пользу фазы систолы предсердий у детей с продолжительностью заболевания более 5 лет, связанное, по-видимому, с нарушением расслабления миокарда ЛЖ из-за происходящих в нем метаболических изменений и появления специфических микроангиопатий. Выявленные изменения со временем прогрессировали и коррелировали с появлением периферической дистальной нейропатии. На 1-м году диабета выявлено преходящее снижение сократимости ЛЖ, также, по-видимому, связанное с метаболическим дисбалансом в миокарде при декомпенсации заболевания. Начиная с 10-го года течения диабета появлялась тенденция к гипертрофии миокарда ЛЖ.

its morphometric parameters (myocardial mass according to the procedure described by R. Devereux, end-diastolic volume and their ratio). Sixteen healthy children of the same age formed the control group. A gradual redistribution of transmitral flow towards the atrial systolic phase was found in children with a more than 5-year history of diabetes, which seems to be associated impaired LV myocardial relaxation due to myocardial metabolic changes and to the occurrence of specific microangiopathies. The found changes progressed with time and correlated with the appearance of peripheral distal neuropathy. Within the first year of diabetes, there was a transient reduction in LV contractility, which appears to be associated with myocardial metabolic imbalance during the decompensation of the disease. There is a trend to LV myocardial hypertrophy 10 years after the onset of the disease.

Нарушения со стороны сердца при сахарном диабете (СД) у детей в настоящее время являются одним из наименее изученных вопросов диабетологии. Возможно, это объясняется тем, что детский контингент больных имеет относительно небольшой стаж заболевания и не предъявляет жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы.

Большинство работ, изучающих нарушения работы сердца на ранних стадиях диабета, посвящено взрослым пациентам. По классификации поражения сердца при диабете, предложенной в 1989 г. Ch. Dimitar [6], одним из первых проявлений является изменение диастолической функции (ДФ) миокарда левого желудочка (ЛЖ). ДФ ЛЖ представляет собой способность ЛЖ к расслаблению и полноценному кровенаполнению его камеры в период диастолы. Выделяют 2 фазы в процессе наполнения кровью ЛЖ: фаза раннедиастолического наполнения и фаза систолы предсердий. Наполнение камеры ЛЖ в 1-ю фазу осуществляется пассивно, за счет градиента давления между полостями ЛЖ и левого предсердия (ЛП). Чем выше эластичность стенки ЛЖ и степень ее расслабления, тем больше градиент давления и тем большее количество крови попадает в эту фазу в полость ЛЖ. Оставшийся в ЛП объем крови попадает в полость ЛЖ за счет сокращения ЛП. В норме у лиц молодого возраста преобладает 1-я фаза. Вклад предсердий в заполнение ЛЖ (или фракция предсердного наполнения — ФПН) у них составляет 20—30% [1]. При нарушении процессов расслабления стенки ЛЖ в его полости возрастает конечное диастолическое давление (КДД) и уменьшается градиент давления между ЛП и ЛЖ, что делает невозможным полноценное наполнение камеры ЛЖ кровью в 1-ю фазу и приводит к компенсаторному усилению работы ЛП. При проведении доплеровского исследования параметров потока крови через митральный клапан во время диастолы это отражается в увеличении пиковой (максимальной) и интегральной скоростей потока во 2-ю фазу. При КДД > 20 мм рт. ст. происходит так называемая псевдонормализация доплеровских индексов, и показатели 2-й фазы снова уменьшаются, но это происходит на фоне высоких цифр КДД и выраженной ригидности стенок ЛЖ [1, 5]. Описана кар-

тина "малого ригидного ЛЖ" при диабете, формирующегося через 15—20 лет от начала заболевания и регистрирующегося у взрослых больных [5].

Работы же, посвященные вопросу поражения сердца при диабете у детей, немногочисленны и содержат противоречивые сведения. Одни авторы описывают минимальные отличия параметров ДФ ЛЖ у детей, страдающих СД типа 1, по сравнению со здоровыми детьми [7, 8]. Другие исследователи этих отличий не находят [9]. Поэтому, учитывая малую изученность вопроса, представляет интерес его дополнительное исследование.

Материалы и методы

Обследовано 45 детей с СД типа 1 в возрасте 9—16 лет (средний возраст $11 \pm 2,4$ года) с различной длительностью заболевания: от впервые выявленного до 10 лет. У части детей имелись осложнения: у 10 детей была установлена диабетическая энцефалопатия, у 5 — энцефалопатия и периферическая дистальная нейропатия, у 2 — сочетание энцефалопатии, гепатопатии и ангиопатии сосудов сетчатки и у 5 — сочетание энцефало-, нефро- и ангиопатии сосудов сетчатки.

У всех детей отсутствовали жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, не было выявлено патологических изменений на ЭКГ, АД регистрировалось в пределах возрастной нормы: систолическое — не выше 120 мм рт. ст., диастолическое — не выше 70 мм рт. ст. На момент проведения исследования все дети находились в состоянии декомпенсации СД типа 1 без кетоацидоза. Уровень гликозилированного гемоглобина ($Hb A_{1c}$) составил от 8 до 12%. Уровень гликемии за сутки колебался в пределах от 4 до 15 мм/л, уровень глюкозурии — в пределах от 0 до 4%. В качестве контрольной группы было обследовано 16 здоровых детей аналогичного возраста.

Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате "Sim 5000". Для оценки систолической функции (СФ) ЛЖ определяли показатели его сократимости: фракцию выброса (EF) и процент переднезаднего укорочения ЛЖ в систолу (FS). Для изучения процессов ремоделирования в миокарде ЛЖ определяли массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по

Таблица 1

Параметры ДФ ЛЖ при СД у детей ($M \pm m$)

Показатель ДФ ЛЖ	Контроль (n = 16)	Дебют СД типа 1 (n = 8)	1 год (n = 5)	2—3 года (n = 11)	4—5 лет (n = 8)	6—7 лет (n = 6)	8—9 лет (n = 4)	10 лет и более (n = 3)
Е	81,8 ± 10,9	81,3 ± 5,9	74,6 ± 13,2	82,8 ± 11,1	73,1 ± 14,8	81,2 ± 14,5	80,0 ± 15,4	82,7 ± 9,7
А	38,7 ± 9,1	40,1 ± 6,8	41,0 ± 10,7	46,6 ± 11,8	41,1 ± 12,9*	55,8 ± 8,1*	58,0 ± 13,3*	62,7 ± 9,2*
Ei	0,09 ± 0,02	0,08 ± 0,01	0,07 ± 0,01	0,1 ± 0,01	0,07 ± 0,03	0,07 ± 0,02	0,09 ± 0,02	0,07 ± 0,01
Ai	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,02	0,04 ± 0,01*	0,04 ± 0,01*	0,06 ± 0,04*
E/A	2,2 ± 0,56	62,0 ± 0,4	1,9 ± 0,8	1,8 ± 0,4	1,9 ± 0,6	1,3 ± 0,2*	1,4 ± 0,3*	1,3 ± 0,3*
Ei/Ai	4,8 ± 3,0	3,9 ± 1,8	3,5 ± 1,9	3,4 ± 1,1	3,8 ± 1,6	2,1 ± 0,7*	2,0 ± 0,3*	1,6 ± 0,9*
E/Ei + Ai	7,0 ± 1,2	8,0 ± 1,9	7,9 ± 1,6	6,5 ± 1,2	7,9 ± 2,3	7,4 ± 0,9	6,2 ± 0,7	7,0 ± 1,2
ВИР	118,7 ± 25,7	113,0 ± 15,1	122,0 ± 26,8	118,0 ± 18,1	112,0 ± 14,9	112,0 ± 28,3	124,0 ± 21,1	122,0 ± 13,3
ФПН	0,2 ± 0,08	0,2 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,1*	0,3 ± 0,03*	0,4 ± 0,1*

Примечание. * — $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

методике R. Devereux, конечный диастолический объем (КДО) полости ЛЖ, вычисляли их индексированные значения по отношению к площади поверхности тела (мы приводим только индексированные показатели, так как обследованные дети значительно различались по массе и росту) и соотношение ММЛЖ/КДО.

Для оценки ДФ ЛЖ в режиме импульсной доплерэхокардиографии определяли следующие ее параметры: пиковые скорости трансмитрального потока (ТМП) в фазу раннедиастолического наполнения (Е) и в фазу систолы предсердий (А) и их соотношение (Е/А); интегральные скорости ТМП в фазу раннедиастолического наполнения (Ei) и в фазу систолы предсердий (Ai) и их соотношение (Ei/Ai). Определяли время изоволюмического расслабления (ВИР) — период между моментами закрытия аортального и открытием митрального клапанов. Вычисляли нормализованную скорость диастолического наполнения ЛЖ (E/Ei + Ai) и ФПН (Ai/Ai + Ei).

Проводили поиски корреляционных связей между параметрами СФ и ДФ ЛЖ и уровнем HbA_{1c}, колебаниями уровня гликемии, показателями систолического и диастолического АД и наличием осложнений СД типа 1. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакетов программ "Excel 97" и "STATISTICA MED" с применением критерия Уитни—Манна.

Для уточнения изменений состояния СФ и ДФ ЛЖ в зависимости от продолжительности заболевания СД типа 1 обследованные дети были разделены на группы: впервые выявленный СД типа 1, до 1 года от начала заболевания, 2—3 года от начала заболевания и так далее с интервалом в 2 года до 10 лет от начала заболевания.

Результаты и их обсуждение

При исследовании СФ ЛЖ по сравнению с контрольной группой отмечалось некоторое снижение EF и FS у детей с продолжительностью заболевания СД типа 1 до 1 года ($p < 0,05$). В других группах значимых отличий этих показателей от показателей здоровых детей не было (табл. 1).

При исследовании ДФ ЛЖ основные различия по сравнению с группой контроля были выявлены у детей с продолжительностью заболевания СД типа 1 более 5 лет. В этих группах отмечалось постепенное увеличение значений А и Ai ($p < 0,01$ для каждой группы), повышение значений ФПН ($p < 0,01$ для каждой группы), уменьшение отношений пиковых (Е/А) и интегральных (Ei/Ai) скоростей ТМП ($p < 0,01$ для каждого показателя в каждой группе) (табл. 2). Во всех группах детей, болеющих СД типа 1 более 5 лет, изменения ДФ ЛЖ прогрессировали по мере увеличения длительности заболевания (выявлены значимые корреляционные связи между значениями А, Ai и ФПН и длительностью заболевания СД: $r = 0,8$ для каждого показателя, в группе со стажем ИЗСД 6—7 лет ($n = 6$) $p < 0,01$; со стажем 8—9 лет ($n = 4$) $p < 0,01$; со стажем 10 лет ($n = 3$) $p < 0,01$, а также коррелировали с наличием дистальной периферической нейропатии ($r = 0,53$ для каждого показателя в тех же группах детей с СД типа 1). При определении корреляционных связей с другими осложнениями СД типа 1 (диабетическая энцефалопатия, нефропатия, гепатопатия, хайропатия, ангиопатия сосудов сетчатки), а также с показателями систолического и диастолического АД значимых корреляционных связей не выявлено. Различий между показателями ТМП в фазу раннедиастолического наполнения (Е, Ei), а также значениями ВИР и нормализованной скорости наполнения ЛЖ не выяв-

Таблица 2

Показатели сократимости ЛЖ при СД у детей ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n = 16)	Дебют СД типа 1 (n = 8)	1 год (n = 5)	2—3 года (n = 11)	4—5 лет (n = 8)	6—7 лет (n = 6)	8—9 лет (n = 4)	10 лет и более (n = 3)
EF	68,8 ± 7,6	72,7 ± 5,4	62,6 ± 4,6*	71,0 ± 7,1	72,7 ± 9,1	75,2 ± 3,3	69,8 ± 5,4	71,0 ± 9,5
FS	39,3 ± 4,9	40,7 ± 4,3	33,0 ± 2,8*	40,4 ± 5,2	42,7 ± 7,4	43,4 ± 2,9	38,8 ± 4,6	40,7 ± 8,5

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3

Морфометрические показатели ЛЖ при СД у детей ($M \pm m$)

Показатель	Контроль ($n = 16$)	Дебют СД типа 1 ($n = 8$)	1 год ($n = 5$)	2–3 года ($n = 11$)	4–5 лет ($n = 8$)	6–7 лет ($n = 6$)	8–9 лет ($n = 4$)	10 лет и более ($n = 3$)
ММЛЖ/м ²	49,9 ± 9,3	52,7 ± 6,4	46,8 ± 7,2	42,1 ± 9,8	42,6 ± 7,3	48,0 ± 6,2	45,6 ± 5,4	54,3 ± 4,8
КДО/м ²	42,1 ± 7,5	37,8 ± 15,6	40,4 ± 21,7	41,1 ± 13,1	34,9 ± 12,2	35,4 ± 5,5	39,7 ± 8,9	36,9 ± 5,9
ММЛЖ/КДО	1,2 ± 0,3	1,5 ± 0,6	1,4 ± 0,6	1,1 ± 0,4	1,3 ± 0,5	1,3 ± 0,1	1,2 ± 0,3	1,5 ± 0,1

лено у здоровых детей и детей, страдающих СД типа 1, ни в одной группе. Показатели ТМП в фазу систолы предсердий (А, А_i, ФПН) у детей с продолжительностью заболевания СД типа 1 до 5 лет также значимо не отличались от показателей в контрольной группе.

При определении ММЛЖ и КДО в группе детей с длительностью диабета 10 лет отмечались тенденции к преобладанию процессов гипертрофии в миокарде ЛЖ (увеличение значений ММЛЖ и снижение КДО; табл. 3) и повышение соотношения ММЛЖ/КДО до 1,48 (в контроле — 1,1), хотя статистически значимых различий между здоровыми детьми и детьми с СД типа 1 нами не найдено.

Дети с впервые выявленным диабетом не отличались от здоровых детей ни по одному из исследованных показателей.

Таким образом, нами установлено, что у детей, имеющих продолжительность заболевания СД типа 1 более 5 лет, появляются изменения ДФ ЛЖ, выражающиеся в постепенном перераспределении ТМП в пользу фазы систолы предсердий и характеризующиеся увеличением пиковых и интегральных скоростей потока в эту фазу, а также увеличением вклада предсердий в наполнение кровью камеры ЛЖ в диастолу. Эти изменения прогрессируют по мере увеличения длительности заболевания. Кроме того, выявлены некоторое снижение сократительной способности ЛЖ у детей с продолжительностью заболевания СД типа 1 до 1 года и тенденция к развитию процессов гипертрофии миокарда ЛЖ после 10 лет течения диабета.

Изменения ДФ ЛЖ, ведущие к преобладанию предсердной фазы, связаны, по-видимому, с нарушением полноценного расслабления стенки ЛЖ [1, 5]. Вследствие этого падает градиент давления между камерами ЛЖ и ЛП, и для поступления в полость ЛЖ всего объема крови необходимо дополнительное усилие со стороны ЛП, что и обуславливает увеличение скорости потока во 2-ю фазу, выявляемое на доплерэхокардиограмме. Поскольку при проведении нашего исследования все дети находились в состоянии декомпенсации диабета, нельзя не учитывать роль метаболических факторов. Известно, что в условиях недостаточного поступления глюкозы в клетку сердце в качестве основного энергетического субстрата использует свободные жирные кислоты [3]. Их избыток угнетает деятельность ряда ферментных систем, участвующих в обмене Са, и опосредованно способствует выходу клеточного Са из депо. В результате возникает перегрузка кардиомиоцитов ионами Са, что ведет к нарушению их расслабления и может быть непосредственной причиной изменений в ДФ ЛЖ.

Снижение показателей сократимости ЛЖ у детей с продолжительностью заболевания СД до 1 года, по-видимому, также объясняется преходящим метаболическим стрессом, так как в остальных группах значимых отклонений по этим показателям от здоровых детей не выявлено.

Кроме того, известно, что при диабете имеется ряд факторов (повышение уровня соматотропного гормона, повышенное адренергическое влияние на миокард) [2, 3], которые активируют синтез и отложение коллагена в миокарде, способствуя тем самым развитию интерстициального фиброза и формируя морфологический субстрат для нарушения расслабления стенки ЛЖ.

По данным ряда авторов [2], после 5 лет течения СД типа 1 у большинства больных формируются специфические микроангиопатии микроциркуляторного русла, в том числе и трансмуральных сосудов стенки ЛЖ. Утолщение базальной мембраны капилляров нарушает питание кардиомиоцитов, поддерживая стойкий метаболический дисбаланс и нарушая их функции. Учитывая тот факт, что выявленные нами изменения ДФ ЛЖ появляются у детей, болеющих СД типа 1 более 5 лет, и прогрессируют по мере увеличения продолжительности заболевания, можно предположить, что основную роль в их формировании играют все же морфологические (гистологические) изменения в стенке ЛЖ — интерстициальный фиброз и микроангиопатии трансмуральных сосудов ЛЖ. Также, возможно, в появлении нарушений ДФ участвуют генетические факторы, так как, хотя мы и не проводили таких наблюдений, в литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что у людей с отягощенной семейной наследственностью (у родственников отмечены случаи артериальной гипертензии) при отсутствии жалоб и объективных данных о наличии заболеваний сердца уже изначально имеются изменения ДФ ЛЖ с перераспределением ТМП в пользу предсердной фазы [1]. Не исключено, что при СД типа 1 также имеет место генетическая предрасположенность к нарушениям ДФ сердца. Все обследованные нами дети были нормотензивными, не было выявлено значимых корреляционных связей с уровнем АД. Это указывает на то, что поражение мелких сосудов миокарда при СД типа 1 может происходить изолированно, вне поражения сосудов почек. Подтверждением служит отсутствие корреляции с таким осложнением СД типа 1, как диабетическая нефропатия.

Отмечающаяся с 10-го года заболевания тенденция к гипертрофии миокарда ЛЖ (см. табл. 3), возможно, связана с длительным избыточным адренергическим влиянием на миокард [3] или непосредственным воздействием инсулинотерапии,

стимулирующей гипертрофические процессы путем активизации неспецифических ростовых факторов. В целом же нами не выявлено разницы в морфометрических показателях у здоровых и больных детей в первые 10 лет от начала заболевания. Это свидетельствует о том, что даже на фоне специфического поражения микроциркуляторного русла в эти сроки миокард детского сердца сохраняет высокие компенсаторные возможности.

Выводы

1. Изменения показателей сократимости в виде снижения значений EF и FS по данным ЭКГ у детей, больных СД типа 1, в течение 1-го года заболевания могут быть обратимы.

2. После 5 лет течения СД типа 1 на фоне гистологических изменений в миокарде (микроангиопатии, интерстициальный фиброз) начинается формироваться диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ.

3. Нарушения ДФ миокарда ЛЖ прогрессируют с увеличением длительности диабета и развитием диабетической периферической нейропатии.

4. При длительности СД типа 1 10 лет или более появляется тенденция к гипертрофии миокарда ЛЖ.

В целом же нами не выявлено достоверной разницы в морфометрических показателях у здоровых детей и у детей в первые 10 лет от начала заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин М. Н., Седов В. П. // Тер. арх. — 1996. — № 12. — С. 84—88.
2. Балаболкин М. И. Сахарный диабет. — М., 1994.
3. Соколов Е. И., Зайчикова О. С. // Пробл. эндокринол. — 1996. — № 6. — С. 20—26.
4. Соколов Е. И., Заев А. П. и др. // Там же. — № 2. — С. 15—17.
5. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. — М., Видар, 1999. — С. 119—121.
6. Dimitar Ch. R. // Clin., Cardiol. — 1993. — Vol. 16. — P. 784—790.
7. Juhasz M., Silierbauer K., Ohrenberge G., Winhofer G. // Wien. Klin. Wschr. — 1990. — Bd 102, N 3. — S. 70—74.
8. Riggs T. W., Transue D. // Am. J. Cardiol. — 1990. — Apr. 1. — Vol. 65, N 13. — P. 899—902.
9. Zachar A., Turek M., Gvodjak J. // Bratisl. Lek. Listy. — 1989. — Vol. 90, N 5. — P. 323—327.

Поступила 09.03.2000

© М. Ю. ГОРШУНСКАЯ, 2003

УДК 616.379-008.64-06:616.127-005.4]-074

М. Ю. Горшунская

АКТИВНОСТЬ ПАРАОКСОНАЗЫ И ЛИПИДНАЯ ПЕРОКСИДАЦИЯ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2, С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кафедра эндокринологии и детской эндокринологии (зав. — проф. О. М. Белецкая) Харьковской медицинской академии последипломного образования

У больных сахарным диабетом типа 2 женщин с наличием и отсутствием ИБС при разной степени гликемического контроля ($n = 229$) изучены интенсивность липидной пероксидации и показатели антиоксидантной защиты, включая активность параоксоназы, играющей существенную роль в предупреждении окисления липопротеинов низкой плотности. Исследование углеводного и липидного обмена проведено унифицированными биохимическими методами, уровень инсулина крови оценен радиоиммунологическим методом. Активность параоксоназы, ассоциированной с липопротеинами высокой плотности гидролазы эфиров, определена спектрофотометрически с использованием в качестве субстрата параоксона. Наряду с дислипидемией и инсулинорезистентностью установлено резкое снижение активности параоксоназы, ассоциированной с липопротеинами высокой плотности антиоксидантного фермента, более выраженное у больных диабетом с ИБС. Верифицированы высокодостоверная инверсная корреляция активности фермента с интенсивностью липидной пероксидации и менее тесная взаимосвязь с базальной гликемией, что обосновывает полигенный характер сниженной активности параоксоназы при сахарном диабете.

The rate of lipid peroxidation and the parameters of antioxidant defense, including the activity of paraoxonase that is essential for the prevention of low-density lipoprotein oxidation, was studied in 229 female patients with type 2 diabetes mellitus with and without coronary heart disease (CHD) under varying glycemic control. Carbohydrate and lipid metabolisms were explored by unified biochemical studies, blood insulin levels were measured by radioimmunoassay. The activity of paraoxonase associated with high-density lipoproteins of ester hydrolase was spectrophotometrically determined by using paraoxan as a substrate. Along with dyslipoproteinemia and insulin resistance, there was a drastically reduced paraoxonase activity that was associated with the high-density lipoproteins of the antioxidant enzyme and more pronounced in diabetics with CHD. A highly significant inverse correlation of the activity of the enzyme with the rate of lipid peroxidation and a less close relationship to basal glycemia have been verified, which substantiates the polygenic nature of decreased paraoxonase activity in diabetes mellitus.

Этиология атеросклероза, часто сопровождающего сахарный диабет (СД) типа 2, остается не полностью выясненной и, вероятно, имеет мультифакторный характер ("классические" факторы риска, такие как гиперлипидемия, гипертензия и ожирение, только частично объясняют ускоренный ате-

рогенез) [16]. Одним из факторов потенциального патогенетического механизма может быть гипергликемия, индуцирующая оксидативный стресс с последующим увеличением окисления липопротеинов [10]. Кроме того, умеренное увеличение концентрации глюкозы в среде инкубации способ-