

prevalence by the age of 40 is 0.074 and 0.122 % in men and women, respectively. Prevalence of diabetes cases treated with diets and oral sugar-reducing drugs at the age 75 and older is 4.3 % in men and 5.5 % in women, of insulin-treated cases 1.2 and 0.5 %, respectively. The true prevalence

of type II diabetes is however higher and that of type I condition lower than the resultant values; this is explained by a frequent prescription of insulin to elderly patients with type II diabetes because of complications or concomitant diseases.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-07:616.121-008.1

И. И. Дедов, В. И. Маколкин, А. Л. Сыркин, Г. А. Мельниченко, И. Г. Аллилуев, В. Д. Вахляев, В. В. Петрий, Л. Ю. Чурганова, М. Б. Печерская, Г. А. Романовская, Т. Е. Чазова, И. К. Соловьян, Ю. И. Слащук

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. В. И. Маколкин) лечебного факультета Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, Эндокринологический научный центр (дир. — член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва, кафедра эндокринологии (зав. — член-корр. РАМН И. И. Дедов) Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

В современной кардиологической литературе достаточно широко обсуждается вопрос о поражении сердца при сахарном диабете (СД), поскольку общеизвестна высокая смертность больных СД от проявлений сердечно-сосудистой патологии. Несмотря на достаточно большое количество публикаций, проблему нельзя считать полностью решенной; единство взглядов на причины и характер поражения сердца при СД отсутствует.

Что касается СД II типа, то среди исследователей превалирует мнение о раннем развитии ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений при СД, что и обуславливает высокую смертность среди пациентов этой группы [3, 10, 12]. Остается неясным вопрос о роли поражения мелких дистальных артерий сердца в развитии ИБС и ее осложнений при СД.

Заслуживает специального изучения вопрос о специфическом для СД поражении артерий миокарда и его роли в развитии так называемого «диабетического сердца» при СД I типа у молодых пациентов без ИБС. Диагностика и лечение «диабетического сердца» (диабетической кардиомиопатии или миокардиодистрофии, последнее название, по нашему мнению, наиболее точно) привлекают все большее внимание исследователей [2, 8], поскольку, протекая без яркой клинической симптоматики, эта патология тем не менее способна стать, по мнению ряда авторов, одной из причин внезапной смерти больных СД или привести к развитию недостаточности кровообращения [3]. Л. И. Левина и соавт. [2] считают, что наиболее ранним признаком поражения сердца при СД является снижение функции диастолического расслабления миокарда, затем развивается дилатация полости левого желудочка и уменьшается амплитуда сердечных сокращений.

Специфическое для СД поражение сосудов микроциркуляторного русла в сердечной мышце гистологически характеризуется утолщением базальной мембраны капилляров, венул и артериол, пролиферацией эндотелия, появлением аневризм [3].

Задачей настоящего исследования явились изучение функционального состояния миокарда у больных СД I типа молодого возраста без сопутствующей ИБС, инструментальное подтверждение

нарушений сократительной функции миокарда в условиях селективного нагрузочного теста — чреспищеводной электростимуляции сердца (ЧПЭСС).

Материалы и методы

Всего обследовано 49 человек. В I-ю группу были включены 19 пациентов с СД I типа (13 мужчин и 6 женщин) в возрасте 17–36 лет (в среднем $22 \pm 1,7$ года). Давность заболевания составила от 0 лет (впервые выявленный СД) до 20 лет (в среднем $11 \pm 1,2$ года). Все пациенты в период обследования находились в состоянии компенсации, получали препараты инсулина. Признаки диабетической ретинопатии II–III степени имели место у всех больных, дистальная полинейропатия — у 78 %.

Во 2-ю (контрольную) группу вошли 30 пациентов с нейроциркуляторной дистонией — НЦД (12 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 16 до 42 лет (в среднем $29 \pm 0,7$ года). Пациенты с НЦД избраны нами в качестве контроля, поскольку исследованиями предыдущих лет убедительно доказано, что какие-либо нарушения сократительной функции миокарда у них отсутствуют [1, 5, 7]. Диагноз НЦД поставлен на основании разработанных нами и описанных ранее критериев [4].

Нагрузочный тест ЧПЭСС выполняли по описанной ранее методике [1, 5]. Стимуляцию осуществляли с помощью пищеводного биполярного электрода собственной конструкции и кардиостимулятора СТИКАР-30, разработанного на кафедре электроники Московского инженерно-физического института под руководством проф. И. А. Дубровского. В исследование включены только больные, которым тест ЧПЭСС выполнен полностью, т. е. достигнута субмаксимальная для возраста больного частота сердечных сокращений (ЧСС).

Исследование доплеркардиограммы (ДКГ) проводили с помощью импульсной ДКГ-приставки к аппарату «Ultramark-8» фирмы АТ (США). Ультразвуковой датчик, работающий в режиме «duplex», устанавливали в яремную ямку, получали изображение восходящего отдела аорты и под контролем кривой скорости потока располагали стробируемый объем параллельно потоку, после чего фиксировали максимальную скорость потока в аорте ($V_{\text{макс}}$) и время изгнания (ВИ), рассчитывали отношение $V_{\text{макс}}/\text{ВИ}$. В конце каждой ступени нагрузки теста ЧПЭСС, помимо ЭКГ, регистрировали кривую ДКГ.

В наших предыдущих исследованиях было показано [6, 7], что величина отношения $V_{\text{макс}}/\text{ВИ}$ адекватно отражает сократительную функцию миокарда левого желудочка, установлена высокая степень ее корреляции с эхокардиографическим параметром V_C ($r=81$, $p<0,001$). Уменьшение отношения $V_{\text{макс}}/\text{ВИ}$ ниже предельной относительной погрешности метода (на 5 % и более) от максимально достигнутого в ходе исследования уровня данного показателя считали признаком ухудшения сократительной функции миокарда левого желудочка, а нагрузочную ДКГ — положительной [5–7].

Результаты и их обсуждение

ДКГ как в покое, так и при нагрузке была хорошего качества у всех больных, кривая ДКГ приемлема для выполнения расчетов.

В ходе нагрузочного теста ЧПЭСС у всех пациентов обеих групп не выявлено ишемической депрессии сегмента S—T на ЭКГ, т. е. тест был явно отрицательным, что в совокупности с клинико-лабораторными показателями и с учетом возраста больных свидетельствует о явном отсутствии ИБС у всех обследованных обеих групп.

У всех больных контрольной группы снижения показателя $V_{\text{макс}}/\text{ВИ}$ на каждой последующей ступени нагрузки вплоть до достижения субмаксимальной ЧСС не выявлено, что говорит об отсутствии нарушений сократительной способности миокарда и позволяет использовать эту группу больных в качестве контроля.

При анализе скоростных показателей пациентов 1-й группы отмечена их достоверная динамика. При этом если динамика средних величин была не очень выраженной ($V_{\text{макс}}/\text{ВИ}_{\text{исх}} = 401,5 \pm 10,2 \text{ см/с}^{-2}$; $V_{\text{макс}}/\text{ВИ}_{\text{макс}} = 397,0 \pm 10,9 \text{ см/с}^{-2}$), то прирост или уменьшение этих показателей в процессе выполнения теста, выраженные в процентах, позволили получить демонстративные данные. Так, у 15 из обследованных пациентов 1-й группы отмечено достоверное снижение скоростных показателей на 5,4—60,3 % (в среднем $32,5 \pm 0,3 \%$), у остальных они или изменялись в пределах погрешности метода, или не изменялись вообще. Обращали на себя внимание данные, полученные у 2 больных: несмотря на премедикацию атропином, у них на низких значениях ЧСС (120—125 в 1 мин) возникла атриовентрикулярная блокада с периодами Венкебаха, что явно свидетельствует о скрытом дефекте проводящей системы. Возможно, он развился на фоне длительного течения СД — не менее 9 лет.

Таким образом, получены данные, свидетельствующие о явном снижении сократительной способности миокарда у пациентов с СД I типа на фоне проведения нагрузочного теста. Как указывалось выше, возможности примененных методов исследования заставляют рассматривать выявленные изменения как безусловно достоверные. Полученные нами результаты совпадают с данными других исследователей, также отмечавших снижение сократимости сердца при СД [2, 8, 10]. Вместе с тем нельзя не отметить и некоторые различия. Так, в отличие от других авторов ни у одного из наших пациентов мы не наблюдали клинически значимых признаков недостаточности кровообращения, увеличения размеров камер сердца, признаков снижения диастолического расслабления [2, 10, 12]. У части пациентов отмечались боли в области сердца типа кардиалгии, однако этот симптом выявлялся не чаще, чем при НЦД, и не заслуживает в данном случае специального анализа.

Представляет интерес обсуждение причин выявленных изменений, клинико-инструментальных и анамнестических параллелей, а также отличий полученных нами результатов от представленных в литературе. В наших исследованиях обращала на себя внимание явная связь длительности заболевания СД с наличием изменений сократимости

миокарда. За исключением 3 больных, у всех обследованных, у которых имело место снижение сократимости миокарда, длительность заболевания была не менее 10 лет, в отдельных случаях — 20—21 год. Возможно, временной фактор играет определенную роль в развитии диабетической ангиопатии и поражения миокарда. Анализ клинико-анамнестических данных позволяет предположить, что безусловное значение имеют тяжесть СД, длительность периодов компенсации, адекватность проводимой терапии.

Что касается отличий наших данных от представленных ранее, то можно, по-видимому, выделить ряд причин этого. Многое зависит от подбора больных. Не подвергая сомнению данные других авторов, отметим, что мы отбирали пациентов, у которых наличие ИБС абсолютно исключено, учитывая возраст, клинические проявления, достоверность примененных нагрузочных и других тестов. Возможно, выявленное другими авторами снижение диастолического расслабления миокарда было связано с наличием сопутствующих заболеваний, поскольку известно, что этот признак свойствен артериальной гипертензии, атеросклеротическому кардиосклерозу [9, 11]. То же можно сказать и об отсутствии увеличения камер сердца у обследованных нами больных.

Специальный анализ диастолических скоростных показателей не входил в нашу задачу, он явится предметом дальнейших исследований. Возможно, длительность анамнеза и адекватность терапии играют определенную роль и в отсутствие явных признаков недостаточности кровообращения.

Таким образом, не вызывает сомнения тот факт, что при СД I типа наряду с другими органами поражается и сердечная мышца, что подтверждается при инструментальном исследовании.

Выводы

1. При СД I типа развивается специфическое для этого заболевания поражение сердечной мышцы, выражающееся в снижении сократительной способности миокарда на фоне селективного нагрузочного теста ЧПЭСС.

2. Отсутствие в нашем исследовании клинически значимых признаков недостаточности кровообращения свидетельствует о том, что диабетическая миокардиодистрофия в своем развитии претерпевает определенные клинические стадии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов С. Г. Применение чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия в диагностике ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.
2. Левина Л. И., Сомова Л. В., Соколова Н. В. и др. // Клини. мед. — 1986. — № 5. — С. 72—76.
3. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. Сахарный диабет. — М., 1987. — С. 285.
4. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — М., 1985.
5. Петрий В. В. Значение чреспищеводной электростимуляции сердца для диагностики ишемической болезни сердца и подбора медикаментозной антиангинальной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
6. Чурганова Л. Ю. // Кардиология. — 1988. — № 7. — С. 25—28.

7. Чурганова Л. Ю. Применение метода импульсной доплер-кардиографии для оценки параметров центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
8. Aizacsinen K. E. G., Kaistinen H. J. et al. // Diabet. Care. — 1989. — Vol. 12. — P. 159—161.
9. Benjamin E. J., Levy D., Anderson R. M. // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 70. — P. 508—515.
10. Kannel W. B., Hjortland H., Castelli W. P. // Ibid. — 1974. — Vol. 34. — P. 39—44.
11. Season Z., Rasooly J., Chow C. V. et al. // Ibid. — 1992. — Vol. 69. — P. 1629—1634.
12. Rubler S., Olugash J., Jucoglu J. Z. et al. // Ibid. — 1972. — Vol. 30. — P. 595—602.

Поступила 22.02.93

© Ю. И. СУНЦОВ, С. В. КУДРЯКОВА, 1993

УДК 616.379-008.64-036.2-07

Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова

ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА (10-ЛЕТНЕЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Эндокринологический научный центр РАМН (дир. — член-корр. РАМН И. И. Дедов), Институт диабета (дир. — проф. М. И. Балаболкин), лаборатория эпидемиологии сахарного диабета (руководитель — канд. мед. наук Ю. И. Сунцов), Москва

В последние годы пристальное внимание диабетологов привлекают вопросы распространенности сахарного диабета (СД) и факторов, определяющих ее уровень. Интерес к этой проблеме обусловлен рядом причин, наиболее существенными из которых являются рост заболеваемости СД как у нас в стране, так и за рубежом, и значительный социально-экономический ущерб, связанный с этим заболеванием.

Систематические исследования распространенности и частоты СД, проводимые в 70-х годах во многих странах, позволили в определенной мере оценить заболеваемость диабетом в целом, без дифференциации его на инсулинзависимый (ИЗСД) и инсулиннезависимый (ИНЗСД). Позже было установлено, что показатели распространенности ИЗСД и ИНЗСД различаются как внутри одной страны, так и между странами [1, 8]. Различия в распространенности того или иного типа СД внутри страны определяются многими факторами. Например, этнической принадлежностью обследуемой популяции, воздействием средовых факторов, большой распространенностью ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, характером питания и др. [1, 6—9].

В оценке эпидемиологических процессов особое значение придается изучению динамики показателей распространенности диабета, факторов, определяющих ее темпы. Анализ динамики показателей позволяет оценить эпидемиологическую ситуацию в исследуемом регионе, направление изменения эпидемиологических условий и эффективность проводимых профилактических мероприятий.

В связи с изложенным задачей настоящего исследования явилось изучение динамических показателей распространенности ИНЗСД среди мужчин и женщин трудоспособного возраста, проживающих в Москве, за 10-летний период наблюдения.

I. I. Dedov, V. I. Makolkin, A. L. Syркиn, G. A. Melnichenko, I. G. Alliluyev, V. D. Vakhlyayev, V. V. Petrii, L. Yu. Churganova, M. B. Pecherskaya, G. A. Romanovskaya, T. Ye. Chazova, I. K. Solovyan, Yu. I. Slaschuk — MYOCARDIAL FUNCTION IN DIABETICS WITH TYPE I CONDITION

Myocardial contractility was examined in patients with type I diabetes mellitus without coronary disease by selective tolerance test with transesophageal heart stimulation using dopplercardiography. Nineteen diabetics aged 17 to 36 with the disease duration from 0 to 20 years were examined. Maximal ejection time before and after the test was assessed. The findings indicate impaired myocardial contractility in the examinees, though clinical signs of manifest circulation insufficiency were undetectable in all the patients. The authors come to a conclusion on the significance of diabetes duration and severity in development of myocardial injury.

Материалы и методы

Обследована случайная репрезентативная выборка мужчин и женщин 20—69 лет, проживающих в одном из административных районов Москвы, из 2468 человек (1225 мужчин и 1243 женщины). Первичный скрининг был проведен в 1979 г., повторный — через 10 лет, в 1989 г. Обследование проводили утром натощак, после 12-часового голодания. Состояние углеводного обмена оценивали с помощью стандартного перорального теста толерантности к глюкозе (ТТГ). Уровень гликемии определяли натощак и через 2 ч после приема 75 г глюкозы с помощью глюкометра фирмы «Ames» (США). Контроль качества исследования гликемии осуществляли с помощью стандартных растворов с низким, средним и высоким содержанием глюкозы. Результаты ТТГ оценивали согласно критериям ВОЗ [1]. Математическую обработку полученных данных проводили с использованием методов анализа динамических рядов, при этом достоверность полученных различий оценивали с учетом экстраполяции результатов исследования на все население района.

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных данных показал, что общая распространенность ИНЗСД в наблюдаемой популяции увеличилась с 2,74 % в 1979 г. до 3,08 %

Таблица 1

Распространенность ИНЗСД среди мужчин и женщин 20—69 лет на первом (в 1979 г.) и заключительном (в 1989 г.) скрининге

Возрастная группа, годы	Распространенность, %					
	м.			ж.		
	1979 г.	1989 г.	p	1979 г.	1989 г.	p
20—29	0,44	0,56	<0,05	0,42	0,51	<0,05
30—39	0,81	1,08	<0,02	0,73	0,93	<0,01
40—49	1,51	1,57	>0,1	2,41	2,56	<0,02
50—59	2,40	3,29	<0,01	5,07	5,26	<0,05
60—69	4,58	5,61	<0,01	9,09	9,43	<0,01
20—69	1,94	2,42	<0,01	3,54	3,73	<0,01