

При длительности СД до 1 года отмечается достоверное снижение ААСС, АКАСС и ФАСС по сравнению с данными группы контроля. У детей с длительностью СД от 1 до 5 лет имеется более выраженное снижение ААСС, АКАСС и ФАСС, а у пациентов с давностью СД более 5 лет отмечено значительное снижение тромборезистентности стенки сосудов по сравнению с контрольной группой.

Проведенный корреляционный анализ выявил взаимосвязи между различными компонентами тромборезистентности сосудистой стенки, усиливающиеся по мере длительности СД, что свидетельствует об одновременном нарушении способности эндотелиальных клеток к синтезу антитромбина III, простаглицлина, оксида азота и других естественных антиагрегантов, тканевых активаторов плазминогена.

Анализ индивидуальных особенностей антитромбогенной активности сосудистой стенки у детей с СД показал, что при длительности СД до 1 года нарушены один или два ее компонента, от 1 до 5 лет — чаще встречаются нарушения двух компонентов, более 5 лет — двух или трех компонентов.

Таким образом, степень выраженности нарушений тромборезистентности сосудистой стенки у детей с СД достоверно коррелирует с длительностью заболевания. Длительное течение заболевания с глубоким нарушением метаболических процессов приводит, очевидно, к истощению резерва клеток сосудистого эндотелия, что требует своевременной медикаментозной коррекции на ранних стадиях заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. — М., 1994. — 384 с.
2. Касаткина Э.П., Одуд Е.А., Сивоус Г.И., Сичинава И.Г. // Клиническая диабетология. — 1999. — № 2. — С. 16—20.
3. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Дементьева И.А. и др. Тромбоциты. — Тюмень, 1996. — 250 с.
4. Strocchi G. // Конференция «Роль гликозаминогликанов в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета». — СПб., 1996. — С. 7—8.
5. Wolff S.P. // Br. Med. Bull. — 1993. — Vol. 49. — P. 642—652.
6. Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и др. Профилактика тромбозов. — Саратов, 1992. — 176 с.

© Коллектив авторов, 2004

Д.А. Иванов, С.Ф. Гнусаев, О.А. Дианов

### РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Тверская государственная медицинская академия, г. Тверь, РФ

Представлены доплерэхокардиографические и электрокардиографические критерии ранней диагностики кардиопатии у детей с сахарным диабетом I типа: гипокINETический тип центральной гемодинамики; гипертрофический тип диастолической дисфункции левого желудочка, проявляющийся уменьшением индекса податливости миокарда; ригидность ритма сердца и снижение чувствительности синусового узла к парасимпатическим влияниям по данным временного анализа variability сердечного ритма; увеличение процентной представленности в структуре ночного сна периодов повышенной дисперсии, встречаемости их во 2-ю половину ночи в сочетании с пробуждением из периода стабильного ритма с резким подъемом частоты сердечных сокращений. Установлена эффективность применения препарата Элькар в составе комплексной кардиометаболической терапии для профилактики диабетической кардиопатии у детей.

Authors propose Doppler-echocardiographic and electrocardiographic criteria of cardiopathy early diagnosis in children with diabetes mellitus: hypokinetic type of central circulation; hypertrophic type of left ventricle diastolic dysfunction, presented as low index of myocardium amenability; rigidity of cardiac rhythm and decreased perceptibility of sinoatrial node to parasympathetic influences according to the date of cardiac rhythm variability temporal analysis; increases rate of high dispersion periods in night time, their presence in second half of night in combination with awakening from stable rhythm period with significantly increased heart rate. Authors proved the efficacy of complex therapy included Elcar for diabetic cardiopathy prophylaxis.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) при сахарном диабете (СД) I типа у детей претерпевает определенные изменения, что может приводить к развитию кардиопатии, миокардиосклероза, нарушений сердечного ритма, недостаточности кровообращения и внезапной сердечной смерти у взрослых больных [1, 2].

Поражение сердца при СД обусловлено нарушениями метаболических процессов в сердечной мышце и проводящей системе сердца вследствие гипергликемии и повышенной утилизации свободных жирных кислот, гипоксией тканей, диабетической микроангиопатией, диабетической автономной кардиальной нейропатией, а также гемореологическими и аутоиммунными сдвигами [3—7]. Немаловажную роль в патогенезе диабетической кардиопатии играет активация перекисного окисления липидов и ослабление антиоксидантной защиты, что приводит к накоплению внутри миокардиоцитов потенциально токсических продуктов промежуточных звеньев окисления свободных жирных кислот, оказывающих пагубное влияние на клетки миокарда [8, 9].

Данные патогенетические механизмы формирования кардиопатии у детей с СД вызывают энергетический дефицит миокардиоцитов. Он способствует развитию функциональных и ультраструктурных изменений миокарда и является метаболической основой кардиопатии [10, 11].

Специфические симптомы кардиопатии у детей с СД, как правило, отсутствуют. При этом известно, что степень поражения сердца у взрослых больных зависит от длительности и тяжести СД. Отсутствие выраженных признаков поражения миокарда при СД в детском возрасте является поводом для использования современных методов исследования в качестве ранней диагностики [12, 13].

Большое значение имеет также своевременная профилактика прогрессирования патологического процесса в миокарде. Для коррекции метаболических сдвигов, приводящих к развитию диабетической кардиопатии, помимо терапии основного заболевания (диета, инсулинотерапия, физические нагрузки), применяют кардиометаболическую терапию, средства, улучшающие микроциркуляцию, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента [1, 2, 13—15]. Однако практически отсутствуют сведения о способах нормализации внутриклеточного энергетического баланса в миокардиоцитах при СД у детей.

#### Материалы и методы исследования

С целью разработки способа ранней диагностики кардиопатии у детей с СД и способа ее профилактики нами обследовано 110 детей в возрасте от 8 до 16 лет, с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 13 лет. На период обследования ни у одного из детей не отмечалось кетоацидотических и гипогликемических состояний. Контрольную

группу составили 30 здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу.

Клинико-инструментальное обследование включало анамнестическое и физикальное исследование, ЭКГ покоя. Для выявления ранних признаков кардиопатии у детей с СД применяли доплерэхокардиографию с использованием ультразвукового сканера Aloka SSD-870 в М- и В-режимах сканирования с оценкой параметров внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) по данным импульсно-волнового доплеровского исследования, а также холтеровское мониторирование сердечного ритма с оценкой показателей временного анализа его variability и параметров тренда частоты сердечных сокращений (ЧСС) в период ночного сна.

#### Результаты и их обсуждение

Результаты клинико-инструментального обследования ССС у детей с СД при всем своем многообразии являются неспецифическими и позволяют лишь заподозрить начинающееся развитие диабетической кардиопатии (табл. 1).

В связи с этим проводили оценку внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции ЛЖ в 3 группах детей, больных СД в зависимости от длительности заболевания (табл. 2). 1-ю группу составили 25 детей с длительностью СД до 1 года, 2-ю группу (длительность от 1 до 5 лет) — 37 детей,

Таблица 1

#### Результаты клинико-функционального обследования детей с СД

Признаки изменений ССС	Больные СД (n=110)	Здоровые (n=30)	p
Жалобы на боли в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца	12 (10,9%)	—	<0,001
Ослабление тонов	12 (10,9%)	—	<0,001
Систолический шум на верхушке и в точке Боткина — Эрба	87 (79,1%)	12 (40%)	<0,001
Аритмия	18 (16,4%)	9 (30%)	>0,05
Тахикардия	42 (38,1%)	3 (10%)	<0,001
Брадикардия	24 (21,8%)	6 (20%)	>0,05
Синдром ранней реполяризации желудочков	45 (40,9%)	3 (10%)	<0,001
Синдром преждевременного возбуждения желудочков	15 (13,6%)	1 (3,3%)	<0,05
Низкий вольтаж	8 (7,3%)	—	<0,01
Альтернация зубца R	20 (18,2%)	—	<0,001
Нарушения процессов реполяризации	42 (38,2%)	—	<0,001

Таблица 2

## Показатели внутрисердечной гемодинамики и трансмитрального диастолического потока у детей с СД

Показатели	Контрольная группа (n=30)	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=37)	3-я группа (n=42)
КДИ, мл/м <sup>2</sup>	58,5±1,64	61,3±2,72	63,3±2,55	55,4±1,92 <sup>3)</sup>
УИ, мл/м <sup>2</sup>	38,2±1,19	41,8±2,11	43,8±2,08 <sup>1)</sup>	37,7±1,33 <sup>3)</sup>
ОПСС, дин·с·см <sup>5</sup>	1777±66	1674±94	1621±77	1840±72 <sup>3)</sup>
Ve, м/с	0,85±0,021	0,88±0,033	0,88±0,026	0,90±0,027
Va, м/с	0,46±0,019	0,40±0,022 <sup>1)</sup>	0,36±0,014 <sup>1)</sup>	0,45±0,021 <sup>2),3)</sup>
Ve/Va	1,88±0,048	2,32±0,119 <sup>1)</sup>	2,51±0,079 <sup>1)</sup>	2,13±0,109 <sup>2),3)</sup>

Достоверность различия: <sup>1)</sup> при сравнении показателей с контрольной группой, <sup>2)</sup> при сравнении показателей с 1-й группой, <sup>3)</sup> при сравнении показателей со 2-й группой.

3-ю группу (длительность более 5 лет) — 42 ребенка. У детей 3-й группы учитывали тяжесть течения СД, которую оценивали по частоте декомпенсаций, склонности к кетоацидозу и/или гипогликемии и наличию отдаленных осложнений заболевания. Течение СД средней степени тяжести (3А группа) было установлено у 38,1% детей, тяжелое течение заболевания (3Б группа) — у 61,9% детей 3-й группы.

Анализ результатов исследований центральной гемодинамики у детей с СД показал, что по мере увеличения длительности заболевания происходит перестройка механизмов адаптации ССС, связанная с хронической гипоксией и прогрессирующими изменениями метаболизма. Это проявляется переходом от гиперкинетического типа гемодинамики к гипокинетическому при увеличении длительности СД.

Центральная гемодинамика у детей с длительностью СД до 1 года носила эукинетический характер. Гиперкинетический тип гемодинамики был характерен для детей с длительностью СД от 1 до 5 лет. При этом отмечалось увеличение конечно-диастолического (КДИ), ударного индексов (УИ) ( $p < 0,05$ ) и уменьшение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). В группе детей с длительностью СД более 5 лет установлено уменьшение, по сравнению с детьми 2-й группы, КДИ ( $p < 0,05$ ), УИ ( $p < 0,001$ ) и увеличение ОПСС ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о склонности к гипокинетическому типу гемодинамики.

По нашему мнению, различия гемодинамических изменений у детей в зависимости от длительности СД может свидетельствовать о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов ССС у детей с длительностью заболевания более 5 лет.

При исследовании трансмитрального диастолического потока у детей с СД были выявлены различные варианты диастолического наполнения ЛЖ, которые соответствовали типам центральной гемодинамики. Так, у детей 1-й и 2-й групп вклад

предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ (Va) был меньше, чем в группе контроля ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$  соответственно), а скорость потока в фазу раннего диастолического наполнения (Ve) не имела различий. При этом отмечалось увеличение отношения скоростей потоков в фазы раннего и позднего диастолического наполнения (Ve/Va) ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$  соответственно). Выявленные изменения трансмитрального диастолического потока у детей с небольшой длительностью СД свидетельствуют о гиперкинезе миокарда ЛЖ и увеличении трансмитрального градиента давления перед началом его активного расслабления. Поэтому максимальное заполнение кровью ЛЖ происходит в фазу его активного расслабления.

По нашему мнению, эти изменения показателей трансмитрального диастолического потока в сочетании с эукинетическим и гиперкинетическим типами гемодинамики у детей с небольшой длительностью СД носят компенсаторно-приспособительный характер и свидетельствуют о напряжении механизмов адаптации ССС.

Показатели трансмитрального диастолического потока у детей с длительностью СД более 5 лет не отличались существенно от показателей контрольной группы. Тем не менее было установлено преобладание у этих детей скорости потока в фазу позднего диастолического наполнения ЛЖ по сравнению с детьми 1-й и 2-й групп ( $p < 0,01$  и  $p < 0,001$  соответственно) и снижение отношения скоростей потоков в фазы раннего и позднего диастолического наполнения ( $p < 0,01$  и  $p < 0,01$  соответственно). Однако ни у одного из обследованных детей 3-й группы не было установлено соотношения скоростей потоков в фазы раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ менее 1. Такое соотношение характеризует гипертрофический тип диастолической дисфункции ЛЖ и является доплерэхокардиографическим признаком поражения миокарда у взрослых больных СД.

Для характеристики гипертрофического типа диастолической дисфункции у взрослых используется еще один критерий — увеличение времени замедления скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения. Он свидетельствует о повышении ригидности миокарда в фазу диастолы. Однако у детей с СД в результате повышения ЧСС потоки раннего и позднего диастолического наполнения сливались друг с другом, что затрудняло оценку этого показателя. Поэтому мы модифицировали методику расчета — измеряли половину времени замедления скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения ( $DT_{1/2}$ ). На основании этого показателя вычисляли индекс податливости миокарда ЛЖ (ИПМ), который равен отношению времени достижения максимальной скорости потока ( $AT_E$ ) к половине времени замедления скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения. Этот показатель позволяет производить оценку диастолической жесткости миокарда при любой ЧСС.

Проведен анализ общепринятых и разработанных нами показателей трансмитрального диастолического потока у детей 3-й группы с учетом тяжести течения СД (табл. 3).

Трансмитральный диастолический поток у детей 3А группы не отличался по своим характеристикам от описанного выше, который определялся у детей 1-й и 2-й групп. При этом ИПМ не имел существенных отличий от контрольной группы, а показатель  $DT_{1/2}$  был достоверно меньше ( $p < 0,05$ ).

Скоростные показатели трансмитрального потока у детей 3Б группы отличались от показателей контрольной и 3А группы: больше был вклад предсердия в диастолическое наполнение ( $p < 0,05$  и  $p < 0,01$  соответственно) и меньше отношение скоростей потоков в фазы раннего и позднего наполнения ЛЖ ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$  соответственно). Кроме того, у детей 3Б группы отмечалось увеличение показателя  $DT_{1/2}$  по сравнению с детьми контрольной

группы ( $p < 0,001$ ) и детьми 3А группы ( $p < 0,001$ ) с соответствующим уменьшением ИПМ ЛЖ ( $p < 0,01$  и  $p < 0,01$  соответственно). Это свидетельствует о нарастании жесткости миокарда в фазу диастолы и, по всей видимости, является ранним доплер-эхокардиографическим признаком гипертрофического типа диастолической дисфункции ЛЖ, а значит, и ранним признаком кардиопатии у детей с СД.

В результате анализа данных, полученных у 99 детей с СД при холтеровском мониторингировании сердечного ритма, установлено, что вегетативное обеспечение деятельности сердца зависит от длительности и тяжести заболевания (табл. 4).

Анализ показателей variability ритма сердца (BPC), отражающих чувствительность к парасимпатическим влияниям (pNN50) и функцию концентрации ритма (rMSSD), установил, что у детей с длительностью СД более 5 лет они существенно отличались от показателей детей с небольшой длительностью СД. Так, общий средний, средний дневной и средний ночной pNN50 были меньше у детей с длительностью СД более 5 лет по сравнению с данными показателями в 1-й ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$  и  $p < 0,05$  соответственно) и 2-й группах детей ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$  и  $p < 0,001$  соответственно). Это свидетельствует о снижении чувствительности синусового узла к парасимпатическим влияниям у детей с большой длительностью СД. Общий средний, средний дневной и средний ночной rMSSD также были меньше у детей с длительностью СД более 5 лет по сравнению с показателями в 1-й ( $p < 0,05$  и  $p < 0,05$  соответственно) и 2-й группах ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,01$  и  $p < 0,05$  соответственно). Данные изменения указывают на появление ригидности ритма сердца у детей с длительностью СД более 5 лет. Наибольшая выраженность изменений BPC была установлена у детей с тяжелым течением СД и длительностью заболевания более 5 лет (3А группа) в отличие от детей со среднетяжелым течением СД (3Б группа), у которых показатели BPC практически не отличались от показателей детей с небольшой длительностью СД.

Установленные особенности вегетативной регуляции сердечного ритма свидетельствуют о повышении его ригидности вследствие снижения вагусного влияния и напряжения симпатического отдела вегетативной нервной системы у детей с тяжелым и длительным течением СД. На наш взгляд, эти изменения, вероятно, являются ранними признаками автономной кардиальной нейропатии, которая усиливает энергетический голод миокарда при СД у детей и способствует прогрессированию кардиопатии.

В результате анализа параметров структуры ночного сна по данным тренда ЧСС у детей с СД установлена зависимость выраженности нестабильности ритма сердца в период ночного сна от длительности и тяжести течения СД (табл. 5).

Процентная представленность периодов повышенной дисперсии (% ППД) в структуре ночного

Таблица 3

**Показатели трансмитрального диастолического потока у детей с длительностью СД более 5 лет и различной тяжестью течения заболевания**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	3А группа (n=16)	3Б группа (n=26)
Ve, м/с	0,85±0,021	0,95±0,048	0,86±0,032
Va, м/с	0,46±0,019	0,42±0,025	0,53±0,024 <sup>1), 2)</sup>
AT <sub>E</sub> , с	0,09±0,005	0,08±0,004	0,08±0,003
DT <sub>1/2</sub> , с	0,07±0,004	0,06±0,003 <sup>1)</sup>	0,09±0,002 <sup>1), 2)</sup>
ИПМ, ед.	1,24±0,077	1,37±0,130	0,94±0,044 <sup>1), 2)</sup>
Ve/Va	1,88±0,048	2,36±0,176 <sup>1)</sup>	1,65±0,051 <sup>1), 2)</sup>

Достоверность различия: <sup>1)</sup> при сравнении показателей с контрольной группой, <sup>2)</sup> при сравнении показателей между 3А и 3Б группами.



Таблица 4

**Показатели ВРС у детей с СД в зависимости от длительности  
и тяжести течения заболевания**

Показатели	1-я группа (n=24)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=39)	3А группа (n=13)	3Б группа (n=26)
pNN50 (общий средний), %	25,7±2,90	27,7±1,81	17,3±2,16 <sup>1), 2)</sup>	19,5±3,27 <sup>3)</sup>	15,9±2,87 <sup>1), 2)</sup>
pNN50 (средний днем), %	16,4±2,69	18,9±1,97	9,6±1,43 <sup>1), 2)</sup>	11,5±2,10 <sup>2)</sup>	8,6±1,87 <sup>1), 2)</sup>
pNN50 (средний ночью), %	39,6±4,12	41,3±2,65	27,2±3,53 <sup>1), 2)</sup>	31,8±5,45	24,8±4,55 <sup>1), 2)</sup>
rMSSD (общий средний), ms	52,5±4,86	54,3±3,09	39,9±3,73 <sup>1), 2)</sup>	43,8±5,54	37,9±4,90 <sup>1), 2)</sup>
rMSSD (средний днем), ms	39,9±4,48	42,5±3,19	29,2±2,67 <sup>1), 2)</sup>	32,8±4,24 <sup>2)</sup>	27,3±3,41 <sup>1), 2)</sup>
rMSSD (средний ночью), ms	71,6±7,57	72,3±4,73	54,4±6,22 <sup>1), 2)</sup>	64,3±9,82 <sup>2)</sup>	49,5±7,89 <sup>1), 2)</sup>

Здесь и в табл. 5: достоверность различия: <sup>1)</sup> при сравнении показателей с 1-й группой, <sup>2)</sup> при сравнении показателей со 2-й группой, <sup>3)</sup> при сравнении показателей между 3А и 3Б группами.

Таблица 5

**Параметры тренда ЧСС в период ночного сна у детей с СД  
в зависимости от длительности и тяжести течения заболевания**

Показатели	1-я группа (n=24)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=39)	3А группа (n=13)	3Б группа (n=26)
% ППД, %	48,4±0,80	48,5±0,59	51,8±0,53 <sup>1), 2)</sup>	50,7±1,10	52,5±0,56 <sup>1), 2)</sup>
Абсолютное количество ПСР	5,5±0,19	5,7±0,15	5,1±0,17 <sup>2)</sup>	5,2±0,31	5,1±0,20 <sup>2)</sup>
Количество ППД во 2-ю половину ночи	2,9±0,17	2,8±0,13	3,3±0,13 <sup>2)</sup>	3,1±0,31	3,4±0,12 <sup>1), 2)</sup>
Пробуждение из ПСР с резким подъемом ЧСС, %	0	25 <sup>1)</sup>	58,6 <sup>1), 2)</sup>	35,7 <sup>1), 3)</sup>	73,3 <sup>1), 2)</sup>

сна была выше у детей с длительностью СД более 5 лет, чем у детей 1-й и 2-й групп ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$  соответственно). Достоверное преобладание % ППД отмечалось в группе детей с тяжелым течением СД и длительностью заболевания более 5 лет (3Б группа) в отличие от группы детей со среднетяжелым течением заболевания (3А группа), у которых % ППД в структуре ночного сна практически не отличался от показателя детей с небольшой длительностью СД.

Абсолютное количество периодов стабильного ритма (ПСР) было меньше ( $p < 0,05$ ), а показатель встречаемости ППД во 2-ю половину ночи был больше ( $p < 0,01$ ) у детей с длительностью СД более 5 лет, чем у детей с длительностью СД от 1 до 5 лет. Наибольшая выраженность этих показателей отмечалась также при тяжелом течении СД.

Пробуждение из ПСР с резким подъемом ЧСС чаще выявлялось также у детей с длительностью СД более 5 лет, чем у детей 1-й и 2-й групп ( $p < 0,001$  и  $p < 0,01$  соответственно). Причем наибольшая частота встречаемости этого показателя была установлена у детей с тяжелым течением СД и составила 73,3%.

Выявленные изменения параметров структуры ночного сна по данным тренда ЧСС, по нашему

мнению, также могут быть отнесены к критериям ранней диагностики диабетической кардиопатии, являясь факторами риска возникновения внезапной сердечной смерти.

Разработанные нами доплерэхокардиографические критерии ранней диагностики кардиопатии у детей с СД позволили выявить ее у 26 детей с длительным и тяжелым течением заболевания. Для нормализации энергетического баланса в миокардиоцитах и соответствующего улучшения внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции ЛЖ у детей с ранними признаками кардиопатии применяли комплексную кардиометаболическую терапию (панангин по 1 драже 2—3 раза в сутки, тиамин в суточной дозе 50 мг в 2 приема, рибофлавин в суточной дозе 20—30 мг в 2—3 приема, триовит по 1 капсуле в сутки, липоевая кислота в суточной дозе 50 мг в 2 приема). Продолжительность комплексной кардиометаболической терапии составила 1 месяц. Для нормализации метаболических процессов в миокардиоцитах и улучшения выработки энергии в форме АТФ, недостаток которой определяется при диабетическом сердце из-за дефицита карнитина, у 15 детей в состав проводимой терапии был включен препарат Элькар® (20% раствор L-карнитина). Его назначали в дозе

Таблица 6

**Динамика доплерэхокардиографических показателей у детей с СД, получавших Элькар в составе комплексной кардиометаболической терапии**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	До лечения (n=15)	После лечения (n=15)
КДИ, мл/м <sup>2</sup>	58,5±1,84	52,5±1,56 <sup>1)</sup>	59,6±2,20 <sup>2)</sup>
УИ, мл/м <sup>2</sup>	38,2±1,19	35,0±0,99 <sup>1)</sup>	41,9±1,36 <sup>1), 2)</sup>
ОПСС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1777±66	2033±101 <sup>1)</sup>	1540±64 <sup>1), 2)</sup>
Va, м/с	0,46±0,019	0,54±0,038 <sup>1)</sup>	0,48±0,024
Ve/Va	1,88±0,048	1,64±0,073 <sup>1)</sup>	1,83±0,044 <sup>2)</sup>
DT <sub>1/2</sub> , с	0,07±0,004	0,09±0,005 <sup>1)</sup>	0,07±0,004 <sup>2)</sup>
ИПМ, ед.	1,24±0,077	1,0±0,06 <sup>1)</sup>	1,24±0,108 <sup>2)</sup>

Здесь и в табл. 7: достоверность различия: <sup>1)</sup> при сравнении показателей с контрольной группой, <sup>2)</sup> при сравнении показателей у больных до и после лечения.

30 мг/кг в сутки на 2—3 приема в течение 3—4 недель в виде 2% раствора.

Установлено, что в результате применения комплексной кардиометаболической терапии у всех детей отмечалось улучшение общего состояния, исчезли жалобы на боли в области сердца, сердцебиение и перебои в работе сердца, уменьшались утомляемость и слабость.

Оценку показателей центральной гемодинамики и диастолической функции ЛЖ у детей обеих групп проводили в динамике — до и после применения комплексной кардиометаболической терапии (табл. 6, 7).

В результате проведенного лечения у детей, получавших Элькар в составе комплексной кардиометаболической терапии, наблюдалась нормализация диастолической функции ЛЖ (нормализовались скоростные показатели трансмитрального диастолического потока, половина времени замедления скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения ЛЖ и ИПМ). Следовательно, уменьшилась ригидность миокарда в фазу диастолы. Кроме того, в результате лечения наблюдалась нормализация гемодинамики (отмечался переход от гипокинетического ее типа к эукинетическому, что проявлялось увеличением КДИ, УИ и снижением ОПСС). Напротив, показатели трансмитрального диастолического потока и центральной гемодинамики у детей, не получавших Элькар в составе кардиометаболической терапии, не имели достоверной положительной динамики.

Таблица 7

**Динамика доплерэхокардиографических показателей у детей с СД, не получавших Элькар в составе комплексной кардиометаболической терапии**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	До лечения (n=11)	После лечения (n=11)
КДИ, мл/м <sup>2</sup>	58,5±1,84	52±1,34 <sup>1)</sup>	53,5±1,58 <sup>1)</sup>
УИ, мл/м <sup>2</sup>	38,2±1,19	34,6±1,20 <sup>1)</sup>	35,3±1,03
ОПСС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1777±66	2028±82 <sup>1)</sup>	1962±78
Va, м/с	0,46±0,019	0,52±0,018 <sup>1)</sup>	0,49±0,014
Ve/Va	1,88±0,048	1,62±0,068 <sup>1)</sup>	1,69±0,066
DT <sub>1/2</sub> , с	0,07±0,004	0,08±0,005 <sup>1)</sup>	0,08±0,006
ИПМ, ед.	1,24±0,077	1,01±0,069 <sup>1)</sup>	1,02±0,066 <sup>1)</sup>

### Заключение

Таким образом, функциональное состояние ССС у детей с СД претерпевает изменения, которые зависят от длительности и тяжести течения заболевания. Раннее выявление кардиопатии у детей с СД возможно путем комплексной оценки внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции ЛЖ, а также ВРС с оценкой параметров тренда ЧСС в период ночного сна.

К критериям ранней диагностики кардиопатии у детей с СД относятся следующие: 1) гипокинетический тип центральной гемодинамики; 2) гипертрофический тип диастолической дисфункции ЛЖ, характеризующий увеличение ригидности миокарда в диастолу; 3) ригидность ритма сердца и снижение чувствительности синусового узла к парасимпатическим влияниям, проявляющиеся низкими показателями временного анализа ВРС (pNN50 и rMSSD); 4) увеличение процентной представленности в структуре ночного сна периодов повышенной дисперсии, встречаемости их во 2-ю половину ночи в сочетании с пробуждением из периода стабильного ритма с резким подъемом ЧСС. Применение этих критериев, по нашему мнению, будет наиболее эффективным при динамическом обследовании детей с СД.

Применение препарата Элькар в составе кардиометаболической терапии у детей с диабетической кардиопатией позволяет эффективно восполнять энергетический дефицит миокардиоцитов, способствуя нормализации диастолической функции ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики. В связи с этим показано применение препаратов, содержащих карнитин, для коррекции диабетической кардиопатии у детей и для профилактики ее прогрессирования.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. — М., 1989.
2. Чернышева Ю.А., Скородумова Е.П., Чернышева Ж.А. // Рос. кардиологический журнал. — 2002. — № 6. — С. 39 — 42.
3. Дедов И.Н., Маколкин В.И., Сыркин А.А. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 6. — С. 7— 9.
4. Лебедева Е.А. // Пробл. эндокринологии. — 1996. — № 5. — С. 10 —12.
5. Мартынова М.И., Марченко Л.Ф., Картелишев А.В. и др. // Педиатрия. — 2003. — № 5. — С. 90 — 95.
6. Стулий Л.А., Филиппова И.В., Никитина Л.Д., Левчук Л.П. // Харьковский мед. журнал. — 1996. — № 3. — С. 28 — 30.
7. Diabetes and heart disease. / Ed. R.J. Jarriett. — N.-Y., Elsevier, 1984.
8. Kaul N., Siveski-Illskovic N., Hill M. et al. // Mol. Cell Biochem. — 1996. — Vol. 160— 161. — P. 283 —288.
9. Rodrigues B., Cam M.C., McNeill J.H.//Mol. Cell Biochem. — 1998. — Vol. 180, № 1—2. — P. 53 — 57.
10. Соколов Е.И., Заев А.П., Петрин С.В. и др. // Клин. мед. — 1997. — № 3. — С. 23 — 26.
11. Factor S.M., Borczuk A., Charron M.J. et al. // Diabetes Res. Clin. Pract. — 1996. — Vol. 31. — P. 133—142.
12. Домрачева Э.Г., Попова Т.М., Узупова А.Н. // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 80 — 81.
13. Озерная Т.В. Нарушения кардиогемодинамики и физической толерантности при инсулинзависимом сахарном диабете и их коррекция ингибиторами ангиотезинпревращающего фермента: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1997. — 20с.
14. Галенок В.А., Озерная Т.В., Ясюлюнас Ю.Ю., Потанина Л.М. // Пробл. эндокринологии. — 1999. — Т. 45, № 5. — С. 21 — 25.
15. Rosen R., Rump A.F., Rosen P. // Diabetologia. — 1995. — Vol. 38, № 5. — P. 509—517.