

# ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

## DIASTOLIC FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS COMPLICATED BY DIABETIC KETOACIDOSIS

**N. Mukha  
A. Govorin  
V. Ma-Van de  
E. Ratsina**

**Summary.** The article deals with the problem of cardiomyopathy in diabetes mellitus, namely specific changes in the heart muscle that lead to the development of diastolic dysfunction. The aim of the study was to study the clinical features and patterns of changes in the main indicators of intracardiac hemodynamics in heart disease against the background of diabetic ketoacidosis in patients with type 1 diabetes mellitus. The results obtained indicate that early signs of impaired diastolic function of the left ventricle were detected in 37,7 % of patients in the decompensation stage of type 1 diabetes mellitus with ketoacidosis. Diastolic dysfunction of the left ventricle was more often detected in patients with moderate and severe diabetic ketoacidosis — 65,1 %, in contrast to patients with mild diabetic ketoacidosis — 25,8 %.

**Keywords:** type 1 diabetes mellitus, ketoacidosis; diastolic function of the left ventricle.

**Муха Наталья Вячеславовна**

к.м.н., ФГБОУ ВО Читинская государственная  
медицинская академия  
tushanatasha@inbox.ru

**Говорин Анатолий Васильевич**

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО Читинская государственная  
медицинская академия  
govorav@mail.ru

**Ма-Ван-дэ Василина Денисовна**

Ассистент, ФГБОУ ВО Читинская государственная  
медицинская академия  
vasilina-10@mail.ru

**Рацина Екатерина Владимировна**

к.м.н., ФГБОУ ВО Читинская государственная  
медицинская академия  
ratsinak@mail.ru

**Аннотация.** В статье рассматривается проблема кардиомиопатии при сахарном диабете, а именно специфических изменений в сердечной мышце, которые приводят к развитию диастолической дисфункции. Целью исследования явилось, изучение клинических особенностей и закономерностей изменений основных показателей внутрисердечной гемодинамики при поражении сердца на фоне диабетического кетоацидоза у больных сахарным диабетом 1 типа. Полученные результаты свидетельствуют, что ранние признаки нарушения диастолической функции левого желудочка выявлены у 37,7 % пациентов в стадию декомпенсации сахарном диабете 1 типа при кетоацидозе. Чаще диастолическая дисфункция левого желудочка выявлялась у больных с диабетическим кетоацидозом умеренной и тяжелой степени — 65,1 % в отличие от пациентов с диабетическим кетоацидозом легкой степени — 25,8 %.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа, кетоацидоз; диастолическая функция левого желудочка.

### Введение

Термин — диабетическая кардиомиопатия (ДКМП), к сожалению, не имеет конкретного, «стандартного» определения [1, 2, 3, 4, 5]. Несомненным представляется тот факт, что помимо классических факторов сердечно-сосудистого поражения, таких как атеросклероз и артериальная гипертензия, у больных сахарным диабетом (СД) дополнительный вклад в развитие патологии сердца вносят специфические метаболические нарушения [1, 5]. В патогенезе развития ДКМП имеет существенное значение расстройство окислительно-восстановительных реакций как следствие дефицита энергетических субстратов в условиях гипергликемии

[17]. Принимая во внимание тот факт, что патогенетической основой ДКМП — является декомпенсация СД, следует отметить, что последняя развивается, как правило, у больных инсулинзависимым СД с частыми кетоацидозами. Под кардиомиопатией при сахарном диабете подразумеваются специфические изменения в сердечной мышце, которые приводят к развитию диастолической дисфункции. Voulgari C, et al. утверждают, что для выставления диагноза необходимо наличие дилатации желудочков или диффузного фиброза миокарда с его гипертрофией и обязательным снижением как систолической, так и диастолической функций левого желудочка [9]. Другие исследователи считают, что минимальными критериями для диагностики ДКМП являются ДД ЛЖ и/или

снижение фракции выброса с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) и интерстициальным фиброзом [5, 7, 10].

#### Цель исследования

Изучить клинические особенности и закономерности изменений основных показателей внутрисердечной гемодинамики при поражении сердца на фоне диабетического кетоацидоза (ДКА) у больных сахарным диабетом 1 типа (СД-1).

#### Материал и методы

В работе представлены результаты обследования 201 человека, проведенного в течение 2007–2018 гг. в отделении терапии ГУЗ «Городская клиническая больница №1» г. Читы и Краевом эндокринологическом центре ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Читы: 135 пациентов сахарным диабетом 1 типа (СД-1), осложненным кетоацидозом соответственно в 1-е сутки заболевания; 69 больных СД-1 без кетоацидоза. Контрольная группа была представлена 30 здоровыми лицами. Диагнозы СД-1, кетоацидоз и степень тяжести ДКА выставлялись на основании национальных рекомендаций по диагностике и лечению СД, базирующихся на терапевтических стандартах, принятых ВОЗ [16]. Все пациенты СД-1, осложненным ДКА были разделены на 2 группы: ДКА легкой степени ( $n=92$ ) и ДКА умеренной и тяжелой степени ( $n=43$ ). Основными критериями для диагностики степени тяжести ДКА явились следующие критерии: pH венозной крови и бикарбонаты ( $\text{HCO}_3^-$ ). Средний возраст больных составил  $29,2 \pm 8,9$  лет.

Критериями исключения из исследования явилось наличие у пациентов тяжелой сопутствующей патологии; пролиферативной стадии ретинопатии и хронической болезни почек на стадии терминальной почечной недостаточности; возраст старше 50 лет. Всем больным было выполнено эхокардиографическое исследование на аппарате Aspen («Acuson», США) датчиком 3,25 МГц в М-модальном и двухмерном режимах в стандартных эхографических позициях с использованием импульсной и постоянно-волновой доплерографии, цветного доплеровского картирования. С целью оценки диастолической функции проводились измерения таких скоростных и временных показателей, как максимальная скорость кровотока раннего диастолического наполнения (Е), максимальная скорость кровотока во время предсердной систолы (А), время изоволюметрического расслабления (IVRT), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT), соотношения Е/А. При проведении тканевой доплерэхокардиографии из апикального доступа на уровне двух- и четырех камерной позиций, доплеровский спектр регистрировали от фиброзных колец митрального клапана в септальной (область межжелудочковой пе-

регородки) и боковой области, рассчитывали скорости и индексы: максимальную систолическую скорость движения (Sm), раннюю диастолическую скорость движения миокарда (Em), позднюю диастолическую скорость движения фиброзного кольца (ФК) миокарда в фазу предсердной систолы (Am), отношение Em/Am и E/Em [19]. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежущей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. Для статистической обработки данных применялся пакет статистических программ Statistica 6,0. Перед проведением расчетов все вариационные ряды тестировались на нормальность при помощи метода оценки коэффициентов асимметрии и эксцесса. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем в анализе применялись методы непараметрической статистики. Значимость различий между группами оценивали с помощью непараметрических критериев Краскела-Уоллиса, Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при значениях  $p < 0,05$ . Данные представлены в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей (Me (Q1; Q3)).

#### Результаты

На первом этапе диастолическую функцию левого желудочка оценивали по данным импульсно-волновой доплерографии (табл.1).

Согласно данным, представленным в таблице, у больных СД-1 с наличием ДКА по сравнению с контролем среди основных параметров диастолической функции значимо различались пиковые скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, время замедления трансмитрального кровотока (DTe), отношение пиковых скоростей Е/А, максимальная скорость трикуспидальной регургитации (Tr) и время изоволюметрического расслабления (IVRT).

При межгрупповом сравнении статистические различия по всем изучаемым параметрам между контрольной группой (здоровые) и пациентами с СД-1 без ДКА не выявлены. Напротив, у больных СД-1, осложненным ДКА по сравнению с регистрировались статистически значимые изменения по исследуемым параметрам по сравнению с группой больных СД-1 без ДКА. Что касается сравнения с группой здоровых лиц, то статистически значимая разница имелась по следующим параметрам: по скорости позднего диастолического наполнения ЛЖ (А) ( $U=183,5$ ;  $p < 0,001$ ), отношению максимальных скоростей пика Е/А ( $U=504,0$ ;  $p < 0,001$ ), время изоволюметри-

Таблица 1.

Показатели трансмитрального потока у пациентов СД; Me (Q1; Q3)

Параметр	Группа контроля, n=30	Исследуемые группы пациентов с сахарным диабетом 1 типа		Тестовая статистика	
		Без ДКА (n=69)	ДКА (n=135)	Краскела-Уоллиса	Манна-Уитни
	к	1	2		
E, см/сек	80,00 (76,00; 83,00)	83,00 (73,50; 88,75)	78,00 (67,00; 88,00)	H = 5,73; p = 0,057.	U <sub>к-1</sub> = 1654,5; p <sub>к-1</sub> = 0,178; U <sub>к-2</sub> = 1125,5; p <sub>к-2</sub> = 0,181; U <sub>1-2</sub> = 3627,0; p <sub>1-2</sub> = 0,032.
A, см/сек	45,00 (42,00; 48,00)	47,00 (43,00; 48,00)	65,00 (50,00; 79,00)	H = 102,71; p < 0,001.	U <sub>к-1</sub> = 551,5; p <sub>к-1</sub> = 0,114; <b>U<sub>к-2</sub> = 183,5; p<sub>к-2</sub> &lt; 0,001;</b> <b>U<sub>1-2</sub> = 980,0; p<sub>1-2</sub> &lt; 0,001.</b>
E/A, усл.ед.	1,81 (1,69; 1,89)	1,75 (1,55; 2,02)	1,16 (0,83; 1,69)	H = 59,37; p < 0,001	U <sub>к-1</sub> = 666,5; p <sub>к-1</sub> = 0,646; <b>U<sub>к-2</sub> = 504,0; p<sub>к-2</sub> &lt; 0,001;</b> <b>U<sub>1-2</sub> = 1758,0; p<sub>1-2</sub> &lt; 0,001.</b>
Dte, мс	165,60 (158,20; 168,90)	168,05 (156,80; 168,85)	187,00 (162,00; 192,00)	H = 29,11; p < 0,001	U <sub>к-1</sub> = 676,0; p <sub>к-1</sub> = 0,712; <b>U<sub>к-2</sub> = 777,0; p<sub>к-2</sub> &lt; 0,001;</b> <b>U<sub>1-2</sub> = 2555,0; p<sub>1-2</sub> &lt; 0,001.</b>
IVRT, мс	76,00 (74,00; 82,00)	74,00 (58,00; 84,00)	86,00 (78,00; 98,00)	H = 29,65; p < 0,001	U <sub>к-1</sub> = 662,0; p <sub>к-1</sub> = 0,613; <b>U<sub>к-2</sub> = 695,5; p<sub>к-2</sub> &lt; 0,001;</b> <b>U<sub>1-2</sub> = 2618,0; p<sub>1-2</sub> &lt; 0,001.</b>
TP, м/с	1,60 (1,45; 1,80)	1,50 (1,40; 1,70)	1,60 (1,50; 1,90)	H = 6,09; p = 0,048	U <sub>к-1</sub> = 625,0; p <sub>к-1</sub> = 0,382; U <sub>к-2</sub> = 1232,5; p <sub>к-2</sub> = 0,440; <b>U<sub>1-2</sub> = 3527,0; p<sub>1-2</sub> = 0,015.</b>

Примечание: n — число обследованных; H — критерий Краскела-Уоллиса; U — критерий Манна-Уитни; p — уровень значимости достоверных различий.

ского расслабления (IVRT) (U=695,5; p<0,001) и времени DTe (U=777,0; p=0,001).

Таким образом, у больных СД-1, осложненным ДКА имеет место изменение параметров диастолической функции левого желудочка в виде нарушения скоростных показателей раннего и позднего диастолического наполнения, однако не выходящие за пределы нормальных значений, что возможно свидетельствует о затруднении наполнения ЛЖ в предсердную систолу и увеличении нагрузки на левое предсердие.

Для уточнения характера выявленных нарушений пациентам с СД-1, осложненным ДКА проводилась тканевое доплеровское исследование из апикального доступа с регистрацией сигнала от фиброзных колец митрального клапана в латеральном и септальном отделах (таблица 2).

Установлено значимое снижение продольной диастолической миокардиальной скорости движения (Sm) в области МЖП и боковой стенке ФК МК у больных СД-1, осложненным ДКА, а также снижение ранней диастолической скорости движения ФК МК (Em), соотношения продольных диастолических скоростей, увеличение поздней диастолической скорости ФК МК (Am), соотношения скорости раннего диастолического наполне-

ния ЛЖ в режиме импульсно-волновой доплерографии к тканевой скорости движения фиброзного кольца митрального клапана E/Em в септальном и латеральном отделах ФК МК по сравнению с группой контроля и пациентами СД-1 без ДКА (p < 0,001).

При межгрупповом сравнении статистические различия по всем изучаемым параметрам между контрольной группой (здоровые) и пациентами с СД-1 без ДКА не выявлены.

Таким образом, ранние признаки нарушения диастолической функции ЛЖ выявлено у 51 пациента (37,7 %) в стадию декомпенсации при ДКА в 1-е сутки заболевания.

Учитывая, высокую частоту встречаемости ДД ЛЖ при ДКА, следующим этапом исследования, было изучение кардиогемодинамических показателей у лиц, страдающих СД-1 в стадию декомпенсации и осложненную ДКА в зависимости от степени тяжести кетоацидоза (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, наиболее значимые изменения касались пациентов с СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени. Получена статистически значимая разница по увеличению пиковой скорости позднего (A) диастолического наполнения A на 3,1 %; уменьшению коэффициента E/A на 16,4 % и ускорению потока трикуспидальной регургитации на 12,5 %.

Таблица 2.

Показатели кровотока в режиме тканевой доплерографии у больных СД-1; Me (Q1; Q3)

Параметр	Группа контроля, n=30	Исследуемые группы пациентов с сахарным диабетом 1 типа		Тестовая статистика	
		Без ДКА (n=69)	ДКА (n=135)	Краскела-Уоллиса	Манна-Уитни
	к	1	2		
<b>Латеральный отдел ФК МК</b>					
Sm, м/с	15,00 (14,10; 15,95)	15,70 (14,55; 16,80)	8,70 (8,30; 9,40)	H=158,82; p<0,001	$U_{к-1} = 558,0; p_{к-1} = 0,131;$ $U_{к-2} < 0,001; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} < 0,001; p_{1-2} < 0,001.$
Em, см/с	12,60 (11,45; 13,85)	12,45 (10,63; 14,00)	6,90 (6,70; 7,80)	H=158,57; p<0,001	$U_{к-1} = 631,0; p_{к-1} = 0,422;$ $U_{к-2} < 0,001; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} < 0,001; p_{1-2} < 0,001.$
Am, см/с	7,90 (7,55; 8,20)	8,10 (7,60; 8,70)	9,40 (8,50; 10,00)	H=64,86; p<0,001	$U_{к-1} = 532,5; p_{к-1} = 0,179;$ $U_{к-2} < 0,001; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 1808,5; p_{1-2} < 0,001.$
Em/Am, усл.ед.	1,59 (1,43; 1,75)	1,50 (1,28; 1,71)	0,80 (0,70; 0,85)	H=157,11; p<0,001	$U_{к-1} = 550,5; p_{к-1} = 0,114;$ $U_{к-2} = 635,5; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 12,0; p_{1-2} < 0,001.$
E/Em, усл.ед.	6,43 (5,73; 7,07)	6,43 (5,80; 7,79)	10,72 (9,29; 12,21)	H=130,83; p<0,001	$U_{к-1} = 635,5; p_{к-1} = 0,448;$ $U_{к-2} = 26,0; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 513,0; p_{1-2} < 0,001.$
<b>Септальный отдел ФК МК</b>					
Sm, м/с	11,90 (11,55; 12,45)	12,40 (11,60; 12,90)	7,80 (5,70; 8,40)	H=158,66; p<0,001	$U_{к-1} = 596,5; p_{к-1} = 0,255;$ $U_{к-2} < 0,001; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} < 0,001; p_{1-2} < 0,001.$
Em, см/с	11,40 (10,70; 11,85)	11,45 (10,80; 12,10)	7,90 (7,20; 8,90)	H=141,58; p<0,001	$U_{к-1} = 624,5; p_{к-1} = 0,386;$ $U_{к-2} = 86,0; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 236,0; p_{1-2} < 0,001.$
Am, см/с	7,60 (7,40; 7,90)	7,61 (7,40; 7,90)	8,70 (7,80; 10,00)	H=58,51; p<0,001	$U_{к-1} = 708,0; p_{к-1} = 0,953;$ $U_{к-2} = 534,0; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 1757,0; p_{1-2} < 0,001.$
Em/Am, усл.ед.	1,50 (1,40; 1,56)	1,50 (1,41; 1,57)	0,94 (0,73; 1,09)	H=139,33; p<0,001	$U_{к-1} = 658,0; p_{к-1} = 0,588;$ $U_{к-2} = 92,0; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 270,0; p_{1-2} < 0,001.$
E/Em, усл.ед.	7,11 (6,65; 7,66)	7,14 (6,50; 7,94)	9,52 (8,08; 11,35)	H=82,19; p<0,001	$U_{к-1} = 703,0; p_{к-1} = 0,915;$ $U_{к-2} = 338,5; p_{к-2} < 0,001;$ $U_{1-2} = 1291,0; p_{1-2} < 0,001.$

Примечание: n — число обследованных; H — критерий Краскела-Уоллиса; U — критерий Манна-Уитни; p — уровень значимости достоверных различий

При межгрупповом сравнении статистические различия выявлены и при определении показателей трикуспидального кровотока в режиме тканевой доплерографии (табл. 4).

Из полученных данных, приведенных в таблице 4, отчетливо видна тенденция к увеличению скорости позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана (Am) на 6,6 % и уменьшению соотношения продольных диастолических скоростей в латеральном отделе ФК МК на 6,2 % у пациентов СД-1, ослож-

ненным ДКА умеренной и тяжелой степени. Аналогичные изменения регистрируются и при определении данных параметров в септальном отделе ФК МК (15,3 % и 27,7 % соответственно для Am и Em/Am). Кроме того, у пациентов СД-1, осложненным ДКА легкой степени скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана на 7,3 % выше, чем у больных СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени.

Таким образом, по мере утяжеления степени ДКА при декомпенсации СД-1 формируется нарушения диастолической функции ЛЖ.

Таблица 3. Показатели трансмитрального потока у пациентов СД-1, осложненным кетоацидозом в зависимости от тяжести ДКА в 1-е сутки заболевания; Me (Q1; Q3)

Параметр	Исследуемые группы пациентов с сахарным диабетом 1 типа, осложненным ДКА		Оценка статистической значимости различий
	Легкий ДКА, n=92	Умеренный и тяжелый ДКА, n=43	
E, см/сек	78,00 (67,75; 90,00)	77,00 (66,00; 83,00)	U=1654,50; p=0,244
A, см/сек	64,00 (48,00; 79,00)	66,00 (61,00; 93,00)	<b>U=1386,00;</b> <b>p=0,013</b>
E/A, усл.ед.	1,34 (0,86; 1,80)	1,12 (0,81; 1,18)	<b>U=1427,50;</b> <b>p=0,023</b>
Dte, мс	186,00 (132,00; 196,00)	188,00 (183,00; 192,00)	U=1732,50; p=0,433
IVRT, мс	84,00 (66,00; 98,00)	95,00 (85,00; 96,00)	U=1487,50; p=0,046
TP, м/с	1,60 (1,50; 1,90)	1,80 (1,50; 2,00)	<b>U=1402,00;</b> <b>p=0,015</b>

Примечание: n — число обследованных; U — критерий Манна-Уитни; p — уровень значимости достоверных различий

Чаще ДД ЛЖ выявлялась у больных с СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени — 28 человек (65,1 %) в отличие от пациентов с СД-1, осложненным легким ДКА — 23 (25,8 %) (рис.1).

### Обсуждение

Следствием осложнения СД-1 — диабетического кетоацидоза является острая декомпенсация всех видов обмена веществ в организме, проявляющаяся резкой гипергликемией и повышением уровня кетоновых тел в крови и появлением кетоновых тел в моче, а также

Таблица 4. Показатели тканевой доплерографии ФК МК у больных СД-1, осложненным кетоацидозом в зависимости от тяжести ДКА; Me (Q1; Q3)

Параметр	Исследуемые группы пациентов с сахарным диабетом 1 типа, осложненным ДКА		Оценка статистической значимости различий
	Легкий ДКА, n=92	Умеренный и тяжелый ДКА, n=43	
Латеральный отдел ФК МК			
Sm, м/с	8,70 (8,30; 9,40)	8,70 (8,30; 9,40)	U=1881,00; p=0,957
Em, см/с	6,90 (6,70; 7,80)	6,90 (6,70; 7,80)	U=1861,00; p=0,879
Am, см/с	9,10 (8,30; 9,70)	9,70 (9,10; 10,40)	<b>U=1214,50;</b> <b>p=0,001</b>
Em/Am, усл.ед.	0,81 (0,73; 0,87)	0,76 (0,65; 0,83)	<b>U=1371,00;</b> <b>p=0,011</b>
E/Em, усл.ед.	10,9 (9,29; 12,81)	10,14 (9,39; 11,87)	U=1642,00; p=0,220
Септальный отдел ФК МК			
Sm, м/с	7,80 (5,70; 8,40)	7,80 (5,70; 8,40)	U=1891,50; p=0,998
Em, см/с	8,20 (7,50; 9,50)	7,60 (6,90; 8,10)	<b>U=1094,00;</b> <b>p&lt;0,001</b>
Am, см/с	8,50 (7,60; 9,30)	9,80 (8,70; 10,80)	<b>U=978,50;</b> <b>p&lt;0,001</b>
Em/Am, усл.ед.	1,01 (0,85; 1,15)	0,73 (0,66; 0,89)	<b>U=788,00;</b> <b>p&lt;0,001</b>
E/Em, усл.ед.	9,13 (7,99; 10,85)	10,28 (8,68; 11,45)	U=1541,50; p=0,086

Примечание: n — число обследованных; U — критерий Манна-Уитни; p — уровень значимости достоверных различий

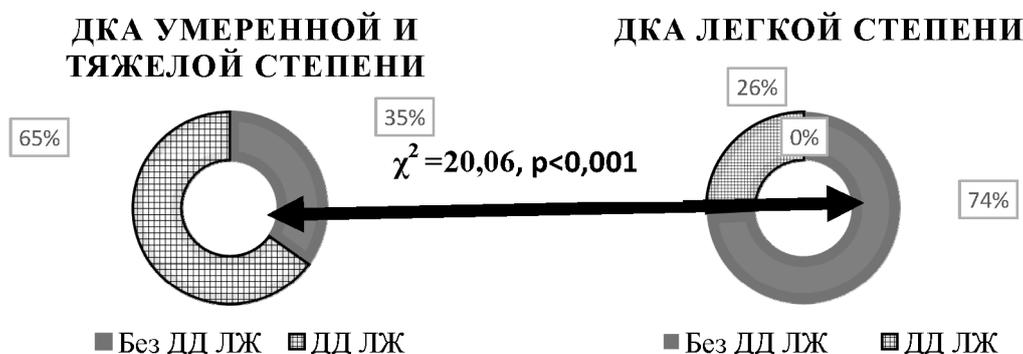


Рис. 1. Частота встречаемости нарушения диастолической функции левого желудочка у пациентов СД-1, осложненным кетоацидозом в зависимости от тяжести кетоацидоза.

развитием метаболического ацидоза [3]. Именно, с метаболической точки зрения главными признаками ДКА являются следующие состояния: накопление органических кислот,  $\beta$ -оксипутирата и ацетоацетата; увеличение концентрации ацетона в сыворотке крови; резкое увеличение концентрации сахара в крови. Кетонные тела являются дополнительным источником энергии при голоде и стрессе, в т.ч. для кардиомиоцитов [10].

Известно, что патогенез миокардиальных нарушений включает несколько основных механизмов: повреждение кардиомиоцитов, микроциркуляторные и нейровегетативные нарушения [8].

Морфологической основой ремоделирования ЛЖ являются изменения, которые происходят на всех структурных уровнях организации сердца, в т.ч. молекулярном, клеточном. Это является причиной развития интерстициальных изменений миокарда, проявляющиеся в изменениях формы, размера и функциональных возможностей сердца как следствие воздействия патологического фактора [11]. В большом количестве исследований продемонстрированы систоло-диастолические взаимоотношения при сердечной недостаточности [11], при этом нарушению диастолической функции левого желудочка отводится даже большая роль, чем систолической [12]. Именно диастолические свойства миокарда определяют функциональный резерв сердца [11]. В нашем исследовании выявлено, что при диабетическом кетоацидозе, по мере утяжеления степени ДКА нарушение диастолической функции ЛЖ регистрируются чаще.

При проведении эхокардиографического исследования нарушения диастолического наполнения были выявлены у 51 (37,7 %) пациентов СД-1 с ДКА. Чаще ДДЛЖ выявлялась при ДКА умеренной и тяжелой степени — 28 человек (65,1 %) в отличии от пациентов с СД-1, осложненным легким ДКА — 23 (25,8 %), что вероятно указывает на роль метаболических нарушений системного и локального характера (в миокарде), а также гипергликемии в развитии дисфункции миокарда, влияющих на его ригидность. По мнению From A.M. (2010), пациенты СД с диастолической дисфункцией ЛЖ имели более высокий риск развития ХСН в последующие 5 лет, чем пациенты без диастолической дисфункции (36,9 % против 16,8 %,  $p < 0,001$ ) [1818]. Следствием выявления ДД ЛЖ является увеличение левого предсердия, что повышает вероятность развития аритмий [13, 14, 20]. Эти данные подтверждают существовавшее мнение, что связь диабета и внезапной сердечной смерти (ВСС) лежит в аритмогенном характере сахарного диабета [14, 15, 20]. Таким образом, понимание патогенетических механизмов нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы при ДКА может решить вопрос ранней диагностики этих расстройств, а также создать новые лабораторно-инструментальные предикторы их развития.

#### Выводы

При оценке кардиогемодинамических показателей сердца у больных СД-1 в стадию декомпенсации, нами выявлены существенные их изменения, зависящие от наличия ДКА и степени тяжести ДКА.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сторожаков Г.И., Эттингер О.А., Швецова И.К. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения поражения сердца у больных сахарным диабетом. *Атмосфера. Новости кардиологии*. 2010;4:2-11.
2. Кухаренко С.С., Ядрихинская М.Н, Шацкая О.А., и др. «Изолированная» диастолическая дисфункция миокарда при сахарном диабете: смена представлений. *Проблемы эндокринологии*. 2016.6:10–19.
3. Аракелянц А.А., Горохова С.Г. Поражение сердца при сахарном диабете. *Российский кардиологический журнал*. 2004. Т. 45(1): 80–85.
4. Arakelyants A.A., Gorokhova S.G. Heart failure in diabetes mellitus. *Russian Journal of Cardiology*.2004.Vol.45(1):80–85. (In Russ).
5. Гольдшмид А.Е., Балакшина. Н.А., Еремина Ю.С. Полуобояринов И.В., Фадеев В.В. Структурные и функциональные особенности изменения миокарда в патогенезе диабетической кардиомиопатии при сахарном диабете 1 типа. *Русский медицинский журнал*.2022.1:15–19.
6. Караваев П.Г., Векли А.С., Козилов Н.А. Диабетическая кардиомиопатия: особенности сердечно-сосудистого ремоделирования. *Российский кардиологический журнал*.2019.11:42–47.
7. Orchard C.H., Kentish J.C. Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle. *Am J Physiol*. 1990. 258: 967–981. DOI 10.1152/ajpcell.1990.258.6.C967.
8. Бондар П.Н. Сердце при сахарном диабете. *Проблемы эндокринологии*. 987.3(4):7–81.
9. Bondar P. N. Heart in diabetes mellitus. *Problems of endocrinology*. 987.3 (4):7–81. (In Russ).
10. Литвиненко А.Ф., Зелинский Б.А. Диагностика и лечение патологии сердца при сахарном диабете : методические рекомендации. Киев. 1986).
11. Voulgari C., Papadogiannis D., Tentolouris N. Diabetic cardiomyopathy: from the pathophysiology of the cardiac myocytes to current diagnosis and management strategies. *Vascular Health and Risk Management*. 2010. 6: 883–903. DOI 10.2147/VHRM.S11681
12. Драпкина О.М., Гегенева Б.Б. Диабет и сердце — поражение миокарда при диабетической кардиомиопатии. *Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение*. 2015.3(12):84–92.
13. Татарченко И.П., Денисова А.Г., Позднякова Н.В., Морозова О.И. Электрическая нестабильность миокарда при диастолической сердечной недостаточности и нарушении углеводного обмена. *Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2015.1 (33):101–111.
14. Owan T., Hodge D., Herges R., et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N. Engl. J. Med*. 2006. 355: 251–259.
15. Мареев В.Ю., Мареев Ю.В. Методы профилактики внезапной сердечной смерти при хронической сердечной недостаточности. *Кардиология*. 2015. 55 (9): 72–83.

16. Немцова В.Д. Сахарный диабет и внезапная смерть: решенные и нерешенные вопросы. Свет медицины и биологии. 2015.2:207–212.
17. Nemtsova V.D. Diabetes mellitus and sudden death: resolved and unresolved issues. The light of medicine and biology. 2015.2:207–212. (In Russ).
18. Capone R.J., Pawitan N. Events in the cardiac arrhythmia suppression trial: baseline predictors of mortality in placebo-treated patients. J. Am. Coll. Cardiol. 1991. 18: 1434–1458. DOI 10.1016/0735-1097(91)90671.
19. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., Шамхалова М.Ш., Никонова Т.В. и др. Сахарный диабет 1 типа у взрослых. Сахарный диабет. 2020.23(15):42–114.
20. Быков Ю.В. Диабетический кетоацидоз у детей и подростков: от патофизиологии до профилактики. Забайкальский медицинский вестник: электронное научное издание. 2021. 2:85–95. (In Russ).
21. From A.M., Scott C.G., Chen H.H. The development of heart failure in patients with diabetes mellitus and pre-clinical diastolic dysfunction a population-based study. J Am Coll Cardiol. 2010. 55 (4): 300–305. DOI 10.1016/j.jacc.2009.12.003
22. Франк А. Практическая эхокардиография: Руководство по эхокардиографической диагностике / А. Франк, А. Флакскампф. Пер. с нем. под общ. ред. акад. РАМН, проф. В.А. Сандрикова. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 872 с.
23. Haji M, Erqou S, Fonarow GC, Echouffo-Tcheugui JB. Type 1 diabetes and risk of heart failure: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2023 Aug;2023.

---

© Муха Наталья Вячеславовна (mushanatasha@inbox.ru); Говорин Анатолий Васильевич (govorav@mail.ru);  
Ма-Ван-дэ Василина Денисовна (vasilina-10@mail.ru); Рацина Екатерина Владимировна (ratsinak@mail.ru)  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»