

## ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА И ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА В ПРОЦЕССЕ НАГРУЗОЧНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ

Соколов Е.И., Демидов Ю.И., Дудаев В.А.

Московский государственный медико-стоматологический университет, кафедра факультетской терапии и профессиональных болезней

### Резюме

*У 128 больных сахарным диабетом I типа и 36 здоровых лиц была исследована гемодинамическая составляющая системы газотранспорта с помощью нагрузочного теста на велоэргометре с перманентным мониторингом кислородного потребления, частоты сердечных сокращений, систолического и диастолического артериального давления. Рассчитывался кислородный пульс, определялся порог анаэробного метаболизма.*

*Больные диабетом были разделены на 3 группы. Группу 1 составили пациенты без клинически выявляемых микроангиопатических осложнений, в группу 2 и 3 соответственно вошли лица с начальными и развёрнутыми проявлениями позднего диабетического синдрома. Во всех 3 группах выявлено статистически значимое, по сравнению с контрольной группой, снижение уровней средних значений максимального кислородного потребления и анаэробного порога. Частота сердечных сокращений на пике нагрузки у больных с поздними диабетическими осложнениями оказалась существенно ниже соответствующих контрольных значений, а кислородный пульс был редуцирован во всех 3-х анализируемых группах. При нагрузочном тестировании в группе 1 зафиксирован достоверный подъём систолического, а в группах 2 и 3 – значимое увеличение диастолического артериального давления по сравнению с соответствующими контрольными параметрами.*

*Сделано заключение о развитии расстройств гемодинамической составляющей системы газотранспорта в процессе выполнения нагрузочного тестирования у больных сахарным диабетом I типа до обнаружения клинических проявлений микроангиопатических осложнений, существенно прогрессирующих по мере эволюции позднего диабетического синдрома.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет типа I, кислородное потребление, велоэргометрия.

В настоящее время основной причиной диабетического повреждения сердца считается нарушение сократительной способности миокарда. В отсутствие атероматозной альтерации коронарных сосудов, патогенез сердечной диабетической патологии включает в себя несколько механизмов: 1) первичное миопатическое нарушение работы сердечной мышцы; 2) нейропатические кардиальные расстройства, вызванные в основном вегетативной дисфункцией; 3) микроангиопатию сосудов сердца [3, 6]. Нередко нарушения работы левого желудочка выявляются уже на ранних стадиях развития эндокринопатии, что позволяет считать её причиной возникновения диабетической миокардиодистрофии (ДМД). Под этим термином подчёркивается значимость именно метаболических расстройств в кардиомиоцитах, нередко обратимых и протекающих без формирования макроскопических изменений. Установлено, что ДМД не связана с нарушением коронарного кровообращения и отмечается в основном у больных молодого возраста с сахарным диабетом I типа (СД I), для которого не характерен выраженный атеросклероз [3, 6].

Применяемые в настоящее время методы исследования состояния сердечно-сосудистой системы у данной категории больных проводятся исключительно в

условиях покоя и не являются вполне самодостаточными с точки зрения комплексной оценки кардиального статуса, выяснения приспособительных возможностей и резервного потенциала целостного организма. В связи с этим использование нагрузочного тестирования позволяет выявить скрытые от клинициста, при общепринятых методах обследования, расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы, предоставляя возможность индивидуально идентифицировать тонкие механизмы ограничения физической активности и дифференцированно подходить к комплексной терапии заболевания [1].

Имеющиеся на сегодняшний день данные литературы о реакции сердечно-сосудистой системы на велоэргометрическое тестирование немногочисленны и касаются преимущественно контингента больных, страдающих сахарным диабетом II типа или сочетания последнего с сердечной недостаточностью [9,10]. В единичных работах, посвящённых изучению СД I, констатируется, в основном, снижение толерантности к физической нагрузке без выяснения конкретных причин её лимитирования [5, 8, 11].

Целью настоящего исследования явилось динамическое изучение состояния сердечно-сосудистой системы в процессе выполнения нарастающей физической нагрузки у молодых больных СД I.

### Материал и методы

Велоэргоспирометрическое тестирование было предпринято у 128 больных СД I. В зависимости от тяжести проявлений сахарного диабета и характера его осложнений обследованные нами лица с СД I были разделены на 3 группы.

В группу 1 вошли 46 пациентов (11 женщин и 35 мужчин, средний возраст –  $25,9 \pm 8,9$  лет, стаж заболевания –  $5,1 \pm 2,9$ ), у которых в ходе комплексного клинико-инструментального обследования не было выявлено объективных признаков осложнений эндокринопатии.

Группу 2 сформировали 48 больных СД I (23 женщины и 25 мужчин в возрасте  $22,1 \pm 7,3$  лет, длительность заболевания которых составила  $5,9 \pm 3,5$  года). У данной группы больных наблюдались начальные проявления позднего диабетического синдрома (ПДС) в виде простой (непролиферативной) ретинопатии (ДР-I) с наличием доклинического этапа развития нефропатии (у ряда больных её объективным признаком явилось обнаружение микроальбуминурии). Периферическая нейропатия характеризовалась отсутствием выраженного болевого синдрома. Группу 3 составили 34 лица (19 женщин и 15 мужчин, средний возраст –  $25,0 \pm 7,7$  лет, длительность заболевания –  $15,9 \pm 6,2$  года) с наличием развёрнутого ПДС, который ассоциировался с препролиферативной (ДР- II) и пролиферативной (ДР-III) ретинопатией, нефропатией, сопровождавшейся протеинурией и начальными явлениями снижения клубочковой фильтрации, подъёмом артериального давления, периферической нейропатией с существенным болевым синдромом и расстройствами трофики, выраженными проявлениями автономной нейропатии, склонностью к кетоацидозу и частым декомпенсациям эндокринопатии.

В группу контроля (КГ) вошли 36 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и антропометрическим параметрам с изучаемым контингентом больных сахарным диабетом типа I.

Велоэргометрия (ВЭМ) в анализируемых группах осуществлялась с помощью диагностической системы «Oxycan-Alpha» фирмы «Erich Jaeger» (Германия) в режиме «breath-by-breath». В процессе выполняемого ВЭМ-тестирования мониторировались величины следующих основных параметров:  $\text{VO}_2$ -минутное потребление кислорода; HR – частота сердечных сокращений в минуту (ЧСС); HRR – резерв частоты сердечных сокращений (ЧСС должное максимальное значение – ЧСС актуальное максимальное значение);  $\text{VO}_2/\text{HR}$  – кислородный пульс ( $\text{O}_2$ -pulse); Psyst-систолическое артериальное давление; Pdiast- диастолическое артериальное давление. У каждого определялся уровень анаэробного порога (AT-anaerobic threshold) посредством вспомогательной программы «Evaluation Oxy-con» [12].

ВЭМ осуществлялась у больных СД I только при

полном отсутствии кетогенеза, на фоне стабильного использования комбинации пролонгированных инсулинов и препаратов короткого действия в условиях достижения большинством из обследуемых адекватного контроля над заболеванием (Европейская группа по политике сахарного диабета типа I [3]) (стадия компенсации). Исследование выполнялось в наиболее оптимальное время для занятий физическими упражнениями у диабетических больных – во второй половине дня, через 2 часа после обеда и отдыха (примерно в 16 часов), инсулин вводился в течение суток исключительно в область живота (для предупреждения гипогликемии), по завершении нагрузочного тестирования следовал приём пищи (полдник). Непосредственно перед началом процедуры ВЭМ проводился контроль гликемии, ЭКГ. Допуском к исследованию в этот день являлся уровень глюкозы в крови от 9-14 ммоль/л. После этого испытуемый садился на велоэргометр, к пациенту присоединялись датчики для контроля ЧСС, одевалась маска с низким сопротивлением и малым мёртвым пространством (Hans Rudo-lph., USA), фиксировалась манжета автономного сфигмомонометра. Затем проводилось исследование метаболических параметров и гемодинамики в стабильном состоянии покоя (Rest), после чего следовал этап разминочного безнагрузочного педалирования с частотой 60 оборотов в минуту в течение 3 минут (Reference). Далее пациентам задавался стандартный протокол со ступенчато нарастающей нагрузкой (Test). Прирост мощности на каждую ступень рассчитывался индивидуально перед началом исследования таким образом, чтобы «собственно тест» был осуществлён в течение 10 минут, а процедура исследования осуществлялась до полного мышечного отказа.

Результаты исследования, приведённые в настоящей работе, были подвергнуты статистической обработке с применением дисперсионного анализа и t-теста Стьюдента. Вычисления производились с применением персонального компьютера и использованием программы «Excel 97». Определялись следующие величины: среднее значение (M), стандартное отклонение (y), критерий Стьюдента (t) и достоверность (p). Достоверными считались только те значения, вероятность ошибки которых была меньше 5%, то есть  $p < 0,05$ . В представленных ниже таблицах оценка изучавшихся показателей дана в виде  $M \pm y$  (среднее арифметическое значение и стандартное отклонение).

### Результаты и обсуждение

Во всех 3 изучаемых группах больных СД I отмечалось статистически значимое снижение, по сравнению с группой контроля, кислородного потребления на максимуме нагрузки (табл.1).

При анализе кислородного эквивалента мощности ( $\text{VO}_2 \text{ max}$ ), являющегося интегральным показателем, отражающим функциональное состояние системы га-

Таблица 1

## Характеристика газообмена и ответа сердечно-сосудистой системы при велоэргоспирометрическом тестировании у больных сахарным диабетом I типа

Группы анализа	VO <sub>2</sub> max (% от должного)	АТ (% от должного) VO <sub>2</sub> max	HR max (% от должного)	HR/min	O <sub>2</sub> -pulse (% от должного)
Группа 1	p<0,001* 71,0±16,2	p<0,001* 38,0±9,1	89,8±7,7	19,6±14,1	p<0,001* 78,9±13,2
Группа 2	p<0,001* 64,7±10,1	p<0,001* 35,4±5,9	p<0,001* 85,1±8,9	p<0,01* 29,2±17,6	p<0,001* 75,0±11,2
Группа 3	p<0,001* 53,8±7,6	p<0,001* 33,2±4,3	p<0,001* 82,2±10,5	<0,001* 34,0±19,6	p<0,001* 65,1±9,1
Контрольная группа	89,2±7,9	52,0±8,3	89,5±4,9	20,6±9,6	100,1±12,3

**Примечание:** \* – достоверные различия с контрольной группой.

зотранспорта и важнейшей объективной мерой оценки кардиореспираторной выносливости, у конкретных пациентов в каждой исследуемой группе получены следующие результаты: у больных сахарным диабетом I типа группы 1 нормальное кислородное потребление на пике нагрузки (VO<sub>2</sub> max более 81% от должного) определялось более чем у трети обследованных (37,0%); по мере возникновения начальных диабетических осложнений (группа 2) сохранённая физическая работоспособность фиксировалась в 12,5% случаев, в то время как развёрнутые проявления ПДС у больных группы 3 ассоциировались с тотальным падением максимального кислородного потребления.

Следующим основополагающим параметром при анализе системы кислородного транспорта и причин лимитирования её функционирования, считается уровень потребления O<sub>2</sub>, при котором достигается анаэробный порог. Нарушение доставки кислорода к тканям, а, значит, и сокращение последними утилизации кислорода, является у больных СД I отражением недостаточности функционирования одного или нескольких звеньев системы газотранспорта, что можно оценить путём определения адекватности транспорта O<sub>2</sub> к работающим мышцам для обеспечения их возрастающего метаболизма в процессе увеличения интенсивности нагрузки. Для этой цели необходима количественная характеристика анаэробного порога. Согласно классическому определению K.Wasserman et al. (1973), под АТ понимается тот уровень потребления кислорода при возрастающей физической нагрузке, превышение которого вызывает недостаточность аэробных механизмов образования энергии и связанное с этим включение в процесс ресинтеза АТФ анаэробного пути метаболизма углеводных источников с развитием лактатацидоза.

Как следует из результатов неинвазивного определения анаэробного порога, представленных в табл.1, во всех группах больных сахарным диабетом отмечено достоверно более раннее достижение АТ, по сравнению с контрольным уровнем, причём значение кислородного потребления на уровне порога анаэробного метаболизма у диабетиков оказалось существенно ниже референтных границ (анаэробный порог в норме составляет 50-70% от должного VO<sub>2</sub> max) [12].

Таким образом, при сахарном диабете I типа отмечается преждевременное достижение анаэробного порога, как своеобразной переломной ступени адаптации системы газотранспорта к физической нагрузке, что несомненно снижает при данной эндокринопатии аэробную производительность организма в условиях выполнения мышечной работы. Сочетание падения максимального кислородного потребления и уменьшение величины АТ является свидетельством развития признаков патологического циркуляторно-метаболического типа ограничения физической работоспособности у пациентов, страдающих СД I.

При анализе гемодинамического обеспечения физической нагрузки у больных СД I (табл. 1) в группах 2 и 3 обращает на себя внимание достоверное снижение, в сравнении с КГ, максимально достигнутой частоты сердечных сокращений (HR max) и соответствующее увеличение резерва ЧСС на высоте нагрузки. При этом у больных с отсутствием альтерации микрососудов (группа 1) эти параметры не имели значимых различий с контрольной группой. Данный феномен является отражением развития у больных группы 2 и 3 диабетической кардиальной нейропатии, как одного из проявлений общей патологии вегетативной нервной системы при СД I.

Известно, что у здоровых людей в покое функция сердца находится под контролем парасимпатической нервной системы, в то время как в условиях, требующих мобилизации энергии в период мышечной нагрузки, кардиальная деятельность контролируется тонусом симпатического отдела автономной нервной системы. При изучении сердечного статуса в рамках исследования основного обмена у больных СД I в группах 2 и 3, нами отмечалась тахикардия покоя (соответственно в анализируемых совокупностях больных абсолютная величина HR rest составила: 97,0±11,2 и 94,7±12,1/min).

При диабетической кардиальной вегетонейропатии в начале возникают симптомы парасимпатической денервации сердца с преобладанием тонуса симпатической нервной системы. Повышение активности симпатической нервной системы приводит к увеличению уровня катехоламинов в плазме крови, что, по принципу обратной регуляции, снижает количество β-адрено-

рецепторов и их афинность в результате развития дефектов синтеза цАМФ с последующим уменьшением интенсивности адренергического влияния на миокард. Высокий уровень катехоламинов в плазме крови способствует накоплению  $Ca^{2+}$  внутри миоцитов, что приводит к снижению сократительной способности сердечной мышцы. Избыток  $Ca^{2+}$  в миокарде при диабете обуславливает нарушение расслабления сердца в период диастолы и уменьшение диастолического наполнения камер сердца [3, 6]. В свою очередь, уменьшение диастолического кардиального наполнения, в соответствии с законом Франка-Старлинга, должно вызывать падение силы сердечных сокращений и сердечного выброса. Поскольку сердечный выброс представляет собой произведение частоты сердечных сокращений и ударного объёма, отношение максимального кислородного потребления и максимально достигнутой ЧСС ( $VO_{2max}/HR_{max}$ ) – кислородный пульс, является, исходя из уравнения Фика ( $VO_2/HR = \text{ударный объём} \cdot \text{артерио-венозная разница по кислороду}$ ), индексом ударного объёма ( $VO, SV$ ) на высоте нагрузки. В связи с тем, что  $VO_2/HR$  изменяется прямо пропорционально  $SV$ , кислородный пульс служит неинвазивным индикатором ударного объёма, а так как уменьшение  $SV$  означает падение насосной функции сердечной мышцы, то определение отношения  $VO_2$  к  $HR$  и оценка максимальной величины частоты сердечных сокращений на высоте нагрузки, являются абсолютно необходимыми для характеристики функции сердечно-сосудистой системы во время физической работы [12].

Как следует из данных, представленных в табл.1, кислородный пульс во всех трёх группах больных СД I оказался статистически значимо снижен, по сравнению с контролем, что свидетельствует о существенном падении сердечного выброса у молодых больных СД на высоте максимальной нагрузки. В норме сердечный выброс увеличивается линейно по отношению к  $VO_2$  и частоте сердечных сокращений. Увеличение сердечного выброса при невысоких уровнях нагрузки достигается за счёт возрастания ударного объёма и частоты сердечных сокращений. При дальнейшем увеличении поглощения  $O_2$  сердечный выброс растёт исключительно из-за повышения ЧСС [12].

Нами установлено, что у молодых больных СД I в процессе выполнения ВЭМ тестирования отмечался ускоренный темп роста частоты сердечных сокращений по отношению к увеличению кислородного потребления. Вместе с тем, если у обследуемых группы 1 (лица без клинических проявлений ангиопатии) величина ЧСС на максимуме нагрузки не имела значимых различий с аналогичным показателем контрольной группы, то в группах 2 и 3 вследствие развития автономной кардиальной нейропатии частота сердечных сокращений достигала определённого фиксированного уровня, существенно более низкого, нежели у

здоровых лиц и больных СД I без осложнений эндокринопатии. Тем не менее, во всех 3 группах пациентов с СД I рост сердечного выброса осуществлялся преимущественно путём повышения ЧСС, а не за счёт увеличения ударного объёма, что являлось косвенным отражением гипосистолии сердца даже у молодых больных без клинических проявлений микрососудистых альтераций. Известно, что при сахарном диабете I типа под влиянием гормона роста увеличивается количество коллагена в миокарде, что ассоциируется с нарушением функции сердечной мышцы. Повышение содержания коллагена в структуре кардиальной мышечной ткани приводит к возрастанию «жёсткости» сердечного каркаса, что влечёт за собой подъём диастолического давления и уменьшение сердечного ударного объёма. Установлено, что дисфункция левого желудочка отчётливо проявляется в ответ на физическую нагрузку при СД I и в отсутствии признаков ишемии миокарда. При этом изменение скорости диастолического расслабления левого желудочка определяется уже на ранних этапах течения СД I, причём данный феномен оказывается выраженным гораздо в большей степени у диабетиков с неудовлетворительным метаболическим контролем углеводного обмена и микрососудистыми осложнениями эндокринопатии в виде ретино- и нефропатии [3, 6].

Таким образом, можно констатировать, что у больных СД I без ПДС (группа 1) гемодинамическое обеспечение мышечной деятельности истощалось преимущественно за счёт снижения сократительной способности миокарда, и попытка достижения необходимого уровня кислородного потребления происходила посредством роста ЧСС, а у пациентов с начальными (группа 2) и развёрнутыми (группа 3) осложнениями СД сердечный выброс оказывался лимитированным в результате как уменьшения ударного объёма, так и отсутствия требуемого прироста ЧСС.

При динамическом изучении артериального давления у больных СД I в процессе нагрузочного тестирования нами получены следующие результаты (табл. 2): 1) исходно в фазе «Rest» систолическое ( $Psyst$ ) и диастолическое АД ( $Pdiast$ ) в группах 1 и 2 не имело достоверных различий с контрольным уровнем, лишь у больных с развёрнутым поздним диабетическим синдромом и наличием клинически значимой нефропатии (группа 3) фиксировалось статистически значимое повышение исключительно диастолического артериального давления, по сравнению с аналогичной величиной в КГ; 2) при достижении анаэробного порога  $Psyst$  АТ во всех 3 группах больных оказалось существенно ниже соответствующего параметра у контрольной группы, однако противоположная картина наблюдалась в отношении  $Pdiast$  АТ – во всех анализируемых совокупностях пациентов с СД I диастолическое артериальное давление было статистически значимо выше,

Таблица 2

## Динамика артериального давления в процессе велоэргоспирометрического тестирования у больных с длительно-текущим сахарным диабетом I типа

Группы анализа	Psyst rest mm Hg	Pdiast rest mm Hg	Psyst AT mm Hg	Pdiast AT mm Hg	Psyst max mm Hg	Pdiast max mm Hg
Группа 1	112,6±12,3	75,4±11,3	p<0,01* 139,8±18,9	p<0,005* 82,3±12,8	p<0,05* 192,9±27,1	p<0,005* 89,6±12,5
Группа 2	110,3±12,5	76,1±12,6	p<0,001* 133,8±15,3	p<0,001* 87,5±12,7	171,8±28,6	p<0,001* 99,0±13,8
Группа 3	109,2±15,1	p<0,001* 86,2±9,5	p<0,001* 133,9±19,2	p<0,001* 84,9±12,2	174,6±34,7	p<0,001* 100,0±18,2
Контрольная группа	112,9±11,6	71,3±10,0	150,9±17,4	73,7±12,3	178,5±17,4	80,7±14,0

**Примечание:** \*-достоверные различия с контрольной группой.

нежели у лиц КГ; 3) на максимуме нагрузки Psyst max достоверно превышало контрольный уровень только в группе 1, реакция диастолического давления в трёх группах была единообразной и характеризовалась достоверным ростом Pdiast max, в наибольшей степени этот подъём проявлялся среди больных СД I с наличием микроангиопатических осложнений заболевания.

В фазу восстановления (Recovery) на 3 минуте среднее значение Psyst у пациентов с СД I во всех трёх группах не имело значимых отличий от группы контроля, однако Pdiast было существенно выше, чем у представителей КГ. У большей части больных (73,9%) без клинически выявляемых микроангиопатических альтераций (группа 1), возвращение артериального давления к исходному уровню отмечалось на 5 минуте и стабильная гемодинамика определялась также на 10 минуте фазы «Recovery». В эти временные точки средние величины Psyst и Pdiast в группе 1 не отличались от соответствующих контрольных значений у здоровых лиц. В группах 2 и 3 на 5 и 10 минутах периода восстановления диастолическое давление было выше, чем в контрольной группе (табл. 3). При индивидуальном анализе динамики изменения артериального давления, в процессе выполнения мышечной работы, гипертоническая реакция на нагрузочное тестирование, оцениваемая по критериям, предложенным Д.М.Ароновым и соавт. [2], в группе 1 зафиксирована у 12 (26,1 %) пациентов, а в группах 2 и 3 соответственно у 25 (52,1 %) и 23 (67,6 %) лиц.

Таким образом, артериальная гипертензия в покое (преимущественно диастолическая) и гипертоническая реакция на физическую нагрузку оказались в наибольшей степени выраженными у больных с поздним

диабетическим синдромом и ассоциировались в основном со степенью почечной альтерации.

Рост систолического давления у здоровых лиц является результатом увеличенного сердечного выброса, который сопровождается усилением интенсивности работы, что обеспечивает быстрое перемещение крови по сосудам. Кроме того, повышающееся систолическое давление обеспечивает выход необходимого количества плазмы крови из капиллярного русла в ткани с целью транспорта питательных веществ. Таким образом, рост систолического давления во время мышечной работы способствует осуществлению оптимального транспорта O<sub>2</sub> и метаболических субстратов.

В противоположность систолическому, диастолическое артериальное давление у здоровых лиц во время физической нагрузки практически не изменяется, а повышение Pdiast на 15 мм рт.ст. и более считается аномальной реакцией на нагрузку. Диастолическое артериальное давление отражает баланс между увеличением сердечного выброса и снижением периферического сопротивления, вызванного выраженной вазодилатацией кровеносных сосудов в работающих мышцах [4, 7].

Глубокие расстройства всех видов обмена, происходящие при СД типа 1, сочетающиеся с существенным повышением продукции контринсулярных гормонов, в совокупности являются причинами повышения артериального давления, которое не только усугубляет клинические проявления диабета, но также служит дополнительным фактором, способствующим ухудшению функции сердечно-сосудистой и других систем [3]. Избыток натрия в организме у пациентов с СД I имеет место ещё до начала формирования поздних осложнений, что отличает больных сахарным диабетом от лиц с

Таблица 3

## Динамика артериального давления в постнагрузочную фазу восстановления (Recovery)

Группы анализа	Recovery 3 min		Recovery 5 min		Recovery 10 min	
	Psyst mm Hg	Pdiast mm Hg	Psyst mm Hg	Pdiast mm Hg	Psyst mm Hg	Pdiast mm Hg
Группа 1	139,9±21,4	p<0,001* 75,7±14,0	119,8±14,9	71,1±13,1	106,8±9,3	72,5±12,7
Группа 2	135,8±21,0	p<0,001* 77,5±13,4	115,3±18,0	p<0,05* 75,9±14,7	103,4±15,0	p<0,005* 75,6±11,9
Группа 3	144,0±22,9	p<0,001* 86,6±16,3	p<0,02* 125,8±20,5	p<0,001* 82,6±14,1	111,7±19,0	p<0,001* 78,9±12,7
Контрольная группа	138,4±18,7	65,6±11,5	115,3±15,1	68,9±11,8	105,7±12,6	68,9±10,8

**Примечание:** \*-достоверные различия с контрольной группой.

первичной артериальной гипертензией. Главную роль в развитии артериальной гипертензии у больных СД I типа играет задержка натрия, тогда как уровень содержания альдостерона, ангиотензина II и катехоламинов в плазме крови оказывается сниженным. Эти изменения наблюдаются на самых ранних стадиях вовлечения почек в патологический процесс, когда экскреция альбумина ещё не изменена. У пациентов с СД I прослеживается тенденция к повышению артериального давления уже на стадии микроангиопатии, а по мере прогрессирования диабетической нефропатии оно продолжает повышаться, достигая стабильного уровня в конечной стадии почечной недостаточности. Развитие артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом I типа на фоне нефропатии обуславливает более быстрое прогрессирование гломерулосклероза с возникновением уремии. Напротив, у лиц с СД I типа без нефропатии АД, как правило, остаётся в пределах нормальных цифр в течение длительного времени [3]. Иными словами, при сахарном диабете типа I наличие и степень выраженности артериальной гипертензии тесно связаны с нефропатией.

#### Выводы

1. Нарушения гемодинамической составляющей системы газотранспорта в процессе выполнения физической нагрузки при сахарном диабете типа I опреде-

ляются на доклиническом этапе развития микрососудистых альтераций, существенно усугубляясь по мере эволюции позднего диабетического синдрома.

2. Лимитирование кислородного обеспечения мышечной деятельности во время физической деятельности при сахарном диабете I типа в первую очередь обусловлено снижением сократительной способности миокарда. При формировании автономной кардиальной нейропатии сердечный выброс оказывается ограничен в результате уменьшения как ударного объёма, так и отсутствия необходимого прироста частоты сердечных сокращений.

3. У больных СД I имеет место циркуляторно-метаболический тип ограничения физической работоспособности с определяющей ролью расстройств сердечно-сосудистого компонента системы газотранспорта, о чём свидетельствует редукция максимального кислородного потребления и раннее возникновение порога анаэробного метаболизма в процессе нагрузочного тестирования.

4. Гипертоническая реакция на физическую нагрузку установлена у значительной части пациентов с СД I, причём до возникновения клинически выявляемых микрососудистых повреждений наблюдается повышение систолического артериального давления, тогда как развитие сосудистых осложнений ассоциируется с подъёмом диастолического АД.

#### Литература

1. Айсанов З.Р., Чучалин А.Г. Физиология дыхания // Бронхиальная астма в 2 томах. Т.1./ Под ред. А.Г.Чучалина.- М.:»Агар», 1997.- С.242-290.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии.- М.: МЕДпресс-информ, 2002.-296 с.
3. Балаболкин М.И. Диабетология.- М.: Медицина.-2000 -672 с.
4. Мохан Р., Глессон М., Гринхафф П.Л. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки/ Пер. с англ.- Киев.: Олимпийская литература, 2001.- 296 с.
5. Озёрная Т.В., Ясюлюнас Ю.Ю., Потанина Л.М. Показатели гемодинамики и толерантности к физической нагрузке при инсулинзависимом сахарном диабете// Пробл.эндокринологии.-1995.-№ 5.-С. 10-13.
6. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. — М.: Мед., 2002.- 416 с.
7. Уилмор Дж.Х., Костил Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности/ Пер с англ.- Киев.: Олимпийская литература, 1997. — 504 с.
8. Barkai L., Peja M., Vamosi I. Physical work capacity in diabetic children and adolescents with and without cardiovascular autonomic dysfunction // Diabet.Med. 1996; 13(3):254-8.
9. Kato H., Hara Y., Kurusu M. et al. Cardiorespiratory function as assessed by exercise testing in patients with non-insulin – dependent diabetes mellitus // J.Int.Med.Res. 1996; 24(2):209-13.
10. M.Guazzi, R.Brambilla, G.Pontone et al. Effect of non-insulin-dependent diabetes mellitus on pulmonary function and exercise tolerance in chronic congestive heart failure //Am. J. Cardiol. 2002; 89(2):191-7.
11. V.Niranjana, D.G.Mebrayer, L.C.Ramirez et al. Glycemic control and cardiopulmonary function in patient with insulin-dependent diabetes mellitus // Am.J.Med. 1997; 103(6):504-513.
12. K. Wasserman, J.E. Hansen, Y.S. Darryl et al. Principles of exercise testing and interpretation//Lippincott Williams&Wilkins, 1999, 556 p.

#### Abstract

*In 128 patients with Type 1 diabetes mellitus (DM-1) and 38 healthy volunteers, hemodynamic component of gas-transporting system was assessed in bicycle stress test, with permanent monitoring of O<sub>2</sub> consumption, heart rate (HR), systolic and diastolic blood pressure (SBP, DBP). O<sub>2</sub> pulse was calculated, and anaerobic threshold was determined.*

*DM-1 patients were divided into three groups: Group 1 – without clinically manifested microangiopathy; Groups 2 and 3 – with initial and progressed manifestation of late diabetic syndrome. In all three groups, comparing to controls, mean peak O<sub>2</sub> consumption and anaerobic threshold were significantly decreased. HR at peak stress was significantly lower in patients with late diabetic complications than in controls, and O<sub>2</sub> pulse was reduced in all three groups. During stress testing, Group 1 demonstrated significant SBP increase, Groups 2 and 3 – significant DBP increase, comparing to respective control levels.*

*In DM-1 patients, disturbances of gas-transporting system hemodynamic component, registered during stress testing, develop before clinical microangiopathy manifestation. The latter progresses substantially during late diabetic syndrome evolution.*

**Key words:** Type 1 diabetes mellitus, oxygen consumption, veloergometry.

Поступила 24/10-2006