

Изменения структуры и функции левого желудочка сердца у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от наличия кардиальной автономной нейропатии и компонентов метаболического синдрома

Е. Ю. Лунина*, И. С. Петрухин

Тверская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. Тверь, Россия

Changes in left ventricular structure and function in Type 2 diabetic patients, depending on the presence of cardiac autonomic neuropathy and metabolic syndrome components

E.Yu. Lunina*, I.S. Petrukhin

Tver State Medical Academy. Tver, Russia

Цель. Оценить влияние кардиальной автономной нейропатии (КАН) на структурно-функциональные параметры левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2) в зависимости от наличия у них компонентов метаболического синдрома (МС).

Материалы и методы. Обследованы 157 больных (женщины – 128, мужчины – 29) с СД-2. МС определяли по критериям ВОЗ. КАН диагностировали при наличии ≥ 2 патологических результатов тестов Эвинга. Эхокардиографию выполняли в 4 группах больных: I (n=14) КАН- с не более 1 компонентом МС; II (n=16) КАН-, ≥ 2 компонента МС; III (n=19) КАН+, не более 1 компонента МС; IV (n=108) КАН+, ≥ 2 компонента МС. Тип геометрии левого желудочка (ЛЖ), систолическая и диастолическая его функции оценивались по общепринятым критериям.

Результаты. Концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) была наиболее частой геометрией ЛЖ у пациентов с КАН по сравнению с лицами без КАН – 62,2% и 20,0%, соответственно ($p=0,02$). Распространенность КГЛЖ оказалась максимальной при сочетании КАН с ≥ 2 компонентами МС (63,9%). $> 50\%$ пациентов с 0–1 компонентом МС и две трети пациентов с большим числом компонентов МС имели нарушение диастолической функции ЛЖ. При этом, если у первых наличие КАН не влияло на распространенность диастолической дисфункции, то у последних нарушение диастолической функции статистически значимо чаще встречалось в присутствии КАН – 90,7% среди КАН+ vs 56,2% среди КАН-, $s \geq 2$ компонента МС ($p=0,001$).

Заключение. КАН у больных СД-2 ассоциируется с КГЛЖ и его диастолической дисфункцией, причем указанная ассоциация усиливается с увеличением числа компонентов МС.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, кардиальная автономная нейропатия, метаболический синдром, эхокардиография.

Aim. To assess the impact of cardiac autonomic neuropathy (CAP) on left ventricular (LV) structure and function in patients with Type 2 diabetes mellitus (DM-2), depending on the presence of metabolic syndrome (MS) components.

Material and methods. The study included 157 patients (128 women and 29 men) with DM-2. MS was diagnosed according to WHO criteria. CAN was detected based on the standard Ewing test (≥ 2 positive results). M-mode, B-mode, and Doppler echocardiography was performed in 4 clinical groups: Group I (n=14): CAN-negative, ≤ 1 MS component; Group II (n=16): CAN-negative, ≥ 2 MS components; Group III (n=19): CAN-positive, ≤ 1 MS component; and Group IV (n=108): CAN-positive, ≥ 2 MS components. LV geometry type, as well as LV systolic and diastolic function, was assessed according to the standard criteria.

Results. LV concentric hypertrophy (LVCH) was the most prevalent type of LV geometry in CAN-positive vs.

© Коллектив авторов, 2011

e-mail: leyu@mail.ru

Тел.: (4822)-50–54–58; факс: (4822)-34–43–09

[Лунина Е. Ю. (*контактное лицо) – ассистент кафедры общеврачебной практики и профилактической медицины с курсом основ доказательной медицины, Петрухин И. С. – заведующий кафедрой].

CAN-negative patients (62,2% vs. 20,0%, respectively; $p=0,02$). The highest LVCH prevalence (63,9%) was registered in participants with CAN and ≥ 2 MS components. Over 50% of the patients with 0–1 MS component and two-thirds of the patients with ≥ 2 MS components had disturbed LV diastolic function. In the former, CAN presence did not affect the prevalence of diastolic dysfunction, while in the latter, diastolic dysfunction was significantly more prevalent among CAN-positive individuals (90,7%, compared to 56,2% in CAN-negative patients with ≥ 2 MS components; $p=0,001$).

Conclusion. In DM-2 patients, CAN was associated with LVCH and LV diastolic dysfunction. This association strengthened, as the number of MS components increased.

Key words: Type 2 diabetes mellitus, cardiac autonomic neuropathy, metabolic syndrome, echocardiography.

Введение

Кардиальная автономная нейропатия (КАН) — распространенное осложнение сахарного диабета 2 типа (СД-2), существенно влияющее на качество жизни (КЖ) и увеличивающее риск смерти у таких больных более чем в 5 раз [1]. Одной из ведущих причин высокой смертности у больных как с клинически выраженной, так и с бессимптомной КАН является поражение сердца [2]. В частности, существуют доказательства связи между КАН и концентрической гипертрофией/ремоделированием левого желудочка (КГЛЖ) [3], а также его диастолической дисфункцией [4,5].

Известно, что, наряду с абдоминальным ожирением (АО), артериальной гипертонией (АГ) и дислипидемией (ДЛП), СД-2 рассматривается

в качестве одного из компонентов метаболического синдрома (МС), ведущим звеном патогенеза которого служит инсулинорезистентность (ИР) [6–10]. Роль ИР в развитии нарушений структуры и функций сердечной мышцы доказана в ряде исследований, в т. ч. популяционных [11–18]. Однако, несмотря на большое количество материалов о влиянии МС и КАН на показатели внутрисердечной гемодинамики, отсутствуют данные о сочетанном воздействии КАН и МС на структуру и функцию ЛЖ сердца у больных СД-2. В связи с этим целью настоящего исследования явилась оценка влияния КАН на структурно-функциональные параметры ЛЖ сердца у больных СД-2, не имеющих сердечной недостаточности (СН), в зависимости от наличия у них компонентов МС.

Таблица 1

Основные характеристики обследованных больных СД-2

Характеристика	0–1 компонент МС			≥ 2 компонента МС			p^3
	КАН- группа I n=14	КАН+ группа III n=19	p^1	КАН- группа II n=16	КАН+ группа IV n=108	p^2	
1. Возраст, лет	51,9 $\pm$ 9,4	56,9 $\pm$ 11,6	нз	56,8 $\pm$ 10,0	58,2 $\pm$ 8,9	нз	нз
2. Мужской пол, %	2 (14,3%)	3 (15,8%)	нз	4 (25,0%)	20 (18,5%)	нз	нз
3. Длительность СД, лет	7,7 $\pm$ 9,1	9,6 $\pm$ 8,1	нз	7,9 $\pm$ 7,8	11,4 $\pm$ 6,9	нз	нз
4. Ст. тяжести СД:							
-легкая	1 (7,1%)	0 (0%)	нз	3 (18,7%)	5 (4,6%)	нз	0,001
-средняя	10 (71,4%)	13 (68,4%)		7 (43,8%)	32 (29,6%)		
-тяжелая	3 (21,4%)	6 (31,6%)		6 (37,5%)	71 (65,7%)		
5. Осложнения СД:							
-периферическая полинейропатия	12 (85,7%)	14 (73,7%)	нз	12 (75,0%)	96 (88,9%)	нз	нз
-ретинопатия	4 (28,6%)	6 (31,6%)	нз	8 (50,0%)	54 (50,0%)	нз	нз
-нефропатия	1 (7,1%)	1 (5,3%)	нз	1 (6,2%)	15 (13,9%)	нз	нз
-энтеропатия	-	-	-	-	4 (3,7%)	нз	нз
-макроангиопатия нижних конечностей	1 (7,1%)	2 (10,5%)	нз	3 (18,8%)	13 (12,0%)	нз	нз
6. Лечение:							
-только диета	1 (7,1%)	0 (0%)	0,03	3 (18,8%)	5 (4,6%)	нз	0,01
-инсулин	6 (42,9%)	15 (78,9%)		5 (31,2%)	65 (60,2%)		
-ПССС	3 (21,4%)	4 (21,1%)		6 (37,5%)	28 (25,9%)		
-инсулин и ПССС	4 (28,6%)	0 (0%)		2 (12,5%)	10 (9,3%)		
7. АГ	5 (35,7%)	12 (63,2%)	нз	15 (93,8%)	105 (97,2%)	нз	<0,001
8. АО	1 (7,1%)	2 (10,5%)	нз	14 (87,5%)	94 (87,0%)	нз	<0,001
9. ДЛП	3 (21,4%)	2 (10,5%)	нз	11 (68,8%)	87 (80,6%)	нз	<0,001

Примечание:

Значения в таблице приведены как $M \pm \sigma$ или % от численности гр., нз — не значимо ($p > 0,05$); ¹ значимость различий между гр. I и III (ANOVA или тест χ^2 с поправкой на множественные сравнения); ² значимость различий между гр. II и IV (ANOVA или тест χ^2 с поправкой на множественные сравнения); ³ значимость различий между МС 0–1 и МС ≥ 2 (ANOVA или тест χ^2).

Таблица 2

Показатели ЭхоКГ у больных СД-2 в зависимости от наличия МС и КАН

Показатель	0–1 компонент МС			2 и более компонента МС			p ³
	КАН- гр. I n=14	КАН+ гр. III n=19	p ¹	КАН- гр. II n=16	КАН+ гр. IV n=108	p ²	
ТМЖП, мм	11,5±2,2	11,3±1,1	нз	11,0±0,6	12,6±1,5	<0,001	0,002
ТЗСЛЖ, мм	10,6±1,2	10,9±0,9	нз	10,7±0,8	11,9±1,2	<0,001	<0,001
ФВ, %	63,2±1,9	61,9±3,6	нз	61,2±2,3	60,1±3,5	нз	0,001
ОТС ЛЖ	0,46±0,05	0,46±0,03	нз	0,42±0,03	0,48±0,06	<0,001	нз
ММЛЖ, г	216,3±48,8	225,9±40,1	нз	250,0±23,5	287,4±57,8	0,05	<0,001
ИММЛЖ, г/м ²	126,5±31,0	130,8±26,0	нз	132,7±13,5	151,8±29,7	нз	0,001
ММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	59,1±18,2	61,8±14,8	нз	66,5±9,0	78,1±15,8	0,03	<0,001
Е, м/с	0,83±0,06	0,74±0,05	<0,001	0,77±0,05	0,71±0,05	0,001	<0,001
А, м/с	1,07±0,47	0,85±0,06	<0,001	0,81±0,06	0,87±0,06	нз	0,01
Е/А	0,97±0,38	0,93±0,23	нз	0,97±0,20	0,82±0,14	0,02	0,008
Диастолическая дис- функция ЛЖ	7 (50,0%)	13 (68,4%)	нз	9 (56,2%)	98 (90,7%)	0,001	0,002

Примечание:

Значения в таблице приведены как $M \pm \sigma$ или % от численности гр., нз – не значимо ($p > 0,05$); ¹ значимость различий между гр. I и 3 (ANOVA или тест χ^2 с поправкой на множественные сравнения); ² значимость различий между гр. II и IV (ANOVA или тест χ^2 с поправкой на множественные сравнения); ³ значимость различий между МС 0–1 и МС ≥ 2 (ANOVA или тест χ^2).

Материал и методы

В исследовании приняли участие 157 больных (128 женщин и 29 мужчин) в возрасте 35–70 лет с диагнозом СД-2, установленным в соответствии с критериями ВОЗ [6]. Критерии исключения: тяжелые нарушения ритма и проводимости, снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ < 50%, клинически выраженная ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушения мозгового кровообращения (НМК) в анамнезе, тяжелые нарушения функции печени и почек, гипер- и гипотиреоз.

Проводились антропометрические, лабораторные исследования с определением в крови концентрации общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП), триглицеридов (ТГ) и ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП), гликированного гемоглобина (HbA1c) и мочевой кислоты МК. Степень (ст.) тяжести СД определяли в соответствии с Национальными стандартами оказания помощи больным СД [19]. Обследование включало электрокардиографию (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, а также набор стандартных кардиоваскулярных тестов по Ewing: тест глубокого дыхания, пробу Вальсальвы, ортостатическую пробу с оценкой реакции частоты сердечных сокращений (ЧСС) (отношение 30:15) и артериальное давление (АД) [20]. Результаты оценивались по критериям, предложенным Ewing D. J., et al. [21]. В соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации Диабета и Американской Академии Неврологии [22] пациенты были разделены на 2 группы (гр.): КАН+ (≥ 2 из 4 тестов патологические) и КАН- (< 2 патологических результатов).

МС диагностировали на основании определения ВОЗ [6]. В зависимости от наличия компонентов МС и КАН все больные были разделены на четыре гр.: I (n=14) КАН-, ≤ 1 компонента МС; II (n=16) КАН-, ≥ 2 компонента МС; III (n=19) КАН+, ≤ 1 компонента МС; IV (n=108) КАН+, ≥ 2 компонента МС.

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось на аппарате Sonos 2000 (Hewlett Packard, США;

датчик 2,5 МГц) в режиме одномерного (М), двухмерного (В) и доплеровского сканирования. В М-режиме из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в конце диастолы измерялись толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась по методу Penn [23] и нормировалась по площади поверхности тела с вычислением индекса ММ ЛЖ (ИММЛЖ), а также по росту в степени 2,7. Критериями гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали ИММЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² – для женщин, а также показатель ММЛЖ/рост^{2,7} ≥ 51 г/м^{2,7} – для мужчин и $\geq 49,5$ г/м^{2,7} – для женщин.

Ремоделирование ЛЖ оценивали по относительной толщине его стенок (ОТС), рассчитанной по формуле: $ОТС = 2 \times ТЗСЛЖ / КДР$. Выделяли следующие типы геометрии ЛЖ: нормальная геометрия ЛЖ – нет ГЛЖ, $ОТС < 0,45$; концентрическая ГЛЖ (КГЛЖ) – ИММЛЖ больше нормы, $ОТС \geq 0,45$; концентрическое ремоделирование ЛЖ – ИММЛЖ не увеличен, $ОТС \geq 0,45$; эксцентрическая ГЛЖ (ЭГЛЖ) – ИММЛЖ больше нормы, $ОТС < 0,45$.

Параметры трансмитрального кровотока определяли в диастолу в режиме импульсно-волнового доплера в апикальной четырехкамерной позиции. Рассчитывали время изоволюметрического расслабления (ВИР), скорости раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ (ЕиА), отношение Е/А. Нарушение диастолической функции ЛЖ диагностировалось при $Е/А < 1,0$ (0,5) и/или ВИР > 100 мс (105 мс) в возрасте < 50 лет (≥ 50 лет) [24].

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы SPSS 13,0 (Chicago, Ill, USA). Данные приведены как $M \pm \sigma$ или как процент от численности гр. Статистическая значимость различий между гр. по средним показателям для непрерывных переменных оценивалась при помощи t теста Стьюдента или дисперсионного анализа (ANOVA) с предварительной

Таблица 3

Отношения шансов (ОШ) и 95% доверительные интервалы (95% ДИ) наличия КГЛЖ в логистических регрессионных моделях, включающих число компонентов МС и наличие КАН*

Ковариата	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ ¹	
	ОШ	95% ДИ	ОШ	95% ДИ
<i>Все пациенты (n=157)</i>				
КАН (0: <2 тестов патологические, 1: ≥2 тестов патологические)	6,58‡	2,51–17,26	7,08‡	2,07–24,24
МС (0: ≤1 компонента МС; 1: ≥2 компонентов МС)	3,52†	1,54–8,03	-	-
<i>Пациенты с ≤ 1 компонентом МС (n=33)</i>				
КАН	6,67†	1,16–38,25	7,80	0,48–127,59
<i>Пациенты с ≥ 2 компонентами МС (n=124)</i>				
КАН	5,31‡	1,60–17,58	8,74†	1,85–41,35

Примечания:

* Зависимая переменная — концентрическая гипертрофия (0: отсутствует; 1: присутствует); ¹ с контролем по полу (0: муж, 1: жен), возрасту, ст. тяжести СД (0: легкий или средней тяжести, 1: тяжелый), уровню САД и ДАД.

† p<0,01, ‡ p<0,001

логарифмической трансформацией значений переменных, распределение которых отличалось от нормального. Статистическая значимость различий по категориальным переменным рассчитывалась при помощи теста χ^2 или точного критерия Фишера. Для оценки связи между КГЛЖ и диастолической дисфункцией (выраженными как дихотомические переменные), с одной стороны, и некоторыми клиническими показателями, в т.ч. КАН и МС, с другой, тестировали логистические регрессионные модели. На первом этапе строились однофакторные регрессионные модели с КАН, МС и возможными вмешивающимися факторами, затем многофакторные модели. Значение p<0,05 принимали за уровень статистической значимости.

Результаты

Гр. не различались между собой по возрасту, полу, длительности СД, распространенности осложнений заболевания и ст. его компенсации (таблица 1). Несмотря на то, что пациенты с ≥ 2 компонентами МС отличались более тяжелым течением СД и чаще получали инсулинотерапию, не было выявлено значимых различий по ст. тяжести СД в зависимости от наличия КАН (таблица 1). Пациенты с ≥ 2 компонентами МС (гр. II и IV), в среднем, демонстрировали более высокие значения систолического и диастолического АД (САД и ДАД), индекса массы тела (ИМТ), отношения окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ), уровня ОХС и ТГ, чем лица с меньшим числом компонентов МС (не приведено). В то же время, внутри гр. с одинаковым числом компонентов МС не было обнаружено различий между КАН+ и КАН- пациентами по указанным показателям.

При оценке данных ЭхоКГ обнаружено избирательное влияние КАН на параметры структуры и функции ЛЖ у пациентов с разным числом компонентов МС (таблица 2). При отсутствии существенного влияния на толщину стенок ЛЖ у пациентов, имеющих не более одного компонента МС,

КАН ассоциировалась со статистически значимо более высокими значениями ТМЖП и ТЗСЛЖ у лиц ≥ 2 компонентами МС. Аналогично, только в гр. пациентов с более выраженным МС КАН была связана с более высоким показателем ОТС ЛЖ, свидетельствующим о более выраженном ремоделировании ЛЖ у таких больных. В целом, наличие ≥ 2 компонентов МС у больных СД-2 сочеталось с более высокими показателями ММЛЖ и ММЛЖ, нормированной по росту в степени 2,7. При этом КАН у больных СД с ≥ 2 компонентами МС ассоциировалась с еще более высокими значениями ММЛЖ и ММЛЖ/Рост^{2,7}.

КГЛЖ была наиболее часто встречающимся типом геометрии ЛЖ у пациентов КАН+ по сравнению с лицами КАН- — 62,2% и 20,0%, соответственно (p=0,02) (рисунок 1). Распространенность КГЛЖ оказалась максимальной при сочетании КАН с ≥ 2 компонентами МС (63,9%). В то же время, по мере увеличения числа компонентов МС и появления автономной дисфункции отмечается существенное снижение доли пациентов с нормальной геометрией ЛЖ от 57,1% в I гр. (КАН-, МС 0–1) до 10,2% — в IV гр. (КАН+, МС≥2). Шансы пациента с СД-2 иметь КГЛЖ (при условии контроля по значимым конфаундерам) увеличивались вне зависимости от числа компонентов МС при наличии КАН в среднем в 7 раз (p=0,001) (таблица 3). В то же время, сочетание КАН с ≥ 2 компонентами МС увеличивало шансы наличия КГЛЖ до 8,7 раз (p=0,006).

КАН оказывала существенное влияние на показатели диастолической функции ЛЖ (таблица 2). В целом, диастолическая дисфункция ЛЖ была более характерна для лиц с ≥ 2 компонентами МС, чем для пациентов с меньшим числом компонентов. В то же время, было выявлено избирательное влияние КАН на диастолическую функцию ЛЖ в зависимости от выраженности МС. Если КАН+ и КАН-

Таблица 4

Отношения шансов (ОШ) и 95% доверительные интервалы (95% ДИ) наличия диастолической дисфункции ЛЖ сердца в логистических регрессионных моделях, включающих число компонентов МС и наличие КАН*

Ковариата	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ ¹	
	ОШ	95% ДИ	ОШ	95% ДИ
<i>Все пациенты (n=157)</i>				
КАН (0: <2 тестов патологические, 1: ≥2 тестов патологические)	6,07‡	2,50–14,76	5,00†	1,69–11,38
МС (0: ≤1 компонента МС; 1: ≥2 компонентов МС)	3,36†	1,41–8,01	-	-
<i>Пациенты с ≤1 компонентом МС (n=33)</i>				
КАН	2,80	0,65–12,09	3,02	0,21–42,75
<i>Пациенты с ≥2 компонентами МС (n=124)</i>				
КАН	6,86‡	2,13–22,06	9,18†	1,73–48,71

Примечания:

* Зависимая переменная — диастолическая дисфункция ЛЖ (0: отсутствует; 1: присутствует);

¹ с контролем по ст. тяжести СД (0: легкий или средней тяжести, 1: тяжелый) и наличию ГЛЖ (0: отсутствует; 1: имеется). † p<0,01, ‡ p<0,001.

пациенты, имеющие ≤ 1 компонента МС, практически не различались по показателю Е/А, то в гр. лиц с ≥ 2 компонентами МС КАН статистически значимо ассоциировалась с более низкими значениями этого показателя. Распространенность диастолической дисфункции оказалась минимальной в I гр. и максимальной — в IV гр. (50,0% vs 90,7%, соответственно (p<0,001). По результатам логистического регрессионного анализа наличие КАН ассоциировалось с 5-кратным увеличением шансов нарушения диастолической функции у больных СД-2 (таблица 4). В присутствии ≥ 2 компонентов МС шансы наличия диастолической дисфункции ЛЖ у больного СД в среднем в 3 раза выше, чем у лиц с меньшим числом компонентов МС. Сочетание КАН с ≥ 2 компонентами МС увеличивает вероятность обнаружения диастолической дисфункции ЛЖ более чем в 9 раз, что может свидетельствовать о синергизме негативного влияния КАН и МС на диастолическую функцию ЛЖ.

Обсуждение

В построенных однофакторных моделях логистического регрессионного анализа значимыми предикторами КГЛЖ, помимо КАН и МС, были женский пол, возраст, уровни АД и ст. тяжести СД, что согласуется с данными других исследований [16,17,32–36]. Включение указанных переменных в модели многофакторного логистического регрессионного анализа в качестве ковариат позволило сделать вывод о независимой от перечисленных факторов ассоциации между КАН и КГЛЖ у больных СД с ≥ 2 компонентами МС.

Одновременно не обнаружено статистически значимого влияния числа компонентов МС на показатель ОТС ЛЖ, учитываемый при оценке характера ремоделирования ЛЖ. Это отчасти совпадает с другими исследованиями [37,38], показавшими

на больших популяционных выборках, что ГЛЖ чаще встречалась среди лиц с СД-2, чем среди лиц без СД, вне зависимости от ИМТ и уровня АД. Несмотря на то, что в указанных исследованиях авторы не оценивали состояние КАН у обследованных, можно предполагать, что изменение структуры ЛЖ у пациентов с СД было связано с наличием у последних КАН. Более того, указывают на взаимодействие между СД-2 и центральным ОЖ в их влиянии на структуру ЛЖ [37]. Согласно данным [39], сочетание СД и АГ приводит к более выраженным нарушениям наполнения ЛЖ в диастолу, чем каждое из указанных состояний в отдельности.

В целом, распространенность диастолической дисфункции ЛЖ у обследованных пациентов несколько выше значений, приводимых другими авторами [25–27], что может быть связано с особенностями выборки. Существуют противоречия между данными разных авторов относительно влияния МС на диастолическую функцию ЛЖ. Некоторые исследователи сообщают о незначительном или отсутствии влияния МС на параметры диастолической функции ЛЖ сердца [28–30], в то время как другие указывают на наличие такого влияния

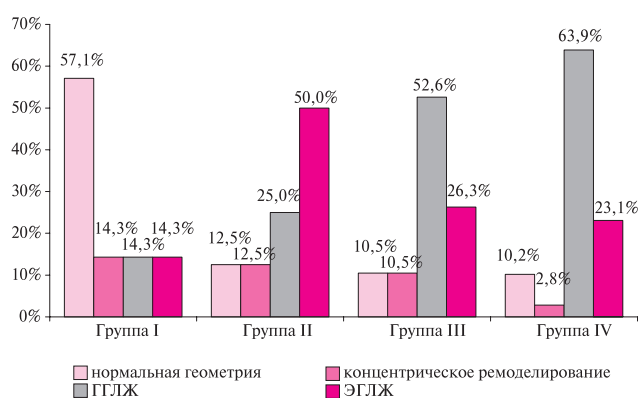


Рис. 1 Типы геометрии ЛЖ у больных СД-2.

[17,18]. Согласно полученным результатам, диастолическая функция ЛЖ статистически значимо ухудшалась у больных СД при наличии ≥ 2 компонентов МС (таблицы 2, 4). Обнаруженная в настоящем исследовании ассоциация между КАН и нарушением диастолической функции ЛЖ, в частности, таким параметром, как отношение пиковых скоростей трансмитрального кровотока в диастолу Е/А, согласуется с данными других авторов [4,31]. Однако впервые показано, что указанная ассоциация характерна только для пациентов с ≥ 2 компонентами МС, что свидетельствует о взаимном отягощении

отрицательного влияния КАН и МС на диастолическую функцию ЛЖ.

Заключение

Таким образом, влияние КАН на структуру и функцию ЛЖ сердца при СД-2 опосредовано числом компонентов МС, обнаруживаемых у пациентов. КАН у больных СД-2 ассоциируется с КГЛЖ и его диастолической дисфункцией, а сочетание КАН и ≥ 2 компонентами МС характеризуется наиболее выраженными изменениями структуры и диастолической функции ЛЖ сердца.

Литература

1. Maser RE, Lenhard MJ. Cardiovascular autonomic neuropathy due to diabetes mellitus: clinical manifestations, consequences, and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5896–903.
2. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007; 115: 387–97.
3. Nishimura M, Hashimoto T, Kobayashi H, et al. Association between cardiovascular autonomic neuropathy and left ventricular hypertrophy in diabetic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2532–8.
4. Mishra TK, Rath PK, Mohanty NK, Mishra SK. Left ventricular systolic and diastolic dysfunction and their relationship with microvascular complications in normotensive, asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian Heart J* 2008; 60 (6): 548–53.
5. Cosson S, Kevorkian JP. Left ventricular diastolic dysfunction: an early sign of diabetic cardiomyopathy? *Diabetes Metab* 2003; 29: 455–66.
6. World Health Organization: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Org 1999.
7. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw J, the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059–62.
8. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735–52.
9. Taslim S, Tai ES. The relevance of the metabolic syndrome. *Ann Acad Med Singapore* 2009; 38: 29–33.
10. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415–28.
11. Peterson LR, Herrero P, Schechtman KB, et al. Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in young women. *Circulation* 2004; 109: 2191–6.
12. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation* 2004; 110: 3081–7.
13. Iacobellis G, Ribaldo MC, Zappaterreno A, et al. Adapted changes in left ventricular structure and function in severe uncomplicated obesity. *Obes Res* 2004; 12: 1616–21.
14. Ingelsson E, Sundstrom J, Arnlov J, et al. Insulin resistance and risk of congestive heart failure. *JAMA* 2005; 294: 334–41.
15. Kosmala W, O'Moore-Sullivan TM, Plaksej R, et al. Subclinical impairment of left ventricular function in young obese women: contributions of polycystic ovary disease and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (10): 3748–54.
16. Rutter M, Parise H, Benjamin EJ, et al. Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function. Sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107: 448–54.
17. Aijaz B, Ammar KA, Lopez-Jimenez F, et al. Abnormal cardiac structure and function in the metabolic syndrome: A population-based study. *Mayo Clin Proc* 2008; 83 (12): 1350–7.
18. Azevedo A, Bettencourt P, Almeida PB, et al. Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities – cross-sectional study of the general population. *BMC Cardiovascular Disorders* 2007; 7: 17–25.
19. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М 2002 – http://www.voed.ru/fcp_sd.htm
20. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic neuropathies. A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28 (4): 956–62.
21. Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, et al. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 491–8.
22. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007; 115: 387–97.
23. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митыков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Издательский дом Видар. М 2008; 101–20.
24. European Study Group on Diastolic Heart Failure: How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990–1003.
25. Tsujino T, Kawasaki D, Masuyama T. Left ventricular diastolic dysfunction in diabetic patients: pathophysiology and therapeutic implications. *Am J Cardiovasc Drugs* 2006; 6 (4): 219–30.
26. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Prez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2004; 93 (7): 870–5.
27. Poirier P, Bogaty P, Garneau C, et al. Diastolic dysfunction in normotensive men with well-controlled type 2 diabetes. Importance of maneuvers in echocardiographic screening for preclinical diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care* 2001; 24: 5–10.
28. Chinali M, Devereux RB, Howard BV, et al. Comparison of cardiac structure and function in American Indians with and without the metabolic syndrome (the Strong Heart Study). *Am J Cardiol* 2004; 93 (1): 40–4.
29. Grandi AM, Maresca AM, Giudici E, et al. Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive nondiabetic subjects. *Am J Hypertens* 2006; 19 (2): 199–205.
30. Burchiel CM, Skelton TN, Andrew ME, et al. Metabolic syndrome and echocardiographic left ventricular mass in blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 2005; 112 (6): 819–27.
31. Annonu AK, Fattah AA, Mokhtar MS, et al. Left ventricular systolic and diastolic functional abnormalities in asymptomatic patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14 (9): 885–91.

С остальными источниками литературы можно ознакомиться, отправив запрос по адресу — cardio.nauka@yandex.ru.

Поступила 24/06–2010