

Предшественник мозгового натрийуретического пептида у больных сахарным диабетом 2 типа – взаимосвязь с эхокардиографическими и клиническими параметрами

¹Бондарь И.А., ¹Гражданкина Д.В., ²Иванов С.В., ³Пантелеева Т.В.

¹ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск
(ректор – проф. И.О. Маринкин)

²ГБУЗ НСО Государственная Новосибирская областная клиническая больница, Новосибирск
(гл. врач – Е.А. Комаровский)

³ФГБУ Новосибирский научно-исследовательский институт туберкулеза, Новосибирск
(директор – д.м.н., проф. В.А. Краснов)

Цель. Оценка уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического гормона (NTproBNP) в плазме крови у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) и артериальной гипертензией (АГ) без выраженных симптомов ХСН, и его зависимость от параметров ЭхоКГ, ишемической болезни сердца (ИБС), возраста, пола, длительности СД, АГ, углеводного и липидного обмена, функции почек.

Материалы и методы. У 94 больных с СД2 и АГ (возраст 40–65 лет) проведено общеклиническое обследование, анализ показателей углеводного, липидного обмена, функции почек, тест с 6-минутной ходьбой, вегетативные ЭКГ-тесты, ЭхоКГ, оценка уровня NTproBNP. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц.

Результаты. Отмечено повышение уровня NTproBNP у больных с ИБС, перенесенным ранее инфарктом миокарда левого желудочка (ЛЖ), либо при имеющихся клинических признаках хронической сердечной недостаточности (ХСН) на уровне II ФК по NYHA и выше. При СД2 и АГ без ИБС не выявлено достоверных различий по уровню NTproBNP по сравнению с контролем. Выявлена взаимосвязь NTproBNP с такими параметрами ЭхоКГ, как ФВ ЛЖ, КДР ЛЖ и КСР ЛЖ и отсутствие корреляции с показателями диастолической функции ЛЖ. Длительность СД2 и АГ, уровень HbA_{1c}, показатели липидного обмена, мочевой кислоты, индекс массы тела не оказывают влияния на уровень NTproBNP у больных СД2.

Заключение. Повышение уровня NTproBNP у больных СД2 установлено при наличии ИБС, в частности, при перенесенном ранее инфаркте миокарда ЛЖ, либо при имеющихся клинических признаках ХСН на уровне II ФК по NYHA и выше, что свидетельствует о неблагоприятном прогнозе для данных пациентов и требует коррекции проводимой терапии с повторным определением NTproBNP в динамике.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, N-концевой предшественник мозгового натрийуретического гормона

Correlation between plasma proBNP, echocardiographic and clinical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus

¹Bondar' I.A., ¹Grazhdankina D.V., ²Ivanov S.V., ³Panteleeva T.V.

¹Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

²Novosibirsk State Regional Hospital, Novosibirsk, Russian Federation

³Novosibirsk Tuberculosis Research Institute, Novosibirsk, Russian Federation

Aims. To assess plasma level of N-terminal precursor for brain natriuretic peptide (proBNP) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and arterial hypertension without overt heart failure – and further estimation of its correlation with data from echocardiography and clinical parameters (severity of ischemic heart disease (IHD), age, sex, duration of T2DM and hypertension experience, characteristics of glucose and lipid metabolism, renal function).

Materials and methods. We examined 94 patients with T2DM and arterial hypertension (aged 40–65 years), determining characteristics of glucose and lipid metabolism and renal function. We also performed six minute walk test, ECG, echocardiography and blood tests for N-terminal proBNP (NT-proBNP) in all study subjects. Acquired data was compared to the group of 30 healthy controls.

Results. We observed an increase in plasma NT-proBNP in patients with IHD, history of left ventricular (LV) myocardial infarction or clinical signs of heart failure (II NYHA class and higher). Results from patients with T2DM and arterial hypertension but without IHD did not significantly differ from control group. Plasma NT-proBNP levels correlated with left ventricular ejection fraction, left ventricular EDD and ESD, but not with LV diastolic function parameters. Duration of T2DM and arterial hypertension, HbA_{1c} levels,

BMI, lipid and uric acid metabolism parameters had no influence on plasma NT-proBNP in diabetic patients.

Conclusion. *According to our study, NT-proBNP was elevated in T2DM patients with IHD (and a history of LV myocardial infarction in particular) or clinical evidence for heart failure beyond II NYHA class, thus indicating unfavorable prognosis for this group of patients and need for correction of therapy with subsequent re-evaluation of plasma NT-proBNP.*

Keywords: *ischemic heart disease, type 2 diabetes mellitus, heart failure, NT-proBNP*

Сахарный диабет 2 типа (СД2) является мощным фактором развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии. Известно, что СД повышает риск сердечно-сосудистой смертности в 2 раза у мужчин и в 4 раза у женщин, что определяет этих больных в категорию высокого и очень высокого риска [1]. Основная причина смерти при СД2 – развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), что было доказано в исследовании Framingham [2]. Ранним доклиническим проявлением поражения сердца при СД2 является диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ), которая часто бывает единственным функциональным нарушением сердца и выявляется методом эхокардиографии (ЭхоКГ) [3, 4]. Для диагностики ХСН у больных без СД в настоящее время может использоваться определение уровня мозгового натрийуретического гормона (BNP) и его N-концевого предшественника (NTproBNP), концентрация которых в плазме крови увеличивается при повышении нагрузки на миокард. Высокий уровень BNP и NTproBNP указывает на наличие ХСН и плохой прогноз, напротив, низкая концентрация гормонов практически в 100% случаев позволяет исключить ХСН [3]. Тем не менее, до сих пор четко не определена значимость этих гормонов для диагностики ХСН и выявления доклинического поражения миокарда при СД.

Целью исследования явилась оценка уровня NTproBNP в плазме крови у больных СД2 и артериальной гипертензией (АГ) без выраженных симптомов ХСН, и его зависимость от параметров ЭхоКГ, ишемической болезни сердца (ИБС), возраста, пола, длительности СД, АГ, углеводного и липидного обмена, функции почек.

Материалы и методы

В исследование было включено 124 человека. Основную группу составили 94 больных СД2 и АГ в возрасте от 40 до 65 лет, которые находились на лечении в эндокринологическом или кардиологическом отделениях ГБУЗ НСО ГНОКБ. В ходе исследования больные были поделены на 2 подгруппы. Первая подгруппа включала 57 пациентов с СД2 и АГ, во 2-ю подгруппу вошли 37 человек с СД2, АГ и ИБС. Критериями исключения из исследования были: декомпенсация ХСН, острый инфаркт миокарда, пороки сердца с нарушением гемодинамики, постоянная форма фибрилляции предсердий, хроническая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, синдром диабетической стопы, онкологические заболевания, системные васкулиты. В контрольную группу для анализа лабораторных параметров NTproBNP включены 30 практически здоровых доноров

отделения переливания крови ГБУЗ НСО ГНОКБ, сопоставимых по возрасту с основной группой. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом. Все больные подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Всем пациентам основной группы проводилось клиническое обследование, включающее в себя объективный осмотр, выявление симптомов поражения сердечно-сосудистой системы, тест с 6-минутной ходьбой для определения толерантности больных к физической нагрузке. Лабораторное обследование включало исследование гликемии натощак и через 2 часа после еды, уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), липидного профиля (общий холестерин, триглицериды, холестерин ЛПВП, ЛПНП). Оценивалась функция почек на основании содержания в сыворотке крови креатинина, подсчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта, определения суточной протеинурии или суточной альбуминурии. Для диагностики вегетативных нарушений были выполнены ЭКГ-тесты (проба Вальсальвы, тест с глубоким дыханием). Для диагностики диабетической ретинопатии проводился осмотр глазного дна офтальмологом. Всем лицам контрольной группы проводили полное клиническое обследование, биохимический анализ крови и измерение NTproBNP в сыворотке крови.

Исследование сердечно-сосудистой системы больных основной группы включало ЭхоКГ на аппарате Siemens Sonoline G50 мультисекторным датчиком Р 4–2 в М-модальном и двухмерном режимах в стандартных ЭхоКГ позициях с использованием импульсной и постоянно-волновой доплерографии и цветного доплеровского картирования. Определяли размер аорты, левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический размер (КДР, см) ЛЖ, конечно-систолический размер ЛЖ (КСР, см), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, см), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, см). Систолическую функцию ЛЖ оценивали по фракции выброса (ФВ), фракции укорочения (ФУ). Оценка трансмитрального кровотока проводилась в режиме импульсного доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Для оценки диастолической функции ЛЖ определяли максимальную скорость кровотока раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость кровотока во время систолы предсердий (А), отношение Е/А, время изоволюметрического расслабления (IVRT), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT). Диастолическую дисфункцию устанавливали при уменьшении соотношения Е/А < 1, увеличении IVRT > 160 мс, увеличении DT > 220 мс.

Концентрацию NTproBNP определяли на оборудовании фирмы Immulait 2000 Siemens методом ферментного иммунохемилюминесцентного анализа с использованием наборов BNP NTproBNP производства Siemens. Образцы крови забирались утром натощак, центрифугировались при температуре +4°C и подвергались замораживанию при температуре –70°C. Исследование содержания NTproBNP в сыворотке крови было проведено в гормональной лаборатории ФГУ Новосибирского научно-исследовательского института туберкулеза (зав. лабораторией – к.м.н. И.В. Тютлина). При анализе результатов измерения NTproBNP использовали показатели, установленные производителем тест-системы: медиана у лиц до 75 лет – 28,5 пг/мл, 95 перцентиль – 110 пг/мл. Концентрацию NTproBNP выше 125 пг/мл рассматривали как маркер кардиоваскулярных нарушений.

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета программ Statistica 6,0 (Statsoft Inc., США). В связи с тем, что вариационные ряды значений количественных показателей не соответствовали нормальному распределению, для их описания была вычислена медиана (25; 75 перцентили). Различия количественных показателей между двумя независимыми выборками оценивали по U-критерию Манна-Уитни. Анализ качественных признаков был проведен с использованием критерия Пирсона хи-квадрат (χ^2). Корреляционную связь определяли при помощи критерия Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Основная группа наблюдения включала 94 больных: 66% обследуемых (62 из 94) были женщинами (табл. 1). Все пациенты имели избыточную массу тела или ожирение I–III степени и все были декомпенсированы по углеводному и липидному обмену. В момент исследования 47% больных получали инсулинотерапию в сочетании с метформином, 11% – только инсулинотерапию, 12% – монотерапию метформином, 4% – монотерапию препаратами сульфонилмочевины и 26% – комбинацию метформина и сульфонилмочевины. 98% обследованных принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА), 66% – β -блокаторы, 29% – антагонисты Ca^{2+} каналов, 56% – диуретики.

Первая подгруппа включала 57 пациентов с СД2 и АГ. Медиана возраста больных – 54 (51; 59) года, из них 16 мужчин (28%) и 41 женщина (72%). Вторая подгруппа состояла из пациентов с СД, АГ и ИБС. Медиана возраста больных 2-й подгруппы была 56 (53; 59) лет, из них 16 мужчин (42%) и 21 женщина (58%). Медиана длительности ИБС у больных данной подгруппы составила 3 (1; 5) года. 19 больных 2-й подгруппы имели стенокардию напряжения ФК II, подтвержденную данными коронарографии (у 6 человек) либо тредмилметрии (у 13 человек). Из остальных 18 больных ИБС 4 пациента перенесли крупноочаговый передний инфаркт миокарда

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика больных СД2 (Me [25; 75])			
Показатели	Группа 1 (n=57)	Группа 2 (n=37)	P
Возраст, годы	54 (51; 59)	56 (53; 59)	0,18
Мужской пол, n (%)	16 (28%)	16 (42%)	
Длительность СД, годы	8 (5; 10)	11 (5; 15)	0,16
Длительность АГ, годы	10 (5; 20)	15 (10; 26)	0,1
Длительность ИБС, годы	0	3 (1; 5)	
Индекс массы тела	34,1 (30; 37,8)	32,9 (30; 36,8)	0,7
Систолическое АД, мм рт. ст.	140 (120; 150)	140 (130; 150)	0,7
Диастолическое АД, мм рт. ст.	80 (80; 90)	80 (80; 80)	0,2
HbA _{1c} , %	9,4 (8,1; 11,2)	10,6 (9,5; 11,6)	0,05
Общий холестерин, ммоль/л	5,2 (4,3; 6,5)	5 (4,6; 5,9)	0,7
Триглицериды, ммоль/л	1,9 (1,3; 2,8)	1,9 (1,4; 2,9)	0,8
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,9 (0,8; 1,1)	0,8 (0,7; 1)	0,02
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3 (2,3; 3,7)	2,8 (2,5; 3,3)	0,6
Креатинин, мкмоль/л	78 (71; 91)	80,5 (73,5; 100)	0,15
Мочевая кислота, ммоль/л	306,5 (263; 356)	323,5 (252,5; 372)	0,8
Тест с 6-мин ходьбой, м	400 (375; 450)	380 (350; 410)	0,08

левого желудочка (ИМ ЛЖ), 6 человек – крупноочаговый нижний ИМ ЛЖ, 4 человека – мелкоочаговый передний ИМ ЛЖ и 4 человека – мелкоочаговый нижний ИМ ЛЖ. У 15 пациентов 2-й подгруппы в анамнезе было проведено стентирование коронарных артерий. Больные 2-й подгруппы имели более выраженную декомпенсацию углеводного обмена по уровню гликированного гемоглобина ($p=0,05$) и более низкие значения холестерина ЛПВП ($p=0,02$), чем больные 1-й подгруппы. Группа контроля включала 30 практически здоровых лиц (15 мужчин и 15 женщин) без СД2, АГ, ИБС и других соматических заболеваний, медиана возраста в группе контроля составила 52 года (49; 57), что не имело статистически значимых различий по сравнению с больными основной группы.

Результаты ЭхоКГ исследования больных основной группы представлены в таблице 2. Все пациенты имели сохранную систолическую функцию миокарда (ФВ > 50%), которая была статистически значимо ниже в подгруппе пациентов с ИБС. Нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у 81% больных СД2, из них в 76% случаев – в виде нарушения расслабления ЛЖ, в 5% случаев была выявлена стадия псевдонормализации. Стадия рестрикции не была определена ни у одного из пациентов. Диастолическая дисфункция ЛЖ в группе пациентов с ИБС встречалась достоверно чаще – в 91% случаев, чем в группе пациентов без ИБС – в 75% случаев (при использовании метода Пирсона ($p=0,02$) и МП χ^2 ($p=0,01$)).

Таблица 2

Эхокардиографические параметры у больных СД2 (Ме [25; 75])			
Параметры	Группа 1 (n=57)	Группа 2 (n=37)	p
Аорта, см	3,4 (3,1; 3,6)	3,3 (3,1; 3,8)	0,7
ЛП, см	4,3 (3,9; 4,5)	4,4 (4,1; 4,9)	0,1
КДР ЛЖ, см	4,9 (4,6; 5,2)	5,3 (4,8; 5,4)	0,03
КСР ЛЖ, см	2,9 (2,6; 3,1)	3,3 (3; 3,6)	0,00009
ФВ ЛЖ, %	71 (68; 75)	64 (58; 69)	0,000007
ФУ ЛЖ, %	40 (38; 44)	36 (31; 40)	0,00005
МЖП, см	1,1 (1; 1,2)	1,2 (1; 1,3)	0,3
ЗСЛЖ, см	1 (0,9; 1,1)	1,1 (0,9; 1,1)	0,4
Е/А	0,9 (0,7; 1,1)	0,8 (0,7; 0,9)	0,4
IVRT, мс	92 (80; 100)	96 (76; 108)	0,44
DT, мс	196 (172; 224)	204 (176; 240)	0,35
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,9 (0,8; 1,1)	0,8 (0,7; 1)	0,02
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3 (2,3; 3,7)	2,8 (2,5; 3,3)	0,6
Креатинин, мкмоль/л	78 (71; 91)	80,5 (73,5; 100)	0,15
Мочевая кислота, ммоль/л	306,5 (263; 356)	323,5 (252,5; 372)	0,8
Тест с 6-мин ходьбой, м	400 (375; 450)	380 (350; 410)	0,08

Уровень NTproBNP у больных СД и АГ варьировал от 20 до 729 пг/мл. Медиана уровня NTproBNP у пациентов 1-й подгруппы составила 23,4 (20; 58,8) пг/мл, во 2-й подгруппе она была достоверно выше – 49 (25,1; 148) пг/мл, $p=0,0006$ (рис. 1). Уровень NTproBNP оказался повышенным (>125 пг/мл) у 17% больных СД2 ($n=15$): у 2 пациентов 1-й подгруппы и 13 пациентов 2-й подгруппы. Восемь пациентов (53%) с высоким уровнем NTproBNP имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, у 7 больных были клинические признаки ХСН II ФК по NYHA. В группе контроля медиана уровня NTproBNP была 30,3 (20; 44,2) пг/мл, что не имело статистически значимого различия при сравнении с пациентами 1-й подгруппы и было достоверно ниже, чем у больных 2-й подгруппы ($p=0,004$).

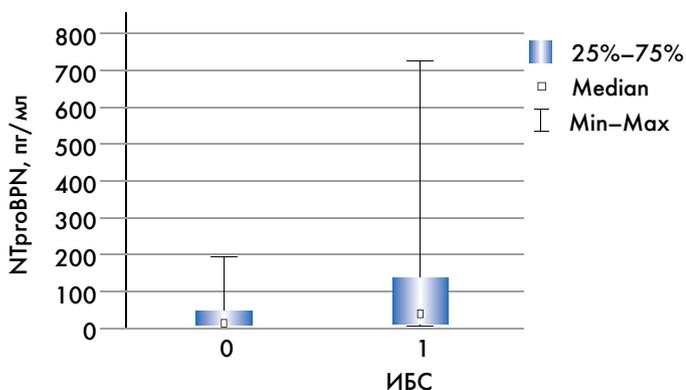


Рис. 1. Уровень NTproBNP у больных СД2 в зависимости от наличия или отсутствия ИБС.

Отмечалась слабopоложительная взаимосвязь между уровнем NTproBNP и возрастом пациентов ($r=0,28$, $p=0,007$). При сопоставлении концентрации NTproBNP в сыворотке крови и параметров ЭхоКГ установлена положительная корреляция между уровнем NTproBNP и КДР ЛЖ ($r=0,44$, $p=0,000014$), КСР ЛЖ ($r=0,43$, $p=0,000018$). Уровень NTproBNP обратно коррелировал с ФВ ЛЖ ($r=-0,31$, $p=0,002$). Не было установлено достоверной взаимосвязи между уровнем NTproBNP и параметрами диастолической функции ЛЖ.

Пациенты с повышенным уровнем NTproBNP достоверно не отличались от больных с нормальным уровнем NTproBNP по длительности СД, АГ, ИБС, степени компенсации углеводного обмена, однако у них чаще встречалась диастолическая дисфункция ЛЖ, а также микрососудистые осложнения СД: ретинопатия и нефропатия (в стадии микроальбуминурии и протеинурии), отмечена более высокая частота автономной невропатии (табл. 3). Практически все пациенты с повышенным уровнем NTproBNP получали β -блокаторы. При анализе сахароснижающей терапии больных основной группы не выявлено статистически значимых различий по уровню NTproBNP в зависимости от вида сахароснижающей терапии (инсулин или таблетированные препараты ($p=0,09$)). Пациенты, получавшие β -блокаторы, имели достоверно более высокий уровень NTproBNP, чем не принимавшие данные препараты ($p=0,004$). Однако, при исключении больных ИБС, статистически значимых различий по уровню NTproBNP у больных, принимавших и не принимавших β -блокаторы, не получено ($p=0,31$). Оценить влияние иАПФ и АРА на NTproBNP не представлялось возмож-

Таблица 3

Показатели	Обследованные пациенты (n=94) и повышенным уровнем NTproBNP (Ме [25; 75])	
	NTproBNP <125 пг/мл (n=79)	NTproBNP >125 пг/мл (n=15)
Возраст, годы	54 (51; 59)	58 (53; 64)
Длительность СД, годы	8 (5; 11)	11 (2; 17)
Длительность АГ, годы	15 (8; 20)	12 (5; 28)
Длительность ИБС, годы	3,5 (1,5; 6,5) (n=27)	2 (1; 5) (n=13)
Перенесенный ИМ в анамнезе, %	42	53
Гликированный гемоглобин, %	10,2 (8,2; 11,4)	9,7 (9; 10,4)
Диабетическая ретинопатия, %	20,2	40
Периферическая полинейропатия, %	57	47
Автономная кардиоваскулярная нейропатия, %	68,2	75
Диабетическая нефропатия, %	36	61
Диастолическая дисфункция ЛЖ, %	78,5	93,3
Инсулинотерапия, %	57	67
β -блокаторы, %	61	99

ным, так как 98% больных получали терапию данными препаратами.

В настоящее время BNP и NTproBNP широко используются как маркеры острой сердечной недостаточности в отделениях неотложной помощи и для дифференциальной диагностики одышки сердечной и внесердечной этиологии [3, 5]. Доказано, что даже незначительное повышение уровня натрийуретических гормонов у людей, не имеющих клинически явной сердечно-сосудистой патологии, взаимосвязано с риском развития ХСН и смерти [6, 7]. Обсуждается скрининговое определение BNP и NTproBNP у больных СД2 для дальнейшего проведения ЭхоКГ у лиц с повышенным уровнем данных гормонов для выявления дисфункции ЛЖ, что, по данным литературы, является экономически целесообразным [4].

Полученные нами данные свидетельствуют о более высокой концентрации NTproBNP у пациентов с СД2, АГ и ИБС, чем у больных без ИБС и контрольной группы. Это согласуется с результатами исследования Cosson E. и соавт. [8], где была определена достоверно более высокая концентрация NTproBNP у пациентов с СД2 и ИБС, чем при ее отсутствии, даже после поправки на возраст, пол, ИМТ, HbA_{1c}, параметры ЭхоКГ и микрососудистые осложнения СД2. Igarashi M. и соавт. [9] выявили, что уровень BNP в плазме крови у больных СД2 может повышаться при наличии ИБС, но не зависит от компенсации углеводного и липидного обменов и микрососудистых осложнений, однако в данном исследовании не изучался уровень NTproBNP. Kragelund S. и соавт. [10] показали, что пациенты, имеющие стабильную ИБС и СД2, имеют более высокий уровень NTproBNP, чем больные без диабета, и что при сочетании СД2 и ИБС достоверно повышен риск смерти. Интересно, что мы получили данные об отсутствии статистически значимых различий между группой пациентов с СД2 и АГ и контрольной группой, что еще раз подчеркивает влияние ИБС на уровень NTproBNP. В нашем исследовании не была выявлена достоверная корреляция NTproBNP с длительностью СД2 и АГ, уровнем HbA_{1c}, что согласуется с данными литературы [4, 11].

В некоторых работах прослеживается зависимость уровня BNP и NTproBNP от возраста [9, 12]. Нами также была установлена слабopоложительная корреляция уровня NTproBNP с возрастом больных, однако в исследовании не включались лица старше 65 лет.

Данные многочисленных исследований свидетельствуют о высокой распространенности диастолической дисфункции ЛЖ при СД2, особенно в сочетании с АГ. В работе А. С. Аметова и соавт. частота диастолической

дисфункции ЛЖ у больных СД2 и АГ без клинических признаков недостаточности кровообращения, выявленная методами стандартной ЭхоКГ и тканевой доплер-визуализации, достигала 85% [13]. В проведенном нами исследовании диастолическая дисфункция ЛЖ была обнаружена в 81% случаев методом стандартной ЭхоКГ. Это может быть объяснено высокой частотой ИБС и наличием клинических признаков ХСН II ФК по NYHA у ряда обследованных нами пациентов.

В литературе обсуждается вопрос зависимости уровня NTproBNP от параметров систолической и диастолической функции ЛЖ. При обследовании 130 больных СД2, J.Y. Kim и соавт. [14] была выявлена отрицательная корреляция уровня NTproBNP с ФВ ЛЖ и положительная корреляция с КДР ЛЖ и КСР ЛЖ, а также с возрастом пациентов, что согласуется с полученными нами данными. Однако мы не получили статистически значимых различий медианы NTproBNP между пациентами с нарушенной и нормальной диастолической функцией ЛЖ (31,25 пг/мл и 35,5 пг/мл соответственно, $p=0,98$), что противоречит данным вышеприведенного исследования, где уровень NTproBNP у больных с диастолической дисфункцией ЛЖ был существенно выше, чем при отсутствии таковой. Таким образом, необходимость скринингового определения NTproBNP для отбора пациентов на последующее ЭхоКГ-исследование требует дальнейшего изучения.

Выводы

1. Повышение уровня NTproBNP у больных СД2 установлено при наличии ИБС, в частности, при перенесенном ранее инфаркте миокарда ЛЖ, либо при имеющихся клинических признаках ХСН на уровне II ФК по NYHA и выше, что свидетельствует о неблагоприятном прогнозе для данных пациентов и требует коррекции проводимой терапии с повторным определением NTproBNP в динамике.
2. У больных СД2 и АГ при отсутствии ИБС не выявлено достоверных различий по уровню NTproBNP по сравнению с контролем.
3. Длительность СД2 и АГ, уровень HbA_{1c}, показатели липидного обмена, мочевой кислоты, ИМТ не оказывали влияния на уровень NTproBNP у больных СД2.
4. Выявлена взаимосвязь NTproBNP с такими параметрами ЭхоКГ, как ФВ ЛЖ, КДР ЛЖ и КСР ЛЖ и отсутствие корреляции данного гормона с показателями диастолической функции ЛЖ.

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов в связи с написанием данной статьи.

Список литературы

1. Дедов ИИ. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (плeнарная лекция). Сахарный диабет. 2010;3: 6–13.
2. Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham study. Am J Cardiol. 1974 Jul;34(1):29–34.

3. Мареев ВЮ, Агеев ФТ, Арутюнов ГП, Коротеев АВ, Ревшвили АШ. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Журнал сердечная недостаточность. 2010;11(1):3–62.
4. Somaratne JB, Whalley GA, Bagg W, Doughty RN. Early detection and significance of structural cardiovascular abnormalities in patients with type 2 diabetes mellitus. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008 Jan;6(1):109–125.
5. Maurellet JD, Liu PT. B-type natriuretic peptide in the management of heart failure. Hong Kong Med J. 2008 Jun;14(3):216–219.
6. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, Wolf PA, Vasan RS. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. N Engl J Med. 2004 Feb 12;350(7):655–663.
7. Kistorp C, Raymond I, Pedersen F, Gustafsson F, Faber J, Hildebrandt P. N-terminal pro-brain natriuretic peptide, C-reactive protein, and urinary albumin levels as predictors of mortality and cardiovascular events in older adults. JAMA. 2005 Apr 6;293(13):1609–1616.
8. Cosson E, Nguyen MT, Pham I, Pontet M, Nitenberg A, Valensi P. N – terminal pro-B-type natriuretic peptide: an independent marker for coronary artery disease in asymptomatic diabetic patients. Diabet Med. 2009 Sep;26(9):872–879. DOI: 10.1111/j.1464–5491.2009.02788.x.
9. Igarashi M, Jimbu Y, Hirata A, Tominaga M. Characterization of plasma brain natriuretic peptide level in patients with type 2 diabetes. Endocr J. 2005 Jun;52(3):353–362.
10. Kragelund C, Gustafsson I, Omland T, Grønning B, Køber L, Faber J, Strande S, Steffensen R, Hildebrandt P. Prognostic value of NH2 – terminal pro B-type natriuretic peptide in patients with diabetes and stable coronary heart disease. Diabetes Care. 2006 Jun;29(6):1411–1413.
11. Magnusson M, Melander O, Israelsson B, Grubb A, Groop L, Jovinge S. Elevated plasma levels of Nt-proBNP in patients with type 2 diabetes without overt cardiovascular disease. Diabetes Care. 2004 Aug;27(8):1929–1935.
12. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Bailey KR, Burnett JC Jr. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. J Am Coll Cardiol. 2002 Sep 4;40(5):976–982.
13. Аметов АС, Сокарева ЕВ, Гиляревский СР, Дикова ТЕ. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа. Сахарный диабет. 2008;(1):40–44.
14. Kim JY, Lee EY, Jee JH, Lee BW, Chung JH, Jeun ES, Min YK, Lee MS, Kim KW, Lee MK. N – terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in type 2 diabetes with left ventricular dysfunction. Diabetes Res Clin Pract. 2007 Sep;77 Suppl 1:S238–242.

Бондарь Ирина Аркадьевна

д.м.н., проф., зав. кафедрой эндокринологии, ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

E-mail: bondaria@oblmed.nsk.ru

Гражданкина Дарья Владимировна

ассистент кафедры эндокринологии, ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

Иванов Сергей Владимирович

врач отделения функциональной диагностики, ГБУЗ НСО Государственная Новосибирская областная клиническая больница, Новосибирск

Пантелеева Татьяна Викторовна

врач-лаборант клиничко-биохимической лаборатории, ФГБУ Новосибирский научно-исследовательский институт туберкулеза, Новосибирск