

Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа

А.С. Аметов, Е.В. Сокарева, С.Р. Гиляревский, Т.Е. Дикова

Москва, ГОУ ДПО РМАПО Росздрава

Самым ранним доклиническим проявлением диабетической кардиомиопатии считается диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ), которая при прогрессировании может приводить к появлению клинических симптомов хронической сердечной недостаточности. По некоторым данным распространенность ДДЛЖ среди больных сахарным диабетом (СД) 2 типа без клинических признаков заболевания сердца достигает 75% [1]. Сочетание СД 2 и артериальной гипертензии (АГ) повышает риск развития макро- и микрососудистых осложнений СД, а также увеличивает частоту выявления признаков ДДЛЖ у больных СД 2. Подавляющее большинство больных СД 2 имеют повышенное артериальное давление (АД), поэтому с практической точки зрения представляется интересным изучение распространенности нарушений диастолической функции ЛЖ у этой категории больных, а также изучение взаимосвязей ДДЛЖ с факторами риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и патогенетическими факторами развития СН. Известно, что микроальбуминурия (МАУ) является независимым фактором риска развития осложнений с СЗ, а также, по некоторым данным, может служить маркером ДДЛЖ [2]. Поэтому представляет интерес изучение влияния МАУ на выраженность ЭхоКГ признаков ДДЛЖ у больных СД 2 и АГ.

Целью исследования явилась оценка диастолической функции ЛЖ у больных СД 2 и АГ, а также оценка взаимосвязи ранних нарушений диастолической функции ЛЖ с патогенетическими факторами развития СН и факторами риска ССЗ.

Материалы и методы

В исследование были включены 60 больных с СД 2, получавшие с целью компенсации диабета пероральные сахароснижающие препараты, и с артериальной гипертензией 1–2-й степени (Российские рекомендации ВНОК, 2004 г.). Пациенты старше 65 лет с клиникой сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, перенесенным инфарктом миокарда или острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) менее чем за 1 год до начала исследования, а также пациенты, имеющие выраженные нарушения функции печени и почек, не включались в исследование.

Под наблюдением находилось 27 мужчин и 33 женщины в возрасте от 40 до 65 лет (в среднем $56,0 \pm 6,8$ года) с длительностью СД 2 от 0 до 15 лет (в среднем $4,8 \pm 3,9$ года) и артериальной гипертензией от 0,5 до 25 лет (в среднем $10,0 \pm 6,6$ года). Все включенные в исследование больные имели избыточную массу тела, средний показатель ИМТ составил $34,3 \pm 6,7$ кг/м².

Концентрацию глюкозы в капиллярной крови определяли глюкозооксидазным методом, уровень гликированного гемоглобина определяли на автоматическом анализаторе Diastat («Bio-Rad», США). Содержание общего холестерина и триглицеридов определяли в сыворотке крови натошак на анализаторе Metrolab2300 (France). Концентрацию липопротеидов низкой плотности определяли расчетным методом по формуле W. Friedwald. Уровень гликемии натошак составил $7,3 \pm 1,2$ ммоль/л, гликозилированного гемоглобина (HbA1c) – $7,2 \pm 1,7\%$, общего холестерина (ОХ) – $6,2 \pm 1,5$ ммоль/л, триглицеридов (ТГ) – $2,7 \pm 1,8$ ммоль/л, что свидетельствует о неудовлетворительной компенсации диабета (European Diabetes Policy Group, 1999 г. [3]). Все больные получали терапию перо-

ральными сахароснижающими средствами: 13% находились на монотерапии препаратами сульфонилмочевин, 16% принимали метформин, 63% получали комбинированную терапию, препараты из группы тиазолидиндионов получали 5% пациентов.

Артериальное давление определяли как среднее трех измерений АД ртутным сфигмоманометром на обеих руках в положении сидя. Исходно среднее офисное систолическое АД составило $153,5 \pm 11,5$ мм рт. ст., диастолическое АД – $94,7 \pm 5,5$ мм рт. ст., ЧСС – $75,0 \pm 8,5$ в мин. 64% больных получали гипотензивную терапию, из них 26% принимали диуретики, 21% – антагонисты Ca²⁺ каналов, столько же непостоянно принимали β-блокаторы, 44% больных эпизодически принимали ИАПФ.

Всем больным было выполнено эхокардиографическое исследование, проба Вальсальвы и доплеровская визуализация тканей. Эхокардиографическое исследование проводилось 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 и цветного доплеровского картирования. Оценка трансмитрального кровотока проводилась в режиме импульсного доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Для оценки диастолической функции измерялись следующие скоростные и временные показатели: максимальная скорость кровотока раннего диастолического наполнения (Е), максимальная скорость кровотока во время предсердной систолы (А), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT), время изоволюметрического расслабления (IVRT) и соотношение Е/А. Диастолическую дисфункцию устанавливали при увеличении IVRT >160 мс, увеличении DT >220 мс, уменьшении соотношения Е/А <1. Для дифференциальной диагностики псевдонормализации трансмитрального кровотока и нормальной диастолической функции проводили пробу Вальсальвы. Пробу считали положительной при уменьшении соотношения Е/А более чем на 40% и восстановлением Е/А <1.

Для увеличения точности оценки диастолической функции применялась доплеровская визуализация тканей. Исследование производилось на ультразвуковом сканере («Toshiba», Япония), датчиком 7,5 МГц в режиме тканевого импульсного доплера из верхушечной четырехкамерной позиции параллельно току крови. Оценивалось движение латеральной и перегородочной стенок фиброзного кольца митрального клапана (МК) в начале диастолы. Определялась пиковая скорость раннего диастолического наполнения (е), пиковая скорость предсердного диастолического наполнения (а) и их соотношение (е/а). Диастолическую дисфункцию диагностировали при следующих значениях основных показателей: соотношение пиков Е/А <1; уменьшение соотношения Е/А минимум на 40% при выполнении пробы Вальсальвы; скорость перегородочной части кольца митрального клапана (пик е) <8 см/с; скорость латеральной части кольца митрального клапана (пик е) <11 см/с [4].

Для определения микроальбуминурии (МАУ) использовались тест-полоски Микраль-тест («Roche», Германия). Исследовалась утренняя порция мочи трижды, тест на МАУ считался положительным при наличии альбумина в двух порциях. Для исключения ложноположительных результатов в день сбора мочи пациентам рекомендовалось

Таблица 1

Результаты Эхо-КГ	
Показатель	Значение
КДР, см	4,63±0,5
КСР, см	2,82±0,6
ЛП, см	3,87±0,5
ПЖ, см	2,44±0,3
КДО, мл	120,9±28,6
ИКДО	58,9±12,9
КСО, мл	48,4±11,8
ИКСО	23,5±5,3
УО, мл	70,8±22,8
ФВ, %	60,0±5,0
ЗСЛЖ, см	1,2±0,1
МЖП, см	1,22±0,2
ММЛЖ, г	252,3±70,9
ИММЛЖ	122,6±31,0
IVRT, мс	108,5±14,6
DT, мс	201,6±36,6
E/A	1,03±0,3
E _v /A _v	0,84±0,3
СК перегород. МК, пик e, см/с	7,45±0,9
СК перегород. МК, e/a	0,65±0,1
СК латер. МК, пик e, см/с	8,9±1,9
СК латер. МК, e/a	0,77±0,2

исключить высокобелковую диету, избегать тяжелых физических нагрузок.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Statistika 6. Для оценки достоверности различий использовался t-критерий Стьюдента для рядов с нормальным распределением переменных. Различия считались достоверными при значениях $p < 0,05$. Зависимость показателей оценивалась методом Спирмана с расчетом коэффициента корреляции. Результаты представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – среднеквадратическое отклонение.

Результаты

Пациенты с СД 2 и АГ без клинических признаков недостаточности кровообращения характеризовались нормальной систолической функцией миокарда (все больные имели фракцию выброса более 50%) и нормальной внутрисердечной гемодинамикой. Структурно-функциональные параметры миокарда также соответствовали нормальным значениям. Результаты эхокардиологического (Эхо-КГ) обследования пациентов представлены в табл. 1. По результатам стандартной ЭхоКГ нарушение диастолической функции левого желудочка было выявлено у 52% больных. При использовании стандартной ЭхоКГ в сочетании с пробой Вальсальвы признаки ДДЛЖ выявлялись у 68% больных. Таким образом, выявлялись пациенты с более тяжелой стадией ДДЛЖ, у которых не удалось обнаружить нарушение диастолической функции ЛЖ при обследовании с помощью стандартной ЭхоКГ. Наиболее чувствительным методом стала тканевая доплеровская визуализация: распространенность ДДЛЖ по данным этого метода исследования достигла 85% (51 человек) среди больных СД 2 и АГ. Распространенность ДДЛЖ у больных СД 2 и АГ по данным разных методов исследования представленным на рис. 1.

В зависимости от степени нарушения диастолической функции пациенты распределялись следующим образом: 68% больных имели нарушение расслабления ЛЖ, у 32% больных обнаруживалась стадия псевдонормализации. Стадия нарушения расслабления устанавливалась при следующих значениях показателей трансмитрального спектра: $IVRT > 100$ мс,

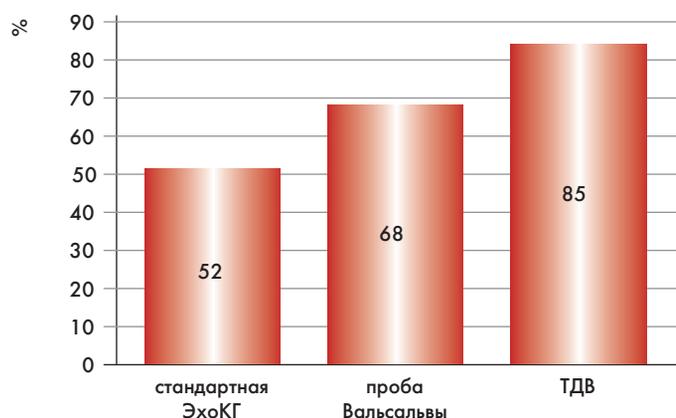


Рис. 1. Распространенность ДДЛЖ (%) у больных СД и АГ по данным разных методов исследования

$DT > 220$ мс, соотношение $E/A < 1$. Также в группу пациентов с нарушением расслабления ЛЖ были отнесены больные, у которых признаки диастолической дисфункции выявлялись только с помощью тканевой доплеровской визуализации (ТДВ). Стадия псевдонормализации устанавливалась при значениях $IVRT < 100$ мс, $DT < 220$ мс, соотношения $E/A > 1$ и увеличении соотношения E/A более чем на 40% от исходного значения при выполнении пробы Вальсальвы. Стадия рестрикции ($IVRT < 70$ мс, $DT < 160$ мс, соотношение $E/A > 2$) не была выявлена ни у одного из пациентов.

Пациенты с признаками ДДЛЖ отличались большей длительностью СД 2 (табл. 2). Как показано в табл., в подгруппе больных, имеющих нарушение диастолической функции, средняя длительность СД 2 составила $5,2 \pm 3,9$ года, в подгруппе пациентов с нормальной диастолической функцией – $2,3 \pm 2,2$ года, $p < 0,05$. Выявленная взаимосвязь подтверждается результатом корреляционного анализа, где наблюдалась зависимость показателей диастолической функции ЛЖ от длительности СД. Стаж СД коррелировал со скоростью латеральной части кольца МК ($r = -0,291$, $p = 0,1$) и соотношением E/A ($r = -0,401$, $p = 0,012$). Длительность АГ статистически значимо не различалась между подгруппами больных с наличием и отсутствием ДДЛЖ: $9,8 \pm 6,5$ года и $12,0 \pm 7,6$ года соответственно, $p > 0,05$. Доклинические нарушения диастолической функции ЛЖ у больных СД 2 типа обнаруживаются в момент постановки диагноза диабета. Распространенность ДДЛЖ среди лиц с впервые выявленным СД 2 составляет 50%, при этом частота выявления признаков нарушения диастолической функции ЛЖ нарастала с увеличением длительности СД (рис. 2).

Уровень гликозилированного гемоглобина и гликемии натощак статистически значимо не различались между подгруппами больных с нормальной и нарушенной диастолической функцией ЛЖ. Концентрация глюкозы крови натощак составила $7,4 \pm 1,7$ ммоль/л у больных с ДДЛЖ и $7,2 \pm 1,6$ ммоль/л у пациентов с нормальной диастолической функцией, $HbA1c$ – $7,3 \pm 1,0\%$ и $8,1 \pm 1,7\%$ соответственно, $p > 0,05$ для всех сравнений. Не было найдено корреляционных взаимосвязей между параметрами диастолической функции ЛЖ и показателями компенсации углеводного обмена. Не было выявлено каких-либо взаимосвязей между признаками ДДЛЖ и показателями липидного обмена, – общим холестерином, триглицеридами и ЛПНП.

Таким образом, нами установлено, что у пациентов с нарушением диастолической функции ЛЖ значительно чаще выявлялись микрососудистые осложнения СД. Распространенность ретинопатии и нефропатии составила 86% у данной категории больных и 29% – у пациентов с нор-

Таблица 2

Общая характеристика больных СД 2 и АГ с нарушенной и нормальной диастолической функцией ЛЖ			
	ДДЛЖ	Нормальная ДФЛЖ	Сравнение подгрупп, р
Число больных	51	9	
Мужчины, %	43	57	
Возраст, годы	56,9±6,6	51,9±4,8	P=0,256
Длительность СД, годы	5,2±3,9	2,3±2,2	P=0,045
Длительность АГ, годы	9,8±6,5	12,0±7,6	P=0,406
Наличие микрососудистых осложнений, %	86	29	
Наличие ИБС, %	22	14	
САД, мм рт. ст.	156,4±11,8	145,0±7,6	P=0,034
ДАД, мм рт. ст.	95,4±5,6	91,4±6,9	P=0,047
ЧСС, уд./мин	76,6±9,0	69,9 ±5,7	P=0,315
ИМТ, кг/м ²	34,6±6,8	33,3±7,3	P=0,739
Гликемия натощак, ммоль/л	7,4±1,7	7,2±1,6	P=0,904
HbA1c, %	7,3±1,0	8,1±1,7	P=0,468
Наличие МАУ, %	70	0	
МАУ, мг/л	30±15,9	0	P=0,043

мальной диастолической функцией, $p < 0,05$. Наблюдалась слабая зависимость скорости перегородочной части кольца МК (пик e) от наличия микрососудистых осложнений СД: $r = -0,283$, $p = 0,227$. Распространенность МАУ среди больных с признаками ДДЛЖ достигла 70%, средний уровень экскреции альбумина 30 мг/л, при этом у пациентов с нормальной диастолической функцией МАУ не определялась. Зависимость признаков ДДЛЖ у больных СД 2 от уровня МАУ подтверждается корреляционной взаимосвязью: отмечена статистически значимая обратная корреляция скорости перегородочной части кольца МК (пик e) от уровня МАУ: $r = -0,381$, $p = 0,041$.

Уровень АД оказался статистически значимо выше в подгруппе больных с ДДЛЖ – 156,4±11,8/95,4±5,6 мм рт. ст. в сравнении с подгруппой пациентов с нормальной диастолической функцией – 145,0±7,6/91,4±6,9 мм рт. ст. При корреляционном анализе отмечена взаимосвязь показателей диастолической функции ЛЖ и уровня АД: САД коррелировало со скоростью латеральной части кольца МК ($r = -0,345$, $p = 0,042$) и соотношением Е/А ($r = -0,245$, $p = 0,109$). Индекс массы миокарда ЛЖ был выше в подгруппе больных с ДДЛЖ, однако разница, против ожидания, не достигла уровня статистической значимости (120,6±24,9 против 108,1±45,7). При проведении корреляционного анализа наблюдалась взаимосвязь показателей диастолической функции ЛЖ (по данным ТДВ) с толщиной задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) ($r = -0,332$, $p = 0,037$), толщиной межжелудочковой перегородки (МЖП) ($r = -0,259$, $p = 0,107$), массой миокарда ЛЖ ($r = -0,289$, $p = 0,071$) и индексом массы миокарда ЛЖ ($r = -0,252$, $p = 0,138$). Кроме того, толщина ЗСЛЖ коррелировала со временем изволюметрического расслабления ($r = 0,409$, $p = 0,015$) и с соотношением Е/А ($r = -0,282$, $p = 0,078$) по данным стандартной ЭхоКГ.

Пациенты с нарушением расслабления ЛЖ и псевдонормализацией трансмитрального кровотока статистически незначимо различались по длительности СД 2 и АГ, уровню АД, гликозилированного гемоглобина, гликемии натощак и МАУ, а также по индексу ММЛЖ и наличию микрососудистых осложнений.

Обсуждение

Диабетическая кардиомиопатия многими авторами рассматривается как самостоятельная нозологическая единица [5]. Первым признаком нарушения работы сердца при данном состоянии принято считать диастолическую дисфункцию.

Распространенность диастолической дисфункции ЛЖ среди больных СД 2 без ИБС, АГ или других болезней

сердца достигает, по данным разных авторов, от 50 до 75%. В исследовании Poigier et al. для оценки диастолической функции ЛЖ у больных СД 2 в дополнение к стандартному ЭхоКГ исследованию применялась проба Вальсальвы с целью выявления пациентов с псевдонормализацией трансмитрального спектра. Это позволило обнаружить более высокую распространенность ДДЛЖ, чем принято было считать раньше: более 50% пациентов с СД 2 без каких-либо признаков заболеваний сердца имели нарушенную диастолическую функцию ЛЖ [6]. Другое подобное исследование продемонстрировало еще более высокую частоту выявления ДДЛЖ у больных СД 2 без сердечно-сосудистых заболеваний, которая достигала 60% [7]. В последнее время с появлением современных ЭхоКГ методик обследования, результаты которых относительно не зависят от условий пред- и постнагрузки желудочков (таких, как тканевая доплер-визуализация) значительно увеличилась точность оценки диастолической функции. В исследовании Boyer et al. распространенность ДДЛЖ среди больных с СД 2 и нормальным уровнем АД без признаков заболевания сердца составила 75% [1].

По результатам нашего исследования частота выявления признаков ДДЛЖ в покое у больных СД 2 и АГ без клинических признаков недостаточности кровообращения достигала 85%. Высокой распространенности ДДЛЖ в исследуемой группе больных способствовала сопутствующая артериальная гипертензия, которая, как известно, вносит ощутимый вклад в развитие диастолических нарушений [8]. Во всех предыдущих исследованиях повышение артериального давления являлось критерием исключения. Общей целью этих исследований было доказать наличие нарушений диастолической функции и продемонстрировать их широкую распространенность у больных сахарным диабетом без каких-либо признаков сердечно-сосудистой патологии. В настоящее время участие метаболических нарушений, свойственных СД, в развитии ДДЛЖ не подвергается сомнению. Интересно практическое применение полученных результатов. В повседневной практической деятельности врачи редко сталкиваются с изолированным СД без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Как известно, 70–80% больных СД имеют повышенное АД; кроме этого, для больных СД 2 характерно раннее развитие ИБС. Полученные в настоящем исследовании данные отражают распространенность ДДЛЖ в неселективной выборке больных СД 2 с сопутствующей АГ.

В литературе обсуждается вопрос зависимости параметров диастолической функции ЛЖ от длительности СД,

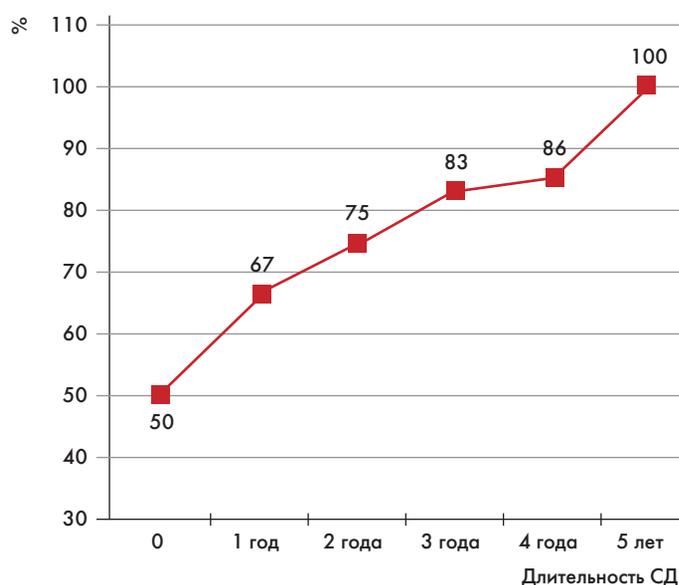


Рис. 2. Распространенность ДДЛЖ (%) в подгруппах больных с разной длительностью СД

Существуют исследования, которые показывают отсутствие взаимосвязи ДДЛЖ с длительностью диабета [9]. Следует отметить, что в данном исследовании принимали участие больные как СД 2, так и СД 1. Как показано многими авторами, доклинические признаки ДДЛЖ более выражены и возникают чаще при СД 2, чем при СД 1 [10]. В настоящем исследовании установлена взаимосвязь между распространенностью ДДЛЖ и длительностью СД: длительность СД коррелировал с соотношением Е/А ($r=-0,401$, $p=0,012$). Кроме того, наблюдалась статистически значимая разница в длительности СД 2 между группами пациентов с наличием и отсутствием ДДЛЖ – 5,2 г и 2,3 г соответственно, $p=0,045$.

Длительность АГ не влияла на распространенность ДДЛЖ у больных с СД. Однако выявлена обратная корреляционная зависимость между уровнем систолического АД и скоростью латеральной части кольца МК ($r=-0,345$, $p=0,042$) и систолическим АД и соотношением Е/А ($r=-0,245$, $p=0,109$). Взаимосвязь параметров диастолической функции ЛЖ и уровня АД подтверждена другими исследованиями, где также выявлена зависимость ДДЛЖ и от уровня диастолического АД [11].

Одной из проблем сахарного диабета 2 типа является наличие его осложнений уже в момент постановки диагноза: 30–50% больных с впервые выявленным СД имеют признаки микроангиопатии [12]. Исходя из этих данных был поставлен вопрос, насколько рано появляются доклинические признаки нарушения диастолической функции ЛЖ у больных СД 2 и АГ. В настоящем исследовании было показано, что среди лиц с впервые выявленным СД 2 распространенность ДДЛЖ составила 50%, частота выявления ДДЛЖ среди больных с длительностью СД 2 1 год составляла 67%, а к 4 годам распространенность ДДЛЖ достигала своего максимального уровня 87%.

Вопрос об участии микроангиопатии в развитии нарушения диастолической функции ЛЖ у больных СД до сих пор остается дискуссионным. Нет окончательного мнения о взаимосвязи между параметрами диастолической функции ЛЖ и микрососудистыми осложнениями СД. Имеются исследования, установившие взаимосвязь ДДЛЖ с ретинопатией [13], однако эта взаимосвязь не подтверждена другими авторами [14]. В нашем исследовании 86% больных СД 2 с признаками ДДЛЖ имели микрососудистые осложнения

СД. Среди пациентов с СД 2 и АГ без ДДЛЖ зафиксировано лишь 29% больных с микрососудистыми осложнениями сахарного диабета.

В литературе нет однозначного мнения о взаимосвязи ряда показателей углеводного обмена (гликированного гемоглобина и гликемии натощак) и параметров ДДЛЖ. Эпидемиологические исследования доказали, что неудовлетворительный гликемический контроль ассоциируется с увеличением риска сердечной недостаточности у больных СД. Снижение $HbA1c$ уменьшает риск развития сердечной недостаточности (СН) в 1,56 раза [15], а увеличение $HbA1c$ на 1% ассоциируется с увеличением риска СН на 8% [16]. Результаты других исследований подтверждают снижение риска СН у больных СД на фоне хорошего гликемического контроля [17]. Имеются данные, что высокая гипергликемия может провоцировать развитие ДДЛЖ [18]. Однако не все клинические исследования демонстрируют взаимосвязь между $HbA1c$ и параметрами ДДЛЖ у лиц с СД. Некоторые авторы находят корреляцию гликемического контроля с ДДЛЖ, а также улучшение функции сердца после адекватной сахароснижающей терапии [19]. В других работах такая взаимосвязь не выявлена [20]. В настоящем исследовании также не была получена корреляционная взаимосвязь уровня гликированного гемоглобина и гликемии натощак с параметрами диастолической функции ЛЖ. По данным некоторых авторов, зависимость параметров диастолической функции ЛЖ обнаруживается лишь при достаточно плохом гликемическом контроле. В исследовании Sanchez-Barriga et al. была обнаружена ассоциация $HbA1c$ и ДДЛЖ при достижении $HbA1c$ уровня 8% [21]. В другом исследовании [22] корреляция была получена при концентрации гликированного гемоглобина 9,2%.

Более полно в литературе освещена взаимосвязь диастолической функции ЛЖ и МАУ. Увеличение экскреции альбумина с мочой ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений как у лиц без СД, так и у больных диабетом. Частично эта ассоциация объясняется взаимосвязью МАУ и параметров диастолической функции ЛЖ [23]. Как показано в исследовании Liu et al. у больных СД 2 с МАУ наблюдалось уменьшение соотношения Е/А и увеличение времени замедления пика Е [24]. Было выявлено пропорциональное ухудшение показателей диастолической функции ЛЖ с увеличением МАУ. Взаимосвязь МАУ с ДДЛЖ у больных СД 2 определялась независимо от возраста, пола, ИМТ, длительности СД, уровня АД, ИБС и массы миокарда ЛЖ. В другом исследовании продемонстрирован значительно более высокий уровень МАУ среди пациентов с СД и ДДЛЖ, чем у больных без признаков ДДЛЖ [11]. В нашем исследовании распространенность МАУ среди больных СД 2 с ДДЛЖ составила 70%, средний уровень – 30 мг/л, у пациентов без ДДЛЖ МАУ не определялась. Также была получена обратная корреляция скорости перегородочной части кольца МК (пик е) от уровня МАУ ($r=-0,381$, $p=0,041$).

Другим мощным предиктором сердечно-сосудистой смертности, особенно среди больных с АГ, считается гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ в сочетании с МАУ свидетельствует о неблагоприятном прогнозе для пациентов с АГ. Доказана тесная взаимосвязь ГЛЖ и МАУ у больных АГ: в исследовании Tsioufis et al. ГЛЖ встречается в 32% случаев среди больных с МАУ и в 5% – среди лиц с нормоальбуминурией [25]. Отмечена корреляция ГЛЖ и МАУ у пациентов с СД 2 и АГ: увеличение МАУ ассоциировалось с увеличением массы миокарда ЛЖ и, что еще раз подтверждает сказанное выше, с ухудшением диастолической функции ЛЖ [26].

Более детально взаимосвязь ДДЛЖ и ГЛЖ исследовалась в работе Zabal-goitia et al., где была выявлена ассоциация ДДЛЖ и массы миокарда ЛЖ у больных СД 2: увеличение ММЛЖ регистрировалось у 62% пациентов с признаками ДДЛЖ, в то время, как среди больных с нормальной диастолической функцией ММЛЖ была в пределах нормы [7]. В нашем исследовании наблюдалась взаимосвязь показателей диастолической функции ЛЖ (по данным ТДВ) с толщиной ЗСЛЖ ($r=-0,332$, $p=0,037$), толщиной МЖП ($r=-0,259$, $p=0,107$), массой миокарда ЛЖ ($r=-0,289$, $p=0,071$) и индексом массы миокарда ЛЖ ($r=-0,252$, $p=0,138$). Таким образом, на распространенность ДДЛЖ у больных СД 2 и АГ могут оказывать влияние длительность СД 2, наличие микрососудистых осложнений, уровень МУ, уровень АД и ГЛЖ.

Заключение

У большинства больных СД 2 и АГ имеются ранние доклинические нарушения функции ЛЖ – диастолическая дисфункция ЛЖ. Распространенность ДДЛЖ в указанной группе пациентов составила 85% по данным ТДВ, из которых 68% больных имели нарушение расслабления ЛЖ; у 32% больных обнаруживалась стадия псевдонормализации. Выраженность ЭхоКГ признаков ДДЛЖ зависела от длительности СД 2 и наличия микрососудистых осложнений, а также от уровня АД, МАУ и гипертрофии ЛЖ. Не отмечено какой-либо взаимосвязи между показателями диастолической функции ЛЖ и длительностью АД или уровнем гликированного гемоглобина.

Литература

- Boyer J.K., Thanigaraj S., Schechtman K.B., Pe´rez J.E. Prevalence of Ventricular Diastolic Dysfunction in Asymptomatic, Normotensive Patients With Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 2004; 93: 870–875.
- Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL, Christiansen C, Damsgaard EM, Eiskjaer H, Froland A, Hansen KW, Nielsen S, Pedersen MM. Microalbuminuria and potential confounders: a review and some observations on variability of urinary albumin excretion. *Diabetes Care* 1995;18:572–581
- European Diabetes Policy Group: A desktop guide to type 2 diabetes. *Diabet Med* 16:416–730, 1999
- Palecek T, Linhart A. Comparison of early diastolic annular velocities measured at various sites of mitral annulus in detection of mild to moderate left ventricular diastolic dysfunction. *Heart Vessels*. 2007 Mar;22(2):67-72.
- Bell DS. Diabetic cardiomyopathy: a unique entity or a complication of coronary artery disease? *Diabetes Care* 1995;18:708–714
- Poirier P, Bogaty P, Garneau C, Marois L, Dumesnil JG. 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
- Zabalgoitia M, Ismaeil MF, Anderson L, Maklady FA. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2001;87(3):320-3.
- Gough SC, Smyllie J, Barker M, Berkin KE, Rice PJ, Grant PJ. Diastolic dysfunction is not related to changes in glycaemic control over 6 months in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Acta Diabetol* 1995;32:110–115
- Aitali JR, Sachs RN, Valensi P, Palsky D, Tellier P, Vulpillat M, Lanfranchi J, Sebaoun J. Asymptomatic diabetic cardiomyopathy: a noninvasive study. *Diabetes Res Clin Pract* 1988;4:183–190
- Robillon JF, Sadoul JL, Jullien D, Morand P, Freychet P. Abnormalities suggestive of cardiomyopathy in patients with type 2 diabetes of relatively short duration. *Diabetes Metab* 1994;20:473-480
- N. H. Andersen, S. H. Poulsen, P. L. Poulsen, S. T. Knudsen, K. Helleberg, K. W. Hansen, T. J. Berg, A. Flyvbjerg, C. E. Mogensen. Left ventricular dysfunction in hypertensive patients with Type 2 diabetes mellitus *Diabetic Medicine* 2005;22(9),1218–1225
- Davidson MB. Metabolic syndrome/insulin resistance syndrome/pre-diabetes: new section in diabetes care. *Diabetes Care* 2003;26(11):3179
- Hiramatsu K, Ohara N, Shigematsu S, Aizawa T, Ishihara F, Niwa A, Yamada T, Naka M, Momose A, Yoshizawa K. Left ventricular filling abnormalities in non-insulin-dependent diabetes mellitus and improvement by a short-term glycaemic control. *Am J Cardiol* 1992;70:1185-1189
- Sharma V, McNeill JH. Diabetic cardiomyopathy: where are we 40 years later? *Can J Cardiol*. 2006 Mar 15;22(4):305-8
- Iribarren, C., Karter, A. J., Go, A. S. et al. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation* 2001;103,2668–2673
- Bertoni AG, Tsai A, Kasper EK, Brancati FL. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy: a nationwide case-control study. *Diabetes Care* 2003;26(10):2791-5.
- Holzmann M, Olsson A, Johansson J, Jensen-Urstad M. Left ventricular diastolic function is related to glucose in a middle-aged population. *J Intern Med* 2002;251(5):415-20
- Grandi AM, Piantanida E, Franzetti I, Bernasconi M, Maresca A, Marnini P, et al. Effect of glycaemic control on the left ventricular diastolic function in type 1 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2006;97:17-76
- Hirai J, Ueda K, Takegoshi T, Mabuchi H. Effects of metabolic control on ventricular function in type 2 diabetic patients. *Intern Med* 1992;31:725-730
- Beljic T, Miric M. Improved metabolic control does not reverse left ventricular filling abnormalities in newly diagnosed non-insulin-dependent diabetes patients. *Acta Diabetol* 1994;31:47-150
- Sanchez-Barriga JJ, Rangel A, Castaneda R, Flores D, Frati AC, Ramos MA, et al. Left ventricular diastolic dysfunction secondary to hyperglycemia in patients with type II diabetes. *Arch Med Res* 2001;32(1):44-7
- Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel Ann C. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with Type II diabetes mellitus, related to serum lipids and glycated haemoglobin. *Clinical Science* 2003;105:591–599
- N. H. Andersen, S. H. Poulsen, H. Eiskjer, P. L. Poulsen, C. E. Mogensen. Decreased left ventricular longitudinal contraction in normotensive and normoalbuminuric patients with Type II diabetes mellitus: a Doppler tissue tracking and strain rate echocardiography study. *Clinical Science* 2003;105:59–66
- Liu JE, Robbins DC, Palmieri V, Bella JN, Roman MJ, Fabsitz R, Howard BV, Welty TK, Lee ET, Devereux RB. Association of albuminuria with systolic and diastolic left ventricular dysfunction in type 2 diabetes: the Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jun 4;41(11):2022-8.
- C Tsioufis, C Stefanadis, M Toutouza, I Kallikazaros, K Toutouzas, D Tousoulis, C Pitsavos, V Papademetriou, P Toutouzas. Microalbuminuria is associated with unfavourable cardiac geometric adaptations in essential hypertensive subjects. *J Hum Hypertens*. 2002;16(4):249-54
- Picca M, Agozzino F, Pelosi G. Influence of microalbuminuria on left ventricular geometry and function in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus. *Ital Heart J*. 2003;4(1):48-52.