



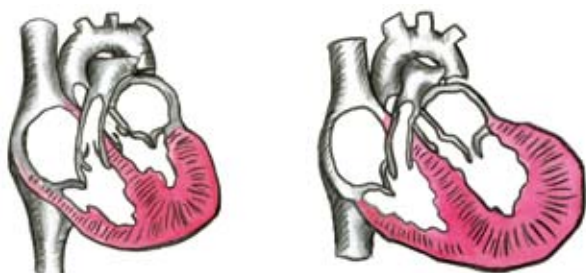
НОВОСТИ!



РАЗВИТИЕ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СВЯЗАНО С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Результаты исследования, опубликованные в июньском номере American Journal of Cardiology («Американский журнал кардиологии») свидетельствуют о наличии прямой связи между сахарным диабетом 2 типа и развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ).

Под руководством доктора Казуо Эгучи (Университетская медицинская школа, Тохиджи, Япония) было проведено трансторакальное эхокардиографическое исследование с определением массы ЛЖ у 1932 пациентов, входящих в состав многонациональной когорты исследования Northern Manhattan Study (769 мужчин, средний возраст 67,9 лет). ГЛЖ определялась по 75 перцентилю массы ЛЖ.

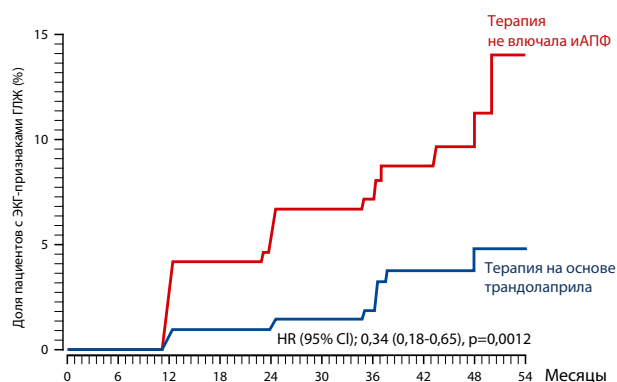


У пациентов с СД ($n = 443$) масса левого желудочка была значительно выше, чем у пациентов без диабета ($n = 1489$) (189 г в сравнении с 174 г, $p < 0,0001$). Больные СД также имели значительно большие значения индекса массы тела, окружности талии, уровня триглицеридов, частоты встречаемости артериальной гипертензии, изолированного повышения систолического АД и ИБС.

Многофакторный анализ выявил наличие прямой связи между наличием СД 2 типа и повышением массы ЛЖ ($p = 0,03$). Кроме того, наблюдалось повышение риска развития ГЛЖ у пациентов с СД в сочетании с увеличенной окружностью талии, но не с сочетанием диабета и повышенным индексом массы тела. По мнению исследователей, результаты свидетельствуют о том, что взаимосвязь диабета и ГЛЖ может быть частично объяснена влиянием СД на развитие центрального ожирения. Возможно, определенные типы адипоцитов, входящих в состав висцерального жира, способны напрямую влиять на развитие ГЛЖ.

Приведенные данные не только демонстрируют наличие связи между конкретными клиническими состояниями, но и в очередной раз свидетельствуют о важности правильного подбора терапии у пациентов из группы высокого метаболического риска. Назначение препаратов, благоприятно действующих на метаболический профиль, позволяет не только предотвратить прогрессирование сахарного диабета, но и препятствует развитию гипертрофии левого желудочка. В недавно проведенном анализе данных из крупного исследования BENEDICT, проведенного у больных с АГ и сахарным диабетом, исследователи сравнили частоту развития ГЛЖ на основании ЭКГ-признаков (Соколова-Лайона и Корнелла) у 816 пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Больные были рандомизированы в группы и в течение 3-х лет получали два варианта терапии: 1 – содержащую иАПФ – трандолаприл (2 мг/сутки), 2 – не содержащую иАПФ. Препараты титровались для достижения целевого АД, значение которого составляло $< 130/80$ мм. рт. ст. Электрокардиография проводилась централизованно, ее результаты не оглашались до окончания исследования. Характеристики обеих групп в начале исследования были сравнимыми. Через 36 месяцев наблюдения у 13 из 423 пациентов (3,1%), получавших трандолаприл (Гоптен, Эбботт), и у 31 из 376 пациентов (8,2%), получавших терапию, не включавшую иАПФ, были диагностированы ЭКГ-признаки ГЛЖ ($P = 0,0018$). Важно упомянуть, что при оценке достоверности различий принималась во внимание степень снижения АД в обеих группах. Таким образом, в исследовании было показано, что у 76% больных СД 2 типа Гоптен способен предотвратить

Снижение риска развития ГЛЖ на фоне лечения трандолаприлом





НОВОСТИ!



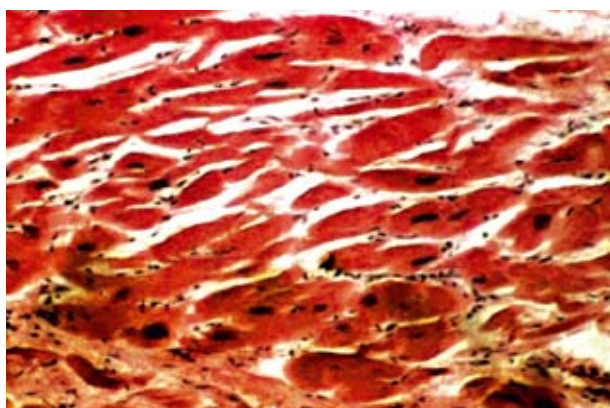
развитие гипертрофии левого желудочка. Это позволяет говорить о том, **что раннее назначение иАПФ пациентам с сочетанием АГ и сахарного диабета может предупредить развитие грозных сердечно-сосудистых осложнений.**

Am J Cardiol 2008; 101:1787-1791
Diabetes Care 31:1629-1634, 2008

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ВЛИЯЕТ НА РАЗВИТИЕ ГЛЖ НЕЗАВИСИМО ОТ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

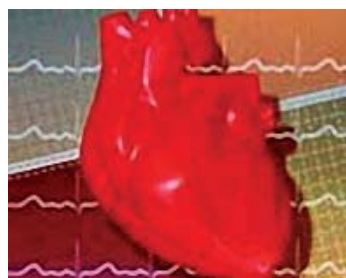
По данным шведских ученых, опубликованных в июльском номере журнала Heart, повышенная масса левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом связана с наличием резистентности к инсулину (РИ).

Главный исследователь – доктор Йохан Сандстром заявил, что ожирение и сопутствующие ему патологические изменения, такие как резистентность к инсулину и повышение его уровня в крови, предположительно играют роль в развитии гипертрофии левого желудочка. До настоящего момента из-за недостатков дизайна проведенных ранее исследований эту роль было сложно оценить, в связи со сложностью дифференцировки эффекта РИ и влияния на гипертрофию ЛЖ повышенного уровня АД.



С целью проверки упомянутой гипотезы доктор Сандстром с коллегами из Университета Уппсала (Uppsala) провели исследование с участием 820 мужчин и женщин в возрасте 70 лет без признаков сердечной недостаточности, клапанной патологии и инфаркта миокарда. 19% мужчин и 22% женщин имели метаболический синдром.

Индекс массы левого желудочка был повышен как у пациентов с АГ, так и у нормотензивных пациентов с метаболическим синдромом. В основном это проявлялось в увеличении относительной толщины стенки ЛЖ.



Кроме того, была выявлена статистически значимая связь между массой левого желудочка и показателями резистентности к инсулину. У нормотензивных пациентов значимость связи была пограничной. Резистентность к инсулину также была связана с повышением относительной толщины стенки ЛЖ, причем как у нормотензивных пациентов, так и у пациентов с артериальной гипертензией.

По мнению доктора Сандстрема, результаты указывают на то, что ожирение может оказывать отрицательное влияние на сердце, независимо от эффектов, обусловленных повышением АД.



Исследователи заключили, что, если полученные данные найдут подтверждение, резистентность к инсулину должна быть включена в список гемодинамически-независимых факторов, неблагоприятно влияющих на геометрию сердца наряду с другими нейрогуморальными звеньями, такими как компоненты РААС.

Heart 2008;94:874-878