

¹Katedra i Zakład Patofizjologii, Akademia Medyczna we Wrocławiu

²Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Patofizjologii, Akademia Medyczna we Wrocławiu

³Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna we Wrocławiu

Zależność między czasem trwania cukrzycy typu 2 a nasileniem wybranych powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze

Relationship between duration of type 2 diabetes and cardiovascular complications in patients with arterial hypertension

Summary

Background The aim of the study was to determine the relationship between duration of type 2 diabetes mellitus (DM) and cardiovascular complications: left ventricular diastolic dysfunction (LVDD) and left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with arterial hypertension.

Material and methods We included 63 subjects with arterial hypertension and coexisting type 2 diabetes mellitus. Mean age of the study group was 63.65 ± 12.04 years and mean time of type 2 diabetes was 9.76 ± 8.97 years. The participants of the study were then divided into two groups basing on the criterion of the median duration of the disease: I — persons with diabetes lasting less than 7 years ($n = 32$), and II — with type 2 diabetes lasting longer than 7 years ($n = 31$). Echocardiographic examination was carried out, left ventricular diastolic function and left ventricle geometry were determined.

Results In group I LVH and LVDD were diagnosed significantly more rarely than in group II (LVH — I: 40.6%, II: 61.3%, $p < 0.05$; LVDD — I: 21.9%, II: 32.3%, $p < 0.05$). In the whole study group positive linear correlations were observed between time of duration of diabetes and


selected echocardiographic parameters: LVMI ($r = 0.37$, $p < 0.05$), RWT ($r = 0.39$, $p < 0.05$) and E/E' ($r = 0.51$, $p < 0.05$). The logistic regression showed that a more advanced age and longer duration of diabetes mellitus represented independent risk factors of LVH, and higher body mass index and longer duration of DM represented independent risk factors of LVDD.

Conclusions In subjects with arterial hypertension and longer duration of type 2 diabetes mellitus cardiovascular complications such as LVH and LVDD were more common than in persons with arterial hypertension and shorter duration of DM. Duration of type 2 diabetes mellitus is an independent risk factor for the development of left ventricular diastolic dysfunction and left ventricular hypertrophy.

key words: type 2 diabetes mellitus, disease duration, arterial hypertension, left ventricular diastolic dysfunction, left ventricular hypertrophy

Arterial Hypertension 2012, vol. 16, no 1, pages 9–18.

Adres do korespondencji: dr n. med. Małgorzata Poręba
Katedra i Zakład Patofizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Marcinkowskiego 1, 50–368 Wrocław
tel.: (+48 71) 784–00–60, faks: (+48 71) 784–00–61
e-mail: sogood@poczta.onet.pl

 Copyright © 2012 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wstęp

Częstość występowania cukrzycy typu 2 zwiększa się wraz z rozwojem cywilizacyjnym. Obecnie na świecie ponad 195 milionów osób choruje na tę cho-

robę. Szacuje się, że do roku 2030 liczba ta wzrośnie nawet do 500 milionów [1, 2]. Problem stanowi fakt, że szacunkowo około 50% przypadków cukrzycy pozostaje wciąż niezdiagnozowana [3–5]. Prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy typu 2 zwiększa się z wiekiem, w starszych grupach wiekowych choroba występuje nawet u 20% populacji [2, 6]. Cukrzyca typu 2 rozwija się w wyniku połączenia niekorzystnej kombinacji czynników genetycznych oraz środowiskowych, takich jak nieodpowiednia dieta, brak aktywności fizycznej czy otyłość typu brzuszego. Ten typ cukrzycy stanowi u osób dorosłych ponad 90% jej wszystkich przypadków.

Przyjmuje się, że występowanie cukrzycy wpływa niekorzystnie na ryzyko sercowo-naczyniowe, zwiększając je 3–5 razy. Pamiętać należy przy tym, że choroby układu krążenia (a zwłaszcza choroba niedokrwienna serca) wciąż stanowią u dorosłych najczęstszą przyczynę zgonu [7, 8]. Cukrzyca nazywana bywa ekwiwalentem choroby niedokrwiennej serca.

W dostępnej literaturze nie ma wystarczających danych dotyczących znaczenia czasu trwania cukrzycy dla nasilenia powikłań sercowo-naczyniowych nadciśnienia tętniczego. Interesująca wydaje się rola czasu trwania cukrzycy typu 2 w występowaniu i nasileniu dysfunkcji rozkurczowej lewej komory (LVDD, *left ventricular diastolic dysfunction*) oraz przerostu lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*).

Celem obecnej pracy było określenie związku między czasem trwania cukrzycy typu 2 a występowaniem wybranych powikłań sercowo-naczyniowych, takich jak LVDD czy przebudowa lewej komory i LVH u pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze.

Materiał i metody

Kryteriami włączenia do badania były: wiek między 18. a 65. rokiem życia, rozpoznane i leczone farmakologicznie pierwotne nadciśnienie tętnicze oraz rozpoznana i leczona farmakologicznie cukrzyca typu 2. Badaniami objęto 77 kolejnych osób spełniających kryteria włączenia. Następnie z grupy badanej wykluczono 14 osób, stosując następujące kryteria wyłączenia (w nawiasie podano liczbę osób wykluczonych z badania na podstawie danego kryterium): nadciśnienie tętnicze wtórne (1 osoba), cukrzyca typu 1 (2), choroba niedokrwienna serca (5), zaburzenia gospodarki lipidowej (5) oraz przewlekła choroba nerek (2). Ostatecznie uzyskano grupę 63 osób chorujących na pierwotne nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą cukrzycą typu 2.

Na podstawie kryterium mediany czasu trwania cukrzycy w badanej grupie ($Me = 7$ lat) wyodrębniono 2 podgrupy: podgrupę I — osób chorujących na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą krócej niż 7 lat ($n = 32$), II — osób chorujących na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą dłużej niż 7 lat ($n = 31$). Charakterystykę kliniczną wraz z charakterystyką leczenia nadciśnienia tętniczego i cukrzycy całej badanej grupy oraz wyodrębnionych podgrup przedstawiono w tabeli I.

Wśród osób włączonych do badania przeprowadzono badanie ankietowe. Posługiwano się ankietą opracowaną przez zespół autorów. W ankiecie znalazły się pytania dotyczące obecnego stanu zdrowia (ze szczególnym uwzględnieniem leczenia nadciśnienia tętniczego oraz cukrzycy), przeszłości chorobowej, wywiadu rodzinnego i środowiskowego. Ponadto zapytano ankietowanych o nawyki żywieniowe, stosowanie diety, aktywność fizyczną oraz stosowanie używek, tj. tytoń, alkohol i kawa. Badanie ankietowe przeprowadzali autorzy pracy, towarzysząc ankietowanym podczas wypełniania formularza badania oraz udzielając stosownych wyjaśnień dotyczących poszczególnych pytań ankiety.

W grupie osób ostatecznie zakwalifikowanych do udziału w badaniu dokonano pomiaru masy ciała, wzrostu, dwukrotnego pomiaru ciśnienia tętniczego metodą Korotkowa oraz wykonano badanie echokardiograficzne.

Badanie echokardiograficzne wykonano metodą przeklatkową za pomocą aparatu ALOKA ProSound SSD-5500 SV system (Aloka Inc, Tokyo, Japonia). Dokonano pomiarów wymiarów jam serca, funkcji skurczowej lewej komory oraz funkcji rozkurczowej lewej komory. Dokonano pomiarów: wymiaru końcoworozkurczowego (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*) i końcowoskurczowego (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*) lewej komory, grubości przegrody międzykomorowej w rozkurczu (IVSEDD, *interventricular septum end-diastolic diameter*) i grubości ściany tylnej w rozkurczu (PWEDD, *posterior wall end-diastolic diameter*), wymiaru końcoworozkurczowego prawej komory (RVEDD, *end-diastolic right ventricular dimension*), wymiaru lewego przedsionka (LA, *left atrial dimension*) oraz średnicy aorty (Ao). Frakcję wyrzutową lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) obliczano metodą Simpsona. Funkcję rozkurczową lewej komory oceniano za pomocą Dopplera pulsacyjnego oraz tkankowego. Przy użyciu Dopplera pulsacyjnego obliczano maksymalną prędkość wczesnorozkurczowego napływu mitralnego (E), maksymalną prędkość późnorozkurczowego napływu mitralnego (A), czas deceleracji fali E (DT, *deceleration time*) oraz czas relaksacji izowolum-

Tabela I. Charakterystyka kliniczna oraz charakterystyka leczenia hipotensyjnego i hipoglikemizującego badanych grup (podgrupa I: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą krócej niż 7 lat, podgrupa II: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą dłużej niż 7 lat)

Table I. Clinical characteristics, characteristics of hypotensive and hypoglycemic treatment of the study groups (subgroup I: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease less than 7 years, subgroup II: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease more than 7 years)

	Cała grupa badana (n = 63)	Podgrupa I (n = 32)	Podgrupa II (n = 31)	p I v. II
Wiek (lata)	63,65 ± 12,04	62,44 ± 9,35	63,97 ± 13,55	ns
Wzrost [m]	1,65 ± 0,08	1,65 ± 0,07	1,65 ± 0,08	ns
Masa ciała [kg]	80,51 ± 17,30	78,83 ± 18,74	82,03 ± 16,03	ns
BMI [kg/m ²]	29,46 ± 4,87	28,80 ± 5,47	30,07 ± 4,26	ns
Płeć (%)				
Mężczyźni	38,1	34,4	41,9	ns
Kobiety	61,9	65,6	58,1	ns
BSA [m ²]	1,87 ± 0,32	1,86 ± 0,28	1,89 ± 0,33	ns
NT (lata)	9,13 ± 7,37	9,54 ± 8,16	9,35 ± 1,47	ns
Stopień NT wg ESH/ECS (%)				
łagodne	44,4	43,8	45,1	ns
umiarkowane	49,3	50,0	48,5	ns
ciężkie	6,3	6,2	6,4	ns
Leczenie hipotensyjne (%)	100,0	100,0	100,0	ns
monoterapia	11,1	12,5	9,7	ns
terapia skojarzona	88,9	87,5	90,3	ns
Leki hipotensyjne (%)	100,0	100,0	100,0	ns
diuretyki	23,8	21,8	25,8	ns
beta-adrenolityki	65,1	62,5	67,7	ns
inhibitory ACE	61,9	65,6	58,1	ns
antagoniści AR	11,1	9,3	12,9	ns
antagoniści wapnia	14,3	15,6	12,9	ns
inne leki hipotensyjne	4,8	6,2	3,2	ns
DM2 (lata)	9,76 ± 8,97	2,98 ± -1,86	16,77 ± 7,93	p < 0,05
Leczenie hipoglikemizujące (%)	100,0	100,0	100,0	ns
tylko preparaty doustne	28,6	31,2	25,8	ns
tylko insuliny	25,5	28,1	22,6	ns
preparaty doustne i insuliny	46,0	40,7	51,6	p < 0,05
SBP [mm Hg]	133,58 ± 13,16	132,62 ± 11,88	134,68 ± 13,37	ns
DBP [mm Hg]	79,79 ± 7,48	78,57 ± 7,44	80,97 ± 7,46	ns
Palenie papierosów (%)	26,9	28,1	25,8	ns
papierosolata	178,12 ± 102,14	196,57 ± 110,54	173,17 ± 107,14	ns

ACE (*angiotensin-converting enzyme*) konwertaza angiotensyny; AR (*angiotensin receptor*) receptor angiotensyny; BMI, wskaźnik masy ciała; BSA, powierzchnia ciała; DM2 (*diabetes mellitus type 2*) cukrzyca typu 2; ESC (*European Society of Cardiology*) Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; ESH (*European Society of Hypertension*) Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego; NT — nadciśnienie tętnicze; SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; rozwinięcie pozostałych skrótów w tekście

trycznej (IVRT, *isovolumic relaxation time*). Za pomocą Dopplera tkankowego obliczano wczesnorozkurczową prędkość pierścienia mitralnego (E').

Na podstawie badania echokardiograficznego obliczano masę mięśnia lewej komory (LVM, *left ventricular mass*), wskaźnik masy mięśnia lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*) oraz względną grubość mięśnia sercowego (RWT, *relative wall thickness*). Masę mięśnia lewej komory oznaczano, korzystając ze wzoru: $LVM = 0,8 \times [1,04 \times$

$(LVEDD + PWEDD + IVSEDD)^3 - LVEDD^3] + 0,6$. Wskaźnik masy mięśnia lewej komory obliczano, dzieląc wartość LVM przez powierzchnię ciała (BSA, *body surface area*). Powierzchnię ciała oznaczano ze wzoru: $BSA = 0,007184 \times \text{masa ciała}^{0,425} \times \text{wzrost}^{0,725}$. Względna grubość mięśnia sercowego wyznaczano natomiast na podstawie wzoru: $RWT = (IVSEDD + PWEDD)/LVEDD$.

Geometrię lewej komory serca oceniano na podstawie wartości LVMI i RWT. Według obowiązują-

cych kryteriów chorych podzielono na 4 grupy: z prawidłową geometrią (NG, *normal geometry*): $RWT \geq 0,45$ oraz $LVMI \geq 125 \text{ g/m}^2$ u mężczyzn i 110 g/m^2 u kobiet; z przebudową koncentryczną (CR, *concentric remodeling*): $RWT > 0,45$ oraz $LVMI \geq 125 \text{ g/m}^2$ u mężczyzn i 110 g/m^2 u kobiet; z przerostem koncentrycznym (CH, *concentric hypertrophy*): $RWT > 0,45$ oraz $LVMI > 125 \text{ g/m}^2$ u mężczyzn i 110 g/m^2 u kobiet oraz z przerostem ekscentrycznym (EH, *eccentric hypertrophy*): $RWT \geq 0,45$ oraz $LVMI > 125 \text{ g/m}^2$ u mężczyzn i 110 g/m^2 u kobiet.

Dysfunkcję rozkurczową lewej komory rozpoznawano wówczas, gdy stosunek $E/E' \geq 15$. W przypadku stosunku E/E' mieszczącego się w zakresie 8–15 stosowano dodatkowe kryteria rozpoznawania LVDD, opierające się na ocenie profilu napływu mitralnego, indeksu objętości lewego przedsionka (LAVI, *left atrial volume index*) oraz LVMI. Stosowano wówczas następujące kryteria potwierdzające rozpoznanie LVDD: stosunek $E/A < 0,5$ i $DT > 280 \text{ ms}$ lub $LAVI > 40 \text{ ml/m}^2$ lub $LVMI > 122 \text{ g/m}^2$ dla kobiet lub $LVMI > 149 \text{ g/m}^2$ dla mężczyzn.

Typy LVDD rozpoznawano według obowiązujących kryteriów. Dysfunkcję rozkurczową lewej komory o typie upośledzonej relaksacji (ILVR) rozpoznawano u osób poniżej 50. roku życia gdy $IVRT > 100 \text{ ms}$ lub $DT > 220 \text{ ms}$ lub $E/A < 1$, natomiast u osób ≥ 50 . roku życia, gdy $IVRT > 105 \text{ ms}$ lub $DT > 280 \text{ ms}$ lub $E/A < 0,8$. Dysfunkcję rozkurczową lewej komory o typie pseudonormalizacji napływu mitralnego (PLVF, *preserved left ventricular function*) rozpoznawano u osób poniżej 50. roku życia, gdy $DT 160\text{--}220 \text{ ms}$ oraz $IVRT 70\text{--}100 \text{ ms}$ i $E/A 1,0\text{--}1,5$, natomiast u osób ≥ 50 . roku życia, gdy $DT 160\text{--}280 \text{ ms}$ oraz $IVRT 70\text{--}105 \text{ ms}$ i $E/A 0,8\text{--}1,5$. Dysfunkcję rozkurczową lewej komory o typie restrykcji (RFP, *restrictive filling pattern*) rozpoznawano natomiast, gdy $DT < 160 \text{ ms}$ oraz $IVRT < 70 \text{ ms}$, a $E/A > 1,5$.

Komisja Bioetyczna Akademii Medycznej we Wrocławiu wyraziła zgodę na przeprowadzenie badań. Wszyscy badani otrzymali pisemną informację na temat celu i sposobu przeprowadzenia badań oraz udzielili świadomej, pisemnej zgody na udział w projekcie.

Analiza statystyczna została przeprowadzona przy użyciu programu statystycznego STATISTICA 9 (StatSoft, Polska). Dla zmiennych ilościowych obliczono średnie arytmetyczne (\bar{X}) i odchylenia standardowe (SD, *standard deviation*) oznaczonych parametrów w badanych grupach. Rozkład zmiennych sprawdzany był testami Lillieforsa i W-Shapiro-Wilka. W przypadku zmiennych ilościowych niezależnych o rozkładzie normalnym do dalszej analizy statystycznej wykorzystano test t dla zmiennych niepo-

wiązanych. Jednorodność wariacji sprawdzano testami Levene'a i Browna-Forsythe'a. W przypadku braku jednorodności wariacji dla porównania istotności różnic średnich w 2 grupach stosowano test t z niezależną estymacją wariacji. W przypadku zmiennych o rozkładzie innym niż normalny stosowano dla zmiennych ilościowych niezależnych test U Manna-Whitneya. Wyniki dla zmiennych jakościowych (nominalnych) wyrażono w postaci zestawień procentowych. Dla zmiennych jakościowych niezależnych do dalszej analizy statystycznej wykorzystano test chi-kwadrat największej wiarygodności. W celu określenia zależności między badanymi zmiennymi przeprowadzono analizę korelacji i regresji. W przypadku zmiennych ilościowych o rozkładzie normalnym oznaczono współczynniki korelacji r Pearsona, w przypadku zmiennych ilościowych o rozkładzie innym niż normalny współczynniki r Spearmana. Parametry modelu uzyskanego w analizie regresji estymowano metodą najmniejszych kwadratów. Za istotne statystycznie przyjmowano wyniki na poziomie $p < 0,05$.

Wyniki

Na podstawie przyjętych kryteriów włączenia w badaniu udział wzięły 63 osoby chorujące na pierwotne nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą cukrzycą typu 2, wśród których wszyscy zażywali regularnie leki hipotensyjne oraz hipoglikemizujące. W leczeniu nadciśnienia tętniczego u 11,1% badanych stosowano monoterapię, natomiast u 88,9% badanych terapię skojarzoną. Spośród leków hipotensyjnych najczęściej badanych przyjmowało beta-adrenolityki (65,1%), inhibitory konwertazy angiotensyny (61,9%) oraz diuretyki (23,8%). W leczeniu cukrzycy 28,6% badanych stosowało wyłącznie doustne preparaty hipoglikemizujące, 25,5% badanych wyłącznie insulinę, a 46,0% badanych zarówno preparaty doustne, jak i insulinę. Podgrupy I i II nie różniły się zasadniczo w aspekcie charakterystyki leczenia cukrzycy typu 2. W podgrupie II obserwowano jedynie istotnie statystycznie większy odsetek osób leczonych jednocześnie preparatami doustnymi i insuliną w porównaniu z podgrupą I. Przy czym różnica ta znajdowała się na granicy poziomu istotności statystycznej (tab. I).

Analizując wyniki badania echokardiograficznego w badanych podgrupach wyodrębnionych na podstawie kryterium mediany czasu trwania cukrzycy typu 2, wykazano, że w podgrupie I istotnie statystycznie niższe w porównaniu z podgrupą II były średnie wartości IVSEDD, PWEDD, LVM, LVMI

i RWT. Nie obserwowano znamienych statystycznie różnic pomiędzy badanymi podgrupami w aspekcie średnich wartości LVEDD, LVESD, RVEDD, LA, Ao oraz LVEF. Analiza porównawcza parametrów oceniających funkcję rozkurczową lewej komory serca w badanych podgrupach wykazała, że w podgrupie I w porównaniu z podgrupą II istotnie statystycznie niższe były średnie wartości IVRT oraz E/E', a istotnie statystycznie wyższe średnie wartości E/A oraz E' (tab. II).

W podgrupie I znamienie rzadziej niż w podgrupie II rozpoznawano LVH. Ponadto podgrupę I charakteryzowało w porównaniu z podgrupą II istotnie statystycznie rzadsze występowanie remodelingu koncentrycznego oraz przerostu koncentrycznego lewej komory. Badane podgrupy natomiast nie różniły się statystycznie częstością występowania przerostu ekscentrycznego lewej komory (tab. III).

Podgrupa I charakteryzowała się również znamienie rzadszą częstością występowania LVDD niż podgrupa II. Nie obserwowano natomiast istotnych różnic między badanymi podgrupami w częstości

Tabela III. Częstość występowania poszczególnych typów geometrii i przerostu lewej komory w badanych podgrupach (podgrupa I: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą krócej niż 7 lat, podgrupa II: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą dłużej niż 7 lat)

Table III. Frequency of left ventricular geometry and hypertrophy in the study subgroups (subgroup I: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease less than 7 years, subgroup II: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease more than 7 years)

	Podgrupa I (n = 32)	Podgrupa II (n = 31)	p
NG (%)	59,4	38,7	p < 0,05
LVH (%)	40,6	61,3	p < 0,05
CR (%)	21,8	29,1	p < 0,05
CH (%)	9,4	19,4	p < 0,05
EH (%)	9,4	12,8	ns

CH, przerost koncentryczny lewej komory; CR, remodeling koncentryczny lewej komory; EH, przerost ekscentryczny lewej komory; LVH, przerost lewej komory; NG, normalna geometria lewej komory; rozwinięcie skrótów w tekście

Tabela II. Parametry echokardiograficzne w badanych podgrupach (podgrupa I: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą krócej niż 7 lat, podgrupa II: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą dłużej niż 7 lat)

Table II. Echocardiographic parameters in the study subgroups (subgroup I: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease less than 7 years, subgroup II: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease more than 7 years)

	Podgrupa I (n = 32)	Podgrupa II (n = 31)	p
LVEDD [mm]	46,97 ± 7,33	47,11 ± 8,33	ns
LVESD [mm]	35,31 ± 6,46	36,94 ± 8,19	ns
IVSEDD [mm]	11,98 ± 1,03	13,47 ± 1,14	p < 0,05
PWEDD [mm]	10,39 ± 0,97	11,64 ± 1,08	p < 0,05
RVEDD [mm]	22,48 ± 4,01	22,94 ± 3,27	ns
LA [mm]	38,78 ± 6,13	40,87 ± 7,18	ns
Ao [mm]	32,97 ± 3,14	33,05 ± 3,97	ns
LVEF (%)	65,84 ± 9,37	65,47 ± 9,02	ns
E/A	1,33 ± 0,24	1,14 ± 0,21	p < 0,05
DT [ms]	170,24 ± 32,05	179,65 ± 31,06	ns
IVRT [ms]	87,64 ± 26,13	106,14 ± 24,11	p < 0,05
E' [cm/s]	11,35 ± 1,61	9,34 ± 1,32	p < 0,05
E/E'	8,03 ± 3,04	10,65 ± 3,25	p < 0,05
LVM [g]	199,07 ± 52,37	236,37 ± 54,19	p < 0,05
LVMI [g/m ²]	109,71 ± 27,38	126,64 ± 30,38	p < 0,05
RWT	0,46 ± 0,07	0,53 ± 0,09	p < 0,05

A, maksymalna prędkość późnorozkurczowego napływu mitralnego; Ao, średnica aorty; DT, czas deceleracji fali E; E, maksymalna prędkość wczesnorozkurczowego napływu mitralnego; E', wczesnorozkurczowa prędkość pierścienia mitralnego; IVRT, czas relaksacji izowolumetrycznej; IVSEDD, grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu; LA, wymiar lewego przedsionka; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; LVEDD, wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVESD, wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVM, masa lewej komory; LVMI, indeks masy lewej komory; PWEDD, grubość ściany tylnej w rozkurczu; RVEDD, wymiar końcoworozkurczowy prawej komory; RWT, względna grubość mięśnia sercowego; rozwinięcie skrótów w tekście

Tabela IV. Częstość występowania poszczególnych typów dysfunkcji rozkurczowej lewej komory w badanych podgrupach (podgrupa I: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą krócej niż 7 lat, podgrupa II: osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 trwającą dłużej niż 7 lat)

Table IV. Frequency of different patterns of left ventricular diastolic dysfunction in the study subgroups (subgroup I: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease less than 7 years, subgroup II: subjects with arterial hypertension and type 2 diabetes with the duration of the disease more than 7 years)

	Podgrupa I (n = 32)	Podgrupa II (n = 31)	p
NLVDF (%)	78,1	67,7	p < 0,05
LVDD (%)	21,9	32,3	p < 0,05
ILVR (%)	12,5	19,4	ns
PLVF (%)	9,4	9,7	ns
RFP (%)	0,0	3,2	ns

ILVR, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory o typie upośledzonej relaksacji; LVDD, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory; NLVDF, prawidłowa funkcja rozkurczowa lewej komory; PLVF, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory o typie pseudonormalizacji napływu mitralnego; RFP, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory o typie restrykcji
rozwińcie skrótów w tekście

rozpoznawania poszczególnych typów LVDD: ILVR, PLVF oraz RFP (tab. IV).

Przeprowadzona analiza korelacji wykazała istnienie w całej badanej grupie osób chorujących na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą cukrzycą typu 2 następujących znamienych statystycznie zależności liniowych: między czasem trwania cukrzycy a LVMI ($r = 0,37$, $p < 0,05$), między czasem trwania cukrzycy a RWT ($r = 0,39$, $p < 0,05$) oraz między czasem trwania cukrzycy i E/E' ($r = 0,51$, $p < 0,05$).

Tabela V. Wyniki estymacji dla końcowego modelu uzyskanego w analizie regresji logistycznej dla prawdopodobieństwa przerostu lewej komory w badanej grupie

Table V. Final estimation model obtained for logistic regression analysis for probability of left ventricular hypertrophy in the study group

Wyraz wolny	Model dla: Prawdopodobieństwo przerostu lewej komory: P (LVH)				
	DM2 (lata)	NT (lata)	Wiek (lata)	BMI [kg/m ²]	
Współczynnik regresji	-17,361	0,333	0,137	0,122	0,184
SEM współczynnika regresji	6,421	0,103	0,086	0,053	0,111
p	0,009	0,038	0,016	0,041	
Iloraz szans (dla zmiany rzędu jednostki)	0,001	1,530	1,547	1,130	1,202
Przedział ufności					
-95%	0,001	1,417	1,465	1,017	0,962
+95%	0,001	1,656	1,663	1,256	1,501

BMI, wskaźnik masy ciała; DM2, cukrzyca typu 2; LVH, przerost lewej komory; NT, nadciśnienie tętnicze, P, prawdopodobieństwo; SEM, błąd standardowy

W przeprowadzonej analizie regresji logistycznej uwzględniano podstawowe parametry antropologiczne (wiek, wzrost, masa ciała, BMI, BSA) oraz badane parametry kliniczne (wartości ciśnienia tętniczego, wartości tętna, palenie papierosów, czas trwania nadciśnienia tętniczego, czas trwania cukrzycy typu 2). Dla prawdopodobieństwa wystąpienia LVH otrzymano model: $\text{logit LVH} = -17,361 + 0,333 \text{ czas trwania cukrzycy} + 0,137 \text{ czas trwania nadciśnienia tętniczego} + 0,122 \text{ wiek} + 0,184 \text{ BMI}$ (wskaźnik masy ciała, *body mass index*) (tab. V). Natomiast dla prawdopodobieństwa wystąpienia LVDD otrzymano model: $\text{logit LVDD} = -33,067 + 1,257 \text{ czas trwania cukrzycy} + 0,397 \text{ czas trwania nadciśnienia tętniczego}$ (tab. VI). Na podstawie otrzymanych modeli wykazano, że w badanej grupie osób dłuższy czas trwania cukrzycy typu 2 (OR = 1,530), dłuższy czas trwania nadciśnienia tętniczego (OR = 1,547), starszy wiek (OR = 1,130) oraz wyższe BMI (OR = 1,202) stanowią niezależne czynniki ryzyka wystąpienia LVH, a dłuższy czas trwania cukrzycy typu 2 (OR = 3,516) oraz dłuższy czas trwania nadciśnienia tętniczego (OR = 1,488) — niezależne czynniki ryzyka wystąpienia LVDD.

Dyskusja

Częstość występowania cukrzycy w populacji ogólnej wzrasta, między innymi z powodu światowej epidemii nadwagi i otyłości, małej aktywności fizycznej oraz niewłaściwej diety. Wśród osób poniżej 60. roku życia rozpowszechnienie cukrzycy wynosi około 10%, u osób po 70. roku życia nawet 15–20%, przy tym odsetki te osiągają najwyższe wartości w Europie. W dotychczasowych badaniach sugeruje się możliwość występowania różnic w aspekcie czę-

Tabela VI. Wyniki estymacji dla końcowego modelu uzyskanego w analizie regresji logistycznej dla prawdopodobieństwa dysfunkcji rozkurczowej lewej komory w badanej grupie

Table VI. Final estimation model obtained for logistic regression analysis for probability of left ventricular diastolic dysfunction in the study group

	Model dla: Prawdopodobieństwo dysfunkcji rozkurczowej lewej komory: P (LVDD)		
	Wyraz wolny	DM2 (lata)	NT (lata)
Współczynnik regresji	-33,067	1,257	0,397
SEM współczynnika regresji	7187	0,315	0,146
p 0,013	0,009	0,011	
Iloraz szans (dla zmiany rzędu jednostki)	1,001	3,516	1,488
Przedział ufności			
-95%	0,001	2,956	1,045
+95%	0,001	4,162	1,747

DM2, cukrzyca typu 2; LVDD, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory; NT, nadciśnienie tętnicze, P, prawdopodobieństwo; SEM, błąd standardowy

stości występowania cukrzycy między kobietami i mężczyznami. Przykładowo wykazano bowiem, że po 70. roku życia u kobiet częściej występują nieprawidłowe wyniki oznaczeń glikemii, zarówno na czczo, jak i w teście obciążenia glukozą [2, 6]. Analiza wyników obecnego badania wydaje się pośrednio potwierdzać częstsze występowanie cukrzycy wśród kobiet w porównaniu z mężczyznami. W grupie 63 kolejnych osób włączonych do badania ponad 60% stanowiły kobiety, a tylko niecałe 40% mężczyźni. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa przyjmuje się, że u mężczyzn chorujących na cukrzycę ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego jest 2–3-krotnie wyższe niż u mężczyzn niechorujących na cukrzycę, natomiast u kobiet chorujących na cukrzycę ryzyko to w porównaniu z kobietami bez cukrzycy jest wyższe 3–5-krotnie [9]. Wydaje się, że wyniki uzyskane w obecnym badaniu mogą potwierdzać częstsze występowanie powikłań nadciśnienia tętniczego u kobiet chorych na cukrzycę niż u mężczyzn chorych na cukrzycę. Jednak z uwagi na zbyt małą liczebność analizowanych osobno podgrup mężczyzn i kobiet oraz ograniczone rozmiary obecnego artykułu zrezygnowano z ich prezentowania. Zdaniem autorów niniejszej pracy celowe jest przeprowadzenie analogicznych badań z udziałem bardziej licznych grup mężczyzn i kobiet oraz ewentualna prezentacja otrzymanych wyników w osobnej publikacji. W obecnym badaniu skoncentrowano się natomiast przede wszystkim na znaczeniu czasu

trwania cukrzycy typu 2 dla częstości występowania powikłań nadciśnienia tętniczego. Wykazano bowiem, że nadciśnienie tętnicze u chorych na cukrzycę typu 2 w porównaniu z populacją ogólną osób niechorujących na cukrzycę występuje 3-krotnie częściej [10, 11]. Czynniki sprzyjającymi jego pojawieniu się u chorych na cukrzycę są przy tym otyłość, starszy wiek, a także choroby nerek [12].

Analizując wyniki obecnego badania, należy zauważyć, że większość pacjentów w badanej grupie leczona była za pomocą terapii skojarzonej, opartej przede wszystkim na beta-adrenolitykach, inhibitorach konwertazy angiotensyny i w mniejszym stopniu na diuretykach. Należy zaznaczyć, że już w grupie chorych na cukrzycę z czasem trwania choroby poniżej 7 lat leczenie nadciśnienia nie opierało się w przeważającej liczbie przypadków jedynie na monoterapii. Większość pacjentów chorujących na cukrzycę dłużej niż 7 lat stosowało zarówno leki doustne cukrzycowe, jak i insulinę, w porównaniu z tymi, którzy chorowali krócej niż 7 lat.

Analiza najważniejszych wyników obecnego badania oparta na wynikach badań echokardiograficznych wskazuje, że osoby z nadciśnieniem tętniczym chorujące na cukrzycę dłużej niż 7 lat, w porównaniu z osobami z nadciśnieniem tętniczym chorującymi na cukrzycę krócej niż 7 lat, charakteryzują wyższe średnie wartości niektórych pomiarów związanych z przeciążeniem lewej komory (IVSEDD, PWEDD, LVM, LVMI i RWT). Zauważyć należy przy tym, że różnice między grupami nie dotyczyły innych badanych parametrów, które uważa się za typowe dla występowania powikłań nadciśnienia tętniczego, takich jak LVEDD, LVESD, RVEDD, wymiar lewego przedsionka, aorty wstępującej czy frakcji wyrzutowej lewej komory. Badane grupy w aspekcie powyższych parametrów prezentowały się podobnie. W grupie osób chorujących na cukrzycę dłużej niż 7 lat wykazano natomiast znamienne wyższe średnie wartości IVRT oraz E/E', a znamienne niższe średnie wartości E/A oraz E' niż w grupie osób chorujących na cukrzycę krócej niż 7 lat. Pośrednio wyniki te mogą podkreślać sugerowaną przez niektórych autorów dużą czułość analizy opartej na badaniu dopplerowskim, zwłaszcza tkankowym [13]. Normalną geometrię lewej komory obserwowano u około 60% osób z grupy chorującej na cukrzycę krócej niż 7 lat, podczas gdy w drugiej grupie — osób chorujących powyżej 7 lat — tylko u około 38%, przy czym różnica ta była istotna statystycznie. W grupie osób chorujących na cukrzycę krócej niż 7 lat znamienne rzadziej rozpoznawano LVH, a także remodeling oraz przerost koncentryczny w porównaniu z osobami chorującymi dłużej niż 7 lat.

Wykorzystując aktualne rekomendacje dotyczące oceny funkcji rozkurczowej lewej komory, bazujące w pierwszej kolejności na Dopplerze tkankowym, a tylko dodatkowo na „starszych” parametrach Dopplera pulsacyjnego, wykazano, że w grupie chorych na cukrzycę typu 2, zarówno chorujących poniżej 7 lat, jak i powyżej 7 lat, nie było różnic w aspekcie częstości występowania poszczególnych typów LVDD. Wprawdzie u chorych z czasem trwania cukrzycy poniżej 7 lat LVDD o typie upośledzonej relaksacji występowała u około 12% osób, a u chorych z czasem trwania cukrzycy powyżej 7 lat u 19% osób, nie uzyskano jednak istotności statystycznej tej różnicy. Dysfunkcję rozkurczową lewej komory o typie PLVF obserwowano w obu grupach u około 9% chorych, a LVDD o typie RFP, najcięższą klinicznie, obserwowano jedynie w grupie chorych powyżej 7 lat.

Analiza korelacji wykazała, że u wszystkich chorych na cukrzycę z nadciśnieniem tętniczym istnieje zależność między czasem trwania cukrzycy a stosunkiem E/E', a także LVMI i RWT. Analiza regresji pokazała, że dłuższy czas trwania cukrzycy i nadciśnienia tętniczego, starszy wiek chorego oraz wyższe BMI chorego stanowią niezależne czynniki ryzyka wystąpienia LVH, a dłuższy czas trwania cukrzycy i nadciśnienia tętniczego niezależne czynniki ryzyka wystąpienia LVDD.

W dotychczas przeprowadzonych badaniach dotyczących związku między cukrzycą a zmianami echokardiograficznymi można odnaleźć fakty, w które wpisują się wyniki obecnego badania. Gać i wsp. wskazują, że zmiany takie jak przerost mięśnia sercowego, zaburzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory występują znamienne częściej u osób z cukrzycą typu 2 niż u osób bez cukrzycy [14]. Zaburzenia te mogą być wypadkową oddziaływania wielu czynników, tj. nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych, niewydolności nerek i postępującej miażdżycy. Przyczyn dużej częstości nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę typu 2 należy upatrywać w zwiększonej podatności ścian naczyń na czynniki hipertensyjne oraz zwiększonej wrażliwości komórek mięśnia sercowego na działanie innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. W efekcie u tej grupy chorych wydatnie zwiększa się prawdopodobieństwo wystąpienia przerostu mięśnia sercowego, choroby niedokrwiennej serca oraz niewydolności serca [15]. Nie bez znaczenia pozostaje ponadto istnienie „błędnego koła” polegającego na wzajemnej zależności nasilenia nadciśnienia tętniczego i progresji nefropatii [16]. U osób z insulinoopornością obserwuje się wydatnie zwiększone wartości ciśnienia tętniczego, skutkiem czego jest wspomniana już większa częstość nadciśnienia

tętniczego u tych osób niż w populacji ogólnej (3-krotnie) [10, 11]. Należy podkreślić, że znaczenie w tym aspekcie posiada fakt, że zarówno insulina, jak i hiperglikemia działają pobudzająco na układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) [17]. Dodatkowo, do wzrostu zachorowalności na nadciśnienie tętnicze oraz cukrzycę dochodzą wspomniane już wzrost rozpowszechnienia otyłości, starzenie się populacji, a także zwiększone występowanie chorób nerek [12].

Powyżej opisane mechanizmy zwiększające prawdopodobieństwo wystąpienia nadciśnienia tętniczego u osób z cukrzycą mogą odgrywać, jak się wydaje, kluczową rolę w progresji powikłań nadciśnienia tętniczego. Na podstawie dotychczasowych badań należy przyjąć, że zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory stanowią typową patologię u chorych na cukrzycę, poprzedzającą zazwyczaj wystąpienie przerostu i zaburzeń funkcji skurczowej lewej komory [18, 19]. W badaniach Gać i wsp. zmiany obserwowane u chorych na cukrzycę obejmowały dodatkowo również powiększenie lewego przedsionka, przerost przegrody międzykomorowej i ściany tylnej [14]. Jak pokazują wcześniejsze badania, zaburzenia funkcji rozkurczowej serca są opisywane u 40–60% chorych na cukrzycę typu 2 [20, 21]. W prezentowanym badaniu LVDD wystąpiła u 22% osób chorujących poniżej 7 lat i u 33% osób z cukrzycą trwającą ponad 7 lat. W grupie chorych na cukrzycę przebadanych przez Gać i wsp. w stosunku do populacji osób zdrowych występowały: zmniejszenie wskaźnika E/A (stosunek maksymalnej prędkości fali wczesnego do późnego napełniania), dłuższy czas deceleracji fali wczesnego napełniania, a także IVRT [14]. W badaniu opisywanym w niniejszej pracy średnie wartości IVRT były wyższe u osób chorujących na cukrzycę dłużej niż 7 lat niż u osób chorujących na cukrzycę krócej niż 7 lat. Również podobne obserwacje poczyniono w stosunku do innego „klasycznego” parametru oceny funkcji rozkurczowej lewej komory — E/A. W obecnym badaniu u osób z dłuższym czasem trwania cukrzycy stosunek E/A był znamienne niższy niż u osób z krótszym czasem trwania cukrzycy. Nie obserwowano natomiast związku między czasem trwania cukrzycy a czasem deceleracji.

Analizując LVEF w obecnym badaniu nie wykazano różnic między podgrupami wyodrębnionymi w oparciu na medianę czasu trwania cukrzycy. W badaniach Gać i wsp. LVEF była istotnie niższa u osób z cukrzycą niż u osób zdrowych, jednocześnie jednak nadal pozostawała w granicach przyjętej powszechnie normy (> 60%). Badaną obecnie grupę osób chorujących na cukrzycę charakteryzowała śred-

nia wartość LVEF około 65%, bez różnic między podgrupami o różnym czasie trwania cukrzycy [14].

Jak już podkreślano, w badaniach autorów niniejszej pracy zastosowano aktualnie obowiązujące zalecenia dotyczące oceny nieinwazyjnej funkcji rozkurczowej lewej komory. Wykorzystano stosunek E/E' jako podstawowy wskaźnik funkcji rozkurczowej lewej komory. Jedynie w sytuacji niediagnostycznych wartości stosunku E/E' stosowano inne parametry, „starsze”, takie jak profil napływu mitralnego czy indeks objętości lewego przedsionka (LAVI, *left atrial volume index*) oraz LVMI. Podobną metodę określania funkcji rozkurczowej lewej komory u pacjentów z cukrzycą zastosowano w najnowszych badaniach Capra i wsp. [22]. W badaniach tych przebadano grupę 40 osób z niedawno rozpoznaną cukrzycą, wśród których znajdowało się 24 chorych bez nadciśnienia tętniczego oraz 16 osób z nadciśnieniem tętniczym [22]. Według Capra i wsp. przebudowa (remodeling) mięśnia lewej komory najbardziej wyrażona była w grupie chorych z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym. W badaniach tych interesujący wydaje się ponadto fakt, że zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory u chorych na cukrzycę rozpoznawano jedynie w przypadku zastosowania Dopplera tkankowego, zastosowanie klasycznych metod Dopplera pulsacyjnego wykorzystujących ocenę przepływu mitralnego nie pozwalało na rozpoznanie LVDD w tej grupie chorych. Rozbieżność ta dotyczyła zwłaszcza grupy osób chorujących na cukrzycę bez nadciśnienia tętniczego. W grupie osób chorujących na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze, z uwagi na występowanie bardziej ewidentnych cech patologii, rozbieżność między częstością rozpoznawania LVDD metodą Dopplera pulsacyjnego a częstością rozpoznawania LVDD metodą Dopplera tkankowego były mniejsze. Praca Capra i wsp. może stanowić kolejny argument potwierdzający, że zastosowanie nowych rekomendacji dotyczących oceny funkcji rozkurczowej lewej komory jest sposobem skuteczniejszym w aspekcie diagnostyki LVDD niż stosowanie metod klasycznych [13, 22]. Istotne wydaje się to zwłaszcza w przypadku osób z wczesnymi dyskretnymi zmianami, takimi jak chorzy na cukrzycę.

Najpoważniejsze ograniczenie badania stanowi stosunkowo niewielka liczebność wyodrębnionych w projekcie podgrup, co skutkuje tym, że niektóre różnice między średnimi w badanych podgrupach znalazły się na granicy istotności statystycznej. Przykładowo w podgrupie II obserwowano granicznie istotnie statystycznie większy odsetek osób leczonych jednocześnie preparatami doustnymi i insuliną w porównaniu z podgrupą I. Ponadto przyjęcie mediany czasu trwania cukrzycy w badanej grupie jako kryte-

rium wyodrębnienia podgrup różniących się czasem trwania choroby może wydawać się nieco subiektywne, z drugiej strony jednak stosowanie mediany jako punktu odcięcia jest typowym postępowaniem w wielu publikowanych dotychczas badaniach. Istotnym ograniczeniem badania jest ponadto brak wyników oznaczeń hemoglobiny glikowanej, będącej markerem skuteczności leczenia i wyrównania cukrzycy; ogólnie nie analizowano jednak badanej w obecnym projekcie grupy pod tym kątem.

Reasumując, należy stwierdzić, że u osób chorujących na nadciśnienie tętnicze i cukrzycę typu 2 czas trwania cukrzycy stanowi istotny czynnik ryzyka rozwoju powikłań nadciśnienia tętniczego, tj. LVH i LVDD.

Wnioski

U osób z nadciśnieniem tętniczym dłużej chorujących na cukrzycę typu 2 powikłania sercowo-naczyniowe zdają się bardziej wyrażone i zdają się występować z większą częstością niż u osób z nadciśnieniem tętniczym krócej chorujących na cukrzycę typu 2. Czas trwania cukrzycy typu 2 stanowi niezależny czynnik ryzyka wystąpienia LVH oraz LVDD.

Streszczenie

Wstęp Celem obecnej pracy było określenie związku między czasem trwania cukrzycy typu 2 a występowaniem powikłań sercowo-naczyniowych: dysfunkcji rozkurczowej lewej komory (LVDD) i przerostu lewej komory (LVH) u pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze.

Materiał i metody Badaniem objęto 63 osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą cukrzycą typu 2. Średnia wieku pacjentów włączonych do badania wynosiła $63,65 \pm 12,04$ roku. Średni czas trwania cukrzycy wynosił $9,76 \pm 8,97$ roku. Na podstawie kryterium mediany czasu trwania cukrzycy w badanej grupie wyodrębniono 2 podgrupy: I — osób chorujących na cukrzycę typu 2 krócej niż 7 lat ($n = 32$), II — osób chorujących na cukrzycę typu 2 dłużej niż 7 lat ($n = 31$). Wykonano badanie echokardiograficzne, oceniono funkcję rozkurczową lewej komory oraz geometrię lewej komory.

Wyniki W grupie I znamienne rzadziej rozpoznawano LVH i LVDD niż w grupie II (LVH — I: 40,6%, II: 61,3%, $p < 0,05$; LVDD — I: 21,9%, II: 32,3%, $p < 0,05$). W całej badanej grupie występowały istotne statystycznie korelacje liniowe między czasem trwania cukrzycy a wybranymi parametrami echokar-

diograficznymi: LVMI ($r = 0,37$, $p < 0,05$), RWT ($r = 0,39$, $p < 0,05$) oraz E/E' ($r = 0,51$, $p < 0,05$). Regresja logistyczna wykazała, że starszy wiek i dłuższy czas trwania cukrzycy stanowią niezależne czynniki ryzyka LVH, a wyższe BMI i dłuższy czas trwania cukrzycy niezależne czynniki ryzyka LVDD.

Wnioski U osób z naciśnieniem tętniczym dłużej chorujących na cukrzycę typu 2 powikłania sercowo-naczyniowe zdają się bardziej wyrażone i zdają się występować z większą częstością niż u osób z naciśnieniem tętniczym krócej chorujących na cukrzycę typu 2. Czas trwania cukrzycy typu 2 stanowi niezależny czynnik ryzyka LVDD oraz LVH.

słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, czas trwania choroby, naciśnienie tętnicze, dysfunkcja rozkurczowa lewej komory, przerost lewej komory

Naciśnienie Tętnicze 2012, tom 16, nr 1, strony 9–18.

Piśmiennictwo

- King H., Aubert R.E., Herman W.H. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414–1431.
- Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047–1053.
- The DECODE Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. *BMJ* 1998; 317: 371–375.
- Harris M.I., Flegal K.M., Cowie C.C. i wsp. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518–524.
- Rathmann W., Haastert B., Icks A. i wsp. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening — The Kora survey 2000. *Diabetologia* 2003; 46: 182–189.
- The DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26: 61–69.
- Laakso M. Hyperglycaemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999; 48: 937–942.
- Morrish N.J., Wang S.L., Stevens L.K., Fuller J.H., Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* 2001; 44 (supl. 2): S14–S21.
- Hu G., Jousilahti P., Qiao Q., Katoh S., Tuomilehto J. Sex differences in cardiovascular and total mortality among diabetic and non-diabetic individuals with or without history of myocardial infarction. *Diabetologia* 2005; 48: 856–861.
- Salomaa V.V., Strandberg T.E., Vanhanen H., Naukkarienen V., Sarna S., Miettinen T.A. Glucose tolerance and blood pressure: long term follow up in middle aged men. *BMJ* 1991; 302: 493–496.
- Teuscher A., Egger M., Herman J.B. Diabetes and hypertension. Blood pressure in clinical diabetic patients and a control population. *Arch. Intern. Med.* 1989; 149: 1942–1945.
- Baba T., Neugebauer S., Watanabe T. Diabetic nephropathy. Its relationship to hypertension and means of pharmacological intervention. *Drugs* 1997; 54: 197–234.
- Paulus W.J., Tschöpe C., Sanderson J.E. i wsp. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2539–2550.
- Gač P., Poręba R., Zawadzki M. i wsp. Echokardiograficzna ocena funkcji serca u osób chorujących na cukrzycę typu 2. *Endokrynol. Pol.* 2009; 60: 277–286.
- Shehadeh A., Regan T.J. Cardiac consequences of diabetes mellitus. *Clin. Cardiol.* 1995; 18: 301–305.
- Leese G.P., Vora J.P. The management of hypertension in diabetes: with special reference to diabetic kidney disease. *Diabet. Med.* 1996; 13: 401–410.
- Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). *J. Hypertens.* 2001; 19: 523–528.
- Ahluwalia G., Jain P., Chugh S.K., Wasir H.S., Kaul U. Silent myocardial ischemia in diabetics with normal autonomic function. *Int. J. Cardiol.* 1995; 48: 147–153.
- Asakawa H., Fukui T., Tokunaga K., Kawakami F. Plasma brain natriuretic peptide levels in normotensive type 2 diabetic patients without cardiac disease and macroalbuminuria. *J. Diabetes Complications* 2002; 16: 209–213.
- Poirier P., Bogaty P., Garneau C., Marois L., Dumesnil J.G. 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 M.F., Anderson L., Maklady F.A. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 320–323.
- Capra A., Galderisi M., Giannattasio C. i wsp. Early alterations in left ventricular diastolic function in normotensive diabetic patients. *Blood Press.* 2011; epub ahead of print.