

Перикардиальная жировая клетчатка и эхокардиографические показатели: результаты исследования Jackson Heart Study

Количество перикардиальной жировой клетчатки (ПкЖК) – локального депо жировой ткани, расположенного рядом с миокардом, – может являться связующим звеном между ожирением и размером левого желудочка (ЛЖ). Исследование, проведенное под руководством J. Liu, изучало связь между размерами ПкЖК и эхокардиографическими признаками патологии ЛЖ в рамках исследования Jackson Heart Study. Были проанализированы результаты определения ПкЖК и висцеральной жировой ткани при помощи компьютерной томографии у 1414 американцев африканского происхождения (35% мужчин, средний возраст – 58 лет), принявших участие в Jackson Heart Study на протяжении 2007-2009 гг., а также результаты эхокардиографического исследования в течение 2000-2004 гг. В ходе эхокардиографии измеряли внутренний диаметр левого предсердия (ЛП), массу и фракцию выброса ЛЖ, индекс E/A (отношение максимальных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения); эти показатели оценивали по отношению к значениям ПкЖК, висцеральной жировой ткани, ИМТ, окружности талии.

Статистический анализ показал положительную корреляцию всех показателей ожирения с диаметром ЛП и массой ЛЖ, отрицательную корреляцию с индексом E/A ($p=0,02-0,0001$) и отсутствие связи с фракцией выброса ЛЖ ($p=0,36-0,61$). У лиц женского пола повышение показателя ПкЖК на 1 стандартное отклонение сопровождалось увеличением массы ЛЖ ($9,0\pm 1,7$ г; $p=0,0001$) и диаметра ЛП ($1,0\pm 0,1$ мм; $p=0,0001$).

На основании полученных данных авторы сделали вывод, что количество ПкЖК коррелирует с эхокардиографическими признаками патологии ЛЖ, но не имеет тесной связи с другими показателями ожирения.

[Liu J. et al.](#)

[Diabetes Care 2011; 34 \(2\): 341-346.](#)

Эффективность аналогов инсулина в достижении целевого уровня HbA1c <7% у больных сахарным диабетом 2 типа: результаты метаанализа

Группа ученых под руководством D. Giugliano сравнила эффективность базального, двухфазного, прандиального и базис-болюсного режимов введения аналогов инсулина в достижении целевого уровня HbA1c у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. Поиск рандомизированных контролируемых исследований осуществлялся в электронных базах данных. Для дальнейшего анализа отбирали те исследования, в которых длительность наблюдения превышала 12 нед, указывалась доля пациентов, достигших целевого уровня HbA1c <7% (первичная конечная точка), с количеством участников в любой группе не менее 30 человек.

Ученые проанализировали результаты 16 рандомизированных исследований с общим числом больных СД 7759 человек. Наибольшая доля пациентов, достигших целевого уровня HbA1c, зафиксирована при двухфазном (ОР 1,88; 95% ДИ 1,38-2,55) и прандиальном (ОР 2,07; 95% ДИ 1,16-3,69) режимах введения инсулина по сравнению с базальным, что сопровождалось большей вероятностью развития гипогликемии и увеличения массы тела на фоне двухфазного режима введения. По сравнению с двухфазным режимом введения инсулина при использовании базис-болюсного режима отмечалась большая частота достижения целевого уровня HbA1c (ОР 1,75; 95% ДИ 1,11-2,77) без развития гипогликемии и повышения массы тела. Влияние аналогов инсулина на возникновение долгосрочных осложнений СД недостаточно изучено. Авторы метаанализа резюмировали: большая часть пациентов с СД 2 типа может достичь целевого уровня HbA1c при условии введения аналогов инсулина по двухфазному или прандиальному режиму по сравнению с базальным; базис-болюсный режим введения инсулина остается наилучшим способом достижения целевого уровня HbA1c.

[Giugliano D. et al.](#)

[Diabetes Care 2011. Published online before print January 7, 2011, doi: 10.2337/dc10-1710](#)

Дефицит витамина D и кальцификация коронарных артерий у пациентов с СД 1 типа

Исследование, выполненное под руководством K. Young, было проведено для выявления связи между сывороточной концентрацией 25-гидроксивитамина D и полиморфизмом генов, отвечающих за синтез витамина D, наличием/прогрессированием кальцификации коронарных артерий (КА) у пациентов с СД 1 типа.

В исследование включили 374 больных СД (средний возраст – 40 ± 9 лет; 46% – мужчины). Степень кальцификации КА определяли до начала, во время исследования и контрольных визитов (через 3 года и 6 лет) с помощью компьютерной томографии. Сывороточную концентрацию 25(ОН)D оценивали посредством жидкостной хроматографии при помощи tandemной масс-спектрометрии на момент контрольного визита (3-й год наблюдения). Нормальный (>30 нг/мл), сниженный (20-30 нг/мл) и недостаточный (<20 нг/мл) уровни 25(ОН)D были зафиксированы у 65, 25 и 10% больных СД 1 типа соответственно. Дефицит 25(ОН)D был связан с кальцификацией КА на момент контрольного визита через 3 года (ОР 3,3; 95% ДИ 1,6-7,0) с учетом данных по возрасту, полу и др.

Проанализировав полученные данные, K. Young и соавт. отметили, что дефицит витамина D является независимым предиктором распространенности и кальцификации КА у больных СД 1 типа.

[Young K. et al.](#)

[Diabetes Care 2010; 34: 2454-2458](#)

Уровни глюкозы крови натощак и HbA1c как предикторы развития СД: исследование Strong Heart Study

Исследование проводилось с целью сравнения показателей глюкозы крови натощак и HbA1c в качестве параметров, определяющих и прогнозирующих развитие СД 2 типа в популяции с высоким уровнем распространенности СД.

Диагноз СД устанавливали при уровне глюкозы крови натощак ≥ 126 мг/дл или HbA1c $\geq 6,5\%$. В работе использовали данные исследования Strong Heart Study, полученные при оценке состояния пациентов до начала исследования и во время второго контрольного осмотра (1989-1995 гг.).

При установлении диагноза СД по уровню глюкозы крови натощак и дополнительно HbA1c на момент инициального скрининга и завершения 4-летнего динамического наблюдения (или при выявлении новых случаев заболеваемости СД в течение 4 лет) среди не выявленных участников исследования зарегистрировали 46 и 59% случаев недиагностированного СД соответственно. Установление диагноза СД по показателю HbA1c и дополнительно по уровню глюкозы крови сопровождалось появлением ошибок в диагностике в 11 и 59% случаев соответственно. Возраст, окружность талии, соотношение альбумин/креатинин мочи, базовые уровни гликемии натощак и HbA1c являлись достоверными факторами риска развития СД вне зависимости от вида диагностики (гликемия натощак / HbA1c). Повышенный уровень триглицеридов был достоверным предиктором формирования СД, определенного по показателю HbA1c; уровень артериального давления и отягощенный семейный анамнез являлись факторами риска СД, диагностированного по уровню глюкозы крови натощак. Определение исходных показателей глюкозы крови натощак и HbA1c способствовало выявлению большего количества пациентов, предрасположенных к развитию СД, по сравнению с применением только одного из этих параметров.

Ученые пришли к выводу, что определение только показателя HbA1c среди участников во время инициального скрининга приводит к более частым ошибкам в диагностике СД по сравнению с таковым при определении уровня глюкозы крови натощак. Определение только уровня гликемии натощак или только HbA1c не может считаться достаточно эффективным для выявления СД в ходе 4-летнего скрининга; применение обоих указанных критериев позволит выявить большее количество пациентов с высоким риском развития СД.

[Diabetes Care 2011 vol. 34 n 2363-368](#)

Липопротеинассоциированная фосфолипаза A₂ и риск развития кардиоваскулярных событий у пациентов с СД 2 типа: исследование Cardiovascular Health Study

СД 2 типа является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Этот факт можно частично объяснить повышением уровня медиаторов воспаления. Липопротеинассоциированная фосфолипаза A₂ (Лп-ФА₂) вызывает развитие воспалительного процесса в атеросклеротических бляшках, является маркером развития ССЗ. Группа ученых исследовала влияние уровня Лп-ФА₂ на течение и исходы ССЗ у пациентов с СД 2 типа.

В проспективном исследовании, основанном на результатах Cardiovascular Health Study (1989-2007), приняли участие 4062 пациента с отсутствием ССЗ в анамнезе. Уровень и активность Лп-ФА₂ определяли в плазме крови при включении в исследование.

Уровень Лп-ФА₂ практически не зависел от наличия/отсутствия СД 2 типа. Активность Лп-ФА₂ была значительно выше у лиц с СД 2 типа. Бессимптомное течение заболевания ССЗ в начале исследования было ассоциировано с наличием СД. Наличие у пациентов СД 2 типа на момент включения в исследование обуславливало развитие значимых кардиоваскулярных событий, включая фатальную ишемическую болезнь сердца, фатальный/нефатальный инфаркт миокарда. После внесения поправки на активность Лп-ФА₂ достоверных различий в указанных показателях зафиксировано не было.

[Nelson T. et al.](#)

[Diabetologia 2011; 54 \(2\), 329-333.](#)

Розувастатин снижает концентрации комплекса окисленных липопротеинов низкой плотности/ β_2 -гликопротеина-1 у пациентов с СД 2 типа

Группа японских ученых изучала влияние розувастатина на концентрацию комплекса окисленных липопротеинов низкой плотности/ β_2 -гликопротеина-1 (ОЛПНП/ β_2 Г1) у больных СД 2 типа. Пациентов разделили на 2 группы: группу приема розувастатина (10 мг/сут в течение 6 нед) и группу динамического наблюдения. У всех пациентов определяли уровень ОЛПНП/ β_2 Г1, метаболитов оксида азота, асимметричного диметиларгинина, нитротирозина; показатели рутинного биохимического анализа крови на момент включения в исследование и по его завершении.

После приема розувастатина концентрация ОЛПНП/ β_2 Г1 снизилась с $0,79\pm 0,49$ до $0,53\pm 0,36$ Ед/мл ($p<0,001$). Снижение уровня ОЛПНП/ β_2 Г1 не зависело от уменьшения средних значений ЛПНП, триглицеридов ($p<0,001$), но зависело от уменьшения концентрации нитратов ($p<0,001$).

На основании полученных результатов авторы заключили: прием розувастатина способствует достоверному снижению уровня ОЛПНП/ β_2 Г1, что подтверждает влияние препарата на метаболизм липидов и/или ЛПНП. P. Ames и соавт. предположили, что комплекс ОЛПНП/ β_2 Г1 является дополнительным маркером оксидативного стресса у пациентов с СД 2 типа.

[Ames P. et al. BJDVD 2010; 10: 6292-6299](#)

Подготовила **Лада Матвеева**