Research on Medicine

Original Article

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

2022 ;Vol.46; No.1

Evaluation of the frequency of left ventricular dyssynchrony and its related factors in asymptomatic diabetic patients without cardiovascular disease in Shahid Modarres hospital in Tehran

Fariba Bayat [1], Mohammad Khani[1], Toktam Alirezaei[2]*, Amir Saeed Karimi[3]

1. Cardiovascular Research Center, Modarres hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. Cardiovascular Research Center, Shohada Tajrish hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3. Booali hospital, Tehran Azad University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received: 2021/04/27 Accepted:2021/12/05)

Abstract

Background and Aim: *Diabetes mellitus is a common chronic disease in the world, independently associated with an increased risk of cardiovascular disease (CVD) and heart failure (HF). Patients with diabetes have worse outcomes once heart disease developes; thus, the timely detection of diabetic heart disease is necessary to prevent the progression of CVD and HF. Also, Left ventricular (LV) dyssynchrony is used to detect the evidence of pre-clinical cardiac dysfunction. The purpose of the current investigation was to assess factors that influence LV dyssynchrony in patients with type 2 diabetes mellitus without evidence of concomitant CVD.*

Materials and Methods: *In the current descriptive study, 100 patients with type 2 diabetes and without symptoms of heart disease were included. Finally, the data of 52 patients who did not meet any of the exclusion criteria were analyzed. Parameters of sex, age, blood pressure, smoking, duration of diabetes, glycosylated hemoglobin (HB-A1C), and parameters of LV dyssynchrony were analyzed using tissue doppler echocardiography (TDI). Patients were divided into two subgroups based on the presence or absence of LV dyssynchrony and these two subgroups were compared in terms of the mentioned parameters.*

Results*: The mean age of the patients was 8.8 ± 53.2 years and 30 patients (%57) were male. LV dyssynchrony was present based on the septal to lateral Ts delay index as well as total asynchrony index in %35 of the patients and based on the septal to posterior wall motion delay in %25 of them. Glycosylated hemoglobin levels were significantly different between the two groups with and without LV dyssynchrony ($p<0.001$).*

Conclusion*: It seems that in patients with asymptomatic type 2 diabetes and without concomitant cardiovascular disease, LV dyssynchrony, which is the early marker of subclinical cardiac dysfunction, has a significant frequency and has a significant relationship with glycosylated hemoglobin levels.*

Keywords: *LV dyssynchrony; Tissue Doppler Echocardiography; Type 2 diabetes; HB-A1C*

**Corresponding author: Toktam Alirezaei*

Email: alirezaei.toktam@sbmu.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.17355311.1401.46.1.9.1]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دوره ٤٦، شماره ١، ١٤٠١، صفحات ٥٧ تا ٦٢

بررسی فراوانی دیس سینکرونی بطن چپ و عوامل مرتبط با آن در بیماران دیابتی بدون علامت و بدون بیماری قلبی - عروقی در بیمارستان شهید مدرس تهران

دکتر فریبا بیات[1]، دکتر محمد خانی[2]، دکتر تکتم علیرضایی*[3]، دکتر امیر سعید کریمی[4]

۱.استادیار رشته قلب و عروق فلوشیپ اکوکاردیوگرافی مرکز تحقیقات قلب وعروق بیمارستان شهید مدرس، دانشکده علوم پزشکی شهید بهشتی - تهران- ایران
۲- دانشیار رشته قلب و عروق فلوشیپ اکوکاردیوگرافی مرکز تحقیقات قلب و عروق بیمارستان شهید مدرس، دانشکده علوم پزشکی شهید بهشتی - تهران- ایران
۳- استادیار رشته قلب و عروق، مرکز تحقیقات بیمارستان شهدای تجریش، دانشکده علوم پزشکی شهید بهشتی ، تهران، ایران
۴- متخصص طب اورژانس، بیمارستان بوعلی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۰۷ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۹/۱۴

چکیده:

سابقه و هدف: دیابت ملیتوس یک بیماری مزمن شایع در تمام جهان است. این بیماری با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی -عروقی و نارسایی قلبی همراه است. بیماران مبتلا به دیابت در صورت ابتلا به بیماری‌های قلبی با عوارض بدتری مواجه هستند، بنابراین تشخیص به موقع بیماری قلبی ناشی از دیابت برای جلوگیری از پیشرفت بیماری قلبی- عروقی و نارسایی قلبی ضروری است. دیس‌سینکرونی بطن چپ روشی است که می‌تواند اختلال عملکرد قلبی را در مرحله پیش از بروز علایم بالینی تشخیص دهد. هدف از مطالعه حاضر ارزیابی فراوانی دیس سینکرونی بطن چپ و بررسی عواملی است که در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس تیپ ۲بدون بیماری‌های قلبی- عروقی همزمان بر دیس‌سینکرونی بطن چپ تاثیرگذار هستند.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی ۱۰۰ بیمار دیابت تیپ ۲ بدون علایم بیماری قلبی وارد مطالعه شدند و در نهایت داده‌های ۵۲ بیمار که هیچ یک از کریتریاهای خروج از مطالعه را نداشتند، آنالیز شد. پارامترهای جنسیت، سن، فشارخون، مصرف سیگار، مدت زمان ابتلا به دیابت، داده آزمایشگاهی هموگلوبین گلیکوزیله (HB-A1C) و پارامترهای مربوط به دیس سینکرونی بطن چپ در اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی (TDI) آنالیز شدند. بیماران بر اساس وجود یا نبود دیس سینکرونی بطن چپ به دو زیرگروه تقسیم شدند و این دو زیرگروه از نظر پارامترهای ذکرشده با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها: تعداد ۵۲ بیمار واجد شرایط بررسی شدند که سن آن‌ها ۸٫۸±۵۳٫۲ سال و ۳۰ بیمار (۵۷درصد) مرد بودند. دیس سینکرونی بطن چپ بر اساس اندکس تاخیرزمانی سپتوم به لترال و همچنین اندکس آسینکرونی توتال در ۳۵درصد بیماران و براساس تاخیر حرکت دیواره سپتال به پوستریور در ۲۵درصد بیماران وجود داشت. میزان هموگلوبین گلیکوزیله به طور معناداری بین دو گروه با و بدون دیس سینکرونی بطن چپ متفاوت بود. (p<0.001)

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد در بیماران دیابت تیپ ۲ بدون علامت و بدون بیماری قلبی - عروقی همزمان، دیس سینکرونی بطن چپ که نشانگر اولیه اختلال عملکرد تحت بالینی قلبی است، از فراوانی قابل توجهی برخوردار است و ارتباط معناداری با سطح هموگلوبین گلیکوزیله دارد.

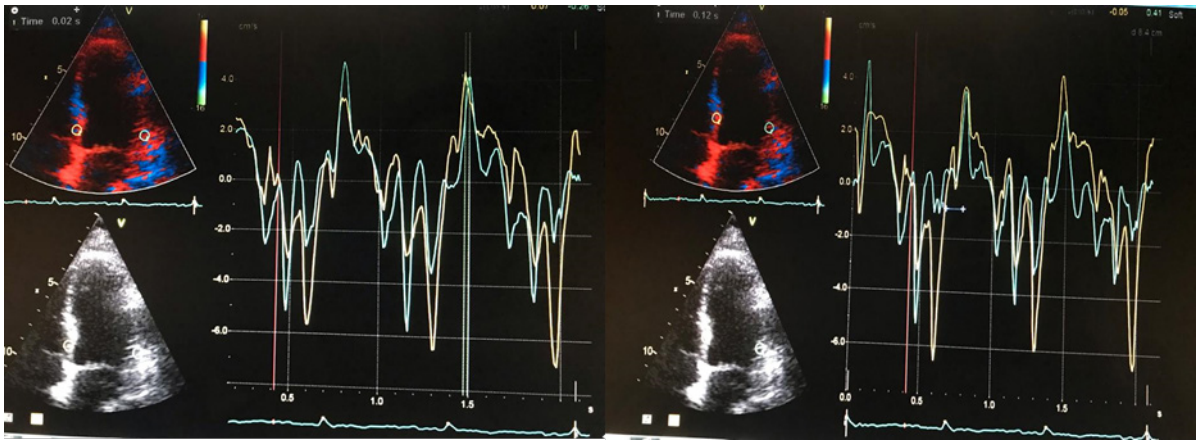
واژگان کلیدی: دیس سینکرونی بطن چپ، اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی، دیابت تیپ ۲، هموگلوبین گلیکوزیله

مقدمه:

بیماری دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در جهان است. این بیماری یکی از ریسک فاکتورهای مهم ابتلا به بیماری عروق کرونر و همچنین نارسایی قلبی است. بنابراین شناسایی فاکتورهایی که در بیماران مبتلا به این عارضه در پیشرفت عوارض قلبی دخیل هستند از اهمیت به سزایی برخوردار است (۱-۳) .
تخمین زده می‌شود که تعداد مبتلایان به دیابت تیپ ۲ تا سال ۲۰۳۰ در جهان به ۴۳۰ میلیون نفر (۷٫۷درصد از کل بالغان جهان) برسد. در دهه‌های اخیر توجه زیادی به پیشگیری و درمان عوارض میکروواسکولر ناشی از دیابت (نوروپاتی، نفروپاتی و رتینوپاتی) شده است اما عوارض ماکروسکولار ناشی از آن به خصوص بیماری قلبی- عروقی همچنان مهم‌ترین عامل مرگ در بیماران با دیابت تیپ ۲ است(۴-۵) .
کاردیومیوپاتی دیابتی در فقدان سایر ریسک فاکتورهای مهم مانند بیماری عروق کرونر و بیماری فشارخون بالا نقش مهمی در ایجاد نارسایی قلبی ایفا می‌کند.

نویسنده مسئول: بدکتر تکتم علیرضایی
پست الکترونیک: *alirezaei.toktam@sbmu.ac.ir*

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.17355311.1401.46.1.9.1]



شکل ۱. ارزیابی دیس‌سینکرونی اینتراونتریکولار بطن چپ به‌وسیله اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی که نشان‌دهنده نحوه بررسی تاخیر مکانیکی قاعده سپتوم به قاعده لترال (شکل سمت راست) و اندازه‌گیری مدت زمان به قله رسیدن (Time to peak measurement) (شکل سمت چپ) است.

پاتوژنز کاردیومیوپاتی دیابتی ناشناخته بوده و مکانیسم‌هایی نظیر سطوح بالای گلوکز خون و تشکیل فرآورده‌های انتهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGE) به عنوان عوامل احتمالی گزارش شده اند(۷،۶). با توجه به اینکه شیوع دیابت تیپ۲ در تمام دنیا بالا بوده و ریسک بیماری قلبی- عروقی در مبتلایان به دیابت تیپ۲ بیشتر از تیپ یک است، تمرکز این مطالعه روی تیپ ۲ این بیماری است (۸-۱۰) .

تکنیک‌های اکوکاردیوگرافی مانند اکوکاردیوگرافی 2D-dimensional و همچنین داپلر بافتی (TDI) برای بررسی دیس سینکرونی بطن چپ برای شناسایی اختلال عملکرد قلب پیش از بروز علایم بالینی به کار می‌روند(۱۱) . با توجه به اینکه فاکتورهای مرتبط با دیس سینکرونی بطن چپ در بیماران دیابتی به خوبی شناخته شده نیست، این مطالعه به بررسی شیوع و عوامل مرتبط با دیس سینکرونی بطن چپ در بیماران دیابتی تیپ ۲ در بیمارستان شهید مدرس تهران می پردازد.

مواد و روش‌ها:

در این مطالعه توصیفی، ۱۰۰ بیمار دیابتی تیپ ۲ بدون علایم بیماری قلبی-عروقی وارد مطالعه شدند. تشخیص دیابت و تعیین نوع آن طبق کریتریای سازمان بهداشت جهانی (WHO) انجام شد(۱۲). سابقه قبلی بیماری ایسکمی قلبی، بیماری کلیوی (کراتینین سرم mg/dl< ۱.۵) ، اژکشن فرکشن (EF) کمتر از ۵۰درصد، هیپرتروفی دیواره بطن چپ متوسط تا شدید، بیماری‌های دریچه‌ای قلب (نارسایی یا تنگی متوسط تا شدید دریچه‌ای)، بیماری مادرزادی قلب، وجود اختلال عملکرد دیاستولی متوسط تا شدید در اکوکاردیوگرافی، تغییرهای قابل توجه ST-T در نوارقلب، افراد چاق (اندکس توده بدنی ≤۳۰)، کیفیت پایین تصاویر که می‌توانست منجر به دیس سینکرونی کاذب از مطالعه حذف شدند.

بیماران باقی‌مانده تحت بررسی از نظر وجود ایسکمی از طریق انجام تست ورزش و یا اسکن قلب قرار گرفتند. طبق نتایج این بررسی‌ها، ۱۶ بیمار به دلیل شواهد ایسکمی قلبی از مطالعه خارج شدند.

بررسی اکوکاردیوگرافی:

بعد از مطالعه اکوکاردیوگرافی استاندارد، بیماران مناسب برای ورود به مطالعه تحت بررسی از نظر دیس سینکرونی با استفاده از سیستم اکوکاردیوگرافی موجود در بیمارستان شهید مدرس تهران (Vivid ۷) قرار گرفتند. در این مطالعه دیس سینکرونی اینتراونتریکولار از ۳ روش مختلف ارزیابی شد. اول؛ درصورتی که تاخیر مکانیکی قاعده سپتوم به قاعده لترال طولانی‌تر از ۶۰ میلی ثانیه بود (septum-to-lateral delay) به عنوان یکی از مارکرهای دیس‌سینکرونی اینتراونتریکولار در نظر گرفته می‌شد(شکل ۱). دوم؛ اندازه‌گیری تاخیر حداکثر انقباض سیستولی بین دیواره‌های سپتال و پوستریورکه توسط M-mode و در ویو پاراسترنال short-axis انجام شد. درصورتی که تاخیر حرکت دیواره سپتال به پوستریور(septal-to-posterior wall motion delay) بیش از ۱۳۰ میلی ثانیه بود غیرطبیعی محسوب شد. سوم؛ارزیابی دیس سینکرونی اینتراونتریکولار با استفاده از انحراف معیار زمان از موج Q تا قله موج سیستولی ۱۲ سگمان قلبی (اندکس آسینکرونی توتال) ، در این مورد اگر اندکس آسینکرونی توتال بزرگ‌تر از ۳۲/۶بود به عنوان دیس‌سینکرونی اینتراونتریکولار محسوب شد(۱۳).

آنالیز آماری:

متغیرهای پیوسته به صورت مقادیر میانگین و انحراف معیار (با توجه به توزیع نرمال داده‌ها) بیان شدند و متغیرهای گسسته به‌صورت فراوانی و درصد بیان شده‌اند. پارامترها با استفاده از تست‌های Student t-test آنالیز شدند. تفاوت‌ها مطابق با تست Fisher's exact آنالیز شدند. مقدار احتمال (P-value) به میزان۰،۰۵ و کمتر ازنظر آماری معنادار درنظر گرفته شد.

یافته‌ها:

این تحقیق روی ۵۲ بیمار دیابت تیپ ۲ واجد شرایط با سن ۸،۸ ± ۵۳،۲سال ، مدت ابتلا به دیابت ۵،۱ ± ۵،۲ و اژکشن فرکشن بطن چپ ۴درصد ± ۵۵ انجام شد که ۲۲ بیمار (۴۳درصد) زن و ۳۰ بیمار (۵۷درصد) مرد بودند.

در جدول ۱ مشخصات پایه ای و نتایج اکوکاردیوگرافی بیماران نمایش داده شده است.

وجود دیس‌سینکرونی بر اساس اندکس‌آسینکرونی‌توتال(total asynchrony index) در۱۸ بیمار(۳۵درصد) ، بر اساس تاخیر زمانی سپتوم به لترال (septum-to-lateral delay) نیز در۱۸ بیمار(۳۵درصد) و براساس تاخیر حرکت دیواره سپتوم به پوستریور (septal-to-posterior wall motion delay) در ۱۳ بیمار (۲۵درصد) گزارش شد. با توجه به این میزان شیوع دیس سینکرونی در نمونه‌ها ، میزان واقعی آن از ۲۲ تا ۴۸ درصد (CI:95%=22-48%) برآورد می‌شود.

بیماران بر اساس وجود و یا نبود دیس سینکرونی به دو گروه تقسیم شدند. نتایج مقایسه پارامترهای دو زیرگروه (بیماران با و بدون دیس سینکرونی) بر اساس تاخیر زمانی سپتوم به لترال در جدول ۲ نمایش داده شده است. نتایج مقایسه پارامترهای دو زیرگروه بر اساس اندکس توتال دیس سینکرونی نیز در جدول ۳ نمایش داده شده است. بر اساس تاخیر زمانی سپتال به لترال و تاخیر حرکت دیواره سپتال به پوستریور(نمایش داده نشده است) هیچ‌یک از پارامترهای بررسی شده با دیس سینکرونی ارتباط معناداری نداشتند. اما بر اساس اندکس آسینکرونی توتال تنها فاکتوری که به طور معنادار بین دو گروه متفاوت بود هموگلوبین گلیکوزیله (HB-A1c) بود. (p<0.001)

توزیع بیماران بر حسب مواجه بودن با ایندکس آ سینکرونی توتال و به تفکیک عوامل مرتبط در جدول شماره ۳ ارائه شده است و نشان می‌دهد که جنس ، فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، مصرف سیگار، سن، مدت زمان ابتلا به دیابت روی وجود و یا نبود دیس سینکرونی نقشی نداشتند(۰،۲<p) اما در مواجهه با ایندس آ سینکرونی توتال در افراد مبتلا ۸۸/۹ درصد در مواجهه با این

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.17355311.1401.46.1.9.1]

جدول ۱. مشخصات پایه‌ای و نتایج اکوکاردیوگرافی بیماران

متغیر	تعداد مطلق (درصد)
جنسیت (مرد)	۳۰ (۵۷)
فشار خون سیستولی ≤ ۱۴۰میلیمتر جیوه	۱۵ (۲۹)
فشارخون دیاستولی ≤ ۹۰ میلیمتر جیوه	۱۳ (۲۶)
استفاده از سیگار	۱۲ (۲۴)
هموگلوبین گلیکوزیله ≤ ۶,۵	۳۱ (۶۰)
تاخیر زمانی سپتوم به لترال > ۶۰ میلی ثانیه	۱۸ (۳۵)
اندکس آسینکرونی توتال > ۳۲,۶	۱۸ (۳۵)
تاخیر حرکت دیواره سپتوم به پوستریور> ۱۳۰میلی ثانیه	۱۳ (۲۵)

ایندکس بودند و در گروه شاهد ۴۴ درصد و آزمون نشان داد که این اختلاف به لحاظ آماری معنادار است (P<0.001) و افرادی که مبتلا بودند ۱۰ برابر بیشتر از افراد شاهد در مواجهه با هموگلوبین گلیکوزیله پایین بودند.(O.R=10)

بحث:

نتایج مطالعه ما نشان داد که در ۳۵درصد بیماران دیابتی بی‌علامت و بدون بیماری قلبی -عروقی، دیس سینکرونی بطن چپ طبق معیارهای اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی وجود دارد، البته شیوع دیس سینکرونی بطن چپ در اکوکاردیوگرافی در بیماران دیابتی بدون علایم قلبی در مطالعه‌ای توسط محفوظ و همکارانش در مصر تا ۵۴درصد نیز گزارش شده است(۱۴). به نظر می‌رسد از علل شیوع پایین‌تر دیس سینکرونی بطن چپ در مطالعه ما این است که بیماران با اختلال عملکرد دیاستولی متوسط تا شدید در اکوکاردیوگرافی حذف شدند که خروج این بیماران سبب خروج تعداد قابل توجهی از بیماران با دیس سینکرونی می‌شود.

مطالعه‌های بسیار کمی در ارزیابی دیس سینکرونی بطن چپ در بیماران دیابت تیپ ۲ بدون علایم قلبی- عروقی انجام شده است که در میان همین تعداد کم، در میزان قابل توجهی از مطالعه‌ها، بررسی دیس سینکرونی از طریق انجام اسکن پرفیوژن میوکارد انجام شده است(۱۵-۱۶). به دلیل استفاده گسترده از تکنیک‌های اکوکاردیوگرافی نظیر اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی، دیس سینکرونی بطن چپ در بیماران دیابتی با اژکشن فرکشن نرمال بطن چپ و بدون بیماری عروق کرونر و نارسایی قلبی آشکار از طریق انجام اکوکاردیوگرافی نیز قابل تعیین و بررسی است. مطالعه‌های مختلف در بیماران دیابتی، نشان داده اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ، شروع تغییر عملکردی در فرایند کاردیومیوپاتی دیابتی است. علاوه بر این، کاردیومیوپاتی دیابتی نیز به عنوان یک اختلال عملکرد دیاستولی معرفی شده است(۱۷-۲۱).

در مطالعه ما، مقایسه دو گروه بیماران با و بدون دیس سینکرونی بطن چپ در اکوکاردیوگرافی بر اساس اندکس‌آسینکرونی توتال نشان داد که سطح هموگلوبین گلیکوزیله به طور معناداری بین دو گروه متفاوت بود. (p<0.001) در حالی که در مقایسه دو گروه بیماران با و بدون دیس سینکرونی بطن چپ بر اساس تاخیر زمانی سپتال به لترال و تاخیر حرکت دیواره سپتال به پوستریور، هیچ‌یک از پارامترهای بررسی شده از جمله هموگلوبین گلیکوزیله با دیس‌سینکرونی ارتباط معناداری نداشتند. اندکس آسینکرونی توتال برای ارزیابی دیس سینکرونی بطن چپ به طور شایع مورد قبول است و با توجه به اینکه ۱۲ دیواره بطن چپ را ارزیابی می‌کند، نسبت به سایر اندکس‌ها مانند تاخیر زمانی سپتال به لترال و تاخیر حرکت دیواره سپتال به پوستریور، جامع‌تر بوده و بیشتر می‌شود(۲۲).

در بیماران دیابتی، بیماری عروق کرونر به طور شایع تشخیص داده نمی‌شود و یا دیر مشخص می‌شود که دلیل عمده آن وجود ایسکمی خاموش و تظاهر غیرتیپیک بیماری

جدول ۲. توزیع بیماران برحسب وجود یا نبود دیس سینکرونی بر اساس تاخیر زمانی سپتوم به لترال به تفکیک عوامل مرتبط

متغیر		وجود دیس سینکرونی بله (تعداد=۱۸)	وجود دیس سینکرونی خیر(تعداد=۳۴)	مقداراحتمال (P-value)
جنس	زن	۷	۱۵	P<۰,۰۵
	مرد	۱۱	۱۹	
فشار خون سیستولیک	≤۱۴۰ میلیمتر جیوه	۶	۱۶	P<۰,۰۵
	>۱۴۰ میلیمتر جیوه	۱۲	۱۸	
فشار خون دیاستولیک	≤۹۰میلیمتر جیوه	۳	۹	P<۰,۰۵
	>۹۰ میلیمتر جیوه	۱۵	۲۵	
مصرف سیگار	بله	۵	۹	P<۰,۰۵
	خیر	۱۳	۲۵	
هموگلوبین گلیکوزیله	≤۶,۵	۱۲	۱۴	P<۰,۰۵
	>۶,۵	۶	۲۰	
سن	متوسط (سال)	۵۳±۶,۸	۵۳,۲ ±۵,۱	P<۰,۰۵
مدت زمان بیماری دیابت	متوسط (سال)	۵±۵,۷	۴,۷±۵,۱	P<۰,۰۵

جدول ۲. توزیع بیماران برحسب وجود یا نبود دیس سینکرونی بر اساس تاخیر زمانی سپتوم به لترال به تفکیک عوامل مرتبط

متغیر		اندکس آ سینکرونی توتال بله (تعداد=۱۸)	اندکس آ سینکرونی توتال خیر(تعداد=۳۴)	P Value
جنس	زن	۶	۱۶	۰,۱۳
	مرد	۱۲	۱۸	
فشار خون سیستولیک	≤۱۴۰ میلیمتر جیوه	۴	۱۰	۰,۲۴
	>۱۴۰ میلیمتر جیوه	۸	۲۴	
فشار خون دیاستولیک	≤۹۰میلیمتر جیوه	۵	۱۰	۰,۲۱
	>۹۰ میلیمتر جیوه	۱۳	۲۴	
مصرف سیگار	بله	۵	۷	۰,۱۵
	خیر	۱۳	۲۷	
هموگلوبین گلیکوزیله	≤۶,۵	۱۶(۸۸/۹)	۱۵(۴۴)	<۰,۰۰۱
	>۶,۵	۲(۱۱/۱)	۱۹(۵۶)	
سن	متوسط (سال)	۵,۴±۵۲,۹	۴,۶±۵۳,۳	۰,۱۶
مدت زمان بیماری دیابت	متوسط (سال)	۴,۱±۶	۵,۷±۴,۸	۰,۱۸

در این افراد است. بنابراین اغلب آترواسکلروز گسترده عروق پیش از تظاهرات و علایم بالینی رخ می‌دهد(۲۳). با توجه به این موارد، تشخیص زودرس درگیری میوکارد از طریق ارزیابی دیس سینکرونی بطن چپ به عنوان معیاری از اختلال عملکرد تحت بالینی میوکارد می‌تواند میسر شود. دیس‌سینکرونی بطن چپ به عنوان یک فاکتور مشارکت کننده مهم در اختلال عملکرد کلی سیستولی بطن چپ مورد توجه قرار گرفته است، زیرا به دنبال انقباض ناهماهنگ بطن چپ، تولید فشار توسط بطن چپ غیرموثر بوده و منجر به حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی غیرموثر می‌شود(۲۴-۲۶).

دیابت تیپ ۲ به طور کلی معادل بیماری آترواسکلروتیک در نظر گرفته می‌شود و همراهی آن با بیماری عروق کرونر به‌خوبی اثبات شده است. همچنین با افزایش ریسک نارسایی قلبی، بیماری عروق محیطی و بیماری عروق مغزی نیز مرتبط است(۲،۳،۲۷). در بیماری دیابت، وضعیت التهابی گسترده‌ای وجود دارد که در همزمانی با سطوح بالای گلوکز منجر به تغییرهای فیبروتیک بینابینی ساب آندوکارد و به دنبال آن دیس‌سینکرونی می‌شود(۲۸). در اختلال‌های متابولیک، استئاتوز میوکارد منجر به تغییرهای فیبروتیک می‌شود که نتیجه آن انقباض ناهماهنگ بطن چپ است و ممکن است به عملکرد میوکارد لطمه بزند. علاوه بر این، هیپرگلیسمی و التهاب ممکن است منجر به آسیب

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.17355311.1401.46.1.9.1]

مستقیم کاردیومیوسیت‌ها و همچنین اختلال عملکرد سیکل کلسیم و سطوح افزایش یافته سیتوکاین شوند(۲۹-۳۰).

در مطالعه انجام شده توسط Malik و همکارانش، آن‌ها ارتباط معناداری بین دیس سینکرونی بطن و حوادث قلبی- عروقی ماژور با وجود اژکشن فرکشن نرمال و پرفیوژن نرمال پیدا کردند(۳۱). این ارتباط شاید بازتاب اختلال عملکرد اندوتلیال یا میکروسکولر در عروق کرونر است.

نتایج مطالعه‌های پیشین نشان داده‌اند که استفاده از سطح هموگلوبین گلیکوزیله در پیش‌بینی حوادث قلبی- عروقی در بیماران دیابت تیپ ۲ مورد اختلاف است و این موضوع هنوز به‌خوبی روشن نشده است که آیا کنترل دقیق گلوکز خون سبب بهبود نتایج قلبی عروقی شود(۳۲). نتایج ما نشان داد که در بیماران با دیس سینکرونی بطن چپ شیوع مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله ≤ ۶/۵ در مقایسه با بیماران بدون دیس سینکرونی بیشتر است. (۸۸درصد در مقایسه با ۴۴درصد) این یافته می‌تواند مطرح‌کننده اهمیت کنترل خوب سطح گلوکز در بیماران دیابتی باشد. نتایج مطالعه‌های پیشین نشان‌دهنده این است که اختلال عملکرد ساب کلینیکال بطن چپ به طور شایع در بیماران دیابتی تیپ ۲ بدون علایم قلبی مشاهده می‌شود(۳۳-۳۴). همچنین در مطالعه دیگری نشان داده شد که تشخیص سریع دیس سینکرونی بطن چپ به عنوان نشانگر اولیه اختلال عملکرد تحت بالینی بطن چپ در بیماران دیابت تیپ ۲ بسیار ارزشمند است و بنابراین به عنوان یک پیش‌بینی کننده مهم برای کشف کاردیومیوپاتی دیابتی تحت بالینی در مراحل اولیه دیابت می‌تواند عمل کند و در پیشگیری از نارسایی قلب در این بیماران کمک کننده است. همچنین در این مطالعه نشان داده شد که هموگلوبین گلیکوزیله با ذخیره مکانیکی بطن چپ مرتبط است، بنابراین کنترل دقیق گلوکز خون می‌تواند دیس سینکرونی بطن چپ و ذخیره مکانیکی بطن چپ را تغییر دهد. در این مطالعه علاوه بر اینکه دیس سینکرونی بطن چپ به عنوان نشانگر اولیه اختلال عملکرد تحت بالینی بطن چپ معرفی شد، در تعیین ریسک بیماران دیابتی بدون علایم قلبی با اژکشن فرکشن حفظ شده نیز سودمند معرفی شد(۱۴).

کاردیومیوپاتی دیابتی نقش بسیار مهمی در ایجاد نارسایی قلبی در غیاب سایر ریسک فاکتورهای مهم مانند بیماری عروق کرونر و بیماری فشارخون بالا حتی در بیماران با اژکشن فرکشن نرمال بطن چپ ایفا می‌کند. پاتوژنز کاردیومیوپاتی دیابتی به خوبی شناخته شده نیست و مکانیسم‌هایی مانند سطوح بالای گلوکز خون و تشکیل فرآورده‌های انتهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGE) به عنوان علل احتمالی گزارش شده‌اند(۶-۷). در نهایت هر چند فاکتورهای زیادی به عنوان پاتوژنز کاردیومیوپاتی دیابتی پیشنهاد شده‌اند اما دلیل دقیق نامشخص باقی مانده است(۹،۳۵). چندین مکانیسم به طور همزمان و مشارکت کننده در ایجاد نقص ساب کلینیکال عملکرد میوکارد عمل می‌کنند. هیپرگلیسمی یک شروع‌کننده مهم برای طیفی از پاسخ‌های پاتوفیزیولوژی است(۳۶). این واکنش‌ها منجر به تغییرهای مرگ سلولی و از هم گسیختگی فیبرهای قلبی و در نتیجه تسریع پروسه فیبروز می‌شود که در اختلال عملکرد میوکارد و دیس سینکرونی بطن چپ مشارکت دارند.

در مطالعه‌ای توسط Holland و همکارانش که در بیماران بدون علایم قلبی و مبتلا به دیابت تیپ ۲ انجام شد، شیوع بالایی از اختلال عملکرد تحت بالینی بطن چپ با وجود اژکشن فرکشن حفظ شده گزارش شد، علاوه بر این آن‌ها نشان دادند که هموگلوبین گلیکوزیله و فشار خون سیستمیک پیش‌بینی کننده‌های غیروابسته برای حوادث ناخوشایند در این بیماران هستند(۳۷). در مطالعه ما تمامی بیمارانی که هیپرتروفی بطن چپ متوسط و بیشتر داشتند، از مطالعه خارج شدند و تمامی بیماران با سابقه هیپرتانسیون تحت درمان دارویی بودند و ممکن است به این دلیل ارتباطی بین فشارخون بالا و دیس سینکرونی در مطالعه ما مشاهده نشد.

مطالعه حاضر ارتباط بین وجود دیس سینکرونی بطن چپ بر اساس کریتریای اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی در بیماران دیابتی تیپ ۲ با سطح هموگلوبین گلیکوزیله را نشان می‌دهد وسطح هموگلوبین گلیکوزیله را به عنوان یک عامل مرتبط با دیس سینکرونی بطن چپ در بیماران دیابتی مطرح می‌کند. به این دلیل که دیس سینکرونی بطن چپ به‌عنوان واسطه پاتوفیزیولوژی بین دیابت و نارسایی قلبی مطرح است، نتایج این مطالعه مطرح‌کننده اهمیت کنترل دقیق گلوکز خون در بیماران دیابت تیپ ۲ است و آن را عاملی برای کاهش بروز نارسایی قلبی در این بیماران پیشنهاد می‌کند.

در این مطالعه محدودیت‌هایی وجود دارد. از جمله اینکه ۱) تعداد پایین بیماران وارد شده در مطالعه ممکن است قدرت پیش‌بینی کننده مطالعه را تحت تاثیر قرار دهد. مطالعه‌های آینده‌نگر بیشتری با سایز بزرگ‌تر برای ارزیابی قدرت هموگلوبین گلیکوزیله در پیش‌بینی ایجاد نارسایی قلبی مورد نیاز است. ۲) مطالعه تنها در یک مرکز قلب در دانشگاه شهیدبهشتی در تهران انجام شد، بنابراین نیاز به مطالعه‌هایی است که در چندین مرکز به طور همزمان انجام شود. ۳) در این مطالعه پیگیری طولانی‌مدت بیماران دیابتی با دیس سینکرونی از نظر ایجاد نارسایی قلبی انجام نشد. ۴) مطالعه‌های بیشتری نیاز است که تایید کنند درمان تهاجمی دیابت تیپ ۲ و کنترل دقیق هموگلوبین گلیکوزیله بروز دیس سینکرونی بطن چپ را تغییر دهد.

نتیجه‌گیری:

به نظر می‌رسد که دیس‌سینکرونی بطن چپ در بیماران دیابت تیپ ۲ بدون علایم و بدون بیماری قلبی و عروقی‌از فراوانی قابل توجهی برخوردار است و ارتباط معناداری بین دیس سینکرونی بطن چپ و سطح هموگلوبین گلیکوزیله در این بیماران وجود دارد. بنابراین ممکن است در بیماران دیابتی که در معرض بالای بروز نارسایی قلبی هستند، مانیتور کردن دقیق هموگلوبین گلیکوزیله و حفظ آن در محدوده درمانی سودمند باشد.

منابع:

1. Shaw J, Sicree R.A, and Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract, 2010. 87(1): p. 4-14.

2. Cui J, Liu Y, Li Y, Xu F, Liu Y. Type 2 Diabetes and Myocardial Infarction: Recent Clinical Evidence and Perspective. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2021 Feb 24; 8:64.

3. Lee MM, McMurray JJ, Lorenzo-Almorós A, Kristensen SL, Sattar N, Jhund PS, Petrie MC. Diabetic cardiomyopathy. Heart. 2019 Feb 1;105(4):337-45.

4. Abdul-Ghani M, DeFronzo RA, Del Prato S, Chilton R, Singh R, Ryder RE. Cardiovascular disease and type 2 diabetes: has the dawn of a new era arrived?. Diabetes care. 2017 Jul 1;40(7):813-20.

5. Penno, G., Solini, A., Zoppini, G., Orsi, E., Fondelli, C., Zerbini, G., Morano, S., Cavalot, F., Lamacchia, O., Trevisan, R. and Vedovato, M., 2013. Hemoglobin A 1c variability as an independent correlate of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional analysis of the Renal Insufficiency and Cardiovascular Events (RIACE) Italian multicenter study. Cardiovascular diabetology, 12(1), pp.1-13.

6. Kremers SH, Remmelzwaal S, Schalkwijk CG, Elders PJ, Stehouwer CD, van Ballegooijen AJ, Beulens JW. The role of serum and dietary advanced glycation endproducts in relation to cardiac function and structure: The Hoorn Study. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2021 Jul 27.

7. Tate M, Deo M, Cao AH, Hood SG, Huynh K, Kiriazis H, Du XJ, Julius TL, Figtree GA, Dusting GJ, Kaye DM. Insulin replacement limits progression of diabetic cardiomyopathy in the low-dose streptozotocin-induced diabetic rat. Diabetes and Vascular Disease Research. 2017 Sep;14(5):423-33.

8. Bando, Y.K. and T. Murohara, Diabetes-Related Heart Failure– Does Diabetic Cardiomyopathy Exist? &ndash. Circulation Journal, 2014. 78(3): p. 576-583.

9. Mochizuki, Y., et al., Clinical features of subclinical left ventricular systolic dysfunction in patients with diabetes mellitus. Cardiovascular Diabetology, 2015. 14(1): p. 37.

10. Authors/Task Force, M., et al., ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASDThe Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). European Heart Journal, 2013. 34(39): p. 3035-3087.

11. Miyazaki, C., et al., Comparison of Echocardiographic Dyssynchrony Assessment by Tissue Velocity and Strain Imaging in Subjects With or Without

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.17355311.1401.46.1.9.1]

Systolic Dysfunction and With or Without Left Bundle-Branch Block. Circulation, 2008. 117(20): p. 2617-2625.
12. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care, 2016. : p. S13-S22.
13. Yu C-M, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. Heart 2003; 89: 54-60.
14. Ragab A. Mahfouz Elshaimaa A. Seaoud Radwa A. Elbelbesy Islam E. Resting Left Ventricular Dyssynchrony and Mechanical Reserve in Asymptomatic Normotensive Subjects with Early Type 2 Diabetes Mellitus. Pulse. 2020; 8:47–56.
15. Hosseinzadeh E , Ghodsirad M A , Alirezaei T , Arfenia M , Pirayesh E , Amoiee M , Norouzi G H. Comparing left ventricular mechanical dyssynchrony between diabetic and non-diabetic patients with normal gated SPECT MPI. Int J Cardiovasc Imaging. 2021 Jul 27.
16. Hosseinzadeh E , Ghodsirad M A , Alirezaei T , Arfenia M , Pirayesh E , Amoiee M , Norouzi G. Assessing the prevalence and predicting factors of an abnormal gated myocardial perfusion SPECT in asymptomatic patients with type 2 diabetes. Int J Cardiovasc Imaging. 2021 Sep 5.
17. Sacre, J.W., et al., Association of Cardiac Autonomic Neuropathy With Subclinical Myocardial Dysfunction in Type 2 Diabetes. JACC: Cardiovascular Imaging, 2010. 3(12): p. 1207-1215.
18. Galderisi, M., Diastolic Dysfunction and Diabetic Cardiomyopathy: Evaluation by Doppler Echocardiography. Journal of the American College of Cardiology, 2006. 48(8): p. 1548-1551.
19. From. A.M, Scott C.G, Chen H.H. The Development of Heart Failure in Patients With Diabetes Mellitus and Pre-Clinical Diastolic Dysfunction. A Population-Based Study, 2010. 55(4): p. 300-305.
20. Graça B, Donato P, Ferreira MJ, Castelo-Branco M, Caseiro-Alves F. Left ventricular diastolic function in type 2 diabetes mellitus and the association with coronary artery calcium score: a cardiac MRI study. American Journal of Roentgenology. 2014 Jun;202(6):1207-14.
21. Di Bonito P, et al., Early detection of diabetic cardiomyopathy: usefulness of tissue Doppler imaging. Diabetic Medicine, 2005. 22(12): p. 1720-1725.
22. Sun JP, Xu TY, Lee AP, Yang XS, Liu M, Li Y, et al. Early diastolic dyssynchrony in relation to left ventricular remodeling and function in hypertension. 2015 Jan; 179:195–200.
23. Vernooy K, Verbeek XA, Peschar M, Crijns HJ, Arts T, Cornelussen RN, et al. Left bundle branch block induces ventricular remodelling and functional septal hypoperfusion. 2005 Jan;26(1):91–8.
24. Nordin H, Nakagawa R, Wallin M, Pernow J, Kass DA, Ståhlberg M. Regional protein expression changes within the left ventricle in a mouse model of dyssynchronous and resynchronized heart failure. ESC Heart Failure. 2020 Dec;7(6):4438-42.
25. Tan HW, Zheng GL, Li L, Wang ZH, Gong HP, Zhang Y, et al. Impaired left ventricular synchronicity in hypertensive patients with ventricular hypertrophy. J Hypertens. 2008 Mar;26(3):553–9.
26. Spragg DD, Kass DA. Pathobiology of left ventricular dyssynchrony and resynchronization. Prog Cardiovasc Dis. 2006 Jul–Aug;49(1):26–41.
27. Chen, R., B. Ovbiagele, and W. Feng, Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. The American Journal of the Medical Sciences, 2016. 351(4): p. 380-386.
28. Martinez DA, Guhl DJ, Stanley WC, Vailas AC. Extracellular matrix maturation in the left ventricle of normal and diabetic swine. Diabetes Res Clin Pract. 2003 Jan;59(1):1–9.
29. Tigen K, Karaahmet T, Kirma C, Dundar C, Pala S, Isiklar I, et al. Diffuse late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance predicts significant intraventricular systolic dyssynchrony in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2010 Apr;23(4):416–22.
30. Ducheix S, Magré J, Cariou B, Prieur X. Chronic O-GlcNAcylation and diabetic cardiomyopathy: the bitterness of glucose. Frontiers in endocrinology. 2018 Oct 29; 9:642.
31. Malik D, Mittal BR, Sood A, Parmar M, Kaur K, Bahl A. Prognostic value of left ventricular mechanical dyssynchrony indices in long-standing type II diabetes mellitus with normal perfusion and left ventricular systolic functions on SPECT-MPI. J Nucl Cardiol. 2019 Jul-Sep; 18(3): 238–243.
32. Buse, J.B., et al., Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People With Diabetes Mellitus. A Scientific Statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association, 2007. 115(1): p. 114-126.
33. Fang ZY, Yuda S, Anderson V, Short L, Case C, Marwick TH. Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. J Am Coll Cardiol. 2003 Feb;41(4):611–7.
34. Fang ZY, Schull-Meade R, Downey M, Prins J, Marwick TH. Determinants of subclinical diabetic heart disease. Diabetologia. 2005 Feb;48(2):394–402.
35. Yancy, C.W., et al., 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, 2013. 128(16): p. 1810-1852.
36. Aneja A, Tang WH, Bansilal S, Garcia MJ, FarkAneja A, Tang WH, Bansilal S, Garcia MJ, Farkouh ME. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnostic challenges, and therapeutic options. Am J Med. 2008 Sep;121(9):748–57.
37. Holland DJ, Marwick TH, Haluska BA, Leano R, Hordern MD, Hare JL, et al. Subclinical LV dysfunction and 10-year outcomes in type 2 diabetes mellitus. Heart. 2015 Jul;101(13):1061–6.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.17355311.1401.46.1.9.1]