

# 代谢综合征左心功能研究进展

周清华

中国医科大学航空总医院;中国科学院转化医学研究院,北京 100021

**摘要** 简述了代谢综合征(metabolic syndrome, MS)的定义及临床诊断标准,综述了高血压(EH)、肥胖、血糖异常、血脂异常等危险因素与左室功能间的关系,分析了多种危险因素聚集一体的MS的心功能变化特点。MS患者的左室功能降低是由多个心血管危险因素引起,会导致多个复杂的代谢反应,影响心肌的结构和代谢环境,也改变了心肌功能和心肌能量。因此MS患者在有症状的心力衰竭发展之前,可能存在一段时间亚临床的左室功能障碍。

**关键词** 代谢综合征;临床诊断;左室功能

代谢综合征(MS)是指机体对胰岛素的敏感性下降,血清胰岛素增高或正常而糖耐量降低的一组症状。其病理生理基础为胰岛素抵抗,即一定量的胰岛素其生物效应低于预计水平,表现为胰岛素摄取和利用受损,因而对机体产生一系列不良影响和多种病理生理改变。MS主要包括高血压(EH)、肥胖、血糖异常、血脂异常等症候群,这些因素均为冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)危险因素。

## 1 MS临床诊断标准

临床上诊断MS的标准不尽相同,主要有以下3种标准。

2002年美国国家胆固醇教育计划成人治疗组第3次指南(ATPⅢ)<sup>[1]</sup>提出MS诊断标准。符合下列条件3项或以上即可诊断为MS:1)腹型肥胖,男性腰围超过102 cm,女性腰围超过88 cm;2)甘油三酯(TG)等于/超过1.7 mmol/L;3)高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)男性小于40 mg/dL或女性小于50 mg/dL;4)血压等于或超过130/85 mmHg;5)空腹血糖(FPG)等于或超过6.1 mmol/L。

2004年中国参照ATPⅢ,中华医学会糖尿病分会提出适合中国人群的MS诊断标准为:符合以下4个组成成分中的3个或全部者:1)超重或肥胖:体重指数 $\geq 25.0$  kg/m<sup>2</sup>;2)高血糖:FPG $\geq 110$  mg/dL及/或糖负荷后血浆糖 $\geq 140$  mg/dL,及/或已确诊为糖尿病(DM)并治疗者;3)高血压:收缩压/舒张压 $\geq 140/90$  mmHg,及/或已确诊为高血压并治疗者;4)血脂紊乱:空腹TG $\geq 150$  mg/dL;及/或空腹血HDL-C:男性 $< 35$  mg/dL,女性 $< 39$  mg/dL。目前国内多采用此标准诊断MS。

2005年国际糖尿病联盟(IDF)<sup>[2]</sup>在综合了来自世界六大洲的糖尿病学、心血管病学、血脂学、公共卫生学、流行病学、遗传学、营养和代谢病学专家意见的基础上,颁布了新的MS

定义,这是国际学术界第一个MS的全球统一定义。IDF关于MS的全球共识提出:诊断MS必须符合以下条件。1)中心性肥胖(欧洲男性腰围 $\geq 94$  cm,女性腰围 $\geq 80$  cm,不同种族腰围有各自的参考值);2)合并以下4项指标中任2项:(1)TG水平升高: $> 150$  mg/dL,或已接受相应治疗;(2)HDL-C水平降低:男性 $< 40$  mg/dL,女性 $< 50$  mg/dL,或已接受相应治疗;(3)血压升高:收缩压 $\geq 130$ 或舒张压 $\geq 85$  mmHg,或已接受相应治疗或此前已诊断高血压;(4)FPG升高:FPG $\geq 100$  mg/dL,或此前已诊断2型糖尿病(T2DM)或已接受相应治疗。若FPG $\geq 100$  mg/dL,为明确有无DM,则强烈推荐口服葡萄糖耐量实验(OGTT)。目前临床最多使用的是此诊断标准,本研究采用此诊断标准收集MS患者。

## 2 MS的左室心功能变化

MS在高血压、肥胖、血糖异常等方面的影响,可以引起心脏病变。在心脏方面的影响,有研究报道MS早期会有左室舒张功能的减退,到达一定程度可能会引起心肌病变,患者的左室舒张功能的减退,可能导致生活质量明显下降。Seo等<sup>[3]</sup>选择没有高血压的MS患者42例和年龄匹配对照组20例。所有患者均进行二维和组织多普勒超声心动图参数测量,包括组织多普勒的应变和应变率。结果显示两组之间在二尖瓣血流E峰和A峰以及E/A比值上没有显著差异,然而MS患者组比对照组在收缩期和舒张期早期心肌速度和应变率显著降低( $P < 0.05$ )。多元逐步回归分析显示:年龄、腰围、收缩压与收缩期心肌峰值速度独立相关。这些结果表明,没有高血压的MS患者可能存在早期心肌收缩期和舒张期速度减低,即使他们常规超声心动图检测左室收缩和舒张功能是正常的。D'hooge等<sup>[4]</sup>提出局部心功能异常出现在整体

收稿日期:2015-03-11;修回日期:2015-09-30

作者简介:周清华,主任医师,研究员,研究方向为高血压、高血糖及高血脂、缺血性心脏病等,电子信箱:drqinghuazhou@126.com

引用格式:周清华.代谢综合征左心功能研究进展[J].科技导报,2016,34(2):76-80;doi:10.3981/j.issn.1000-7857.2016.2.011

心功能异常之前。

因此MS患者,即使他们在常规超声心动图检查显示左室收缩和舒张功能是正常的,而应用组织多普勒成像技术检查则会发现早期左室心肌收缩期和舒张期是减低的。下面就MS包括的各个危险因素与左室心功能之间的关系研究进展分别进行讨论。

## 2.1 血压与左室心功能

血压影响心功能主要是从结构和功能两方面。Adamu等<sup>[9]</sup>应用脉冲多普勒超声心动图研究尼日利亚人系统性高血压与左室舒张功能不全的关系。选择150例高血压患者和150例健康对照,根据左室重量通过超声心动图分为左室肥厚组和非左室肥厚组,测定二尖瓣舒张期E峰、A峰、减速时间(DT)、等容舒张时间(IVRT)和肺静脉血流频谱来区分左室舒张功能降低的类型。结果显示高血压组和血压正常组基线资料有可比性。在高血压组有左室肥厚组、没有左室肥厚组、对照组之间的E/A比率有显著差异,分别为 $(1.00 \pm 0.30)$ 、 $(1.04 \pm 0.42)$ 、 $(1.33 \pm 0.27)$ , $P < 0.001$ 。左室舒张功能不全发生在系统性高血压组的为62%,对照组为11.3%。左室舒张功能不全发生最常见模式是左室松弛性降低(占84.9%)。

Chen等<sup>[6]</sup>对252例高血压患者血压变异与左室舒张功能之间的关系进行早期评估。研究分为左室舒张功能正常组( $E/E_a < 15$ ,  $n=168$ )和左室舒张功能不全组( $n=84$ ,  $E/E_a \geq 15$ )。所有患者均应用多普勒超声心动图测量舒张早期二尖瓣的血流速度 $E$ 、 $E_a$ 、 $E/E_a$ ,并进行动态血压监测。结果显示:全天的平均舒张压(DBP)、白天收缩压(SBP),夜间DBP、夜间SBP,收缩压的标准差(SBPSD),舒张压的标准差(DBPSD),舒张压的变异度(DBPCV),左室舒张功能不全组均明显高于正常舒张功能组( $P < 0.05$ )。多变量逻辑回归分析表明左室舒张功能不全与SBPSD有关( $OR:1.126$ ,95%置信区间 $ci:1.126 \sim 1.054$ , $P < 0.01$ ),SBPCV( $OR:1.127$ ,95%置信区间 $ci:1.127 \sim 1.036$ , $P < 0.01$ )。表明在高血压患者中高度变异的SBP与左室舒张功能不全有关。

卢志华等<sup>[7]</sup>选择左室构型正常(LVN)的原发性高血压患者26例,健康对照组25例,获取其心尖四腔、三腔及二腔二维图像,测定左室各节段心内膜下纵向收缩期峰值应变,并计算左室基底段水平、中间段水平、心尖段水平各6节段收缩期平均峰值应变及左室18节段平均应变。结果显示与对照组比较,高血压病组左室各节段心内膜下纵向收缩期峰值应变显著降低( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ );与对照组比较,高血压病组基底段水平、中间段水平、心尖段水平各6节段纵向收缩期平均应变值及左室18节段平均应变值显著降低( $P < 0.01$ )。表明原发性高血压患者左室局部和整体心肌收缩功能是降低的。刘蓉等<sup>[8]</sup>也对原发性高血压患者应用超声斑点追踪二维应变测定心内膜下心肌收缩功能,结果显示速度降低,心肌功能降低,证明高血压可影响心肌功能。

早期高血压患者左室局部心肌收缩功能减低,尤其是以

心内膜下心肌功能减低明显。这可能与血流动力学等发生异常有关,在高血压发生的早期,周围血管阻力增加,心脏压力负荷过重,刺激了心肌纤维蛋白合成;随着血管阻力增加,血管内膜组织和弹力纤维增生,管腔变窄,包括冠状动脉亦出现硬化,造成局部心肌供血的缺乏,导致节段心肌的形变能力减弱。而随着病程延长,心肌细胞生长与冠脉阻力血管不合比例加剧了心肌微循环的紊乱,造成心肌灌注不足,收缩蛋白脱失和间质的进一步纤维化<sup>[9]</sup>。左室重量的增加,亦加大了心肌耗氧量,加剧了肥厚心肌的供血不足,导致局部心肌收缩功能进一步下降。

## 2.2 血糖与左室心功能

左室功能障碍是2型糖尿病患者死亡的主要原因。糖尿病患者有症状的心力衰竭发展之前,可能存在一段时间亚临床的左室功能障碍。Sotonye等<sup>[10]</sup>选择90例非高血压的2型糖尿病患者(DM)和90例健康对照人群,应用常规超声心动图参数评价左室心功能。所有对象均检测左室射血分数(EF),二尖瓣舒张期血流频谱(E、A、E/A比值,IVRT)。病人平均体重指数为 $(26.88 \pm 26.88)$   $kg/m^2$ ,对照组 $(27.09 \pm 4.04)$   $kg/m^2$ 。DM和对照组平均射血分数分别为 $62.4\% \pm 8.47\%$ 和 $68.52\% \pm 7.94\%$ ( $P < 0.001$ )。其中14例DM(15.56%)射血分数小于55%,对照组为4人(4.44%)( $P < 0.001$ ;优势比=3.96)。与对照组相比65.6%DM存在左室舒张功能受损( $P < 0.001$ )。表明血压正常的糖尿病患者左室功能障碍的发病率很高,即使在没有心脏症状之前。

阴海霞等<sup>[11]</sup>选择20例2型糖尿病无高血压患者及30例健康对照组,应用应变率成像进行糖尿病患者心肌局部舒张功能的研究,常规测定左室心功能参数EF、FS、SV、 $V_e$ 、 $V_a$ 、 $V_e/V_a$ 以及应变率参数SRs、SRe、Sra,结果显示左室收缩功能参数EF、FS、SV无显著差异,左室舒张功能 $V_e$ 降低、 $V_a$ 增高、 $V_e/V_a$ 降低,有显著差异。应变率参数SRs、SRe、Sra均降低,有显著差异,表明糖尿病患者的收缩期及舒张期心肌峰值应变率均下降,左室收缩及舒张功能均降低。

DM是由于胰岛素分泌绝对或相对不足所引起的内分泌代谢障碍性疾病。它会造成心肌结构的改变,肌丝蛋白数量减少,线粒体肿胀及心肌内微血管病变。在心肌损害的早期,血红蛋白糖化后氧解离能力下降,心肌不同程度的缺氧,从而使患者心肌局部收缩功能受到损害<sup>[12,13]</sup>。而纵向心肌舒张的活动对维持心脏功能正常又起着重要的作用<sup>[14]</sup>,其主要危害是心脏的不良重构,这种重构的病理生理过程必然导致靶器官结构与功能改变,其心血管事件发生率也会明显升高。

## 2.3 血脂异常与左室心功能

高胆固醇血症可能改变心肌功能。Rubinstein等<sup>[15]</sup>对27只兔子进行了研究:第1组7只喂普通食物;第2组20只喂高胆固醇饮食,给1 mg/(kg·d)依泽替米贝进行降脂治疗;第3组20只喂高胆固醇饮食,没有进行依泽替米贝治疗。测定基线、3个月、6个月血清胆固醇水平,在进行安乐死后测量心肌

胆固醇水平。结果显示,第3组与第1组和第2组相比,多普勒测量参数包括二尖瓣血流E/A、二尖瓣瓣环E'/A'和S显著降低,但左室大小和射血分数没有显著差异。平均血清胆固醇各组相比,3组、1组和2组分别为(49±305)、(114±95)和(87±37) mg/dL,  $P < 0.01$ 。心肌胆固醇含量3组也高于2组,分别为(0.10±0.04)、(0.06±0.02) mg/dL,  $P = 0.05$ 。S, E/A, E'/A'和血清胆固醇( $R^2 = 0.17$ ,  $P = 0.04$ ,  $R^2 = 0.37$ ,  $P = 0.001$ 和 $R^2 = 0.24$ ,  $P = 0.01$ )之间有显著相关性,表明血清和心肌内胆固醇与心肌收缩和舒张功能降低显著相关。

高胆固醇血症改变心肌功能的机制尚不清楚,可能和宏观冠状动脉和微血管系统交互建立有关。其他研究证明高葡萄糖水平的效应对心肌功能与微血管功能有害,进一步使LV重构<sup>[16]</sup>。Dabestani等<sup>[17]</sup>提出,心肌中沉积的胆固醇会导致胆固醇肌病类似于其他浸润疾病。另外,心肌代谢可能会改变葡萄糖转化到游离脂肪酸状态而生产ATP过程<sup>[18]</sup>,血液中三羧酸循环制造更多的自由基,从而损伤心肌<sup>[19,20]</sup>。

#### 2.4 肥胖与左室心功能

MS的特点是胰岛素抵抗,这与中心型肥胖密切相关。事实上,提出中心型肥胖是MS的一个重要的潜在的病理生理因素<sup>[21,22]</sup>。可能的机制是与炎症的不同病理生理的作用,胰岛素抵抗,以及脂肪因子<sup>[23,24]</sup>有关。其他的研究也表明,内脏肥胖与舒张功能不全有关,影响可能是由肥胖引起的促炎状态和/或通过抑制脂联素的表达。在当前研究中,即使是在孤立的非糖尿病MS组和非高血压组,且体重指数明显低于MS组,也可改变整体心室功能。这可能与胰岛素抵抗,高甘油三酯血症与随后的受损的内皮功能障碍,心肌灌注异常和/或代谢底物利用率、炎症和氧化应激反应,间质纤维化,受损心室血管交互作用等有关。Antoine K<sup>[25]</sup>等应用组织多普勒超声心动图研究超重和肥胖者的左室舒张功能变化。选择99例患者根据体重指数( $\text{kg}/\text{m}^2$ )分为3组,正常(18.5~24.9)、超重(25~29.9)、肥胖(>29.9),常规测定二尖瓣血流舒张期血流频谱E、A峰,组织多普勒超声心动图测定二尖瓣环运动速度E'/A'。结果显示超重/肥胖组的左室舒张功能障碍明显高于正常体重指数组。多元回归分析显示体重指数对左室舒张功能影响是直接和独立的(OR:2.75;置信区间:2.75~1.34;  $P = 0.006$ )。因而得出超重和肥胖对左室舒张功能是一个独立的负面影响因素。

Ahn等<sup>[26]</sup>对702例社区成年受试者进行调查,包括左心室(LV)几何关系和功能,颈动脉内膜中层厚度(IMT)和动脉硬化。受试者被分为3组,根据MS组成成分,按照ATP指南:1)没有指标组(0标准);2)MS前期组(1、2个标准);3)MS组( $\geq 3$ 个标准)。在女性组,左室重量,左室重量/身高,减速时间和主动脉脉搏搏动速度均增加,而E/A比值逐步地减少。颈动脉内膜厚度高于其他两组。尤其是在女性组,危险因素的多少与LV肥大,舒张功能不全和动脉变化和血压状况相关,而腰围是最强的影响心血管参数。进一步表明腰围是左室

功能和几何形态最重要的影响因素。

Ruberg等<sup>[27]</sup>选择没有动脉粥样硬化性疾病的MS的肥胖受试者( $n = 28$ )和健康对照组( $n = 18$ )应用核磁共振成像(MRI)和质子光谱测定心包和主动脉周围脂质体积,心脏功能,主动脉顺应性,肝内脂质含量。同时测定空腹血浆脂蛋白、葡萄糖、胰岛素和自由脂肪酸。肥胖受试者与对照组比较心包和肝内脂肪体积有显著差异( $P < 0.01$ ),主动脉周围脂质体积有显著差异( $P < 0.05$ )。而且与脂质增加明显呈正相关( $P < 0.01$ ),但独立于肥胖受试者的体重指数( $P = \text{NS}$ )。肝内脂质体积与胰岛素抵抗( $P < 0.01$ )和甘油三酯( $P < 0.05$ )密切相关,而心包和主动脉周围脂质无相关( $P = \text{NS}$ )。主动脉周围脂质和心包脂肪呈正相关( $P \leq 0.01$ ),与高密度脂蛋白(HDL)胆固醇负相关( $P < 0.05$ )。心包脂质与心输出量( $P = 0.03$ )和心搏量负相关( $P = 0.01$ ),但与左心室射血分数无相关( $P = 0.46$ )。

总之,脂质在解剖学上不同的异位沉积是独立于体型的。心包脂质沉积会出现心功能异常,但主动脉周围脂质不会直接影响心功能。脂质异常的存在于不同的组织与组织功能直接相关,心包脂肪含量与心脏功能有关,并且独立于胰岛素抵抗和BMI。一种可能是,心包的脂肪本身产生一种限制心肌舒张或扩张的压力,从而降低心脏舒张压,影响心输出量。另一种可能是心包脂肪分子信号通过直接静脉引流,影响心脏功能,以这种方式影响舒张功能<sup>[28]</sup>。

### 3 心血管危险因素影响左室心功能的交互作用机制

MS聚集了心血管危险因素,导致多个复杂的代谢反应,最突出是胰岛素信号改变,葡萄糖和脂毒性,细胞因子活性的增加和心肌细胞间和/或间质沉积的甘油三酯,这些都有可能直接或间接影响心肌功能。此外,这些多个危险因素引发内皮功能障碍,从而使血管渗透性失调,炎症反应,其中最显著的是血管重塑和冠状动脉和系统性动脉粥样硬化。这些反应是增加血管通透性和动脉硬化,影响了血压和脉压。心脏后负荷的增加使心脏血管系统的静息心肌耗氧量增加。然而,心脏能量需求增加,与心肌细胞灌注受损之间矛盾,心肌细胞生物利用降低,心脏做功效率降低。这种情况可能会被认为是基于代谢诱导心肌细胞异常的一个能源需求/供给不匹配。随后出现心肌肥大,自主神经功能紊乱和左心室舒张功能不全。这个阶段可能会无症状保持很长一段时间,而收缩功能障碍<sup>[29,30]</sup>会在这之后出现。后期阶段的糖尿病,舒张功能不全可能会进一步增加心肌结构异常,如脂肪变性、间质纤维化,细胞外基质改变微血管系统,导致晚期出现糖尿病心脏病<sup>[30-32]</sup>。

### 4 结论

MS患者存在左室心功能异常,它是独立的结构性和功能性的变化。MS的左室功能降低是由多个心血管危险因素引起,他们影响了心肌的结构和代谢环境,同时也改变了心

肌功能和心肌能量。有研究证实<sup>[33]</sup>,改善MS的左室功能,就要加强对多种危险因素的综合干预,通过特定的药物治疗包括控制血糖、血压及调脂和减肥等生活方式改变,来调节心脏代谢,从而防止MS患者心力衰竭的发生。

### 参考文献(References)

- [1] Panel N C E P N E. Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) final report[J]. *Circulation*, 2002, 106(25): 3143.
- [2] Alberti K G M M, Zimmet P, Shaw J, et al. The metabolic syndrome—a new worldwide definition[J]. *The Lancet*, 2005, 366(9491): 1059–1062.
- [3] Seo J M, Park T H, Lee D Y, et al. Subclinical myocardial dysfunction in metabolic syndrome patients without hypertension[J]. *Journal of cardiovascular ultrasound*, 2011, 19(3): 134–139.
- [4] D'hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: Principles, implementation and limitations[J]. *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*, 2000, 1(3): 154–170.
- [5] Adamu G U, Katibi A I, Opadijo G, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in newly diagnosed Nigerians with systemic hypertension: a pulsed wave Doppler echocardiographic study[J]. *African Health Sciences*, 2010, 10(2): 177–182.
- [6] Chen G L, Wang M J, Liu J M, et al. Association between left ventricular diastolic function and blood pressure variability in essential hypertensive patients[J]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 2013, 41(8): 683–686.
- [7] 卢志华, 郭瑞强, 陈金玲, 等. 二维超声斑点追踪成像技术评价正常构型原发性高血压患者左心室收缩功能[J]. *武汉大学学报: 医学版*, 2010 (3): 347–350.  
Lu Zhihua, Guo Ruixian, Chen Jingling, et al. Two dimensional speckle tracking imaging in assessment of left ventricular function in essential hypertension with normal ventricular geometry[J]. *Medical Journal of Wuhan University*, 2010, 31(3): 347–350.
- [8] 刘蓉, 邓又斌, 余芬, 等. 超声斑点追踪二维应变评价原发性高血压患者左室心内膜下心肌收缩功能[J]. *中国超声医学杂志*, 2009, 25(7): 653–656.  
Liu Rong, Deng Youbing, Yu Feng, et al. Two dimensional speckle tracking imaging in assessment of left ventricular endocardial systolic function in essential hypertension[J]. *China Journal of Ultrasound Medicine*, 2009, 25(7): 653–656.
- [9] Weber K T, Brilla C G, Janicki J S. Myocardial fibrosis: functional significance and regulatory factors[J]. *Cardiovascular research*, 1993, 27(3): 341–348.
- [10] Dodiya-Manuel S T, Akpa M R, Odia O J. Left ventricular dysfunction in normotensive type II diabetic patients in Port Harcourt, Nigeria[J]. *Vascular Health and Risk Management*, 2013, 9: 529.
- [11] 阴海霞, 龚渭冰, 刘爱玲, 等. 应变率成像及背向散射积分技术对糖尿病患者心肌局部舒张功能的研究[J]. *放射学实践*, 2009, 24(3): 334–337.  
Yin Haixia, Gong Weibing, Liu Ailing, et al. Study of myocardial regional diastolic function in diabetes patients by strain rate imaging and integrated backscatter techniques[J]. *Radiology Practice* 2009, 24(3): 334–338.
- [12] 施曼珠. 糖尿病与心脏病[J]. *中华内科杂志*, 1995, 34(9): 581–582.  
Shi Manzhu. Diabetes mellitus and heart disease[J]. *Chinese Journal of Internal Medicine*, 1995, 34(9): 581–582.
- [13] Haffner S M, Miettinen H. Insulin resistance implications for type II diabetes mellitus and coronary heart disease[J]. *The American Journal of Medicine*, 1997, 103(2): 152–162.
- [14] Braunwald E. Heart disease: A text book of cardiovascular medicine. [M]. 9th ed. WB: Saunders, 2013.
- [15] Rubinstein J, Pelosi A, Vedre A, et al. Hypercholesterolemia and myocardial function evaluated via tissue doppler imaging[J]. *Cardiovascular Ultrasound*, 2009, 7(1): 56.
- [16] Masoudi F A, Inzucchi S E. Diabetes mellitus and heart failure: Epidemiology, mechanisms, and pharmacotherapy[J]. *The American Journal of Cardiology*, 2007, 99(4): 113–132.
- [17] Dabestani A, Child J S, Perloff J K, et al. Cardiac abnormalities in primary hemochromatosis[J]. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1988, 526(1): 234–244.
- [18] Ashrafian H, Frenneaux M P, Opie L H. Metabolic mechanisms in heart failure[J]. *Circulation*, 2007, 116(4): 434–448.
- [19] O'Keefe J H, Gheewala N M, O'Keefe J O. Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008, 51(3): 249–255.
- [20] Poornima I G, Parikh P, Shannon R P. Diabetic cardiomyopathy the search for a unifying hypothesis[J]. *Circulation Research*, 2006, 98(5): 596–605.
- [21] Rader D J. Effect of insulin resistance, dyslipidemia, and intra-abdominal adiposity on the development of cardiovascular disease and diabetes mellitus[J]. *The American Journal of Medicine*, 2007, 120(3): S12–S18.
- [22] Berg A H, Scherer P E. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease[J]. *Circulation Research*, 2005, 96(9): 939–949.
- [23] Regitz-Zagrosek V, Lehmkühl E, Weickert M O. Gender differences in the metabolic syndrome and their role for cardiovascular disease[J]. *Clinical Research in Cardiology*, 2006, 95(3): 136–147.
- [24] Saltevo J, Vanhala M, Kautiainen H, et al. Gender differences in C-reactive protein, interleukin-1 receptor antagonist and adiponectin levels in the metabolic syndrome: a population-based study[J]. *Diabetic Medicine*, 2008, 25(6): 747–750.
- [25] Kossaiy A, Nicolas N. Impact of overweight and obesity on left ventricular diastolic function and value of tissue Doppler echocardiography[J]. *Clinical Medicine Insights, Cardiology*, 2013, 7: 43.
- [26] Ahn M S, Kim J Y, Youn Y J, et al. Cardiovascular parameters correlated with metabolic syndrome in a rural community cohort of Korea: the ARI-RANG study[J]. *Journal of Korean Medical Science*, 2010, 25(7): 1045–1052.
- [27] Ruberg F L, Chen Z, Hua N, et al. The relationship of ectopic lipid accumulation to cardiac and vascular function in obesity and metabolic syndrome[J]. *Obesity*, 2010, 18(6): 1116–1121.
- [28] McGavock J M, Lingvay I, Zib I, et al. Cardiac steatosis in diabetes mellitus A 1H-magnetic resonance spectroscopy study[J]. *Circulation*, 2007, 116(10): 1170–1175.
- [29] Karamitsos T D, Karvounis H I, Didangelos T, et al. Impact of autonomic neuropathy on left ventricular function in normotensive type 1 diabetic patients a tissue doppler echocardiographic study[J]. *Diabetes Care*, 2008, 31(2): 325–327.
- [30] Van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko M L, et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension[J]. *Circulation*, 2008, 117(1): 43–51.

- [31] Westermann D, Kasner M, Steendijk P, et al. Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction[J]. *Circulation*, 2008, 117(16): 2051–2060.
- [32] Rijzewijk L J, van der Meer R W, Smit J W A, et al. Myocardial steatosis is an independent predictor of diastolic dysfunction in type 2 diabetes mellitus[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008, 52(22): 1793–1799.
- [33] Von Bibra H, Sutton M S J. Diastolic dysfunction in diabetes and the metabolic syndrome: promising potential for diagnosis and prognosis[J]. *Diabetologia*, 2010, 53(6): 1033–1045.

## Research progress of left ventricular function in metabolic syndrome

ZHOU Qinghua

Aviation General Hospital of China Medical University; Beijing Institute of Translational Medicine, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100021, China

**Abstract** The definition and clinical diagnostic criteria of metabolic syndrome (MS) are elaborated in this paper. The feature of left ventricular cardiac function changes of MS is identified through understanding of the relationships between hypertension, dyslipidemia, obesity, blood glucose abnormalities and left ventricular cardiac function. Decreased left ventricular function in patients with MS is caused by a number of cardiovascular risk factors, which lead to a number of complex metabolic reactions, affect the structure and metabolism of the myocardial environment and change the cardiac function and myocardial energy. Therefore, prior to development of symptomatic heart failure, MS patients may experience a period of subclinical left ventricular dysfunction.

**Keywords** metabolic syndrome; clinical diagnosis; left ventricular function

(编辑 田恬)