

Hyperinsulinaemia is Associated with Prolonged Intra-atrial Electromechanical Delay in Healthy Overweight Subjects

Atsuko Muranaka, Satoshi Yuda*, Hitomi Yamamoto, Hidemichi Kohzu, Takahiro Doi, Hiroshi Akasaka, Hirofumi Ohnishi, Shinya Shimoshige, Akiyoshi Hashimoto, Shigeyuki Saito, Kazufumi Tsuchihashi, Naoki Watanabe*, Kazuaki Shimamoto. Second Department of Internal Medicine, *Department of Clinical Laboratory Medicine, Sapporo Medical University School of Medicine, Sapporo, Japan

Background: Obesity is known to be associated with an increased incidence of atrial fibrillation (AF), but the mechanism has not been elucidated.

Purpose: The aim of this study was to investigate whether healthy overweight subjects have prolonged intra-atrial electromechanical delay obtained by using tissue Doppler imaging (TDI) and assess the relationship between intra-atrial electromechanical delay and biochemical markers of metabolic syndrome.

Methods: Echocardiographic evaluation with TDI was performed from apical 4-chamber view in 85 healthy women (mean age: 53±13 years). Interval from onset of the P-wave to the beginning of the atrial systolic TDI signal at the septal (P-S) and lateral (P-L) sites of the mitral annulus were measured and intra-atrial electromechanical delay was defined as the differences between P-L and P-S. Laboratory tests for fasting glucose, insulin, glycated hemoglobin (HbA1c) and lipid were performed on same day of the echocardiographic study.

Result: Fifteen overweight ($25 \leq$ body mass index (BMI) $< 30 \text{ kg/m}^2$) subjects had significantly greater waist circumference (91 ± 6 vs. 78 ± 9 cm, $p < 0.0001$), LA diameter (36 ± 4 vs. 31 ± 4 mm, $p < 0.0001$) and intraatrial electromechanical delay (19 ± 12 vs. 8 ± 6 ms, $p < 0.001$) than did 70 control subjects (BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$). Serum triglyceride (76 ± 33 vs. 100 ± 37 mg/dl, $p < 0.05$), serum LDL cholesterol (110 ± 29 vs. 127 ± 30 mg/dl, $p < 0.05$), fasting glucose (89 ± 10 vs. 97 ± 10 mg/dl, $p < 0.01$), HbA1c (4.9 ± 0.3 vs. $5.1 \pm 0.3\%$, $p < 0.01$), plasma insulin (4.3 ± 2.0 vs. 8.5 ± 5.6 $\mu\text{U/L}$, $p < 0.0001$) and HOMA-R (1.0 ± 0.6 vs. 2.1 ± 1.5 , $p < 0.0001$) were significantly higher than those in control subjects. In overweight subjects, intraatrial electromechanical delay significantly correlated with plasma insulin level ($p < 0.05$, $r = 0.57$) and HOMA-R ($p < 0.05$, $r = 0.53$). Multiple regression analysis showed plasma insulin level to be a significant determinant of intraatrial electromechanical delay ($p < 0.05$).

Conclusions: In healthy overweight subjects, prolonged intraatrial electromechanical delay and dilated LA were documented and hyperinsulinaemia was independent factor of the prolonged intraatrial electromechanical delay. The alteration in atrial electromechanical delay influenced by hyperinsulinaemia may be related to the increased incidence of AF caused by obesity.

肥満例における高インスリン血症の intra-atrial electromechanical delay への影響

村中敦子、湯田 聡*、山本均美、神津英至、土井崇裕、赤坂 憲、大西浩文、下重晋也、橋本暁佳、斉藤重幸、土橋和文、渡邊直樹*、島本和明

札幌医科大学第二内科

札幌医科大学臨床検査医学*

【背景】肥満は心房細動(AF)発症の危険因子であることが疫学研究で知られているが、そのメカニズムの解明は十分ではない。

【目的】組織ドプラ(TDI)法を用いて、intra-atrial electromechanical delay (AEd) に肥満が与える影響とメタボリック症候群に関する血液学的検査値との関連を検討した。

【方法】85人の健常女性(平均年齢 53 ± 13 歳)を対象に、心尖部四腔像においてTDI法を施行。心電図波形のP波開始からTDI法にて得られた心房収縮期波形の開始までの時間を僧帽弁輪中隔側と側壁側で測定し、その差をAEdと定義した。心エコー検査同日に血液検査施行。

【結果】肥満群($25 \leq \text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$, $n=15$)はcontrol群($\text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$, $n=70$)と比較して、有意に腹囲が大きく(91 ± 6 vs 78 ± 9 cm, $p < 0.0001$)、左房拡大(36 ± 4 vs 31 ± 4 mm, $p < 0.0001$)、AEdの延長(8 ± 6 vs 19 ± 12 msec, $p < 0.0001$)を認めた。肥満群の中性脂肪($p < 0.05$)、LDLコレステロール($p < 0.05$)、空腹時血糖($p < 0.01$)、HbA1c($p < 0.01$)、血中インスリン値(4.3 ± 2.0 vs $8.5 \pm 5.6 \mu\text{U/L}$, $p < 0.0001$)とHOMA-R(1.0 ± 0.6 vs 2.1 ± 1.5 , $p < 0.0001$)はcontrol群より有意に高値であった。肥満群において、AEdは血中インスリン値($p < 0.05$, $r=0.57$)とHOMA-R($p < 0.05$, $r=0.53$)と有意に相関を認めた。多変量解析では血中インスリン値($P < 0.05$)がAEdの独立した規定因子であった。

【結論】肥満群ではAEdの延長を認め、高インスリン血症は、AEdの独立した規定因子であった。高インスリン血症は、AF発症に関与している可能性が示唆された。

質疑応答

質問 体重を減量することでAEdは変化するのでしょうか？

応答 断面研究のため、体重の変化がAEdに及ぼす影響に関しては検討できていませんが、今後、経時的変化を追跡する予定です。

質問 高インスリン血症が左房機能障害をきたすメカニズムは？

応答 酸化ストレスや全身性炎症反応による線維化等の組織学的変性を介して、左房機能障害を起こしていると推測しています。