

Е.Л. ОНУЧИНА, О.В. СОЛОВЬЕВ, С.Г. ОНУЧИН, О.В. МОЧАЛОВА, А.О. ПОЗДНЯК

Кировская государственная медицинская академия

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.125-008.313.2/3-036.1-055:616.379-008.64

Гендерные особенности развития фибрилляции предсердий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Онучина Екатерина Леонтьевна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии Кировской государственной медицинской академии

610020, г. Киров, ул. Карла Маркса, д. 112, тел. 8-922-661-06-28, e-mail: onuchina_07@mail.ru

Обследованы 117 пациентов в возрасте от 40 до 80 лет с СД2: рецидивы ФП зафиксированы у 19 мужчин и 53 женщин. Выявлено, что мужчины моложе женщин, имеют большую окружность талии, более выраженную гипертриглицеридемию, более высокий HOMAIRindex и более низкую чувствительность к инсулину (HOMA2%S); у мужчин — большая дилатация левого предсердия при эхокардиографии. Инсулинорезистентность является значимым фактором риска возникновения ФП при СД2 и у мужчин (OR 20; 95%CI 3,2-133; $p=0,001$), и у женщин (OR 5,8; 95%CI 2,2-15,5; $p=0,001$). Очевидно, за счёт более высокой инсулинорезистентности мужчины с СД2 имеют больше шансов для развития ФП в более молодом возрасте, чем женщины.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, фибрилляция предсердий, гендерные особенности.

E.L. ONUCHINA, O.V. SOLOVYEV, S.G. ONUCHIN, O.V. MOCHALOVA, A.O. POZDNYAK

Kirov State Medical Academy

Kazan State Medical Academy

Gender characteristics of atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes

The study included 117 patients aged 40 to 80 years with type 2 diabetes: AF recurrences were recorded in 19 men and 53 women. Noted that men younger women, have a higher waist circumference, hypertriglyceridemia, higher HOMA IRindex and lower insulin sensitivity (HOMA2%S); men have a great dilatation of the left atrium. Insulin resistance is a significant risk factor for AF in patients with DM2 in men (OR 20, 95% CI 3,2-133; $p = 0.001$) and women (OR 5.8, 95% CI 2,2-15,5; $p = 0.001$). Obviously, due to the higher insulin resistance men with DM2 are more likely to develop AF at a younger age than women.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, atrial fibrillation, gender characteristics.

С начала 21 века всё чаще публикуются данные, убедительно демонстрирующие гендерные различия в распространённости и исходах кардиоваскулярной патологии. Так, в течение последних 20 лет отмечено, что уровень сердечно-сосудистой заболеваемости у мужчин снижается, при этом устойчиво повышается среди женщин. Установлено, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются «убийцей» №1 для женщин и что в Европе женщины гораздо чаще умирают от кардиальной патологии в сравнении с мужчинами (55% женщин против 43% мужчин). По данным Kaiser Permanente Study, улучшение выживаемости при сердечно-сосудистой патологии в большей степени выражено у мужчин (Heart and Stroke Statistics, 2009) [1].

Прогрессирующее распространение ССЗ объясняется и тем фактом, что нередко у одного больного выявляется не одна, а несколько кардиальных и метаболических проблем, взаимно подпитывающих и отягощающих друг друга. Известно, что абдоминальный тип отложения жировой клетчатки ассоциируется с увеличением распространённости артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета 2 типа (СД2), ИБС с последующим развитием гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ), расширением левого предсердия и развитием сердечной недостаточности. В свою очередь, согласно результатам Фрамингемского эпидемиологического исследования, сердечная недостаточность, ИБС и, кроме того, клапанная патология



сердца являются частыми кардиальными предикторами развития такого распространенного нарушения ритма сердца, как фибрилляции предсердий (ФП). В этом же исследовании доказано что АГ и СД были значимо и независимо связаны с частотой развития ФП даже после стандартизации данных с учётом возраста и других предрасполагающих факторов, увеличивая риск развития этой аритмии в 1,5 раза [2, 3]. Согласно данным ВОЗ, избыточный вес и ожирение имеют более 30% жителей планеты, и их количество прогрессивно увеличивается. Метаболический синдром рассматривается как совокупность метаболических нарушений, в основе которых лежат абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность периферических тканей, завершающиеся развитием СД2 типа и/или сердечно-сосудистых заболеваний [4, 5]. Сочетание метаболических нарушений вокруг инсулинорезистентности приводит к ускоренному развитию атеросклероза. При оценке прогностических эффектов СД2 в исследованиях, где они оценивались с учетом пола, коронарная и сердечно-сосудистая заболеваемость/смертность была выше у женщин [6].

ФП представляет собой часто встречающуюся в клинической практике разновидность аритмии, на долю которой приходится 1/3 госпитализаций по поводу нарушений сердечного ритма. Распространённость этого нарушения ритма увеличивается с возрастом. Начиная с 2001-2004 годов, эту патологию начинают описывать как новую сердечно-сосудистую эпидемию: указывается, что частота распространённости ФП за последние 50 лет возросла в 2,5 раза [7]. При наличии ФП ухудшается качество жизни больных, в 7-17 раз увеличивается риск развития ишемических инсультов (тромбоэмболические осложнения ФП), прогрессирует сердечная недостаточность, и в 2 раза увеличиваются показатели смертности в сравнении с больными с синусным ритмом [2]. Во Фремингемском исследовании отмечено, что распространённость ФП в популяции и частота возникновения новых случаев этой аритмии выше у мужчин и при этом не соответствует ни старению популяции, ни изменениям, связанным с возникновением клапанной патологии сердца

или ИБС [2, 3]. Распространённость СД2 в европейской популяции выше у женщин старшей возрастной категории. При этом в последнее время появились сообщения о том, что СД2 является как благоприятным фоном для реализации факторов риска ФП, так и самостоятельным фактором, предрасполагающим к развитию ФП.

Сведения о гендерных взаимоотношениях СД2 и ФП противоречивы. Принимая во внимание тенденцию к увеличению продолжительности жизни и старению населения, сведения о стремительном распространении абдоминального варианта ожирения и ассоциированных с ним нарушений углеводного обмена, увеличении распространённости ФП с возрастом, необходимо уточнить, имеются ли гендерные различия при развитии этой аритмии у пациентов СД2.

Цель исследования

Провести сравнительную оценку клинико-инструментальных показателей у больных СД2 и хронической персистирующей ФП и при отсутствии аритмии в зависимости от пола больного; определить факторы риска развития ФП при СД2 у мужчин и у женщин.

Материал и методы

Обследованы 117 пациентов в возрасте от 40 до 80 лет с СД2: рецидивы ФП зафиксированы у 19 и отсутствовали у 13 мужчин (средний возраст $57,9 \pm 8,4$ и $58,7 \pm 12,2$ лет соответственно); рецидивы ФП зафиксированы у 53 и отсутствовали у 32 женщин (возраст $69,4 \pm 8,3$ и $65,4 \pm 10,7$ лет соответственно). СД 2 типа установлен в соответствии с критериями ВОЗ (1999). ФП устанавливали по характерным ЭКГ признакам: замещение предсердных зубцов Р волнами фибрилляции (f) различных размеров и формы, сопровождающихся неритмичными сокращениями желудочков [2]. Критерии исключения: перманентная (постоянная) форма ФП, гемодинамически значимые пороки сердца, инфаркт миокарда с Q в анамнезе, аневризма сердца. При измерении клинического АД и по данным самоконтроля оценивали систолическое (САД) и диастолическое АД (ДАД). АГ зафиксирована практически у всех пациентов. Оценили длительность анамнеза ожирения, АГ, ФП, СД2 (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинико-метаболических показателей у мужчин с СД2 и ФП, либо при отсутствии аритмии

Показатель	1 группа (СД2 и ФП) n=19	2 группа (СД2 без ФП) n=13	P
Возраст, лет ($M \pm \sigma$)	$57,9 \pm 8,5$	$58,7 \pm 12,2$	0,823
ИМТ, $кг/м^2$ ($M \pm \sigma$)	$33,9 \pm 7,8$	$32,1 \pm 3,9$	0,439
Окружность талии, см ($M \pm \sigma$)	$110,9 \pm 14,5$	$103,1 \pm 6,3$	0,039
Длительность СД2, лет (Me (Q1; Q3))	4 [1; 4,2]	4 [0,8; 6,2]	0,59 ♦
САД, ммртст ($M \pm \sigma$)	$153,4 \pm 18,4$	$156,2 \pm 23,6$	0,716
ДАД, ммртст ($M \pm \sigma$)	$93 \pm 10,6$	$84,6 \pm 9,7$	0,031
ОХС, ммоль/л ($M \pm \sigma$)	$5,4 \pm 1,1$	$5,40 \pm 1,5$	0,480
ТГ, ммоль/л ($M \pm \sigma$)	$2,17 \pm 0,9$	$1,84 \pm 0,71$	0,154
ХС ЛПВП, ммоль/л ($M \pm \sigma$)	$1,05 \pm 0,16$	$1,18 \pm 0,11$	0,016
Инсулин, мкЕд/мл ($M \pm \sigma$)	$18,4 \pm 10,9$	$11,97 \pm 4,6$	0,025
НОМА1 IRindex ($M \pm \sigma$)	$6,31 \pm 4,4$	$3,3 \pm 1,4$	0,009
НОМА2 IRindex ($M \pm \sigma$)	2,5 [1,6; 3,3]	1,2 [1,1; 1,8]	0,006
НОМА2 %B (Me (Q1; Q3))	88 [38; 161]	75 [60; 88]	0,04 ♦
НОМА2 %S (Me (Q1; Q3))	40 [30; 62]	68 [58; 77]	0,028 ♦
HbA1c, % ($M \pm \sigma$)	$7,45 \pm 1,8$	$8,02 \pm 2,1$	0,295
МАУ, мг/сут (Me (Q1; Q3))	70 [41; 262]	20,4 [15; 40]	0,044 ♦
СКФ, мл/мин (Me (Q1; Q3))	98 [79; 111]	99 [76; 121]	0,304 ♦

Примечание: ♦ - результат получен при использовании критерия Манна-Уитни

Определены индекс массы тела (ИМТ, кг/м²), окружность талии (ОТ, см). Концентрацию глюкозы в капиллярной крови определяли глюкозооксидазным методом, гликозилированный гемоглобин (HbA1c, %) иммунотурбидиметрическим методом. Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) проводили по формуле Кокрофта-Гаулта (мл/мин). Рассчитывали индекс инсулинорезистентности (HOMA1Rindex) по уровню инсулина (мкМЕ/мл), определённого иммунохемилюминесцентным методом, и глюкозы; HOMA1Rindex более 2,77 оценивали, как инсулинорезистентность [8, 9]. С помощью компьютерной модели оценивали HOMA2-IRindex (норма 1,0), функциональную способность бета-клетки поджелудочной железы (HOMA2-%B, норма 100%) и чувствительность к инсулину (HOMA2-%S, норма 100%) [9]. Общий холестерин (ОХ, ммоль/л), триглицериды (ТГ, ммоль/л), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП, ммоль/л) определяли стандартным ферментативным методом. Экскрецию альбумина (МАУ) с мочой за сутки (мг/сут) исследовали иммунотурбидиметрическим методом. Для оценки структурно-геометрических и функциональных показателей миокарда проводили эхокардиографию (Эхо КГ) на аппарате Vivid3Pro (США). Оценили Эхо КГ показатели: конечно-диастолический (переднезадний) размер левого предсердия (КДР ЛП, мм), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ, мм), толщину задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, мм) и межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖП, мм), индекс относительной толщины стенок левого желудочка (ОТС ЛЖ, мм) как отношение суммы толщины ЗСЛЖ и МЖП к КДР ЛЖ; конечно-систолический (КСО ЛЖ, мл) и конечно-диастолический объёмы левого желудочка (КДО ЛЖ, мл); давление в лёгочной артерии в систолу с использованием градиента на трёхстворчатом клапане (СДЛА, ммртст); фракцию выброса левого желудочка по методу Симпсона (ФВ ЛЖ, %) [10]. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ, гр) определяли по формуле Devereux R., Reichel N. (1977) в соответствии Penn-convention; индекс ММЛЖ (ИММЛЖ, гр/м²) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (Devereux R., 1984). Критерием ГМЛЖ считали значения ИММЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин (ЕОК, ЕОГ 2004, 2007). Выделяли типы геометрии левого желудочка: концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (КГМ ЛЖ) - ИММЛЖ более указанных критериев

ГМЛЖ, ОТС ЛЖ $\geq 0,45$; эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЭГМ ЛЖ) – имеются критерии ГМЛЖ, ОТС ЛЖ менее 0,45; концентрическое ремоделирование – ИММЛЖ ниже указанных критериев ГМЛЖ, ОТС ЛЖ более 0,45 [11, 12]. Для оценки диастолической функции левого желудочка исследовали трансмитральный диастолический поток [13].

Статистическая обработка: результаты описания количественных признаков, имеющих нормальное или близкое к нормальному распределение, представлены в виде ($M \pm \sigma$), где M - выборочная средняя величина, σ – выборочное стандартное отклонение; при отличии выборочного распределения от нормального - в виде медианы и интерквартильного интервала ($Me [Q_1; Q_3]$, где Me - медиана; Q_1 -1(25%) квартиль; Q_3 -3(75%) квартиль). При оценке значимости различий между двумя группами количественных показателей использовали 2 тип критерия Стьюдента для равных дисперсий и 3 тип для теста с неравными дисперсиями; для непараметрических параметров – критерий Манна-Уитни. Оценку вероятности равенства дисперсий производили с помощью F-теста. Для выявления различий между группами по качественным признакам использовали критерий χ^2 . Риск развития ФП у пациентов с СД2 оценивали с помощью показателя отношение шансов (ОР), который рассчитывали на основе таблиц сопряжённости. Рассчитывали доверительный интервал для ОР по методу Woolf (95% CI), достоверность ОР оценивали через c^2 с поправкой Йетса. Критический уровень значимости $< 0,05$ [14, 15].

Результаты и их обсуждение

Несмотря на то, что не установлено различий в длительности СД2, больные с ФП в сравнении с больными без аритмии, имели не только худшие антропометрические и Эхо КГ параметры, но и худшие метаболические показатели. Так, и у мужчин, и у женщин с СД 2 и ФП в сравнении с пациентами без аритмии отмечены большая окружность талии ($p=0,046$ для мужчин, $p=0,039$ для женщин по данному показателю); выявлен неблагоприятный липидный спектр: снижение ЛПВП у обоих полов, а у женщин и более значительная гипертриглицеридемия ($p=0,016$); установлена большая инсулинорезистентность ($p=0,009$ для мужчин и $p=0,031$ для женщин), более высокий уровень инсулина ($p=0,025$ для мужчин и $p=0,035$ для женщин), более значительное снижение чувствительности к инсулину (оценено по показателю HOMA2 %S) – у мужчин с ФП ($p=0,028$) (табл. 1, 2).

Таблица 2.

Сравнительная характеристика клинико-метаболических показателей у женщин с СД2 и ФП, либо при отсутствии аритмии

Показатель	1 группа (СД2 и ФП) n=51	2 группа (СД2 без ФП) n=32	P
Возраст, лет ($M \pm \sigma$)	69,3 $\pm$ 8,4	65,4 $\pm$ 10,7	0,07
ИМТ, кг/м ² ($M \pm \sigma$)	33,4 $\pm$ 4,2	35,5 $\pm$ 4,7	0,04
Окружность талии, см ($M \pm \sigma$)	104,8 $\pm$ 9,0	102,2 $\pm$ 5,2	0,046
Длительность СД2, лет ($Me [Q_1; Q_3]$)	4,7 [1,75; 6]	5 [1; 8,5]	0,83 ♦
САД, ммртст ($M \pm \sigma$)	150,3 $\pm$ 19,7	154,1 $\pm$ 20,4	0,052
ДАД, ммртст ($M \pm \sigma$)	88,3 $\pm$ 11,7	90,5 $\pm$ 10,5	0,399
ОХС, ммоль/л ($M \pm \sigma$)	5,6 $\pm$ 0,8	5,8 $\pm$ 1,04	0,281
ТГ, ммоль/л ($M \pm \sigma$)	1,82 $\pm$ 0,49	1,5 $\pm$ 0,5	0,016
ХС ЛПВП, ммоль/л ($M \pm \sigma$)	1,08 $\pm$ 0,15	1,15 $\pm$ 0,21	0,039
Инсулин, мкЕд/мл ($M \pm \sigma$)	15,4 $\pm$ 8,2	12,4 $\pm$ 3,4	0,035
HOMA1 IRindex ($M \pm \sigma$)	4,49 $\pm$ 2,5	3,4 $\pm$ 1,2	0,031
HOMA2 IRindex ($M \pm \sigma$)	2,14 $\pm$ 1,1 2,5 [1,6; 3,3]	1,66 $\pm$ 0,4 1,2 [1,1; 1,8]	0,008
HOMA2 %B ($Me [Q_1; Q_3]$)	105 [64; 140]	98 [81; 117]	0,196 ♦
HOMA2 %S ($Me [Q_1; Q_3]$)	44 [35; 67]	76 [59; 90]	0,056 ♦
HbA1c, % ($M \pm \sigma$)	6,8 $\pm$ 1,4	7,6 $\pm$ 1,4	0,120
МАУ, мг/сут ($Me [Q_1; Q_3]$)	55 [42; 310]	24 [18; 46]	0,017♦
СКФ, мл/мин ($Me [Q_1; Q_3]$)	70 [58; 91]	92 [80; 122]	0,016♦

Примечание: ♦ - результат получен при использовании критерия Манна-Уитни



Таблица 3.

Сравнительная характеристика структурно-геометрических и функциональных показателей миокарда у мужчин с СД2 и ФП, либо при отсутствии аритмии

Показатель	1 группа (СД2 и ФП) n=19	2 группа (СД2 без ФП) n=13	p
КДР ЛП, мм (M±σ)	49,8±5,7	46,2±3,1	0,027
КДР ЛЖ, мм (M±σ)	55,9±6,96	50,7±4,8	0,035
ОТС ЛЖ, мм (M±σ)	0,47±0,06	0,48±0,06	0,545
ИММЛЖ (мужч) >125 г/м ² , абс. (%)	12 (63%)	7 (54%)	χ ² =0,03; 0,873
КДО ЛЖ, мл (M±σ)	142,6±36,2	125,8±29	0,218
КСО ЛЖ, мл (M±σ)	62,7±23,9	46±10,7	0,039
ФВ ЛЖ (общ), % (M±σ)	53,1±9,2	59,5±4,7	0,065
Диастолическая дисфункция, абс. (%)	13 (93%)	11 (85%)	χ ² =0,369; p=0,533
Нормальная геометрия ЛЖ, абс. (%)	0	2 (15%)	χ ² =1,045; p=0,307
КРМ ЛЖ, абс. (%)	5 (33%)	1 (8%)	χ ² =0,387; p=0,747
КГМ ЛЖ, абс. (%)	9 (60%)	8 (62%)	χ ² =0,183; p=0,668
ЭГМ ЛЖ, абс. (%)	5 (33%)	1 (15%)	χ ² =0,747; p=0,367

Таблица 4.

Сравнительная характеристика структурно-геометрических и функциональных показателей миокарда у женщин с СД2 и ФП, либо при отсутствии аритмии

Показатель	1 группа (СД2 и ФП) n=51	2 группа (СД2 без ФП) n=32	p
КДР ЛП, мм (M±σ)	45,2±3,8	42,9±5,1	0,020
КДР ЛЖ, мм (M±σ)	48,1±4,8	46,8±6,2	0,326
ОТС ЛЖ, мм (M±σ)	0,52±0,07	0,51±0,07	0,831
ИММЛЖ (женщ) >110 г/м ² , абс. (%)	42 (82%)	19 (59%)	χ ² =4,215; 0,04
КДО ЛЖ, мл (M±σ)	111±29,9	109±32,9	0,798
КСО ЛЖ, мл (M±σ)	42,1±18,4	32,4±12,3	0,018
ФВ ЛЖ (общ), % (M±σ)	58,8±8,2	65,5±7,6	0,010
Диастолическая дисфункция, абс. (%)	37 (70%)	24 (75%)	χ ² =0,016; p=0,993
Нормальная геометрия ЛЖ, абс. (%)	1 (2%)	2 (6%)	χ ² =0,172; p=0,678
КРМ ЛЖ, абс. (%)	3 (6%)	8 (25%)	χ ² =4,699; p=0,03
КГМ ЛЖ, абс. (%)	41 (80%)	17 (53%)	χ ² =5,711; p=0,017
ЭГМ ЛЖ, абс. (%)	6 (12%)	5 (16%)	χ ² =0,03; p=0,863

У больных СД2 с ФП выявлен более высокий уровень суточной альбуминурии (p=0,044 для мужчин и p=0,017 для женщин), у женщин — значимое снижение СКФ (p=0,016) (табл. 1, 2). При инсулинорезистентности и нарушениях углеводного обмена различной степени предполагается воздействие на структуру миокарда свободных жирных кислот, инсулиноподобного фактора роста, конечных продуктов неферментативного гликозилирования, которые усугубляют ремоделирование миокарда [16]. Более выраженные метаболические изменения у пациентов с ФП, выявленные в нашем исследовании, сопровождались и структурными изменениями миокарда: так у представителей обоих полов выявлена дилатация левого предсердия (p=0,027 для мужчин и p=0,02 для женщин), увеличение КСО ЛЖ (p=0,039 для мужчин и p=0,018 для женщин) (табл. 3, 4).

У женщин с ФП выявили большее увеличение ИММЛЖ (p=0,04) и преобладание пациенток с КГМ ЛЖ (p=0,017) (табл. 4).

В Фремингемском исследовании установлено, что увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка, а также ГМЛЖ являются предикторами развития ФП. В свою очередь, изменения Эхо КГ показателей у пациентов с СД2 и аритмией, выявленные в нашем исследовании, могут быть связаны и с эпизодами ФП в анамнезе, и с ремоделированием миокарда на фоне АГ, но не исключено

влияние на эти показатели антропометрических и метаболических факторов. Результаты ряда исследований [17] свидетельствуют о том, что ремоделирование миокарда левого желудочка в популяции не может быть объяснено только вариативностью гемодинамической нагрузки и адаптацией организма к повышению АД, так стимулами для развития ГМЛЖ могут являться пол и антропометрические характеристики человека [17, 18]. Суточная потеря альбумина с мочой (МАУ) может быть и следствием повышения АД, и изменений показателей метаболизма, сопутствующих АГ и СД 2: уровень МАУ, как отражение эндотелиальной дисфункции, у пациентов с АГ и ожирением связан и с уровнем АД, и с изменённой резистентностью к инсулину, и с повышением уровня триглицеридов плазмы и снижением ХС ЛПВП [19]. У обследованных пациентов с ФП установлен более высокий уровень МАУ и более выраженные изменения миокарда, что может свидетельствовать об усугубляющем влиянии МАУ на ремоделирование миокарда, и, возможно, на развитие самой ФП. В нашем исследовании выявляется явное преобладание женщин старшей возрастной категории, что соответствует данным статистики о половой распространённости СД2 в европейской популяции. При сравнении показателей у представителей обоих полов, имеющих СД2 и ФП, отмечено, что мужчины моложе женщин (p<0,001), имеют большую окружность талии (p=0,036), более выраженную

Таблица 5.
Сравнительная характеристика клинико-метаболических и структурно-функциональных показателей миокарда у пациентов с СД2 и ФП в зависимости от половой принадлежности

Показатель	Мужчины с СД2 и ФП n=19	Женщины с СД2 и ФП n=51	p
Возраст, лет (M±σ)	57,9±8,5	69,3±8,4	<0,001
Длительность СД2, лет (Me (Q1; Q3))	4 [1; 4,2]	4,7 [1,75; 6]	0,105♦
ИМТ, кг/м² (M±σ)	33,9±7,8	33,4±4,2	0,731
Окружность талии, см (M±σ)	110,9±14,5	104,8±9,0	0,036
САД, ммртст (M±σ)	153,4±18,4	154,1±20,4	0,896
ДАД, ммртст (M±σ)	93±10,6	90,5±10,5	0,380
ОХС, ммоль/л (M±σ)	5,4±1,1	5,6±0,8	0,406
ТГ, ммоль/л (M±σ)	2,17±0,9	1,82±0,49	0,041
ХС ЛПВП, ммоль/л (M±σ)	1,05±0,16	1,08±0,15	0,467
Инсулин, мкЕд/мл (M±σ)	18,4±10,9	15,4±8,2	0,219
НОМА IRindex (M±σ)	6,31±4,4	4,49±2,5	0,033
НОМА2 %B (Me (Q1; Q3))	88 [38; 161]	105 [64; 149]	0,891 ♦
НОМА2 %S (Me (Q1; Q3))	40 [30; 62]	44 [35; 67]	0,027 ♦
HbA1c, % (M±σ)	7,45±1,8	6,8±1,4	0,169
MAU, мг/сут (Me (Q1; Q3))	70 [41; 262]	55 [42; 310]	0,939♦
СКФ, мл/мин (Me (Q1; Q3))	98 [79; 111]	70 [58; 91]	0,012
КДР ЛП, мм (M±σ)	49,8±5,7	45,2±3,8	<0,001
Диастолическая дисфункция, абс. (%)	13 (93%)	37 (70%)	0,251
КРМ ЛЖ, абс. (%)	5 (33%)	3 (6%)	0,419
КТМ ЛЖ, абс. (%)	9 (60%)	41 (80%)	0,871
ЭГМ ЛЖ, абс. (%)	5 (33%)	6 (12%)	0,390

Примечание: ♦ - результат получен при использовании критерия Манна-Уитни

гипертриглицеридемию ($p=0,041$), более высокий НОМА IR-index ($p=0,033$) и более низкую чувствительность к инсулину (НОМА2%S) ($p=0,027$) не различаясь по НОМА2%B ($p=0,891$) (табл. 5).

Существенной разницы в Эхо КГ показателях между мужчинами и женщинами не выявлено, но у мужчин большая дилатация ЛП (возможно, за счёт антропометрических особенностей). Очевидно, именно большая выраженность метаболических изменений приводит к развитию ФП в более раннем возрасте у мужчин с СД2. После выявленных различий между больными с аритмией и при её отсутствии, провели расчёт факторов риска возникновения ФП при СД2. Инсулинорезистентность является значимым фактором риска возникновения ФП при СД2 и у мужчин (OR 20; 95%CI 3,2-133; $p=0,001$), и у женщин (OR 5,8; 95%CI 2,2-15,5; $p=0,001$).

Закключение

Развитие ФП у представителей обоих полов с СД2 происходит в условиях значительных нарушений углеводного и липидного обменов, поражения почек. Очевидно, за счёт высокой инсулинорезистентности мужчины с СД2 имеют больше шансов для развития ФП в более молодом возрасте, чем женщины. Доминирование женщин среди пациентов с СД2 и общий фактор риска развития ФП, а именно инсулинорезистентность, сглаживают половые различия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kaiser Permanente Study улучшение выживаемости при сердечно-сосудистой патологии в большей степени выражено у мужчин // Heart and Stroke Statistics. — 2009.
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation — executive summary // Eur. Heart. J. — 2006. — Vol. 27. — P. 1979-2030.

3. Kanel W.B., Benjamin E.J. Status of epidemiology of atrial fibrillation // Med. Clin. North. Am. — 2008. — Vol. 92, № 1. — P. 17-40.

4. Шестакова М.В., Брескина О.Ю. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению // Consilium. medicum. — 2002. — Т. 10, № 4. — С. 523-527.

5. Шестакова М. В., Бутрова С.А., Сухарева О.Ю. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний // Терапевтический архив. — 2007. — № 10. — С. 5-8.

6. Murphy N.F. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15 000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study) // European Heart Journal. — 2006. — Vol. 27. — P. 96-106.

7. Александров А.А. Мерцательная аритмия: новый лик сахарного диабета в 21 веке // Сахарный диабет. — 2011. — № 1. — С. 53-60.

8. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. — М.: Media Medica. — 2004. — С. 47-49.

9. Wallace T., Levy J., Matthews D. Use and Abuse of HOMA modeling // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27. — P. 1487-1495.

10. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. — М.: Мир, 2005.

11. Ganau A., Devereux R., Roman M.J. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // Am. Coll. Cardiology. — 1992. — Vol. 19. — P. 1550-1558.

Полный список литературы на сайтах
www.mfv.ru, www.pmarchive.ru