

А.А.АЛЕКСАНДРОВ, д.м.н., профессор, М.Н.ЯДРИХИНСКАЯ, к.м.н., в.н.с.,
С.С.КУХАРЕНКО, к.м.н., с.н.с., ЭНЦ, Москва

Мерцательная аритмия и сахарный диабет

В последнее время застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет и мерцательная аритмия (МА) приобрели характер эпидемии. Исследование ADVANCE (The Action in Diabetes and Vascular disease preterAx and diamicroN-MR Controlled Evalution) является первым современным исследованием, в котором МА рассмотрена как один из важнейших сердечно-сосудистых показателей, определяющих результаты интенсивной терапии больных сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, мерцательная аритмия, диастолическая дисфункция, факторы риска

Для МА характерна потеря способности предсердий миокарда к координированному сокращению. Данное заболевание является наиболее часто встречаемым нарушением сердечного ритма и тесно взаимосвязано с увеличенным риском возникновения нарушений мозгового кровообращения и развитием тяжелой сердечной недостаточности. Риск годовой смертности у пациентов с МА, по данным Фремингемского исследования, в 1,5–2 раза выше, чем в общей популяции. У 5% лиц с диагностированной МА не клапанного происхождения ежегодно возникают нарушения мозгового кровообращения, т.е. в 2–7 раз чаще, чем у лиц без нее.

В работах разных авторов МА описывается как новая сердечно-сосудистая эпидемия. Особо подчеркивается, что за последние 50 лет частота распространения данной патологии возросла в 2,5 раза. Так, в США МА в настоящее время страдает около 2,3 млн (1%) человек, причем с возрастом ее частота увеличивается. К 2020 г. прогнозируется рост заболеваемости до 3,3 млн человек, а к 2050 г. — 5,6 млн человек (рис. 1).

Однако, по мнению исследователей из клиники Мэйо, этот прогноз существенно недооценивает интенсивность реального роста этого заболевания. По их данным, реальная за-

болеваемость «не клапанными» формами МА за последние 30 лет возросла в 3 раза, учитывая ее уровень в конкретных возрастных категориях. Например, в период с 1985–1989 по 2000–2003 гг. частота госпитализаций по поводу МА возросла с 154 086 до 376 487 случаев и с 787 750 случаев до 2 283 673 случаев (рис. 2).

Go с соавт., проанализировав проблему роста заболеваемости МА, выявили причины, из-за которых недооценивают величину роста данной патологии.

МА чаще всего идентифицируют при наличии ее устойчивых клинически явных форм, а транзиторные и асимптоматические случаи часто не диагностируют из-за отсутствия ясных клинических симптомов. Например, у 30% больных в исследовании Cardiovascular Health Study и у 45% больных в исследовании Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Trials диагноз МА был поставлен при случайном снятии ЭКГ. По некоторым данным, соотношение асимптоматических пароксизмов к пароксизмам, сопровождающимся клинической симптоматикой, у больных с пароксизмальной МА составляет 12:1.

■ Риск годовой смертности у пациентов с МА, по данным Фремингемского исследования, в 1,5–2 раза выше, чем в общей популяции.

Рис. 1. Количество больных с «не клапанной» МА по данным переписи США на период с 2004 по 2050 г.

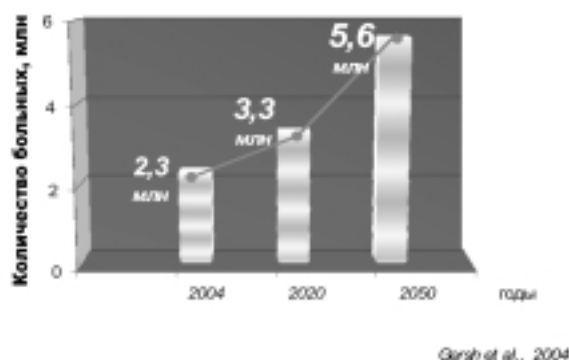
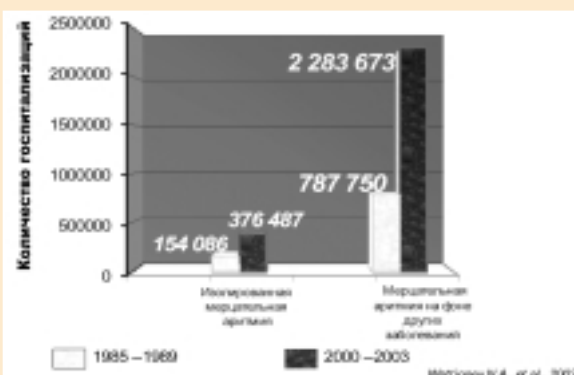


Рис. 2. Частота госпитализаций в США по поводу МА в период с 1985–1989 по 2000–2003 гг.



С октября 2001 г. по декабрь 2004 г. в интегрированной системе здравоохранения Group Health (США) было проведено большое популяционное исследование типа случай-контроль, основанное на анализе впервые зафиксированной МА у 1410 больных и 2203 лиц контрольной группы. В результате было обнаружено, что у 39% больных МА имела транзиторный характер, у 45% — персистирующий/интермиттирующий характер, у 15% — устойчивый характер, а у 1,7% больных ее характер не был точно установлен (рис. 3).

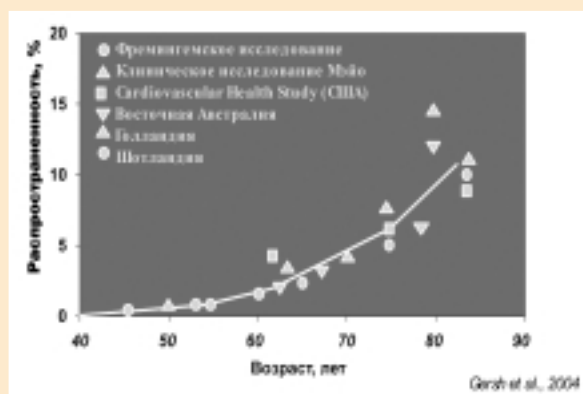
При длительности эпизода аритмии до 7 дней и при отсутствии повторного приступа в последующие 6 месяцев диагностировалась транзиторная МА. При длительности приступа более 7 дней или если приступ имел повторный характер, но в дальнейшем в течение 6 месяцев сохранялся синусовый ритм — персистирующая/интермиттирующая форма. Если аритмия сохранялась не менее 6 месяцев без признаков появления синусового ритма — устойчивая МА (аналогичная термину ACC/AHA/ESC — перманентная).

■ Соотношение асимптоматических пароксизмов к пароксизмам, сопровождающимся клинической симптоматикой, у больных с пароксизмальной МА составляет 12:1.

Рис. 3. Частота различных форм МА



Рис. 4. Распространенность МА в различных возрастных группах



Результаты оценки распространенности данной патологии в конкретной популяции и оценка факторов риска, влияющих на возникновение МА, обусловлены имеющимися у исследователей возможностями фиксации различных форм МА.

В связи с тем, что частота МА увеличивается с возрастом населения, основной причиной нарастания ее частоты является старение населения индустриально развитых стран мира (рис. 4). В настоящее время пожилые люди страдают большим количеством сопутствующих заболеваний: ожирением, артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом. Для всех этих состояний

характерно развитие диастолической дисфункции левого желудочка сердца, приводящее к увеличению размеров левого предсердия. Прогноз жизни этих больных зависит от выраженности диастолической дисфункции левого желудочка сердца (рис. 5).

Выраженной диастолической дисфункцией левого желудочка обусловлены увеличенный объем левого предсердия,

Рис. 5. Выживаемость больных в зависимости от исходного состояния диастолической функции левого желудочка

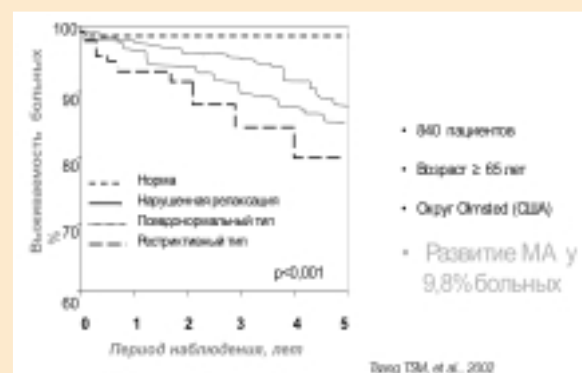
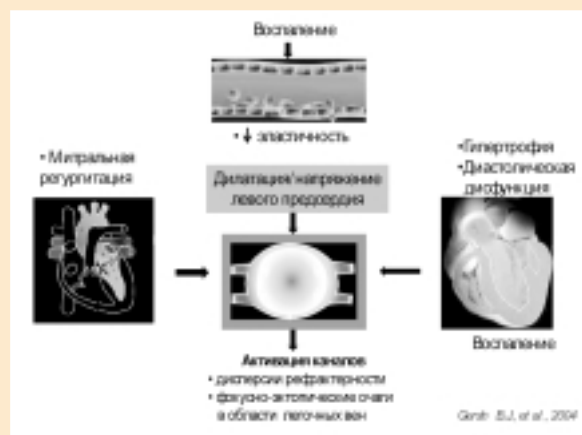


Рис. 6. Патофизиология МА



напряжение стенки предсердия, снижение способности к расслаблению стенки левого желудочка сердца, нарастание фиброзных и воспалительных изменений миокарда, что приводит к развитию МА и тромбоэмболических осложнений (рис. 6).

В последнее время исследователи стали уделять особое внимание специфической взаимосвязи между сахарным диабетом и МА.

По данным Movarhed et al. (2005), МА в 2 раза чаще встречается у больных сахарным диабетом, а по данным Ostgren et al. (2004), — в 3 раза чаще при сахарном диабете и сопутствующей артериальной гипертензии (рис. 7). Так, МА встречается примерно у 4% больных сахарным диабетом, наблюдаемых в поликлинических условиях, и у 15% госпитализированных больных (Movarhed et al., 2005; Ostgren et al., 2004).

Однако однозначный положительный ответ на вопрос о независимом причинно-следственном характере данной взаимосвязи был

Рис. 7. Частота распространенности МА у больных с различным состоянием факторов риска ее развития

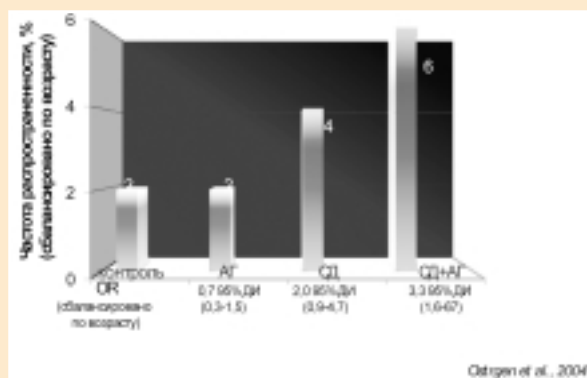


Рис. 8. Риск развития вновь возникшей МА в зависимости от длительности фармакологически леченного диабета

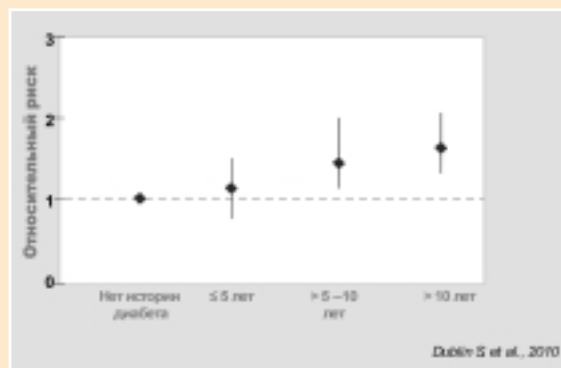


Таблица 1. Исследования, оценивающие взаимосвязь сахарного диабета и МА

Сахарный диабет — фактор риска развития МА	Сахарный диабет не связан с развитием МА
Aviles R.J., et al., 2003	Krahn A.D., et al., 1995
Psatty B.M., et al., 1997	Frost L., et al., 2005
Aksnes T.A., et al., 2008	Ostgren C.J., et al., 2004
Nichols G.A., et al., 2009	Rul Gomez A., et al., 2002
Benjamin E.J., et al., 1994	Rul Gomez A., et al., 2005
Johansen O.E., et al., 2008	Wilhelmsen L., et al., 2001
Movahed M.R., et al., 2005	Jeong J.H., 2005
Stewart S., et al., 2001	Smith J.G., et al., 2010
Watanabe H., et al., 2008	Zhou Z., Hu D., 2008
Iguchi Y., et al., 2008	

получен не во всех эпидемиологических исследованиях (табл. 1).

Подобная независимая взаимосвязь не была обнаружена в тех исследованиях, в дизайне работ которых не учитывались такие показатели, как различный характер приступов МА, длительность существования сахарного диабета и степень его гликемического контроля.

Крупномасштабное исследование, целью которого было оценить значимость сахарного диабета как фактора риска развития МА, было проведено в 2005 г. в Калифорнии (США) на базе Административного госпиталя ветеранов. Оно включало в себя данные 293 124 больных сахарным диабетом 2 типа, выписанных из этого госпиталя с 1990 по 2000 г. В контрольной группе были использованы данные 552 624 больных с артериальной гипертензией, не страдающих сахарным диабетом, отобранные на основании аналогичных историй болезни. При проведении исследования учитывалось наличие у больных МА, трепетания предсердий, застойной сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, гипертрофии миокарда левого желудочка сердца. В ходе исследования были получены данные, что сахарный диабет является независимым фактором риска развития МА с относительным риском (ОР), равным 2,13 (95% ДИ: 2,10—2,16; $p < 0,0001$), а также трепетания предсердий (ОР=2,20, ДИ: 2,15—2,26, $p < 0,0001$). Таким образом, было доказано, что сахарный диабет является независимым фактором риска развития МА и трепетания предсердий.

В исследовании, проведенном в Сизтле, были получены дополнительные данные о взаимосвязи сахарного диабета и МА. По полученным данным, ОР развития МА у лиц с фармакологически не леченным сахарным диабетом составлял 1,04 (95% ДИ 0,75—1,45) и не отличался достоверно от ОР лиц без нарушений углеводного обмена. Возможно, это обусловлено тем, что фармакологически не леченный сахарный диабет

имел более мягкое течение и длительность нарушений углеводного обмена у подобных больных была непродолжительной. Фармакологически леченный сахарный диабет имели 252 (17,9%) из 1410 лиц с МА, а среди 2203 пациентов контрольной группы без МА подобных больных было только 311 (14,1%). У больных с фармакологически леченным сахарным диабетом ОР МА составлял 1,40 (95% ДИ 1,15–1,71) по сравнению с лицами без диабета. С каждым годом увеличения продолжительности существования сахарного диабета (95% ДИ 1–6%) риск развития МА повышался на 3% среди лиц с фармакологически леченным сахарным диабетом (рис. 8).

У лиц с фармакологически леченным сахарным диабетом ОР развития МА возрастал по мере увеличения декомпенсации показателей их углеводного обмена. Например, у больных со средним уровнем HbA1c ≤ 7 ОР=1,06 (95% ДИ 0,74–1,51); при HbA1c >7 , но ≤ 8 ОР=1,48 (1,09–2,01); HbA1c >8 , но ≤ 9 ОР=1,46 (1,02–2,08) и при HbA1c >9 ОР=1,96 (1,22–3,14) (рис. 9).

Взаимосвязь между фармакологически леченным сахарным диабетом и МА была достоверно сильнее выражена ($p=0,02$) у лиц с ожирением (ОР=1,64, 95% ДИ 1,27–2,12), чем у лиц без повышенного веса (ОР=1,10, 95% ДИ 0,80–1,52). При этом существенного влияния таких факторов, как пол, возраст, наличие артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии, ишемической болезни сердца или застойной сердечной недостаточности, отмечено не было (все $p>0,10$). У больных фармакологически леченным сахарным диабетом ОР возникновения транзиторной МА составлял 1,35 (95% ДИ 1,03–1,78); для персистирующей/интермиттирующей формы — 1,36 (1,06–1,76) и для устойчивой формы — 1,71 (1,17–2,49). При этом не было обнаружено достоверных различий ($p=0,5$).

Таким образом, в ходе исследования было подтверждено, что фармакологически леченный сахарный диабет ассоциируется с 40%-ным повышением риска развития МА, причем этот риск зависит от длительности течения сахарного диабета и тщательности контроля гликемических показателей.

В основе взаимосвязи сахарного диабета и МА лежит ряд физиологических механизмов:

- развитие диастолической дисфункции левого желудочка, сопровождающееся значительным увеличением размеров левого предсердия со стимуляцией фиброза сердечной стенки и ранним появлением признаков застойной сердечной недостаточности, характерное для сахарного диабета;
- наличие артериальной гипертензии у большинства больных сахарным диабетом 2 типа, приводящее к развитию диастолической дисфункции с соответствующими последствиями;
- ускоренное развитие коронарного атеросклероза с его мощным ишемизирующим воздействием на миокард и формированием очаговых зон фибросклероза как морфологической основы феномена «re-entry».

Для больных сахарным диабетом характерен высокий уровень С-реактивного протеина, маркера системного воспаления,

ускоряющего развитие миокардиального фиброза и диастолической дисфункции. Сахарный диабет также вызывает перестройку (ремоделирование) иннервации предсердий. Развитию МА также способствует развитие обструктивного апноэ, которое часто сопутствует ожирению у лиц с сахарным диабетом.

Наружная сарколеммальная мембрана миокардиоцита содержит сложный комплекс медиаторов, регулирующих поступление глюкозы в клетку и формирующих электролитные потоки, исходящие и проникающие внутрь кардиомиоцита и формирующие потенциал действия миокардиальной клетки и периоды ее электрической рефрактерности. Этот сложный комплекс включает ряд рецепторов, ионных каналов, а также внутримембранные структуры, важнейшим из которых является фосфоинозитоловый механизм.

При связи инсулина с клеточным рецептором или под воздействием определенных препаратов сульфаниламочевина с клеточным компонентом фосфолипазы С (ФЛС) может активироваться глюкозотранспортный механизм (рис. 10).

■ У лиц с фармакологически леченным сахарным диабетом ОР развития МА возрастал по мере увеличения декомпенсации показателей их углеводного обмена.

Рис. 9. Риск развития вновь возникшей МА в зависимости от среднего уровня HbA1c

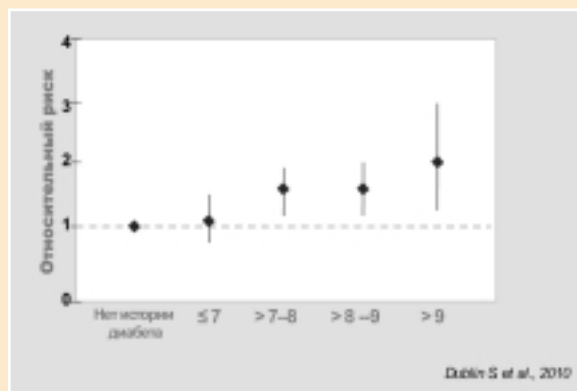
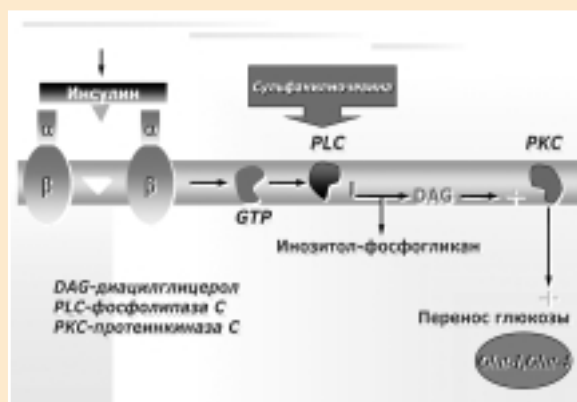


Рис. 10. Фосфолипидный механизм активации обмена глюкозы в клетках



Из-за активации этого медиаторного пути происходит изменение состояния ряда ионных каналов сарколеммы, в частности К-АТФ-зависимых каналов, играющих важную роль в правильном формировании потенциала действия миокардиальной клетки (рис. 11). От состояния фосфоинизитолового обмена сарколеммальной мембраны зависит и состояние внутриклеточного Са-баланса, Na/H-обмена, от которых зависит способность миокарда к сокращению и расслаблению, а также к переходу из состояния рефрактерности к состоянию возбуждения и проведению электрического импульса. Дезинтеграция электрофизиологической деятельности ионных каналов миоцита обусловлена отсутствием инсулина или состоянием инсулинрезистентности.

■ Фармакологически леченный сахарный диабет ассоциируется с 40%-ным повышением риска развития МА, причем этот риск зависит от длительности течения сахарного диабета и тщательности контроля гликемических показателей.

Для сахарного диабета 2 типа характерна гиперинулинемия, которая воздействует на механизмы регуляции внутриклеточного Ca^{2+} и создает внутриклеточную кальциевую перегрузку в большинстве тканей, в т.ч. и в сердечной мышце. Нарушения внут-

рикеточной регуляции ионов Na^+ и Ca^{2+} усугубляются гипергликемией и дефицитом инсулина. На этапе абсолютного дефицита инсулина у больных с длительным и тяжелым течением сахарного диабета значительно повышено внутриклеточное содержание ионов Na^+ и Ca^{2+} , что повышает риск разви-

ИНСУЛИНОВЫЙ РЕЦЕПТОР

ИНСУЛИН

PLC

PKC

GTP

ИНОЗИТОЛ-ФОСФОЛИПАКИ

DAG

CREB

GLUT4

PEPCK

Активация Синтеза Белков Липиды

Перенос глюкозы

DAG-диацилглицерол
PLC-фосфолипаза C
PKC-протеинкиназа C

[illegible]

Legend:

- Новый выявленный диабет
- Без диабета

VALIE Study 2008

Общая смертность

$P < 0.0001$

Частота, %

Период наблюдения, месяцы

— Больные с смертельной аритмией

- - - Больные без смертельной аритмии

Xin Du, BMJ 2009

Таблица 2. Клиническая характеристика больных сахарным диабетом 2 типа с наличием и без МА, включенных в исследование ADVANCE (Xin Du, et al.)

	С мерцательной аритмией		Без мерцательной аритмии		P
	Перед/после (n=5137)	После (n=5190)	Перед/после (n=432)	После (n=415)	
Возраст (годы)	66 (6)	66 (6)	68 (7)	68 (7)	<0,0001
Женщины, n(%)	2185 (42)	2183 (42)	181 (42)	186 (45)	0,61
САД (mmHg)	145 (22)	145 (21)	148 (22)	145 (21)	0,02
ДАД (mmHg)	81 (11)	80 (11)	82 (12)	81 (12)	0,03
ИМТ (кг/м²)	28 (5,2)	28 (5,1)	30 (5,5)**	29 (5,2)	<0,0001
HbA1c(%)	7,6 (1,6)	7,5 (1,6)	7,5 (1,5)	7,4 (1,5)	0,06
Креатинин в плазме крови (мкмоль/л)	86 (25)	86 (26)	90 (27)	89 (25)	0,0001
Скорость клубочков. фильт. (ml/min/1,73m²)	78 (25)	78 (25)	74 (22)	74 (21)	<0,0001
Соотношение альбумин/креатинин (μg/g)	15 (7-39)	15 (7-39)	19 (8-56)	18 (8-52)	0,0002
Общий холестерин (ммоль/л)	5,2 (1,2)	5,2 (1,2)	5,1 (1,3)	5,1 (1,1)	0,005
ХСЛНПВ (ммоль/л)	3,1 (1,8)	3,1 (1,8)	3,1 (1,2)	3,0 (1,8)	0,20
ХСЛНПН (ммоль/л)	1,3 (0,4)	1,3 (0,4)	1,2 (0,3)	1,2 (0,3)	0,03
Триглицериды (ммоль/л)	1,63 (1,20-2,30)	1,62 (1,20-2,34)	1,60 (1,10-2,30)	1,60 (1,11-2,20)	0,03
Длительность диабета (годы)	7 (3-11)	7 (3-11)	7 (3-12)	6 (3-11)	0,37
Лечение АГ вазодилат., n(%)	3480 (67)	3541 (69)	342 (79)	312 (75)	<0,0001
Матрососудистые заболевания, n(%)	1697 (31)	1631 (32)	191 (44)	161 (39)	<0,0001
Госпитализация с сердечной недостат., n(%)	129 (2)	121 (2)	65 (15)	50 (12)	<0,0001
Гипотензивное лечение, n(%)	1770 (34)	1846 (36)	188 (39)	150 (36)	0,16
Антиагрегационные препараты, n(%)	2379 (46)	2391 (46)	218 (50)	210 (51)	0,02
Пероральные антикоагулянты, n(%)	83 (2)	95 (2)	111 (26)	109 (26)	<0,0001
ПТК и гипотензивное лечение на ЗНГ, n(%)	728 (14)	736 (14)	118 (27)	114 (28)	<0,0001
Предпочитающая курение, n(%)	755 (15)	827 (16)	49 (11)	51 (12)	0,01
Предпочитающая прием алкоголя, n(%)	1542 (30)	1555 (30)	162 (38)	137 (33)	0,002

Таблица 3. МА и серьезные клинические исходы у мужчин и женщин по данным исследования ADVANCE

	Копия событий (частота в год, %)		Некорректированные		Корректированные		P по попарности
	Пациенты с МА (n = 847)	Пациенты без МА (n = 10 293)	Оценки рисков (95% ДИ)	p	Оценки рисков (95% ДИ)	p	
Общая смертность							
Мужчины	83 (4,2)	917 (2,0)	2,06 (1,63-2,60)	<0,0001	1,48 (1,15-1,91)	0,003	0,23
Женщины	53 (3,5)	226 (1,2)	2,93 (2,17-3,96)	<0,0001	1,86 (1,33-2,60)	0,0003	
Всего	136 (3,9)	743 (1,7)	2,33 (1,94-2,79)	<0,0001	1,61 (1,31-1,96)	<0,0001	
Сердечно-сосудистая смертность							
Мужчины	46 (2,3)	273 (1,1)	2,16 (1,59-2,96)	<0,0001	1,49 (1,06-2,10)	0,02	0,04
Женщины	37 (2,4)	112 (0,6)	4,10 (2,83-5,86)	<0,0001	2,30 (1,51-3,48)	0,0001	
Всего	83 (2,4)	385 (0,9)	2,73 (2,15-3,46)	<0,0001	1,77 (1,36-2,30)	<0,0001	
Большие коронарные события							
Мужчины	45 (2,3)	358 (1,4)	1,62 (1,19-2,21)	0,002	1,20 (0,87-1,68)	0,27	0,46
Женщины	24 (1,6)	132 (0,7)	2,25 (1,46-3,48)	0,0003	1,39 (0,86-2,26)	0,18	
Всего	69 (2,0)	490 (1,1)	1,78 (1,39-2,28)	<0,0001	1,27 (0,97-1,68)	0,09	
Большие цереброваскулярные события							
Мужчины	31 (1,6)	229 (0,9)	1,75 (1,21-2,55)	0,003	1,57 (1,06-2,32)	0,03	0,75
Женщины	25 (1,7)	148 (0,8)	2,21 (1,39-3,24)	<0,0001	1,80 (1,13-2,88)	0,01	
Всего	56 (1,6)	377 (0,9)	1,90 (1,43-2,51)	<0,0001	1,68 (1,24-2,26)	0,0008	
Сердечная недостаточность							
Мужчины	46 (2,4)	190 (0,8)	3,18 (2,30-4,38)	<0,0001	1,78 (1,22-2,54)	0,002	0,62
Женщины	33 (2,3)	127 (0,7)	3,33 (2,27-4,88)	<0,0001	1,68 (1,10-2,56)	0,02	
Всего	79 (2,3)	317 (0,7)	3,23 (2,53-4,14)	<0,0001	1,68 (1,27-2,21)	0,0002	

тия электрофизиологических нарушений, в частности МА. В связи с этим при сахарном диабете значительно изменены антиаритмические свойства препаратов, регулирующие ионные потоки, например у верапамила.

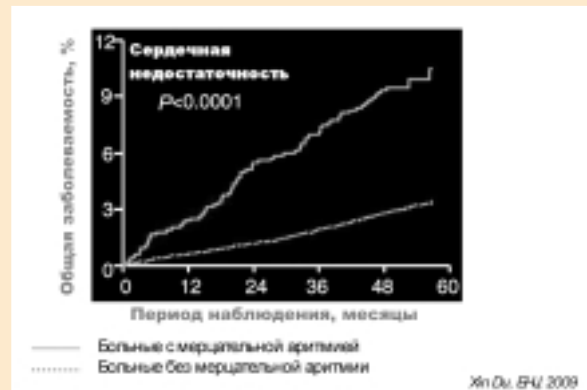
При относительном или абсолютном дефиците инсулина возникает торможение фосфоинозитолового пути сарколеммы. Связанные с этим нарушения электрофизиологических свойств миокардиоцита и других рецепторов, влияющих на активность фосфоинозитолового пути, могут быть модифицированы применением ряда медикаментов. В ходе клинического исследования VALURE (Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation) было выявлено, что частота развития МА была достоверно выше среди гипертоников с вновь выявленным сахарным диабетом по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена (рис. 14).

При этом частота вновь возникшей МА, особенно персистирующей, среди пациентов, принимавших участие в этом исследовании и получавших в качестве основной терапии валсартан (блокатор АТ1-рецепторов), была достоверно меньше ($p=0,004$) по сравнению с больными, получавшими амлодипин (антагонист Са²⁺-каналов). В связи с тем, что блокада АТ1-рецепторов, активизируя фосфоинозитоловый обмен сарколеммы, может оказывать положительное влияние на электрофизиологические свойства миокарда, полученный результат клинически подтверждает роль, которую

Рис. 16. Влияние МА на общую смертность у больных сахарным диабетом 2 типа по результатам исследования ADVANCE



Рис. 17. Влияние МА на частоту сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2 типа по результатам исследования ADVANCE



игрывают сарколеммальные механизмы в формировании МА. В рандомизированном факториальном исследовании ADVANCE, в котором участвовали 11140 больных сахарным диабетом 2 типа в возрасте 55 лет и старше, имеющих по крайней мере один дополнительный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, было проанализировано, насколько МА влияет на смертность и сердечно-сосудистый риск у больных с сахарным диабетом. Больные основной группы получали фиксированную дозу периндоприла и индапамида, которую постепенно увеличивали до максимальной дозы периндоприла в 8 мг/сут. Из 11140 больных, включенных в исследование, МА страдали 847. Их клинические параметры представлены в таблице 2. В течение 4,3 года умерло 879 человек, причем 15% из этих больных составили больные с МА.

МА ассоциируется с увеличением на 61% общей смертности и значительно более высоким риском сердечно-сосудистой смертности, инсульта и недостаточности кровообращения (рис. 15).

ИНФОМЕДФАРМ Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФарм Диалог»

План мероприятий 2011 года

- 1 – 2 марта**
XXXVII сессия ЦНИИГастроэнтерологии
XI съезд Научного общества гастроэнтерологов России
«Патология органов пищеварения и ассоциированные с ней заболевания. Проблем вопросы и пути решения»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 10 – 11 марта**
III Научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы респираторной медицины»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 15 – 16 марта**
VI Научно – практическая конференция
«Фармакотерапия в эндокринологии»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 4 – 5 апреля**
IX Научно-практическая конференция
«Внутрибольничные инфекции в стационарах различного профиля, профилактика, лечение осложнений»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 12 – 13 мая**
IV Научно-практическая конференция
«Современные технологии и методы диагностики различных групп заболеваний, лабораторный анализ»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 19 – 20 мая**
IV Конгресс московских хирургов
«Неотложная и специализированная хирургическая помощь»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 26 – 27 мая**
IX Научно-практическая конференция
«Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)
- 20-26 июня**
Посещение международной выставки ингредиентов, компонентов, полуфабрикатов и вспомогательных продуктов для фармацевтической промышленности
«CPH China 2011»
Китай
- 29-30 июня**
IX Научно-практическая конференция
«Безопасность больного в анестезиологии-реаниматологии»
Место проведения: Москва, Здание Правительства Москвы (Новый Арбат, 36/9)

Дополнительная информация:
125047, Москва, ул. Фадеева, 7/2, т./ф.: (495) 797 62 92 (многоканальный)
E-mail: info@infomedfarmdialog.ru, www.infomedfarmdialog.ru

При многовариантном анализе после учета влияния сопутствующих факторов группы достоверно различались по показателям общей и сердечно-сосудистой смертности.

При проведении многовариантного анализа различия в уровне коронарных осложнений и церебрососудистых событий не подтвердились. У женщин взаимосвязь между развитием общей смертности, коронарных осложнений и церебрососудистых событий была выражена больше, чем у мужчин, но эти различия не достигали статистически значимого уровня.

В исследовании ADVANCE MA при активном лечении впервые возникла у 3,3% больных, тогда как при приеме плацебо в 3,6% (ОР=0,92; 95% ДИ: 0,74–1,13; $p=0,41$).

В результате активного лечения ОР одинаково снизился у больных с и без МА, но, учитывая больший исходный сердечно-сосудистый риск у больных МА, у них была более выражена абсолютная величина благоприятного влияния.

Среди больных МА проведение активного лечения в течение 5 лет позволило предотвратить одну смерть среди 39 больных, а среди больных без МА — одну смерть у 89 больных. При оценке сердечно-сосудистой смертности были получены следующие данные: удалось предотвратить одну смерть среди 42 больных с МА и одну смерть среди 120 больных без МА.

Таким образом, можно сделать следующие выводы. Во-первых, снижение артериального давления оказывает благоприятный эффект у больных сахарным диабетом с МА. Во-вторых, МА является сильным, независимым маркером общей, сердечно-сосудистой смертности от тяжелой хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом. В-третьих, выявление МА у больных сахарным диабетом является показанием к агрессивной коррекции сердечно-сосудистых факторов риска.



ЛИТЕРАТУРА

- Lip G.Y., Varughese G.I. Diabetes mellitus and atrial fibrillation: perspectives on epidemiological and pathophysiological links. *Int J Cardiol* 2005, Dec 7;105 (3):319–21.
- Giovanni B. Forleo, Massimo Mantica, Lucia de Luka, Roberto Leo, et al. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Patients with Diabetes Mellitus Type: Results from a Randomized Study Comparing Pulmonary Vein Isolation Versus Antiarrhythmic Drug Therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*, vol. 20, pp. 22–28, January 2009.
- Aksnes T.A., Tjungen T.B., Schmieder R.E., et al. Impact of diabetes development on atrial fibrillation in hypertensive patients. Published on Nov 17, 2008. *Cardiology Review*.
- Sascha Dublin, Nicole L. Glazer, Nicholas L. Smith, Bruce M. Psaty, Thomas Lumley, Kerri L. Wiggins, Richard L. Page, and Susan R. Heckbert. *J Gen Intern Med* 25(8): 853–8.
- Odd Erik Johansen, Ellen Brustad, Steve Enger and Arnljot Tveit. Prevalence of abnormal glucose metabolism in atrial fibrillation: A case control study in 75-year old subjects. Published: 28 September 2008. *Cardiovascular Diabetology* 2008, 7:28 doi:10.1186/1475-2840-7-28.
- Marcin Rosiak, Michal Dziuba, Michal Chudzik, Iwona Cygankiewicz, Karol Bartczak, Jaroslaw Drozd, Jerzy Krzysztof Wranicz. Risk factors for atrial fibrillation: Not always severe heart disease, not always so 'lonely' *Cardiology Journal* 2010, vol. 17, №5, pp. 437–442.
- Xin Du, Toshiharu Ninomiya, Bastiaan de Galan, Edward Abadir, John Chalmers, Avinash Pillai, Mark Woodward, Mark Cooper, Stephen Harrap, Pavel Hamet, Neil Poulter, Gregory Y.H. Lip, Anushka Patel. Risks of cardiovascular events and effects of routine blood pressure lowering among patients with type 2 diabetes and atrial fibrillation: results of the ADVANCE study *European Heart Journal*, vol. 30, Issue 9, Pp. 1128–1135.
- Tatjana Potpara, Jelena Marinkovic-Eric, Miodrag Grujic, Biljana Radojkovic-Cirovic, Bosiljka Vujisic-Tesic, Milan Petrovic. Effect of diabetes mellitus in recovery and maintenance of sinus rhythm in patients with persistent atrial fibrillation. *Srp Arh Celok Lek.* 130:189–92.
- Hideki Otake, Hitoshi Suzuki, Takashi Honda, Yukio Maruyama. Influences of Autonomic Nervous System on Atrial Arrhythmogenic Substrates and the Incidence of Atrial Fibrillation in Diabetic Heart. *Int Heart J* 2009;50:627–641.
- Renate B. Schnabel, Lisa M. Sullivan, Daniel Levy, Michael J. Pencina, Joseph M. Massaro, et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. *The Lancet*, vol. 373, Issue 9665, Pp. 739–745, 28 February 2009.
- Niamh F. Murphy, Colin R. Simpson, Pardeep S. Jhund, et al. A national survey of the prevalence, incidence, primary care burden and treatment of atrial fibrillation in Scotland Heart 2007 93: 606–612 originally published online February 3, 2007.
- Hiroshi Watanabe, Naohito Tanabe, Toru Watanabe, Dawood Darbar, Dan M. Roden, et al. Metabolic Syndrome and Risk of Development of Atrial Fibrillation. The Niigata Preventive Medicine Study. *Circulation* 2008;117:000-000. Published on-line Feb 19, 2008.
- Mina K. Chang, Nancy Foldvary-Schaefer, Virend K. Somers, Paul A. Friedman, Paul J. Wang. Atrial fibrillation, sleep apnea and obesity. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine* November 2004, vol. 1 №1, 56–59.
- Ostgren C.J., Merlo J., Rastam L., Lindblad U. Atrial fibrillation and its association with type 2 diabetes and hypertension in a Swedish community. *Diabetes Obes Metab.* 2004 Sep; 6(5):367–74.
- David Conena, Stefan Osswald, Christine M. Albert. Epidemiology of atrial fibrillation. *Swiss med wksly* 2009;139(25–262): 346–352.
- Tonje Amb Aksnes, Roland E. Schmieder, Sverre Erik Kjeldsen, Sajda Ghani, Tsushung Augie Hua, Stevo Julius. Impact of New-Onset Diabetes Mellitus on Development of Atrial Fibrillation and Heart Failure in High-Risk Hypertension (from the VALUE Trial).
- Bernard J. Gersh, Tresa S.M. Tsang, James B. Seward. The changing epidemiology and natural history of nonvalvular atrial fibrillation: clinical implications. *Transactions of the American clinical and climatological association*, vol. 115, 2004, 149–159.
- Gregory A. Nichols, Kyndaron Reinier, Sumeet S. Chugh, Independent Contribution of Diabetes to Increased Prevalence and Incidence of Atrial Fibrillation *Diabetes Care*. October 2009 vol. 32, №10 1851–1856.
- Gregory Y.H. Lip, George I. Varughese. Diabetes mellitus and atrial fibrillation: Perspectives on epidemiological and pathophysiological links. *International Journal of Cardiology*, 2005, December, vol. 105, Issue 3, Pages 319–321.