

Особенности прогрессирования фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией и экстракардиальной коморбидной патологией

Людмила Даудовна Хидирова^{1*}, Давыд Александрович Яхонтов¹,
Сергей Анатольевич Зенин², Мехман Ниязиевич Мамедов³

¹ Новосибирский государственный медицинский университет
Россия, 630091, Новосибирск, Красный просп., 52

² Новосибирский областной кардиологический клинический диспансер
Россия, 630047, Новосибирск, ул. Залесского, 6 корп. 8

³ Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины
Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

Цель. Изучить особенности прогрессирования фибрилляции предсердий (ФП) у больных артериальной гипертензией (АГ) и коморбидной патологией экстракардиального генеза.

Материал и методы. В обсервационном когортном исследовании наблюдалось 308 мужчин 45-65 лет с ФП и АГ в сочетании с экстракардиальной патологией: сахарным диабетом (СД; n=40), диффузным токсическим зобом (ДТЗ; n=42); гипотиреозом (ГТ; n=59), абдоминальным ожирением (АО; n=64) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ; n=47). Группу сравнения составили 56 больных только с ФП и АГ. Оценивались клинические, антропометрические, лабораторные показатели, уровни NT-proBNP и галектина-3, результаты инструментальных методов: электрокардиографии (ЭКГ); суточного мониторирования ЭКГ и артериального давления, исходно и через 12 мес.

Результаты. При оценке частоты распространенности форм ФП в различных клинических группах выявлено, что в группах с экстракардиальными заболеваниями чаще отмечалась персистирующая (29,6-65,2%) и длительно персистирующая (16-31,3%) формы ФП по сравнению с группой ФП+АГ (20,4% и 14,2%, соответственно). Постоянная форма ФП статистически значимо чаще наблюдалась у больных с СД (11,1%), АО (14,8%) и ГТ (6,2%) по сравнению с группой ФП+АГ (0,6%). Сравнительная оценка факторов риска (курение и алкоголь) не показала значимых различий в их распространенности в группах (22-44%). Оценка маркеров фиброза и ремоделирования выявила статистически значимое увеличение галектина-3 в группах пациентов с сопутствующими экстракардиальными заболеваниями и повышение NT-proBNP относительно референсных значений во всех группах, кроме ДТЗ.

Заключение. Больные ФП в сочетании с АГ и коморбидной патологией экстракардиального генеза подвержены более быстрому прогрессированию ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, щитовидная железа, хроническая обструктивная болезнь легких.

Для цитирования: Хидирова Л.Д., Яхонтов Д.А., Зенин С.А., Мамедов М.Н. Особенности прогрессирования фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией и экстракардиальной коморбидной патологией. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2019;15(3):368-373. DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-3-368-373

Features of Atrial Fibrillation in Patients with Arterial Hypertension and Extracardial Disorders

Lyudmila D. Khidirova^{1*}, David A. Yakhontov¹, Sergei A. Zenin², Mehman N. Mamedov³

¹ Novosibirsk State Medical University. Krasny prosp. 52, Novosibirsk, 630091 Russia

² Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary. Zaleskogo ul. 6-8, Novosibirsk, 630047 Russia

³ National Medical Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

Aim. To study the features of the progression of atrial fibrillation (AF) in patients with arterial hypertension (HT) and comorbid extracardiac diseases.

Material and methods. In the observational cohort study 308 men 45-65 years old with AF and HT were observed. Most patients also had the following comorbid extracardiac diseases: diabetes mellitus (DM; n=40), diffuse toxic goiter (DTG; n=42); hypothyroidism (HTH; n=59), abdominal obesity (AO; n=64), and chronic obstructive pulmonary disease (COPD; n=47). The comparison group consisted of 56 patients with AF and HT only. Clinical, anthropometric, laboratory parameters, levels of NT-proBNP and galectin-3, results of ECG, daily monitoring of ECG and blood pressure were assessed initially and after 12 months.

Results. Persistent AF (29.6-65.2%) and long-term persistent AF (16-31.3%) were more common in groups with extracardiac diseases compared with the AF+HT group (20.4% and 14.2%, respectively). Permanent form of AF was statistically significantly more common in the DM (11.1%), AO (14.8%) and HTH (6.2%) groups compared with the AF+HT group (0.6%). A comparative assessment of risk factors (smoking and alcohol) did not show significant differences in prevalence in the groups (22-44%). An assessment of the levels of fibrosis and remodeling markers found a statistically significant increase in the level of galectin-3 in groups of patients with concomitant extracardiac diseases and an increase in the NT-proBNP level, relative to reference values in all groups except DTG.

Conclusion. Patients with AF in combination with HT and comorbid extracardiac diseases have a more rapid AF progression.

Keywords: atrial fibrillation, arterial hypertension, diabetes mellitus, obesity, thyroid gland, chronic obstructive pulmonary disease.

For citation: Khidirova L.D., Yakhontov D.A., Zenin S.A., Mamedov M.N. Features of Atrial Fibrillation in Patients with Arterial Hypertension and Extracardial Disorders. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2019;15(3):368-373. DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-3-368-373

Received / Поступила: 31.01.2019

Accepted / Принята в печать: 02.04.2019

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку):
h_ludmila73@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) является серьезным и часто фатальным проявлением различных состояний и вызывает нарушение нейрогуморальных механизмов. Как следствие, ФП ведет к гемодинамическим нарушениям, и хотя она наиболее часто встречается у лиц с различными проявлениями ишемической болезни сердца (ИБС), ФП все чаще диагностируется и у больных артериальной гипертензией (АГ), не страдающих ИБС. На фоне АГ наблюдается широкий спектр наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца, начиная от экстрасистолии и заканчивая ФП, желудочковой тахикардией или внезапной аритмогенной смертью [1]. Гемодинамически ФП связана с выпадением механической систолы предсердий, вклад которой в общую производительность сердца составляет 10-15% [2]. Однако роль предсердной систолы в поддержании адекватной насосной функции сердца возрастает при снижении способности желудочков к расслаблению, что характерно для большинства больных АГ с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ). В такой ситуации выпадение предсердной систолы при ФП может стать причиной застоя в малом круге [3], что необходимо учитывать при определении тактики ведения больных АГ с ФП, в частности, при решении вопроса о целесообразности восстановления синусового ритма. Немаловажную роль в формировании ФП у больных АГ играют сопутствующие коморбидные заболевания, такие как сахарный диабет (СД), абдоминальное ожирение (АО), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), заболевания щитовидной железы [4].

В последние годы отмечается увеличение риска осложнений у больных ФП, особенно, в сочетании с АГ. Так, ежегодно госпитализируются до 30-40% больных ФП, 20-30% всех инсультов связано с ФП, а частота дисфункции левого желудочка у больных ФП возрастает на 20-30%. Состояние таких больных усугубляет коморбидная патология. Доказано, что ассоциация СД и АГ с ФП была значительной при учете сердечно-сосудистых факторов риска [6]. Ожирение является частым спутником и лидирующим фактором риска развития АГ и способствует структурно-функциональной перестройке миокарда, описанной как феномен липотоксичности [7]. Функция щитовидной железы подвержена существенным ритмическим колебаниям различной продолжительности и амплитуды, даже небольшой сдвиг этих колебаний может быть причиной нарушения регуляции и являться причиной ФП. Частота тромбоемболий у пациентов с ФП, развившейся на фоне тиреотоксикоза, может достигать 15% [8]. Нарушения ритма и проводимости отмечаются у 31,6% пациентов с тяжелой ХОБЛ, из них ФП диагностирована у 10,8% [9].

Изложенные выше позиции определили цель настоящего исследования, включавшую изучение осо-

бенностей течения ФП у больных АГ с экстракардиальной патологией, влияющей на прогрессирование этой формы аритмии и развитие осложнений.

Материал и методы

В обсервационном когортном исследовании наблюдалось 308 мужчин 45-65 лет с ФП и АГ в сочетании с экстракардиальной патологией: СД (n=40), диффузным токсическим зобом (ДТЗ; n=42); гипотиреозом (ГТ; n=59), АО (n=64) и ХОБЛ (n=47). Группу сравнения составили 56 больных с АГ+ФП без сопутствующих экстракардиальных заболеваний. Таким образом, наблюдалось 6 групп больных: ФП/АГ, ФП/АГ+СД, ФП/АГ+ГТ, ФП/АГ+ДТЗ, ФП/АГ+АО, ФП/АГ+ХОБЛ. Далее группы будут описываться по сопутствующей патологии. Все пациенты подписали добровольное информированное соглашение, утвержденное Локальным этическим комитетом НГМУ (Протокол №147 от 18.06.2017).

В ходе исследования проводилась проспективная оценка прогрессирования ФП в течение года (исходно и через 12 мес). Диагноз ФП был установлен на основании документально зарегистрированных эпизодов ФП по данным электрокардиографии (ЭКГ). Форма ФП определена согласно актуальным рекомендациям по диагностике и лечению ФП [10]; стадия АГ верифицирована на основании наличия гипертрофии левого желудочка. Из исследования были исключены пациенты с клинически тяжелой стадией сопутствующей экстракардиальной патологии, патологией клапанов сердца, системными, онкологическими, острыми и хроническими воспалительными заболеваниями, ИБС, хронической болезнью почек выше 3 стадии, патологией печени с нарушением ее функции, инсультами.

В работе оценивались клинические и антропометрические результаты инструментальной диагностики. Последняя включала ЭКГ, суточное мониторирование АД и ЭКГ (Schiller, Швейцария), трансторакальную эхокардиографию (в соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации Эхокардиографии в М и 2D режимах на аппарате Vivid 7, General Electric, США). Также проводилось определение концентрации NT-proBNP с использованием набора реагентов «NT-proBNP-ИФА-Бест» и галектина-3 методом иммуноферментного анализа (Bender MedSystems GmbH, Австрия) как маркеров фиброза и ремоделирования миокарда.

Структурированный сбор данных для исследования сводился в электронные таблицы, в табличных данных выполнялось исследование на полноту и наличие ошибок ввода, проводился разведочный анализ данных для выявления выпадающих значений. Проверенные данные обрабатывались методами статистического анализа. Эмпирические распределения данных испы-

тывались на согласие с законом нормального распределения по критериям Шапиро-Уилка и Андерсона-Дарлинга. Вследствие малого количества показателей, согласованных с нормальным распределением в исследуемых группах, для сравнения использовались непараметрические критерии. Deskриптивные характеристики представлены в виде медианы [первый квартиль; третий квартиль] для непрерывных числовых данных, процентов (нижняя граница 95% доверительного интервала [ДИ], верхняя граница 95% ДИ) для бинарных данных с вычислением границ ДИ по формуле Вильсона. Для статистической проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений в сравниваемых группах использовался непарный U-критерий Манна-Уитни, производился расчет смещения распределений с построением 95% ДИ для смещения. Множественное сравнение групп проводилось критерием Краскелла-Уоллиса. Парное сравнение всех исследуемых групп с группой сравнения проводилось по схеме Даннета, попарное сравнение всех групп со всеми проводилось по схеме Тьюки, для устранения эффекта множественных попарных сравнений применялась поправка Бенжамини-Хохберга. Для сравнения бинарных и категориальных показателей применялся точный двусторонний критерий Фишера. Многофакторной логистической регрессией выявлялись значимые предикторы осложнений. Оптимальные модели многофакторных регрессий строились методами прямого и обратного шага. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p=0,05$, т.е. различие считалось статистически значимым, если $p<0,05$. Нижняя граница доказательной мощности бралась равной 80%. Все статистические расчеты проводились в программе Rstudio (version 0.99.879, RStudio Inc., США) на языке R (R Core Team, 2015).

Результаты и обсуждение

Группы больных были сопоставимы по возрасту. При оценке частоты распространенности форм ФП в различных клинических группах выявлено, что в груп-

пах с экстракардиальными заболеваниями отмечалась персистирующая и длительно персистирующая формы ФП, а постоянная форма ФП в большей степени была выявлена у больных с СД, АО и ГТ (табл. 1).

До включения в исследование характер антиаритмической терапии был сопоставим во всех клинических группах. Амиодарон получали 46% пациентов, соталол – 29%, пропафенон – 31%, бета-адреноблокаторы – 78%, дигоксин – 1,1%, другие антиаритмические препараты – 5,2% обследованных. Наибольшее количество больных, которым с целью восстановления синусового ритма проводилась электроимпульсная терапия, было в группе ХОБЛ (17,4%) и в группе ФП и АГ без коморбидной патологии (11,6%).

В ряде исследований в возникновении и прогрессировании ФП была доказана роль факторов риска, таких как курение, злоупотребление алкоголем, дислипидемия, [11]. В настоящем исследовании сравнительная оценка традиционных факторов риска – курения и злоупотребления алкоголем у пациентов с ФП и АГ в сочетании с экстракардиальными заболеваниями не показала значимых различий между группами, но их распространенность в общей выборке оказалась высокой, и составила 22-44%. Таким образом, распространенность этих факторов остается высокой, хотя по данным российских экспертов отмечается положительная динамика. Так в среднем по Российской Федерации курение снизилось на 30%, а злоупотребление алкоголем – на 80% [10]. Во Фрамингемском исследовании АГ и СД были наиболее значимыми независимыми предикторами, увеличивающими риск возникновения ФП [12]. В последних эпидемиологических исследованиях у пациентов с ФП диагностировали патологию щитовидной железы и доказали ее вклад в развитие этой формы аритмии [13]. Ожирение наблюдается у 25% больных с ФП, и индекс массы тела у таких пациентов составил в среднем 27,5 кг/м². Показано, что ХОБЛ встречается у 10-15% больных с ФП, и, скорее, является маркером сердечно-сосудистого риска в целом, чем специфическим фактором, предрасполагающим к развитию ФП, а ряд биохими-

Table 1. The prevalence of forms of AF in the studied groups

Таблица 1. Частота распространенности форм ФП в исследуемых группах

Форма ФП	ФП/АГ	ФП/АГ/СД	ФП/АГ/ХОБЛ	ФП/АГ/ГТ	ФП/АГ/ДТЗ	ФП/АГ/АО
Впервые возникшая, %	10,6	1,4	1,8	15,2	16,5	4,2
Пароксизмальная, %	54,2	3,5	4,0	27,7	29,9	20,1
Персистирующая, %	20,4	55,6*	65,2*	26,2*	36,2*	29,6*
Длительно персистирующая, %	14,2	28,4*	26,8*	25,3*	16,0*	31,3*
Постоянная, %	0,6	11,1*	2,2	6,2	1,4	14,8*

* $p<0,05$ по отношению к группе сравнения (ФП/АГ)
 АГ – артериальная гипертензия, ФП – фибрилляция предсердий, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ГТ – гипотиреоз, ДТЗ – диффузный токсический зоб,
 СД – сахарный диабет, АО – абдоминальное ожирение

Table 2. Biochemical parameters in the studied groups

Таблица 2. Биохимические параметры в исследуемых группах

Показатели	ФП/АГ	ФП/АГ/ХОБЛ	ФП/АГ/СД	ФП/АГ/ГТ	ФП/АГ/ДТЗ	ФП/АГ/АО
Мочевая кислота, мкмоль/л	239,7[143,4;348,4]	244[216,5;334]	244[143,5;413,5]	360,2[211;436,25]*	344[211;434]	509[212;512]*
NT-proBNP, пг/мл	67,99[33,5;115,2]	97,2[43,55;132,2]	89,02[40,92;137,34]	97,95[53,44;132,2]	97,8[65,43;124,4]	117[96;165,5]
Галектин-3, нг/мл	14,05[7,06;14,76]	36,02[13,03;65,31]*	29,44[12,7;97,73]*	17,33[12,95;52,91]*	15,21[10,3;52,85]	19,78[13,28;53,01]*
СРБ, мг/л	5,4[4,3;6,7]	5,2[4,45;6,2]	5,5[4,65;6,45]	5,75[4,77;6,8]	5,2[4,1;6,4]	5,4[4,5;6,7]

* $p < 0,05$ по отношению к группе сравнения
 АГ – артериальная гипертония, ФП – фибрилляция предсердий, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ГТ – гипотиреоз, ДТЗ – диффузный токсический зоб, СД – сахарный диабет, АО – абдоминальное ожирение, СРБ – С-реактивный белок, NT-proBNP – мозговой натрийуретический пептид

ческих изменений, которые отмечались, не могут служить предикторами ФП [5].

При оценке биохимических показателей в каждой из клинических групп (табл.2), установлено, что наиболее зависимыми от сопутствующего заболевания оказались ряд показателей. Так, гиперурикемия является одним из основных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с ФП [10], но доказательств того, что ее понижение приведет к снижению риска, на сегодняшний день нет. Даже уровень мочевой кислоты более 360 мкмоль/л является критическим [14]. Средние значения уровня мочевой кислоты в представленных группах оказались в пределах референсных значений (табл.2), т.е. не более 450 мкмоль/л. При этом у 24,5% больных они были $>446,14$ мкмоль/л, что показывает увеличение риска развития сердечно-сосудистых осложнений у этой категории больных. Пациенты с ГТ и АО показали наибольшие значения и статистически значимую разницу по сравнению с пациентами без экстракардиальной патологии, и у 32,4% из них уровень мочевой кислоты оказался выше референсных значений (466,25-512 мкмоль/л). При оценке маркеров фиброза и ремоделирования средний уровень галектина-3 в сыворотке крови во всех клинических группах оказался выше референсных значений с максимальным увеличением до 97,73 нг/л (табл.2). Доказана статистическая значимость различий в сывороточном уровне галектина-3 во всех группах, кроме группы с ДТЗ по отношению к группе без сопутствующих экстракардиальных заболеваний (табл.2). Этот факт объясняется развивающейся при ДТЗ дистрофией миокарда, в отличие от процессов гипертрофии левого желудочка, лежащих в основе развития ФП при АГ в сочетании с СД, ХОБЛ, ГТ и АО. Важная роль в процессах фиброза и ремоделирования миокарда отводится NT-proBNP [15]. На сегодняшний день существует много доказательств участия этого маркера в определении риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ и хронической сердечной недостаточностью [16]. Развившаяся гипертрофия левого желудочка при АГ и диастолическая дисфункция левого желудочка способствуют повышению давления в левом

предсердии и усилению фиброзных изменений в устье легочных вен, что по современным представлениям является одной из главных причин возникновения ФП. При оценке уровня NT-proBNP в данном исследовании средние значения этого маркера хотя и не были выше допустимых значений, все же превышали референсные значения у 16,1% пациентов, а у больных с АО ($p=0,047$) были значимо выше, чем в группе сравнения. Среди широкого круга биохимических и иммунологических маркеров, используемых в клинической практике для оценки активного воспаления, особая роль отводится С-реактивному белку (СРБ), который относится к семейству белков острой фазы. Концентрация СРБ рассматривается как наиболее чувствительный маркер воспаления и повреждения тканей [17], играющий важную роль в развитии воспаления. Это нашло подтверждение и в данном исследовании, где средние значения были в пределах 5,4 мг/л (референсные значения 0-5 мг/л), а 11% больных имели уровень СРБ >10 мг/л, что свидетельствует о наличии воспалительного процесса. Уровни СРБ в группах с сопутствующими заболеваниями и без оказались сопоставимыми (табл.2).

При оценке эхокардиографических показателей фиброза и ремоделирования миокарда установлено, что средние размеры левого предсердия и левого желудочка (ЛЖ) были повышены во всех клинических группах и сопоставимы с группой сравнения. У больных ФП в сочетании с АГ и отдельными сопутствующими заболеваниями отмечалось статистически значимое увеличение отношения максимальных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А) при сравнении с группой ФП+АГ (табл.3). Также выявлено статистически значимое замедление времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) и времени раннего диастолического наполнения (DT) у больных ФП и АГ в сочетании с сопутствующими заболеваниями по сравнению с лицами без таковых (табл.3).

При оценке показателей диастолической функции в клинических группах оказалось, что у всех больных ФП, АГ в сочетании с СД, ГТ и АО преобладал второй

Table 3. Diastolic dysfunction of the left ventricle in different clinical groups

Таблица 3. Диастолическая дисфункция левого желудочка в различных клинических группах

Параметр	ФП/АГ	ФП/АГ/ХОБЛ	ФП/АГ/СД	ФП/АГ/ГТ	ФП/АГ/ДТЗ	ФП/АГ/АО
E/A	0,6±0,3	0,8±0,4*	1,82±0,2*	1,44±0,6*	0,6±0,2	1,5±0,1*
IVRT, мс	70,03±3,8	60,9±4,5	43,9±2,5*	64,2±0,5*	72,9±0,2	56,8±4,5*
DT, мс	168,2±7,0	129,9±9,9*	112,4±0,4*	116,1±0,6*	139,5±0,2*	124,1±0,4*

*p<0,05 по отношению к группе сравнения
 M±SD, M – среднее значение, SD – стандартное отклонение
 E/A – отношение макс. скоростей раннего и позднего диастолического наполнения, IVRT – время изоволюмического расслабления левого желудочка,
 DT – время замедления раннего диастолического наполнения

тип диастолической дисфункции, а у больных в сочетании с ХОБЛ, ДТЗ и группы больных без сопутствующих заболеваний – первый тип. Негативные изменения диастолической функции миокарда, потеря стенками левого желудочка способности к расслаблению в период диастолы рассматривают как раннее патологическое проявление. Фиброз миокарда, в том числе, фиброз предсердий, вызывает гетерогенность миокарда и способствует формированию очагов re-entry и развитию ФП [18]. До последнего времени методы инструментальной диагностики не позволяли уточнить риск развития фиброза миокарда и оценить его выраженность. Из всех существующих современных визуализирующих методик обследования только с помощью магнитной резонансной томографии можно идентифицировать фиброз миокарда. Благодаря этому методу установлено, что миокардиальный фиброз предсердий у больных с ФП выражен больше, чем у здоровых обследованных [19]. Однако использование данного метода в рутинной клинической прак-

тике практически невозможно из-за высокой стоимости. Исходя из этого, изучение молекулярных механизмов и взаимосвязанных патогенетических процессов развития фиброза ткани миокарда в перспективе может стать ключом к пониманию риска возникновения и прогрессирования ФП.

Доказано, что патогенетическим субстратом прогрессирования ФП является структурное и электрофизиологическое ремоделирование миокарда предсердий, соответственно, скорость прогрессирования равна скорости ремоделирования [20]. Известно, что процесс ремоделирования запускается задолго до развития первых пароксизмов ФП, и впоследствии после их единичного дебюта неуклонно нарастает частота и длительность пароксизма, т.е. развивается персистирующая форма [20]. При оценке прогрессирования ФП год спустя выявлено, что переход пароксизмальной формы ФП в хроническую форму ФП статистически значимо чаще отмечался в группе с СД, ДТЗ и АО (рис. 1).

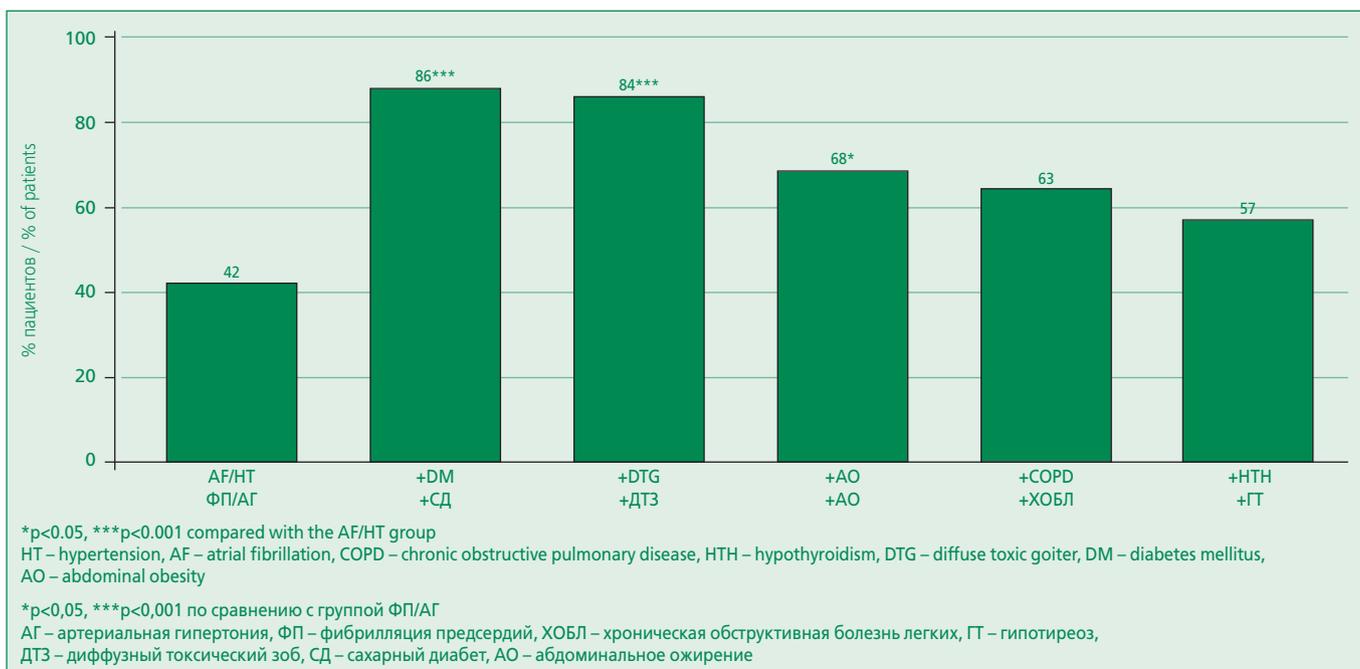


Figure 1. Comparative assessment of the progression of atrial fibrillation during the year of observation

Рисунок 1. Сравнительная оценка прогрессирования ФП в течение года наблюдения

Заключение

Таким образом, больные ФП в сочетании с АГ и коморбидной патологией экстракардиального генеза подвержены скорому прогрессированию ФП. Оценка нового маркера фиброза и ремоделирования показала статистически значимое увеличение галектина-3 во всех клинических группах пациентов. Современная стратегия ведения пациентов с ФП представлена в профилактике тромбоэмболических осложнений, устранении или уменьшении выраженности симптомов, эффективном контроле ЧСС и ремоделирования сердца, но задача усложняется при сочетании ФП с АГ и экстракардиаль-

ной коморбидной патологией. В связи с этим необходимо разработать комплекс мероприятий по профилактике прогрессирования ФП у больных АГ в сочетании с экстракардиальной патологией. Это обусловлено неуклонным ростом пациентов с ФП в сочетании СД, заболеваниями щитовидной железы, ХОБЛ и АО.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

- Shlyakhto E.V., Ezhov A.V., Kozioleva N.A., et al. Clinical portrait of a patient with atrial fibrillation in the Russian Federation. global register data GLORIA AF. Russian Journal of Cardiology. 2017;(9):21-7 (In Russ.) [Шляхто Е.В., Езов А.В., Козиолева Н.А., и др. Клинический портрет пациента с фибрилляцией предсердий в Российской Федерации. Данные глобального регистра GLORIA AF. Российский Кардиологический Журнал. 2017;(9):21-7]. DOI:10.15829/1560-4071-2017-9-138-142.
- Martsevich S.Yu., Navasardyan A.R., Kutishenko N.P. Experience in studying atrial fibrillation on the basis of a PROFIL register. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2014;13(2):35-9 (In Russ.) [Марцевич С. Ю., Навасардян А. Р., Кутишенко Н. П. Опыт изучения фибрилляции предсердий на базе регистра ПРОФИЛЬ. Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика. 2014;13(2):35-9]. DOI:10.15829/1728-8800-2014-2-35-39.
- Bustamante J.O., Rucnudin A., Sachs F. Stretch-activated channels in heart cells: relevance to cardiac hypertrophy. J Cardiovasc Pharmacol. 1991;17:110-3.
- Chowdhury E.K., Owen A., Krum H., et al. Second Australian National Blood Pressure Study Management Committee. Systolic blood pressure variability is an important predictor of cardiovascular outcomes in elderly hypertensive patients. J Hypertens. 2014;32(3):525-33. DOI:10.1097/hjh.000000000000028.
- Leonova E.I., Shehan G.G., Zadionchenko V.S., Bogatyrova K.M. Atrial fibrillation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2014;10(3):328-33. (In Russ.) [Леонова Е.И., Шехан Г.Г., Задюнченко В.С., Багатырова К.М. Фибрилляция предсердий у больных хронической обструктивной болезнью легких. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2014;10(3):328-33. DOI:10.20996/1819-6446-2014-10-3-328-333.
- Boytsov S.A., Loukyanov M.M., Yakushin C.C., et al. Cardiovascular diseases registry (RECVASA): diagnostics, concomitant cardiovascular pathology, comorbidities and treatment in the real outpatient-polyclinic practice. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2014;13(6):4450. (In Russ.) [Бойцов С.А., Лукьянов М.М., Якушин С.С. и др. Регистр кардиоваскулярных заболеваний (РЕКВАЗА): диагностика, сочетанная сердечнососудистая патология, сопутствующие заболевания и лечение в условиях реальной амбулаторнополиклинической практики. Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика. 2014;13(6):4450].
- Campos G., Fernández V., Fernández E., et al. Association of free fatty acids with the insulin-resistant state but not with central obesity in individuals from Venezuela. Invest Clin. 2010;51:115-26.
- Tsareva Yu.O., Sokolov I.M., Aristarin M.A. Thyroid function and its biorhythmic changes in ischemic heart disease and atrial fibrillation. Modern Problems of Science and Education. 2015;1(1):121-31 (In Russ.) [Царева Ю.О., Соколов И.М., Аристарин М.А. Функция щитовидной железы и ее биоритмические изменения при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий. Современные Проблемы Науки и Образования. 2015;1(1):121-31].
- Filatov Yu.I., Perfilova M.V., Chernov A.V. Features of the prevalence and structure of arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Young Scientist. 2018;5:160-4. [Филатова Ю.И., Перфильева М.В., Чернов А.В. Особенности распространенности и структура аритмий у больных хронической обструктивной болезнью легких. Молодой Ученый. 2018;5:160-4].
- Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Europace. 2010;12(10):1360-420. DOI:10.1093/europace/euq350.
- Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I. Current predictors of atrial fibrillation progression. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2019;15(2):149-58 (In Russ.) [Подзолков В.И., Тарзиманова А.И. Современные предикторы прогрессирования фибрилляции предсердий. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2019;15(2):149-58]. DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-2-149-158.
- Chowdhury E.K., Owen A., Krum H., et al. Second Australian National Blood Pressure Study Management Committee. Systolic blood pressure variability is an important predictor of cardiovascular outcomes in elderly hypertensive patients. J Hypertens. 2014;32(3):525-33. DOI:10.1097/hjh.000000000000028.
- Duntas L.H., Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. Med Clin North Am. 2012;96(2):269-81. DOI:10.1016/j.mcna.2012.01.012.
- Cardiovascular prevention 2017. National guidelines. Russian Journal of Cardiology. 2018;(6):7-122 (In Russ.) [Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Российский Кардиологический Журнал. 2018;(6):7-122]. DOI:10.15829/1560-4071-2018-6-7-122.
- Lok D.J., Lok S.I., Bruggink-Andre de la Porte P.W., et al. Galectin-3 is an independent marker for ventricular remodeling and mortality in patients with chronic heart failure. Clin Res Cardiol. 2013;102:103-10. DOI:10.1007/s10557-014-6520-2.
- De Vos C.B., Pisters R., Nieuwlaar R., et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. J Am Coll Cardiol. 2010;55(8):725-73. DOI:10.1016/j.jacc.2009.11.040.
- Sandhu R.K., Ezekowitz J., Andersson U., et al. The "obesity paradox" in atrial fibrillation: observations from the ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation) trial. Eur Heart J. 2016;37:2869-78. DOI:10.1093/eurheartj/ehw124.
- Mitchell G.F., Vasan R.S. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 2007;297(7):709-15. DOI:10.1001/jama.297.7.709.
- Hobbs F.R., Taylor C.J., Jan Geersing G. European Primary Care Cardiovascular Society (EPCCS) consensus guidance on stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) in primary care. Eur J Prev Cardiol. 2016;23:460-73. DOI:10.1177/2047487315571890.
- De Vos C.B., Breishardt J., Camm A.J. Progression of atrial fibrillation in the Registry on Cardiac rhythm disorders assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. Am Heart J. 2012;163:887-93. DOI:10.1016/j.ahj.2012.02.015.

About the Authors:

Lyudmila D. Khidirova – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Novosibirsk State Medical University

David A. Yakhontov – MD, PhD, Professor, Chair of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Novosibirsk State Medical University

Sergei A. Zenin – MD, PhD, Head of Department of Surgical Treatment of Complex Cardiac Arrhythmias and Electrostimulation, Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary

Mehman N. Mamedov – MD, PhD, Professor, Head of Laboratory for Interdisciplinary Approach in the Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Сведения об авторах:

Хидирова Людмила Даудовна – к.м.н, доцент, кафедра фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины, НГМУ

Яхонтов Давид Александрович – д.м.н., профессор, кафедра фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины, НГМУ

Зенин Сергей Анатольевич – д.м.н., зав. отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер

Мамедов Мехман Ниязиевич – д.м.н., профессор, руководитель лаборатории междисциплинарного подхода в профилактике ХНИЗ, НМИЦ ПМ