

trial. J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging 2009; 2 (9): 1060–8. DOI: 10.1016/j.jcmg.2009.02.017.

18. Beanlands RSB, Ruddy TD, Iwanochko RM, et al. Positron emission tomography and recovery following revascularization (PARR-1): the importance of scar and the development of a prediction rule for the degree of recovery of left ventricular function. J Am Coll Cardiol 2002; 40 (10): 1735–43. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02489-0.

19. Mc Ardle B, Shukla T, Nichol G, et al. Long-term follow-up of outcomes with F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction secondary to coronary disease. Circulation: Cardiovascular Imaging 2016; 9 (9): e004331. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004331.

20. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy. J Am Coll Cardiol 2012; 59 (9): 825–35. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.09.073.

21. Pagano D, Bonser RS, Townend JN, et al. Predictive value of dobutamine echocardiography and positron emission tomography in identifying hibernating myocardium in patients with postschaemic heart failure. Heart 1998; 79 (3): 281–8. DOI: 10.1136/hrt.79.3.281.

22. Di Carli MF, Davidson M, Little R, et al. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1994; 73 (8): 527–33. DOI: 10.1016/0002-9149(94)90327-1.

23. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002; 39 (7): 1151–8. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01726-6.

24. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. N Engl J Med 2011; 364 (17): 1617–25. DOI: 10.1056/NEJMoa1100358.

25. Panza JA, Holly TA, Asch FM, et al. Inducible myocardial ischemia and outcomes in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2013; 61 (18): 1860–70. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.02.014.

26. Ostroumov EN, Barkalaya NA, Khorikova EN, et al. The STICH Results: Should Cicatrices Be Revascularized? Medical Visualization 2011; (6): 103–8. Russian (Остроумов Е. Н., Баркалая Н. А., Хорикова Е. Н. и др. Результаты STICH: реваскуляризируем рубцы? Медицинская визуализация 2011; (6): 103–8). ISSN: 1607–0763.

27. Page BJ, Banas MD, Suzuki G, et al. Revascularization of chronic hibernating myocardium stimulates myocyte proliferation and partially reverses chronic adaptations to ischemia. J Am Coll Cardiol 2015; 65 (7): 684–97. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.11.040.

28. Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD, et al. Survival of medically treated patients in the coronary artery surgery study (CASS) registry. Circulation 1982; 66 (3): 562–8. PMID: 6980062.

29. Wallace TW, Berger JS, Wang A, et al. Impact of left ventricular dysfunction on hospital mortality among patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2009; 103 (3): 355–60. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.09.088.

30. Alidoosti M, Salarifar M, Zeinali AMH, et al. Short- and long-term outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with low, intermediate and high ejection fraction. Cardiovascular journal of Africa 2008; 19 (1): 17–21. PMID: 18320081.

31. Nozari Y, Oskouei NJ, Khazaeipour Z. Effect of elective percutaneous coronary intervention on left ventricular function in patients with coronary artery disease. Acta Medica Iranica 2012; 50 (1): 26–30. PMID: 22267375.

32. Trevisan L, Cautela J, Resseguier N, et al. Prevalence and characteristics of coronary artery disease in heart failure with preserved and mid-range ejection fractions: A systematic angiography approach. Arch Cardiovasc Dis 2017; 111 (2): 109–18. DOI: 10.1016/j.acvd.2017.05.006.

УДК 615.035.4:616.12–008.313.2

Оригинальная статья

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Л. Д. Хидирова — ФГБОУ ВО «Новосибирский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины, кандидат медицинских наук; **Д. А. Яхонтов** — ФГБОУ ВО «Новосибирский ГМУ» Минздрава России, профессор кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины, доктор медицинских наук; **С. А. Зенин** — ГБУЗ НСО «Новосибирский областной кардиологический клинический диспансер», заведующий отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, доктор медицинских наук.

PROGRESSION OF CHRONIC HEART FAILURE IN ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH EXTRACARDIAL PATHOLOGY

L. D. Khidirova — Novosibirsk State Medical University, Associate Professor of Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, PhD; **D. A. Yakhontov** — Novosibirsk State Medical University, Professor of Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, DSc; **S. A. Zenin** — Novosibirsk Regional Cardiological Clinical Dispensary, Head of Department of Surgical Treatment of Complicated Cardiac Arrhythmias and Pacemaker, DSc.

Дата поступления — 01.08.2019 г.

Дата принятия в печать — 30.08.2019 г.

Хидирова Л. Д., Яхонтов Д. А., Зенин С. А. Прогрессирование хронической сердечной недостаточности при фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертонией в сочетании с экстракардиальной патологией. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (3): 595–600.

Цель: изучить особенности течения фибрилляции предсердий (ФП) у больных артериальной гипертонией (АГ) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в сочетании с сопутствующей экстракардиальной патологией и оценить влияние ФП на прогрессирование хронической сердечной недостаточности. **Материал и методы.** В обсервационном когортном исследовании наблюдались 308 пациентов 45–60 лет с ФП при АГ и ХСН в сочетании с экстракардиальной патологией: сахарный диабет (СД) (n=40), диффузный токсический зоб (ДТЗ) (n=42); гипотиреоз (ГТ) (n=59); абдоминальное ожирение (АО) (n=64) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (n=47). Группу сравнения составили 56 больных ФП с АГ и ХСН, без сопутствующих экстракардиальных заболеваний. При сравнении групп использовался непарный U-критерий Манна — Уитни для числовых переменных и точный двусторонний критерий Фишера для категориальных переменных. Отличия считались

достоверными при уровне $p < 0,05$. Расчеты проводились в программе Rstudio. **Результаты.** Во всех представленных клинических группах не выявлено различий в частоте постоянной формы ФП, пароксизмальная форма чаще регистрировалась при патологии щитовидной железы и АО, а персистирующая форма при ХОБЛ, ДТЗ и СД. Трансформация пароксизмальной ФП в хроническую ФП произошла в группах больных ДТЗ ($p < 0,001$), СД ($p = 0,041$) и АО ($p = 0,004$). Прогрессирование ХСН выявлено в группах больных с ДТЗ ($p < 0,004$), СД ($p < 0,008$), АО ($p < 0,001$) и ХОБЛ ($p = 0,05$). **Заключение.** Значимое прогрессирование ФП и ХСН отмечается у больных СД, ХОБЛ, АО и ДТЗ. Наиболее выраженные показатели диастолической дисфункции левого желудочка обнаружены у больных СД, ГТ и АО.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.

Khidirova LD, Yakhontov DA, Zenin SA. Progression of chronic heart failure in atrial fibrillation in patients with arterial hypertension in combination with extracardial pathology. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2019; 15 (3): 595–600.

Purpose: to study the features of the course of atrial fibrillation (AF) in patients with arterial hypertension (AH) and chronic heart failure (CHF) in combination with concomitant extracardial pathology and to assess the effect of AF on the progression of chronic heart failure. **Material and Methods.** In an observational cohort study was observed in 308 patients 45–60 years with AF in hypertension and CHF in combination with noncardiac pathology: diabetes mellitus (DM) ($n=40$); diffuse toxic goiter (DTG) ($n=42$); hypothyroidism (GT) ($n=59$); abdominal obesity (AO) ($n=64$); and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ($n=47$). The comparison group consisted of 56 patients with AF and CHF hypertension, without concomitant noncardiac disease. When comparing groups, the unpaired Mann — Whitney U-test for numerical variables and the exact two-way Fisher test for categorical variables were used. Differences were considered significant at a level of $p < 0,05$. The calculations were carried out in the program Rstudio. **Results.** In all the presented clinical groups there were no differences in the frequency of the permanent form of AF, paroxysmal form was more often recorded in thyroid and AO pathology, and persistent form in COPD, DTZ and DM. Transformation of paroxysmal AF into chronic AF occurred in groups of patients with DTZ ($p < 0,001$), DM ($p = 0,041$) and AO ($p = 0,004$). Progression of CHF was revealed in groups of patients with DTZ ($p < 0,004$), DM ($p < 0,008$), AO ($p < 0,001$) and COPD ($p = 0,05$). **Conclusion.** Significant progression of AF and CHF is observed in patients with SSD, COPD, AO and DTZ. The most pronounced indicators of left ventricular diastolic dysfunction were found in patients with DM, GT and AO.

Key words: atrial fibrillation, arterial hypertension, chronic heart failure.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является серьезным, а часто фатальным проявлением различных состояний и вызывает нарушение нейрогуморальных механизмов [1]. Как следствие, ФП ведет к гемодинамическим и морфофункциональным нарушениям [2]. В последние годы отмечается увеличение риска осложнений у больных ФП, особенно в сочетании с артериальной гипертензией (АГ). Так, ежегодно госпитализируются до 30–40% больных ФП, 20–30% всех инсультов связано с ФП, а дисфункция левого желудочка и развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ФП учащается на 20–30%, усугубляет же состояние таких больных коморбидная патология. Доказано, что ассоциация сахарного диабета (СД) и АГ с ФП была значительной при учете сердечно-сосудистых факторов риска [3]. Ожирение является частым спутником и лидирующим фактором риска развития АГ и способствует структурно-функциональной перестройке миокарда, описанной как феномен липотоксичности [4]. Функция щитовидной железы подвержена существенным ритмическим колебаниям различной продолжительности и амплитуды, даже небольшой сдвиг этих колебаний может быть причиной нарушения регуляции и являться причиной фибрилляции предсердий [5]. Частота тромбоемболий у пациентов с ФП, развившейся на фоне тиреотоксикоза, может достигать 15% [6]. Нарушения ритма и проводимости отмечаются у 31,6% пациентов с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), из них ФП диагностирована у 10,8% больных [7].

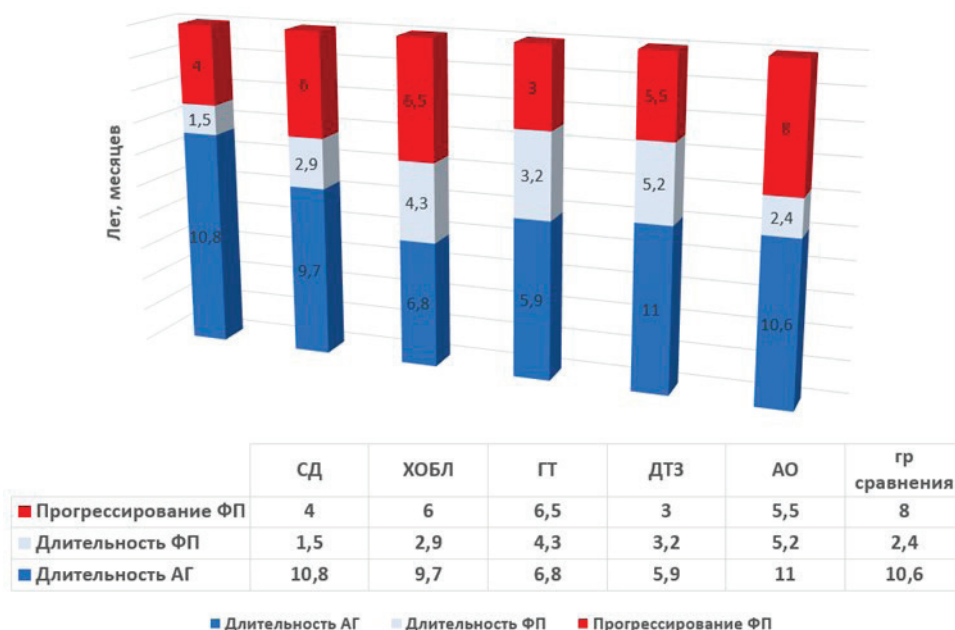
Цель: изучить особенности течения ФП у больных АГ и ХСН в сочетании с сопутствующей экстракардиальной патологией и оценить влияние ФП на прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

Материал и методы. В обсервационном когортном исследовании наблюдались 308 мужчин 45–60 лет с ФП при АГ и ХСН в сочетании с экстра-

кардиальной патологией: сахарный диабет ($n=40$), диффузный токсический зоб (ДТЗ; $n=42$); гипотиреоз (ГТ; $n=59$), абдоминальное ожирение (АО; $n=64$) и хроническая обструктивная болезнь легких ($n=47$). Группу сравнения составили 56 больных, без экстракардиальной патологии. В работе оценивались клинические, антропометрические данные, результаты 72-часового мониторирования электрокардиограммы и эхокардиографии. По прошествии 12 месяцев оценивались: прогрессирование ФП, ХСН, диастолическая дисфункция левого желудочка и развитие осложнений на фоне прогрессирования ФП. Распределения данных испытывались на соответствие закону нормального распределения по критериям Шапиро — Уилка. Для статистической проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений в сравниваемых группах применяли непарный U-критерий Манна — Уитни, производили расчет смещения распределений с построением 95%-го доверительного интервала для смещения. Для сравнения бинарных и категориальных показателей применяли точный двусторонний критерий Фишера. Отличия считались достоверными при уровне $p < 0,05$. Статистические расчеты проводились в программе Rstudio (version 0.99.879 — © 2009–2016 RStudio, Inc., USA).

Результаты. Группы больных были сопоставимы по возрасту и полу. Не выявлено различий в частоте постоянной формы ФП. Пароксизмальная форма ФП встречалась достоверно чаще в группах с ГТ: $37,5\% \pm 7,0$ ($p < 0,05$); ДТЗ: $56,8\% \pm 10,4$ ($p < 0,05$) и АО: $39,1\% \pm 7,1$ ($p < 0,0001$), чем в группе сравнения. Персистирующая форма ФП отмечалась достоверно чаще в группах с ХОБЛ: $52,0\% \pm 10,0$ ($p < 0,05$); ДТЗ: $57,4\% \pm 7,9$ ($p < 0,01$) и СД: $59,2\% \pm 4,9$ ($p < 0,034$), чем в группе сравнения. Длительность артериальной гипертензии составила от 5 до 13 лет. Длительность ФП: от 1,5 до 5 лет. Доказано прогрессирование фибрилляции предсердий, которое зависело ($r = -0,332$, $p = 0,044$) от длительности гипертонического анамнеза. Прогрессирование ФП устанавли-

Ответственный автор — Хидирова Людмила Даудовна
Тел.: +7 (923) 1129218
E-mail: h_judmila73@mail.ru



Длительность фибрилляции предсердий и гипертонической болезни у больных в различных клинических группах

валось при увеличении кратности пароксизмов ФП более чем на 20% по данным 72-часового мониторинга ЭКГ, которое проводилось через 12 месяцев после выявления ФП. Кроме этого, оценивалась трансформация пароксизмальной ФП в хроническую ФП. Таким образом, установлено, что прогрессирование ФП произошло во всех клинических группах, кроме группы сравнения, где частота пароксизмов регистрировалась менее 17% спустя 12 месяцев после верификации ФП. Трансформация в хроническую форму произошла в группе больных СД через 4 месяца [3, 6] ($p=0,041$), у больных АО через 5,5 месяца [3–7], тогда как в группе сравнения через 8 месяцев [6, 8] ($p=0,004$). Группа больных ДТЗ имеет четкую причинно-следственную связь с развитием и прогрессированием ФП в отличие от всех остальных коморбидных групп, однако необходимо отметить, что у них развился ДТЗ на фоне более 5-летней длительности АГ. Трансформация пароксизмальной формы в хроническую у них отмечена через 3 месяца [2, 5, 9] ($p<0,001$), что также значимо по отношению к группе сравнения (рисунок).

Прогрессирование ХСН отмечалось во всех клинических группах, но статистически значимыми через

год наблюдения оказались данные больных АО, где отмечалось увеличение как стадии, так и функционального класса (ФК) ХСН ($p<0,001/p<0,001$) по отношению к исходным данным, больных с СД, где обнаружено достоверное увеличение стадии и ФК ХСН ($p=0,002/p=0,008$), и больных с ДТЗ, где также выявлено достоверное развитие стадии и ФК ХСН ($p=0,004/p=0,011$). Группы с ХОБЛ и СД оказались более сложными клинически, здесь достоверно чаще отмечался рост III и IV ФК в сравнении с исходными данными ($p=0,05/p=0,0042$). В группе сравнения доказано увеличение II ФК ХСН по отношению к исходным данным $p=0,008$ (табл. 1).

У больных ФП при АГ с сопутствующими заболеваниями (ХОБЛ, СД, ГТ и АО) вместе с прогрессированием ХСН отмечалось значимое увеличение отношения максимальных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения. Так, у больных с ХОБЛ показатель отношения максимальных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (E/A) составил до $0,84\pm 0,2$ ($p<0,001$), с СД: $1,82\pm 0,2$ ($p=0,02$), с ГТ: $1,44\pm 0,6$ ($p=0,02$), с АО: $1,5\pm 4,5$ ($p<0,05$) и был достоверно выше, чем у больных без сопутствующих заболеваний ($0,6\pm 0,3$). Время изволю-

Таблица 1

Оценка стадии, ФК по NYHA ХСН, %

Показатели	ФП/АГ, n=68	ФП/АГ/СД, n=34	ФП/АГ/ХОБЛ, n=37	ФП/АГ/ГТ, n=67	ФП/АГ/ДТЗ, n=26	ФП/АГ/АО, n=67
I стадия ХСН II ФК	80,3 [68,0; 92,6]	41,9 [19,5; 64,3] *	46,2 [22,8; 69,6] *	67,5 [61,6; 73,4]	67,1 [56,7; 77,5]	69,8 [57,8; 81,9]
IIa стадия ХСН II ФК	13,5 [10,8; 16,2]	21,6 [4,8; 38,4] *	20,9 [10,1; 31,7] *	21,3 [14,4; 28,2] *	12,6 [10,4; 14,8] *	10,6 [4,8; 16,4] *
IIb стадия ХСН III ФК	6,2 [3,0; 9,4]	34,4 [17,3; 51,5] *	32,1 [17,8; 46,4] *	9,0 [3,1; 14,9]	14,6 [11,0; 18,2] *	18,0 [11,4; 24,6] *
III стадия ХСН IV ФК	0	2,1 [1,2; 3,0] *	1,1 [2,0] *	1,2 [0,8; 1,6]	1,7 [1,5; 1,9]	1,4 [1,2; 1,6]

Примечание: * — статистически значимые показатели по сравнению с исходными данными; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФП — фибрилляция предсердий; АГ — гипертоническая болезнь; СД — сахарный диабет; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ГТ — гипотиреоз; ДТЗ — диффузный токсический зоб; АО — абдоминальное ожирение.

мического расслабления ЛЖ (IVRT) и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) у больных ФП в сочетании с АГ и ХОБЛ: 129,9±9,9 мс ($p<0,05$), с СД: 112,4±0,4 мс, ($p<0,05$), с ГТ: 116,1±0,6 мс ($p<0,05$), с АО: 124,1±0,4 мс ($p<0,02$) и было достоверно чаще чем у больных без сопутствующих заболеваний (168,2±7,0 мс) (табл. 2).

При оценке показателей диастолической функции в клинических группах оказалось, что у всех больных ФП при АГ в сочетании с СД, ГТ и АО преобладал второй тип диастолической дисфункции, а у больных в сочетании с ХОБЛ, ДТЗ и группы больных без сопутствующих заболеваний — первый тип.

Таким образом, показано, что наличие экстракардиальных заболеваний у больных ФП в сочетании с АГ приводит к снижению податливости миокарда ЛЖ, нарушению процесса расслабления сердечной мышцы, изменению нормального соотношения раннего и позднего наполнения ЛЖ, повышению конечного диастолического давления. Для полноценного наполнения кровью ЛЖ как компенсаторный механизм срабатывает левое предсердие, которому приходится сокращаться с большей нагрузкой, а гемодинамическая перегрузка последнего приводит к его дилатации, что способствует повышению эктопической активности.

Во всех группах больных с наибольшей частотой назначались блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и В-адреноблокаторы. Из В-адреноблокаторов в наибольшей степени назначались бисопролол и метопролол-сукцинат. Реже и с примерно одинаковой частотой назначались антиаритмические препараты 1С класса, а препараты

3-го класса (амиодарон) принимали более 54% всех пациентов. Наиболее редко назначались сердечные гликозиды (максимально в группах с СД и ХОБЛ — в 16% случаев). В связи с тем что все группы были сопоставимы по частоте проводимой терапии (кроме больных сахарным диабетом) пациенты были разделены на две подгруппы больных, у которых для восстановления синусового ритма использовалась электрическая кардиоверсия (ЭИТ-76,4%), и больные, которым проводилась только медикаментозная кардиоверсия (МТ-23,6%). Оценка развития ХСН по кривой Каплана — Мейера показала, что частота развития ХСН также не зависит от формы проведенной МТ или ЭИТ.

Изучение частоты развития ХСН в различных клинических группах выявило значимое ее увеличение в группах больных СД, ДТЗ и АО по отношению к группе сравнения (табл. 3).

В представленном исследовании не выявлено ни одного случая смерти. Ишемический инсульт случился у трех пациентов с СД.

Обсуждение. В настоящее время АГ с ФП и коморбидные заболевания (сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, гипотиреоз, тиреотоксикоз и абдоминальное ожирение) часто встречаются в клинике внутренних болезней [8]. Важным аспектом формирования кардиоваскулярных осложнений при ФП являются эндотелиальная дисфункция и фиброз миокарда, которые ведут к прогрессированию ХСН. Если говорить о повседневной деятельности, то при лечении ФП мы чаще сталкиваемся с использованием медикаментозной терапии, независимо от сопутствующих заболеваний. Одна-

Таблица 2

Характеристика показателей диастолической функции в клинических группах

ДДЛЖ	ФП/АГ	ФП/АГ/ХОБЛ	ФП/АГ/СД	ФП/АГ/ГТ	ФП/АГ/ДТЗ	ФП/АГ/АО
Е/А	0,6 [0,3; 0,8]	0,8 [0,4; 0,9] *	1,8 [0,2; 2,4] *	1,4 [0,6; 1,7] *	0,6 [0,2; 1,0]	1,5 [0,1; 1,0] *
IVRT, мс	70,0 [38,0; 81,6]	60,9 [45,3; 73,0]	43,9 [25; 56,2] *	64,2 [55,0; 82,4] *	72,0 [54,0; 76,2]	56,8 [45,0; 60,2] *
DT, мс	168,2 [112,0; 179,2]	129,9 [99,0; 158,0] *	112,4 [88,1; 126,2] *	116,1 [86,1; 125,8] *	139,5 [92,2; 151,1] *	124,1 [94; 148,2] *

Примечание: * — статистически значимые показатели по сравнению с исходными данными; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФП — фибрилляция предсердий; АГ — гипертоническая болезнь; СД — сахарный диабет; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ГТ — гипотиреоз; ДТЗ — диффузный токсический зоб; АО — абдоминальное ожирение.

Таблица 3

Прогрессирование хронической сердечной недостаточности

Клинические группы	Увеличение ФК ХСН, кол-во, % [95% ДИ]	Точный двусторонний критерий Фишера, р-уровень
ХОБЛ	89% [72%; 96%]	>0,999
ГТ	91% [80%; 96%]	>0,999
ДТЗ	97% [87%; 100%]	0,004*
СД	95% [85%; 99%]	0,008*
АО	96% [87%; 99%]	<0,001*
Группа сравнения	91% [80%; 96%]	

Примечание: * — статистически значимые показатели по сравнению с исходными данными; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФП — фибрилляция предсердий; АГ — гипертоническая болезнь; СД — сахарный диабет; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ГТ — гипотиреоз; ДТЗ — диффузный токсический зоб; АО — абдоминальное ожирение.

ко медикаментозная терапия не должна сводиться к беспрекословному выполнению схем, обрисованных в современных рекомендациях, так как очень часто пациенты резко отличаются друг от друга по частоте, продолжительности и характеру купирования аритмий, которые к тому же могут спонтанно изменяться со временем и зависеть от сопутствующих заболеваний [9]. Это представлено в нашем исследовании, где доказана зависимость прогрессирования ХСН от сопутствующей патологии и, наоборот, независимость от вида кардиоверсии. Кроме этого, фармакология описанных препаратов гораздо сложнее, а количество исследований куда больше, чем количество собственно лекарств, тем более что некоторые из антиаритмических препаратов никогда не присутствовали на фармацевтическом рынке России.

Прогноз жизни больных с ФП во многом определяется скоростью прогрессирования сердечной недостаточности [10]. С целью выявления причины и проведена оценка ХСН у больных ФП на фоне АГ во всех клинических группах. Известны данные, где подвергаются сравнительному анализу восстановление синусового ритма и контроль частоты желудочковых сокращений при сохраняющейся ФП с оценкой влияния этих показателей на развитие ХСН [11]. Результаты многоцентровых исследований не обнаружили достоверных отличий в прогнозе больных при сравнении стратегий контроля ритма и контроля ЧЖС при ФП, а также пациенты не отличались по риску госпитализаций в связи с прогрессированием сердечной недостаточности [12]. Оценка прогрессирования ХСН в данном исследовании показала, что ее частота также зависит в наибольшей степени от отсутствующего СД, АО и ДТЗ.

Риск развития инсульта у пациентов с ФП нарастает при наличии сопутствующей артериальной гипертензии, сахарного диабета, а также других коморбидных заболеваний [13]. Установлено, что при сочетании четырех диагнозов сердечно-сосудистой патологии (ФП, АГ, СД и ХСН) риск развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений выше, чем при каждом из них в отдельности [14]. В данном исследовании не выявлено ни одного случая смерти, а ишемический инсульт случился у трех пациентов с СД. Возможно, такая разница с данными мировой практики обусловлена количеством выборки и рациональной антикоагулянтной терапией с доступностью новых пероральных антикоагулянтов.

Выводы:

1. Установлено, что трансформация пароксизмальной ФП в хроническую ФП в течение года произошла в группах больных ДТЗ ($p < 0,001$), СД ($p = 0,041$) и АО ($p = 0,004$).

2. Выявлено, что прогрессирование хронической сердечной недостаточности на фоне фибрилляции предсердий при гипертонической болезни в сочетании с экстракардиальными заболеваниями отмечается во всех клинических группах, однако достоверность достигнута только в группах больных

с абдоминальным ожирением, сахарным диабетом, диффузно-токсическим зобом и хронической обструктивной болезнью легких.

3. В группах больных сахарным диабетом, гипотиреозом и абдоминальным ожирением оказались наиболее выраженными показатели диастолической дисфункции левого желудочка.

4. Больные с хронической обструктивной болезнью легких и сахарным диабетом оказались клинически более сложными, так как достоверно чаще отмечались больные с III и IV ФК (NYHA) ХСН.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования, утверждение рукописи для публикации — Л. Д. Хидирова Д. А. Яхонтов, С. А. Зенин; получение и обработка данных, анализ и интерпретация результатов — Л. Д. Хидирова.

References (Литература)

1. Boisson SA, Egorov DF. Hypertension in a real public health practice: that the results of medical examination. *Hypertension* 2017; 23 (1): 6–16. Russian (Бойцов С. А., Егоров Д. Ф. Артериальная гипертензия в реальной практике здравоохранения: что показывают результаты диспансеризации. *Артериальная гипертензия* 2017; 23 (1): 6–16). DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-1-6-16.
2. Koval SN, Snegurskaya IA. Risk factors for atrial fibrillation and unresolved problem of its prevention. *Hypertension* 2016; (4): 16–26. Russian (Коваль С. Н., Снегурская И. А. Факторы риска фибрилляции предсердий и нерешенные проблемы ее профилактики. *Артериальная гипертония* 2016; (4): 16–26). URL: <https://cyberleninka.ru/article/v/factory-riska-fibrillyatsii-predserdiy-i-nereshennye-problemy-ee-profilaktiki>
3. Marcevic SYu, Navasardyan AR, Kutishenko NP. Experience in the study of atrial fibrillation based on a register profile. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2014; 10 (6): 72–84. Russian (Марцевич С. Ю., Навасардян А. Р., Кутишенко Н. П. Опыт изучения фибрилляции предсердий на базе регистра профиль. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2014; 10 (6): 72–84). DOI: <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2014-2-35-39>.
4. Menshikov LV, Babanskaya EB. Risk factors for the progression of chronic heart failure. *Sibirsky Medical Journal* 2015; (5): 78–82. Russian (Меньшикова Л. В., Бабанская Е. Б. Факторы риска прогрессирования хронической сердечной недостаточности. *Сибирский медицинский журнал* 2015; (5): 78–82).
5. Revishvili AS, et al. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. *Clinical recommendations. Russian journal of cardiology* 2017; (7): 7–86. Russian (Ревিশвили А. Ш. и др. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: клинические рекомендации. *Российский кардиологический журнал* 2017; (7): 7–86).
6. Marta López-Sánchez, et al. High Prevalence of Left Ventricle Diastolic Dysfunction in Severe COPD Associated with a Low Exercise Capacity: A Cross-Sectional Study. *PLoS One* 2013; 8 (6): e68034.
7. Filatov AG, Tarashvili E. Epidemiology and social significance of atrial fibrillation. *Annals of Arrhythmology* 2012; (4): 132–56. Russian (Филатов А. Г., Тарашвили Э. Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии* 2012; (4): 132–56).
8. Shlyakhto EV, Ezhov AV, Zenin SA, et al. Clinical portrait of the atrial fibrillation patient in Russian Federation: data from the global registry Gloria AF. *Russian Journal of Cardiology* 2017; (9): 21–7. Russian. (Шляхто Е. В., Ежов А. В., Зенин С. А. и др. Клинический портрет пациента с фибрилляцией пред-

сердий в Российской Федерации: данные глобального регистра Gloria AF. Российский кардиологический журнал 2017; (9): 21–7). URL: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-9-138-142>

9. Katritsis DG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *European Heart Journal* 2018; 39 (16): 1442–5.

10. Uskach TM, Tereshchenko SN, Pavlenko TA, et al. Possibilities and perspectives of using cardiac contractility modulation in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation. *Kardiologiiia* 2019; 59 (2S): 4–14). Russian (Ускач Т. М., Терещенко С. Н., Павленко Т. В. и др. Модуляция сердечной сократимости как возможность терапии хронической сердечной недостаточности у пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий. *Кардиология* 2019; 59 (2S): 4–14). URL: <https://doi.org/10.18087/cardio.2616>

11. Chowdhury EK, 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. URL: <https://doi.org/10.1097/hjh.000000000000028>

12. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013; 34 (39): 3035–87.

13. Riederer P, Korczyn AD, Ali SS, et al. The diabetic brain and cognition. *Journal of Neural Transmission (Vienna)* 2017; 124 (11): 1431–54.

14. Prieto-Merino D, Dobson J, Gupta AK, et al. ASCORE: an up-to-date cardiovascular risk score for hypertensive patients reflecting contemporary clinical practice developed using the (ASCOT-BPLA) trial data. *J Hum Hypertens* 2013; 27 (8): 492–6.