

УДК 616.12-008.318-06:616.4

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-9-1-53-63>

КОМОРБИДНЫЕ ПАЦИЕНТЫ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ: ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ ПОТЕНЦИАЛЬНО МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В КАЧЕСТВЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЭТОЙ АРИТМИИ (ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

ОЛЕСИН А. И.^{1*}, КОНСТАНТИНОВА И. В.¹, ТЮТЕЛЕВА Н. Н.¹, ИВАНОВ В. С.²¹ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия²Санкт-Петербургское ГУЗ «Больница Св. Елизаветы», г. Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Цель. Определить роль комплексной коррекции потенциально модифицируемых факторов риска формирования фибрилляции предсердий (ФП) на ее первичное развитие у коморбидных больных с абдоминальным ожирением (АО) и внеочередными предсердными комплексами (ВПК) при выявлении высокого риска возникновения этой аритмии.

Материал и методы. Наблюдалось 889 коморбидных больных с АО и ВПК в возрасте от 58 до 72 лет (в среднем $66,4 \pm 0,7$ лет). После обследования у всех больных был выявлен трехлетний потенциально-прогностический временной диапазон развития ФП. Всем больным предлагалась коррекция потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП (нормализация массы тела, артериального давления, уровня глюкозы и липидов крови и т.д.) до достижения их целевых значений, а также отказ от табакокурения, устранение гиподинамии и т.д. Конечной точкой наблюдения

явилось сохранение синусового ритма или регистрация ФП.

Результаты. Все больные были распределены на две группы. I группу составили 578 (65,02%) больных с неполной коррекцией факторов риска, во II группу вошло 95 (10,69%) человек с достигнутыми целевыми значениями всех потенциально модифицируемых факторов риска формирования ФП. Остальные пациенты, без коррекции факторов риска, были включены в контрольную группу. По полу, возрасту, коморбидным заболеваниям, факторам риска развития ФП достоверного различия между группами выявлено не было. У всех больных I, II и контрольной группы в течение первых двух лет наблюдения после включения в исследование частота развития первых эпизодов ФП (пароксизмальной и персистирующей форм) достоверно не различалась и составила 85,29%, 94,32% и 93,47% соответственно. У больных II группы, при сохранении достигнутых целевых значений потенциально модифицируемых факторов риска на протяжении более 1 года, отно-

Для цитирования:

Олесин А. И., Константинова И. В., Тютелева Н. Н., Иванов В. С. Коморбидные пациенты с абдоминальным ожирением: возможность использования комплексной коррекции потенциально модифицируемых факторов риска развития фибрилляции предсердий в качестве первичной профилактики этой аритмии (проспективное исследование). *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2024;9(1): 53-63. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-9-1-53-63>

*Корреспонденцию адресовать:

Олесин Александр Иосифович, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная, д. 41, E-mail: olesin58@mail.ru

© Олесин А. И. и др.

шение фактического к прогнозируемому развитию ФП в течение 2-го и 3-го года наблюдения составило 57,58% и 14,29% соответственно.

Заключение. У коморбидных больных с АО и ВПК снижение фактического возникновения ФП, в сравнении с прогнозируемым, наблюдалось только у пациентов с комплексной коррекцией всех потенциально модифицируемых факторов риска ее развития, достигших целевых значений, при их сохранении в течение 2 и более лет. У этих пациентов, при сохранении достигнутых целевых значений потенциально модифицируемых факторов риска на протяжении более 1 года,

отношение фактического к прогнозируемому развитию ФП в течение 2-го и 3-го года наблюдения, составило 57,58% и 14,29% соответственно.

Ключевые слова: первичная профилактика фибрилляции предсердий, коррекция потенциально модифицируемых факторов риска развития фибрилляции предсердий.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Собственные средства.

ORIGINAL RESEARCH

COMORBID PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY AND HIGH RISK OF ATRIAL FIBRILLATION: CORRECTION OF MODIFIABLE RISK FACTORS AS A STRATEGY OF PRIMARY PREVENTION (PROSPECTIVE STUDY)

ALEXANDER I. OLESIN*, IRINA V. KONSTANTINOVA¹, NATALIA N. TYUTELEVA¹, VLADIMIR S. IVANOV²

¹I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

²St. Elizabeth's Hospital, St. Petersburg, Russian Federation

English ►

Abstract

Aim. To assess whether correction of modifiable risk factors is efficient to prevent atrial fibrillation (AF) in comorbid patients with abdominal obesity and premature atrial contractions.

Materials and Methods. We enrolled 889 comorbid patients with abdominal obesity and premature atrial contractions, aged from 58 to 72 years (average age 66.4 ± 0.7 years). The duration of follow-up was 3 years. All patients underwent correction of potentially modifiable risk factors of AF (normalisation of body weight, blood pressure, blood glucose and lipid levels, cessation of smoking, elimination of physical inactivity) until their target values were achieved. Endpoints included maintenance of sinus rhythm or registration of AF. After the follow-up, all patients could be divided into two groups: 578 (65.02%) patients with incomplete correction of risk factors, 95

(10.69%) patients who achieved target values, and 216 (24.29%) without risk factor correction.

Results. Within the first two years of follow-up, the frequency of AF did not differ significantly and was 85.29%, 94.32%, and 93.47% respectively. In patients who achieved target values of potentially modifiable risk factors for > 1 year, the ratio of actual to predicted development of AF during the 2nd and 3rd year of follow-up was 57.58% and 14.29%, respectively.

Conclusion. In comorbid patients with abdominal obesity and premature atrial contractions, reduction of AF was observed exclusively in patients with successful correction of all potentially modifiable risk factors for ≥ 2 years.

Keywords: atrial fibrillation, modifiable risk factors, primary prevention.

Conflict of Interest: None declared.

Funding: There was no funding for this project.

For citation:

Alexander I. Olesin, Irina V. Konstantinova, Natalia N. Tyuteleva, Vladimir S. Ivanov. Comorbid patients with abdominal obesity and high risk of atrial fibrillation: correction of modifiable risk factors as a strategy of primary prevention (prospective study). *Fundamental and Clinical Medicine*. (In Russ.). 2024;9(1): 53-63. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-9-1-53-63>

*Corresponding author:

Dr. Alexander I. Olesin, 41, Kirochnaya Street, St. Petersburg, 191015, Russian Federation, E-mail: olesin58@mail.ru

© Alexander I. Olesin, et al.

Введение

Совокупность абдоминального ожирения (АО), артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии, гиподинамии характеризуют наличие у пациента высокого потенциального «кардио-метаболического» риска развития различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, в т. ч. фибрилляции предсердий (ФП) [1]. В настоящее время для оценки возможности развития первичной ФП, в т. ч. у коморбидных пациентов с АО, используются многочисленные риск-стратификации, характеризующие вероятность возникновения этой аритмии без определения конкретных временных сроков ее реализации [2]. Однако ни одна из них не учитывает наличие внеочередных предсердных комплексов (ВПК), хотя известно, что частая и устойчивая предсердная эктопия может являться независимым предиктором развития как первоначальной, так и рецидивирующей ФП [3]. Следует отметить, что основными причинами развития ФП у коморбидных больных с АО являются формирование нарушений внутрисердечной гемодинамики, в частности, возникновение дисфункции левого желудочка, дилатации предсердий и т.д., увеличение объема эпикардального жира и воздействие на миокард профиброгенных медиаторов воспаления (галектина-3, трансформирующего фактора роста $\beta 1$ и т.д.) [2,4,5]. В последние годы с использованием модели динамического наблюдения коморбидных больных с АО и ВПК, включающего анализ параметров сигнал-усредненной ЭКГ, дисперсии зубца P(Pd) и характера суправентрикулярных эктопий, были выявлены пациенты с высоким трехлетним риском развития первичной ФП и определением вероятного временного диапазона ее возникновения [6,7].

Изменение риска развития первичной ФП при проведении коррекции отдельных потенциально модифицируемых факторов ее формирования достаточно хорошо изучено на основании использования различных риск-стратификаций у коморбидных пациентов с АО без регистрации ВПК [8]. Однако влияние комплексной коррекции потенциально модифицируемых факторов риска возникновения ФП на ее первичное формирование у коморбидных больных с АО и ВПК с учетом потенциально-прогностического временного интервала развития этой аритмии в клинической практике по данным проспективного исследования в литературе не обнаружено.

Цель исследования

Определить роль комплексной коррекции

потенциально модифицируемых факторов риска формирования ФП на ее первичное развитие у коморбидных больных с АО и ВПК при выявлении высокого риска возникновения этой аритмии.

Материал и методы

Наблюдались 889 больных с АО и ВПК в возрасте от 58 до 72 лет (в среднем $66,4 \pm 0,7$ лет). Количество мужчин и женщин составило 401 (45,11%) и 488 (54,89%) соответственно ($p > 0,05$). У 715 (80,4%) была выявлена гипертоническая болезнь, у 528 (59,39%) – сахарный диабет, у 196 (22,05%) – хроническая обструктивная болезнь легких, у 767 (86,27%) – гиперлипидемия, у 524 (58,94%) – табакокурение, 694 (78,07%) – гиподинамия.

Всем больным после проведения клинико-лабораторного, эхокардиографического обследования, суточного мониторирования ЭКГ, регистрации сигнал-усредненной ЭКГ и т. д., определяли критерии включения в исследование. Методики и аппаратное обеспечение для определения сократительной способности и дисфункции левого желудочка, объемов камер сердца, а также длительности фильтрованного зубца P сигнал-усредненной ЭКГ (FiP-P), Pd, прогностического индекса развития ФП (PI), критериев диагностики АО, индекса массы тела (ИМТ), гиподинамии, функционального класса сердечной недостаточности (6-минутный тест), среднего артериального давления (АД) представлены в ранее опубликованных работах [7, 9, 10].

На основании анализа предсердных эктопий рассчитывался PI по формуле: $PI = (A \div B) \times (C \div N)$, где PI – прогностический индекс развития ФП, A и B – длительность FiP-P и Pd, определенных по данным сигнал-усредненной ЭКГ предсердий и суточного мониторирования ЭКГ соответственно (в мс), C – линейное отклонение скорректированного интервала сцепления более чем в 20 преждевременных предсердных сокращениях, N – количество внеочередных суправентрикулярных комплексов, использованных для исследования, выражено как их число/час [6, 7].

Трехлетний риск возникновения первичной ФП определялся при выявлении $PI \leq 8$ единиц [6, 7]. В дальнейшем PI оценивался в динамике наблюдения с интервалом 1–3 месяца. При уменьшении значений этого показателя, в сравнении с исходными данными и при последующем обследовании, рассчитывался потенциально-прогностический временный диапазон развития ФП

(ПВДРФП) (в месяцах) по формуле [6,7]: $\text{ПВДРФП} = [\text{PI1} - 0,01] \div [\text{PI1} - (\text{PI2}, \text{PI3}, \text{и т.д.})] \times \text{I}$, где, ПВДРФП – потенциально-прогностический временной диапазон развития ФП, PI1 – значения PI после первого исследования, PI2, PI3, и т.д. – значения PI2, PI3 соответственно при 2–3 и последующих исследованиях, 0,01 – значения PI, при которых наблюдается развитие спонтанных приступов ФП [6,7,10], I – интервал в месяцах между первым и последующими (2–3 и т.д.) исследованиями [6, 7]. Затем расчетный ПВДРФП сопоставлялся с фактическим развитием ФП.

Критерием включения являлось наличие синусового ритма, выявление ≥ 100 ВПК за сутки наблюдения [2, 9, 10], хронической сердечной недостаточности I-II функционального класса по NYHA, отсутствие регистрации ФП при проведении не менее 4–5 процедур 1–3-суточного мониторирования ЭКГ не реже 1 раза в 1–2 недели на протяжении 2–3 месяцев, с сохраненной фракции выброса левого желудочка (ФВлж) ($\geq 54\%$) [2, 9, 10], трехлетним риском развития ФП с определением ПВДРФП [6, 7], информированного согласия больного на проводимое обследование и лечение. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Из исследования исключались больные с миокардитами, кардиомиопатиями, синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, пороками, различными клиническими формами ишемической болезни сердца, злоупотребляющие алкоголем и с другими заболеваниями, представленными в ранее опубликованных работах [7, 9, 10].

Всем больным предлагалась коррекция потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП. Целевыми значениями коррекции модифицируемых факторов являлись: уменьшение ИМТ менее 25 кг/м^2 и/или окружности талии $\leq 80 \text{ см}$ и $\leq 94 \text{ см}$ у женщин и мужчин соответственно, АД $\leq 139/89 \text{ мм рт.ст.}$, но не ниже $130/80 \text{ мм рт.ст.}$ [1], содержания общего холестерина и триглицеридов плазмы крови $\leq 5,2 \text{ ммоль/л}$ и $\leq 1,7 \text{ ммоль/л}$ соответственно; холестерина липопротеидов низкой плотности плазмы крови $\leq 3,0 \text{ ммоль/л}$; глюкозы крови натощак $\leq 5,8 \text{ ммоль/л}$, увеличение холестерина липопротеидов высокой плотности плазмы крови $\geq 1,0 \text{ ммоль/л}$ у мужчин и $\geq 1,2 \text{ ммоль/л}$ у женщин [1]. Всем больным была рекомендовано использование диеты, регулярные аэробные физические нагрузки (продолжи-

тельностью 150 мин. и более в неделю), отказ от табакокурения, а также для нормализации АД, содержания глюкозы и липидов крови использовались гипотензивные препараты (индапамид, телмисартан, вальсартан и т.д.) и гипогликемические и гиполипидные средства (диета, метформин, эмпаглифлозин, лираглутид, статины и т.д.) [1]. Для устранения ВПК терапия фармакологическими антиаритмическими препаратами не проводилась. При появлении субъективного ощущения предсердной эктопии было рекомендовано использовать седативные средства, препараты калия (комбинация калия аспарагината и магния аспарагината и т. д.).

Оценка эффективности коррекции потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП определялась (в баллах) по формуле: $\text{K} \times \text{D}$, где K – равен «0» и «1» при отсутствии и неполной коррекции (не достигающих целевых величин) соответственно, «2» – при достижении целевых значений предикторов возникновения этой аритмии (в единицах), D – длительность сохранения скорректированных факторов риска после их модификации (в месяцах).

Наблюдение за больными продолжалось до 3 лет. Регистрация ФП или сохранение синусового ритма явились конечной точкой исследования. Все исследования, включая суточное мониторирование ЭКГ, определение PI, расчет ПВДРФП проводились на синусовом ритме не реже 1 раза в 2–3 месяца, регистрация ЭКГ – 1 раз в месяц. Контроль ИМТ, окружности талии, АД, глюкозы крови натощак проводился медперсоналом. Регулярный контроль частоты сердечных сокращений и артериального давления пациенты выполняли самостоятельно не реже 2 раз в день, используя, как правило, бытовые тонометры. При выявлении нерегулярности пульса проводилась регистрация ЭКГ на смартфоне или при обращении в офис семейного врача, поликлинику и т. д. [2]. Возникновение ФП являлось основанием для назначения антикоагулянтов (дабигатран, ривароксабан и т. д.) [2]. При появлении этой аритмии все исследования выполнялись после купирования первого приступа, причем в случае применения фармакологической кардиоверсии – через 5–7 периодов полувыведения противоритмических препаратов, используемых для ее устранения.

Для статистической обработки полученных данных были использованы средние величины и ее ошибка ($M \pm m$), среднеквадратичное отклонение (σ), 95% доверительного интервала средних величин, критерии "t" Стьюдента, χ^2 , при-

чем за статистически значимое различие показателей принимались значения $p < 0,05$. Проверка нормальности распределения изучаемых количественных показателей оценивалась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова и по правилу $\pm 3\sigma$ (распределение Гаусса), использовалась линейная парная и ранговая (для непараметрических показателей) корреляции (r) Пирсона и Спирмена соответственно, а также сопоставление двух бинарных переменных оценивалось путем использования метода логистической регрессии с определением отношения шансов (ОШ) с помощью компьютерной программы «Statistica, версия 11.0.

Результаты

После включения в исследование у всех больных наблюдалось уменьшение PI в сравнении с исходными данными и при последующем наблюдении, обусловленное за счет уменьшения вариабельности интервала сцепления ВПК (ОШ = 8,2),

увеличения Pd (ОШ = 6,9) и количества экстрасистол (ОШ = 0,91).

Все больные, в зависимости от степени коррекции потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП, были распределены на две группы. I группу составили 578 (65,02%) больных с неполной их коррекцией, во II группу вошло 95 (10,69%) – с достижением целевых значений всех потенциально модифицируемых факторов риска, а также соблюдением диеты, выполнением регулярных аэробных физических нагрузок, отказом от табакокурения. В контрольную группу вошли остальные пациенты без коррекции модифицируемых предикторов ФП.

При включении в исследование у больных II группы, в сравнении с I и контрольной выявлено статистически достоверно меньшая продолжительность регистрации АО до начала коррекции, в то время как остальные исследуемые показатели достоверно не различались (таблицы 1, 2). Достоверного различия по полу, возрасту, частоте

Показатели Indicators	Контрольная группа Control group n = 216	I группа Partial correction of risk factors n = 578	II группа Total correction of risk factors n = 95
Возраст, годы / Age, years	66,9 ± 0,63 (58,4-74,7)	65,9 ± 0,36 (61,8-73,9)	65,9 ± 0,8 (57,7-69,8)
ИМТ, кг/м ² / Body mass index, kg/m ²	36,4 ± 0,48 (30,3-41,4)	36,1 ± 0,32 (30,1-42,1)	35,8 ± 0,42 (31,5-39,4)
ОКТ, см / Waist circumference, cm	129,2 ± 1,5 (108-147)	131,4 ± 1,1 (110-152)	130,2 ± 1,9 (105-148)
Гк, ммоль/л / Blood glucose, mmol/L	9,4 ± 0,4 (6,4-14,7)	9,1 ± 0,25 (6,3-13,9)	8,8 ± 0,8 (6,8-14,9)
ОХ, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/L	7,9 ± 0,1 (6,2-9,6)	8,1 ± 0,1 (6,5-10,7)	8,2 ± 0,2 (6,4-9,9)
ХЛПНП, ммоль/л / Low-density lipoprotein cholesterol, mmol/L	4,6 ± 0,2 (3,6-5,8)	4,8 ± 0,1 (3,8-6,2)	4,5 ± 0,2 (3,2-5,6)
ХЛПВП, ммоль/л / High-density lipoprotein cholesterol, mmol/L	1,0 ± 0,1 (0,7-1,4)	0,9 ± 0,1 (0,7-1,5)	1,1 ± 0,5 (0,8-1,4)
ТГ, ммоль/л / Triglycerides, mmol/L	2,5 ± 0,1 (1,5-3,4)	2,4 ± 0,1 (1,4-3,5)	2,6 ± 0,2 (1,7-4,4)
Продолжительность регистрации абдоминального ожирения до начала коррекции, годы / Duration of abdominal obesity before the start of correction, years	39,3 ± 0,8 (29-52)	38,7 ± 0,8 (27-54)	14,1 ± 1,1*± (8-20)
Потенциальный временной диапазон возникновения первичной ФП, месяцы / Potential time range for the onset of primary atrial fibrillation, months	34,6 ± 2,1 (4-59)	35,2 ± 1,3 (6-58)	22,9 ± 1,2 (5-36)

¹вверху M ± m, внизу – 95% доверительного интервала средних величин,

*статистически значимое различие показателей при сопоставлении с контрольной группой, ± II группы в сравнении с I (при $p < 0,05$). ФП – фибрилляция предсердий, ПВДРФП – потенциально-прогностический временной диапазон развития ФП, ИМТ – индекс массы тела, ОКТ – окружность талии, Гк – глюкоза крови, ОХ – общий холестерин, ХЛПНП и ХЛПВП – холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности соответственно, ТГ – триглицериды.

¹Mean and standard error and 95% confidence intervals

*statistically significant differences when compared to the control group

±statistically significant differences when compared to patients with partial correction of risk factors

Таблица 1. Состояние клиничко-инструментальных показателей, ПВДРФП у больных I и II группы при включении в исследование¹

Table 1. Clinicopathological features in patients at the baseline¹.

Таблица 1. Состояние клинико-инструментальных показателей у больных I и II группы при включении в исследование (А) и к концу прогнозируемого периода развития ФП или при ее возникновении (Б)¹

Table 1. Clinicopathological features in patients with partial or total correction of modifiable AF risk factors upon inclusion into the study (A) and by the end of follow-up or at the study endpoint (B)¹.

Группы больных Groups of patients	Контрольная группа Control group n = 216		I группа Partial correction of risk factors n = 578		II группа Total correction of risk factors n = 95	
	A	Б/В	A	Б/В	A	Б/В
Показатели / Indicators						
ФВ ЛЖ, % Left ventricular ejection fraction, %	61,84 ± 0,67 (54-69)	54,01 ± 0,68† (46-62)	61,54 ± 0,32 (55-68)	60,38 ± 0,35 (52-70)	61,47 ± 0,89 (54-68)	68,35 ± 0,91† (59-77)
Е/А, ед. Early to late diastolic ventricular filling velocity ratio	0,95 ± 0,02 (0,71-1,23)	0,78 ± 0,01† (0,61-0,95)	0,94 ± 0,01 (0,75-1,15)	0,96 ± 0,01 (0,84-1,08)	0,94 ± 0,01 (0,74-1,15)	1,07 ± 0,01† (0,92-1,21)
Индекс КДОлп, мл/м ² Left atrial end-diastolic volume index, mL/m ²	31,78 ± 0,25 (28-33)	37,93 ± 0,57† (31-41)	31,54 ± 0,24 (29-35)	35,84 ± 0,23† (30-39)	31,43 ± 0,25 (28-34)	25,32 ± 0,43† (22-29)
Количество ВПК/ч Quantity of premature atrial contractions per hour	372 ± 6 (303-441)	598 ± 22† (326-887)	382 ± 3 (309-456)	371 ± 8 (189-564)	389 ± 11 (298-463)	242 ± 16† (159-318)
Среднее АД, мм рт. ст. / Average blood pressure, mmHg	117,1 ± 1,2 (103-131)	108,7 ± 0,9† (97-121)	118,1 ± 0,7 (102-132)	107,8 ± 0,5† (96-119)	118,9 ± 1,4 (104-131)	105,2 ± 1,3† (95-116)
6-минутный тест, метры 6-minute test, m	436,5 ± 6,7 (365-510)	375,7 ± 5,1† (315-436)	447,9 ± 6,3 (372-516)	442,7 ± 6,7 (368-518)	422,9 ± 7,3 (358-489)	546,5 ± 9,8† (445-648)

¹вверху М ± m, внизу – 95% доверительного интервала средних величин,

*статистически значимое различие показателей при сопоставлении с контрольной группой,

† с исходными данными (при p < 0,05). ФП – фибрилляция предсердий, ФВлж – фракция выброса левого желудочка, Е/А – соотношение максимальных скоростей тока крови через митральный клапан в период диастолы левого желудочка (Е) и предсердной систолы (А), КДОлп – конечный диастолический объем левого предсердия, ВПК – внеочередные предсердные комплексы, АД – артериальное давление.

¹Mean and standard error and 95% confidence intervals

* statistically significant differences when compared to the control group

† statistically significant differences when compared to the baseline

те выявления гипертонической болезни, сахарного диабета, хронической обструктивной болезни легких, табакокурения, гиподинамии у больных между I и II группами как между собой, так и в сравнении с контрольной выявлено не было.

У 264 (45,67%), 34 (35,79%), 92 (42,59%) больных I, II и контрольной группы соответственно ПВДРФП составил 6–12 месяцев (p > 0,05), у 156 (26,99%), 33 (34,74%), 76 (35,19%) – 13–24 месяца (p > 0,05), а у остальных пациентов этих групп – от 25 до 36 месяцев (p > 0,05). У 174 (30,10%) и 28 (29,47%) больных I и II группы сохранение достигнутых показателей сохранялось в течение 12 месяцев, 168 (29,07%) и 29 (30,53%) – 12–23 месяца, а у остальных пациентов этих групп – более 24 месяцев (**таблица 3**).

Достижение целевых значений потенциально модифицируемых факторов и их сохранение в течение более 2 лет от начала коррекции коррелировало с продолжительностью регистра-

ции АО до начала коррекции в течение менее 15 лет (ОШ = 12,8), выполнением регулярных аэробных физических нагрузок (ОШ = 10,9), соблюдением диеты (ОШ = 8,5), использованием агониста рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (лираглутида) (ОШ = 5,4), эмпагlifлозина (ОШ = 2,4).

У больных контрольной и I группы соотношение (в %) фактического к прогнозируемому развитию первых эпизодов ФП составило 86,11% и 87,37% случаев соответственно (p > 0,05), в то время как у больных II группы – 54,74% (p < 0,05) (**таблица 4**). У всех больных I, II и контрольной группы в течение первых двух лет наблюдения после включения в исследование частота развития ФП достоверно не различалась (**таблица 4**). У больных II группы, при сохранении достигнутых целевых значений потенциально модифицируемых факторов риска на протяжении более 1 года, отношение фактического развития ФП к

прогнозируемому в течение 2 и 3 года наблюдения, составило 57,58% и 14,29% соответственно (таблица 4). Летального исхода, развития инфаркта миокарда, инсульта и других осложнений у наблюдавшихся больных не отмечалось.

У больных контрольной группы к концу прогнозируемого периода развития ФП или при ее возникновении наблюдалось достоверное снижение ФВлж, соотношения Е/А, среднего АД, выполнения 6-минутного теста и статистически значимое увеличение количества ВПК, индекса конечного диастолического объема левого предсердия (КДОлп), а у больных I группы - наблюдалось только значимое снижение среднего АД, в то время как остальные показатели в этих

группах в сравнении с исходными данными достоверно не изменялись (таблица 2). У больных II группы развитие ФП наблюдалось статистически значимое снижение среднего АД, индекса КДОлп, количества ВПК и достоверное увеличение ФВлж, Е/А, 6-минутного теста, в сравнении с исходными данными (таблица 2).

Обсуждение

В последние годы для оценки риска развития первых эпизодов ФП у коморбидных пациентов было предложено не менее 25 риск-стратификаций, причем при их использовании точность пятилетнего прогнозирования колебалась в среднем от 20% до 50% [2, 3]. Известны различные пре-

Показатели Indicators	Контрольная группа Control group n = 216	I группа Partial correction of risk factors n = 578	II группа Total correction of risk factors n = 95
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	0,23 ± 0,21 (0-3)	21,15 ± 0,58* (6-34)	62,54 ± 1,42*♦ (54-72)
ОКТ, см / Waist circumference, cm	0,21 ± 0,19 (0-3)	22,46 ± 0,57* (5-35)	63,12 ± 1,14*♦ (52-72)
Гк, ммоль/л / Blood glucose, mmol/L	0,12 ± 0,17 (0-2)	29,24 ± 0,84* (6-52)	65,32 ± 1,67*♦ (48-72)
ОХ, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/L	0,11 ± 0,14 (0-2)	19,43 ± 0,59* (8-32)	63,48 ± 1,37*♦ (56-72)
Отказ от табакокурения / Smoking cessation	0,21 ± 0,16 (0-3)	21,16 ± 0,57* (6-36)	61,43 ± 1,87*♦ (54-72)
Артериальное давление / Blood pressure	0,22 ± 0,19 (0-3)	26,45 ± 0,46* (14-35)	60,32 ± 1,74*♦ (51-72)
Аэробные физические нагрузки / Aerobic exercise test	0,12 ± 0,12 (0-2)	21,27 ± 0,52* (11-33)	66,17 ± 0,74*♦ (61-72)
ХЛПНП, ммоль/л / LDL-C, mmol/L	0,12 ± 0,11 (0-2)	22,67 ± 0,63* (12-34)	64,87 ± 1,46*♦ (62-72)
ХЛПВП, ммоль/л / HDL-C, mmol/L	0,22 ± 0,16 (0-3)	23,76 ± 0,37* (11-33)	62,96 ± 1,65*♦ (61-72)
ТГ, ммоль/л / Triglycerides, mmol/L	0,19 ± 0,15 (0-3)	23,28 ± 0,58* (14-35)	56,73 ± 1,34*♦ (46-72)

Обозначения те же, что в таблице 1.
Designations are the same as in Table 1.

Продолжительность наблюдения после включения в исследование Duration of follow-up	Контрольная группа Control group n = 216	I группа Partial correction of risk factors n = 578	II группа Total correction of risk factors n = 95
От 6 до 12 месяцев From 6 to 12 months	86/92 (93,47%)	249/264 (94,32%)	29/34 (85,29%)
От 13 до 24 месяцев From 13 to 24 months	61/76 (80,26%)	129/156 (82,69%)	19/33 (57,58%)*♦
От 25 до 36 месяцев From 25 to 36 months	39/48 (81,25%)	127/158 (80,38%)	4/28 (14,29%)*♦
Всего Total	143/216 (86,11%)	505/578 (87,37%)	52/95 (54,74%)*♦

Таблица 3. Эффективность коррекции потенциально модифицируемых факторов развития ФП у больных I и II группы (в баллах).

Table 3. Efficiency of AF risk factor correction in patients with partial or total correction (in points).

Таблица 4. Влияние коррекции потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП на развитие первых приступов этой аритмии у больных I и II группы.

Table 4. Influence of AF risk factor correction on AF onset in patients with partial or total correction.

¹в числителе фактическое развитие фибрилляции предсердий (ФП), в знаменателе – прогнозируемый потенциально-прогностический временной диапазон развития ФП, % – соотношение фактического к прогнозируемому развитию ФП за период наблюдения; *статистически значимое различие показателей при сопоставлении с контрольной группой, ♦II группы в сравнении с I (при $p < 0,05$).

¹the numerator is the actual development of Af, the denominator is the predicted prognostic time range for the development of Af

*statistically significant differences when compared to the control group

♦statistically significant differences when compared to patients with partial correction of risk factors

дикторы развития ФП, такие, как дилатация левого предсердия, снижения фракции выброса левого желудочка, ухудшения спектра трансмитрального потока, выявление ВПК, патологических значений сигнал-усредненной ЭКГ, Pd и т. д. [2]. Однако риск-стратификации и предикторы формирования ФП определяют наличие потенциального риска ее развития, но без определения конкретных сроков его реализации. В последние годы появились единичные работы по определению конкретных сроков регистрации ПВДРФП, основанных на модели динамического наблюдения за пациентами [7, 9, 10]. Помимо определения потенциальной возможности возникновения ФП, для ранней диагностики этой аритмии всем пациентам, особенно старше 65 лет, при выявлении предикторов и риска ее развития или тромбоэмболических осложнений, рекомендуется оценка регулярности пульса по принципу «пульс-скрининг-тест», определяя как пальпаторно, так и путем использования бытовых тонометров с последующей, при необходимости, регистрацией ЭКГ на смартфоне или при обращении в медицинские учреждения [1, 2].

Наблюдалось 889 коморбидных больных с АО и ВПК в возрасте от 58 до 72 лет (в среднем $66,4 \pm 0,7$ лет). Основными критериями включения в исследование являлись наличие синусового ритма, выявление ≥ 100 ВПК за сутки наблюдения [2], отсутствие регистрации ФП, определение трехлетнего риска развития ФП, информированного согласия больного на проводимое обследование и лечение. Всем больным была предложена коррекция потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП (ИМТ, АД, глюкозы, липидов крови, гиподинамии и т.д.) до целевых значений, а также отказ от табакокурения, устранение гиподинамии и т.д. Конечной точкой наблюдения являлось сохранение синусового ритма или развитие ФП.

У пациентов с избыточным ИМТ наблюдается «парадокс ожирения»: у больных с АО отмечается минимальная вероятность летального исхода в результате развития различных кардиоваскулярных заболеваний и их осложнений [2].

Сходные данные были получены в настоящем исследовании.

В настоящее время известно, что предсердная

эктопия, обусловленная триггерными механизмами, например, задержанной постдеполяризацией, обычно связана с гиперполяризацией клеточных мембран кардиомиоцитов в пределах 60-70 mV, что косвенно отражает потенциально обратимый характер нарушений их функции, причем ее индукция может являться результатом стресса, вегетативного или электролитного дисбаланса и т.д., а после устранения причины, ВПК, как правило, купируются [11]. В большинстве случаев ВПК, обусловленная развитием этих механизмов, расценивается как суправентрикулярная эктопия с благоприятным прогнозом, обычно не нуждающаяся в использовании антиаритмической терапии, кроме наличия субъективного ощущения экстрасистолии [2, 11]. Между тем, при дальнейшей гиперполяризации мембран миокардиоцитов, например, в пределах 50–60 mV, отмечается локальное замедление распространения возбуждения с явлениями Венкебаха и формированием в этой области однонаправленного блока проведения, приводящего к возникновению устойчивой петли «re-entry» и/или эктопического очага. Возникновение этого механизма связано с более глубокими метаболическими нарушениями и/или в результате органического поражения миокарда, например воспаления [11]. Устойчивая и/или рецидивирующая наджелудочковая экстрасистолия, вызванная этими механизмами, может самостоятельно или опосредованно индуцировать развитие участков миокарда с неравномерной рефрактерностью, вызывая формирование анатомического субстрата в предсердиях, предрасполагающего к появлению первичной ФП, а также «предсердной аритмогенной кардиомиопатии» [2, 11, 12, 13].

В настоящем исследовании, после определения трехлетнего риска развития ФП у коморбидных больных с АО и ВПК, при уменьшении PI в динамике наблюдения рассчитывался ПВДРФП не реже 1 раза в 2–3 месяца [6, 7]. Снижение значений PI, в сравнении с исходными данными и при последующем наблюдении было обусловлено за счет уменьшения вариабельности интервала сцепления ВПК, увеличения Pd и в меньшей степени – количества экстрасистол, что, вероятно, отражает формирование субстра-

та ФП [7, 14]. Следует отметить, что низкая вариабельность интервала сцепления ВПК, например, его линейное отклонение 10 мс, косвенно подтверждает механизмы «ге-ентру» и/или формирование патологического эктопического очага, а большие значения этого показателя – наличие триггерных механизмов [15].

Согласно полученным данным, у 89,31% развития ФП у коморбидных больных с АО и ВПК, несмотря на рекомендации по осуществлению «здорового образа жизни», практически отсутствовала или отмечалась неполная коррекция всех потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП, в то время как у остальных – корригируемые предикторы достигли целевых значений. Сохранение в течение 2 лет и более достигнутых целевых значений потенциально модифицируемых факторов риска возникновения ФП в основном коррелировало с продолжительностью регистрации АО до начала коррекции менее 15 лет и в несколько меньшей степени – с выполнением регулярных аэробных физических нагрузок, соблюдением диеты и использованием гипогликемических препаратов (агониста рецептора глюконоподобного пептида-1 и эмпаглифлозина).

Результаты исследования показали, что у развития ФП у коморбидных больных с АО и ВПК соотношение (в %) фактического к прогнозируемому развитию первых приступов ФП у пациентов без и с неполной коррекцией факторов риска развития этой аритмии достоверно не различалось и составило 86,11% и 87,37% случаев соответственно.

Сходные данные были получены ранее [7,10].

В течение первых двух лет наблюдения как у развития ФП у коморбидных больных с АО с сохранением целевых значений потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП, так и у пациентов без или с неполной их коррекцией, частота развития этой аритмии достоверно не различалась, составив 85,29%, 94,32% и 93,47% соответственно.

У коморбидных больных с АО и ВПК, при сохранении достигнутых целевых значений потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП на протяжении более 1 года, отношение фактического к прогнозируемому ее возникновению в течение 2-го и 3-го года наблюдения составило 57,58% и 14,29% соответственно.

У коморбидных больных с АО и ВПК «отсроченный эффект» влияния коррекции потенциально модифицируемых факторов риска развития

ФП, проявляющийся в течение 2-го и 3-го года наблюдения после достижения их целевых значений, вероятно, связан, во-первых, с тем, что, по-видимому, ВПК могли регистрироваться неопределенно долго до включения в исследование, индуцируя возникновение зон миокарда предсердий с дисперсией проводимости и рефрактерности и/или формирование множественных эктопических очагов [10, 12], во-вторых, у пациентов с АО за счет достаточно медленного регрессирования избыточного объема эпикардиальной жировой ткани [4, 5, 16, 17, 18], в-третьих, в результате пролонгированного эффекта при использовании агониста рецептора глюконоподобного пептида-1 (лираглутида), эмпаглифлозина, приводящего к уменьшению выделения профиброгенных медиаторов продуктов воспаления эпикардиальной жировой ткани у коморбидных пациентов с сахарным диабетом и АО [1, 4, 5, 14, 16, 17, 19].

Всем пациентам с АО показана комплексная коррекция потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП, достигающих целевых значений, а также модификация образа жизни, включающая соблюдение диеты, выполнение регулярных аэробных физических нагрузок, отказ от табакокурения и т.д. [1, 2, 4]. Согласно полученным данным, у 6,86% коморбидных больных с АО и ВПК, при выявлении трехлетнего потенциально-прогностического временного интервала возникновения первичной ФП, положительный эффект коррекции потенциально модифицируемых факторов риска ее развития наблюдался при сохранении целевых значений корригированных показателей на протяжении 2 лет и более. Определение объема и характера терапии, используемой в качестве первичной профилактики ФП у этой категории пациентов, особенно без или с неполной коррекцией потенциально модифицируемых факторов риска ее развития, является предметом дальнейшего изучения. Возможно, у коморбидных больных с АО и ВПК без или с неполной коррекцией потенциально модифицируемых факторов риска ФП при выявлении трехлетнего ПВДРФП методом выбора, в качестве первичной профилактики этой аритмии может быть использована медикаментозная противоритмическая терапия [10]. Однако у этих пациентов при длительном приеме антиаритмических препаратов потенциальный риск развития негативных явлений может превышать прогнозируемый положительный результат лечения [10]. С другой стороны, при выявлении трехлетнего ПВДРФП у коморбидных больных с АО и ВПК,

с сохранением целевых значений достигнутых потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП в течение первого года наблюдения, в качестве первичной профилактики ее возникновения, вероятно, показано применение фармакологической противоритмической терапии, представленной, например, бета-адреноблокаторами или использование других методов лечения [10]. В дальнейшем, через год, продолжение антиаритмической терапии, при сохранении целевых значений скорректированных показателей у этих пациентов, по-видимому, зависит от оценки ПВДРФП.

Заключение

У коморбидных больных с АО, ВПК и трехлетним ПВДРФП снижение возникновения первичной ФП наблюдалось только у па-

циентов с комплексной коррекцией всех потенциально модифицируемых факторов риска ее развития. В течение первого года наблюдения пациентов как с достигнутыми целевыми значениями потенциально модифицируемых факторов риска ее формирования, так и без или с неполной их коррекцией, отношение фактического к прогнозируемому развитию ФП достоверно не различалось и составило 85,29%, 94,32% и 93,47% соответственно. У пациентов с сохраненными достигнутыми целевыми значениями скорректированных показателей в течение 2-го и 3-го года наблюдения отношение фактического к прогнозируемому развитию ФП составило 57,58% и 14,29% соответственно.

Литература:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Мельниченко Г.А., Мазурина Н.В., Андреева Е.Н., Бондаренко И.З., Гусова З.Р., Дзгоева Ф.Х., Елисеев М.С., Ершова Е.В., Журавлева М.В., Захарчук Т.А., Исаков В.А., Клепикова М.В., Комшилова К.А., Крысанова В.С., Недогода С.В., Новикова А.М., Остроумова О.Д., Переверзев А.П., Роживанов Р.В., Романцова Т.И., Руяткина Л.А., Саласюк А.С., Сасунова А.Н., Сметанина С.А., Стародубова А.В., Суплотова Л.А., Ткачева О.Н., Трошина Е.А., Хамошина М.Б., Чечельницкая С.М., Шестакова Е.А., Шереметьева Е.В. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021;18(1): 5-99. <https://doi.org/10.14341/omet12714>
2. Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O. *Brauns Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Elsevier Science; 2018. 5174 p.
3. Himmelreich J.C.L., Veeler L., Lucassen W.A.M., Schnabel R.B., Rienstra M., van Weert H.C.P.M., Harskamp R.E. Prediction models for atrial fibrillation applicable in the community: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2020;22(5):684-694. <https://doi.org/10.1093/europace/eaab005>
4. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Колбасников С.В., Нилова О.В. Эпикардальное ожирение и фибрилляция предсердий: акцент на предсердном жировом депо. Ожирение и метаболизм. 2020;17(3):316-325. <https://doi.org/10.14341/omet12614>
5. Голухова Е.З., Громова О.И., Булаева Н.И., Аракелян М.Г., Лифанова Л.С., Шляппо М.А., Александрова С.А., Макаренко В.Н. Эпикардальный жир и фибрилляция предсердий: роль профиброгенных медиаторов. *Кардиология*. 2018;58(7):59-65. <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.7.10145>
6. Олесин А.И., Константинова И.В., Зуева Ю.С. Способ прогнозирования развития фибрилляции предсердий у больных с предсердной экстрасистолией. Патент РФ № 2763978, опублик. 12.01.2022. Бюл. №2. Доступно по: <http://www.findpatent.ru/patent/276/2763978.html>. Ссылка активна на 25 октября 2023.
7. Олесин А.И., Константинова И.В., Иванов В.С. Больные метаболическим синдромом с внеочередными предсердными комплексами: оценка временного диапазона возникновения фибрилляции предсердий при выявлении потенциального риска ее развития (проспективное исследование). *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2022;7(2):75-83. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2022-7-2-75-83>
8. Isakadze N., B P, B S, Patel R., Baer J., Isadienso I., Alonso A., Lloyd M., Sperling L. Life's Simple 7 Approach to Atrial Fibrillation Prevention. *J. Atr. Fibrillation*. 2018;11(3):2051. <https://doi.org/10.4022/jafib.2051>
9. Олесин А.И., Литвиненко В.А., Аль-барбары А.В., Константинова И.В., Смолин З.Ю., Просняникова О.Н. Оценка риска развития фибрилляции предсердий у больных метаболическим синдромом: проспективное исследование. *Российский кардиологический журнал*. 2014;12(116):25-30. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2014-12-25-30>
10. Олесин А.И., Константинова И.В. Фармакологическая антиаритмическая терапия и модулированная кинезотерапия как первичная профилактика фибрилляции предсердий у больных метаболическим синдромом с преждевременными предсердными комплексами: проспективное исследование. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2022;11(1):17-25. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2022-11-1-17-25>
11. Callans D.J. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 6 edit. Lippincott Williams Wilkins, 2020. 850 p.
12. Mason F., Pronto J.R.D., Alhussini K., Maask C., Voigt N. Cellular and mitochondrial mechanisms of atrial fibrillation. *Basic Res. Cardiol.* 2020;115(6):72-78. <https://doi.org/10.1007/s00395-020-00827-7>
13. Goette A., Lendeckel U. Atrial Cardiomyopathy: Pathophysiology and Clinical Consequences. *Cells*. 2021;10(10):2605. <https://doi.org/10.3390/cells10102605>
14. Al-Kaisey A.M., Parameswaran R., Kalman J.M. Atrial Fibrillation Structural Substrates: Aetiology, Identification and Implications. *Arrhythm. Electrophysiol. Rev.* 2020;9(3):113-120. <https://doi.org/10.15420/aer.2020.19>
15. Олесин А.И., Коновалова О.А., Козий А.В., Семенова Е.В., Уон Л.С., Кухарчик Г.А., Шабров А.В. Желудочковая экстрасистолия у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST: оценка риска развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий (клинико-экспериментальное исследование). *Российский кардиологический журнал*. 2009;8(1):24-31. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2009-1>
16. Ernault A.C., Meijborg V.M.F., Coronel R. Modulation of Cardiac Arrhythmogenesis by Epicardial Adipose Tissue: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021;78:1730-1745. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.037>
17. Shamloo A.S., Dagres N., Arya A., Hindricks G. Atrial fibrillation: A review of modifiable risk factors and preventive strategies. *Rom. J. Intern. Med* 2019;57(2):99-109. <https://doi.org/10.2478/rjim-2018-0045>
18. Дружилов М.А., Бетелева Ю.Е., Дружилова О.Ю., Андреева Е.С., Кузнецова Т.Ю. Роль эпикардального ожирения в развитии структурно-функционального ремоделирования сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(4):35-39. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-35-39>
19. Matei L.L., Siliste C., Vinereanu D. Modifiable Risk Factors and Atrial Fibrillation: the Quest for a Personalized Approach. *Maedica (Bucur)*. 2021;16(1):88-96. <https://doi.org/10.26574/maedica.2020.16.1.88>

References:

- Dedov II, Shestakova MV, Melnichenko GA, Mazurina NV, Andreeva EN, Bondarenko IZ, Gusova ZR, Dzegoeva FK, Eliseev MS, Ershova EV, Zhuravleva MV, Zakharchuk TA, Isakov VA, Klepikova MV, Komshilova KA, Krysanova VS, Nedogoda SV, Novikova AM, Ostroumova OD, Pereverzev AP, Rozhivanov RV, Romantsova TI, Ruyatkina LA, Salasyuk AS, Sasunova AN, Smetanina SA, Starodubova AV, Suplotova LA, Tkacheva ON, Troshina EA, Khamoshina MB, Chechelnytskay SM, Shestakova EA, Sheremet'eva EV. Interdisciplinary Clinical Practice Guidelines "Management of obesity and its comorbidities". *Obesity and metabolism*. 2021;18(1):5-99. (In Russ). <https://doi.org/10.14341/omet12714>
- Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Brauns Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 11th ed. Elsevier Science; 2018. 5174 p.
- Himmelrech JCL, Veeler L, Lucassen WAM, Schnabel RB, Rienstra M, van Weert HCPM, Harskamp RE. Prediction models for atrial fibrillation applicable in the community: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2020;22(5):684-694. <https://doi.org/10.1093/europace/euaa005>
- Mazur ES, Mazur VV, Bazhenov ND, Kolbasnicov SV, Nilova OV. Epicardial obesity and atrial fibrillation: emphasis on atrial fat depot. *Obesity and metabolism*. 2020;17(3):316-325. <https://doi.org/10.14341/omet12614>. (In Russ).
- Golukhova EZ, Gromova OI, Bulaeva NI, Arakelyan MG, Lifanova LS, Shlyappo MA, Aleksandrova SA, Makarenko VN. Epicardial fat and atrial fibrillation: the role of profibrinogenic mediators. *Cardiology*. 2018;58(7):59-65. (In Russ). <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.7.10145>
- Olesin AI, Konstantinova IV, Zueva YS. A method for predicting the development of atrial fibrillation in patients with atrial extrasystole. Patent RU № 2763978/12.01.22, Bul. №2. (In Russ). Available at: <http://www.findpatent.ru/patent/255/2763978.html>. Accessed: october 22, 2023.
- Olesin AI, Konstantinova IV, Ivanov SV. Patients with metabolic syndrome and premature atrial contractions: predicting the atrial fibrillation onset. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2022;7(2):75-83. (In Russ). <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2022-7-2-75-83>
- Isakadze N, B P, B S, Patel R, Baer J, Isiadino I, Alonso A, Lloyd M, Sperling L. Life's Simple 7 Approach to Atrial Fibrillation Prevention. *J Atr Fibrillation*. 2018;11(3):2051-2058. <http://doi:10.4022/jafb.2051>
- Olesin AI, Litvinenko VA, Al-Barbari AV, Konstantinova IV, Smolin ZYu, Prosyaniukova ON. Atrial fibrillation onset risk in patients with metabolic syndrome: prospective study. *Russ J Cardiol*. 2014;12(116):25-30. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2014-12-25-30>
- Olesin AI, Konstantinova IV. The possibility of using pharmacological antiarrhythmic therapy and modulated kinesotherapy as a primary prevention of atrial fibrillation in patients with metabolic syndrome and with premature atrial complexes: prospective study. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2022;11(1):17-25. (In Russ). <http://dx.doi.org/10.17802/2306-1278-2022-11-1-17-25>
- Callans DJ. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 6 edit. Lippincott Williams Wilkins, 2020. 850 p.
- Mason F, Pronto JRD, Alhussini K, Maask C, Voigt N. Cellular and mitochondrial mechanisms of atrial fibrillation. *Basic Res Cardiol*. 2020;115(6):72-78.
- Goette A, Lendeckel U. Atrial Cardiomyopathy: Pathophysiology and Clinical Consequences. *Cells*. 2021;10(10):2605. <https://doi.org/10.3390/cells10102605>
- Al-Kaisey AM, Parameswaran R, Kalman JM. Atrial Fibrillation Structural Substrates: Aetiology, Identification and Implications. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2020;9(3):113-120. <https://doi.org/10.15420/aer.2020.19>
- Olesin AI, Konovalova OA, Koziy AV, Semenova EV, Kukharchik GA, Shabrov AV. Ventricular extrasystolia in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome: assessing the risk of life-threatening ventricular arrhythmias (clinico-experimental study). *Russ J Cardiol*. 2009;1:24-31. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2009-1> (in Russ).
- Ernault AC, Meijborg VMF, Coronel R. Modulation of Cardiac Arrhythmogenesis by Epicardial Adipose Tissue: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:1730-1745. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.037>
- Shamloo AS, Dages N, Arya A, Hindricks G. Atrial fibrillation: A review of modifiable risk factors and preventive strategies. *Rom. J Intern Med*. 2019;57(2):99-109. <https://doi.org/10.2478/rjim-2018-0045>
- Druzhilov MA, Beteleva YuE, Druzhilova OYu, Andreeva ES, Kuznetsova TYu. The role of epicardial obesity in the development of structural and functional remodeling of the heart. *Russ J Cardiol*. 2017;4(4):35-39. (In Russ). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-35-39>
- Matei LL, Siliste C, Vinereanu D. Modifiable Risk Factors and Atrial Fibrillation: the Quest for a Personalized Approach. *Maedica (Bucur)*. 2021;16(1):88-96. <https://doi.org/10.26574/maedica.2020.16.1.88>

Сведения об авторах

Олесин Александр Иосифович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С. Кушаковского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41).
Вклад в статью: написание статьи, интерпретация данных.
ORCID: 0000-0001-7827-1052

Константинова Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С. Кушаковского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.)
Вклад в статью: получение и анализ данных литературы
ORCID: 0000-0003-3350-3088

Тютелева Наталья Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С. Кушаковского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41).
Вклад в статью: получение и статистический анализ данных.
ORCID: 0000-0002-9083-8944

Иванов Владимир Сергеевич, кандидат медицинских наук, заведующий кардиологическим отделением №2 Санкт-Петербургского ГУЗ «Больница Св. Елизаветы» (195257, Россия, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, д. 14).
Вклад в статью: получение и анализ данных.
ORCID: 0000-0001-5705-7057

Authors

Prof. Alexander I. Olesin, MD, DSc, Professor, Department of Hospital Therapy and Cardiology, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University (41, Kirochnaya Street, Saint Petersburg, 191015, Russian Federation).

Contribution: performed the data analysis; wrote the manuscript.
ORCID: 0000-0001-7827-1052

Dr. Irina V. Konstantinova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy and Cardiology, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University (41, Kirochnaya Street, Saint Petersburg, 191015, Russian Federation).

Contribution: performed literature search and analysis.
ORCID: 0000-0003-3350-3088

Dr. Natalya N. Tyuteleva, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Hospital Therapy and Cardiology, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University (41, Kirochnaya Street, Saint Petersburg, 191015, Russian Federation).

Contribution: collected and processed the data; performed the data analysis.
ORCID: 0000-0002-9083-8944

Dr. Vladimir S. Ivanov, MD, PhD. Head of the Department of Cardiology, St. Petersburg City Healthcare Institution «St. Elizabeth's Hospital» (14, Vavilova Street, Saint Petersburg, 195257, Russian Federation).

Contribution: performed the data analysis.
ORCID: 0000-0001-5705-7057

Статья поступила: 16.05.2023г.

Received: 16.05.2023

Принята в печать: 29.02.2024г.

Accepted: 29.02.2024

Контент доступен под лицензией

Creative Commons Attribution

CC BY 4.0.

CC BY 4.0.