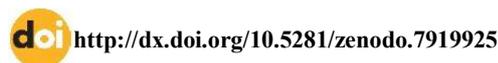




ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ ORIGINAL STATE/ ORIGINAL MAQOLALAR

Абдуллаева Г.Ж.Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Раджабова Г.М.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Шербадалова Н.Х.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Пулатова М.Т.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Машкурова З.Т.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Бекметова С.И.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Хатамова М.Н.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Абидова Д.Э.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Машарипов Ш.М.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Иброхимов Н.Н.**Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ****For citation:** Abdullaeva G.Zh., Radjabova G.M., Sherbadalova N.Kh., Pulatova M.T., Mashkurova Z.T., Bekmetova S.I., Khatamova M.N., Abidova D.E., Masharipov Sh.M., Ibrohimov N.N. FEATURES OF CARDIOVASCULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION COMPLICATED BY ATRIAL FIBRILLATION. Journal of cardiorespiratory research. 2023, vol 4, issue 1, pp.34-42



АННОТАЦИЯ

Цель исследования: выявить особенности сердечно-сосудистого ремоделирования у больных артериальной гипертензией, осложненной фибрилляцией предсердий, с учетом гендерных различий. **Материал и методы исследования.** Было обследовано 134 больных АГ обоого пола (мужчин n=60, женщин n=74), у которых исходно была диагностирована пароксизмальная форма n=12(8,9%), персистирующая форма n=43(32,1%) и постоянная форма ФП n=79(59%). Средний возраст пациентов АГ с ФП к началу исследования составил 65,49±11,3 года. Исходно измеряли офисное АД по методу Короткова, проводилось Эхокардиографическое исследование. Степень структурных сосудистых изменений определяли по толщине комплекса интима/медиа (КИМ) общей сонной артерии, оцениваемую методом дуплексного сканирования и микроальбуминурии (МАУ) в утренней моче. **Заключение:** В результате исследования отмечена связь повышенного ИМТ и ожирения с риском развития ФП у больных АГ женщин. В группе женщин больных АГ с ФП уровень МАУ прослеживался достоверно выше, чем у мужчин, превышая при этом нормативные значения, указывая на выраженность сосудистых нарушений. У мужчин с постоянной формой ФП отмечалась большая выраженность ГЛЖ и дилатация левого предсердия в отличие от больных с персистирующей и пароксизмальной формой ФП. Тогда как у женщин с постоянной формой ФП в отличие от персистирующей и пароксизмальной отмечалась выраженность структурных сосудистых нарушений.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, индексированный объем левого предсердия, гипертрофия левого желудочка, толщина комплекса интима-медиа, микроальбуминурия.

Abdullaeva G. Zh.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Radjabova G. M.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Sherbadalova N. Kh.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Pulatova M. T.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Mashkurova Z.T.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Bekmetova S.I.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Khatamova M.N.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Abidova D.E.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Masharipov Sh.M.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

Ibrohimov N.N.

Republican Specialized Scientific and Practical cardiology medical center, Tashkent, Uzbekistan

FEATURES OF CARDIOVASCULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION COMPLICATED BY ATRIAL FIBRILLATION

ANNOTATION

Atrial fibrillation (AF) is the most common serious heart rhythm disorder and a common cause of ischemic stroke. Arterial hypertension (AH) is known to be one of the risk factors leading to the development of AF. Remodeling of the myocardium of the left ventricle and left atrium underlies electrophysiological changes in the heart of a patient with hypertension, leading to the triggering of cardiac arrhythmias, including AF. There are studies that also prove the effect of gender differences, in particular, the effect of testosterone levels on the risk of developing AF and ischemic stroke.

The purpose of the study: to identify the features of cardiovascular remodeling in patients with arterial hypertension complicated by atrial fibrillation, taking into account gender differences.

Material and research methods. We examined 134 patients with AH of both sexes (men n=60, women n=74), who were initially diagnosed with paroxysmal form n=12(8.9%), persistent form n=43(32.1%) and permanent form AF n=79(59%). The mean age of AH patients with AF at the beginning of the study was 65.49±11.3 years. Initially, office blood pressure was measured by the Korotkov method, an echocardiographic study was performed. The degree of structural vascular changes was determined by the thickness of the intima/media complex (IMC) of the common carotid artery, assessed by duplex scanning and microalbuminuria (MAU) in morning urine.

Conclusion: As a result of the study, an association of increased BMI and obesity with the risk of developing AF in women with AH was noted. In the group of women with AH and AF, the level of MAU was significantly higher than in men, while exceeding the normative values, indicating the severity of vascular disorders. In men with permanent AF, there was a greater severity of LVH and dilatation of the left atrium, in contrast to

patients with persistent and paroxysmal AF. Whereas in women with a permanent form of AF, in contrast to persistent and paroxysmal, the severity of structural vascular disorders was noted.

Keywords: atrial fibrillation, arterial hypertension, indexed left atrial volume, left ventricular hypertrophy, intima-media complex thickness, microalbuminuria.

Abdullaeva G.J.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston
Radjabova G.M.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Sherbadalova N.X.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Po'latova M.T.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Mashkurova Z.T.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Bekmetova S.I.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Xatamova M.N.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Abidova D.E.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Masharipov Sh.M.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Ibrohimov N.N.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

BO'LMACHALAR FIBRILATSIYASI BILAN ASORATLANGAN ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIRLARINI QAYTA QURISH XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Bo'lmachalar fibrillatsiya (BF) yurak ritmining eng keng tarqalgan jiddiy buzilishi va ishemik insultning keng tarqalgan sababidir. Arterial gipertenziya (AG) BF rivojlanishiga olib keladigan xavf omillaridan biri ekanligi ma'lum. Chap qorincha va chap bo'lmacha miokardini qayta qurish gipertoniya bilan og'rikan bemorning yuragidagi elektrofiziologik o'zgarishlarga asoslanadi, bu yurak aritmiyalarini, shu jumladan BF ni qo'zg'atishga olib keladi. Gender farqlarining ta'sirini, xususan, testosteron darajasining AF va ishemik insultni rivojlanish xavfiga ta'sirini isbotlovchi tadqiqotlar mavjud.

Tadqiqot maqsadi: gender farqlarini hisobga olgan holda, bo'lmachalar fibrillatsiya bilan asoratlangan arterial gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda yurak-qon tomir tizimini qayta qurish xususiyatlarini aniqlashdir.

Materiallar va tadqiqot usullari. Biz har ikkala jinsdagi AG (erkaklar n = 60, ayollar n = 74) bo'lgan 134 nafar bemorni tekshirdik, ularda dastlab paroksizmal shakl n = 12 (8,9%), doimiy shakl n = 43 (32,1%) va doimiy shakl BF n=79 (59%) tashxisi qo'yilgan. Tadqiqot boshida BF bilan og'rikan AG bemorlarining o'rtacha yoshi $65,49 \pm 11,3$ yil edi. Dastlab, shifokor ko'rigi vaqtidagi qon bosimi Korotkov usuli bilan o'lchandi, exokardiografik tadqiqot o'tkazildi. Strukturaviy qon tomir o'zgarishlar darajasi umumiy uyqu arteriyasining intima / media kompleksi (IMK) qalinligi bilan aniqlangan, ertalab siydikda dupleks skanerlash va mikroalbuminuriya (MAU) bilan baholangan.

Xulosa: Tadqiqot natijasida AG bilan og'rikan ayollarda TMI ortishi va semirishning AG rivojlanish xavfi bilan bog'liqligi qayd etildi. AG va BF bo'lgan ayollar guruhida MAU darajasi erkaklarnikiga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lib, me'yoriy qiymatlardan oshib ketgan, bu qon tomir buzilishlarning og'irligini ko'rsatadi. Doimiy BF bo'lgan erkaklarda, doimiy va paroksizmal BF bilan og'rikan bemorlardan farqli o'laroq, chap qorincha va chap bulmachaning kengayishi kattaroq bo'lgan. Holbuki, BF ning doimiy shakli bo'lgan ayollarda, doimiy va paroksizmaldan farqli o'laroq, tizimli qon tomir buzilishlarining og'irligi qayd etilgan.

Kalit so'zlar: bulmacha fibrillatsiyasi, arterial gipertenziya, indekslangan chap bulmacha hajmi, chap qorincha gipertrofiyasi, intima-media kompleksi qalinligi, mikroalbuminuriya.

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из самых распространенных видов аритмий, от которой во всем мире страдает, согласно данным за 2020 год, свыше 33 млн. человек [1]. ФП является основным предиктором заболеваемости и смертности. Это связано со значительным повышением риска инсульта и инфаркта [2], 24,4% риска развития деменции [3] и увеличением риска развития сердечной недостаточности [4, 5].

Недавние работы еще раз подчеркнули важность ремоделирования сердечно-сосудистой системы при фибрилляции предсердий, предоставив новое понимание основных механизмов и определив новые подходы биомаркеров визуализации для отслеживания процессов ремоделирования. К настоящему моменту получено огромное количество информации о ремоделировании предсердий, его механизмах и роли в развитии ФП [6]. Ремоделирование может быть связано с основными сердечно-сосудистыми заболеваниями, системными процессами и состояниями, такими как старение или сама ФП.

Существует 4 основных патофизиологических механизма, приводящих к развитию ФП: электрическое ремоделирование, структурное ремоделирование, изменения вегетативной нервной системы и нарушения обмена Ca^{2+} . Аритмогенное ремоделирование предсердий, которое способствует развитию предсердных аритмий является основным фактором, приводящим к ФП. Необходимо подчеркнуть важность внутриклеточных аномалий обмена Ca^{2+} , как индуктора триггерной эктопической активности, так и для активации Ca^{2+} - связанной клеточной передачи сигналов, которая опосредует профибрилляторное ремоделирование. Как известно, структурное ремоделирование характеризуется увеличением предсердий и фиброзом тканей. При некоторых функциональных состояниях предсердный размер является ключевым фактором, определяющим персистенцию с последующей хронизацией ФП [7]. Фиброз способствует ФП, нарушая непрерывность пучка волокон и вызывая локальные нарушения проводимости [8]. Кроме того, взаимодействие фибробластов с кардиомиоцитами может вызывать аритмогенные изменения в биоэлектрических свойствах кардиомиоцитов [9].

Существуют работы, в которых доказано также влияние гендерных различий, в частности влияния уровня тестостерона на риск развития ФП и ишемического инсульта [10]. Так, в проспективном, популяционном исследовании FINRISK, которое длилось в среднем 13,8 лет, уровни общего тестостерона в сыворотке крови измеряли на исходном уровне в когорте из 7892 человек (3876 мужчин, 4016 женщин) в возрасте 25-74 лет [10]. Основным показателем исхода была ФП или ишемический инсульт, в зависимости от того, что наступит раньше. Анализ прогностической ценности низких уровней тестостерона в зависимости от пола для ФП и/или ишемического инсульта у мужчин и женщин показал, что повышение уровня было связано с более низким риском у мужчин (OR 95%; DI 0,93-1,00; $p=0,049$). С другой стороны, повышение уровня тестостерона было связано с более высоким риском ФП и инсульта у женщин.

Вместе с тем, недавние экспериментальные исследования, в основном на орхиэктомированных крысах, сообщают о взаимосвязи между половыми гормонами и электрофизиологией и электроанатомией предсердий [10].

Что касается исследований, изучающих особенности сердечно-сосудистого ремоделирования, у больных АГ с ФП с учетом гендерных различий, то они единичны. В связи с чем целью этой работы, явилось изучение параметров сердечно-сосудистого ремоделирования во взаимосвязи с ФП у больных АГ с учетом гендерных различий.

Материал и методы исследования

Было обследовано 134 больных АГ обоего пола, у которых исходно была диагностирована пароксизмальная форма $n=12$ (8,9%), персистирующая форма $n=43$ (32,1%) и постоянная форма ФП $n=79$ (59%). Средний возраст пациентов АГ с ФП к началу исследования составил $65,49 \pm 11,3$ года.

ФП классифицировалась как пароксизмальная, персистирующая и постоянная форма в соответствии с рекомендациями ACC/AHA/ESC по ФП [11]. Диагноз ФП был основан на результатах ЭКГ и/или данных ЭКГ Холтера по стандартным диагностическим критериям [12]. С целью верификации фибрилляции предсердий проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ с использованием монитора Cardiospy (LABTECH LTD, Венгрия).

Всем больным исходно измеряли офисное АД по методу Короткова, с целью изучения суточного профиля АД (СПАД) проводили суточное мониторирование АД (СМАД) (Регистратор Cardiospy (LABTECH LTD, Венгрия).

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ в М- и В-режимах [Sahn D.J., Demaria A., 1987] на аппарате ультразвуковой системы «Affiniti 30» («PHILIPS», Голландия). Степень структурных сосудистых изменений определяли по толщине комплекса интима/медиа (КИМ) общей сонной артерии, оцениваемую методом дуплексного сканирования и микроальбуминурии (МАУ) в утренней моче.

Уровень МАУ определялся методом ферментативного анализа на биохимическом анализаторе «Mindray BS 380» (Китай), позволяющего оценить МАУ в пределах 30-300 мг/л и выше.

Критериями исключения из исследования являлись: пациенты с нестабильной стенокардией, стабильной стенокардией напряжения ФК III-IV, ХСН III-IV классы по NYHA, с перенесенными операциями на сердце, ревматическими клапанными дефектами, с искусственным водителем ритма, QT>480 мс, с документированными признаками CCCУ, предшествовавшими эпизодами стойкой желудочковой аритмии, синдромом WPW, синдромом Бругады, с артериальной гипотонией (систолическое АД ниже 95 ммрт.ст.), брадикардией (ЧСС менее 60 уд/мин), с выраженной дисфункцией печени и почек, тяжелой легочной недостаточностью, АВ-блокадой II-III степени, с тромбом ЛП, подтвержденной дисфункцией щитовидной железы, сахарным диабетом в стадии декомпенсации.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась в базе данных Microsoft Excel 2010 с использованием программы Statistica 10.0. Данные выражались в следующем виде: средняя (M)±стандартное отклонение (SD). Для определения статистической значимости различий непрерывных величин в зависимости от типа распределения использовались критерий t Стьюдента (при параметрическом распределении) и критерий Уилкоксона, U-критерий Манн-Уитни (при непараметрическом). При сравнении дискретных переменных использовался критерий χ^2 . Результаты всех исследований принимались статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Результаты

Как показано в таблице 1, больные АГ с ФП мужчины и женщины не различались по возрасту, длительности АГ и по офисным измерениям АД.

Важно заметить, что в группе женщин больных АГ с ФП индекс массы тела (ИМТ) был значительно выше, чем у мужчин: $32,6 \pm 5,4$ кг/м² против $29,9 \pm 5,3$ кг/м² ($p=0,004$). При этом в группе женщин количество больных с ожирением было почти в 2 раза больше, чем в группе мужчин: 54 (72,9%) в сравнении с 25 (41,6%) ($\chi^2=12,15$, $p=0,000$).

Количество пациентов с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), дислипидемией, с ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) среди женщин и мужчин больных АГ с ФП не отличалось.

Следует отметить, значительное превалирование количества больных с повышенным индексированным объемом левого предсердия (ИОЛП) в группе мужчин 59 (98,3%), чем в группе женщин, где их было 62 (83,6%) ($\chi^2=6,432$, $p=0,001$). Половина мужчин 31 (51,6%) были курильщиками, в отличие от женщин, где курильщиц было только 4 (5,4%) ($\chi^2=34,3$, $p=0,000$).

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов АГ, осложнившейся фибрилляцией предсердий, с учетом гендерных различий

Показатели	Мужчины n=60	Женщины n=74	χ^2	p
Ср. возраст (лет)	64,0±13,8	66,6±8,78		0,188
Длительность АГ (годы)	12,3±8,8	14,8±10,0		0,132
САД (мм рт. ст.)	149,2±26,5	144,2±25,6		0,272
ДАД (мм рт. ст.)	91,3±13,04	88,6±11,5		0,205
АД ср (мм рт. ст.)	110,6±17,05	107,1±15,2		0,211
ИМТ (кг/м ²)	29,9±5,26	32,6±5,4		0,004
ИМТ >30 (кг/м ²), абс(%)	25 (41,6%)	54 (72,9%)	12,15	0,000
ИМТ >25<30 (кг/м ²), абс(%)	26(43,3%)	15 (20,2%)	4,67	0,031
ГЛЖ, %	47 (78,3%)	56 (75,6%)	0,025	0,875
ИОЛП ≥34 мл/м ² , абс(%)	59 (98,3%)	62 (83,6%)	6,432	0,001
КИМ ≥0,9 мм, абс(%)	51 (85,0%)	62 (83,6%)	0,002	0,963
Дислипидемия, абс(%)	32 (54,47%)	42 (56,7%)	0,049	0,825
ИБС, абс(%)	52(86,6%)	70(94,5%)	1,674	0,196
ХСН, абс(%)	44(73,3%)	59(79,7%)	0,445	0,505
Курение, абс(%)	31(51,6%)	4(5,4%)	34,3	0,000

Примечание: P- достоверность различий между группами.

Анализ показателей сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ с учётом гендерных различий выявил некоторые особенности (Таблица 2). В частности, у больных мужчин была отмечена значительно большая масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ): 306,8±92,5 г у мужчин против 255,8±108,7 г у женщин (p=0,005) за счет, более выраженных конечного систолического

размера (КСР) и конечного диастолического размера (КДО). Однако, уровень МАУ достоверно выше прослеживался в группе больных женщин, чем в группе мужчин: 46,4±30,3 мг/л против 23,7±16,1 мг/л (p=0,000). При этом у женщин уровень МАУ превышал нормативные значения.

Таблица 2

Анализ маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ, осложнившейся фибрилляцией предсердий, с учетом гендерных различий

Показатели	Мужчины n=60	Женщины n=74	p
ТМЖП (см)	1,22±0,18	1,2±0,51	0,773
ТЗСЛЖ (см)	1,11±0,15	1,10±0,30	0,814
КДО/ММЛЖ (мл/мг)	0,47±0,10	0,59±1,16	0,426
КДР (см)	5,34±0,68	4,9±0,77	0,000
КСР (см)	3,81±0,74	3,4±0,71	0,001
ФВ (%)	54,4±9,8	55,09±8,6	0,707
ОЛП, мл	87,1±30,2	80,7±25,6	0,187
ИОЛП, мл/ м ²	41,4±15,2	36,2±20,6	0,106
ММЛЖ (г)	306,8±92,5	255,8±108,7	0,005
ИММЛЖ (г/м ²)	147,1±38,1	133,6±57,4	0,120
КИМ (мм) слева	1,03±0,15	1,01±0,17	0,477
КИМ (мм) справа	1,04±0,23	1,06±0,26	0,642
МАУ (мг/л)	23,7±16,1	44,6±30,3	0,000

Примечание: P- достоверность различий между группами.

Следующим этапом исследования явился анализ клинических данных и маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ, осложнившейся ФП, с учетом формы ФП. С этой

целью 60 больных АГ с ФП мужского пола были распределены в 2 группы: в 1 группу были включены больные с персистирующей и пароксизмальной формой ФП (n=30) и во 2 группу – больные с

постоянной формой ФП (n=30). Аналогичным образом были распределены 74 женщины – больные АГ с ФП: в 1 группу было включено 25 больных и во 2 группу – 49 больных. Анализ клинических данных показал, что среди больных АГ мужчин в группе с постоянной формой ФП количество больных с ГЛЖ значительно превалировало в сравнении с группой больных с персистирующей и пароксизмальной формой ФП: 28 (93,3%) против 19 (63,3%) больных ($\chi^2=6,285$, $p=0,012$) (Таблица 3). Подобного рода анализ был проведен среди женщин, который показал значительное превалирование больных с ИОЛП > 34 мл/м² в группе с постоянной формой ФП, чем в группе с

персистирующей и пароксизмальной формой: 35 (71,4%) против 9 (36%) больных ($\chi^2=7,213$, $p=0,007$) (Таблица 4). Важно заметить, что среди женщин больных АГ, осложненной ФП постоянной формы значительно больше было больных с КИМ $\geq 0,9$ мм, чем в группе с персистирующей и пароксизмальной формой: 45 (91,8%) против 17 (68%) больных ($\chi^2=6,624$, $p=0,010$). Следует отметить, что возраст больных женщин достоверно больше был в группе с постоянной формой ФП. В этой же группе количество больных с ХСН отмечено больше, а также прослеживалась тенденция к большему количеству больных с ИБС.

Таблица 3

Клиническая характеристика больных АГ мужчин с фибрилляцией предсердий с учетом формы ФП

Показатели	Персистирующая + пароксизмальная форма n=30	Постоянная форма n=30	χ^2	P
Ср. возраст (лет)	63,6±15,8	64,4±11,7		0,824
Длительность АГ (годы)	12,4±8,9	12,2±8,9		0,931
САД (мм рт. ст.)	154,6±25,8	143,8±26,5		0,115
ДАД (мм рт. ст.)	94,1±12,4	88,5±13,2		0,096
АД ср (мм рт. ст.)	114,3±16,4	106,9±17,08		0,092
ИМТ (кг/м ²)	29,5±5,0	30,3±5,49		0,557
ИМТ >30 (кг/м ²), абс(%)	13 (43,3%)	12 (40,0%)	0,000	1,000
ИМТ >25<30 (кг/м ²), абс(%)	12(40,0%)	14 (46,6%)	0,068	0,794
ГЛЖ, абс(%)	19 (63,3%)	28 (93,3%)	6,285	0,012
ИОЛП ≥ 34 мл/м ² , абс(%)	30 (100%)	29 (96,6%)	12,278	0,000
КИМ $\geq 0,9$ мм, абс(%)	23 (76,6%)	28 (93,3%)	2,092	0,148
Дислипидемия, абс(%)	15 (50,0%)	17 (56,6%)	0,067	0,796
ИБС абс(%)	24(80,0%)	28(93,3%)	1,298	0,255
ХСН абс(%)	20(66,6%)	24(80,0%)	0,767	0,381
Курение абс(%)	15(50%)	16(53,3%)	0,000	1,000

Примечание: P- достоверность различий между группами.

Таблица 4

Клиническая характеристика больных АГ женщин с фибрилляцией предсердий с учетом формы ФП

Показатели	Персистирующая + пароксизмальная форма n=25	Постоянная форма n=49	χ^2	p
Ср. возраст (лет)	63,8±9,07	68,1±8,3		0,045
Длительность АГ (годы)	12,8±7,8	15,8±10,9		0,225
САД (мм рт. ст.)	149,6±27,7	141,4±24,3		0,195
ДАД (мм рт. ст.)	90,8±12,8	87,5±10,7		0,245
АД ср (мм рт. ст.)	110,4±16,9	105,5±14,2		0,192
ИМТ (кг/м ²)	32,08±4,6	32,9±5,8		0,502
ИМТ >30 (кг/м ²), абс(%)	18 (72%)	36 (73,4%)	0,180	0,672
ИМТ >25<30 (кг/м ²), абс(%)	6(24%)	9 (18,3%)	0,070	0,791
ГЛЖ, абс(%)	17(68%)	39 (79,5%)	0,661	0,416
ИОЛП ≥ 34 мл/м ² , абс(%)	9 (36%)	35(71,4%)	7,213	0,007

КИМ $\geq 0,9$ мм, абс(%)	17(68%)	45 (91,8%)	6,624	0,010
Дислипидемия, абс(%)	16 (64%)	27 (55,1%)	0,026	0,871
ИБС, абс(%)	21(84%)	48(97,9%)	3,144	0,076
ХСН, абс(%)	16(64%)	43(87,7%)	4,404	0,036
Курение, абс(%)	2(8%)	2(4,08%)	0,026	0,872

Примечание: P- достоверность различий между группами.

Анализ маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ мужчин с фибрилляцией предсердий с учетом формы ФП показал, что группа больных с постоянной формой ФП характеризовалась выраженной ГЛЖ и нарушением диастолической функции сердца (Таблица 5). В частности, ИММЛЖ в группе больных с постоянной формой ФП был

значительно выше, чем в группе больных с персистирующей и пароксизмальной формой ФП: $156,7 \pm 40,8$ г/м² против $137,4 \pm 33,0$ г/м² ($p=0,049$), а также ИОЛП с высокой степенью достоверности был больше, при этом значительно превышая нормативные значения: $48,4 \pm 16,4$ мл/м² против $34,4 \pm 10,1$ мл/м², соответственно ($p=0,000$).

Таблица 5

Анализ маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ мужчин с фибрилляцией предсердий с учетом формы ФП

Показатели	Персистирующая + пароксизмальная форма n=30	Постоянная форма n=30	p
ТМЖП (см)	1,18 \pm 0,18	1,26 \pm 0,18	0,091
ТЗСЛЖ (см)	1,08 \pm 0,16	1,15 \pm 0,14	0,071
КДО/ММЛЖ (мл/мг)	0,49 \pm 0,10	0,45 \pm 0,09	0,109
КДР (см)	5,28 \pm 0,65	5,4 \pm 0,71	0,497
КСР (см)	3,75 \pm 0,78	3,88 \pm 0,70	0,500
ФВ (%)	55,2 \pm 10,5	53,5 \pm 9,1	0,505
ОЛП, мл	71,4 \pm 24,9	103,1 \pm 26,8	0,000
ИОЛП, мл/ м ²	34,4 \pm 10,1	48,4 \pm 16,4	0,000
ММЛЖ (г)	286,8 \pm 89,8	326,8 \pm 92,2	0,094
ИММЛЖ (г/м ²)	137,4 \pm 33,0	156,7 \pm 40,8	0,049
КИМ (мм) слева	1,01 \pm 0,17	1,05 \pm 0,13	0,310
МАУ (мг/л)	26,19 \pm 13,0	21,3 \pm 18,6	0,251

Примечание: P- достоверность различий между группами.

Аналогичный анализ среди больных женщин показал выраженность структурно-сосудистых нарушений у больных АГ женщин с постоянной формой ФП, чем у больных АГ женщин с персистирующей и пароксизмальной формами ФП (Таблица 6). Так, показатель толщины КИМ был значительно больше в группе с постоянной формой ФП, чем в группе с персистирующей и пароксизмальной формами ФП: $1,05 \pm 0,16$ мм против $0,93 \pm 0,17$ мм ($p=0,004$), а также уровень МАУ прослеживался выше : $50,4 \pm 33,2$

мг/л против $33,6 \pm 20,9$ мг/л, соответственно ($p=0,024$). Следует отметить, что значения некоторых показателей ремоделирования сердца, в частности, толщина МЖП, КДР и ОЛП были значительно хуже также у больных женщин с постоянной формой ФП. Однако, это не отразилось на показатель ММЛЖ и соответственно на ИММЛЖ, являющийся основным критерием ГЛЖ. Тем не менее, прослеживалась тенденция к большему показателю ИОЛП в группе больных женщин с постоянной формой ФП.

Таблица 6

Анализ маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ женщин с фибрилляцией предсердий с учетом формы ФП

Показатели	Персистирующая + пароксизмальная форма n=25	Постоянная форма n=49	p
ТМЖП (см)	1,38 \pm 0,85	1,12 \pm 0,20	0,044
ТЗСЛЖ (см)	1,16 \pm 0,44	1,07 \pm 0,20	0,229
КДО/ММЛЖ (мл/мг)	0,40 \pm 0,18	0,47 \pm 0,08	0,023
КДР (см)	4,63 \pm 0,91	5,03 \pm 0,66	0,034
КСР (см)	3,30 \pm 0,73	3,58 \pm 0,69	0,110
ФВ (%)	54,3 \pm 9,4	55,4 \pm 8,18	0,605
ОЛП, мл	62,7 \pm 20,3	90,6 \pm 22,5	0,000
ИОЛП, мл/ м ²	29,7 \pm 14,6	39,5 \pm 22,2	0,050
ММЛЖ (г)	260,9 \pm 132,8	253,1 \pm 94,3	0,771
ИММЛЖ (г/м ²)	140,7 \pm 72,7	129,9 \pm 47,8	0,446

КИМ (мм)	0,93±0,17	1,05±0,16	0,004
МАУ (мг/л)	33,6±20,9	50,4±33,2	0,024

Примечание: P- достоверность различий между группами.

Обсуждение

Как известно, АГ способствует развитию нарушений ритма сердца, в частности, желудочковых аритмий, но наиболее часто – ФП [13, 14], которая представляет собой проявление гипертонической кардиопатии [15]. Даже высокое нормальное АД ассоциируется с увеличением риска ФП [16, 17], а АГ является самым распространенным сопутствующим диагнозом у больных с ФП.

Нарушение геометрии ЛЖ часто ассоциируется с диастолической дисфункцией [18, 19]. Размер ЛП также часто увеличен у пациентов с АГ, что ассоциируется с развитием нежелательных сердечно-сосудистых осложнений [20, 21], увеличением частоты ФП [22] и связано с диастолической дисфункцией [23, 24]. Выявление дилатации левого предсердия может предоставить дополнительную информацию и является необходимой предпосылкой для диагностики диастолической дисфункции. Размер ЛП лучше всего оценивать по его индексированному объему, или ИОЛП [25]. Показано, что ИОЛП > 34 мл/м² является независимым предиктором смерти, сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и ишемического инсульта [26].

Известно, что толщина комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий, рассчитанная с помощью ультразвукового исследования, а также наличие атеросклеротических бляшек являются предикторами ССР [27, 28-33].

Представленные данные свидетельствуют о том, что риск развития ФП у больных АГ женщин ассоциирован с повышенным ИМТ и ожирением, на что указывает превалирование в группе женщин количества больных с ожирением почти в 2 раза по сравнению с группой мужчин: 54 (72,9%) в сравнении с 25 (41,6%), соответственно ($\chi^2=12,15$, $p=0,000$). Важно заметить, значительное превалирование количества больных с повышенным индексированным объемом левого предсердия (ИОЛП) в группе мужчин 59 (98,3%), чем в группе женщин, где их было 62 (83,6%) ($\chi^2=6,432$, $p=0,001$).

У мужчин с постоянной формой ФП отмечалась большая выраженность ГЛЖ и дилатация левого предсердия в отличие от больных с персистирующей и пароксизмальной формой ФП. В частности, ИММЛЖ в группе больных мужчин с постоянной

формой ФП был значительно выше, чем в группе больных с персистирующей и пароксизмальной формой ФП: 156,7±40,8 г/м² против 137,4±33,0 г/м² ($p=0,049$), а также ИОЛП с высокой степенью достоверности был больше, при этом значительно превышая нормативные значения: 48,4±16,4 мл/м² против 34,4±10,1 мл/м², соответственно ($p=0,000$). Интересно отметить, что у женщин с постоянной формой ФП в отличие от персистирующей и пароксизмальной отмечалась выраженность структурных сосудистых нарушений. Так, показатель толщины КИМ был значительно больше в группе с постоянной формой ФП, чем в группе с персистирующей и пароксизмальной формами ФП: 1,05±0,16 мм против 0,93±0,17 мм ($p=0,004$), а также уровень МАУ прослеживался выше : 50,4±33,2 мг/л против 33,6±20,9 мг/л, соответственно ($p=0,024$).

Таким образом, для больных АГ мужчин возможными предикторами хронизации ФП в большей степени являются морфофункциональные изменения в сердце, а у больных АГ женщин – выраженность структурных сосудистых изменений.

Выводы

1. В результате исследования отмечена связь повышенного ИМТ и ожирения с риском развития ФП у больных АГ женщин.

2. В группе женщин больных АГ с ФП уровень МАУ прослеживался достоверно выше, чем у мужчин, превышая при этом нормативные значения, указывая на выраженность сосудистых нарушений.

3. У мужчин с постоянной формой ФП отмечалась большая выраженность ГЛЖ и дилатация левого предсердия в отличие от больных с персистирующей и пароксизмальной формой ФП. Тогда как у женщин с постоянной формой ФП в отличие от персистирующей и пароксизмальной отмечалась выраженность структурных сосудистых нарушений.

Ограничения исследования

К числу ограничений нашего исследования относится небольшое количество больных. Из-за небольшого размера представленной выборки у лиц эти результаты оцениваются как генерирующие гипотезу и должны подтверждаться более крупными исследованиями.

Список литературы / References / Iqriboslar

- Chung, MK; Eckhardt, LL; Chen, LY; Ahmed, HM; Gopinathannair, R; Joglar, JA; Noseworthy, PA; Pack, QR; Sanders, P; Trulock, KM; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee and Exercise Cardiac Rehabilitation, and Secondary Prevention; Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health (March 2020). "Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation: A Scientific Statement From the American Heart Association". *Circulation*. 141 (16): e1-23. doi:10.1161/CIR.0000000000000748
- Best J., Bell R., Haque M., Chandratheva A., Werring D. *Pract Neurol* 2019;0:1–17. doi:10.1136/practneurol-2018-002089
- Kim D., Yang P.-S., Yu H., Kim T.-H., Jang E., Sung J.-H., Pak H.-N., Lee M.-Y., Lee M.-H., Lip G., and Boyoung Joung *European Heart Journal* (2019) 0, 1–11. doi:10.1093/eurheartj/ehz386.
- Ott A., Breteler M.M., de Bruyne M.C. et al. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. *The Rotterdam Study. Stroke*. 1997;28:316–321.
- Zafirir B., Lund L., Laroche C., Ruschitzka F., Crespo-Leiro M., Coats A., Anker S., Filippatos G., Seferovic P., Maggioni P., Martin M., Polonski L., Silva-Cardoso J., and Amir O.; On behalf of the ESC-HFA HF Long-Term Registry Investigators. Prognostic implications of atrial fibrillation in heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: a report from 14 964 patients in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *European Heart Journal* (2018) 39, 4277–4284.
- Stanley Nattel MD* Masahide Harada MD, PhD. Atrial Remodeling and Atrial Fibrillation: Recent Advances and Translational Perspectives *Journal of the American College of Cardiology* (2014) 22, 2365-2345 doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.555
- Zou R, Kneller J, Leon LJ, Nattel S. Substrate size as a determinant of fibrillatory activity maintenance in a mathematical model of canine atrium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:H1002–12.
- Burstein B, Comtois P, Michael G, et al. Changes in connexin expression and the atrial fibrillation substrate in congestive heart failure. *Circ Res* 2009;105:1213–22.
- Yue L, Xie J, Nattel S. Molecular determinants of cardiac fibroblast electrical function and therapeutic implications for atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2011;89:744–53.

10. Tanja Zeller^{1,2}, Renate B Schnabel^{1,2}, Sebastian Appelbaum¹, Francisco Ojeda¹, Filip Berisha¹, Benedict Schulte-Steinberg¹, Burkhard-Ekkehart Brueckmann¹, Kari Kuulasmaa³, Pekka Jousilahti³, Stefan Blankenberg^{1,2}, Tarja Palosaari³, Veikko Salomaa³ and Mahir Karakas¹. Low testosterone levels are predictive for incident atrial fibrillation and ischaemic stroke in men, but protective in women – results from the FINRISK study European Journal of Preventive Cardiology 0(00) 1–7 ! The European Society of Cardiology 2018 Reprints and permissions: DOI: 10.1177/2047487318778346.
11. O'Neal WT, Nazarian S, Alonso A, et al. Sex hormones and the risk of atrial fibrillation: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Endocrine* 2017; 58: 91–96.
12. Chan L and O'Malley BW. Mechanism of action of the sex steroid hormones (first of three parts). *N Engl J Med* 1976; 294: 1322–1328
13. Schmieder RE, Mann JF, Schumcher H, Gao P, Mancia G, Weber MA, et al. Changes in albuminuria predict mortality and morbidity in patients with vascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 1353–1364.
14. Ruggenti P, Fassi A, Llieva AP, Llieva IP, Chiurciu C, Rubis N, et al. Effects of verapamil added-on trandolapril therapy in hypertensive type 2 diabetes patients with albuminuria: the BENEDICT-B randomized trial. *J Hypertens* 2011; 29: 207–216.
15. Bakris GL, Serafiti PA, Weir MR, Dalhof B, Pitt B, Jamerson K, et al., ACCOMPLISH Trial Investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of randomized controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 1173–1181.
16. Pisoni R, Acelajado MC, Cartmill FR, Dudenbostel T, Dell'Italia LJ, Cofield SS, et al. Long-term effects of aldosterone blockade in resistant hypertension associated with chronic kidney disease. *J Hum Hypertens* 2012; 26: 502–506.
17. Levin NW, Kotanko P, Eckardt KU, Kasiske BL, Chazot C, Cheung AK, et al. 2012; Blood pressure in chronic kidney disease stage 5D-report from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. *Kidney Int* 2010; 77: 273–284.
18. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, Gottdiener J, Haluska B, Ofili E, Segers P, Senior R, Tapp RJ, Zamorano JL. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 577–605.
19. de Simone G, Kitzman DW, Chinali M, Oberman A, Hopkins PN, Rao DC, Arnett DK, Devereux RB. Left ventricular concentric geometry is associated with impaired relaxation in hypertension: the HyperGEN study. *Eur Heart J* 2005; 26: 1039–1045.
20. Domanski M, Mitchell G, Pfeffer M, Neaton JD, Norman J, Svendsen K, Grimm R, Cohen J, Stamler J, MRFIT Research Group. Pulse pressure and cardiovascular disease-related mortality: follow-up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 2002; 287: 2677–2683.
21. Yaghi S, Moon YP, Mora-McLaughlin C, Willey JZ, Cheung K, Di Tullio MR, Homma S, Kamel H, Sacco RL, Elkind MS. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2015; 46: 1488–1493.
22. Losi MA, Izzo R, De Marco M, Canciello G, Rapacciuolo A, Trimarco V, Stabile E, Rozza F, Esposito G, De Luca N, de Simone G, Trimarco B. Cardiovascular ultrasound exploration contributes to predict incident atrial fibrillation in arterial hypertension: the Campania Salute Network. *Int J Cardiol* 2015; 199: 290–295.
23. Douglas PS. The left atrium: a biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1206–1207.
24. Kuznetsova T, Haddad F, Tikhonoff V, Kloch-Badelek M, Ryabikov A, Knez J, Malyutina S, Stolarz-Skrzypek K, Thijs L, Schnitter I, Wu JC, Casiglia E, Narkiewicz K, Kawecka-Jaszcz K, Staessen JA, European Project On Genes in Hypertension Investigators. Impact and pitfalls of scaling of left ventricular and atrial structure in population-based studies. *J Hypertens* 2016; 34: 1186–1194.
25. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7: 79–108.
26. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, Tsang TS. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2357–2363.
27. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Olsen MH. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010; 31: 883–891.
28. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, Volcik K, Boerwinkle E, Ballantyne CM. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1600–1607.
29. Мирзаев, Р. З., Ташкенбаева, Э. Н., & Абдиева, Г. А. (2022). ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ. *Журнал кардиореспираторных исследований*, (SI-2).
30. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338–342.
31. Ташкенбаева, Э., Абдиева, Г., Хайдарова, Д., & Саидов, М. (2021). Распространенность метаболического синдрома у пациентов с ишемической болезнью сердца. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 2(1), 85–88.
32. Зиядуллаев Ш. Х. и др. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. – 2017. – №. 1. – С. 38–41.
33. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – 2021. – С. 6378–6383–6378–6383.