

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**Белюк Н. С., Снежицкий В. А.***Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

Фибрилляция предсердий – одна из самых распространенных сердечных аритмий, которая опасна своими осложнениями. В данной статье освещены наиболее часто встречающиеся факторы риска развития аритмии: ожирение, гипертензия, диабет, курение и другие. Анализ модифицируемых факторов риска позволит разработать профилактические меры, и тем самым снизить частоту встречаемости фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, факторы риска, профилактика.

Для цитирования: Белюк, Н. С. Факторы риска развития фибрилляции предсердий / Н. С. Белюк, В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 1. С. 73-78. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-1-73-78>.

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее распространенных аритмий сердца. Частота встречаемости среди взрослого населения составляет 0,4-2%. По данным Global Burden of Disease Study, около 33,5 млн человек в мире имеют ФП. Прогнозируется дальнейшее увеличение данной аритмии с ростом числа рецидивов ФП у пациентов трудоспособного возраста, что обусловлено распространенностью факторов риска (ФР), улучшением диагностики и тенденцией к увеличению средней продолжительности жизни [1, 2, 3, 4].

Наличие ФП у пациента чревато возникновением опасных осложнений и развитием инвалидности. Поэтому выявление ФР и своевременное воздействие на них может предотвратить или отсрочить появление ФП.

Современные данные показывают четкую связь между наличием модифицируемых ФР и развитием ФП [1].

Артериальная гипертензия (АГ)

Гипертензия – основной ФР для ФП. Согласно данным Фрамингемского исследования, АГ являлась независимым предиктором развития ФП. У женщин с АГ риск ФП увеличивался на 70%, ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) увеличивали риск в 4 раза; у мужчин, соответственно, при АГ риск возрастал на 80%, при наличии ЭКГ-признаков ГЛЖ риск ФП увеличивался в 3 раза [1].

Оптимальное систолическое артериальное давление (АД) составляет 120-130 мм рт. ст., колебания же давления связаны с повышенной заболеваемостью ФП [3]. Предполагаемые механизмы включают симпатическую активацию, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, дилатацию предсердий, фиброз и ремоделирование ЛЖ с диастолической дисфункцией и гипертрофией миокарда. АГ может привести к ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркту миокарда (ИМ) с последующим увеличением риска для ФП. Для первичной профилактики ФП у гипертоников оптимальное целевое систолическое АД при лечении должно составлять менее 130 мм рт. ст. [1].

Гипертензия – значимый ФР инсульта при ФП. Неконтролируемое высокое АД увеличи-

вает вероятность инсульта и геморрагических осложнений, может приводить к рецидивам аритмии. Таким образом, тщательный контроль АД должен быть неотъемлемой частью лечения пациентов с ФП [1].

Эндокринные расстройства

Среди эндокринных расстройств с риском развития ФП связаны, как правило, гипертиреоз и сахарный диабет [5, 6]. Гипотиреоз же не представляет риска для возникновения аритмии. [6]. Так, некоторые исследования показали, что частота ФП колеблется от 4,6 до 13,8% при явном гипертиреозе, 8,5-12,7% – при субклиническом гипертиреозе и примерно 7,3% при эутиреозе с наиболее высокой концентрацией тиреотропного гормона (ТТГ). Риск появления впервые возникшей ФП зависит от степени дисфункции щитовидной железы: риск ФП увеличивается на 42% при явном гипертиреозе, на 31% – при субклиническом гипертиреозе и на 12% – при высоком нормальном эутиреозе [1, 6].

При явном гипертиреозе возраст старше 65 лет, мужской пол, сопутствующие заболевания, такие как ИБС, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и пороки сердца, были зарегистрированы в качестве предикторов аритмии [6].

Риск ФП уменьшается во время антитиреоидного лечения, вплоть до спонтанного восстановления синусового ритма ($\approx 76\%$ пациентов) и снижением частоты возникновения аритмии при длительном наблюдении [6].

Таким образом, профилактика ФП при явном и субклиническом гипертиреозе должна включать такие меры, как контроль функции щитовидной железы, лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и устранение ФР.

Сахарный диабет (СД)

Диабет и повышенный уровень глюкозы в крови были признаны в последние годы как потенциальные ФР для развития ФП. Многочисленные исследования [1, 5] сообщают о повышении заболеваемости ФП у пациентов с СД.

Анализируя результаты 7 когортных исследований и 4 исследований «случай-контроль», включивших более 1 600 000 человек, Nuxley et

al. [1] обнаружили, что пациенты с диабетом на 39% имели больший риск развития ФП по сравнению с лицами без СД.

Также установлена корреляционная зависимость между длительностью СД и увеличением риска развития ФП [5]. В частности, с каждым годом существования диабета риск ФП увеличивался на 3%, а также риск ФП коррелировал с ухудшением гликемического контроля. Следовательно, тщательный гликемический контроль (включая измерение гликированного гемоглобина) был связан с более низким риском развития ФП. Высокий уровень гликированного гемоглобина, повышенный индекс массы тела (ИМТ) и пожилой возраст увеличивали риск рецидива ФП после катетерной абляции у пациентов с СД [1].

В литературе имеются данные о влиянии метформина на развитие ФП [7]. Исследуемая популяция включала 645 710 пациентов с диабетом, принимающих метформин, исключая другие лекарства для диабетиков. За 13-летний период наблюдения среди пациентов, принимающих метформин, уменьшилось количество случаев ФП. Поэтому можно предположить, что метформин оказывает защитное действие на развитие ФП у пациентов с СД.

К тому же большая продолжительность диабета связана с более высоким риском тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП. Согласно данным ученых [8], под наблюдение которых вошли 13 722 пациента с ФП, 12,4% имели СД. Сравнивая пациентов с ФП с диабетом и без такового, у первых тромбоэмболия была более распространенной и наблюдалась зависимость более высоких показателей тромбоэмболии и смертности от большей продолжительности диабета [1]. Таким образом, СД создает повышенный риск для развития ФП и его осложнений, а лечение метформином в свою очередь снижает этот риск [7].

Ожирение

Ожирение может быть связано как с возникновением ФП, так и оказывать существенное влияние на клинические исходы данной аритмии [1]. Убедительные доказательства в отношении ожирения как ФР развития ФП демонстрируют большие когортные исследования. Согласно Фрамингемскому исследованию, ожирение – важный предиктор развития ФП у взрослых, что опосредовано расширением левого предсердия (ЛП) и воспалением. Недавнее исследование в Нидерландах подтвердило прямую корреляционную зависимость между ростом ИМТ и увеличением риска возникновения ФП. Важно отметить, что ожирение может способствовать риску возникновения осложнений ФП. Например, еще одно крупное когортное исследование из Дании показало, что сочетание избыточного веса и ФП может увеличивать риск развития инсульта, тромбоэмболии и смерти. Поэтому стратегия контроля веса в свою очередь может уменьшить растущую заболеваемость ФП [1, 9].

Обструктивные апноэ сна (ОАС)

Нарушения дыхания, связанные со сном, встречаются часто, и 25% взрослого населения подвержены риску их возникновения. Обычно это пациенты с ССЗ, ожирением и СД 2 типа. В разных исследованиях установлено, что пациенты с ОАС значительно более склонны к развитию ФП, а у пациентов с ФП в свою очередь примерно вдвое больший риск развития ОАС. Пациенты с ФП и ОАС имеют несколько сходных характеристик. Например, гипертензия – распространенное явление при обоих заболеваниях, оба чаще встречаются у мужчин и увеличиваются с возрастом. Кроме того, увеличение ИМТ играет важную роль в развитии как ОАС, так и ФП [1, 10].

В некоторых крупных исследованиях показано также, что наличие у пациента ОАС может быть ФР возобновления ФП после успешной кардиоверсии или абляции. Кроме того, некоторые данные подтверждают положительное влияние CPAP-терапии на устранение или уменьшение количества аритмий у пациентов с ОАС [1, 10].

Психологические расстройства

Психологические расстройства распространены среди пациентов с ФП. Так, примерно 25-50% имеют симптомы тревоги и/или депрессии, страха и беспокойства. В литературе встречаются данные о том, что острое эмоциональное расстройство (особенно гнев и беспокойство) и депрессия могут быть предшественниками желудочковой аритмии [1, 11]. Данные о возможном влиянии психологического стресса на индуцирование ФП весьма немногочисленны [12]. Фрамингемское исследование показало связь между поведенческими и эмоциональными расстройствами с развитием ФП у мужчин. У женщин же отсутствует связь между психологическим стрессом и началом ФП. Даже при анализе 10-летней заболеваемости установлено, что ФП развилась лишь у небольшого числа изначально здоровых женщин ($\approx 2,5\%$) [1, 12].

Психологические расстройства, особенно депрессия, чаще связаны с неправильным образом жизни (курение, чрезмерное употребление алкоголя, плохое питание, отсутствие физической активности), низкой приверженностью к лечению, что в свою очередь, наряду с другими ФР ФП, предрасполагает к возможному ее развитию. Возможно также, что вегетативная нервная система является своего рода проводником между ФП и психологическим стрессом [1].

Физическая активность

Гиподинамия – ФР многих ССЗ. Литературные данные свидетельствуют о том, что умеренная физическая активность благотворно воздействует на ССЗ. Некоторые исследования свидетельствуют о снижении риска развития ФП при регулярных физических тренировках [1]. Высокоинтенсивные же физические упражнения, наоборот, могут увеличить риск развития ФП и внезапной сердечной смерти (ВСС). Активная

деятельность может вызвать выброс катехоламинов, изменения вегетативного тонуса и растяжение предсердий, что в свою очередь способствует возникновению ФП [13, 14]. Описана также связь между кардиореспираторной подготовкой и случаями возникновения ФП, особенно у пациентов с ожирением. Приводятся примеры уменьшения риска ФП у женщин среднего и пожилого возраста с увеличением активности. А гиподинамия и ожирение в свою очередь могут привести к диастолической дисфункции и расширению ЛП, следовательно, и к повышенному риску ФП. В то время как тренировка улучшает диастолическую функцию и уменьшает объем ЛП. Современные данные позволяют предположить, что умеренная физическая активность способствует улучшению течения ССЗ, снижению смертности и уменьшению риска ФП [1, 13, 14].

Курение

Литературные данные свидетельствуют о том, что курение может выступать ФР ФП. Кроме того, риск развития ФП одинаков как у курящих мужчин, так и у курящих женщин [1]. Отмечено, что когда-либо курящие лица или настоящие курильщики имеют более высокий риск развития ФП по сравнению с некурящими. Настоящие курильщики имеют риск ФП порядка 10%. Некоторые данные продемонстрировали дозозависимый эффект. Так, самый высокий риск ФП отмечен у лиц с самым продолжительным стажем курения, а также у курильщиков с наибольшим количеством выкуриваемых сигарет в день [15]. Имеются данные о том, что у взрослых риск ФП выше, если во время внутриутробного развития или в детстве они подвергались пассивному курению [1].

При анализе экспериментальных и клинических исследований было высказано мнение о нескольких механизмах, ответственных за повышенный риск возникновения ФП при курении. Никотин и сигареты предрасполагают к воспалению, предсердным электрическим изменениям, предсердному фиброзу, снижению функции легких, ИМ и сердечной недостаточности [1, 15], которые в свою очередь могут привести к ФП.

Курение повышает риск развития инсульта, внутримозгового кровоизлияния, смертности у пациентов с ФП [1].

Исследования демонстрируют более сильные ассоциации курения с ФП у настоящих курильщиков по сравнению с пациентами, бросившими курить [1]. Отмечается также снижение частоты ФП при ИБС и ХСН у лиц, которые отказались от курения. Показано снижение частоты случаев возобновления ФП после катетерной абляции при снижении ФР [16].

Кофеин

Кофеин – это метилксантиновое соединение, которое химически похоже на теофиллин. Кофеин присутствует в чае, кофе, кока-коле и энергетических напитках. Он оказывает некоторые сердечно-сосудистые эффекты в связи с усилением

нейрогуморальной регуляции и стимуляцией симпатической нервной системы. Таким образом, кофеин рассматривается как потенциальный триггер для ФП. Однако привычный прием кофеина не демонстрирует существенной связи с возникновением ФП [17]. Кроме того, не установлено значительной связи между кофеином и ФП или трепетанием предсердий даже при употреблении большого количества кофе (10 чашек, 1000 мг в день). Однако прием кофеина в составе энергетических напитков, особенно в сочетании с алкоголем, может способствовать увеличению риска ФП [18].

Алкоголь

Алкоголь как причина ФП выступает при условии острого потребления высоких доз (так называемое «праздничное сердце»). Употребление алкоголя более 5 доз за один раз (одна стандартная доза соответствует 12 г спирта, 40 мл ликера, 80 мл крепкого вина, 150 мл вина, 330 мл пива III класса (с содержанием спирта – 3,5%), 50 мл пива II класса (2,8-3,5%), или 660 мл пива I класса ($\approx 2,25\%$) [1] связано с повышенным риском развития ФП [1]. Было предложено множество механизмов воздействия алкоголя на запуск аритмии: снижение тонуса блуждающего нерва, гиперadrenergическое состояние, прямое токсическое влияние на кардиомиоциты, изменение проводимости предсердий и укорочение рефрактерного периода. В большинстве исследований установлена связь между повышенным (>35 доз/неделя, >36 г/день) употреблением алкоголя и развитием ФП [1]. Данные двух больших проспективных исследований, насчитывающие 79 000 обследуемых, показали в многофакторном анализе, что по сравнению с потреблением <1 дозы в неделю потребление 15-21 и >21 дозы в неделю сопряжено со значительным риском развития ФП [19]. Кроме того, метаанализ семи проспективных исследований показал наличие высокого риска ФП даже при низком уровне потребления алкоголя [19]. Как у мужчин, так и у женщин каждая доза алкоголя ассоциирована с 8% увеличением относительного риска ФП.

Выявленная эпидемиологическая связь между алкоголем и ФП привела к предположению, что снижение потребления алкоголя может быть эффективной профилактической стратегией ФП. Недавние исследования также подчеркнули важность агрессивного управления ФР, в том числе снижение потребления алкоголя в поддержании синусового ритма у пациентов с установленной ФП. У людей с ожирением и избыточным весом эти исследования установили конечную цель снижения потребления алкоголя до ≤ 30 г/неделю [16]. Имеются данные о положительном влиянии снижения потребления алкоголя на течение ФП, а также на поддержание синусового ритма после катетерной абляции [9, 16]. Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о необходимости применения профилактических мероприятий, направленных на снижение потребления алкоголя пациентами с ФП.

Наркотики

В литературе описано немало случаев влияния наркотиков на возникновение ИМ, желудочковых аритмий и ВСС. Однако данные об этих препаратах как ФР возникновения ФП встречаются редко. Имеются некоторые сообщения о связи злоупотребления наркотических средств с развитием ФП. Случаи ФП, связанные с употреблением наркотиков, были преимущественно среди молодых людей без сопутствующих заболеваний. Ведущим механизмом, вероятно, выступает адренергическая стимуляция и нарушение микрососудистого потока, что способствует развитию ФП за счет развития эктопического очага в устьях легочных вен. Злоупотребление наркотиками, приведшее к ФП, в дальнейшем может способствовать ремоделированию предсердий [1]. Поэтому необходимо помнить о тщательном обследовании на предмет злоупотребления наркотиками молодых пациентов с развившейся ФП без известных предрасполагающих факторов.

Лекарственные препараты

Многие сердечно-сосудистые (аденозин, добутамин, ивабрадин) и другие (нестероидные противовоспалительные лекарственные средства, высокие дозы кортикостероидов, респираторные препараты (аминофиллин)) могут индуцировать ФП [1, 20]. В литературе приводятся данные о возможном индуцировании ФП адеинозином при купировании наджелудочковой тахикардии. У некоторых пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, при лечении добутамином в послеоперационном периоде развивалась ФП.

Имеются данные об индуцировании ФП при проведении химиотерапии. Антрациклины, мелфалан, интерлейкин-2, цисплатин, по-видимому, в дополнение к раку создают воспалительную аритмогенную среду, что способствует развитию ФП. Описаны и случаи связи ФП с антипсихотическими препаратами. Противорвотный препарат ондансетрон также влияет на развитие ФП. Имеется риск возникновения ФП при использовании бисфосфонатных препаратов при остеопорозе. У пациентов с недавно возникшей ФП целесообразно проанализировать так назы-

ваемую фармакологическую историю, чтобы определить, является ли какой-либо из предписанных препаратов ответственным за аритмию, и сделать сбалансированное суждение о рисках и преимуществах приема данного лекарственного препарата [1, 20].

ФП, вызванная лекарством, может появиться и у здоровых пациентов, но все же чаще она встречается у пожилых людей, после кардиохирургии и при сопутствующих заболеваниях, а также при наличии ФР, связанных с ФП: полипрагмазия, гипертензия, заболевания сердца, хроническая обструктивная болезнь легких, ОАС.

Выводы

Данные, изложенные выше, свидетельствуют о наличии множества ФР развития ФП. Профилактика данной аритмии требует индивидуального подхода. Многие из ФР ФП можно предотвратить и/или изменить посредством коррекции образа жизни и адекватного лечения сопутствующих заболеваний. Модификация неправильного питания, отказ от курения, употребления алкоголя и наркотиков, ежедневная физическая активность должны находиться под строгим контролем как самого пациента, так и врача. Немаловажную роль в повышении образовательного статуса пациентов в этом аспекте и приверженности к профилактике играют врачи общей практики и участковые терапевты. Необходим тщательный мониторинг пациентов.

Самый неблагоприятный профиль риска фактически распространен среди лиц с низким социально-экономическим статусом и с более низким уровнем образования. Более высокий риск развития ССЗ распространен среди лиц старших возрастных групп. Но особое внимание следует уделять также подросткам и молодому поколению, которые могут быть подвержены сердечно-легочному риску из-за столь распространенного сегодня ожирения, неправильного питания, курения и злоупотребления алкоголем, а также сидячего образа жизни.

Таким образом, требуется пожизненный подход к модификации риска ССЗ, и ФП в том числе, при условии тесного сотрудничества врач-пациент.

Литература

1. European Heart Rhythm Association (EHRA) / European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) / B. Gorenek [et al.] // *Eurpace*. – 2017. – Vol. 19. – P. 190-225. – doi:10.1093/eurpace/euw242.
2. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study / S. S. Chugh [et al.] // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129, iss. 8. – P. 837-847. – doi:10.1161/circulationaha.113.005.
3. Incidence of atrial fibrillation and relation with cardiovascular events, heart failure and mortality – a community-based study from the Netherlands / R. A. Vermond [et al.] // *American College of Cardiology*. – 2015. – Vol. 66, iss. 9. – P. 1000-1007. – doi: 10.1016/j.jacc.2015.06.1314.
4. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS / P. Kirchhof [et al.] // *European Heart Journal*. – 2016. – Vol. 37, iss. 38. – P. 2893-2962. – doi:10.1093/eurheartj/ehw.
5. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation / S. Dublin [et al.] // *Journal of General Internal Medicine*. – 2010. – Vol. 25, iss. 8. – P. 853-858. – doi: 10.1007/s11606-010-1340-y.
6. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study / C. Selmer [et al.] // *British Medical Journal*. – 2012. – Vol. 345. – P. e7895. – doi: 10.1136/bmj.e7895.

7. Association of metformin with lower atrial fibrillation risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based dynamic cohort and in vitro studies / S. H. Chang [et al.] // *Cardiovascular Diabetology*. – 2014. – Vol. 13. – P. 123. – doi: 10.1186/s12933-014-0123-x.
8. Duration of diabetes mellitus and risk of thromboembolism and bleeding in atrial fibrillation: nationwide cohort study / T. F. Overvad [et al.] // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46, iss. 8. – P. 2168-2174. – doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009371.
9. Long-term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY) / R. K. Pathak [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2015. – Vol. 65, iss. 20. – P. 2159-2169. – doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.002.
10. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation / A. S. Fein [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2013. – Vol. 62, iss. 4. – P. 300-305. – doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.052.
11. Poor health status and distress in cardiac patients: the role of device therapy vs. underlying heart disease / M. Habibovic [et al.] // *Europace*. – 2013. – Vol. 15, iss. 3. – P. 355-361. – doi:10.1093/europace/eus295.
12. Global psychological distress and risk of atrial fibrillation among women: The Women's Health Study / W. Whang [et al.] // *Journal of the American Heart Association*. – 2012. – Vol. 1, iss. 3. – P. e001107. – doi: 10.1161/JAHA.112.001107.
13. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms / J. Andrade [et al.] // *Circulation Research*. – 2014. – Vol. 114, iss. 9. – P. 1453-1468. – doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211.
14. Effect of lifetime endurance training on left atrial mechanical function and on the risk of atrial fibrillation / N. Brugger [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2014. – Vol. 170, iss. 3. – P. 419-425. – doi: 10.1016/j.ijcard.2013.11.032.
15. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / A. M. Chamberlain [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2011. – Vol. 8, iss. 3. – P. 1160-1166. – doi: 10.1016/j.hrthm.2011.03.038.
16. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study / R. K. Pathak [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 64, iss. 21. – P. 2222-2231. – doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.028.
17. Caffeine does not increase the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of observational studies / D. Caldeira [et al.] // *Heart*. – 2013. – Vol. 99 (19). – P. 1383-1389. – doi: 10.1136/heartjnl-2013-303950.
18. Atrial fibrillation in healthy adolescents after highly caffeinated beverage consumption: two case reports / J. R. Di Rocco [et al.] // *Journal of Medical Case Reports*. – 2011. – Vol. 5. – Art. nr. 18.
19. Larsson, S. C. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis / S. C. Larsson, N. Drca, A. Wolk // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 64 (3). – P. 281-289. – doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.048.
20. Drug-induced atrial fibrillation / Y. Kaakeh [et al.] // *Drugs*. – 2012. – Vol. 72 (12). – P. 1617-1630. – doi: 10.2165/11633140-000000000-00000.

References

1. Gorenek B, Pelliccia A, Benjamin EJ, Boriani G, Crijns HJ, Fogel RI, Van Gelder IC, Halle M, Kudaiberdieva G, Lane DA, Larsen TB, Lip GY, Løchen ML, Marin F, Niebauer J, Sanders P, Tokgozoglul, Vos MA, Van Wagoner DR, Fauchier L, Savelieva I, Goette A, Agewall S, Chiang CE, Figueiredo M, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) / European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace*. 2017;19:190-225. doi:10.1093/europace/euw242.
2. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JHJr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-847. doi: 10.1161/circulationaha.113.005.
3. Vermond RA, Geelhoed B, Verweij N, Tieleman RG, Van der Harst P, Hillege HL, Van Gilst WH, Van Gelder IC, Rienstra M. Incidence of atrial fibrillation and relation with cardiovascular events, heart failure and mortality – a community-based study from the Netherlands. *American College of Cardiology*. 2015;66(9):1000-1007. doi: 10.1016/j.jacc.2015.06.1314.
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*. 2016;37(38):2893-2962. doi:10.1093/eurheartj/ehw.
5. Dublin S, Glazer NL, Smith NL, Psaty BM, Lumley T, Wiggins KL, Page RL, Heckbert SR. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. *Journal of General Internal Medicine*. 2010;25(8):853-858. doi: 10.1007/s11606-010-1340-y.
6. Selmer C, Olesen JB, Hansen ML, Lindhardsen J, Olsen AM, Madsen JC, Faber J, Hansen PR, Pedersen OD, Torp-Pedersen C, Gislason GH. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study. *British Medical Journal*. 2012;345:e7895. doi: 10.1136/bmj.e7895.
7. Chang SH, Wu LS, Chiou MJ, Liu JR, Yu KH, Kuo CF, Wen MS, Chen WJ, Yeh YH, See LC. Association of metformin with lower atrial fibrillation risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based dynamic cohort and in vitro studies. *Cardiovascular Diabetology*. 2014;13:123. doi: 10.1186/s12933-014-0123-x.
8. Overvad TF, Skjøth F, Lip GYH, Lane DA, Albersen IE, Rasmussen LH, Larsen TB. Duration of diabetes mellitus and risk of thromboembolism and bleeding in atrial fibrillation: nationwide cohort study. *Stroke*. 2015;46(8):2168-2174. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009371.
9. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, Twomey D, Elliott AD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Long-term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY). *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65(20):2159-2169. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.002.

10. Fein AS, Shvilkin A, Shah D, Haffajee CI, Das S, Kumar K, Kramer DB, Zimetbaum PJ, Buxton AE, Josephson ME, Anter E. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(4):300-305. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.052.
11. Habibovic M, Versteeg H, Pelle AJ, Theuns DA, Jordaens L, Pedersen SS. Poor health status and distress in cardiac patients: the role of device therapy vs. underlying heart disease. *Europace*. 2013;15(3):355-361. doi:10.1093/europace/eus295.
12. Whang W, Davidson KW, Conen D, Tedrow UB, Everett BM, Albert CM. Global psychological distress and risk of atrial fibrillation among women: The Women's Health Study. *Journal of the American Heart Association*. 2012;1(3):e001107. doi: 10.1161/JAHA.112.001107.
13. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circulation Research*. 2014;114(9):1453-1468. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211.
14. Brugger N, Krause R, Carlen F, Rimensberger C, Hille R, Steck H, Wilhelm M, Seiler C. Effect of lifetime endurance training on left atrial mechanical function and on the risk of atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology*. 2014;170(3):419-425. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.11.032.
15. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Duval S, Soliman EZ, Ambrose M, Eberly LE, Alonso A. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm*. 2011;8(8):1160-1166. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.03.038.
16. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, Alasady M, Hanley L, Antic NA, McEvoy RD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Sanders P. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(21):2222-2231. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.028.
17. Caldeira D, Martins C, Alves LB, Pereira H, Ferreira JJ, Costa J. Caffeine does not increase the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart*. 2013;99(19):1383-1389. doi: 10.1136/heartjnl-2013-303950.
18. Di Rocco JR, During A, Morelli PJ, Heyden M, Biancianiello TA. Atrial fibrillation in healthy adolescents after highly caffeinated beverage consumption: two case reports. *Journal of Medical Case Reports*. 2011;5:18.
19. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(3):281-289. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.048.
20. Kaakeh Y, Overholser BR, Lopshire JC, Tisdale JE. Drug-induced atrial fibrillation. *Drugs*. 2012;72(12):1617-1630. doi: 10.2165/11633140-000000000-00000.

RISK FACTORS OF ATRIAL FIBRILLATION

Belyuk N. S., Snezhitskiy V. A.

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Atrial fibrillation is one of the most common cardiac arrhythmias, which is dangerous for its complications. This article presents the most common risk factors for the development of arrhythmias: obesity, hypertension, diabetes, smoking and others. The analysis of modifiable risk factors will enable to elaborate preventive measures and reduce the incidence of atrial fibrillation.

Keywords: atrial fibrillation, risk factors, prevention.

For citation: Belyuk NS, Snezhitskiy VA. Risk factors of atrial fibrillation. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2020;18(1):73-78. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-1-73-78>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

*Белюк Наталья Станиславовна / Belyuk Natallia, e-mail: nbelyuk@yandex.ru;
Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 03.01.2019

Принята к публикации / Accepted for publication: 17.01.2020