УДК 616.12-008.313.2-036.1-037:616.12-008.331.1 doi:10.25298/2221-8785-2025-23-2-114-123

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова, А. В. Копыцкий, В. А. Снежицкий

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) – хроническое прогрессирующее заболевание. Увеличение частоты рецидивов и переход в персистирующую и постоянную формы аритмии у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) ассоциированы со структурно-функциональным ремоделированием сердца.

Цель исследования. Разработать модель прогнозирования прогрессирования ФП у пациентов с АГ с учетом эхокардиографических параметров.

Материал и методы. В исследование было включено 59 пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП. Оценивались антропометрические, общеклинические и эхокардиографические данные. Выполнялся тест 6-минутной ходьбы. Период наблюдения составил 20 [19,0; 25,0] месяцев. Критериями прогрессирования ФП (увеличения бремени аритмии) считали переход пароксизмальной формы в персистирующую и постоянную или увеличение частоты и/или длительность эпизодов аритмии.

Результаты. Объем левого предсердия, индексированный к площади поверхности тела, ≥32 мл/м^2 (отношение шансов (ОШ)=7,12; 95 % доверительный интервал (ДИ): 2,64–21,82; p=0,0002), наличие диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) (ОШ=8,57; 95 % ДИ: 3,37–23,65; p<0,0001) и конечно-диастолический размер ЛЖ, индексированный к росту, ≥3 см/м (ОШ=4,80; 95 % ДИ: 1,93–12,82; p=0,001) значимо повышали риск увеличения бремени ФП у пациентов с АГ.

Перечисленные предикторы использованы для построения модели прогнозирования вероятности прогрессирования ФП у пациентов с АГ (AUC=0,823 (95 % ДИ: 0,705–0,942), чувствительность – 80,0 %, специфичность – 77,3 %).

Выводы. Разработанная модель дает возможность прогнозировать вероятность прогрессирования ФП у пациентов с АГ, что в свою очередь позволит своевременно выбрать тактику лечения, включая коррекцию антигипертензивной и антиаритмической терапии, а также направление на радиочастотную абляцию.

***Ключевые слова**: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, прогнозирование прогрессирования, эхокардиографические параметры*

***Для цитирования:** Прогнозирование прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией / Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова, А. В. Копыцкий, В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 2. С. 114-123. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-2-114-123*

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – хроническое прогрессирующее заболевание. Данное нарушение ритма начинается с коротких и редких эпизодов, которые постепенно становятся длительными и частыми. Со временем у многих пациентов возникают стойкие формы аритмии [1]. В метаанализе, выполненном Blum S. et al., частота прогрессирования ФП от пароксизмальной к непароксизмальной форме составила 7,1 на 100 пациенто-лет наблюдения [2].

В клинической практике традиционно выделяют пять подтипов аритмии: впервые диагностированная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая и постоянная формы ФП [1]. Внутри этой классификации существует значительная гетерогенность. Так, пациент с одним пароксизмом ФП в год, длящимся два часа, и пациент с частыми эпизодами аритмии (2 раза в месяц по 36 часов) классифицируются как пароксизмальная форма ФП. В то же время пациент с частыми эпизодами ФП в течение года, классифицированными как пароксизмальная форма ФП, может иметь бремя аритмии больше, чем пациент с персистирующей ФП (один эпизод в течение 10 дней). Учитывая вышеизложенное, обоснованным является учет бремени ФП, под которым понимается общее время, проведенное в состоянии аритмии в течение определенного периода, а не ее формы [3].

Прогрессирование ФП ассоциировано с развитием сердечно-сосудистых осложнений и смертности [1]. В рандомизированном исследовании ROCKET-AF (Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation) у пациентов с персистирующей ФП был значительно более высокий риск инсульта (p=0,048) по сравнению с пароксизмальной формой аритмии [4]. Схожие результаты получены в рандомизированном исследовании ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation), в котором частота инсульта или системной эмболии была значительно выше у пациентов с персистирующей или постоянной ФП по сравнению с лицами с пароксизмальной формой (p=0,015) [5]. Полученные данные подтверждены систематическим обзором 12 исследований (n=99 996), который показал, что риск инсульта был значительно выше при непароксизмальной ФП по сравнению с пароксизмальной (p<0,001) [6].

B. A. Steinberg et al. установили, что бремя ФП значительно увеличивало риск развития сердечной недостаточности (СН) (отношение рисков (ОР)=1,09 на 10 % нагрузки ФП, 95 % доверительный интервал (ДИ): 1,06–1,12; p<0,001).

А среди пациентов с СН увеличение нагрузки ФП было статистически значимо связано с повышенным риском госпитализации из-за СН (скорректированное ОР=1,05 на 10 % нагрузки ФП; 95 % ДИ: 1,04–1,06; p<0,001) [7].

В вышеупомянутом рандомизированном исследовании ROCKET-AF у пациентов с персистирующей ФП был значительно более высокий риск смерти (p=0,006) по сравнению с пароксизмальной формой аритмии [4]. В исследовании, выполненном Steinberg B. A. et al., была установлена связь между увеличением нагрузки ФП и повышенным риском смертности от всех причин среди пациентов с СН (ОР=1,05 на 10 % нагрузки ФП; 95 % ДИ: 1,01–1,10; p=0,012) [7].

Артериальная гипертензия (АГ) считается основным независимым фактором риска (ФР) прогрессирования ФП [1]. По данным российского исследования встречаемость АГ у пациентов с данным нарушением ритма варьирует от 60 до 90 % [8]. В исследовании RecordAF (Registry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort) АГ увеличивала в 1,5 раза риск прогрессирования ФП после однолетнего наблюдения (отношение шансов (ОШ)=1,5, 95 % ДИ: 1,1–2,0) [9]. Прогрессирование ФП у пациентов с АГ обусловлено влиянием гемодинамических факторов на структуру и функцию миокарда и чрезмерной активацией гуморальных систем. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) – ключевой компонент структурного ремоделирования камеры. Дальнейшее формирование диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) приводит к ремоделированию левого предсердия (ЛП), основным проявлением которого является дилатация камеры [10]. Все это приводит к поддержанию ФП и увеличению ее бремени.

Выявление комплекса факторов, позволяющих прогнозировать вероятность увеличения бремени ФП у пациентов с АГ, необходимо для проведения своевременных мероприятий, направленных на оптимизацию профилактических мероприятий.

Цель исследования. Разработать модель прогнозирования прогрессирования ФП у пациентов с АГ с учетом эхокардиографических параметров.

Материал и методы

В исследование было включено 59 пациентов (29 мужчин, 30 женщин) с АГ и пароксизмальной формой ФП в возрасте 61,0 [58,0; 62,0] год. Индекс массы тела (ИМТ) составил 30,8 [28,1; 34,1] кг/м^2.

Критерии включения в исследование: возраст 45–65 лет, АГ I–II степени, пароксизмальная форма ФП, подписание информированного согласия. Критерии невключения: АГ III степени, симптоматическая АГ, клинически значимые формы ишемической болезни сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия выше 2 класса по Lown, синдром WPW), проведение радиочастотной аблации до включения в исследование, острые воспалительные заболевания, хроническая СН с функциональным классом II и выше, нарушение функции щитовидной железы, хроническая болезнь почек со скоростью клубочковой фильтрации 60 мл/мин/1,73 м^2 и ниже, нарушения функции печени, сахарный диабет, онкологические заболевания, другие тяжелые сопутствующие заболевания, способные оказывать влияние на исследуемые параметры.

Протокол исследования был одобрен комитетом по биомедицинской этике и деонтологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» (протокол № 1 от 11.01.2021). У всех участников исследования было получено письменное информированное согласие.

Обследованным исходно измерялись антропометрические данные, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), рассчитывалось соотношение ОТ/ОБ и ИМТ по формуле Кетле (кг/м^2). Выполнялся тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), измерялось офисное артериальное давление (АД), подсчитывалась частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое.

Эхокардиографическое исследование сердца (ЭхоКГ) выполнялось трансторакально ультразвуковым аппаратом высокого класса GE Vivid 7 Pro (США) в М- и В-режимах с импульсно-волновой и тканевой допплерографией; фазированным секторным датчиком с частотой 2–4 мГц. Оценивались следующие показатели: передне-задний размер ЛП (ПЗР ЛП), конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса ЛЖ. Проводился расчет КДР ЛЖ/рост, нормальное значение которого определялось при 3,4 см/м и менее у мужчин и 3,3 см/м и менее у женщин [11]. Определялся объем ЛП, который в последующем индексировался к площади поверхности тела (ППТ) и росту во второй степени. Нормальное значение объем ЛП/ППТ составляет 34 мл/м^2 и менее для обоих полов [12]. Дилатация ЛП определялась при объеме ЛП/рост^2 >18,5 мл/м^2 у мужчин и >16,5 мл/м^2 у женщин [11]. Наличие ГЛЖ оценивали с помощью наиболее часто используемых индексов массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) – к ППТ и росту в степени 2,7. Индекс ММЛЖ/ППТ расценивался как нормальный при его значениях 115 г/м^2 и менее для мужчин и 95 г/м^2 и менее для женщин. ГЛЖ определялась при ММЛЖ/рост^{2,7} у мужчин более 50 г/м^{2,7} и у женщин более 47 г/м^{2,7} [11].

Показатели ДДЛЖ изучались с помощью импульсно-волнового допплера по скорости трансмитрального диастолического потока крови. Регистрировали следующие показатели: максимальную скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения (диастолу предсердий) (E, м/с), максимальную скорость трансмитрального кровотока в фазу позднего наполнения (систолу предсердий) (A, м/с), максимальную скорость движения латеральной и перегородочной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e'_{lat} и e'_{sept}, см/с). Рассчитывали соотношение E/A, E/e'_{lat}, E/e'_{sept} и $E/e'_{ср}$.

При оценке состояния диастолической функции ЛЖ в первую очередь следует ориентироваться на соотношение скоростей наполнения ЛЖ в раннюю диастолу и в систолу предсердий (E/A). Если соотношение E/A≤0,8, а скорость E≤50 см/с, то давление наполнения ЛЖ нормальное и пациент имеет незначительную ДДЛЖ (I степени, или замедленное расслабление). Если соотношение E/A>2, то давление наполнения ЛЖ значительно повышено, и пациент имеет тяжелую ДДЛЖ (III степени, или рестрикцию). Во всех остальных случаях ориентируются на три других критерия повышенного давления наполнения ЛЖ: 1) соотношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ и усредненной скорости подъема основания ЛЖ в раннюю диастолу ($E/e'_{ср}$>14); 2) индексированный к ППТ объем ЛП (>34 мл/м^2); 3) максимальную скорость трикуспидальной регургитации >2,8 м/с. Если имелись по меньшей мере два критерия, то это означало, что у пациента умеренная ДДЛЖ (II степени, или псевдонормализация). При не более чем одном критерии пациента относили к ДДЛЖ I степени [13].

Через 20 [19,0; 25,0] месяцев ретроспективно оценивался характер клинического течения ФП. Комбинированной конечной точкой определены: 1) трансформация пароксизмальной ФП в персистирующую или постоянную формы; 2) увеличение частоты и/или длительности пароксизмов.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы STATISTICA 10.0 и языка программирования R 4.0. Численные показатели представлены в виде медианы (Me), нижнего (LQ) и верхнего квартилей (UQ). Сравнение численных показателей между двумя группами выполнялось при помощи непараметрического статистического U-критерия Манна-Уитни. Категориальные показатели были представлены абсолютными и относительными частотами встречаемости категорий в группах. Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи точного критерия Фишера. ОШ развития патологии под действием ФР и без них определялись как экспоненты регрессионных коэффициентов соответствующих уравнений логистических регрессий. В данных уравнениях независимая переменная – бинарная индикаторная (ФР есть / ФР нет), зависимая переменная – также бинарная индикаторная (развитие патологии есть/развития патологии нет). 95 % ДИ для ОШ рассчитывался как экспоненты соответствующих ДИ для указанных регрессионных коэффициентов. Для построения регрессионных моделей использовался язык программирования R 4.0 с пакетами расширений: NSM3, ROCR, pROC, boot. Для определения порогов отсечений в моделях проводился ROC-анализ, также использовался метод кросс-валидации для определения точности классификации моделей. Пороговое значение уровня статистической значимости было принято равным 0,05.

Результаты

За 20 [19,0; 25,0] месяцев наблюдения комбинированной конечной точки достигли 15 пациентов (25,4 %): у одного (1,7 %) пациента пароксизмальная форма ФП трансформировалась в постоянную, у двух (3,4 %) пациентов – в персистирующую, а у 12 (20,3 %) – увеличилась частота и/или длительность пароксизмов ФП. В зависимости от клинического течения ретроспективно пациенты были разделены на группы: 1-я группа – с увеличением бремени ФП, 2-я – без такового. Исходно по основным клиническим и антропометрическим параметрам эти группы были сопоставимы (табл. 1), отмечалась тенденция к снижению дистанции,

Таблица 1 – Общая характеристика групп обследованных
Table 1 – General characteristics of the study groups

Параметр	Группа 1 (n=15)	Группа 2 (n=44)	p
Возраст, лет	61,0 [59,0; 63,0]	60,0 [55,5; 62,0]	>0,05
Женский пол, n (%)	7 (46,7)	23 (52,3)	>0,05
Длительность АГ, лет	17,0 [12,0; 20,0]	15,0 [11,0; 23,0]	>0,05
I ст. АГ, n (%)	6 (40,0)	18 (40,9)	>0,05
II ст. АГ, n (%)	9 (60,0)	26 (59,1)	>0,05
Длительность ФП, лет	5,0 [3,0; 8,0]	5,0 [3,0; 8,0]	>0,05
Частота пароксизмов ФП в год	2,0 [1,0; 12,0]	1,0 [1,0; 4,0]	>0,05
ИМТ, кг/м^2	30,9 [28,4; 35,8]	30,8 [28,0; 33,8]	>0,05
ОТ, см	104,0 [99,0; 113,0]	108,0 [98,5; 111,5]	>0,05
ОБ, см	119,0 [108,0; 125,0]	112,0 [109,5; 120,0]	>0,05
ОТ/ОБ	0,90 [0,87; 0,92]	0,94 [0,89; 0,98]	>0,05
САД, мм рт. ст.	132,0 [120,0; 140,0]	136,0 [125,5; 140,0]	>0,05
ДАД, мм рт. ст.	82,0 [80,0; 86,0]	84,5 [80,0; 90,0]	>0,05
ЧСС, уд/мин	68,0 [60,0; 76,0]	68,0 [64,0; 75,0]	>0,05
ТШХ, м	490,0 [440,0; 560,0]	540,0 [497,5; 557,5]	0,06

Примечание: ДАД – диастолическое АД; САД – систолическое АД.

пройденной при выполнении ТШХ, у пациентов с увеличением бремени аритмии.

Медикаментозная терапия в изучаемых группах представлена в таблице 2. По антигипертензивной терапии и приему статинов пациенты обеих групп были сопоставимы. Пациенты с увеличением бремени ФП статистически значимо чаще получали антикоагулянтную (p=0,0007) и антиаритмическую (p=0,002) терапию.

Таблица 2 – Структура принимаемой терапии за период наблюдения
Table 2 – Structure of the therapy administered during the observation period

Класс препаратов	**Группа** 1 (n=15)	**Группа** 2 (n=44)
Антигипертензивная терапия		
и-АПФ, n (%)	7 (46,7)	22 (50,0)
БРА, n (%)	8 (53,3)	22 (50,0)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	10 (66,7)	26 (59,1)
Антагонисты кальция, n (%)	6 (40,0)	18 (40,9)
Тиазидные диуретики, n (%)	3 (20,0)	9 (20,5)
Антикоагулянтная терапия		
Варфарин, n (%)	2 (13,3)	2 (4,5)
НОАК, n (%)	12 (80,0)*	17 (38,6)
Всего, n (%)	14 (93,3)*	19 (43,2)
Антиаритмическая терапия		
Этацизин, n (%)	4 (26,7)	8 (18,2)
Пропафенон, n (%)	4 (26,7)	3 (6,8)
Соталол, n (%)	1 (6,7)	2 (4,5)
Амиодарон, n (%)	3 (20,0)*	1 (2,3)
Всего, n (%)	12 (80,0)*	14 (31,8)
Статины, n (%)	13 (86,7)	25 (56,8)

*Примечание: * – статистически значимые отличия (p<0,05) между группами; и-АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II; НОАК – новые оральные антикоагулянты.*

По ряду ЭхоКГ показателей между группами пациентов с благоприятным и неблагоприятным течением заболевания были выявлены статистически значимые различия (табл. 3). Размеры ЛП были больше у пациентов группы 1. Увеличение объема ЛП/ППТ (>34 мл/м^2) определялось у 10 пациентов группы 1 (66,7 %), в то время как у пациентов группы 2 – у 12 (27,3 %) (p=0,01). Установлено, что наличие дилатации ЛП, определяемой по индексу объема ЛП/ППТ, значимо повышало вероятность увеличения бремени ФП в 5,3 раза (ОШ=5,33; 95 % ДИ: 2,20–13,66; p=0,0003). ROC-анализ для объема ЛП/ППТ выявил точку отсечения ≥32 мл/м^2 (AUC=0,695; 95 % ДИ: 0,579–0,811) с чувствительностью 86,7 % и специфичностью 52,3 %. ОШ прогрессирования ФП у пациентов с АГ и индексом объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2 составило 7,12 (95 % ДИ: 2,64–21,82; p=0,0002).

Индекс объем ЛП/рост^2 превышал нормальные значения у всех пациентов с неблагоприятным клиническим течением и у 41 пациента группы 2, что составило 93,2 %. Учитывая высокую распространенность дилатации ЛП по индексу объем ЛП/рост^2, статистически значимых различий между группами не получено (p>0,05).

По параметрам, отражающим ГЛЖ, изучаемые группы были сопоставимы. По индексу ММЛЖ/ППТ в группе 1 ГЛЖ встречалась в 60 % случаев, а в группе 2 – в 54,5 %. По индексу ММЛЖ/росту^{2,7} доля лиц с ГЛЖ в группе 1 и 2 составила 73,3 и 65,9 % соответственно.

Таблица 3 – Сравнительная характеристика групп по данным эхокардиографии
Table 3 – Comparative characteristics of the groups based on echocardiography data

Параметр	Группа 1 (n=15)	Группа 2 (n=44)	p
Аорта восх., мм	39,0 [35,0; 42,0]	35,3 [33,0; 38,0]	0,02
ПЗР ЛП, мм	40,0 [38,0; 43,0]	39,0 [36,0; 41,0]	≥0,05
Объем ЛП/ППТ, мл/м^2	36,0 [33,0; 38,0]	31,0 [28,0; 34,5]	0,003
Объем ЛП/рост^2, мл/м^2	25,0 [22,4; 28,6]	21,2 [19,3; 23,2]	0,001
КДР, мм	54,0 [51,0; 57,0]	51,0 [47,2; 53,6]	0,03
КДР/рост, см/м	3,2 [3,0; 3,3]	3,0 [2,8; 3,1]	0,02
КСР, мм	33,5 [31,0; 36,0]	32,0 [29,8; 34,0]	≥0,05
КДО, мл	137,0 [114,0; 162,0]	124,0 [105,0; 138,5]	≥0,05
КСО, мл	47,0 [39,0; 53,0]	40,5 [34,0; 49,5]	≥0,05
УО, мл	93,0 [75,0; 108,0]	83,0 [68,5; 95,0]	≥0,05
ФВ, %	66,0 [64,0; 72,0]	66,5 [64,0; 71,0]	≥0,05
ТМЖП, диаст., мм	11,0 [10,0; 13,0]	12,0 [11,0; 14,0]	≥0,05
ТМЖП, сист., мм	16,0 [16,0; 18,0]	17,0 [15,5; 18,5]	≥0,05
ТЗС ЛЖ, диаст., мм	12,0 [9,0; 12,0]	11,0 [10,0; 13,0]	≥0,05
ТЗС ЛЖ, сист., мм	17,0 [15,0; 19,0]	17,0 [15,0; 19,0]	≥0,05
ММЛЖ, г	229,0 [206,0; 287,0]	236,5 [189,5; 270,0]	≥0,05
ММЛЖ/ППТ, г/м^2	110,0 [97,0; 132,0]	113,0 [94,7; 135,0]	≥0,05
ММЛЖ/рост^{2,7}, г/м^{2,7}	54,0 [48,9; 57,7]	53,9 [47,3; 68,5]	≥0,05
ОТС	0,42 [0,34; 0,47]	0,44 [0,40; 0,50]	≥0,05
Пик Е, м/с	0,6 [0,6; 0,8]	0,7 [0,6; 0,8]	≥0,05
Пик А, м/с	0,7 [0,6; 0,9]	0,7 [0,6; 0,8]	≥0,05
Е/А	0,9 [0,7; 1,1]	1,0 [0,8; 1,2]	≥0,05
e'_{lat}, см/с	9,0 [6,0; 10,9]	10,0 [8,0; 11,0]	≥0,05
e'_{sept}, см/с	6,8 [5,5; 8,0]	6,9 [5,7; 8,7]	≥0,05

Продолжение таблицы 3

E/e'_{lat}	7,5 [6,5; 9,0]	7,4 [6,4; 8,2]	≥0,05
E/e'_{sept}	10,0 [8,9; 12,0]	10,1 [8,6; 11,3]	≥0,05
E/e'_{cp}	8,5 [8,0; 11,0]	8,8 [7,9; 9,5]	≥0,05
Максимальная скорость трикуспидальной регургитации, м/с	2,4 [2,2; 2,6]	2,4 [2,3; 2,5]	≥0,05

Примечание: ОТС – относительная толщина стенки; ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса.

КДР ЛЖ и КДР ЛЖ/рост были статистически значимо больше у пациентов с увеличением бремени ФП (p=0,03 и p=0,02 соответственно). Однако КДР ЛЖ/рост превышал нормальные значения только у двух пациентов в группе 1, в то время как в группе 2 у всех пациентов не выходил за пределы нормальных значений (p>0,05). При построении ROC-кривой для всех значений КДР ЛЖ/рост была получена точка отсечения ≥3,0 см/м (AUC=0,673 (95 % ДИ: 0,544–0,801)), с чувствительностью 80,0 % и специфичностью 55,0 %. КДР ЛЖ/рост ≥3,0 см/м явился независимым предиктором прогрессирования ФП у пациентов с АГ (ОШ=4,80; 95 % ДИ: 1,93–12,82; p=0,001).

Нарушение ДДЛЖ у пациентов с увеличением бремени ФП и без такового выявлено 80,0 % и 31,8 % случаев соответственно (p=0,002). Наличие ДДЛЖ повышало шанс увеличения бремени ФП в 8,6 раза (ОШ=8,57; 95 % ДИ: 3,37–23,65; p<0,0001).

На основании полученных данных нами была построена статистическая модель множественной обобщенной линейной регрессии с бинарным откликом и логит-функцией связи, позволяющая оценить вероятность прогрессирования ФП (увеличения бремени аритмии) у пациентов с АГ I–II степени в возрасте 45–65 лет. В полученную модель вошли следующие предикторы: индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2, наличие ДДЛЖ и КДР/рост ≥3,0 см/м (табл. 4).

Таблица 4 – Оценки параметров модели обобщенной линейной регрессии с бинарным откликом и логит-функцией связи, предсказывающей вероятность прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II степени в возрасте 45–65 лет

Table 4 – Parameter estimates of the generalized linear regression model with a binary response and a logit link function predicting the probability of AF progression in patients with stage I-II AH aged 45-65 years

Предиктор	Оценка	Стандартное отклонение	Z-значение	p
Свободный член	-2,644	1,8049	-4,081	0,0000
Индекс объем ЛП/ППТ ≥32 мл/м^2	1,217	0,0005	2,008	0,0447
КДР/рост ≥3,0 см/м	1,357	0,58	2,477	0,0132
Наличие ДДЛЖ	1,677	0,0439	3,034	0,0024

Как следует из таблицы 4, оценки коэффициентов предикторов, включенных в модель, были статистически значимыми. Линейный предиктор уравнения модели логистической регрессии, положенной в основу модели риска прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II степени в возрасте 45–65 лет, для практического использования получил название «линейный предиктор вероятности прогрессирования ФП (ЛПВПФП)» и приобрел следующий вид:

$$ЛПВПФП = -2,644 + 1,217 \cdot I_1 + 1,357 \cdot I_2 + 1,677 \cdot I_3, \quad (1)$$

где ЛПВПФП – линейный предиктор вероятности прогрессирования фибрилляции предсердий;

I_1 – индикаторная переменная, принимающая значение 1, если объем ЛП/ППТ≥32 мл/м^2, или 0, если объем ЛП/ППТ<32 мл/м^2; где объем ЛП/ППТ – объем левого предсердия/площадь поверхности тела, мл/м^2;

I_2 – индикаторная переменная, принимающая значение 1, если КДР/рост≥3,0 см/м, или 0, если объем КДР ЛЖ/рост<3,0; где объем КДР/рост – конечно-диастолический размер левого желудочка/рост, см/м;

I_3 – индикаторная переменная, принимающая значение 1 при наличии ДДЛЖ, или 0 – при отсутствии ДДЛЖ; где ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка;

-2,644 – свободный член уравнения логистической регрессии.

Переход к расчету вероятности прогрессирования ФП (ВПФП) осуществляется по формуле:

$$ВПФП = 1/[1+\exp(-ЛПВПФП)], \quad (2)$$

где ВПФП – вероятность прогрессирования фибрилляции предсердий;

ЛПВПФП – линейный предиктор вероятности прогрессирования фибрилляции предсердий.

При значении ВПФП ≥0,562 принимается решение об отнесении испытуемого к группе с высокой вероятностью прогрессирования ФП. При значении ВПФП-1 <0,562 делается благоприятный прогноз о низкой вероятности прогрессирования ФП.

Пороговая вероятность для данной модели (P_0=0,562) была выбрана по результатам ROC-анализа. На рисунке 1 приведена ROC-кривая модели. Площадь под ROC-кривой составила AUC=0,823 (95 % ДИ: 0,705–0,942), что говорит о хорошей предсказательной способности нашей модели. При указанном выше пороге отсечения чувствительность метода составляет 80,0 %, специфичность – 77,3 %, точность классификации – 78,0 %.

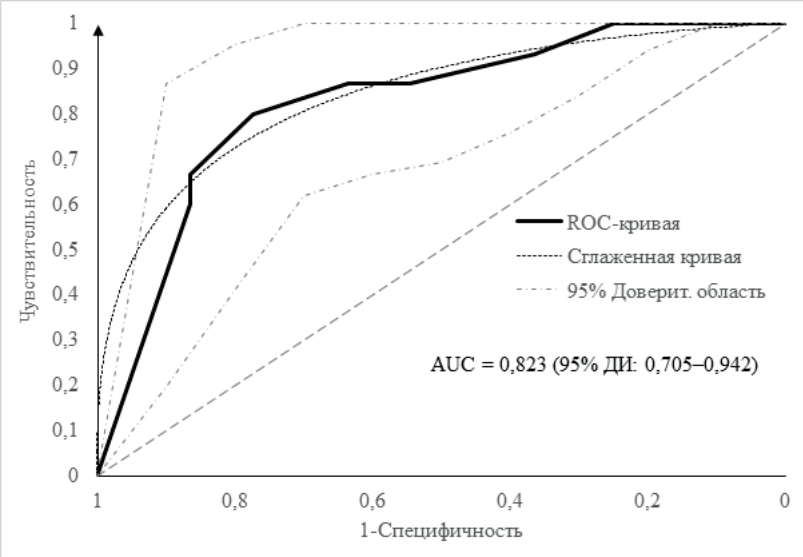

Рисунок 1 – ROC-кривая модели риска прогрессирования ФП у пациентов с АГ I–II степени в возрасте 45–65 лет

Figure 1 – ROC curve of the risk model for AF progression in patients with stage I-II AH aged 45-65 years

Обсуждение

Данные литературы относительно предикторов увеличения бремени ФП у пациентов с АГ многочисленны и ассоциированы со структурным ремоделированием левых камер сердца.

По результатам нашего исследования не получено статистически значимых различий по показателям, отражающим ГЛЖ. Однако в многочисленных исследованиях было доказано влияние ГЛЖ на переход пароксизмальной формы ФП в персистирующую и постоянную. Согласно результатам исследования EHS (Euro Heart Survey) у пациентов с АГ и ГЛЖ прогрессирование аритмии наблюдалось чаще по сравнению с гипертониками без гипертрофии (23,3 % против 8,8 %, p=0,011) [14]. Метаанализ с включением 14 119 пациентов с ФП, выполненный Xiang H. et al., показал, что при ГЛЖ риск прогрессирования ФП более высокий в последующие 5 лет (относительный риск=1,45 (95 % ДИ: 1,2–1,76)) по сравнению с ее отсутствием [15].

Известно, что ГЛЖ при АГ носит адаптивный характер, однако при истощении резервов адаптации следует расширение камер сердца [16]. В нашей работе установлено, что пациенты с увеличением бремени ФП имеют большие размеры ЛЖ. Схожие результаты получены в исследовании, выполненном Ueberham L. et al., с включением 238 пациентов с пароксизмальной (59 %) или персистирующей (41 %) формами ФП. Через 12 месяцев пациенты были разделены на две группы. У пациентов с рецидивом аритмии и без такового КДР ЛЖ составил 50±7 мм и 48±6 мм соответственно (p=0,046) [17]. В российском исследовании у лиц с рецидивом аритмии при непароксизмальной ФП после операции «Лабиринт V» были установлены значимые увеличения линейных и объемных параметров ЛЖ: КДР (58,0 [58,0; 60,0] против 54,0 [53,0; 56,0] мм, p=0,02); КСР (40,0 [40,0; 41,0] против 32,0 [32,0; 39,0] мм, p=0,01); КДО (164,0 [136,0; 167,0] против 137,0 [130,0; 143,0] мл, p=0,03); КСО (70,0 [69,0; 75,0] против 46,0 [39,0; 54,0] мл, p=0,004). В то же время в этом исследовании у пациентов с пароксизмальной ФП не было установлено межгрупповых различий по аналогичным параметрам у пациентов с рецидивом аритмии и без такового [18].

По результатам нашего исследования наибольшее предиктивное значение в прогнозировании увеличения бремени ФП имело наличие ДДЛЖ, что согласуется с рядом работ. Так, у пациентов после электрической кардиоверсии рецидив ФП через один, два и три года составили 57 %, 67 % и 78 % соответственно. У пациентов с ДДЛЖ частота рецидива аритмии составила 86 %, в то время как у пациентов с нормальной диастолической функцией ЛЖ – 53 % (p=0,06) [19]. В другом исследовании, выполненном Onishi N. et al., только ДДЛЖ была независимым ФР позднего рецидива ФП после катетерной абляции (ОР=10,31; 95 % ДИ: 2,78–38,18; p<0,0001) [20].

Ремоделирование ЛЖ при АГ способствует дилатации ЛП. Многочисленные исследования описывают взаимосвязь между размером ЛП и вероятностью увеличения бремени ФП и согласуются с результатами нашего исследования. В исследовании J-RHYTHM II (Japanese Rhythm Management Trial II for Atrial Fibrillation) увеличение ПЗР ЛП было связано с переходом ФП в персистирующую форму [21]. В российском проспективном исследовании данный параметр составил 53±7 мм у лиц с прогрессированием аритмии и 43±8 мм у лиц со стабильным течением аритмии (p<0,0002) [22]. В исследовании, выполненном В. А. Снежицким и соавт., также установлена взаимосвязь между ПЗР ЛП и частотой пароксизмов ФП. У пациентов с размером ЛП более 40 мм рецидив аритмии 1 раз в неделю и более встречался в 4,4 раза чаще, по сравнению с лицами с ПЗР ЛП менее 40 мм (p=0,03) [23]. На сегодняшний день предпочтительным является определение индексированного по ППТ объема ЛП, что позволяет точно оценить асимметричное ремоделирование камеры. В исследовании AF-RISK индекс объема ЛП у пациентов с прогрессированием ФП и без него составил 41±12 и 33±10 мл/м^2 соответственно (p<0,001) [24].

Существующие на сегодняшний день шкалы оценки риска прогрессирования ФП (HATCH, APPLE, MB-LATER, BASEAF2, ATLAS, CAAP-AF и DR-FLASH) имеют ряд недостатков [25]. Во-первых, во всех вышеперечисленных шкалах риск прогрессирования аритмии возрастает с увеличением коморбидности. Например, шкала HATCH включает пять параметров (АГ,

возраст старше 75 лет, инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, хроническая обструктивная болезнь легких и хроническая СН), за каждый из которых присваивается один балл. При наличии более трех баллов риск прогрессирования ФП считается высоким [25]. При использовании данной шкалы все пациенты, включенные в наше исследование, имели низкий риск прогрессирования аритмии, однако, 25 % пациентов достигли комбинированной конечной точки. Во-вторых, большинство шкал оценивают вероятность рецидива аритмии после катетерной аблации. Только вышеописанная шкала HATCH разработана для оценки риска прогрессирования аритмии после спонтанного или фармакологического восстановления ритма [25]. В-третьих, существующие шкалы риска в качестве маркера прогрессирования ФП, отражающего структурное ремоделирование ЛП, включают ПЗР ЛП. Однако на сегодняшний день предпочтительным является оценка объема ЛП с последующей индексацией к ППТ или росту во второй степени [25]. Все вышеперечисленное диктует необходимость создания персонифицированных инструментов для стратификации риска прогрессирования ФП с учетом основной патологии.

Разработанная модель прогнозирования поможет идентифицировать пациентов высокого риска развития ФП у пациентов с АГ. Ограничениями исследования являются малая выборка и отсутствие валидации предложенной модели на других группах пациентов.

Заключение

Таким образом, прогрессирование ФП при АГ зависит от выраженности структурного ремоделирования сердца при повышенном АД. Проведенное исследование продемонстрировало наличие ассоциаций отдельных ЭхоКГ параметров – размеров ЛП, КДР/рост и ДДЛЖ – с увеличением бремени ФП у пациентов с АГ. Разработанная модель дает возможность прогнозировать вероятность прогрессирования аритмии, что в свою очередь позволит выбрать тактику лечения, включая коррекцию антигипертензивной и антиаритмической терапии, а также своевременное направление на радиочастотную аблацию.

Литература

1. Рекомендации ESC 2020 по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с Европейской ассоциацией кардиоторакальной хирургии (EACTS) / G. Hindricks, T. Potpara, N. Dagres [и др.] // Российский кардиологический журнал – 2021. – Т. 26, № 9. – С. 234-329. – doi: 10.15829/1560-4071-2021-4701. – edn: NNLETB.
2. Incidence and predictors of atrial fibrillation progression: A systematic review and meta-analysis / S. Blum, P. Meyre, S. Aeschbacher [et al.] // Heart Rhythm. – 2019. – Vol. 16, № 4. – P. 502-510. – doi: 10.1016/j.hrthm.2018.10.022.
3. Optimizing indices of atrial fibrillation susceptibility and burden to evaluate atrial fibrillation severity, risk and outcomes / G. Boriani, M. Vitolo, I. Diemberger [et al.] // Cardiovasc Res. – 2021. – Vol. 117, № 7. – P. 1-21. – doi: 10.1093/cvr/cvab147.
4. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial / B. A. Steinberg, A. S. Hellkamp, Y. Lokhnygina [et al.] // Eur Heart J. – 2015. – Vol. 36, № 5. – P. 288-296. – doi: 10.1093/eurheartj/ehu359.
5. Outcomes of apixaban vs. warfarin by type and duration of atrial fibrillation: results from the ARISTOTLE trial / S. M. Al-Khatib, L. Thomas, L. Wallentin [et al.] // Eur Heart J. – 2013. – Vol. 34, № 31. – P. 2464-2471. – doi: 10.1093/eurheartj/eht135.
6. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis / A. N. Ganesan, D. P. Chew, T. Hartshorne [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37, № 20. – P. 1591-1602. – doi: 10.1093/eurheartj/ehw007.
7. Atrial fibrillation burden and heart failure: Data from 39,710 individuals with cardiac implanted electronic devices / B. A. Steinberg, Z. Li, E. C. O'Brien [et al.] // Heart Rhythm. – 2021. – Vol. 18, № 5. – P. 709-716. – doi: 10.1016/j.hrthm.2021.01.021.
8. Фибрилляция предсердий в когорте амбулаторных пациентов Санкт-Петербурга: встречаемость, факторы риска, антиаритмическая терапия и профилактика тромбоэмболических осложнений / В. А. Ионин, Е. И. Барашкова, А. Г. Филатова [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2020. – Т. 26, № 2. – С. 192-201. – doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-2-192-201. – edn: NFGHBI.
9. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy / C. B. De Vos, G. Breithardt, A. J. Camm [et al.] // Am Heart J. – 2012. – Vol. 163, № 5. – P. 887-893. – doi: 10.1016/j.ahj.2012.02.015.
10. Буквальная, Н. В. Стратификация риска прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией и возможности вторичной профилактики / Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова, В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 21, № 2. – С. 103-109. – doi: 10.25298/2221-8785-2023-21-2-103-109. – edn: QPQTRI.
11. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж. Д. Кобалава, А. О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 149-218. – doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786. – edn: TCRBRB.
12. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28, № 1. – P. 1-39.e14. – doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
13. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 / С. Н. Терещенко, А. С. Галявич, Т. М. Ускач [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 11. – С. 311-374. – doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083. – edn: LJGGQV.

14. Effect of Systemic Hypertension With Versus Without Left Ventricular Hypertrophy on the Progression of Atrial Fibrillation (from the Euro Heart Survey) / Ö. Erküner, E. A. M. P. Dudink, R. Nieuwlaat [et al.] // Am J Cardiol. – 2018. – Vol. 122, № 4. – P. 578-583. – doi: 10.1016/j.amjcard.2018.04.053.
15. The Association Between Left Ventricular Hypertrophy and the Occurrence and Prognosis of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis / H. Xiang, Y. Xue, Z. Chen [et al.] // Front Cardiovasc Med. – 2021. – Vol. 8. – Art. 639993. – doi: 10.3389/fcvm.2021.639993.
16. Cardiac Remodeling, Adaptations and Associated Myocardial Mechanics in Hypertensive Heart Diseases / Y. H. Lai, C. I. Lo, Y. J. Wu [et al.] // Acta Cardiol Sin. – 2013. – Vol. 29, № 1. – P. 64-70.
17. Genetic ACE I/D polymorphism and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation / L. Ueberham, A. Bollmann, M. B. Shoemaker [et al.] // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2013. – Vol. 6, № 4. – P. 732-737. – doi: 10.1161/CIRCEP.113.000253.
18. Предикторы рецидива фибрилляции предсердий после симультанной операции Лабиринт-V и коронарного шунтирования / А. Ш. Ревишвили, В. А. Попов, Е. С. Малышенко [и др.] // Вестник аритмологии. – 2024. – Т. 31, № 1(115). – С. 28-38. – doi: 10.35336/VA-1246. – edn: HBYXAY.
19. Melduni, R. M. Role of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Predicting Atrial Fibrillation Recurrence after Successful Electrical Cardioversion / R. M. Melduni, M. W. Cullen // J Atr Fibrillation. – 2012. – Vol. 5, № 4. – P. 87-94. – doi: 10.4022/jafib.654.
20. Relationship between left ventricular diastolic dysfunction and very late recurrences after multiple procedures for atrial fibrillation ablation / N. Onishi, K. Kaitani, M. Amano [et al.] // Heart Vessels. – 2018. – Vol. 33, № 1. – P. 41-48. – doi: 10.1007/s00380-017-1027-y.
21. Echocardiographic predictors of frequency of paroxysmal atrial fibrillation (AF) and its progression to persistent AF in hypertensive patients with paroxysmal AF: results from the Japanese Rhythm Management Trial II for Atrial Fibrillation (J-RHYTHM II Study) / T. Suzuki, T. Yamazaki, S. Ogawa [et al.] // Heart Rhythm. – 2011. – Vol. 8, № 12. – P. 1831-1836. – doi: 10.1016/j.hrthm.2011.07.035.
22. Подзолков, В. И. Предикторы прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией / В. И. Подзолков, А. И. Тарзиманова // Системные гипертензии. – 2016. – Т. 13, № 1. – С. 11-14. – edn: VWZXAN.
23. Гомоцистеин как прогностический маркер предсердного ремоделирования и клинического течения у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий / В. А. Снежицкий, Е. С. Яцкевич, Е. М. Дорошенко [и др.] // Клиническая медицина. – 2016. – Т. 94, № 1. – С. 16-22. – doi: 10.18821/0023-2149-2016-94-1-16-22. – edn: VKYATZ.
24. Atrial fibrillation progression risk factors and associated cardiovascular outcome in well-phenotyped patients: data from the AF-RISK study / R. R. De With, E. G. Marcos, E. A. M. P. Dudink [et al.] // Europace. – 2020. – Vol. 22, № 3. – P. 352-360. – doi: 10.1093/europace/euz339.
25. Снежицкий, В. А. Стратификация риска прогрессирования фибрилляции предсердий / В. А. Снежицкий, Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 21, № 5. – С. 434-442. – doi: 10.25298/2221-8785-2023-21-5-434-442. – edn: RIAFJL.

References

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan G.-A, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau J-P, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):234-329. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4701. edn: NNLETB (Russian).
2. Blum S, Meyre P, Aeschbacher S, Berger S, Auberson C, Briel M, Osswald S, Conen D. Incidence and predictors of atrial fibrillation progression: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2019;16(4):502-510. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.10.022.
3. Boriani G, Vitolo M, Diemberger I, Proietti M, Valenti AC, Malavasi VL, Lip GYH. Optimizing indices of atrial fibrillation susceptibility and burden to evaluate atrial fibrillation severity, risk and outcomes. *Cardiovasc Res*. 2021;117(7):1-21. doi: 10.1093/cvr/cvab147.
4. Steinberg BA, Hellkamp AS, Lokhnygina Y, Patel MR, Breithardt G, Hankey GJ, Becker RC, Singer DE, Halperin JL, Hacke W, Nessel CC, Berkowitz SD, Mahaffey KW, Fox KA, Califf RM, Piccini JP. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J*. 2015;36(5):288-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehu359.
5. Al-Khatib SM, Thomas L, Wallentin L, Lopes RD, Gersh B, Garcia D, Ezekowitz J, Alings M, Yang H, Alexander JH, Flaker G, Hanna M, Granger CB. Outcomes of apixaban vs. warfarin by type and duration of atrial fibrillation: results from the ARISTOTLE trial. *Eur Heart J*. 2013;34(31):2464-71. doi: 10.1093/eurheartj/eht135.
6. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, Selvanayagam JB, Aylward PE, Sanders P, McGavigan AD. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2016;37(20):1591-602. doi: 10.1093/eurheartj/ehw007.
7. Steinberg BA, Li Z, O'Brien EC, Pritchard J, Chew DS, Bunch TJ, Mark DB, Nabutovsky Y, Greiner MA, Piccini JP. Atrial fibrillation burden and heart failure: Data from 39,710 individuals with cardiac implanted electronic devices. *Heart Rhythm*. 2021;18(5):709-716. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.01.021.
8. Ionin VA, Barashkova EI, Filatova AG, Baranova EI, Shlyakhto EV. Atrial fibrillation in St Petersburg cohort: frequency, risk factors, antiarrhythmic therapy and thromboembolism prevention. *Arterial Hypertension*. 2020;26(2):192-201. doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-2-192-201. (Russian).
9. De Vos CB, Breithardt G, Camm AJ, Dorian P, Kowey PR, Le Heuzey JY, Naditch-Brûlé L, Prystowsky EN, Schwartz PJ, Torp-Pedersen C, Weintraub WS, Crijns HJ. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J*. 2012;163(5):887-93. doi: 10.1016/j.ahj.2012.02.015.
10. Bukvalnaya NV, Yakubova LV, Snezhitskiy VA. Risk stratification of atrial fibrillation progression in patients with arterial hypertension and the ways of secondary pre-

vention. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2023;21(2):103-109. doi: 10.25298/2221-8785-2023-21-2-103-109. edn: QPQTRI. (Russian).
11. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI, Barbarash OL, Boitsov SA, Vavilova TV, Villevalde SV, Galyavich AS, Glezer MG, Grineva EN, Grinstein YuI, Drapkina OM, Zhernakova YuV, Zvartau NE, Kislyak OA, Koziolova NA, Kosmacheva ED, Kotovskaya YuV, Libis RA, Lopatin YuM, Nebiridze DV, Nedoshivin AO, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):149-218. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786 (Russian).
12. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
13. Tereshchenko SN, Galyavich AS, Uskach TM, Ageev FT, Arutyunov GP, Begrambekova YuL, Belenkov YuN, Boytsov SA, Vasyuk YuA, Garganeeva AA, Gendlin GE, Gilyarevsky SR, Glezer MG, Gautier SV, Gupalo EM, Dovzhenko TV, Drapkina OM, Duplyakov DV, Zhirov IV, Zateishchikov DA, Kobalava ZhD, Koziolova NA, Koroteev AV, Libis RA, Lopatin YuM, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083. (Russian).
14. Erküner Ö, Dudink EAMP, Nieuwlaat R, Rienstra M, Van Gelder IC, Camm AJ, Capucci A, Breithardt G, LeHeuzey JY, Lip GYH, Crijns HJGM, Luermans JGLM. Effect of Systemic Hypertension With Versus Without Left Ventricular Hypertrophy on the Progression of Atrial Fibrillation (from the Euro Heart Survey). *Am J Cardiol*. 2018;122(4):578-583. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.04.053.
15. Xiang H, Xue Y, Chen Z, Yu Y, Peng Y, Wang J, Ji K, Zhu H. The Association Between Left Ventricular Hypertrophy and the Occurrence and Prognosis of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:639993. doi: 10.3389/fcvm.2021.639993.
16. Lai YH, Lo CI, Wu YJ, Hung CL, Yeh HI. Cardiac Remodeling, Adaptations and Associated Myocardial Mechanics in Hypertensive Heart Diseases. *Acta Cardiol Sin*. 2013;29(1):64-70.
17. Ueberham L, Bollmann A, Shoemaker MB, Arya A, Adams V, Hindricks G, Husser D. Genetic ACE I/D polymorphism and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(4):732-7. doi: 10.1161/CIRCEP.113.000253.
18. Revishvili ASh, Popov VA, Malyshenko ES, Anishchenko MM, Popova NV, Kadyrova MW, Aminov VV, Svetkin MA. Predictors of atrial fibrillation recurrence after simultaneous MAZE-V procedure and coronary artery bypass grafting. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(1):28-38. doi: 10.35336/VA-1246. (Russian).
19. Melduni RM, Cullen MW. Role of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Predicting Atrial Fibrillation Recurrence after Successful Electrical Cardioversion. *J Atr Fibrillation*. 2012;5(4):87-94. doi: 10.4022/jafib.654.
20. Onishi N, Kaitani K, Amano M, Imamura S, Sakamoto J, Tamaki Y, Enomoto S, Miyake M, Tamura T, Kondo H, Izumi C, Nakagawa Y. Relationship between left ventricular diastolic dysfunction and very late recurrences after multiple procedures for atrial fibrillation ablation. *Heart Vessels*. 2018;33(1):41-48. doi: 10.1007/s00380-017-1027-y.
21. Suzuki T, Yamazaki T, Ogawa S, Nagai R, Yamashita T. Echocardiographic predictors of frequency of paroxysmal atrial fibrillation (AF) and its progression to persistent AF in hypertensive patients with paroxysmal AF: results from the Japanese Rhythm Management Trial II for Atrial Fibrillation (J-RHYTHM II Study). *Heart Rhythm*. 2011;8(12):1831-6. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.07.035.
22. Podzolkov VI, Tarzimanova AI. Predictors of progression of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2016;13(1):11-14. edn: VWZXAN. (Russian).
23. Snezhitsky VA, Yatskevich ES, Doroshenko EM., Smirnov VYu, Dolgoshey TS, Rubinsky AYu. Homocysteine as a prognostic marker of atrial remodeling and clinical picture in patients with paroxysmal and persistent forms of atrial fibrillation. *Clinical medicine (Russian journal)*. 2016;94(1):16-22. doi: 10.18821/0023-2149-2016-94-1-16-22. edn: VKYATZ. (Russian).
24. De With RR, Marcos EG, Dudink EAMP, Spronk HM, Crijns HJGM, Rienstra M, Van Gelder IC. Atrial fibrillation progression risk factors and associated cardiovascular outcome in well-phenotyped patients: data from the AF-RISK study. *Europace*. 2020;22(3):352-360. doi: 10.1093/europace/euz339.
25. Snezhitskiy VA, Bukvalnaya NV, Yakubova LV. Risk stratification of atrial fibrillation progression. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2023;21(5):434-442. doi: 10.25298/2221-8785-2023-21-5-434-442. edn: RIAFJL. (Russian).

PREDICTION OF ATRIAL FIBRILLATION PROGRESSION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

N. V. Bukvalnaya, L. V. Yakubova, A. V. Kapytski, V. A. Snezhitskiy

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Introduction. Atrial fibrillation (AF) is a chronic, progressive disease. An increase in the frequency of relapses and the conversion to persistent and permanent forms of arrhythmia in patients with arterial hypertension (AH) are associated with structural and functional remodeling of the heart.

Objective. To develop a model for predicting the progression of AF in patients with AH considering echocardiographic parameters.

Material and methods. The study includes 59 patients with AH and paroxysmal AF. Anthropometric, general clinical and echocardiographic data were assessed. A 6-minute walk test was performed. The observation period was

20 [19.0; 25.0] months. The criteria for AF progression (increase in arrhythmia burden) were the conversion of the paroxysmal form to the persistent and constant ones or an increase in the frequency and/or duration of arrhythmia episodes.

Results. Left atrial volume indexed to body surface area ≥32 ml/m² (odds ratio (OR)=7.12, 95% confidence interval (CI) 2.64-21.82, p=0.0002), presence of left ventricular (LV) diastolic dysfunction (OR=8.57, 95% CI 3.37-23.65, p<0.0001) and LV end-diastolic dimension indexed to height ≥3 cm/m (OR=4.80, 95% CI 1.93-12.82, p=0.001) significantly increased the risk of AF burden progression in patients with AH.

The listed predictors were utilized to build a model for predicting the probability of AF progression in patients with AH (AUC=0.823 (95% CI: 0.705-0.942), sensitivity – 80.0%, specificity – 77.3%).

Conclusion. The developed model enables the prediction of the probability of AF progression in patients with AH, which, in turn, allows timely selection of treatment strategies, including adjustments to antihypertensive and antiarrhythmic therapy, as well as referral for radiofrequency ablation.

Keywords: *atrial fibrillation, arterial hypertension, prediction of progression, echocardiographic parameters*

For citation: *Bukvalnaya NV, Yakubova LV, Kapytski AV, Snezhitskiy VA. Prediction of atrial fibrillation progression in patients with arterial hypertension. Journal of the Grodno State Medical University. 2025;23(2):114-123. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-2-114-123*

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

Финансирование. Исследование выполнялось в рамках государственной научно-технической программы «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», подпрограммы «Кардиология и кардиохирургия», задания «Разработать и внедрить метод оценки риска развития и прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией», № госрегистрации 20221360 от 08.08.2022 г.
Financing. The study was carried out within the framework of the state scientific and technical program "Scientific and technical support for the quality and availability of medical services", subprogram "Cardiology and cardiac surgery", task "Develop and implement a method for assessing the risk of development and progression of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension", state registration number 20221360 dated 08.08.2022.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.
Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors
*Буквальная Наталья Валерьевна / Bukvalnaya Natalia, e-mail: bukvalnaya1@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0072-5824
Якубова Людмила Валерьевна / Yakubova Ludmila, ORCID: 0000-0001-7632-9695
Копыцкий Андрей Витальевич / Kapytski Andrei, ORCID: 0000-0002-1862-4300
Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, ORCID: 0000-0002-1706-1243
** – автор, ответственный за переписку / corresponding author*

Поступила / Received: 16.01.2025 *Принята к публикации / Accepted for publication: 21.03.2025*