

*Д.С. Сидорук, Б.П. Шитик*

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ РАЗВИТИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ  
И УРОВНЕМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ, НАЛИЧИЕМ ФАКТОРОВ  
РИСКА И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Научный руководитель: ст. преп. С.Н. Чепелев*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*D.S. Sidoruk, B.P. Shitik*

**RELATIONSHIP BETWEEN THE DEVELOPMENT OF ATRIAL  
FIBRILLATION AND THE LEVEL OF INFLAMMATORY MARKERS,  
THE PRESENCE OF RISK FACTORS AND CONCOMITANT DISEASES**

*Tutor: senior lecturer S.N. Chepelev*

*Department of Pathological Physiology*

*Belarusian State Medical University, Minsk*

**Резюме.** Целью исследования было выяснить особенности взаимосвязи развития фибрилляции предсердий (ФП) с уровнем воспалительных маркеров, наличием факторов риска и сопутствующих заболеваний. Исследовано 12 пациентов с ФП и выявлено, что у 50% пациентов был повышен уровень С-реактивного белка и количество лейкоцитов в крови, у 41,7% – уровень высокочувствительного тропонина I в крови, а у 25% – натрийуретического пептида.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, факторы риска, воспалительные маркеры, лейкоциты, С-реактивный белок.

**Resume.** The aim of the study was to identify the features of the relationship between the development of atrial fibrillation (AF) and the increase in inflammatory markers, the presence of risk factors and concomitant diseases. 12 patients with AF were studied and it was found that in 50% of patients the level of C-reactive protein and the number of leukocytes in the blood were increased, in 41.7% – the level of highly sensitive troponin I in the blood, and in 25% – natriuretic peptide.

**Keywords:** atrial fibrillation, risk factors, inflammatory markers, leukocytes, C-reactive protein.

**Актуальность.** Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной устойчивой аритмией и характеризуется относительно высокой заболеваемостью и смертностью. Согласно данным многих исследований последних лет, воспаление может играть ключевую роль в развитии этого состояния. Основным маркером воспалительного процесса является повышенный уровень лейкоцитов в крови. Лейкоцитоз может быть связан с более высоким риском серьезных осложнений вплоть до летального исхода. Тем не менее, ФП можно предотвратить, если повысить контроль над факторами риска ее возникновения, которые могут быть подвержены модификации [1].

В научной литературе имеются сведения, что воспаление является как предрасполагающим фактором, так и осложнением ФП и наоборот [2, 3]. Лейкоцитоз указывает на воспаление и физиологический стресс, а это означает, что это состояние можно считать фактором, указывающим на ухудшение заболевания даже при наличии ФП [4]. Точно так же альбумин, основной белок, обнаруживаемый в сыворотке, считается белком-реагентом острой фазы с осмотическими и противовоспалительными свойствами. Известно, что тяжесть различных

заболеваний, в том числе ФП, коррелирует с низким уровнем альбумина [5]. Хотя точные механизмы до сих пор неясны, известно, что активация лейкоцитов играет решающую роль в распространенности ФП и может способствовать усилению структурного ремоделирования и связанного с ним повреждения. Кроме того, считается, что гипоальбуминемия является предрасполагающим фактором риска окисления и тромбоза, что также может ухудшить прогноз при ФП и инсульте.

В последние годы был выявлен ряд факторов риска и состояний, связанных с развитием и прогрессированием ФП [6–8]. Некоторые из этих факторов риска и предрасполагающих состояний являются немодифицируемыми, например, пожилой возраст, пол, этническая принадлежность и генетическая предрасположенность. Однако большинство из них поддаются модификации, среди них – курение, злоупотребление алкоголем, ожирение, отсутствие физической активности, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, заболевания коронарных сосудов, клапанов сердца, сердечная недостаточность (СН), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), обструктивное апноэ сна, воспалительные заболевания, сахарный диабет (СД), хроническая болезнь почек (ХБП). Воздействие на эти факторы риска и основные состояния как можно раньше – в идеале до клинической манифестации ФП – не только предотвратит или приведет к обратному развитию ремоделирования предсердий, но также улучшит течение самих основных состояний и, в свою очередь, уменьшит количество инсультов и других сердечно-сосудистых осложнений [9].

**Цель:** выяснить особенности взаимосвязи развития ФП с уровнем воспалительных маркеров, наличием факторов риска и сопутствующих заболеваний.

**Задачи:**

1. Проанализировать современную отечественную и зарубежную научную литературу по выяснению особенностей взаимосвязи развития ФП с уровнем воспалительных маркеров, наличием факторов риска и сопутствующих заболеваний;
2. Определить взаимосвязь у пациентов между ФП и наличием сопутствующих заболеваний;
3. Оценить соотношение между уровнем воспалительных, а также сердечных маркеров у пациентов и ФП;
4. Изучить наличие факторов риска у пациентов с ФП.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на базе ГУ «МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии» (г. Минск). Объектом исследования явились 12 пациентов с установленным диагнозом ФП. Предметом исследования явились анамнестические данные пациентов с ФП и результаты их лабораторных исследований за период с января по март 2023 года. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики (сохранение врачебной тайны и конфиденциальность информации). Статистическая обработка данных была проведена с применением программы Microsoft Excel 2016 и программного пакета TIBCO Statistica 14.0.1.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследования обращалось внимание на такие показатели, как количество лейкоцитов, уровни С-реактивного белка (СРБ),

сердечных маркеров, а также на наличие в анамнезе факторов риска развития ФП (курение, прием алкоголя, ожирение, СД, повышенный уровень систолического артериального давления, низкая комплаентность к назначенным антигипертензивным препаратам (ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)) и статинам; определенные сопутствующие, а также воспалительные заболевания).

Всего были изучены данные 12 пациентов: 25% (n=3) женщин и 75% (n=9) мужчин. Средний возраст пациентов составил  $68 \pm 13$  лет. Курящими были 41,7% (n=5) пациентов, среди них – 1 (8,3%) женщина. Среди пациентов 58,3% (n=7) злоупотребляли алкоголем до развития ФП. Средний индекс массы тела (ИМТ) у пациентов составил  $35,5 \pm 3,8$ . Ожирением страдали 41,7% (n=5) пациентов, остальные 58,3% (n=7) имели избыточную массу тела. Лейкоцитоз отмечался у 50% (n=6) пациентов, СРБ был повышен также у 50% (n=6) пациентов. У пациентов с персистирующей ФП уровни СРБ оказались выше (повышен у 5 пациентов), чем у пациентов с пароксизмальной ФП (повышен у 1 пациента) (рисунок 1).

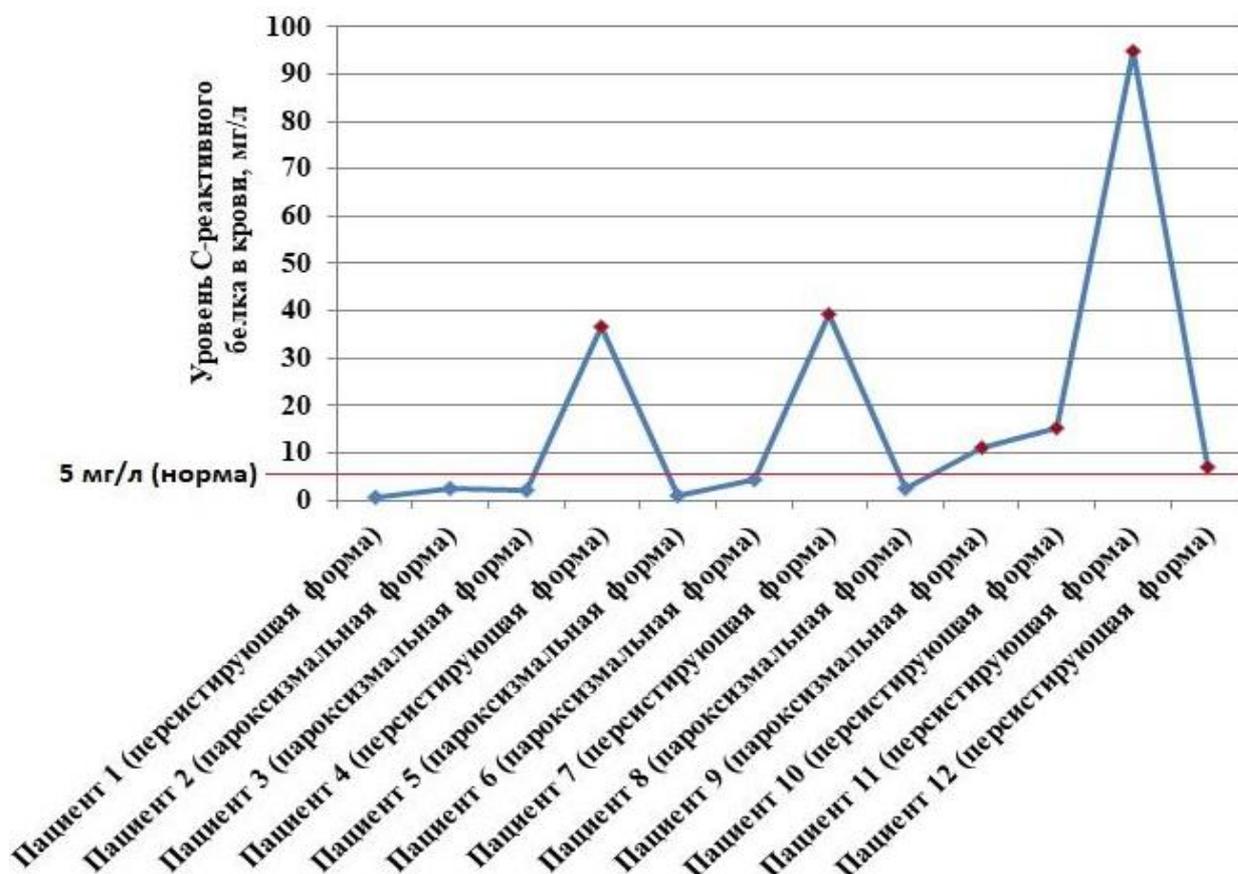


Рис. 1 – Уровень С-реактивного белка в крови у пациентов с ФП

Уровень высокочувствительного тропонина I (hsTnI) в крови был повышен у 41,7% (n=5) пациентов, натрийуретического пептида – у 25% (n=3) (рисунок 2).

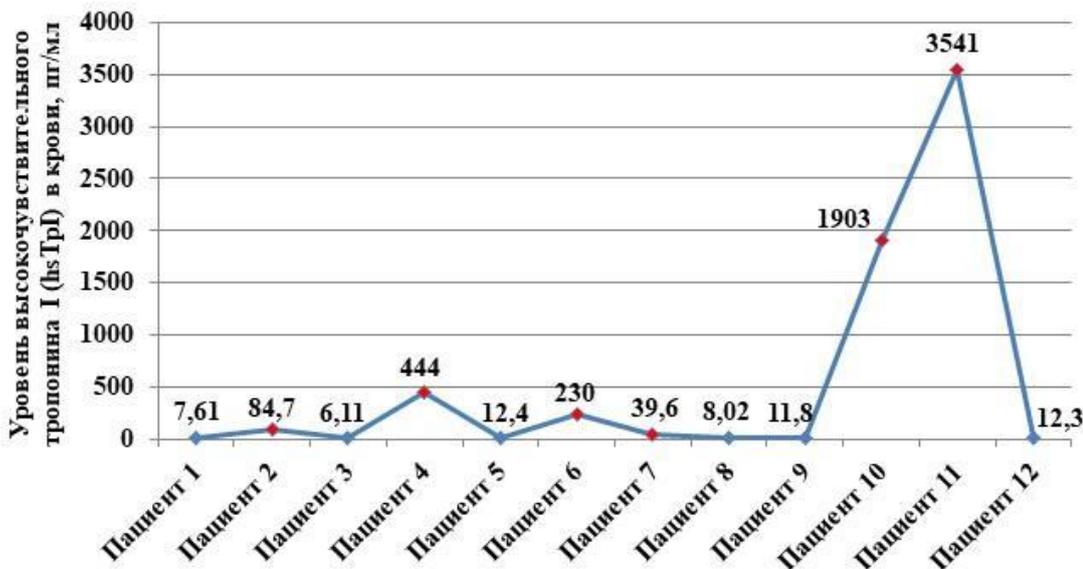


Рис. 2 – Уровень hsTnI в крови у пациентов с ФП

Установлено, что иАПФ принимали 41,7% (n=5) пациентов, статины – 16,7% (n=2). Выявлено, что 16,7% (n=2) пациентов страдали СД, у обоих не контролировался уровень глюкозы в крови. В анамнезе 91,7% (n=11) имели хроническую сердечную недостаточность (ХСН), 25% (n=4) – болезни клапанов сердца, 16,7% (n=2) пациентов перенесли инфаркт миокарда (ИМ) до развития ФП, 16,7% (n=2) – имели ХОБЛ, 25% (n=3) – ХБП, 16,7% (n=2) – обструктивное апноэ сна, 25% (n=3) – гипертиреозидизм, 33,3% (n=4) – воспалительные заболевания (рисунок 3).

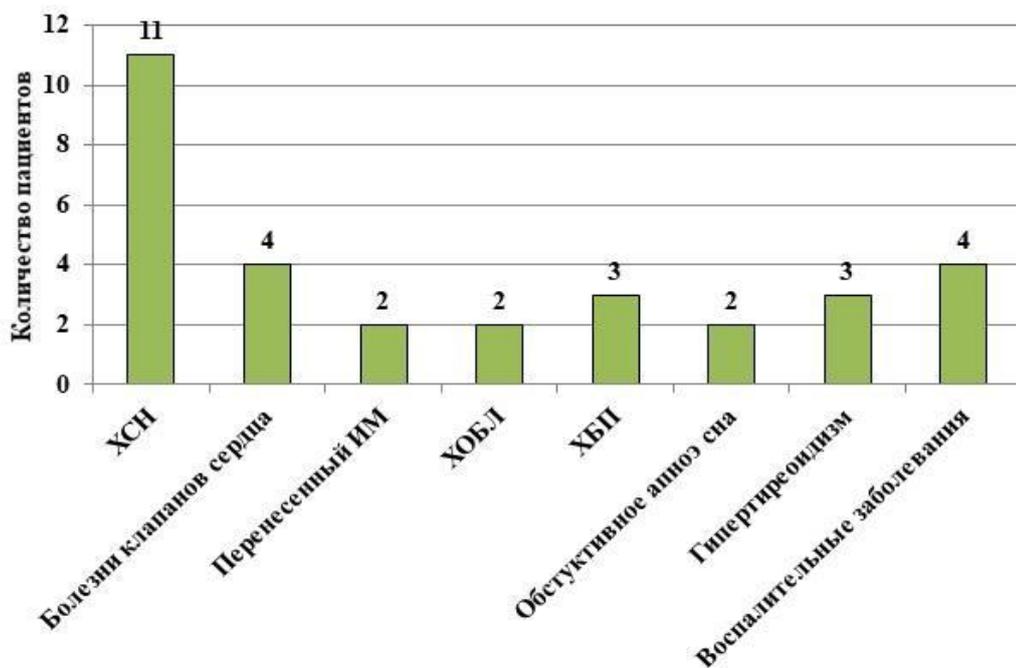


Рис. 3 – Наличие сопутствующих заболеваний у пациентов с ФП

Таким образом, наличие сопутствующих заболеваний и факторов риска, которые могут способствовать возникновению ФП, указывает на необходимость

коррекции факторов риска, модификации образа жизни и лечения сопутствующих заболеваний, приводящих к развитию и прогрессированию ФП.

### **Выводы:**

1. По результатам проведенного исследования у половины пациентов был повышен уровень воспалительных маркеров (лейкоциты, СРБ), что могло поспособствовать развитию ФП.

2. ФП может быть как причиной, так и следствием воспаления. Данные исследований последних лет свидетельствуют о необходимости повышения значимости противовоспалительной терапии в попытке предотвратить ФП. Такие группы препаратов, как ингибиторы АПФ и статины оказывают противовоспалительное действие, что в свою очередь может быть одним из механизмов снижения риска развития ФП.

3. Практически все пациенты (91,7%) с развившейся ФП имели ХСН в анамнезе как фактор риска.

4. Изменения в образе жизни, такие как отказ от курения и приема алкоголя, приверженность диете, снижение массы тела, контроль уровня артериального давления могут снизить процессы воспаления в организме и, как следствие, предотвратить возникновение ФП.

5. Таким образом, если повысить контроль над установленными модифицируемыми факторами риска возникновения ФП, можно снизить вероятность возникновения данной формы аритмии.

### **Литература**

1. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control / SPRINT Research Group, J. T. Wright Jr., J. D. Williamson [et al.] // *N Engl J Med.* – 2015. – Vol. 373, № 22. – P. 2103–2116.
2. Association Between White Blood Cell Count and Atrial Fibrillation Risk — A Population-Based Prospective Cohort Study / A. Arafa, Y. Kokubo, R. Kashima [et al.] // *Circulation Journal.* – 2022. – Vol. 87, № 1. – P. 41–49.
3. Biomarkers in atrial fibrillation: pathogenesis and clinical implications / J. J. Noubiap, P. Sanders, S. Nattel [et al.] // *Card Electrophysiol Clin.* – 2021. – Vol. 13, № 1. – P. 221–233.
4. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options. A report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork / P. Kirchhof, G. Y. H. Lip, I. C. Van Gelder [et al.] // *Europace.* – 2012. – Vol. 14, № 1. – P. 8–27.
5. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode / F. G. Cosio, E. Aliot, G. L. Botto [et al.] // *Europace.* – 2008. – Vol. 10, № 1. – P. 21–27.
6. Ihara K. Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation / K. Ihara, T. Sasano // *Front Physiol.* – 2022. – Vol. 13. – Art. ID 862164. – P. 1–11.
7. Incidence of Atrial Fibrillation and Relationship with Cardiovascular Events, Heart Failure, and Mortality: A Community-Based Study from the Netherlands / R. A. Vermond, B. Geelhoed, N. Verweij [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2015. – Vol. 66, № 9. – P. 1000–1007.
8. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation / Y. F. Hu, Y. J. Chen, Y. J. Lin [et al.] // *Nat Rev Cardiol.* – 2015. – Vol. 12, № 4. – P. 230–243.
9. Lone atrial fibrillation: does it exist? / D. G. Wyse, I. C. Van Gelder, P. T. Ellinor [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – Vol. 63, № 17. – P. 1715–1723.