

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

**Д.С. Сидорук, Б.П. Шитик, С.Н. Чепелев**

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь

**Аннотация.** 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.

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

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

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

**Summary.** 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.

**Введение.** 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]. Лейкоцитоз указывает на воспаление и физиологический стресс, а это означает, что это состояние можно считать фактором, указывающим на ухудшение заболевания даже при наличии ФП [3]. 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 [4]. 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 [5]. 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 [4].

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

**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 г. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики (сохранение врачебной тайны и конфиденциальность информации).

**Результаты и 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 – одна (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 % ( $n = 6$ ) паци-

ентов, 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 одного пациента).

Уровень высокочувствительного тропонина I (hsTnI) в крови был повышен у 41,7 % ( $n = 5$ ) пациентов, натрийуретического пептида – у 25 % ( $n = 3$ ) (рис. 1).

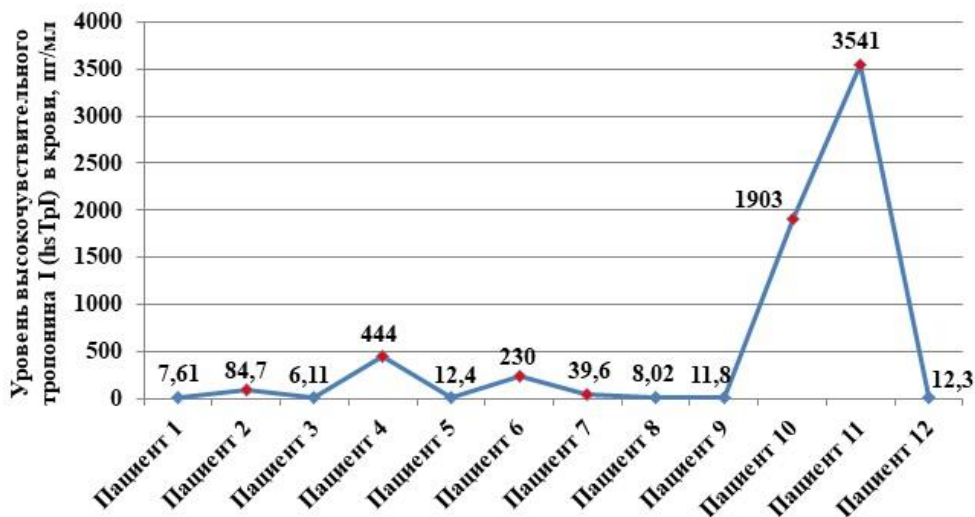


Рис. 1. Уровень hsTnI в крови у пациентов с ФП

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 (рис. 2).

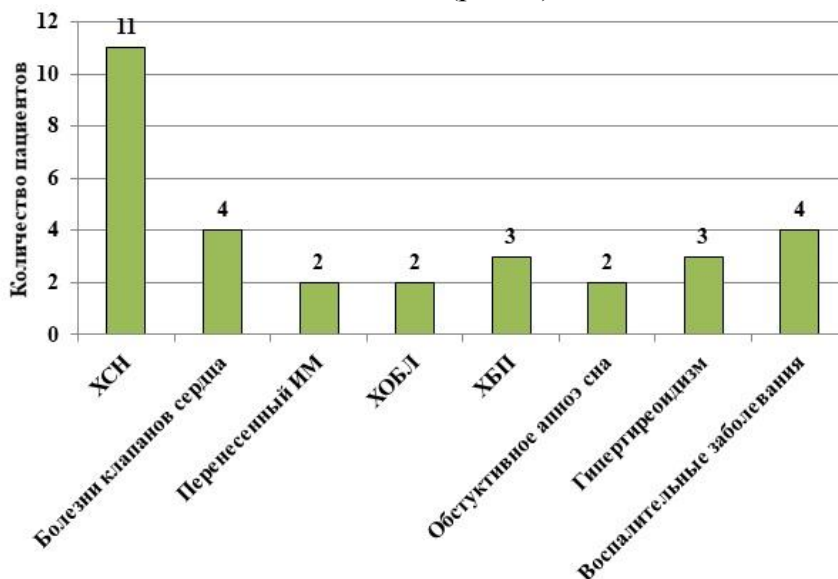


Рис. 2. Наличие сопутствующих заболевания у пациентов с ФП

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.

**Заключение.** По результатам проведенного исследования у половины пациентов был повышен уровень воспалительных маркеров (лейкоциты, СРБ), что могло способствовать развитию ФП. 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. Практически все пациенты (91,7 %) с развившейся ФП имели ХСН в анамнезе как фактор риска. 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. Таким образом, если повысить контроль над установленными модифицируемыми факторами риска возникновения ФП, можно снизить вероятность возникновения данной формы аритмии.

#### Список литературы

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, no. 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, no. 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, no. 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.* – 2017. – Vol. 14, no. 1. – P. 8–27.
5. Ihara K., Sasano T. Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation // *Front Physiol.* – 2022. – Vol. 13. – Art. ID 862164. – P. 1–11.