

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

НЕОБУТОВ Николай Николаевич

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

3.1.20. Кардиология

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Сергей Васильевич Колбасников

Тверь — 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФАКТОРЫ РИСКА, КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	10
1.1 Распространённость, патогенетические механизмы фибрилляции предсердий у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией ..	10
1.2 Факторы риска, коморбидные состояния у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий	13
1.3 Изменение геометрии миокарда и архитектоники сосудистой стенки у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий	17
1.4 Тревожно-депрессивные расстройства у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий	20
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	23
2.1 Дизайн исследования	23
2.2 Протокол исследования	24
2.3 Характеристика исследуемых групп	25
2.4 Методы исследования	28
2.5 Методы обработки и анализ результатов исследования	37
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	38
3.1 Структура факторов риска, коморбидных состояний, кардиальных и церебральных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией соответственно форме фибрилляций предсердий	38

3.2 Особенности ремоделирования сердца, состояние сосудистой стенки и функции эндотелия у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и различными формами фибрилляции предсердий	47
3.3 Выраженность тревожно-депрессивных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий	61
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	70
Перспективы дальнейшей разработки темы.....	77
ВЫВОДЫ	78
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	79
СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	80
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	81

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Фибрилляция предсердий (ФП) является частым осложнением инфаркта миокарда (ИМ) и по данным многочисленных исследований её частота колеблется от 7 % до 21 % [26, 40, 108, 118, 121], существенно отягощающая состояние больного, приводящего к ухудшению гемодинамических показателей и появлению возвратной ишемии миокарда [9], что делает актуальным изучение ее патогенеза при коморбидных состояниях. Принято считать, что основной причиной развития ФП при ИМ является резкое увеличение гемодинамической нагрузки на левое предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности [90]. В настоящее время накоплен большой объем данных о причинах, электрофизиологических механизмах и гемодинамических последствиях развития фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда [15], а изучение механизмов возникновения ФП при ИМ и влияния этой аритмии на гемодинамику имеет существенное значение для правильного выбора тактики лечения и реабилитации больных. Однако, у больных ИМ с АГ, особенно пожилого возраста и ФП, требуется детальный анализ факторов риска, коморбидных состояний и их связь с особенностями клинической картины заболевания и структурно-функциональными изменениями миокарда. В последние годы представления о новых механизмах и факторах, приводящих к развитию ИМ, все более и более расширяются. Так, особое внимание заслуживает изучение нарушения эндотелиальной функции артерий [47]. Установлено, что нарушение этих механизмов предшествует развитию атеросклеротического поражения сосудов сердца [47]. Поэтому требуется детальное изучение эласто-тонических свойств сосудистой стенки, функции эндотелия у больных ИМ пожилого возраста с АГ и ФП.

Установлено, что тревожно-депрессивные расстройства играют важную роль в развитии ИМ [52, 106]. Тем не менее, остается мало изученным выраженность эмоциональных расстройств у больных ИМ с АГ, особенно пожилого воз-

раста, при различных формах ФП и их связь с факторами риска и структурными изменениями миокарда. Поэтому для определения дальнейшей тактики вторичной профилактики, улучшения качества лечения и реабилитационной помощи больным ИМ с АГ, необходимо обстоятельное изучение клинико-функциональных нарушений, психоэмоциональных расстройств при различных формах ФП.

Степень разработанности

Как известно, ИМ — одна из основных причин смертности во всем мире [26], а фибрилляция предсердий — наиболее частая аритмия у пациентов со структурным заболеванием сердца и без него, которая нередко является осложнением ИМ [121]. Согласно российским данным, распространенность ФП увеличится к 2050 г за счет роста числа лиц пожилого возраста и факторов риска ССЗ [26]. Во многих исследованиях была сделана попытка оценить факторы, влияющие на прогноз острого коронарного события [57]. Однако пациенты ИМ с ФП и АГ представляют собой группу повышенного риска развития сердечно-сосудистых катастроф [121]. Поэтому особое внимание стоит уделить изучению структуры ФР, функционального состояния сосудистой стенки, ремоделирования сердца у больных ИМ с АГ при различных формах ФП. Отечественные авторы [54] в своих работах отмечают снижение качества жизни больных ИМ при сочетании с АГ и ФП, а также в зависимости от насыщенности коморбидных состояний, ФР и выраженности психоэмоциональных нарушений [27]. Несмотря на то, что связь между депрессией и плохим прогнозом у пациентов с ИМ и АГ была документально подтверждена в ряде исследований [10, 27], однако выраженность эмоциональных расстройств при различных формах ФП требует детального изучения, особенно у лиц пожилого возраста. Кроме того, научные исследования, подробно затрагивающие анализ ФР, коморбидных состояний, структурно-функциональных изменений миокарда, сосудистой стенки и эмоциональных расстройств у больных АГ в остром периоде ИМ при различных формах ФП, немногочисленны.

Цель исследования

Для разработки адекватных профилактических мероприятий у больных ИМ с АГ и различными формами ФП, необходимо изучить клинико-функциональные показатели на основе комплексной оценки факторов риска, структуры коморбидного фона, гемодинамических и эмоциональных нарушений.

Задачи исследования

1. Выяснить структуру факторов риска и коморбидных состояний у больных ИМ с АГ при различных формах ФП.
2. Исследовать у больных ИМ с АГ структурно-функциональные изменения миокарда при пароксизмальной и постоянной форме ФП.
3. Проанализировать показатели контурного анализа пульсовой волны и функцию эндотелия у больных ИМ с АГ при различных формах ФП.
4. Изучить выраженность тревожно-депрессивных расстройств у больных ИМ с АГ при различных формах ФП.

Научная новизна

Впервые у больных ИМ пожилого возраста с АГ:

- обнаружена неоднородность стратификации факторов риска и коморбидного фона при постоянной и пароксизмальной форме ФП;
- уточнена особенность структурно-функциональных изменений миокарда в острую фазу ИМ (первые трое суток) при различных формах ФП;
- оценена жесткость сосудистой стенки и функция эндотелия при различных формах ФП;
- изучена выраженность тревожно-депрессивных расстройств при различных формах ФП.

Положения, выносимые на защиту

1. У больных ИМ с АГ при пароксизмальной форме ФП преобладающими ФР являются: средний уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя, умеренное потребление поваренной соли с пищей и избыточная масса тела, тогда как при постоянной форме превалирует ожирение, высокий уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя и умеренное употребление поваренной соли с пищей.

2. У больных ИМ с АГ при постоянной форме ФП регистрируются значительные структурные изменения миокарда, дисфункция эндотелия при снижении эластичности артериальной сосудистой стенки.

3. У больных ИМ с АГ пожилого возраста при пароксизмальной форме ФП эмоциональные нарушения характеризуются преобладанием депрессивных расстройств, а при постоянной форме — субклинически и клинически выраженными тревожными расстройствами.

Теоретическая и практическая значимость работы

Практическая значимость результатов исследования определяется актуальностью и важностью проблемы развития ИМ у больных АГ, осложненного различными формами ФР. Полученные результаты исследования требуют интегрального подхода, принимающего во внимание не только структуру ФР, коморбидных состояний, но и выраженность ремоделирования сердца, эмоциональных нарушений, что позволит повысить эффективность реабилитационных мероприятий и оптимальным образом структурировать меры вторичной и третичной профилактики.

Методология и методы исследования

Исследование проводилось на базе отделения неотложной кардиологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Городская клиническая больница № 7 г. Твери в период с 2014 г. по 2021 г. Было обследовано 138 больных

с диагнозом ИМ с АГ и ФП, средний возраст которых составил $72,8 \pm 8,9$ года. У всех пациентов до ИМ была АГ II и III стадии. Учитывая формы ФП, больные были разделены на 2 группы: 1-ю составили 83 больных с пароксизмальной формой, 2-ю группу — 55 с постоянной формой. Обследование проводилось в первые 72 часа нахождения больных в стационаре. В исследование не включались пациенты с инфекционными и психическими заболеваниями. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование с проведением общепринятых лабораторных, инструментальных исследований и эхокардиографическое исследование. Состояние эласто-тонических свойств сосудистой стенки изучалось фотоплетизмографическим методом. Тревога и депрессия оценивалась по шкале HADS.

Работа была одобрена Этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Степень обоснованности и достоверности

Обеспечивается использованием четких критериев включения и исключения, достаточным объемом выборки, продуманным дизайном обследования со строгим соблюдением его этапов, набором современных методик. Полученные результаты подвергались современной стандартной статистической обработке. В основу математической обработки материала были положены непараметрические методы (Хи-квадрат). Связь между переменными оценивалась с помощью корреляционного анализа с расчетом рангового коэффициента корреляции (r) Спирмена. Различия распределений считали достоверными при $p < 0,05$.

Апробация работы и публикации

Основные разделы были доложены и обсуждались на следующих практических конференциях: 4-й международный образовательный форум «Российские дни сердца» (Санкт-Петербург, 2016 г.), VIII Научно-образовательная конференция кардиологов и терапевтов Кавказа с международным участием (Ставрополь, 2018 г.), Новые технологии – в практику здравоохранения (Москва, 2018 г.), XIII

Российская научная конференция с международным участием «Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии» (Нижний Новгород, 2019 г.), На заседании Тверского отделения Российского научного общества терапевтов (Тверь, 2022 г.). По теме диссертации опубликовано 18 научных работ, из них 14 — в отечественной и 4 — в зарубежной печати; 3 статьи в журналах, рекомендованных ВАК.

Личный вклад автора в проведенное исследование

Автором непосредственно проводился отбор пациентов, организация и осуществление сбора информации, единолично проводилось обследование пациентов (анкетирование, общеклиническое обследование, ангиосканирование, психологическое тестирование). Независимо от всех осуществлял статистическую обработку данных, анализ полученных результатов.

Внедрение результатов в практику

Результаты исследования используются в учебном процессе клинических ординаторов, врачей первичного звена (терапевты, врачи общей практики) здравоохранения на циклах тематического усовершенствования, проводимых кафедрой общей врачебной практики и семейной медицины Тверского ГМУ, а также внедрены в практику работы врачей-кардиологов отделения неотложной кардиологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения городской клинической больницы № 7, г. Твери.

Структура и объем работы

Диссертация состоит из введения, четырех глав, включающих обзор литературы, характеристику материалов и методов исследования, результаты исследования, их обсуждение, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, содержащего 66 отечественных и 93 зарубежных источников. Диссертация изложена на 101 странице печатного текста, иллюстрирована 25 таблицами и 2 рисунками.

**Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФАКТОРЫ РИСКА,
КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА С АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**1.1 Распространенность, патогенетические механизмы фибрилляции
предсердий у больных инфарктом миокарда с артериальной
гипертонией**

Фибрилляция предсердий (ФП) — одно из наиболее часто встречающихся нарушений ритма сердца [58]. По Российским данным, распространенность ФП удвоится к 2050 г. из-за увеличения числа лиц пожилого, старческого возраста и лиц с ФР развития ССЗ [56, 149]. Аналогичные прогнозы опубликованы и в зарубежных научных статьях [69, 71, 119]. Известно, что наличие ФП увеличивает риск развития инсульта в 5 раз, сердечной недостаточности 3 раза [75, 158]. ФП представляет серьезную медико-социальную проблему не только вследствие увеличения риска ишемического инсульта, ХСН, ИМ, но и повышения смертности, повторных госпитализаций и снижения качества жизни у данной категории больных [72, 103]. В возникновении ФП принимают участие ряд патогенетических механизмов включающих в себя: 1) электрическую неоднородность миокарда предсердий, создающий условия для одновременной циркуляции по нему множества независимых волн возбуждения; 2) высокую активность фокальных триггеров, локализованных в области устьев легочных вен. Первый механизм превалирует при постоянной и персистирующей ФП, второй — при пароксизмальной форме аритмии [65]. ФП остается нередким осложнением острого ИМ [85]. Так, в 1970 г. M. Klass and L.J. Naywood установили, что приступы ФП осложняют течение ИМ

в 7,5 % случаев. По данным других исследований, частота встречаемости ФП при инфаркте колеблется от 7 % до 21 % [78, 109]. В литературе имеются данные о том, что основной причиной развития ФП при ИМ является резкое увеличение гемодинамической нагрузки на левое предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности [8, 154]. Некоторые авторы полагают, что причиной возникновения ФП может быть острая ишемия миокарда предсердий вследствие окклюзии коронарных артерий выше места отхождения сосудов, кровоснабжающих предсердия [145]. По данным [1], возникновение ФП в остром периоде ИМ существенно отягощает состояние больного, приводит к ухудшению гемодинамических показателей и появлению возвратной ишемии миокарда за счёт тахисистолии желудочков. В последнее десятилетие стали появляться результаты как зарубежных, так и отечественных исследований, согласно которым ФП также ассоциирована с увеличением риска развития ИМ [73], а также с ухудшением прогноза лиц, перенесших ИМ [146]. Как известно, ИМ — одна из основных причин смертности и инвалидности во всем мире [104], а пациенты с сочетанием ФП и ИМ представляют собой группу повышенного риска. Рост больных с ФП связывается с возрастанием числа лиц пожилого возраста, улучшением верификации диагноза и общей распространенностью ФР развития ФП, в частности, АГ, ожирение, сахарный диабет и синдром обструктивного апноэ во сне [111, 158]. Изучение патогенетических механизмов возникновения ФП при ИМ имеет большое значение, поскольку быстрый и нерегулярный желудочковый ритм может еще больше ухудшить коронарное кровообращение. При этом этиология ФП в этом контексте, как и при критических заболеваниях, скорее всего, многофакторная и включает ишемию, снижение предсердной перфузии, гликолитические анаэробные пути, воспаление, нейрогуморальные факторы, нарушения вегетативной регуляции, высокое конечно-диастолическое давление в левом желудочке и повышенное предсердное давление [107, 117, 156]. АГ и ИБС — наиболее распространенные ССЗ среди взрослого населения, которые в сочетании с ФП являются причиной развития большинства сердечно-сосудистых осложнений [48]. Механизмы, в результате которых развивается ФП при остром ИМ очень сложны, и на данный момент

времени остаются малоизученными. Исследования показывают, что ФП индуцируется на фоне быстрого повышения давления в левом предсердии, сопровождающегося растяжением миокарда левого предсердия [79]. Данный механизм может быть особенно актуален в условиях острого инфаркта миокарда, где часто регистрируется резкое повышение давления наполнения левого предсердия в сочетании с острой левожелудочковой недостаточностью [87, 126]. Наличие митральной регургитации также является независимым прогностическим фактором появления ФП во время острого ИМ [94, 137]. Учитывая другие данные, значительная нейрогормональная активация и воспаление, характерные для инфаркта, создают условия для электрической нестабильности миокарда предсердий и облегчают возникновение ФП [77, 139]. Артериальная гипертония — одно из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, которое часто диагностируется у больных ИМ с фибрилляцией предсердий. По данным российского регистра РЕКВАЗА, 90,5 % лиц с ФП имеют АГ [48].

Кроме того, результаты многоцентровых исследований привели к более глубокому пониманию патогенеза как АГ, ИБС, так и ФП и стратификации риска [116]. Артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) могут не только выступать в качестве триггерных механизмов ФП, но и осложнять течение данного нарушения ритма [59]. Данные различных исследований, в которых проведен анализ групп пациентов с одновременным сочетанием трех и более сердечно-сосудистых заболеваний (ФП, АГ, ИБС и ХСН) не многочисленны [36]. Механизм формирования ФП при АГ объединяет ряд патогенетических последовательностей со стороны всех камер сердца. С одной стороны, длительное повышение артериального давления неминуемо приводит к гипертрофии ЛЖ и замедлению его расслабления, а с другой стороны, в связи с гипертрофией миокарда ЛЖ внутри него существенно повышается давление, что распространяется затем и на ЛП, которое увеличивается в размерах, способствуя появлению разнообразных суправентрикулярных нарушений ритма сердца. Важно отметить, что в миокарде предсердий кардиомиоциты не могут гипертрофироваться, они дистрофируются, и в результате в предсердиях возникает воспаление и фиброз, что лежит в основе ге-

терогенности проведения электрического импульса [54]. Поэтому дополнительное изучение механизмов возникновения ФП при ИМ и влияния этой аритмии на гемодинамику у больных АГ имеет существенное значение для правильного выбора тактики лечения и реабилитации. Существуют данные, что ФП на фоне ИМ может быть связана с длительно предшествующей эндотелиальной дисфункцией коронарных артерий и нарушением баланса в цитокиновой регуляции [88]. Есть свидетельства того, что ишемия миокарда и внезапное повышение давления наполнения предсердий может служить причиной развития ФП у больных ИМ без анамнеза структурных и функциональных изменений предсердного миокарда и сердца в целом [132]. Поэтому исследование причин и факторов развития ФП при ИМ у больных АГ имеет важное значение для определения тактики диспансерного наблюдения и объема лечебно-диагностических мероприятий.

1.2 Факторы риска, коморбидные состояния у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий

По данным литературы в развитии ФП участвуют, такие ФР как никотиновая зависимость, сахарный диабет, гипертоническая болезнь [86, 155], причем повышенное артериальное давление является наиболее важным фактором [68]. В то время как некоторые ФР хорошо известны, другие довольно новые, и являются менее установленными — это повышенное содержание эпикардального жира [50], кардиальный фиброз [22], пороки клапанов сердца [157], особенно левосторонние, которые приводят к повышению предсердного давления и объема и в конечном итоге способствуют развитию ФП [153]. При этом, как пассивное растяжение предсердий, так и повышение в нем давления стимулируют высвобождение предсердного натрийуретического фактора [157]. Установлено, что уровень этой нейрогормональной активации является предиктором пароксизмальной формы ФП [157]. Следует отметить, что эпикардальный жир, в совокупности с системным ожирением, объемом перикардального жира, может представлять собой еще

более важный ФР развития ФП [76]. Возникновение ФП нередко связано с приемом алкоголя [101]. Так, существует несколько предполагаемых механизмов, посредством которых употребление алкоголя связано с развитием ФП. Во-первых, алкоголь оказывает прямое токсическое действие на кардиомиоциты [82], во-вторых, как при употреблении алкоголя, так и при его отмене возникает гиперadrenergическое состояние [112], нарушающее тонус блуждающего нерва [96]. Кроме того, алкоголь вызывает увеличение времени внутрипредсердной проводимости [136], что приводит к удлинению зубца Р. Имеются исследования, свидетельствующие о том, что высокое употребление поваренной соли с пищей может увеличить риск возникновения ФП независимо от общепринятых ФР [99]. Так, исследование [93] показало, что у лиц среднего возраста имеется связь между потреблением поваренной соли с пищей и частотой развития случаев ФП. Поэтому необходимо детально изучить эту связь у лиц пожилого возраста с АГ и ИМ. Высокий индекс массы тела (ИМТ), который часто связан с апноэ во сне, занимает значительное место среди ФР развития ФП [158]. Следует отметить, что ожирение в последнее время привлекает все большее внимание как ФР ФП на основании эпидемиологических и клинических данных [153]. Существует более высокий риск развития ФП на 3–8 % с каждой единицей увеличения ИМТ и эта связь не зависит от других сердечно-сосудистых факторов риска, таких как уровень липидов, артериальное давление и сахарный диабет [105, 141]. Механизмы, в результате которых ожирение может привести к возникновению ФП, мало изучены [49]. Предполагается, что увеличенный размер левого предсердия, при избыточной массе тела и ожирении является важным фактором, поскольку размеры предсердий сильно коррелируют с ИМТ, возможно, из-за диастолической дисфункции и утолщения миокарда [25, 151]. Поскольку различные ФР могут вызывать однотипные как электрические, так и структурные изменения, которые предрасполагают к ФП, причем несколько факторов нередко присутствуют у отдельного пациента, поэтому количественная оценка специфического воздействия конкретного фактора на развитие ФП является сложной задачей. Так, сердечная недостаточность связана с повышением предсердного давления и/или объемной перегрузкой

и диастолической дисфункцией желудочков, что может привести к дилатации и фиброзу предсердий, электрическим и структурным изменениям, лежащим в основе развития ФП [74]. Сахарный диабет и гипертиреоз также были признаны независимыми факторами риска ФП [91]. Согласно результатам 7 когортных исследований и 4 исследований «случай — контроль», включивших более 1 600 000 человек [101] обнаружено, что пациенты с сахарным диабетом (СД) на 39 % имели больший риск развития ФП, по сравнению с лицами без СД. Установлена корреляционная зависимость между длительностью СД и увеличением риска развития ФП [92]. Литературные данные свидетельствуют о том, что курение может выступать фактором риска ФП [5]. Самый высокий риск ФП отмечен у лиц с продолжительным стажем курения, а также у курильщиков с наибольшим количеством выкуриваемых сигарет в день [101]. При анализе экспериментальных и клинических исследований было высказано мнение об одном из механизмов, ответственных за повышенный риск возникновения ФП при курении. Так, никотин и сигареты предрасполагают к воспалению, предсердным электрическим изменениям, предсердному фиброзу, снижению функции легких, ИМ и сердечной недостаточности [101], которые в свою очередь могут привести к ФП. Отмечается также снижение частоты ФП при ИБС и ХСН у лиц, которые отказались от курения [5, 101]. Дислипидемия — сложное нарушение липидного обмена и рассматривается как традиционный фактор риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [144]. Высокий уровень ЛПНП и низкий уровень ЛПВП тесно связаны с ИМ и инсультом [123]. В литературе имеются научные данные, в которых показано, что изменения содержания липидов в клеточной мембране могут вызывать образование субстрата, который инициирует ФП [55]. Это может быть связано с изменениями в специфических ионных каналах клеточной мембраны и насосных функциях, действующих на эффективность гормон — специфического рецептора [142]. Накопление ионов кальция в клеточной мембране приводит к изменению эффективного рефрактерного периода, что в свою очередь может инициировать ФП. Таким образом, формируется электрическое ремоделирование, которое является триггером для запуска ФП [55]. Гиподинамия — важный фактор риска мно-

гих ССЗ [5]. Некоторые исследования свидетельствуют о снижении риска развития ФП при регулярных физических тренировках [5]. При этом высокоинтенсивные физические упражнения, напротив, могут увеличить риск развития ФП и внезапной сердечной смерти. Это связано с тем, активная деятельность может вызывать выброс катехоламинов, изменения вегетативного тонуса и растяжение предсердий, что в свою очередь способствует возникновению ФП [101]. Гиподинамия в свою очередь может привести к диастолической дисфункции и расширению ЛП, следовательно, и к повышенному риску ФП [101]. Однако умеренная интенсивность физической активности улучшает диастолическую функцию и уменьшает объем ЛП [5]. Современные данные позволяют предположить, что умеренная физическая активность способствует улучшению течения ССЗ, снижению смертности и уменьшению риска ФП [5, 101].

Сопутствующие ССЗ в сочетании с ФР, а также сама ФП вызывают медленный, но прогрессирующий процесс структурного ремоделирования в предсердиях [97]. Так, ИБС и хронические заболевания почек рассматриваются маркером риска развития ФП [110]. В реестре German Atrial Fibrillation Network (AFNET) вероятность того, что у пациентов возникает персистирующая или постоянная ФП возросла с увеличением количества ФР у данного пациента [152]. Для выявления пациентов с прогрессированием фибрилляции предсердий предложена шкала «НАТСН» [134], которая включает такие ФР как сердечная недостаточность, возраст, транзиторная ишемическая атака или инсульт, ХОБЛ и АГ. Однако, требуется детально изучить у больных ИМ с АГ и ФП частоту ФР, их взаимосвязь с клинической картиной, структурно-функциональными изменениями миокарда, артериальной стенки и эмоциональными расстройствами. Углубленное исследование этого вопроса будет способствовать более правильному планированию профилактических мероприятий.

1.3 Изменение геометрии миокарда и архитектоники сосудистой стенки у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий

Развитие пароксизмальной формы ФП и дальнейшие нарушения стереометрической модели ЛЖ при ФП обусловлено изменением показателей левых и правых отделов сердца [70]. Вместе с тем, электрофизиологическое, структурное и функциональное ремоделирование миокарда у данных пациентов способствует прогрессированию аритмии и нарушению функциональной активности ЛЖ. Основным общедоступным неинвазивным методом изучения структурно-функционального состояния сердца у всей когорты больных, остается ЭХОКГ. По результатам исследования [66] выявлено ухудшение ряда показателей ЭХОКГ у пациентов ИМ в сочетании с ФП. Установлена связь между ФВ ЛЖ и коронарным субстратом, диагностируемым при коронароангиографии у пациентов с ИМ и ФП, а также у пациентов ИМ с синусовым ритмом. Доказана связь между размером ЛП и неблагоприятными исходами у больных ИМ и ФП. Прогностическую значимость выявленных факторов необходимо подтвердить в будущих проспективных исследованиях. В основе изменения геометрических показателей и функциональной активности миокарда лежат механизмы адаптации к колебаниям пред- и постнагрузки. У больных ИМ с АГ и ФП проведено исследование в котором зарегистрировано, что прогностически неблагоприятными факторами по результатам ЭХОКГ оказались гипертрофия миокарда ЛЖ, повышение уровня СДЛА, увеличение размера ЛП > 40 мм, снижение ФВ ЛЖ < 40 % и могут быть связаны с худшим клиническим прогнозом у данной когорты больных [66]. При анализе параметров ЭХОКГ в группе с ФП и синусовым ритмом отмечалось снижение сократимости и систолической функции ЛЖ [42]. По данным исследования [60], у больных ИБС в сочетании с пароксизмальной формой ФП выявлены статистически значимые увеличения конечно-систолического размера, конечно-диастолического размера, конечно-систолического и конечно-диастолического объемов, обусловленное перегрузкой ЛП давлением вследствие формирования

патологического каскада морфологических и структурных изменений ЛЖ (гипертрофии ЛЖ и диастолической дисфункции). Согласно исследованию [122] среди пациентов ИМ с подъемом сегмента ST неполная ревазуляризация была связана с повышенным долгосрочным риском возникновения ФП и смертности от всех причин, по сравнению с полной ревазуляризацией. У больных АГ процессы сосудистого ремоделирования включают в себя пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, в результате чего изменяется соотношение толщины стенки к просвету сосуда с повышением периферического сопротивления, увеличением жесткости аорты и крупных эластических сосудов, скорости распространения пульсовой волны, что является прогностическим фактором развития сердечно-сосудистых осложнений и независимым фактором смертности от ССЗ. Согласно данным [53] выявлена корреляционная связь между показателями ЭХОКГ и параметрами артериальной жесткости сосудистой стенки у больных в остром периоде ИМ с подъемом сегмента ST. Нарастание артериальной жесткости а аорте ассоциировалось со снижением параметров эластичности и увеличением жесткости общих сонных артерий. С течением времени происходит изменение соотношения эластина и коллагена в меди артериальной стенки, что вносит наибольший вклад в повышение сосудистой жесткости [6, 11]. Анатомо-функциональные изменения сосудистой стенки увеличивают постнагрузку левого желудочка, с развитием его гипертрофии и процессами адаптивного и дезадаптивного ремоделирования [14]. Доказано, что увеличение жесткости стенки артерий сопровождается развитием диастолической дисфункции миокарда левого желудочка и объемной перегрузки левого предсердия, что лежит в основе патогенеза фибрилляции предсердий [24]. Суб-анализ исследования LIFE [24] показал, что увеличение жесткости сосудистой стенки у пациентов АГ повышает вероятность появления ФП. На большой популяции пациентов было доказано, что увеличение пульсового давления как косвенного показателя жесткости сосудистой стенки, является независимым ФР возникновения новых случаев аритмии. Как показали исследования последних лет [83, 120, 131], эндотелиальная дисфункция является обязательным компонентом патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая ИБС.

В исследовании Е.С. Жариковой и соавт. (2017) [21] у пациентов с ИМ увеличение показателей левожелудочково-артериального сопряжения и ЛЖ может оцениваться как маркер не только систолической дисфункции, но и ремоделирования миокарда. Эндотелий участвует в регуляции сосудистого тонуса, в воспалительных реакциях, аутоиммунных процессах, формировании тромбоза [115, 148]. В последние годы активно обсуждается роль хронической гипоксии в повреждении сосудистого эндотелия вследствие снижения продукции эндогенных релаксирующих факторов [81, 113]. Дисфункция эндотелия, под которой понимают дисбаланс эндотелиальных компонентов, регулирующих процессы гемостаза, пролиферации и сосудистый тонус, на сегодняшний день признается одним из неблагоприятных факторов развития и прогрессирования ССЗ [20, 64]. При этом под влиянием целого ряда факторов (АГ, дислипидемия, курение и др.) вазодилатация сосудов в ответ на релаксирующие стимулы становится недостаточной и/или сменяется вазоконстрикцией. У пациентов ИМ с подъемом и без подъема сегмента ST и АГ [63], отмечается значительное нарушение эндотелиальной функции, по данным пробы с эндотелий-зависимой вазодилатацией, что может быть обусловлено более выраженным многососудистым поражением коронарного русла, а пациенты с ИМ и АГ без проявлений эндотелиальной дисфункции имеют большую частоту ишемических событий в течение госпитального периода заболевания, однако характеризуются меньшей зоной повреждения миокарда по данным ЭХОКГ. По данным исследования [37] наиболее выраженные, статистически значимые изменения показателей эндотелий-зависимой вазодилатации, среди обследуемых пациентов с острым ИМ наблюдались у пациентов с Q образующим ИМ, по сравнению с пациентами с не Q образующим ИМ. Среди пациентов с осложненным ИМ наиболее выраженные изменения показателей эндотелий-зависимой вазодилатации были выявлены у пациентов с кардиогенным шоком, по сравнению с пациентами с отёком лёгких. Существуют данные, что возникновение ФП при ИМ связано с эндотелиальной дисфункцией [80]. Эндотелий участвующий в регуляции сосудистого тонуса, нарушениях системы гемостаза, процессах ремоделирования кровеносных сосудов и ангиогенезе, дисфункция которого способствует гемокоа-

гуляции и тромбообразованию [23]. Поэтому требуется детально изучить состояние эласто-тонических свойств сосудистой стенки, выраженность эндотелиальной дисфункции у больных ИМ с АГ в зависимости от формы ФП и её связь с управляемыми факторами риска.

1.4 Тревожно-депрессивные расстройства у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий

Среди больных с ССЗ широко распространены тревожно-депрессивные расстройства [102]. Причем, как депрессия, так и тревога играют важную роль в прогрессировании кардиоваскулярных нарушений и признаны независимыми друг от друга факторами риска [106]. Уровень тревожно-депрессивных расстройств по всему миру растет, что делает вопрос взаимосвязи ИБС, в частности ее острых форм, особенно актуальным [18]. Социально-психологический стресс остается мощным триггером развития тревожно-депрессивных расстройств, а также может спровоцировать развитие острых коронарных событий, увеличить смертность от ИМ в первые сутки [135]. Среди психоэмоциональных факторов особое место занимают тревога и депрессия и их выраженность клинических проявлений у пациентов с ССЗ, что подтверждается результатами мета-анализов клинико-эпидемиологических исследований, проведенных в разные годы за рубежом и в России [45, 89]. ИМ представляет собой тяжелое угрожающее жизни событие, которое сопровождается повышенным риском депрессии и тревоги [124]. Крупномасштабное исследование случай — контроль показало, что депрессивные расстройства в период перенесенного ИМ были связаны с повышенным риском летального исхода, тогда как тревожные симптомы не были независимым прогностическим фактором риска новых сердечно-сосудистых событий или смерти [128]. Напротив, другое исследование (у пациентов с ИМ) установило, что пациенты с тревогой имеют более высокий риск неблагоприятных сердечных событий, взаимосвязанных с патофизиологическими изменениями сердечно-сосудистой системы,

так и с уменьшением приверженности пациентов к лечению, приводящих к смертности от всех причин [133]. Наличие повышенного уровня тревожных расстройств повышает вероятность неблагоприятного исхода ИМ в 1,9 раза. Многофакторный анализ выявил наиболее тесную связь между тревожно-фобическими расстройствами и фатальными клиническими событиями, связанными с ИБС и особенно внезапной сердечной смертью [13]. Кроме того, было показано, что повышенный уровень тревоги повышает частоту осложнений острого ИМ (повторного ИМ, ишемии, жизнеугрожающих нарушений ритма, смерти) [13]. Тревно-депрессивные расстройства у больных артериальной гипертензией ассоциированы с более тяжелыми нарушениями суточного профиля артериального давления в виде недостаточного снижения в ночные часы (non-dipper), более высокими значениями среднесуточных показателей АД, большей нагрузкой давлением, вариабельностью АД [7]. Психоэмоциональные нарушения могут не только ухудшать течение и прогноз заболевания, но и снижать эффективность антигипертензивной медикаментозной терапии и способствовать прогрессированию гипертонической болезни [13]. Исследование взаимосвязи соматической и психической патологии, является одной из приоритетных проблем раннего выявления депрессии, тревоги и их коррекции у пациентов с ССЗ, особенно у лиц с высоким сердечно-сосудистым риском. Ориентирами развития профилактического направления являются популяционная стратегия, с учетом сердечно-сосудистых ФР, а также стратегия вторичной профилактики и реабилитации [12, 34]. Результаты взаимосвязи психосоциальных факторов риска были опубликованы в исследовании КОМЕТА, направленные на получение актуальной информации о психосоциальных ФР у пациентов с наиболее распространенными ССЗ — с АГ и/или ИБС [46]. Полученные данные свидетельствуют о том, что пациенты с АГ и ИБС, имеющие тревожно-депрессивную симптоматику, нуждаются в дополнительном внимании и наблюдении в отношении контроля ФР и образа жизни. Европейские рекомендации по профилактике ССЗ содержат рекомендации класса II, уровня А для оценки психосоциальных факторов риска, включая тревогу и депрессию у лиц с высоким риском или установленным ССЗ [100]. Существует исследование в котором отмечено, что среди рассматривае-

мых хронических заболеваний, таких как сахарный диабет, ФП, АГ, инсульт и инфаркт в анамнезе, только сахарный диабет статистически значимо ассоциировался с более высокой встречаемостью депрессивных расстройств у пациентов, перенесших острый коронарный синдром [18].

При этом все еще остаются малоизученными вопросы выраженности тревоги и депрессии при ИМ в зависимости от формы ФП, с учетом элевации сегмента ST на ЭКГ, а также их связь с другими факторами риска и гемодинамическими параметрами. Следовательно, у больных ИМ раннее выявление и оценка выраженности и коррекция тревожно-депрессивных расстройств может улучшить прогноз больных перенесших инфаркт миокарда с ФП.

Таким образом, в настоящее время накоплен большой объем данных о причинах, электрофизиологических механизмах и гемодинамических последствиях развития ФП при ИМ. Несмотря на пристальное внимание исследователей к проблемам АГ, ИМ и ФП многое из связанных с ними вопросов остаются открытыми. Данное обстоятельство обуславливает необходимость как дальнейшего изучения особенностей развития и течения ФП, в частности при АГ, так и поиска новых подходов в организации и оптимизации лечения данного осложнения. Поэтому необходимо детально изучить структуру ФР, тревожно-депрессивных расстройств, коморбидного фона, состояние эласто-тонических свойств сосудистой стенки, функции эндотелия и ремоделирование сердца у больных ИМ с АГ пожилого возраста и различными формами ФП.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Настоящее исследование является клиническим, одноцентровым и одномоментным. Настоящее исследование носило сплошной характер. В него включались пациенты методом случайных чисел из общего числа больных с диагнозом инфаркт миокарда с артериальной гипертонией и различными формами фибрилляции предсердий, госпитализированных в кардиологическое отделение ГБУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Твери в период с 2014–2021 г.

Всего было обследовано 138 пациентов с инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий.

Для участия в исследовании от всех пациентов было получено письменное добровольное согласие.

Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Выборка является репрезентативной, число наблюдений превышает минимальное, требуемое для порогового уровня статистической значимости 5 %, мощности теста 20 % и распределений основных переменных (расчет произведён сотрудником лаборатории доказательной медицины и биostatистики ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, канд. мед. наук, доцентом А.А. Родионовым), требуемый размер выборки (с поправкой на непрерывность) составляет 138 человек.

Для систематизации пациентов, включенных в исследование, им был присвоен индивидуальный порядковый номер в базе данных по мере их включения в исследование. Исходя из задач исследования, была разработана анкета, которая заполнялась на каждого пациента. В нее вносились анамнестические и объективные данные, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, результаты психологического тестирования. Обследование больных прово-

дилось по общепринятым стандартам диагностики ИМ с АГ и ФП (Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий 2012 г; Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского кардиологического общества/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018г, Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ 2007 г, Национальные рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема ST на ЭКГ 2006 г, Клинические рекомендации. «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы» МЗ РФ 2020 г.; Клинические рекомендации. «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы» МЗ РФ 2020 г.; Клинические рекомендации. «Фибрилляция и трепетание предсердий» МЗ РФ 2020 г.; Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 г).

Критерии включения:

- больные с АГ в остром периоде ИМ;
- с постоянной или пароксизмальной формой ФП.

Критерии исключения:

- острое нарушение мозгового кровообращения;
- наличие инфекционных, психических, онкологических заболеваний;
- тяжелая почечная и печеночная недостаточность;
- клапанные заболевания сердца.

2.2 Протокол исследования

В рамках исследования проводилось общеклиническое обследование, а также изучались: локализация ИМ, его кратность (первичный, повторный), осложнения (острая левожелудочковая недостаточность по Killip, 1967 г.), частота факторов риска (никотиновая зависимость, избыточная масса тела, ожирение, употребление алкоголя, поваренной соли с пищей), определялся липидный спектр плазмы крови, структурно-функциональные изменения миокарда (аппарат Vivid I

GE Healthcare Великобритания), состояние эласто-тонических свойств сосудистой стенки фотоплетизмографическим методом (аппарат Ангиоскан-1), выраженность тревоги/депрессии по шкале тревоги и депрессии HADS.

2.3 Характеристика исследуемых групп

Общее количество обследованных составило 138 больных (63 мужчины, 75 женщин). Больные ИМ не подвергавшиеся высокотехнологичным методам лечения (баллонная ангиопластика со стентированием) с АГ в зависимости от формы ФП были распределены на 2 группы: 1-ю составили 83 (60,1 %) больных с пароксизмальной формой, 2-ю группу — 55 (39,9 %) с постоянной формой. Обследование проводилось в первые трое суток нахождения больных в стационаре.

Все 138 больных до развития ИМ находились на диспансерном наблюдении у врача терапевта с диагнозом гипертоническая болезнь II и III стадии. Согласно классификации Всероссийского научного общества кардиологов [3], артериальная гипертония II стадии имела у 75 (54,3 %), III стадии — 63 (45,6 %). Длительность заболевания АГ составила $12 \pm 2,2$ лет. Среднее значение АД на момент осмотра было $134,9 \pm 13,4/75,1 \pm 7,3$ мм рт. ст. для больных 1-й группы и $142,7 \pm 12,3/82,1 \pm 6,8$ для больных 2-й группы (тест Стьюдента для независимых переменных: для САД, $p = 0,001$ и для ДАД, $p < 0,001$). ИМ с подъемом сегмента ST регистрировался у 22 (26,5 %) больных 1-й группы и у 13 (23,6 %) 2-й группы, а ИМ без подъема сегмента ST у 61 (73,4 %) и у 42 (76,3 %) соответственно. Различия в распределениях между группами не были статистически значимыми (точный тест Фишера, $p = 0,431$).

Среди больных 1-й группы (возраст — $71,9 \pm 8,9$ года) передний инфаркт миокарда регистрировался у 33 (39,7 %), нижний — у 20 (24,3 %), повторный передний — у 15 (18,0 %), повторный нижний — у 15 (18,0 %) обследованных. У больных 2-й группы (возраст — $73,7 \pm 9,0$ года) передний инфаркт миокарда встречался у 25 (45,4 %) человек, нижний инфаркт миокарда — у 17 (30,9 %), повторный передний — у 11 (20,0 %) человек, повторный нижний — у 2 (3,6 %).

Различия в распределениях между группами не были статистически значимыми (точный тест Фишера, $p = 0,075$).

Среди больных 1-й группы в анамнезе у 30 (36,0 %) был ИМ и у 8 (9,6 %) — инсульт; у 2-й группы у 13 (23,6 %) и у 12 (21,8 %) соответственно. Различия в частоте инфаркта были статистически значимыми, а – инсульта имели тенденцию к статистической значимости (точный тест Фишера, соответственно $p = 0,042$ и $p = 0,085$). Давность перенесенного инфаркта миокарда у больных 1-й группы составила $6,9 \pm 3,6$ лет; инсульта — $4,5 \pm 2,1$ лет; и у больных 2-й группы — $6,7 \pm 3,2$ лет и $5,2 \pm 1,8$ лет соответственно и значимо не различалась.

Термин «острый инфаркт миокарда» используется в случаях, когда наряду с доказательством острого повреждения миокарда (характерная динамика уровня биомаркеров в крови) имеются свидетельства острой ишемии миокарда.

Критериями ИМ [30, 31] считали повышение и/или снижение концентрации тропонинового теста в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня тропонинового теста в крови, либо его увеличение $> 20\%$ при исходно повышенном уровне тропонинового теста, если до этого он оставался стабильным (вариация $\leq 20\%$) или снижался, в сочетании с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда:

- симптомы ишемии миокарда;
- остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на ЭКГ;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии;
- выявление внутрикоронарного тромбоза при коронароангиографии или атеротромбоза (или признаков нестабильной атеросклеротической бляшки) на аутопсии (для ИМ 1-го типа).

Изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда:

1) остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ $\geq 0,1$ мВ во всех отведениях, за исключением отведений V 2–3, где элевация сегмента ST должна составлять $\geq 0,2$ мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше, $\geq 0,25$ мВ у мужчин моложе 40 лет или $0,15 \geq$ мВ у женщин (при отсутствии гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) или блокады левой ножки пучка Гиса);

2) остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J $\geq 0,1$ мВ в отведениях V2–V3 в сравнении с ранее зарегистрированной ЭКГ (при отсутствии гипертрофии ЛЖ или БЛНПГ);

3) остро возникшие горизонтальные или косонисходящие снижения сегмента ST $\geq 0,05$ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ и/или инверсии зубца T $>0,1$ мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ с доминирующим зубцом R или соотношением амплитуды зубцов R/S >1 . Критериями фибрилляции предсердий [32] были наличие зарегистрированного эпизода аритмии с характерными ЭКГ-признаками длительностью не менее 30 секунд в виде:

- абсолютно нерегулярных интервалов RR (не регистрируется в случаях сочетания ФП и АВ — блокады III степени (синдром Фредерика);
- отсутствия отчетливых зубцов P на ЭКГ.

Длительность предсердного цикла (если определяется), а именно интервала между двумя последовательными возбуждениями предсердий (F-волн), обычно изменчива и составляет менее 200 мс, что соответствует частоте предсердного ритма более 300 импульсов в минуту.

С учетом течения и длительности ФП выделены 2 типа: пароксизмальная — эпизоды ФП, которые не были диагностированы ранее, самостоятельно купирующаяся или купированные медикаментозной/электрической кардиоверсией в течение 48 часов нахождения в стационаре; постоянная — когда совместно пациентом (и врачом) ранее было принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления сердечного ритма.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — клинический синдром, нередко осложняющий ИМ и характеризующийся быстрым возникновением или усилени-

ем интенсивности признаков и/или симптомов, связанных с нарушениями функции сердца [98]. Классификация Killip Т. [114] основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести. Стадия I — нет признаков СН; стадия II — влажные хрипы в нижней половине легочных полей, патологический III тон, признаки венозной гипертензии в легких; стадия III — тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на нижнюю половину легочных полей); стадия IV — кардиогенный шок ($САД \leq 90$ мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции (олигурия, цианоз, потливость)).

Как видно из данных, приведенных в таблице 1, у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий преобладает I и II, реже III и IV функциональный класс ОСН, тогда как у больных с постоянной формой ФП увеличивалась частота II и III, при уменьшении I и IV функционального класса. Тем не менее различия были статистически незначимыми (точный тест Фишера, $p = 0,382$).

Таблица 1 — Частота функционального класса сердечной недостаточности по Killip у больных инфарктом миокарда с АГ и ФП (абс., %)

Группа наблюдения	Функциональный класс сердечной недостаточности по Killip							
	I		II		III		IV	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я, n = 83	57	68,6	11	13,2	8	9,6	7	8,4
2-я, n = 55	31	56,3	11	20,0	9	16,3	4	7,2

2.4 Методы исследования

Всем пациентам натошак определялся липидный спектр плазмы крови (общий холестерин, липопротеиды низкой, высокой плотности, триглицериды; ммоль/л) на фоне приема гиполипидемических препаратов (аторвастатин в дозе 40–80 мг/сут), а также уровень креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД – EPI [28, 67], которая составила $66 \pm 5,7$ мл/мин/1,75 м² у пациентов 1-й группы и $69 \pm 6,1$ мл/мин/1,75 м² для 2-й группы.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате Vivid I (GE Healthcare Великобритания) в одномерном, двухмерном и доплеровском режиме трансторакальным доступом. Измерение размеров и объемов полостей сердца проводилось в В-модальном режиме по стандартному протоколу с оценкой показателей: фракции выброса (ФВ, %), конечного диастолического размера левого желудочка (КДРЛЖ; мм), толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ; мм), толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП; мм), размера левого предсердия (ЛП; мм), правого предсердия (ПП; мм), правого желудочка (ПЖ; мм) [61]. Конечный диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ; мл) определялся по модифицированной формуле Симпсона [138].

Региональную сократимость оценивали с использованием деления ЛЖ на 16 сегментов, рекомендованной Американской ассоциацией по эхокардиографии [147], разделяющая ЛЖ на три уровня — базальный, уровень папиллярных мышц и верхушка сердца. Базальный уровень и уровень папиллярных мышц разделяются на 6 сегментов: передние, переднебоковые, заднебоковые, задние, заднеперегородочные и переднеперегородочные. Верхушка состоит из 4 сегментов: переднего, латерального, заднего и септального. Каждый сегмент оценивается по степени нарушения его подвижности по 4-балльной системе:

- 0 — сегмент не оценен;
- 1 — норма (систолическое движение ≥ 4 мм, утолщение стенки ЛЖ ≥ 30 %);
- 2 — гипокинезия (систолическое движение 2–4 мм, утолщение стенки ЛЖ 10–30 %);
- 3 — акинезия (отсутствие систолического движения или движение < 10 %);
- 4 — дискинезия (парадоксальное, противоположное нормальному движению участка ЛЖ, систолическое истончение). После оценки кинетики каждого сегмента проводили расчет индекса локальной сократимости, определяя его как отношение суммы баллов всех сегментов к общему количеству сегментов. В двухмерном режиме измеряли поперечный и продольный размеры ПЖ, а также аналогичные размеры правого пред-

сердия (ПП). Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА; мм рт.ст.) рассчитывалось как сумма систолического градиента давления на трикуспидальном клапане и давления в правом предсердии.

Исследование региональной артериальной жесткости, эндотелиальной функции включало оценку контурного анализа пульсовой волны и проведение пробы с реактивной гиперемией на аппарате «АнгиоСкан-01» (ООО «АнгиоСкан-Электроникс», Россия) в соответствии с требованиями по подготовке испытуемого и процедуре проведения тестов [2]. Первоначально проводили автоматизированный контурный анализ пульсовой волны. Исследование выполняли в утренние часы, строго натощак. Непосредственно перед тестом испытуемый находился в покое не менее 10 минут. Во время исследования пациенты находились в положении сидя, руки с датчиками лежали на прикроватном столике. Пациент сохранял неподвижность в течение всего теста. Процедура выполнения контурного анализа осуществлялась в несколько этапов:

- измерение АД стандартным осциллометрическим методом с помощью сертифицированного прибора;
- ввод данных обследуемого (уровень АД, пол, рост, вес, дата рождения) в компьютерную программу «АнгиоСкан-01»;
- наложение оптического датчика аппарата «АнгиоСкан-01» на концевую фалангу указательного пальца правой руки;
- автоматическая регистрация и оценка пульсовых волн с помощью программы регистрации. На основании контурного анализа полученной фотоплетизмограммы оценивались: индекс жесткости (SI, м/сек — Stiffness index), индекс отражения (RI, % — Reflection Index; показатель состояния тонуса мелких мышечных артерий), индекс увеличения, нормализованный для частоты пульса — 75 ударов в минуту (Alp 75, % — Augmentation index @ HR = 75), возрастной индекс (AGI — Aging Index), длительность пульсовой волны (PD, м/с — Pulse Duration), центральное систолическое давление (Spa, мм рт.ст — Systolic Pressure — Aortic — prognosis), продолжитель-

ность систолы выраженная в процентах (ED, % — Ejection Duration Percent)

AGI — возрастной индекс (Aging Index) показатель, отражающий соотношение различных компонент пульсовой волны объёма. Один из применяемых методов исследования формы пульсовых волн объёма — анализ особенностей её математических производных. Наиболее наглядно различные составляющие пульсовой волны представлены второй производной по времени. Возрастной индекс рассчитывается как отношение разницы между ранним отрицательным пиком и остальными компонентами к начальному положительному пику: $B - C - D - E / A$. Возрастной индекс также позволяет оценить соотношение между прямым и отражённым компонентами пульсовой волны; в зависимости от этого, может принимать как положительное, так и отрицательное значение. Данный показатель хорошо коррелирует с уровнем артериального давления и частотой пульса [11]. Так, повышение уровня артериального давления ведёт к увеличению возрастного индекса, а повышение частоты пульса — к его снижению. Таким образом, при высоком уровне артериального давления показатели возрастного индекса могут искусственно завышаться, а при тахикардии — занижаться.

PD — длительность пульсовой волны (Pulse Duration) определяется от начала пульсовой волны до ее окончания. Длительность пульсовой волны соответствует частоте пульса.

SI — индекс жесткости (Stiffness Index) отражает среднюю скорость распространения пульсовых волн по крупным резистивным сосудам (аорта и её ветви). Параметр является расчётным показателем и соответствует отношению длины аорты испытуемого к временному интервалу между максимальной величиной прямой и отражённой пульсовой волны. Оценка индекса жёсткости основана на определении временного интервала между ранней (прямая) и поздней (отражённая) систолическими волнами. Для этого преобразуется исходный сигнал пульсовой волны с более высокочастотной составляющей. Данный показатель отражает эластические свойства крупных проводящих артерий и аорты. Физиологический смысл индекса жёсткости заключается в оценке скорости прохождения пульсовой

волны от сердца до участка отражения. С увеличением жёсткости крупных резистивных сосудов, в первую очередь аорты, скорость распространения пульсовых волн возрастает, что отражается на увеличении индекса жёсткости. При сохранённой эластичности аорты индекс жесткости колеблется в пределах от 5 до 8 м/с, а в случаях увеличения жёсткости стенки аорты может достигать 14 м/с.

AIp75 — индекс увеличения при ЧП = 75 (Augmentation Index @ HR = 75) периферический. Индекс аугментации (AIp) рассчитывается как разница между вторым и первым систолическими пиками пульсовой волны, выраженная в процентах от пульсового давления. Данный показатель характеризует вклад давления отражённой волны в пульсовое артериальное давление и позволяет количественно оценить тип кривой пульсовой волны. Пульсовые волны (тип C), характерные для молодых лиц, без заболеваний сердечно-сосудистой системы, формируются при сохранённой эластичности сосудов, когда отражённые пульсовые волны достигают сердца в фазу диастолы или поздней систолы. При этом максимум давления прямой волны существенно превосходит максимум давления отражённой волны. Индекс аугментации пульсовых волн такого типа будет иметь отрицательное значение. При повышении артериальной жёсткости отражённые волны будут достигать сердца раньше, в фазе сердечной систолы. Максимумы давления прямой и отражённой волн будут постепенно сравниваться, что графически будет отражаться в формировании пульсовой волны (тип B) с наличием специфического плато на вершине. При этом индекс аугментации будет иметь околонулевое значение, отражая процесс уравнивания давления прямой и отражённой пульсовых волн. При дальнейшем повышении жёсткости артериальной стенки, когда скорость распространения отражённых волн существенно возрастает, максимум давления отражённой волны будет превышать максимум давления прямой волны. При этом происходит формирование пульсовой волны (тип A) с заострённой вершиной, соответствующей высокому давлению аугментации. В подобной ситуации индекс аугментации будет приобретать положительное значение и постепенно возрастать. Чем выше жёсткость артериальной стенки, тем больше значение AIp. Индекс аугментации AIp существенно зависит от частоты пульса. Это обусловле-

но тем, что первая гармоника пульсовых волн содержит большую часть (до 60–70 %) общей энергии сердечного сокращения. Поэтому первая гармоника и, следовательно, частота пульса вносит наиболее существенный вклад в аугментацию пульсового давления. Увеличение частоты сердечных сокращений на 10 ударов в минуту приводит к снижению индекса аугментации в среднем на 5 %. Для получения сравнимых результатов, независимых от частоты пульса, используют $AIp75$ — индекс аугментации, приведённый к частоте пульса в 75 ударов в минуту. Использование данного показателя удобно при ряде последовательных измерений, когда необходимо оценить изменение показателей во времени, например, при подборе антигипертензивной терапии. Для получения достоверных данных об элатотонических свойств сосудистой стенки использовано по 10 секунд каждого участка, что является одобренным измерением для анализа пульсовой волны заданным программным обеспечением в качестве показателя вариабельности зарегистрированных форм волн.

RI — индекс отражения (Reflection Index) используется для оценки вклада отражённого компонента в пульсовую волну. Этот показатель определяется по формуле, как отношение максимальной амплитуды отражённой волны к максимальной амплитуде прямой волны, выраженное в процентах. $RI = (B / A) \times 100 \%$, где B — максимальная амплитуда отражённой волны; A — максимальная амплитуда прямой волны. В отличие от индекса жёсткости, характеризующего состояние крупных резистивных сосудов, таких как аорта и её ветви, индекс отражения характеризует тонус мелких мышечных артерий. Нормальная величина индекса отражения не превышает 30 %. Повышение значения индекса отражения от 50 % и более свидетельствует о высоком тонусе мелких мышечных артерий. Рост индекса отражения наблюдается при повышении активности симпатической нервной системы.

Spa — центральное систолическое давление (Systolic Pressure — Aortic — prognosis) определяет уровень артериального давления в проксимальном отделе аорты и брахиоцефальных сосудах. В норме у молодых людей без заболеваний сердечно-сосудистой системы показатель артериального давления в перифериче-

ских артериях (плечевая артерия) несколько выше, чем в аорте и брахиоцефальных артериях.

ED — Продолжительность систолы в процентах (Ejection Duration Percent) Продолжительность систолы, выраженная в процентах к длительности сердечного цикла. Данный параметр определяет соотношение длительности систолы и диастолы в сердечном цикле. Продолжительность систолы у здоровых лиц не должна превышать 40% от общей длительности сердечного цикла. Сердечная мышца преимущественно кровоснабжается во время диастолы, и если продолжительность систолы чрезмерно увеличивается, то это может привести к ухудшению перфузии миокарда, что является фактором риска поражения сердечной мышцы.

Для оценки функции эндотелия использовали окклюзионную пробу. Она включала регистрацию сигнала по 1-му каналу, где непосредственно осуществлялась окклюзия и 2-му каналу, который выполнял функцию референсного (контрольного). Двухканальная система позволяет учитывать влияние реакции как на саму процедуру измерения, так и на другие возможные воздействия, например, измерение артериального давления во время проведения пробы. Тест выполняли в утренние часы и перед исследованием испытуемый находился в покое не менее 15 минут. Во время исследования пациенты находились в положении сидя, руки с датчиками лежали на прикроватном столике. Пациент сохранял неподвижность в течение всего теста. Процедура проведения теста включала следующие этапы:

- регистрацию АД стандартным осциллометрическим методом с помощью сертифицированного прибора;
- заполнение полей регистрации в программе «АнгиоСкан»;
- установка на ногтевую фалангу указательного пальца правой руки оптического датчика (канал Ch1 на корпусе прибора), на концевую фалангу левой руки оптический датчик (канал Ch2 на корпусе прибора);
- на левом предплечье на 2–3 см выше локтевого сгиба располагали манжету манометра и создавали в ней давление, превышающее величину систолического давления на 50 мм рт. ст. Окклюзия плечевой артерии продолжалась в течение 5 минут, после чего давление в манжете резко стравливалось.

Сигнал от оптических датчиков продолжал регистрироваться в течение трех минут.

Интерпретация результатов окклюзионной пробы: ИОА (усл. ед.) — индекс окклюзии по амплитуде отражает изменение амплитуды сигнала вследствие прироста кровенаполнения капилляров руки в ответ на окклюзию. На основании этого индекса делался вывод о состоянии эндотелиальной функции мелких резистивных артерий и артериол. При сохраненной функции эндотелия эта величина должна превышать значение 2,0, что свидетельствует о более чем двухкратном увеличении сигнала.

Сдвиг фаз (СФ, мс) — задержка прохождения сигнала характеризует вазомоторный отклик в крупных проводящих артериях на участке дистальнее места окклюзии. Для определения сдвига фаз определялось время отставания пульсовой волны на руке, где проводилась окклюзия. Физический смысл этого параметра состоит в регистрации запаздывания прихода пульсовой волны вследствие снижения тонуса гладких мышц артериальной стенки плечевой и лучевой артерии после действия монооксида азота, что приводит к снижению скорости пульсовой волны на этом участке. При сохраненной функции эндотелия в проводящих артериях величина запаздывания должна быть 10 мс и более.

Для оценки выраженности тревоги/депрессии применялась шкала тревоги и депрессии HADS [159], которая включает 14 вопросов: часть 1-я содержит 7 вопросов тревоги; часть 2-я — 7 вопросов депрессии. Каждому ответу соответствует определенное количество баллов. По сумме баллов оценивался результат: 0–7 баллов — отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии, 8–10 баллов — субклинически выраженная тревога / депрессия, 11 баллов и выше — клинически выраженная тревога / депрессия.

Для раннего выявления лиц группы риска и злоупотребляющих алкоголем, использовался тест «AUDIT» [149], разработанный в 1989 году рабочей группой ВОЗ. Тест содержит серию из 10 вопросов: три вопроса по потреблению, четыре вопроса по зависимости и 3 вопроса по проблемам, связанным с употреблением алкоголя. Считается опасным употребление алкоголя ≥ 2 стандартных доз алко-

ля в сутки для мужчин и ≥ 1 стандартных доз алкоголя в сутки для женщин. Под одной стандартной дозой подразумевается 8 г (10 мл) этанола [3].

Курящими считались лица, выкуривающие одну сигарету в день [43].

Для оценки степени никотиновой зависимости использовался тест Фагерстрема [35, 150], который определяет связь между индивидуальным баллом и тяжестью проявления никотиновой зависимости. Интерпретация результатов теста: от 0 до 3 баллов — низкий уровень зависимости, 4–5 баллов — средний уровень зависимости, 6–10 баллов — высокий уровень зависимости.

При изучении потребления поваренной соли с пищей использовалась методика, рекомендуемая для эпидемиологических исследований, в основе которой лежит оценка употребления хлорида натрия с пищей в общественных столовых [44, 51]. Так, если лица, судя по опросу, никогда не досаливают пищу, то это соответствует употреблению небольшого количества поваренной соли в сутки. В тех случаях, когда пища досаливается после пробы, это соответствует умеренному приему поваренной соли и если пища досаливается не пробуя, то делался вывод о повышенном употреблении хлорида натрия.

Для оценки жирового обмена использовался индекс массы тела (ИМТ) — величина, позволяющая оценить степень соответствия массы человека к его росту и, тем самым, косвенно оценить, является ли масса недостаточной, нормальной или избыточной (ожирение) по отношению к установленным нормам. Индекс массы тела рассчитывается по формуле: $ИМТ = M/P^2$, где M — масса тела, кг, P — рост, м². Значения и интерпретация ИМТ: от 18,5–24,9 кг/м² является нормальной; от 25 до 29,9 кг/м² оценивается как избыточная масса тела, от 30 и более расцениваются как ожирение [3].

Пациенты получали лечение согласно приказам МЗ РФ от 1 июля 2015 г. N 405ан "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при нестабильной стенокардии, остром и повторном инфаркте миокарда (без подъема сегмента ST электрокардиограммы)" (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 7 августа 2015 г., регистрационный N 38413); приказ МЗ РФ от 5 июля 2016 г. N 456н "Об утверждении стандарта скорой медицинской

помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST" (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 18 июля 2016 г., регистрационный N 42894); МЗ РФ от 02.03.2021 №158н «Об утверждении стандартов оказания медицинской помощи взрослым при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST электрокардиограммы», а также с учетом клинических рекомендаций «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы» МЗ РФ 2020 г.; «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы» МЗ РФ 2020 г. Лечение включало: антикоагулянтную (эноксапарин), двойную дезагрегантную (клопидогрел 300 мг однократно, далее 75 мг в сутки, тикагрелор 180 мг однократно, далее 180 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 250 мг однократно, далее 100 мг в сутки) терапию, бета-блокаторы (бисопролол 2,5–10 мг в сутки, метопролол 50–200 мг в сутки), гиполипидемические средства (аторвастатин 40–80 мг в сутки), ингибиторы АПФ (эналаприл 2,5–40 мг, лизиноприл 2,5–40 мг), антагонисты ангиотензина II (лозартан от 25–100 мг в сутки), блокаторы медленных кальциевых каналов II поколения (амлодипин 5–10 мг в сутки).

2.5 Методы обработки и анализ результатов исследования

Для анализа и оценки полученных данных применялись стандартные методы описательной статистики: вычисление средних значений и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$) для нормального распределения. Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента (для количественных переменных). Влияние группирующего фактора на количественные признаки оценивалось с помощью точного теста Фишера и критерия χ^2 Пирсона. Связь между переменными оценивалась с помощью рангового коэффициента корреляции (r) Спирмена [17]. Различия распределений считали достоверными при $p < 0,05$. Для статистической обработки полученных результатов использовались программы Statistica версия 10 [38].

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Структура факторов риска, коморбидных состояний, кардиальных и церебральных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией соответственно формам фибрилляций предсердий

У больных ИМ с АГ и различными формами ФП выявление факторов риска и их верификация имеет важное значение, позволяющее получить дополнительное представление о патогенетических механизмах, лежащих не только в основе развития фибрилляции предсердий, но и других осложнений, в частности, сердечной недостаточности, что позволяет более конкретно планировать и осуществлять лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия.

Как показало анкетирование, наиболее частыми факторами риска были: избыточная масса тела — 61 (44,2 %), употребление алкоголя — у 53 (38,4 %), ожирение — у 40 (28,9 %), табакокурение — у 31 (22,4 %), высокое потребление поваренной соли с пищей — у 29 (21,0 %) обследованных.

Как видно из данных, приведенных в таблице 2, у больных ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП чаще встречается избыточная (ИМТ — $27,6 \pm 1,5$ кг/м²) и нормальная (ИМТ — $23,4 \pm 0,4$ кг/м²) масса тела, реже ожирение (ИМТ — $34,6 \pm 3,5$ кг/м²). У больных с постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой, преобладает ожирение (ИМТ — $35,0 \pm 2,3$ кг/м²), реже регистрируется избыточная (ИМТ — $27,2 \pm 1,4$ кг/м²) и нормальная масса тела (ИМТ — $22,0 \pm 1,8$ кг/м²); ($p = 0,006$).

Таблица 2 — Распределение больных инфарктом миокарда с АГ и фибрилляцией предсердий в зависимости от величины массы тела (абс., %)

Индекс массы миокарда	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 83)		2-я группа (n = 55)	
	абс.	%	абс.	%
Нормальная	23	27,7	14	25,4
Избыточная	44	53,0	17	30,9
Ожирение	16	19,2	24	43,6

Различия в распределениях были статистически значимыми (точный тест Фишера, $p = 0,006$), за счет значимо большей доли пациентов с ожирением во второй группе (поправка Сидак).

У больных с первичным передним ИМ (таблица 3) чаще встречается нормальная (ИМТ — $21,1 \pm 1,7$ кг/м²), затем избыточная (ИМТ — $26,8 \pm 1,6$ кг/м²) масса тела и ожирение (ИМТ — $33,9 \pm 4,0$ кг/м²); с первичным инфарктом миокарда нижней стенки — нормальная (ИМТ — $21,7 \pm 1,8$ кг/м²), затем ожирение (ИМТ — $35,0 \pm 2,5$ кг/м²) и избыточная масса тела (ИМТ — $27,1 \pm 1,2$ кг/м²). У больных с повторным передним ИМ доминирует избыточная (ИМТ — $27,2 \pm 1,4$ кг/м²), затем нормальная масса тела (ИМТ — $21,1 \pm 1,7$ кг/м²) и ожирение (ИМТ — $34,0 \pm 1,5$ кг/м²); с повторным инфарктом нижней стенки — ожирение (ИМТ — $34,8 \pm 2,2$ кг/м²), далее избыточная (ИМТ — $27,2 \pm 1,5$ кг/м²) и нормальная масса тела (ИМТ — $21,0 \pm 2,6$ кг/м²). При этом различия в ИМТ внутри группы первичных инфарктов не были статистически значимыми (точный тест Фишера, $p = 0,661$), в отличие от распределения передних и нижних инфарктов в группе повторных за счет большей доли пациентов с ожирением (точный тест Фишера, $p = 0,038$, с поправкой Сидак).

Таблица 3 — Распределение обследованных по величине массы тела в зависимости от частоты и локализации инфаркта миокарда (абс., %)

Инфаркт миокарда		n = 138	Величина массы тела					
			нормальная		избыточная		ожирение	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичный	передний	58	26	44,8	17	29,3	15	25,8
	нижний	37	17	45,9	8	21,6	12	32,4
Повторный	передний	26	9	34,6	12	46,1	5	19,2
	нижний	17	3	17,6	4	23,5	10	58,8

Как показало анкетирование употребляли алкогольные напитки 53 (38,4 %) больных ИМ с АГ и ФП; в 1-й группе — 30 (21,7 %), во 2-й группе — 23 (16,6 %; $p < 0,001$). Согласно данным, представленных в таблице 4, у больных пароксизмальной формой ФП, чаще встречалось безопасное и опасное употребление, тогда как у пациентов с постоянной формой ФП в большинстве случаев регистрировалось безопасное, затем опасное и реже вредное употребление алкоголя. Алкогольной зависимости не было ни в одной группе. Различия не были статистически значимыми (точный тест Фишера, $p = 0,387$). Количество баллов составило $3,0 \pm 1,4$ и $11,5 \pm 3,5$ у больных с пароксизмальной формой и $5,5 \pm 1,5$; $12,5 \pm 1,5$ и $17,4 \pm 1,3$ ($p < 0,001$) с постоянной формой ФП соответственно.

Таблица 4 — Частота употребления алкоголя у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией в зависимости от формы фибрилляции предсердий (абс., %)

Употребление алкоголя	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 30)		2-я группа (n = 23)	
	абс.	%	абс.	%
Безопасное	22	73,3	16	69,5
Опасное	8	26,6	5	21,7
Вредное	-	-	2	8,6
Алкогольная зависимость	-	-	-	-

При анализе приверженности к алкоголю (таблица 5) установлено, что у пациентов ИМ передней стенки, чаще встречалось безопасное ($4,9 \pm 2,1$ баллов) употребление, реже опасное ($12,5 \pm 1,2$ баллов) и вредное ($18,0 \pm 0,8$ баллов) употребление алкоголя ($p < 0,05$). У пациентов ИМ нижней стенки, в большинстве случаев регистрировалось опасное ($11,7 \pm 2,1$ баллов), затем безопасное ($5,2 \pm 1,3$ баллов) и реже вредное ($18,5 \pm 0,7$ баллов) употребление алкоголя ($p < 0,05$). При этом у пациентов с повторным передним инфарктом миокарда чаще встречалось безопасное ($3,75 \pm 0,9$ балла) и опасное ($11,0 \pm 2,1$ баллов) употребление алкоголя, реже вредное ($p < 0,05$). У лиц с повторным нижним инфарктом регистрировалось безопасное ($3,0 \pm 2,0$ балла) и опасное ($13,0 \pm 1,8$ баллов) употребление алкоголя ($p < 0,05$).

Таблица 5 — Употребление алкоголя у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий в зависимости от частоты и локализации инфаркта миокарда (абс., %)

Инфаркт миокарда		n = 53	Приверженность к употреблению алкоголя					
			безопасное		опасное		вредное	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичный	передний	22	14	63,6	4	18,2	4	18,2
	нижний	15	5	33,3	8	53,3	2	13,3
Повторный	передний	9	4	44,4	4	44,4	1	11,1
	нижний	7	3	42,8	4	57,1	-	-

Таким образом, среди больных с фибрилляцией предсердий, употреблявших алкоголь, при первичном переднем ИМ преобладает безопасное употребление алкоголя, при первичном нижнем — безопасное и опасное, при повторном переднем — безопасное и опасное, при повторном нижнем — опасное употребление алкоголя.

Результаты опроса больных с никотиновой зависимостью показали, что среди лиц с пароксизмальной формой ФП указанную привычку имели 19 (22,8 %)

респондентов, тогда как у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий данный фактор риска выявлялся у 12 (21,8 %) обследованных.

Особый интерес представляет изучение степени никотиновой зависимости с учетом частоты и локализации ИМ.

Как видно из данных, приведенных в таблице 6, у больных 1-й группы преобладает средний уровень никотиновой зависимости, затем низкий и высокий. У пациентов второй группы регистрировался высокий, низкий и очень высокий уровень при отсутствии средней степени никотиновой зависимости (точный тест Фишера, $p = 0,0017$).

Таблица 6 — Частота никотиновой зависимости у больных инфарктом миокарда с АГ в зависимости от формы фибрилляции предсердий

Уровень никотиновой зависимости	Группы наблюдения					
	1-я группа (n = 19)			2-я группа (n = 12)		
	абс.	%	количество баллов	абс.	%	количество баллов
Низкий	7	36,9	2,1 ± 0,7	3	25,0	3,6 ± 0,4
Средний	9	47,3	4,9 ± 0,2	-	-	-
Высокий	3	15,7	6,95 ± 0,7	7	58,3	6,3 ± 0,4
Очень высокий	-	-	-	2	16,7	8,4 ± 0,2

Как видно из данных, приведенных в таблице 7, у больных с передним ИМ преобладает средний ($4,8 \pm 0,7$ баллов), затем высокий ($8,2 \pm 0,9$ баллов) и низкий ($2,5 \pm 0,7$ балла) уровень никотиновой зависимости; у пациентов с нижним инфарктом миокарда преимущественно регистрировался высокий ($8,6 \pm 1,1$ баллов) и средний ($4,6 \pm 1,1$ баллов) уровень при отсутствии низкого уровня никотиновой зависимости. У больных с повторным передним инфарктом миокарда преобладает высокий ($8,6 \pm 1,5$ баллов) и средний ($5,6 \pm 0,5$ баллов) уровень, тогда как у пациентов с повторным нижним ИМ превалирует низкий ($1,6 \pm 1,1$ баллов) уровень никотиновой зависимости (критерий соответствия $\chi^2 = 11,663$, $p = 0,070$).

Таблица 7 — Уровень никотиновой зависимости у больных инфарктом миокарда с АГ и фибрилляцией предсердий в зависимости от частоты и локализации инфаркта миокарда (абс., %)

Инфаркт миокарда		n = 31	Уровень никотиновой зависимости					
			низкий		средний		высокий	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичный	передний	12	2	16,6	6	50,0	4	33,3
	нижний	8	–	–	3	37,5	5	62,5
Повторный	передний	7	1	14,3	3	42,8	3	42,8
	нижний	4	3	75,0	1	25,0	–	–

Изучение потребления поваренной соли с пищей (таблица 8) среди обследованных показало, что у больных 1-й и 2-й группы чаще встречалось умеренное, затем высокое и реже низкое употребление поваренной соли с пищей, что свидетельствует о превышении физиологической нормы и является дополнительным фактором, участвующем в развитии функциональных и морфологических расстройств, что согласуется с данными исследования [44]. Различия были статистически незначимыми (точный тест Фишера, $p = 0,999$).

Таблица 8 — Частота употребления поваренной соли с пищей у больных инфарктом миокарда с АГ в зависимости от формы фибрилляции предсердий (абс., %)

Употребление поваренной соли с пищей	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 83)		2-я группа (n = 55)	
	абс.	%	абс.	%
Низкое	9	10,8	5	9,0
Умеренное	57	68,6	38	69,0
Высокое	17	20,4	12	21,8

Детальный анализ потребления поваренной соли с пищей среди больных ИМ с АГ и ФП (таблица 9) показал, что у лиц с первичным передним и нижним ИМ превалирует умеренное, высокое и реже низкое. У лиц с повторным передним и нижним — высокое, затем умеренное и низкое употребление поваренной соли с пищей.

Таблица 9 — Выраженность употребления поваренной соли с пищей у больных инфарктом миокарда с АГ и ФП в зависимости от частоты и локализации инфаркта миокарда (абс., %)

Частота и локализация инфаркта миокарда		n = 138	Потребление поваренной соли					
			низкое		умеренное		высокое	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичный	передний	58	14	24,1	24	41,3	20	34,4
	нижний	37	8	21,6	16	43,2	13	35,1
Повторный	передний	26	6	23,1	8	30,7	12	46,1
	нижний	17	4	23,6	6	35,2	7	41,1

Таким образом, у больных ИМ с АГ и ФП чаще встречается умеренное и высокое употребление поваренной соли с пищей, причем высокое употребление отмечается чаще у больных с инфарктом миокарда передней и нижней локализации.

С учетом полученных данных можно сделать заключение, что у больных инфарктом миокарда с АГ и пароксизмальной формой ФП в структуре факторов риска преобладает средний уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя, умеренное потребление поваренной соли с пищей и избыточная масса тела, а при постоянной форме ФП регистрируется преимущественно ожирение, высокий уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя и умеренное потребление поваренной соли с пищей.

Нарушение липидного обмена рассматривается как основной патогенетический механизм, запускающий каскад патологических изменений у больных АГ и коронарной болезнью сердца и требующий жесткого подхода к достижению целевого уровня липидного спектра [29].

Как видно из данных, представленных в таблице 10, у всех пациентов как с постоянной, так и с пароксизмальной формами ФП несмотря на прием статинов, целевые значения показателей ОХС, ЛПНП, ТГ не были достигнуты, причем у пациентов с постоянной формой ФП показатели ОХС и ЛПНП были выше, чем у пациентов с пароксизмальной формой ФП, что свидетельствует о выраженном нарушении липидного обмена и требует усиления гиполипидемической терапии. Однако такие различия не были статистически значимыми (тест Стьюдента для независимых переменных).

Таблица 10 — Липидный профиль у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий, ммоль/л

Показатель	Группа наблюдения		р
	1-я группа (n = 83)	2-я группа (n = 55)	
ОХС	3,8 ± 1,03	4,09 ± 1,03	0,108
ЛПНП	2,2 ± 0,7	2,4 ± 0,9	0,145
ТГ	1,2 ± 0,5	1,2 ± 0,6	0,999

Из данных, представленных в таблице 11, видно, что из сопутствующих патологических состояний у пациентов с пароксизмальной формой ФП преобладают сосудистые заболевания головного мозга, эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта. У пациентов с постоянной формой ФП из сопутствующих заболеваний доминировали сосудистые заболевания головного мозга, причем их частота была выше, чем у больных с пароксизмальной формой ФП, затем сахарный диабет и хронический пиелонефрит.

Таблица 11 — Частота распределения сопутствующих заболеваний у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией в зависимости от формы фибрилляции предсердий (абс., %)

Сопутствующие заболевания	Группа наблюдения				p
	1-я (n = 83)		2-я (n = 55)		
	абс.	%	абс.	%	
Перенесенный инсульт	8	9,6	12	21,8	0,042
Хроническая ишемия головного мозга	15	18,0	14	25,4	0,203
Сахарный диабет 2 типа	20	24,0	10	18,1	0,272
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастрит	15	18,0	4	7,31	0,057
ХОБЛ	10	12,0	4	7,27	0,271
Железодефицитная анемия легкой степени	8	9,6	3	5,45	0,291
Хронический пиелонефрит	7	8,4	8	14,5	0,197
Примечание. Использован точный тест Фишера.					

Согласно данным, представленным в таблице 12, проведенный анализ клинических симптомов установил, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП преобладают ангинозные боли, торакалгия и головная боль, тогда как у пациентов с постоянной формой ФП чаще встречались одышка, головокружение, шум в голове и нарушение памяти.

Таким образом, у больных ИМ с АГ при пароксизмальной форме ФП из коморбидных состояний преобладают хроническая ишемия головного мозга, сахарный диабет 2-го типа и патология желудочно-кишечного тракта, а в клинической картине доминируют кардиальные расстройства (ангинозные боли, торакалгия). При постоянной форме ФП из коморбидных состояний доминируют сосудистые заболевания головного мозга и сахарный диабет 2-го типа, а клиническая картина характеризуется наличием кардиальных (одышка) и церебральных нарушений (головная боль, головокружение, снижение памяти).

Таблица 12 — Структура кардиальных и церебральных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий (абс., %)

Клинические симптомы	Группа наблюдения				p
	1-я (n = 83)		2-я (n = 55)		
	абс.	%	абс.	%	
Ангинозные боли	29	34,9	10	18,1	0,024
Торакалгия	17	20,4	8	14,75	0,257
Головная боль	14	16,8	3	5,45	0,038
Одышка	11	13,2	15	27,2	0,034
Головокружение	5	6,02	7	12,7	0,145
Шум в голове	4	4,8	6	10,9	0,155
Снижение памяти	3	3,88	6	10,9	0,090
Примечание. Использован точный тест Фишера.					

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ИМ с АГ при проведении реабилитационных мероприятий (краткое и углубленное профилактическое консультирование, диспансерное наблюдение), необходимо учитывать выраженность ФП, структуру коморбидных состояний и кардиально-церебральных нарушений соответственно форме ФП.

3.2 Особенности ремоделирования сердца, состояние эласто-тонических свойств и функции эндотелия у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией при различных формах фибрилляции предсердий

Как видно из данных, приведенных в таблице 13, у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой, имелось статистически значимое увеличение ЛП, ПП, СДЛА и снижение ФВ, также регистрировалась тенденция к повышению показателей КДРЛЖ, КДОЛЖ, ТЗСЛЖ, ПЖ,

что свидетельствует о существенных структурных изменениях миокарда у больных с постоянной формой ФП, которые сочетаются с признаками сердечной недостаточности.

Таблица 13 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией в зависимости от формы фибрилляции предсердий

Показатель	Группа наблюдения	
	1-я группа (n = 83)	2-я группа (n = 55)
ФВ, %	45,9 ± 10,9	41,9 ± 10,6 *
КДРЛЖ, мм	47,8 ± 6,4	50,1 ± 7,6
КДОЛЖ, мл	98,2 ± 32,2	106,9 ± 43,2
ТЗСЛЖ, мм	13,0 ± 3,2	13,3 ± 4,0
ТМЖП, мм	13,8 ± 3,2	14,4 ± 2,4
ЛП, мм	4,1 ± 0,5	4,6 ± 0,6 *
ПП, мм	3,7 ± 0,5	4,3 ± 0,5 *
ПЖ, мм	2,9 ± 0,3	3,09 ± 0,4
СДЛА, мм рт.ст.	36,5 ± 11,4	41,4 ± 8,6 *
Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формами ФП.		

В связи с тем, что в структуре факторов риска у больных ИМ с АГ и ФП доминировали употребление поваренной соли с пищей, никотиновая зависимость, избыточная масса тела, были детально изучены показатели ЭХОКГ.

Как видно из данных, приведенных в таблице 14, при умеренном потреблении поваренной соли с пищей у больных инфарктом миокарда с АГ и постоянной формой ФП, имеется статистически значимое снижение ФВ и увеличение ЛП, в отличие от лиц с пароксизмальной формой ФП. При высоком потреблении поваренной соли у больных инфарктом миокарда с АГ и постоянной формой, по

сравнению с пароксизмальной ФП, регистрируется статистически значимое увеличение КДРЛЖ, КДОЛЖ, ЛП, ПЖ и СДЛА, что указывает о выраженных структурных изменениях миокарда. Следовательно, у больных ИМ с постоянной формой ФП, высокое употребление поваренной соли с пищей является дополнительным фактором, участвующим в формировании структурно-функциональных изменений миокарда, что согласуется с данными литературы [44].

Таблица 14 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий в зависимости от частоты потребления поваренной соли с пищей

Показатель	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 74)		2-я группа (n = 55)	
	потребление соли		потребление соли	
	умеренное (n = 57)	высокое (n = 17)	умеренное (n = 38)	высокое (n = 12)
ФВ, %	46,7 ± 10,1	47,1 ± 10,3	40,6 ± 11,3*	49,9 ± 12,3
КДРЛЖ, мм	47,1 ± 6,1	44,2 ± 4,8	49,7 ± 7,7	50,3 ± 5,8**
КДОЛЖ, мл	92,2 ± 31,6	84,5 ± 27,8	98,7 ± 37,1	113,1 ± 33,9**
ТЗСЛЖ, мм	13,1 ± 3,4	12,8 ± 3,8	13,3 ± 4,6	14,9 ± 2,9
ТМЖП, мм	13,8 ± 3,4	12,8 ± 3,8	13,3 ± 2,7	14,7 ± 2,7
ЛП, мм	4,1 ± 0,5	4,1 ± 0,5	4,6 ± 0,6*	4,6 ± 0,3**
ПП, мм	3,7 ± 0,5	3,5 ± 0,7	4,3 ± 0,5	4,4 ± 0,5**
ПЖ, мм	3,0 ± 0,3	2,9 ± 0,2	3,1 ± 0,4	2,9 ± 0,3
СДЛА, мм рт.ст.	35,1 ± 9,9	31,2 ± 6,8	40,0 ± 6,9	43,7 ± 10,3**
<p>Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при умеренном потреблении поваренной соли; ** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при высоком потреблении поваренной соли с пищей.</p>				

В связи с тем, что табакокурение рассматривается как один из факторов риска развития и прогрессирования АГ, ИБС, особый интерес у больных инфарктом миокарда с АГ представляет изучение изменений показателей ЭХОКГ в зависимости от тяжести никотиновой зависимости при различных формах ФП.

Как видно из данных, приведенных в таблице 15, у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и пароксизмальной формой ФП от низкого к высокому уровню никотиновой зависимости, регистрируется лишь тенденция к увеличению КДРЛЖ, КДОЛЖ.

Таблица 15 — Показатели эхокардиографии у больных ИМ с артериальной гипертонией и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий в зависимости от выраженности никотиновой зависимости

Показатель	Уровень никотиновой зависимости			
	без курения (n = 64)	низкий (n = 7)	средний (n = 9)	высокий (n = 3)
ФВ, %	45,2 ± 10,8	42,1 ± 8,1	42,3 ± 9,2	42,2 ± 8,7
КДРЛЖ, мм	47,4 ± 6,5	46,7 ± 4,9	46,4 ± 4,9	47,6 ± 5,1
КДОЛЖ, мл	95,5 ± 30,9	97,2 ± 32,4	97,6 ± 31,0	98,3 ± 32,1
ТЗСЛЖ, мм	13,2 ± 3,3	12,9 ± 2,6	12,8 ± 2,9	12,9 ± 2,2
ТМЖП, мм	13,8 ± 3,4	14,1 ± 2,8	14,1 ± 2,8	14,2 ± 2,4
ЛП, мм	4,1 ± 0,5	4,2 ± 0,5	4,2 ± 0,5	4,1 ± 0,3
ПП, мм	3,7 ± 0,6	4,0 ± 0,2	3,9 ± 0,2	3,8 ± 0,5
ПЖ, мм	3,0 ± 0,3	3,0 ± 0,3	2,9 ± 0,4	2,8 ± 0,3
СДЛА, мм рт.ст.	34,5 ± 8,4	39,1 ± 7,4	38,9 ± 5,7	39,6 ± 7,4

У больных ИМ с постоянной формой ФП (таблица 16) при очень высоком уровне никотиновой зависимости, по сравнению с низким и высоким уровнем, регистрировалась тенденция к снижению ФВ и повышению КДОЛЖ. У больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП имелась сильная обратная корреляционная связь между КДОЛЖ и слабой степенью никотиновой зависимости ($r = -0,915$), ПП и высокой степенью никотиновой зависимости ($r = -0,924$).

Таблица 16 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией при постоянной форме фибрилляции предсердий в зависимости от частоты никотиновой зависимости

Показатель	Уровень никотиновой зависимости			
	без курения (n = 43)	низкий (n = 3)	высокий (n = 7)	очень высокий (n = 2)
ФВ, %	42,1 ± 10,7	42,0 ± 8,7	41,9 ± 9,8	41,1 ± 9,9
КДРЛЖ, мм	50,2 ± 7,9	49,3 ± 7,1	49,2 ± 7,2	49,1 ± 4,8
КДОЛЖ, мл	107,3 ± 43,8	107,4 ± 31,1	107,9 ± 32,1	108,2 ± 33,0
ТЗСЛЖ, мм	13,8 ± 4,4	14,1 ± 3,1	14,2 ± 2,1	14,4 ± 2,7
ТМЖП, мм	14,2 ± 2,5	14,2 ± 2,4	14,2 ± 2,1	14,3 ± 2,6
ЛП, мм	4,6 ± 0,5	4,5 ± 0,4	4,6 ± 0,6	4,7 ± 0,4
ПП, мм	4,3 ± 0,4	4,2 ± 0,4	4,2 ± 0,5	4,3 ± 0,4
ПЖ, мм	3,1 ± 0,4	3,2 ± 0,3	3,07 ± 0,4	3,1 ± 0,3
СДЛА, мм рт.ст.	40,9 ± 7,8	41,3 ± 8,2	41,2 ± 8,1	41,5 ± 7,9

Как видно из приведенных в таблице 17 данных, при избыточной массе тела у больных ИМ с АГ и постоянной формой фибрилляции предсердий, по сравнению с пароксизмальной, имеется статистически значимое снижение ФВ, увеличение КДРЛЖ, ЛП, ПП, ПЖ и СДЛА. При ожирении у больных ИМ с АГ и постоянной формой фибрилляции предсердий регистрируется статистически значимое снижение ФВ, увеличение ЛП и СДЛА, в отличие от пароксизмальной ФП, что указывает о выраженных структурных изменениях миокарда у лиц с избыточной массой тела и ожирением. Следовательно, у больных ИМ с АГ ожирение является дополнительным фактором влияющим на структурно-функциональные изменения миокарда, усиливая сердечно-сосудистую коморбидность.

Таблица 17 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и различными формами фибрилляции предсердий в зависимости от величины массы тела

Показатель	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 60)		2-я группа (n = 41)	
	избыточная масса тела (n = 44)	ожирение (n = 16)	избыточная масса тела (n = 17)	ожирение (n = 24)
ФВ, %	48,5 ± 10,3	50,4 ± 8,2	37,2 ± 11,2 *	40,0 ± 9,1**
КДРЛЖ, мм	46,6 ± 7,3	47,0 ± 4,7	51,7 ± 8,5*	50,7 ± 8,2
КДОЛЖ, мл	96,3 ± 30,4	89,6 ± 45,2	97,05 ± 45,2	94,3 ± 39,4
ТЗСЛЖ, мм	13,0 ± 3,4	12,6 ± 1,4	14,4 ± 4,5	14,6 ± 4,3
ТМЖП, мм	13,4 ± 3,5	13,9 ± 1,6	14,7 ± 2,7	14,7 ± 2,8
ЛП, мм	4,05 ± 0,5	3,9 ± 0,6	4,3 ± 0,5 *	4,4 ± 0,5**
ПП, мм	3,6 ± 0,5	3,5 ± 0,3	4,2 ± 0,3 *	4,2 ± 0,3
ПЖ, мм	3,03 ± 0,3	3,0 ± 0,3	3,21 ± 0,3 *	3,1 ± 0,3
СДЛА, мм рт.ст.	31,7 ± 8,1	31,0 ± 7,4	37,9 ± 5,9 *	38,0 ± 6,1**
Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при избыточной массе тела; ** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой при ожирении.				

Из приведенных данных в таблице 18 видно, что при переднем ИМ у больных с постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной, выявлено достоверное снижение ФВ, увеличение ЛП, ПП, и СДЛА. При заднем ИМ у больных с постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной, имелось достоверное увеличение КДОЛЖ, ЛП, ПЖ и СДЛА, что свидетельствует о значительном ремоделировании миокарда.

Таблица 18 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и различными формами фибрилляции предсердий в зависимости от локализации ИМ

Показатель	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 83)		2-я группа (n = 55)	
	передний ИМ (n = 53)	задний ИМ (n = 30)	передний ИМ (n = 36)	задний ИМ (n = 19)
ФВ, %	45,2 ± 10,2	46,9 ± 12,0	40,6 ± 10,7*	44,4 ± 10,2
КДРЛЖ, мм	47,5 ± 6,5	48,0 ± 6,4	49,7 ± 7,6	51,0 ± 7,7
КДОЛЖ, мл	94,3 ± 3,4	104,1 ± 2,8	101,3 ± 3,7	117,4 ± 5,2**
ТЗСЛЖ, мм	12,8 ± 3,1	13,3 ± 3,3	12,9 ± 4,5	14,2 ± 2,5
ТМЖП, мм	13,7 ± 3,6	14,0 ± 2,6	14,2 ± 2,4	14,7 ± 2,4
ЛП, мм	4,1 ± 0,5	4,1 ± 0,6	4,6 ± 0,6*	4,6 ± 0,6**
ПП, мм	3,7 ± 0,5	3,8 ± 0,6	4,2 ± 0,5*	4,5 ± 0,5
ПЖ, мм	2,9 ± 0,3	3,0 ± 0,3	3,06 ± 0,4	3,2 ± 0,4**
СДЛА, мм рт.ст.	35,8 ± 1,3	35,3 ± 1,7	40,4 ± 1,9*	43,1 ± 2,8**
Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при переднем ИМ; ** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при заднем ИМ.				

Таким образом, у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, в отличие от пароксизмальной, имеются статистически значимые структурные изменения миокарда. При анализе показателей ЭХОКГ, наибольшие изменения выявлены со стороны ФВ, КДРЛЖ, КДОЛЖ, ЛП, ПП, ПЖ и СДЛА. Так, снижение ФВ, увеличение ЛП, ПП, ПЖ и СДЛА регистрируется у больных с умеренным потреблением поваренной соли с пищей, при избыточной массе тела и ожирении. У больных с высоким потреблением поваренной соли с пищей и избыточной массой тела — увеличение КДОЛЖ, КДРЛЖ, ЛП, ПП, СДЛА. У больных при заднем ИМ с постоянной формой ФП, выявляется достоверное увеличение КДОЛЖ, ЛП, ПЖ и СДЛА, что свидетельствует о выраженном ремоделировании миокарда. Следовательно,

у больных ИМ с АГ выраженные структурные изменения сердца отмечаются при постоянной форме ФП, инфаркте задней локализации, при умеренном, высоком употреблении поваренной соли с пищей, избыточной массе тела и ожирении.

Как показало проеденное исследование, у больных ИМ с АГ в зависимости от формы фибрилляции предсердий имеется неоднородность ФР и структурно-функциональных изменений миокарда. Необходимо уточнить состояние сосудистой стенки и выраженность эндотелиальной дисфункции у больных ИМ с АГ при различных формах ФП в зависимости от локализации инфаркта миокарда, выраженности массы тела, частоты употребления поваренной соли с пищей.

Согласно данным таблицы 19, у пациентов ИМ с АГ и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой, имелось достоверное увеличение PD, снижение RI, а также тенденция к увеличению AGI, SI, снижению ED, что свидетельствует об изменении эластичности сосудистой стенки в крупных артериях. Высокий тонус мелких мышечных артерий (RI) у пациентов с пароксизмальной формой ФП, возможно, является дополнительным фактором, участвующим в дальнейшем формировании постоянной формы ФП. В исследуемых группах отмечалось повышение частоты пульсовой волны (тип А, В) и тенденция к уменьшению типа С, что свидетельствует о снижении эластичности сосудистой стенки. Однако, у лиц с постоянной формой ФП волна А встречалась чаще, чем у лиц с пароксизмальной формой, что указывает о значительном увеличении постнагрузки на миокард левого желудочка и нарушении его диастолического расслабления. Исследования последних лет показали, что эндотелий представляет собой не просто внутреннюю выстилку сосудов, но и локальный эндокринный орган, продуцирующий большое количество разнообразных активных веществ (эластин, коллаген и др). К числу вышеперечисленных функций эндотелия относятся участие в регуляции сосудистого тонуса, реализуемое за счет сосудорасширяющих и сосудосуживающих факторов таких как простаглицлин, оксид азота и другие [39, 143]. Как показало проведенное исследование эндотелиальная дисфункция в 1-й группе регистрировалась у 77 (93 %) больных, а во 2-й группе — у 55 (100 %) соответственно.

Таблица 19 — Показатели контурного анализа пульсовой волны, функции эндотелия у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий

Показатель	Группа наблюдения		p <	
	1-я группа (n = 83)	2-я группа (n = 55)		
PD, м/с	541,0 ± 97,3	600,9 ± 162,7	p < 0,05	
AGI	0,8 ± 0,2	1,1 ± 0,4	–	
RI, %	32,2 ± 1,7	21,2 ± 2,3	p < 0,05	
Spa, мм рт.ст.	112,6 ± 4,1	112,5 ± 4,8	–	
Alp75, %	8,8 ± 1,3	8,5 ± 1,9	–	
SI, м/сек	7,8 ± 2,0	8,7 ± 1,8	–	
ED, %	45,2 ± 1,0	40,4 ± 7,9	–	
Тип кривой, %	A	72,1 ± 4,2	78,4 ± 5,0	–
	B	19,2 ± 3,6	15,1 ± 3,4	–
	C	8,6 ± 3,3	6,4 ± 2,8	–
ИОА, усл.ед.	1,4 ± 0,7	1,15 ± 0,6	–	
СФ, мс	–3,7 ± 0,9	–12,2 ± 2,6	p < 0,05	
Примечание. Статистическая значимость указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП (p < 0,05).				

Как видно из представленных данных в таблице 19, при оценке эндотелиальной функции у больных 2-й группы, по сравнению с больными 1-й группы, имелось статистически значимое уменьшение СФ, а также тенденция к снижению ИОА, что указывает на значительные нарушения функции эндотелия в крупных мышечных артериях у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП. Можно полагать, что дисфункция эндотелия при постоянной форме ФП у больных ИМ и АГ обусловлена насыщенностью ФР, выраженным атеросклерозом коронарных артерий. У больных с пароксизмальной формой ФП имелась прямая корреляционная связь средней силы между показателями КДОЛЖ и RI ($r = +0,536$), обратная корреляционная связь слабой силы между ФВ и RI ($r = -0,492$) и средней силы между ТМЖП и RI ($r = -0,624$); У пациентов с постоянной формой ФП регистрировалась

прямая корреляционная связь средней силы между показателями ИОА и ТЗСЛЖ ($r = +0,517$), SI и ТЗСЛЖ ($r = +0,520$), SI и ТМЖП ($r = +0,530$).

Согласно данным таблицы 20, при избыточной массе тела и ожирении, у пациентов ИМ с АГ и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной, имелось статистически значимое увеличение PD и снижение RI, что свидетельствует об изменении эластичности сосудистой стенки в крупных артериях. Установленный высокий уровень RI при пароксизмальной форме ФП у лиц с нарушением жирового обмена является предиктором для развития сердечно-сосудистых осложнений, что согласуется с данными других исследований [125]. У больных ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП в сочетании с избыточной массой тела имелось достоверное увеличение ED, приводящее к ухудшению перфузии миокарда, что является дополнительным фактором поражения миокарда. В исследуемых группах отмечалось повышение частоты пульсовой волны типа А, тенденция к уменьшению — типа В и С, что свидетельствует о снижении эластичности сосудистой стенки. Однако, у лиц с постоянной формой ФП в сочетании с избыточной массой тела и ожирением, тип кривой А регистрировался чаще, чем у лиц с пароксизмальной формой, что свидетельствует о значительном увеличении постнагрузки на миокард левого желудочка и нарушении его диастолического расслабления. При оценке эндотелиальной функции у больных ИМ с АГ, как при постоянной форме ФП, так и при пароксизмальной форме, имелось статистически значимое уменьшение СФ, что указывает на значительные нарушения функции эндотелия в крупных мышечных артериях, особенно при ожирении.

Таблица 20 — Показатели контурного анализа пульсовой волны, функции эндотелия у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий в зависимости от величины массы тела

Показатель	Группа наблюдения				
	1-я группа (n = 60)		2-я группа (n = 41)		
	избыточная масса тела (n = 44)	ожирение (n = 16)	избыточная масса тела (n = 17)	ожирение (n = 24)	
PD, м/с	541,8 ± 7,4	542,7 ± 11,3	601,4 ± 8,4*	602,8 ± 15,3**	
AGI	0,8 ± 0,6	0,9 ± 0,5	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,3	
RI, %	33,2 ± 1,6	32,1 ± 2,1	20,3 ± 1,4*	21,1 ± 2,1**	
Spa, мм рт.ст.	112,2 ± 4,1	111,2 ± 4,1	112,4 ± 4,2	113,1 ± 4,4	
Alp75, %	8,4 ± 1,2	8,5 ± 1,7	8,1 ± 1,4	8,2 ± 1,6	
SI, м/сек	7,6 ± 2,1	7,5 ± 1,6	8,5 ± 1,9	8,6 ± 1,4	
ED, %	45,8 ± 1,0	46,2 ± 2,6	41,2 ± 1,2*	41,9 ± 2,9	
Тип кривой, %	A	72,4 ± 4,1	73,2 ± 3,1	76,2 ± 4,1	77,3 ± 4,8
	B	18,9 ± 3,4	19,1 ± 3,3	14,9 ± 3,7	15,0 ± 3,2
	C	8,7 ± 3,2	8,5 ± 2,7	7,0 ± 2,9	6,7 ± 2,7
ИОА, усл.ед.	1,4 ± 0,6	1,3 ± 0,7	1,2 ± 0,6	1,1 ± 0,4	
СФ, мс	-3,8 ± 1,3	-3,9 ± 2,1	-11,6 ± 1,9*	-12,0 ± 2,1**	
Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при избыточной массе тела; ** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при ожирении.					

Согласно данным таблицы 21, при пароксизмальной форме ФП у больных с инфарктом миокарда задней стенки, отмечается статистически значимое увеличение ED, по сравнению с передним ИМ. У больных с передним ИМ и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной, выявлено статистически значимое увеличение RI. У больных с инфарктом миокарда задней стенки и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой ФП, имелось статистиче-

ски значимое увеличение PD, SI, и RI, что свидетельствует о снижении эластичности и повышении тонуса в крупных и мелких мышечных артериях. Это способствует увеличению риска сердечно-сосудистой смертности у коморбидного пациента, что согласуется с данными исследований [41, 62]. У лиц с постоянной формой ФП при ИМ передней и задней локализации, тип кривой А имел тенденцию к повышению, по сравнению с пароксизмальной формой ФП.

Таблица 21 — Показатели контурного анализа пульсовой волны, функции эндотелия у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий в зависимости от локализации инфаркта миокарда

Показатель	Группа наблюдения				
	1-я группа (n = 83)		2-я группа (n = 55)		
	передний ИМ (n = 53)	задний ИМ (n = 30)	передний ИМ (n = 36)	задний ИМ (n = 19)	
PD, м/с	555,1 ± 9,7	530,1 ± 7,2	550,7 ± 9,2	603,8 ± 12,2 **	
AGI	0,9 ± 0,4	0,7 ± 0,4	1,13 ± 0,5	1,0 ± 0,1	
RI, %	34,3 ± 1,8	25,8 ± 1,5	41,9 ± 1,6*	35,5 ± 2,9**	
Sра, мм рт. ст.	111,7 ± 4,4	113,3 ± 4,0	111,9 ± 4,3	114,2 ± 5,7	
Alp75, %	5,9 ± 1,3	10,7 ± 1,7	3,1 ± 1,4	12,6 ± 2,3	
SI, м/сек	8,2 ± 1,7	7,0 ± 2,4	8,3 ± 1,2	9,8 ± 2,4 **	
ED, %	44,3 ± 1,1	46,3 ± 1,2 ***	41,5 ± 2,6	40,2 ± 2,2	
Тип кривой, %	А	71,1 ± 3,2	73,3 ± 4,9	78,4 ± 4,2	78,5 ± 5,1
	В	18,9 ± 2,1	19,0 ± 2,3	15,4 ± 3,2	15,1 ± 2,9
	С	8,9 ± 3,7	8,1 ± 2,4	6,8 ± 3,1	6,5 ± 2,8
ИОА, усл.ед.	1,3 ± 0,4	1,5 ± 1,1	1,4 ± 1,3	2,0 ± 0,4	
СФ, мс	-3,3 ± 0,8	-6,07 ± 2,2	-16,8 ± 1,2*	-12,6 ± 2,6	
<p>Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при переднем ИМ; ** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при заднем ИМ; *** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с передним и задним ИМ при пароксизмальной формой ФП.</p>					

При оценке эндотелиальной функции с учетом локализации инфаркта больных с постоянной формой ФП, по сравнению с больными с пароксизмальной формой, имелось статистически значимое уменьшение СФ, что указывает на значительные нарушения функции эндотелия в артериях, особенно у больных АГ при ИМ передней локализации.

Согласно данным таблицы 22, при умеренном потреблении поваренной соли с пищей, у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой, имелось статистически значимое увеличение PD, а также имела тенденция к увеличению SI, частоты волн А и уменьшения В и С, что свидетельствует о снижении эластичности сосудистой стенки в крупных артериях. У больных ИМ с пароксизмальной формой ФП как при умеренном, так и при высоком потреблении поваренной соли тонус мелких резистивных артерий был выше, о чем свидетельствует статистически значимое увеличение RI. При оценке эндотелиальной функции, как при умеренном, так и при высоком потреблении поваренной соли с пищей у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, по сравнению с больными с пароксизмальной формой, имелось статистически значимое уменьшение СФ, а также тенденция к снижению ИОА, что указывает на значительные нарушения функции эндотелия в мышечных артериях.

Таким образом, у больных ИМ с АГ по данным контурного анализа пульсовой волны имеется снижение эластичности сосудистой стенки и значительное нарушение функции эндотелия, особенно при постоянной форме ФП, избыточной массе тела, ожирении, высоком потреблении поваренной соли с пищей и ИМ задней стенки. Повышение тонуса сосудистой стенки чаще регистрируется при пароксизмальной форме ФП и инфаркте миокарда передней стенки, умеренном и высоком потреблении поваренной соли с пищей, что необходимо учитывать при решении экспертных вопросов, построении индивидуальных программ лечебно-профилактических мероприятий.

Таблица 22 — Показатели контурного анализа пульсовой волны, функции эндотелия у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий в зависимости от частоты потребления поваренной соли с пищей

Показатели		Группа наблюдения			
		1-я группа (n = 74)		2-я группа (n = 50)	
		потребление соли		потребление соли	
		умеренное (n = 57)	высокое (n = 17)	умеренное (n = 38)	высокое (n = 12)
PD, м/с		542,2 ± 9,4	550,3 ± 12,2	600,1 ± 9,2*	601,9 ± 12,2 **
AGI		0,8 ± 0,2	0,9 ± 0,3	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,4
RI, %		32,4 ± 1,7	33,2 ± 2,2	22,2 ± 1,6*	21,4 ± 2,2**
Spa, мм рт. ст.		111,7 ± 4,2	112,6 ± 4,7	112,7 ± 4,3	112,6 ± 4,6
Alp75, %		8,3 ± 1,3	8,4 ± 1,8	8,5 ± 1,4	8,6 ± 1,5
SI, м/сек		7,7 ± 1,9	7,6 ± 1,2	8,6 ± 2,1	8,7 ± 1,5
ED, %		45,4 ± 1,2	46,3 ± 2,3	40,6 ± 1,0*	40,2 ± 4,9
Тип кривой, %	A	72,0 ± 4,1	73,2 ± 5,2	77,8 ± 4,3	78,3 ± 5,0
	B	19,3 ± 2,2	18,9 ± 2,4	15,7 ± 3,5	15,3 ± 3,4
	C	8,7 ± 3,2	7,9 ± 2,9	6,5 ± 3,3	6,4 ± 2,7
ИОА, усл.ед.		1,5 ± 0,2	1,3 ± 0,4	1,2 ± 0,7	1,17 ± 0,4
СФ, мс		-3,8 ± 0,5	-3,9 ± 2,1	-11,9 ± 0,7*	-12,0 ± 2,6**
<p>Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при умеренном потреблении поваренной соли с пищей; ** — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при высоком потреблении поваренной соли с пищей.</p>					

3.3 Выраженность тревожно-депрессивных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий

При детальном изучении тревожные расстройства регистрировались у 37 (44,5 %) из 83 больных 1-й группы (мужчин — 14; женщин — 23) и у 28 (50,9 %) из 55 больных 2-й группы (мужчин — 11; женщин — 17) ИМ с АГ и ФП.

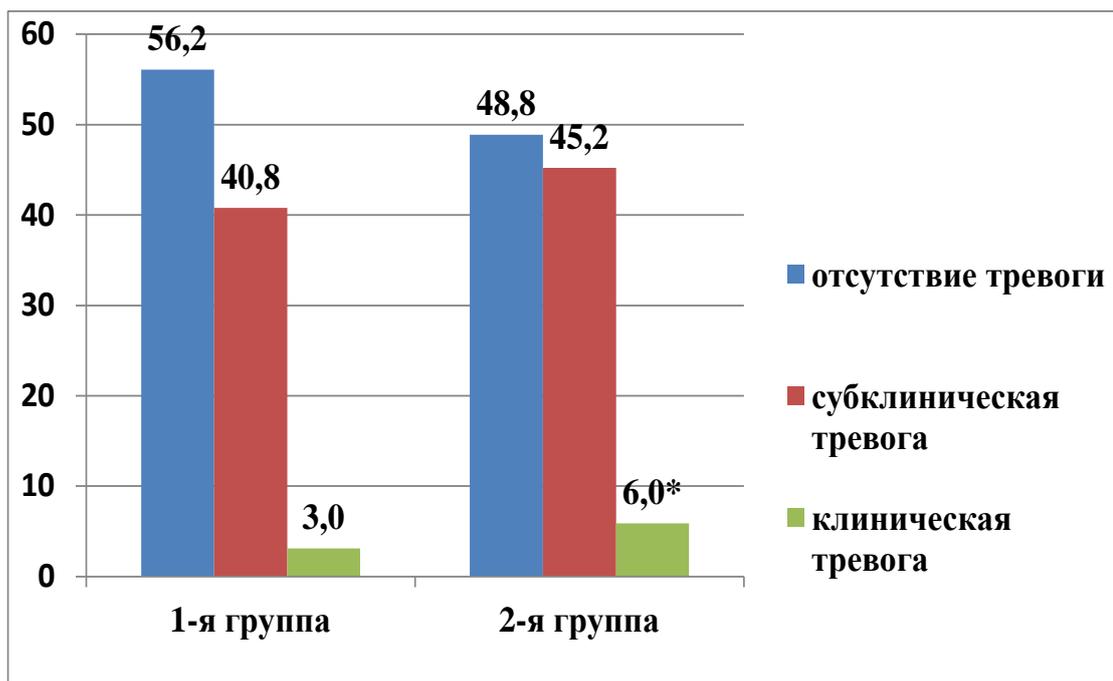


Рисунок 1 — Структура тревожных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий

Как видно из рисунка 1, у больных ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП в большинстве случаев отсутствовала тревога, затем регистрировалась субклиническая и реже клинически выраженная тревога. У пациентов инфарктом миокарда с АГ и постоянной формой ФП, в отличие от лиц с пароксизмальной формой, увеличилась частота субклинически и клинически выраженной тревоги. В 1-й группе среди лиц с отсутствием тревоги уровень по шкале HADS составил $3,59 \pm 0,7$ баллов, с субклинически выраженной тревогой — $8,9 \pm 0,3$ баллов, с клинически выраженной тревогой — $12,0 \pm 0,1$ баллов; у больных 2-й группы соответственно — $3,6 \pm 0,8$; $8,8 \pm 0,4$; $12,0 \pm 0,9$ баллов (точный тест Фишера $p = 0,313$).

Депрессивные расстройства выявлялись у больных ИМ с АГ как при пароксизмальной у 24 (28,9 %) из 83 (мужчин — 10; женщин — 14) больных, так и при постоянной у 12 (21,8 %) из 55 (мужчин — 5; женщин — 7) форме фибрилляции предсердий. Как видно из данных приведенных на рисунке 2, среди всех обследованных, преобладают лица с отсутствием депрессии, реже встречаются субклинические и клинические выраженные депрессивные нарушения. Однако, среди пациентов 1-й группы частота субклинически и клинически выраженной депрессии была выше, чем у больных 2-й группы. В 1-й группе среди лиц с отсутствием депрессии её уровень по шкале HADS составил $4,2 \pm 0,8$ балла, с субклинически выраженной депрессией — $8,8 \pm 0,4$ баллов, с клинически выраженной депрессией — $12,5 \pm 0,3$ баллов; у 2-й группы соответственно — $3,7 \pm 0,2$; $8,5 \pm 0,3$; $13,0 \pm 0,1$ баллов.

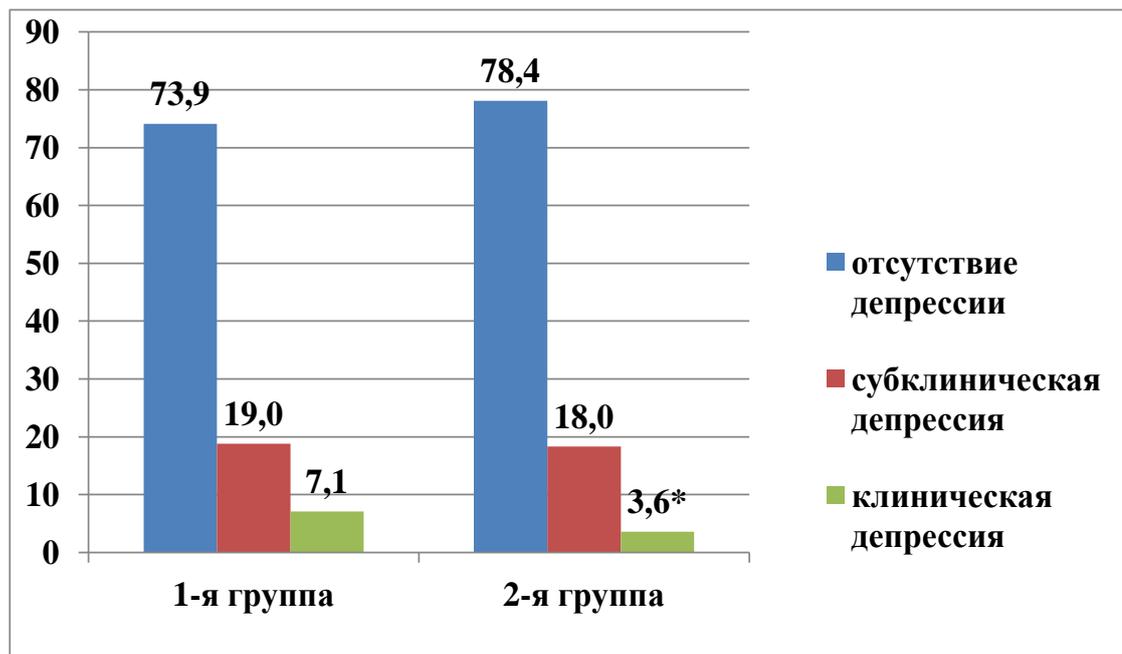


Рисунок 2 — Структура депрессивных расстройств у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий

В связи с тем, что у больных ИМ с АГ и ФП имеются структурные изменения сердечной мышцы, представляет интерес изучение показателей ЭХОКГ в зависимости от выраженности эмоциональных расстройств (таблица 23).

Таблица 23 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и различными формами фибрилляции предсердий в зависимости от выраженности тревожных расстройств

Показатель	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 37)		2-я группа (n = 28)	
	тревога		тревога	
	субклиническая (n = 34)	клиническая (n = 3)	субклиническая (n = 25)	клиническая (n = 3)
ФВ, %	47,9 ± 10,0	50,0 ± 1,0	42,2 ± 10,8	42,0 ± 1,0
КДРЛЖ, мм	47,4 ± 6,6	44,3 ± 7,2	50,2 ± 7,2	46,6 ± 2,5
КДОЛЖ, мл	95,8 ± 27,3	94,0 ± 12,4	120,1 ± 47,3*	90,8 ± 6,8
ТЗСЛЖ, мм	13,2 ± 3,4	15,0 ± 2,0	12,9 ± 2,0	13,3 ± 1,5
ТМЖП, мм	13,7 ± 1,9	14,3 ± 0,5	14,2 ± 1,9	13,2 ± 1,5
ЛП, мм	4,0 ± 0,4	3,7 ± 0,2	4,9 ± 0,6	4,5 ± 0,3
ПП, мм	3,5 ± 0,4	3,9 ± 0,1	4,3 ± 0,5	4,4 ± 0,5
ПЖ, мм	3,0 ± 0,2	3,2 ± 0,2	3,09 ± 0,3	3,1 ± 0,1
СДЛА, мм рт.ст.	31,4 ± 8,7	29,0 ± 2,6	44,1 ± 9,4*	34,3 ± 2,5
Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при субклинически выраженной тревоге.				

Как видно из данных, представленных в таблице 23, у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП при субклинически выраженной тревоге регистрируется статистически значимое увеличение КДОЛЖ и СДЛА, по сравнению с пароксизмальной формой ФП. У больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП при клинически выраженной тревоге статистически значимых изменений, по сравнению с пароксизмальной формой ФП, среди показателей ЭХОКГ не регистрировалось. При этом отмечалась тенденция к снижению ФВ, и увеличению КДРЛЖ, ЛП, ПП и СДЛА.

Как видно из данных, приведенных в таблице 24, у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП при субклинически выраженной депрессии регистрируется

статистически значимое снижение ФВ, увеличение КДРЛЖ и СДЛА, по сравнению с пароксизмальной формой ФП, что указывает на изменения глобальной сократимости ЛЖ и поражение правых отделов сердца. У больных с постоянной формой ФП при клинически выраженной депрессии статистически значимых изменений показателей ЭХОКГ, по сравнению с пароксизмальной формой ФП, не регистрировались. Однако отмечалась тенденция к снижению ФВ, КДРЛЖ, КДОЛЖ и увеличению СДЛА.

Таблица 24 — Показатели эхокардиографии у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и различными формами фибрилляции предсердий в зависимости от выраженности депрессивных расстройств

Показатель	Группа наблюдения			
	1-я группа (n = 24)		2-я группа (n = 12)	
	депрессия		депрессия	
	субклиническая (n = 17)	клиническая (n = 7)	субклиническая (n = 10)	клиническая (n = 2)
ФВ, %	49,8 ± 4,3	50,2 ± 5,8	38,6 ± 5,8 *	46,5 ± 2,1
КДРЛЖ, мм	47,1 ± 5,6	47,0 ± 8,8	53,8 ± 3,1 *	44,5 ± 2,1
КДОЛЖ, мл	96,9 ± 18,9	97,2 ± 13,6	93,8 ± 23,0	95,0 ± 1,4
ТЗСЛЖ, мм	12,8 ± 1,6	12,7 ± 1,2	13,7 ± 2,8	11,5 ± 0,7
ТМЖП, мм	13,8 ± 2,0	14,0 ± 1,1	14,0 ± 2,4	13,0 ± 1,4
ЛП, мм	3,9 ± 0,4	4,0 ± 0,1	4,2 ± 0,6	4,3 ± 0,2
ПП, мм	3,5 ± 0,3	3,7 ± 0,4	4,2 ± 0,4	4,1 ± 0,07
ПЖ, мм	3,0 ± 0,3	3,2 ± 0,4	3,1 ± 0,5	3,05 ± 0,07
СДЛА, мм рт.ст.	30,8 ± 12,2	32,7 ± 5,8	37,5 ± 3,2 *	36,5 ± 2,1
Примечание. * — статистическая значимость (p < 0,05) указана между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП при субклинически выраженной депрессии.				

Таким образом, у больных ИМ с АГ при постоянной форме ФП субклинически выраженные тревожно-депрессивные расстройства сочетаются со статистически значимыми структурными изменениями миокарда.

В связи с тем, что ожирение и избыточное потребление поваренной соли с пищей остаются ведущими ФР манифестации и прогрессирования АГ и ИБС, для разработки индивидуальных реабилитационных мероприятий у больных ИМ с АГ и ФП необходимо изучить выраженность тревожно-депрессивных расстройств в зависимости от частоты этих факторов риска. Так, у пациентов с пароксизмальной формой ФП и избыточной массой тела ($n = 27$) субклинически выраженная тревога ($9,0 \pm 0,4$ баллов) регистрировалась у 25 (92,5 %) человек, а клинически выраженная ($11,9 \pm 0,2$ баллов) тревога — у 2 (7,4 %); у пациентов с ожирением ($n = 10$) субклинически выраженная тревога ($8,9 \pm 0,3$ баллов) встречалась у 9 (90,0 %) человек, а клинически выраженная ($12,2 \pm 0,0$ балла) тревога — у 1 (10,0 %) обследованного. У пациентов с постоянной формой ФП и избыточной массой тела ($n = 20$) субклинически выраженная тревога ($8,9 \pm 0,4$ баллов) имела у всех обследованных (100 %); у пациентов с ожирением ($n = 8$) субклинически выраженная тревога ($8,5 \pm 0,4$ баллов) выявлялась у 5 (62,5 %) человек, а клинически выраженная ($12,0 \pm 0,2$ баллов) тревога — у 3 (37,5 %) человек ($p < 0,05$; тест χ^2).

Таким образом, у больных ИМ с АГ и ФП при избыточной массе тела и ожирении доминирует субклинически выраженная тревога.

При оценке депрессивных расстройств оказалось, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП и избыточной массе тела ($n = 13$) субклинически выраженная депрессия ($8,8 \pm 0,3$ баллов) встречалась у 10 (76,9 %) человек, а клинически выраженная ($12,6 \pm 0,1$ баллов) депрессия — у 3 (23,0 %); у пациентов с ожирением ($n = 11$) субклинически выраженная ($8,9 \pm 0,4$ баллов) депрессия обнаруживалась у 7 (63,6 %) человек, а клинически выраженная ($12,3 \pm 0,4$ баллов) депрессия — у 4 (36,3 %) человек. У больных ИМ с постоянной формой ФП и избыточной массой тела ($n = 4$) регистрировалась только субклинически ($8,3 \pm 0,3$ баллов) выраженная депрессия (100 %); у пациентов с ожирением ($n = 8$) субклинически выраженная ($8,5 \pm 0,3$ баллов) депрессия выявилась у 6 человек (75,0 %), а клинически выраженная ($13,0 \pm 0,1$ баллов) депрессия — у 2 человек (25,0 %); (точный тест Фишера, $p = 0,549$).

Следовательно, у больных ИМ с АГ и ФП как при пароксизмальной, так и постоянной форме ФП при избыточной массе тела и ожирении чаще регистрируется субклинически выраженная депрессия.

Анализ выраженности тревожных расстройств у больных ИМ с АГ и ФП в зависимости от частоты потребления поваренной соли оказалось, что при пароксизмальной форме ФП и умеренном ($n = 37$) потреблении поваренной соли с пищей субклинически выраженная тревога ($9,1 \pm 0,5$ баллов) регистрировалась у 18 человек (48,6 %), а клинически выраженная тревога не выявлялась; у лиц с высоким ($n = 19$) потреблением поваренной соли с пищей субклинически выраженная ($9,0 \pm 0,2$ баллов) тревога регистрировалась у 16 (84,3 %) человек, а клинически выраженная ($12,0 \pm 0,2$ баллов) тревога — у 3 (15,7 %) человек. У больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП при умеренным ($n = 14$) потреблении поваренной соли с пищей регистрировалась только субклинически выраженная ($8,8 \pm 0,1$ баллов) тревога (100 %). У лиц с высоким ($n = 14$) потреблением поваренной соли с пищей субклинически выраженная ($9,2 \pm 0,3$ баллов) тревога имела у 11 (78,5 %) человек, а клинически выраженная ($12,1 \pm 0,3$ баллов) тревога — у 3 (21,4 %) человек.

Таким образом, у больных ИМ с АГ как при пароксизмальной, так и постоянной форме ФП умеренное и высокое потребление поваренной соли с пищей имеет тенденцию сочетаться с субклинически выраженной тревогой ($p = 0,082$; тест χ^2).

При изучении депрессивных расстройств у больных ИМ с АГ и ФП оказалось, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП при умеренном потреблении поваренной соли с пищей ($n = 11$) субклинически выраженная ($8,9 \pm 0,4$ баллов) депрессия регистрировалась у 9 (81,8 %) человек, а клинически выраженная ($12,3 \pm 0,2$ баллов) депрессия — у 2 (18,1 %); у пациентов с высоким ($n = 13$) потреблением поваренной соли с пищей субклинически выраженная депрессия ($8,8 \pm 0,3$ баллов) регистрировалась у 8 человек (61,5 %), а клинически выраженная ($12,5 \pm 0,4$ баллов) депрессия — у 5 (38,4 %) человек. У пациентов с постоянной формой ФП при умеренном потреблении поваренной соли с пищей ($n = 8$) субклинически выраженная ($8,5 \pm 0,4$ баллов) депрессия регистрировалась у 7

(87,5 %) человек, а клинически выраженная ($12,9 \pm 0,0$ баллов) депрессия — у 1 (12,5 %) человека; при высоком потреблении поваренной соли с пищей ($n = 4$) субклинически выраженная ($8,6 \pm 0,3$ баллов) депрессия выявлялась у 3 (75,0 %) человек, а клинически выраженная ($13,1 \pm 0,0$ баллов) депрессия у 1 (25,0 %) обследованного.

Следовательно, у больных ИМ с АГ как при пароксизмальной, так и постоянной форме ФП умеренное и высокое потребление поваренной соли с пищей сочетается с субклинически выраженной депрессией.

При изучении выраженности тревожных расстройств у больных ИМ с АГ и ФП в зависимости от девиации сегмента ST на электрокардиограмме оказалось, что при пароксизмальной форме ФП и ИМ с подъемом сегмента ST ($n = 22$) субклинически выраженная тревога ($8,9 \pm 0,3$ баллов) регистрировалась у 6 (27,2 %) человек, а клинически выраженная тревога регистрировалась у 1 (4,5 %) человека. Среди обследованных без девиации сегмента ST ($n = 61$) субклинически выраженная ($8,6 \pm 0,4$ баллов) тревога регистрировалась у 28 (45,9 %) человек, а клинически выраженная ($12,1 \pm 0,1$ баллов) тревога — у 2 (3,2 %) человек. У больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП с подъемом сегмента ST ($n = 13$) субклинически выраженная ($8,8 \pm 0,4$ баллов) тревога регистрировалась у 3 (23,0 %) человек, а клинически выраженная ($12,0 \pm 0,2$ баллов) тревога — у 1 (7,6 %) человека; у лиц без подъема сегмента ST ($n = 42$) регистрировалась только субклинически выраженная ($8,7 \pm 0,1$ баллов) тревога — у 22 (88,0 %) человек.

Таким образом, у больных ИМ с АГ в зависимости от динамики сегмента ST как при пароксизмальной, так и при постоянной форме превалирует субклинически выраженная тревога ($p = 0,744$; тест χ^2).

При изучении депрессивных расстройств оказалось, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП при ИМ с подъемом сегмента ST субклинически выраженная ($9,0 \pm 0,4$ баллов) депрессия регистрировалась у 4 (18,1 %) человек, а клинически выраженная ($13,0 \pm 0,4$ баллов) депрессия — у 2 (9,0 %); у лиц без подъема сегмента ST субклинически выраженная депрессия ($9,2 \pm 0,5$ баллов) регистрировалась у 13 (21,3 %) человек, а клинически выраженная ($13,1 \pm 0,3$ бал-

лов) депрессия — у 5 (8,1 %) человек. У пациентов с постоянной формой ФП и подъемом сегмента ST субклинически выраженная ($8,9 \pm 0,7$ баллов) депрессия регистрировалась у 1 (7,6 %) человека, а клинически выраженная ($13,9 \pm 0,1$ баллов) депрессия — у 2 (15,3 %) человек; у 9 (21,4 %) больных без подъема сегмента ST регистрировалась только субклинически выраженная ($8,9 \pm 0,1$ баллов) депрессия ($p = 0,410$; тест χ^2).

Следовательно, у больных ИМ с подъемом сегмента ST при пароксизмальной форме преобладает субклинически выраженная депрессия, а при постоянной форме ФП — клинически выраженная депрессия. У больных ИМ без подъема сегмента ST как при пароксизмальной, так и постоянной форме ФП чаще регистрируется субклинически выраженная депрессия.

При изучении тревожных расстройств у больных ИМ с АГ и ФП в зависимости от локализации ИМ оказалось, что при пароксизмальной форме ФП с передним ИМ ($n = 22$) субклинически выраженная тревога ($9,1 \pm 0,4$ баллов) регистрировалась у 21 (95,4 %) человека, а клинически выраженная была у 1 (4,5 %) человека, у лиц с задним ИМ ($n = 15$) субклинически выраженная ($9,0 \pm 0,4$ баллов) тревога регистрировалась у 13 (86,6 %) человек, а клинически выраженная ($12,8 \pm 0,5$ баллов) тревога — у 2 (13,3 %) человек. У больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП при переднем ИМ ($n = 21$) субклинически выраженная ($8,9 \pm 0,3$ баллов) тревога выявлялась у 18 (85,7 %) человек, а клинически выраженная ($13,1 \pm 0,2$ баллов) тревога — у 3 (14,2 %) человек; у больных при нижнем ИМ ($n = 7$) у всех (100 %) имелась только субклинически ($9,0 \pm 0,2$ баллов) выраженная тревога ($p = 0,527$; тест χ^2).

Таким образом, у больных ИМ с АГ как при пароксизмальной, так и при постоянной форме превалирует субклинически выраженная тревога, вне зависимости от локализации ИМ.

Оценка депрессивных расстройств у больных ИМ с АГ и ФП оказалось, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП при переднем ИМ ($n = 14$) субклинически выраженная ($9,02 \pm 0,5$ баллов) депрессия регистрировалась у 10 (71,4 %) человек, а клинически выраженная ($13,2 \pm 0,7$ баллов) депрессия — у 4 (28,5 %); при

ИМ задней стенки ($n = 10$) субклинически выраженная депрессия ($9,2 \pm 0,4$ баллов) была у 7 (70,0 %) человек, а клинически выраженная ($13,5 \pm 0,6$ баллов) депрессия — у 3 (30,0 %) человек. У пациентов с постоянной формой ФП при переднем ИМ ($n = 4$) субклинически выраженная ($9,5 \pm 0,4$ баллов) депрессия обнаруживалась у 2 (50,0 %) человек, а клинически выраженная ($13,7 \pm 0,7$ баллов) депрессия — у 2 (50,0 %) человек; у больных при заднем ИМ ($n = 8$) выявлялась только субклинически выраженная ($8,8 \pm 0,5$ баллов) депрессия ($p = 0,238$; тест χ^2).

Следовательно, у больных ИМ с АГ передней и задней локализации как при пароксизмальной, так и постоянной формой ФП преобладает субклинически выраженная депрессия.

* * *

Резюмируя полученные данные можно сделать заключение, что у больных ИМ с АГ и ФП пожилого возраста среди эмоциональных расстройств доминируют тревожные нарушения. Субклинически и клинически выраженные тревожные нарушения чаще встречались при постоянной форме ФП, а субклинически и клинически выраженные депрессивные нарушения — при пароксизмальной форме ФП. Субклинически выраженные тревожно-депрессивные расстройства сочетаются со статистически значимыми структурными изменениями миокарда, особенно при постоянной форме ФП, умеренном и высоком потреблении поваренной соли с пищей, избыточной массой тела и ожирении (как пароксизмальной, так и постоянной форме ФП).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фибрилляция предсердий является частым осложнением ИМ, которая по данным многочисленных исследований при инфаркте колеблется от 7 до 21 % [26, 121], а встречаемость АГ среди взрослого населения составляет 30–45 % [4]. АГ остается ведущим ФР развития и прогрессирования сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. Сердечно-сосудистая коморбидность — это наличие у пациента двух и более ССЗ и патологических состояний [33]. Доказано, что достижение целевого уровня артериального давления у больных АГ и ФП способствует уменьшению риска повторного возникновения ФП [5, 57]. Механизм формирования ФП при ИБС и АГ включает развитие ишемии, некроза и фиброза, ремоделирование миокарда ЛЖ с последующим ухудшением коронарной перфузии и ремоделированием ЛП, усугубляющимся на фоне дисфункции эндотелия и оксидативного стресса [54]. В свою очередь причинами развития ИМ у пациентов с ФП является высокий риск развития тромбоэмболических осложнений, в виде эмбологенного ИМ, изменения гемодинамики, связанные с неудовлетворительным контролем частоты желудочковых сокращений у пациентов с ФП, вызывающий ИМ 2-го типа [130]. Это предъявляет дополнительные требования к наблюдению, лечению и реабилитации данной категории больных.

Цель научного исследования — изучить у больных ИМ с АГ и ФП пожилого возраста клиничко-функциональные показатели на основе комплексной оценки факторов риска, структуры коморбидного фона, гемодинамических и эмоциональных нарушений.

В исследование включались пациенты, находившиеся на стационарном лечении в кардиологическом отделении ГБУЗ «Городская клиническая больница №7» в период с 2014–2021 гг. с диагнозом ИМ с АГ и фибрилляцией предсердий, которые дали информированное согласие на участие в исследовании и динамическом наблюдении. Общее количество обследованных составило 138 больных (63

мужчины, 75 женщин). В зависимости от формы ФП больные были распределены на 2 группы: 1-ю составили 83 (60,1 %) пациентов с пароксизмальной формой, 2-ю группу — 55 (39,9 %) с постоянной формой. Обследование проводилось в первые трое суток нахождения больных в стационаре.

У больных ИМ с различными формами ФП установление факторов риска и их валидация, имеет важное значение, позволяющее получить суплементарное представление о базисных механизмах, лежащих не только в основе развития ФП, но и осложнений в виде сердечной недостаточности, что позволяет более предметно проектировать и реализовывать лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия.

Как показало анкетирование, наиболее частыми ФР среди обследованных лиц были: избыточная масса тела — 61 (44,2 %), употребление алкоголя — у 53 (38,4 %), ожирение — у 40 (28,9 %), табакокурение — у 31 (22,4 %), высокое потребление поваренной соли с пищей — у 29 (21,0 %) обследованных. Из сопутствующих заболеваний преобладали сосудистые заболевания головного мозга — у 56 (40,5 %) и эндокринной системы — у 40 (28,9 %), реже желудочно-кишечного тракта — у 22 (15,9 %); патология почек — у 15 (10,8 %) обследованных ($p = 0,013$; тест χ^2).

При оценке жирового обмена установлено, что у больных с ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП чаще встречается избыточная, нормальная масса тела, реже ожирение. У больных с постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой, преобладает ожирение, реже регистрируется избыточная и нормальная масса тела. У больных с первичным передним ИМ чаще встречается нормальная, затем избыточная масса тела и ожирение. У лиц с первичным инфарктом миокарда нижней стенки — нормальная, затем ожирение и избыточная масса тела. У больных с повторным передним ИМ доминирует избыточная, затем нормальная масса тела и ожирение; с повторным нижней стенки — ожирение, далее избыточная и нормальная масса тела ($p = 0,006$).

Употребление алкогольных напитков выявлялось у 53 (38,4 %) больных ИМ с АГ и ФП; в 1-й группе — у 30 (21,7 %), во 2-й группе — у 23 (16,6 %; $p < 0,001$).

У больных с пароксизмальной формой ФП чаще встречалось безопасное и опасное употребление, тогда как у пациентов с постоянной формой ФП в большинстве случаев регистрировалось безопасное, затем опасное и реже вредное употребление алкоголя. Алкогольная зависимость не регистрировалась ни в одной группе. При первичном ИМ передней стенки преобладает безопасное употребление алкоголя, нижней стенки — безопасное и опасное; при повторном ИМ передней стенки — безопасное и опасное, нижней стенки — опасное употребление алкоголя.

Результаты опроса лиц с никотиновой зависимостью показали, что среди больных ИМ с пароксизмальной и постоянной формами ФП данный управляемый фактор риска верифицировался у 19 (22,8 %) и 12 (8,6 %) респондентов соответственно. У больных с пароксизмальной формой ФП преобладает средний уровень никотиновой зависимости, затем низкий и высокий; с постоянной формой ФП чаще регистрировался низкий и высокий уровень при отсутствии средней степени никотиновой зависимости ($p = 0,013$; тест χ^2). Изучение уровня никотиновой зависимости с учетом частоты и локализации ИМ установлено, что у больных ИМ передней стенки преобладает средний, затем высокий и низкий уровень никотиновой зависимости; а у пациентов с нижней стенки ИМ преимущественно регистрировался высокий и средний уровень при отсутствии низкого уровня никотиновой зависимости. У больных с повторным передним ИМ преобладает высокий и средний уровень, тогда как у пациентов повторным ИМ нижней стенки превалирует низкий уровень никотиновой зависимости ($p = 12,5$; тест χ^2).

Изучение потребления поваренной соли с пищей показало, что у больных 1-й и 2-й группы чаще встречалось умеренное, затем высокое и реже низкое употребление поваренной соли с пищей, что свидетельствует о превышении физиологической нормы и является дополнительным фактором, участвующем в формировании функциональных и морфологических расстройств, что согласуется с данными других исследований [44].

Таким образом, у больных ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП в структуре факторов риска преобладает средний уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя, умеренное потребление поваренной соли

с пищей и избыточная масса тела, а при постоянной форме ФП регистрируется преимущественно ожирение, высокий уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя и умеренное потребление поваренной соли с пищей.

Большинство пациентов с сердечно-сосудистой патологией в реальной медицинской практике характеризуются сочетанием двух и более заболеваний, то есть коморбидностью [127]. Так, у больных ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП преобладают: сахарный диабет 2 типа (24,0 %), язвенная болезнь (18,0 %), перенесенный инсульт (9,6 %), хроническая ишемия головного мозга (18,0 %). У пациентов с постоянной формой ФП из сопутствующих заболеваний доминировали сосудистые заболевания головного мозга — хроническая ишемия головного мозга (25,4 %), перенесенный инсульт (21,8 %), причем их частота была выше, чем у больных с пароксизмальной формой ФП, затем сахарный диабет (18,1 %) и хронический пиелонефрит (14,5 %), ($p < 0,05$; тест χ^2).

Анализ клинических симптомов установил, что у пациентов ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП превалируют ангинозные боли, торакалгия и головная боль, тогда как у пациентов с постоянной формой ФП чаще встречались одышка, головокружение, шум в голове и нарушение памяти ($p < 0,01$; тест χ^2).

При изучении изменений миокарда по данным ЭХО КГ обнаружено, что у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной формой, преобладают значительные структурные изменения миокарда в виде снижения ФВ ($p < 0,05$), повышения КДРЛЖ, КДОЛЖ, ЛП ($p < 0,001$), ПП ($p < 0,001$), ПЖ и СДЛА ($p < 0,05$). При задней локализации ИМ в сочетании с постоянной формой ФП, выявляется достоверное увеличение КДОЛЖ, ЛП, ПЖ и СДЛА ($p < 0,05$). При анализе показателей ЭХОКГ наибольшие изменения выявлены со стороны ФВ, КДРЛЖ, КДОЛЖ и СДЛА, что указывает на наличие патологического ремоделирования, развитие систолической дисфункции и нарушение контрактильности левого желудочка, в дальнейшем приводящее к возникновению и прогрессированию хронической сердечной недостаточности.

Как показало проведенное исследование, интенсивность управляемых факторов риска тесно связано с особенностями ремоделирования сердца. При умеренном потреблении поваренной соли, избыточной массе тела и ожирении, у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, определялось снижение ФВ, увеличение ЛП, ПП, ПЖ и СДЛА ($p < 0,05$). У больных с высоким потреблением поваренной соли и избыточной массе тела — увеличение КДРЛЖ, КДОЛЖ, ЛП, ПП, СДЛА. Следовательно, у больных ИМ выраженные структурные изменения сердца отмечаются при постоянной форме ФП, инфаркте задней локализации, при умеренном и высоком употреблении поваренной соли с пищей, избыточной массе тела и ожирении.

При изучении контурного анализа пульсовой волны у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП, в отличие от пароксизмальной, имеется значительное снижение эластичности сосудистой стенки в виде увеличения длительности пульсовой волны на 9,9 % ($p < 0,05$), снижения индекса отражения на 34,1 % ($p < 0,05$), а также тенденция к увеличению возрастного индекса на 27,2 %, индекса жесткости на 10,3 %, снижению продолжительности систолы на 10,6 %. Установлено, что при избыточной массе тела, ожирении, высоком потреблении поваренной соли с пищей и ИМ задней стенки у больных с постоянной формой ФП имеется повышение жесткости сосудистой стенки. По данным окклюзионной пробы у больных ИМ с АГ и постоянной формой ФП регистрировалась выраженная дисфункция эндотелия, по сравнению с пароксизмальной формой ФП ($p < 0,05$). У больных с пароксизмальной формой ФП имелась прямая корреляционная связь средней силы между показателями КДОЛЖ и RI ($r = +0,536$), обратная корреляционная связь слабой силы между ФВ и RI ($r = -0,492$) и средней силы между ТМЖП и RI ($r = -0,624$). У пациентов с постоянной формой ФП регистрировалась прямая корреляционная связь средней силы между показателями ИОА и ТЗСЛЖ ($r = +0,517$), SI и ТЗСЛЖ ($r = +0,520$), SI и ТМЖП ($r = +0,530$).

При изучении частоты и выраженности тревожно-депрессивных расстройств обнаружено, что у больных ИМ с АГ и ФП среди эмоциональных расстройств доминируют тревожные нарушения. Субклинически и клинически выра-

женные тревожные нарушения чаще встречались при постоянной форме ФП, а клинически и субклинически выраженные депрессивные нарушения — при пароксизмальной форме ФП. Субклинически выраженные тревожно-депрессивные расстройства сочетаются со статистически значимыми структурными (увеличение КДОЛЖ, КДРЛЖ, СДЛА, снижение ФВ) изменениями миокарда, особенно при постоянной форме ФП, умеренном и высоком потреблении поваренной соли с пищей, избыточной массой тела и ожирении (как пароксизмальной, так и постоянной форме ФП).

Проведенный анализ выявил целый ряд статистически значимых связей между размером левого предсердия и клинико-функциональными показателями больных ИМ с АГ пожилого возраста при различных формах ФП (таблица 25). Установлено, что у пациентов с постоянной формой ФП, по сравнению с пароксизмальной, имелась прямая корреляционная связь высокой силы между размером ЛП и высоким уровнем никотиновой зависимости и обратная корреляционная связь средней силы между размером ЛП и ожирением, уровнем общего холестерина плазмы крови, индексом жесткости, субклинической и клинической тревогой и клинической депрессией.

Таким образом, как показало проведенное исследование у больных ИМ с АГ и ФП пожилого возраста ожирение, высокое потребление поваренной соли с пищей, субклинически выраженные тревожно-депрессивные нарушения, на фоне прогрессирующего атеросклероза, являются дополнительными патогенетическими факторами участвующими в формировании и прогрессировании структурно-функциональных изменений миокарда, сосудистой артериальной стенки, что в конечном итоге приводит к формированию и усилению коморбидности. Дополнительными механизмами возникновения ФП при ИМ на фоне АГ являются не только наличие ишемии, предшествующее ремоделирование миокарда ЛЖ и некроз, но и нарастание сердечной недостаточности, сочетающейся с нарушением эласто-тонических свойств сосудистой стенки и дисфункцией эндотелия, что приводит к прогрессирующему процессу структурных изменений в миокарде предсердий.

Таблица 25 — Корреляционная связь (r) между размером ЛП и клинико-функциональными показателями у больных инфарктом миокарда с артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий

Показатель	Группа наблюдения			
	1-я		2-я	
	г	р	г	р
ЛП и нормальная масса тела	0,303	0,3587	0,181	0,0258
ЛП и избыточная масса тела	-0,115	0,5741	-0,150	0,6842
ЛП и ожирение	0,229	0,9547	0,435	< 0,05
ЛП и низкий уровень никотиновой зависимости	-0,200	0,2128	-0,363	0,9168
ЛП и высокий уровень никотиновой зависимости	0,866	0,9842	0,889	< 0,05
ЛП и безопасное употребление алкоголя	0,062	0,3657	0,454	0,3286
ЛП и опасное употребление алкоголя	-0,201	0,3547	0,725	0,1587
ЛП и систолическое артериальное давление	-0,028	0,2468	-0,072	0,0665
ЛП и диастолическое артериальное давление	-0,152	0,2415	-0,104	0,2947
ЛП и уровень общего холестерина плазмы крови	0,061	0,8415	-0,281	< 0,05
ЛП и ЛПНП	-0,003	0,0678	-0,169	0,1478
ЛП и ТГ	-0,001	0,9547	-0,321	0,3942
ЛП и индекс ОА	-0,239	0,5478	-0,317	0,1739
ЛП и сдвиг фаз	0,317	0,0368	0,018	0,2864
ЛП и AIP 75	-0,176	0,8541	-0,299	0,4679
ЛП и VA	-0,018	0,3694	0,194	0,3958
ЛП и SPA	-0,084	0,8542	-0,237	0,2184
ЛП и RI	-0,098	0,0324	-0,588	0,0265
ЛП и PD	-0,200	0,9541	0,267	0,6475
ЛП и ED	0,277	0,5478	-0,174	0,1724
ЛП и AGI	0,275	0,2558	-0,007	0,0248
ЛП и SI	-0,064	0,4682	-0,588	< 0,05
ЛП и субклиническая тревога	-0,004	0,0842	-0,403	< 0,05
ЛП и клиническая тревога	-0,500	0,2165	-0,866	< 0,05
ЛП и субклиническая депрессия	0,223	0,3146	-0,574	0,2976
ЛП и клиническая депрессия	-0,487	0,3645	-1,000	< 0,001

В заключении следует отметить, что полученные данные характеризуют определенную взаимосвязь факторов риска, сердечно-сосудистых нарушений и психоэмоциональных расстройств у больных с коморбидностью (ИМ, АГ и ФП), что необходимо учитывать при оценке клинического состояния, назначении комплексной терапии в процессе диспансерного наблюдения и реабилитации.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Перспективой дальнейшей разработки темы является уточнение факторов риска развития психоэмоциональных нарушений и их взаимосвязь в формировании и прогрессировании коморбидных заболеваний и эффективности лечебных мероприятий по их коррекции. Особый интерес вызывает интеграция в клиническую практику мероприятий профилактического направления с внедрением фотоплетизмографического метода с целью раннего выявления рисков развития осложнений у коморбидных больных сердечно-сосудистого профиля.

ВЫВОДЫ

1. У больных ИМ с АГ и пароксизмальной формой ФП в структуре факторов риска преобладает средняя степень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя, умеренное употребление поваренной соли с пищей и избыточная масса тела. Из коморбидных состояний доминируют сахарный диабет 2 типа, хроническая ишемия головного мозга и патология желудочно-кишечного тракта, а в клинической картине — кардиальные расстройства. При постоянной форме ФП регистрируется преимущественно высокий уровень никотиновой зависимости, безопасное употребление алкоголя, умеренное потребление поваренной соли с пищей и ожирение; коморбидные состояния обусловлены в основном сосудистыми заболеваниями головного мозга, а клиническая картина характеризуется наличием кардиальных и церебральных нарушений.

2. У больных ИМ с АГ выраженные структурные изменения сердца отмечаются при постоянной форме ФП, особенно при инфаркте задней локализации и высоком употреблении поваренной соли с пищей, избыточной массе тела и ожирении.

3. У больных ИМ с АГ регистрируется снижение эластичности сосудистой стенки и значительное нарушение функции эндотелия, особенно при постоянной форме ФП, избыточной массе тела, ожирении, высоком потреблении поваренной соли с пищей и ИМ задней стенки. Повышение тонуса сосудистой стенки чаще обнаруживается при пароксизмальной форме ФП и ИМ передней стенки, умеренном и высоком потреблении поваренной соли с пищей.

4. У больных ИМ с АГ тревожные расстройства чаще встречаются при постоянной форме ФП, а депрессивные нарушения — при пароксизмальной форме ФП; субклинически выраженная тревога и депрессия сочетается с умеренным, высоким потреблением поваренной соли с пищей, избыточной массой тела, ожирением и значительными структурными изменениями миокарда.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для разработки адекватных профилактических мероприятий необходимо учитывать, что у пациентов как с пароксизмальной, так и постоянной формами ФП чаще регистрируется ИМ без подъема сегмента ST, а также структуру факторов риска, кардиально-церебральных нарушений соответственно форме ФП.

2. При осуществлении лечебных мероприятий врачам кардиологам, терапевтам необходимо учитывать, что у больных ИМ с АГ выраженные структурные изменения сердца отмечаются при постоянной форме ФП, ИМ задней локализации, при высоком употреблении поваренной соли с пищей, избыточной массе тела и ожирении.

3. На этапе санаторного долечивания, в рамках диспансерного наблюдения больных АГ, перенесших ИМ с ФП, целесообразно использовать метод фотоплетизмографии, так как он позволяет не только оценить тяжесть структурно-функциональных изменений сосудистой стенки, но и дифференцированно планировать терапевтические мероприятия.

4. При проведении краткого, углубленного (школа здоровья) профилактического консультирования больным артериальной гипертонией, перенесших ИМ необходимо учитывать, что у лиц с постоянной формой фибрилляции предсердий имеется тесная связь между субклинически выраженными тревожно-депрессивными расстройствами и высоким потреблением поваренной соли с пищей и ожирением.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертония

АД — артериальное давление

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМ — инфаркт миокарда

ИМТ — индекс массы тела

КДОЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка

КДРЛЖ — конечный диастолический размер левого желудочка

ЛП — левое предсердие

ЛПВП — липопротеиды высокой плотности

ЛПНП — липопротеиды низкой плотности

ОСН — острая сердечная недостаточность

ОХС — общий холестерин

ПЖ — правый желудочек

ПП — правое предсердие

СДЛА — систолическое давление в легочной артерии

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ССО — сердечно-сосудистые осложнения

СФ — сдвиг фаз

ТГ — триглицериды

ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка

ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки

ФВ — фракция выброса

ФП — фибрилляция предсердий

ФР — фактор риска

ЧП — частота пульса

ЭХОКГ — эхокардиография

Agi — возрастной индекс

Alp 75 — индекс аугментации, нормализованный до частоты пульса 75 в минуту

ED — продолжительность систолы в процентах

PD — длительность пульсовой волны

Ri — индекс отражения

Si — индекс жесткости

Spa — центральное систолическое давление

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова, О.В. Особенности течения острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST у пожилых / О.В. Абрамова, С.А. Сайганов // Скорая медицинская помощь. — 2019. — Т. 20, № 3. — С. 30–38.
2. АнгиоСкан – 01. Диагностический комплекс для анализа состояния сердечно-сосудистой системы. Руководство пользователя. — ООО «АнгиоСкан Электронис», 2012. — 119 с.
3. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 3. — 3786 с. — DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786
4. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С.А. Бойцов, Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — Т. 13, № 4. — С. 4–14.
5. 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>
6. Богатикова, А.И. Упруго-эластические свойства сосудов артериального русла при гипертонической болезни у женщин пожилого возраста / А.И. Богатикова, В.В. Савич // Научное обозрение. Педагогические науки. — 2019. — № 5–4. — С. 28–31.
7. Боровков, Н. О лечении тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Н. Боровков, Л. Бердникова, И. Добротина // Врач. — 2013. — № 12. — С. 53–58. EDN RQEDRR
8. Бхаттарай Радха. Мерцательная аритмия при остром инфаркте миокарда / Бхаттарай Радха, С.А. Сайганов // Nepalese Heart Journal. — 2015. — Т. 12, № 1. — Р. 15–20.

9. Бхаттарай Радха. Фибрилляция предсердий при инфаркте миокарда различной локализации / Бхаттарай Радха, С.А. Сайганов, Е.В. Трофимова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2015. — Т. 11, № 1. — С. 25–30.
10. Взаимосвязь депрессивных расстройств с артериальной гипертонией, вероятностью ее контроля и другими факторами метаболического риска в популяции мужчин и женщин Тюменской области. Данные исследования «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации» (ЭССЕ — РФ) / А.Ю. Ефанов, С.В. Шалаев, И.М. Петров [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2022. — Т. 27, № 5. — 4972 с.
11. Взаимосвязь факторов кардиоваскулярного риска и маркеров сердечно-сосудистого старения / А.А. Обрезан, Е.К. Сережина, Р.К. Кантемирова [и др.] // Кардиология: новости, мнения, обучение. — 2023. — Т. 11, № 3. — С. 30–42.
12. Влияние депрессии на особенности течения ишемической болезни сердца и качество жизни пациентов / Н.П. Гарганеева, М.М. Петрова, А.А. Евсюков [и др.] // Клиническая медицина. — 2014. — Т. 92, № 12. — С. 30–37.
13. Влияние психосоциальных факторов риска на течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний / О.М. Драпкина, А.И. Федин, О.А. Дорофеева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2022. — Т. 21, № 5. — 3280 с. — DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3280
14. Волкова, И.И. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца / И.И. Волкова // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2010. — № 4. — С. 96–98.
15. Впервые возникшая фибрилляция предсердий в условиях острого коронарного синдрома. Актуальные вопросы / Г.С. Галяутдинов, И.В. Горелкин, К.Р. Ибрагимова, Р.Р. Садриев // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2018. — Т. 14, № 3. — С. 451–457. — DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-451-457

16. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. — URL: [World Health Organization [Electron resource] / — Access mode] <http://www.who.int/ru/> (дата обращения: 17.08.2017).
17. Гмурман, В.Е. Теория вероятностей и математическая статистика : учебник для вузов / В.Е. Гмурман. — 12-е изд. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 479 с.
18. Депрессивные расстройства и качество жизни у пациентов с острым коронарным синдромом в реальной клинической практике / Е.В. Константинова, Е.А. Королева, А.Г. Попова [и др.] // Клиницист. — 2022. — Т. 16, № 1. — 654 с. — DOI: 10.17650/1818-8338-2022-16-1-K654
19. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и ААСХ / В.А. Сулимов, С.П. Голицын, Е.П. Панченко [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2013. — Т. 18, № 4. — С. 1–100.
20. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях: факторы риска, методы диагностики и коррекции / Е.Н. Воробьева, Р.И. Воробьев, Е.А. Шарлаева и [др.] // Acta Biologica Sibirica. — 2016. — Т. 2, № 1. — С. 21–40.
21. Жарикова, Е.С. Левожелудочково-артериальное сопряжение как ранний маркер неблагоприятного ремоделирования сердца у пациентов, перенесших инфаркт / Е.С. Жарикова, С.В. Виллевалде, Ж.Д. Кобалава // Клиническая фармакология и терапия. — 2017. — Т. 26, № 3. — С. 26–30.
22. Значение генетических, эпигенетических факторов и факторов транскрипции в фибрилляции предсердий / О.В. Сапельников, А.А. Куликов, О.О. Фаворова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2019. — Т. 15, № 3. — С. 407–415. — DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-3-407-415
23. Золотовская, И.А. Дисфункция эндотелия как значимый маркер развития неблагоприятного клинического исхода у пациентов с фибрилляцией предсердий в течение года после перенесенного кардиоэмболического инсульта / И.А. Золотовская, И.Л. Давыдкин // Терапевтический архив. — 2019. — Т. 91, № 1. — С. 53–59.

24. Изменение жесткости сосудистой стенки у больных с ожирением и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий / В.И. Подзолков, А.И. Тарзиманова, А.Е. Брагина [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2020. — Т. 16, № 4. — С. 516–521. — DOI: 10.20996/1819-6446-2020-08-05
25. Индекс массы тела — с позиции оценки состояния больных ишемической болезнью сердца / Г.А. Нагаева, М.Ж. Журалиев, Н.П. Юлдошев [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. — 2023. — № 1. — С. 66–76. — <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-66-76>
26. Инфаркт миокарда у больных с фибрилляцией предсердий / С.А. Болдуева, М.В. Соловьева, Д.В. Облавацкий, В.С. Феоктистова // Кардиология. — 2020. — Т. 60, № 1. — С. 53–61.
27. Ишемическая болезнь сердца и депрессивные расстройства: патогенез и современные особенности взаимосвязи / М.Ю. Гиляров, Е.В. Константинова, Е.А. Королева [и др.] // Медицинский Совет. — 2022. — № 14. — С. 16–22.
28. Калькулятор СКФ [Электронный ресурс]. — URL: <http://nefrosovnet.ru/ru/main/948/scf—calc.html>, свободный (дата обращения: 15.07.2017).
29. Клинические рекомендации «Нарушения липидного обмена» МЗ РФ — 2023 // Российский кардиологический журнал. — 2023. — Т. 28, № 5. — 5471 с. — DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5471.
30. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы» МЗ РФ — 2020 / Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 11. — 4103 с. — DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4103
31. Клинические рекомендации. «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы» МЗ РФ — 2020 // Российский кардиологический журнал. — 2021. — Т. 26, № 4. — 4449 с. — <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>

32. Клинические рекомендации «Фибрилляция и трепетание предсердий» МЗ РФ — 2020 // Российский кардиологический журнал. — 2021. — Т. 26, № 7. — 4594 с. — <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594>
33. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения / Р.Г. Оганов, В.И. Симаненков, И.Г. Бакулин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2019. — Т. 18, № 1. — С. 5–66.
34. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации / Р.Г. Оганов, И.Н. Денисов, В.И. Симаненков [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2017. — Т. 16, № 6. — С. 5–56. — DOI: 10.15829/1728-8800-2017-6-5-56
35. Надеждин, А.В. Зависимость от никотина: диагностика и лечение / А.В. Надеждин, Е.Ю. Тетенова // Медицина. — 2016. — № 3. — С. 164–189.
36. Назначение медикаментозной терапии, влияющей на прогноз у больных с фибрилляцией предсердий в сочетании с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью по данным регистра РЕКВАЗА — КЛИНИКА / Е.В. Степина, М.М. Лукьянов, М.А. Бичурина [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2017. — Т. 16, № 2. — С. 33–38. — DOI: 10.3399/bjgp08X319459
37. Нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации у больных с острым инфарктом миокарда / К.Ю. Кузьмичев, Е.А. Полунина, Б.Ю. Кузьмичев, В.В. Панова // Международный журнал гуманитарных и строительных наук. — 2020. — № 7. — С. 3.
38. Наследов, А. SPSS 19: Профессиональный статистический анализ данных / А. Наследов. — Санкт-Петербург : Питер, 2011. — 340 с.
39. Обрезан, А.А. Фотоплетизмография в оценке артериальной ригидности у лиц молодого, среднего и пожилого возраста / А.А. Обрезан, А.М. Туктаров // Фундаментальная наука и клиническая медицина : материалы научной конференции, Санкт-Петербург, 24 апреля 2021 г. Т. XXIV. — Санкт-Петербург : Сциентиа, 2021. — С. 109–110.

40. Особенности течения острого коронарного синдрома у пациентов с впервые выявленной фибрилляцией предсердий в клинической практике по данным регистра острого коронарного синдрома / З.Г. Татаринцева, Е.Д. Космачева, С.А. Рафф [и др.] // Кардиология. — 2019. — Т. 59, № 7. — С. 19–25.
41. Острый коронарный синдром у мужчин среднего возраста на фоне эндотелиальной дисфункции и цитокинового ответа / В.С. Василенко, Е.А. Курникова, В.А. Гостимский [и др.] // Медицина: теория и практика. — 2022. — Т. 7, № 4. — С. 27–34.
42. Оценка морфофункциональных изменений после инфаркта миокарда и их влияния на развитие фибрилляции предсердий по данным эхокардиографии / А.С. Шевченко, Е.В. Щукина, П.А. Алешечкин, Л.Ю. Максимова // Крымский терапевтический журнал. — 2022. — № 2. — С. 64–68.
43. Песковец, Р.Д. Анализ распространенности курения в зависимости от наличия артериальной гипертензии на примере взрослого населения Красноярска / Р.Д. Песковец, О.Ю. Штарик, А.А. Евсюков // Медицина. — 2017. — № 1. — С. 9–18.
44. Потешкина, Н.Г. Потребление соли, артериальная гипертензия и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Ч. I / Н.Г. Потешкина // Российский кардиологический журнал. — 2011. — Т. 3, № 89. — С. 87–95.
45. Психосоматические расстройства в практике терапевта: руководство для врачей / В.А. Винокур, В.Б. Гриневич, И.Г. Ильяшевич [и др.] ; под ред. В.И. Симаненкова. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2008. — 335 с.
46. Психосоциальные факторы риска у амбулаторных больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца в 30 городах России: данные исследования КОМЕТА / Н.В. Погосова, С.А. Бойцов, Р.Г. Оганов [и др.] // Кардиология. — 2018. — Т. 58, № 11. — С. 5–16. — DOI: 10.18087/cardio.2018.11.10193
47. Радайкина, О.Г. Роль эндотелиальной дисфункции в патологии сердечно-сосудистой системы / О.Г. Радайкина, А.П. Власов, Н.А. Мышкина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2019. — Т. 18, № 2. — С. 20–25.

48. Регистр кардиоваскулярных заболеваний (РЕКВАЗА): диагностика, сочетанная сердечно-сосудистая патология, сопутствующие заболевания и лечение в условиях реальной амбулаторно-поликлинической практики / С.А. Бойцов, М.М. Лукьянов, С.С. Якушин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — Т. 13, № 6. — С. 44–50. — DOI: 10.15829/1728-8800-2014-6-3-8
49. Роль ожирения в развитии фибрилляции предсердий: современное состояние проблемы / В.И. Подзолков, А.И. Тарзиманова, Р.Г. Гатаулин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2019. — Т. 18, № 4. — С. 109–114. — <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-4-109-114>
50. Роль эпикардальной жировой ткани в развитии фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией / В.И. Подзолков, А.И. Тарзиманова, А.Е. Брагина [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2020. — Т. 19, № 6. — 2707 с.
51. Романова, Н.П. Ограничение потребления поваренной соли с пищей как основной метод профилактики артериальной гипертензии / Н.П. Романова // Губернские медицинские новости. — 2000. — Т. 3, № 5. — С. 6–8.
52. Рустамова, И.К. Изучение распространенности депрессии и тревожности у больных, переживших острый инфаркт миокарда / И.К. Рустамова, Р.А. Абдуллаев, М.Ф. Холмирзаева // Вестник КазНМУ. — 2020. — № 2–1. — С. 12–15.
53. Салямова, Л.И. Взаимосвязь показателей левожелудочково-артериального сопряжения и локальной сосудистой жесткости у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / Л.И. Салямова, О.Г. Квасова, В.Э. Олейников // Трансляционная медицина. — 2023. — Т. 10, № 2. — С. 81.
54. Скотников, А.С. Коморбидный больной фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике / А.С. Скотников, Е.А. Алгиян, Ж.М. Сизова // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 11. — 4178 с. — DOI: 10.15829/1560-4071-2020 — 4178

55. Татаринцева, З.Г. Дислипидемия у пациентов с фибрилляцией предсердий на фоне острого коронарного синдрома по данным регистра Краснодарского края / З.Г. Татаринцева, Е.Д. Космачева // Инновационная медицина Кубани. — 2019. — Т. 15, № 3. — С. 19–24. — DOI: 10.35401/2500-0268-2019-15-3-19-24
56. Турушева, А.В. Влияние синдрома старческой астении на риск развития инфаркта миокарда и фибрилляции предсердий / А.В. Турушева, Ю.В. Котовская, Е.В. Фролова // Российский кардиологический журнал. — 2023. — Т. 28, № 6. — 5290 с. — <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5290>
57. Факторы, влияющие на эффективность ведения больных при профилактике повторных коронарных событий / Е.В. Горбунова, И.А. Брюханова, О.С. Крестова [и др.] // Кардиология. — 2017. — Т. 57, № 3. — С. 17–23.
58. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 / М.Г. Аракелян, Л.А. Бокерия, Е.Ю. Васильева [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2021. — Т. 26, № 7. — 4594 с.
59. Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия: современное представление о патогенезе, диагностике и лечении / М.А. Киргизова, Р.Е. Баталов, Б.А. Татарский, С.В. Попов // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. — 2019. — Т. 34, № 3. — С. 13–20.
60. Фоломеева, Л.И. Структурные и функциональные изменения миокарда у больных пожилого возраста с ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий / Л.И. Фоломеева, Е.В. Филиппов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2020. — Т. 16, № 4. — С. 536–541. — DOI: 10.20996/1819-6446-2020-2020-08-17
61. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов. — Москва : Практика, 2005. — 344 с.
62. Эндотелиальная дисфункция как ранний предиктор атеросклероза / А.В. Пизов, Н.А. Пизов, О.А. Скачкова, Н.В. Пизова // Медицинский алфавит. Серия «Обозрение». — 2019. — Т. 4, № 35 (410). — С. 28–33.

63. Эндотелиальная дисфункция у больных с чувствительным инфарктом миокарда: связь с течением заболеваний / А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, Я.М. Лупуртай [и др.] // МНС. — 2016. — № 1. — 72 с.
64. Эндотелиальная функция и структурные маркеры атеросклероза: оценка связи в пожилом и старческом возрасте / М.С. Трошина, А.Н. Рябиков, Ю.Ю. Палехина [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2021. — Т. 26, № 12. — 4614 с. — <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4614>
65. Эпикардальное ожирение и фибрилляция предсердий: акцент на предсердном жировом депо / Е.С. Мазур, В.В. Мазур, Н.Д. Баженов [и др.] // Ожирение и метаболизм. — 2020. — Т. 17, № 3. — С. 316–325. — <https://doi.org/10.14341/omet12614>
66. Эхо-кардиографические показатели при фибрилляции предсердий в сочетании с острым коронарным синдромом в реальной клинической практике по данным тотального регистра острого коронарного синдрома по Краснодарскому краю / З.Г. Татаринцева, Е.Д. Космачева, В.А. Порханов, С.В. Кручинова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2019. — Т. 18, № 2. — С. 20–25.
67. A new equation to estimate glomerular filtration rate / A.S. Levey [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 150, N 9. — P. 604–612.
68. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study / R.R. Huxley, F.L. Lopez, A.R. Folsom [et al.] // *Circulation.* — 2011. — Vol. 123. — P. 1501–1508.
69. American Heart Association Council on epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics 2019 update: A report from the American Heart Association / E.J. Benjamin, P. Muntner, A. Alonso [et al.] // *Circulation.* — 2019. — Vol. 139, N 56. — 528 p. — DOI: 10.1161/ CIR.0000000000000659.
70. Associations between atrial fibrillation and early outcomes of patients with heart failure and reduced or preserved ejection fraction / Z.J. Eapen, M.A. Greiner, G.C.

- Fonarow [et al.] // *Am Heart J.* — 2014. — Vol. 167, N 3. — P. 369–375. — DOI: 10.1016/j.ahj.2013.12.001. Epub 2013 Dec 11. PMID: 24576522.
71. Atrial fibrillation and incident myocardial infarction in the elderly / W.T. O’Neal, K. Sangal, Z-M. Zhang, E.Z. Soliman // *Clinical Cardiology.* — 2014. — Vol. 37, N 12. — P. 750–755. — DOI: 10.1002/clc.22339
 72. Atrial fibrillation and risks of cardiovascular disease, renal disease, and death: systematic review and meta-analysis / A. Odutayo, C.X. Wong, A.J. Hsiao [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.).* — 2016. — Vol. 354. — 4482 p. — DOI: 10.1136/bmj.i4482
 73. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction / E.Z. Soliman, M.M. Safford, P. Muntner [et al.] // *JAMA internal medicine.* — 2014. — Vol. 174, N 1. — P. 107–114. — DOI: 10.1001/ja – mainternmed.2013.11912
 74. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats / M.C. Wijffels, C.J. Kirchhof, J. Dorland [et al.] // *Circulation.* — 1995. — N 92. — P. 1954–1968.
 75. Atrial fibrillation: current knowledge and future directions in epidemiology and genomics / J.W. Magnani, M. Rienstra, H. Lin [et al.] // *Circulation.* — 2011. — Vol. 124, N 18. — P. 1982–1993. — DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039677
 76. Atrial fibrillation: development mechanisms, approaches and prospects of therapy / O.V. Sapelnikov, A.A. Kulikov, D.I. Cherkashin [et al.] // *Rational pharmacotherapy in cardiology.* — 2020. — Vol. 16, N 1. — P. 118–125. — DOI: 10.20996/1819-6446-2020-02-15
 77. Atrial fibrillation during acute myocardial infarction: association with all — cause mortality and sudden death after 7-year of followup / G. Berton, R. Cordiano, F. Cucchini [et al.] // *Int J Clin Pract.* — 2009. — Vol. 63, N 5. — P. 680–682.
 78. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications / J. Schmitt, G. Duray, B.S. Crenshaw [et al.] // *Eur Heart J.* — 2009. — Vol. 30. — P. 1038–1045.
 79. Atrial fibrillation in inferior wall Q — wave acute myocardial infarction / T. Sugiura, T. Iwasaka, N. Takahashi [et al.] // *Am J Cardiol.* — 1991. — Vol. 67. — P. 135–136.

80. Atrial fibrillation is associated with a marker of endothelial function and oxidative stress in patients with acute myocardial infarction / K. Stamboul, J. Lorin, L. Lorgis [et al.] // *PLoS One*. — 2015. — Vol. 10, N 7. — P. e0131439. — DOI: 10.1371/journal.pone.0131439. PMID: 26158510; PMCID: PMC4497674.
81. Belenkov, Yu.N. Endotelial'naya disfunktsiya pri serdechnoy nedostatochnosti: vozmozhnosti terapii inhibitorami angiotenzin prevrashchay ushchego [Endothelial dysfunction in heart failure: therapy of inhibitors of angiotensin] / Yu.N. Belenkov, V.Yu. Mareev, F.T. Ageev // *Kardiologiya*. — 2001. — Vol. 5. — P. 14.
82. Calcium sensitivity and the effect of the calcium sensitizing drug pimobendan in the alcoholic isolated rat atrium / M.R. Piano, C. Rosenblum, R.J. Solaro, D. Schwertz // *J Cardiovasc Pharmacol*. — 1999. — Vol. 33. — P. 237–242.
83. Celermajer, D.S. Endothelial function — does it metter? Does it reversible? / D.S. Celermajer // *J. Am. Coll. Cardiol*. — 1997. — Vol. 30. — P. 325–333.
84. Centers for Medicare & Medicaid Services. Chronic conditions overview. — 2014. — Available at: [http://www.cms.gov/Research – Statistics – Data – and – Systems/StatisticsTrends – and – Reports/Chronic – Conditions/index.html](http://www.cms.gov/Research-Statistics-Data-and-Systems/StatisticsTrends-and-Reports/Chronic-Conditions/index.html).
85. Clinical and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction / K. Sakata, H. Kurihara, K. Iwamori [et al.] // *Am. J. Cardiol*. — 1997. — Vol. 80, N 12. — 1522–1527.
86. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options — a report from the 3rd atrial fibrillation competence network / European Heart Rhythm Association consensus conference / P. Kirchhof, G.Y. Lip, I.C. Van Gelder [et al.] // *Europace*. — 2012. — Vol. 14. — P. 8–27.
87. Compromised atrial coronary anatomy is associated with atrial arrhythmias and atrioventricular block complicating acute myocardial infarction / M.C. Tjandrawidjaja, Y. Fu, D.H. Kim [et al.] // *J Electrocardiol*. — 2005. — Vol. 38, N 3. — P. 271–278.

88. Conversion of atrial fi brillation into a sinus rhythm by coronary angioplasty in a patient with acute myocardial infarction / M. Bunc, R. Starc, M. Podbregar, A. Bručan // *Eur J Emerg Med.* — 2001. — Vol. 8, N 2. — P. 141–145.
89. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association / J.H. Lichtman, E.S. Froelicher, J.A. Blumenthal [et al.] // *Circulation.* — 2014. — Vol. 129. — P. 1350–1369. — DOI: 10.1161/CIR.0000000000000019
90. Determinants and outcomes of atrial fibrillation complicating myocardial infarction: the EURHOBOP study in Portugal / V. Ribeiro, M. Pereira, F. Melão [et al.] // *International Journal of Cardiology.* — 2014. — Vol. 176, N 3. — P. 1426–1428. — DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.08.042
91. Diabetes and endocrine disorders (Hyperthyroidism/Hypothyroidism) as risk factors for atrial fibrillation/ Higa S [et al.] // *Cardiac Electrophysiology Clinics.* — 2021. — Vol. 13, N 1. — P. 63–75.
92. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation / S. Dublin [et al.] // *Journal of General Internal Medicine.* — 2010. — Vol. 25, N 8. — P. 853–858. — DOI: 10.1007/s11606-010-1340-y
93. Dietary sodium intake is associated with longterm risk of new onset atrial fibrillation / T.J.W Paakko, J.S. Perkiomaki, M.L. Silaste [et al.] // *Ann Med.* — 2018. — Vol. 50. — P. 694–703.
94. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation / S.M. Vaziri, M.G. Larson, E.J. Benjamin, D. Levy // *The Framinghain Study, Circulation.* — 1994. — Vol. 89. — P. 724–730.
95. Effect of ethanol drinking, hangover, and exercise on adrenergic activity and heart rate variability in patients with a history of alcohol — induced atrial fibrillation / T. Maki, L. Toivonen, P. Koskinen [et al.] // *Am J Cardiol.* — 1998. — Vol. 82. — P. 317–322.
96. Electrophysiologic properties of alcohol in man / L. Gould, C.V. Reddy, W. Becker [et al.] // *J Electrocardiol.* — 1978. — Vol. 11. — P. 219–226.

97. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS / P. Kirchhof, S. Benussi, D. Kotecha [et al.] // *Europace*. — 2016. — Vol. 18. — P. 1609–1678.
98. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski, A.A. Voors, S.D. Anker [et al.] // *Eur Heart J*. — 2016. — Vol. 37, N 27. — P. 2129–2200. — DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128. Epub 2016 May 20. Erratum in: *Eur Heart J*. 2016 Dec 30; PMID: 27206819.
99. Estimated salt intake and risk of atrial fibrillation in a prospective community — based cohort / J. Wuopio, M. Orho-Melander, J. Ärnlöv, C. Nowak // *J Intern Med*. — 2021. — Vol. 289, N 5. — P. 700–708. — DOI: 10.1111/joim.13194. Epub 2020 Nov 19. PMID: 33210391; PMCID: PMC8246952.
100. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / M.F. Piepoli, A.W. Hoes, S. Agewall [et al.] // *Eur Heart J*. — 2016. — Vol. 37, N 29. — P. 2315–2381. — DOI: 10.1093/eurheartj/ehw106
101. 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.] // *Europace*. — 2017. — Vol. 19. — P. 190–225. — DOI: 10.1093/europace/euw242.
102. Factors associated with anxiety and depressive symptoms in 2775 patients with arterial hypertension and coronary heart disease: results from the COMETA Multicenter Study / N. Pogosova, S. Boytsov, D. De Bacquer [et al.] // *Glob Heart*. — 2021. — Vol. 16, N 1. — 73 p.

103. Factors associated with the epidemic of hospitalizations due to atrial fibrillation / C.X. Wong, A.G. Brooks, D.H. Lau [et al.] // *The American Journal of Cardiology*. — 2012. — Vol. 110, N 10. — P. 1496–1499. — DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.07.011
104. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: A Policy Statement From the American Heart Association / P.A. Heidenreich, J.G. Trogon, O.A. Khavjou [et al.] // *Circulation*. — 2011. — Vol. 123, N 8. — P. 933–944. — DOI: 10.1161/CIR.0b013e31820a55f5
105. Frost, L. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish diet, cancer, and health study / L. Frost, L.J. Hune, P. Vestergaard // *Am J Med*. — 2005. — Vol. 118. — P. 489–495.
106. Gender — based differences in anxiety and depression following acute myocardial infarction / P. Serpytis, P. Navickas, L. Lukaviciute [et al.] // *Arq Bras Cardiol*. — 2018. — Vol. 111, N 5. — P. 676–683. — DOI: 10.5935/abc.20180161. Epub 2018 Aug 23. PMID: 30156607; PMCID: PMC6248233.
107. Gorenek, B. Atrial fibrillation in acute ST — elevation myocardial infarction: clinical and prognostic features / B. Gorenek, G. Kudaiberdieva // *Curr Cardiol Rev*. — 2012. — Vol. 8, N 4. — P. 281–289.
108. Hindricks, G. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio — Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC / G. Hindricks // *European Heart Journal*. — 2021. — Vol. 42, N 5. — P. 373–498.
109. Importance of the time of onset of supraventricular tachyarrhythmias on prognosis of patient with acute myocardial infarction / C.V. Serrano, J.A.F. Ramires, A.P. Mansur [et al.] // *Clin. Cardiol*. — 1995. — Vol. 18, N 2. — P. 84–90.

110. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults / B.M. Psaty, T.A. Manolio, L.H. Kuller [et al.] // *Circulation*. — 1997. — Vol. 96. — P. 2455–2461.
111. Incidence, prevalence, and antithrombotic management of atrial fibrillation in elderly Germans / C. Ohlmeier, R. Mikolajczyk, W. Haverkamp, E. Garbe // *Europace*. — 2013. — Vol. 15. — P. 1436–1444.
112. Influence of increased adrenergic activity and magnesium depletion on cardiac rhythm in alcohol withdrawal / H. Denison, S. Jern, R. Jagenburg [et al.] // *Br Heart J*. — 1994. — Vol. 72. — P. 554–560.
113. Karoli, N.A. Disfunktsiya endoteliya sosudov u bol'nykh khronicheskimi obstruktivnymi boleznyami legkikh. Problemy tuberkuleza i bolezni legkikh [Dysfunction of vascular endothelium in patients with chronic obstructive lung diseases] / N.A. Karoli, A.P. Rebrov, Yu.N. Yudakova // *Problems of tuberculosis and lung disease*. — 2004. — Vol. 4. — P. 25–28.
114. Killip, T. 3rd Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients / T. 3rd Killip, J.T. Kimball // *Am J Cardiol*. 1967. — Vol. 20, N 4. — P. 457–464. — DOI: 10.1016/0002-9149(67)90023-9. PMID: 6059183.
115. Kobalava, Zh.D. Sostoyanie plechevoy arterii u bol'nykh arterial'noy gipertoniey s raznymi variantami remodelirovaniya levogo zheludochka [The condition of the brachial artery in hypertensive patients with different left ventricular remodeling] / Zh.D. Kobalava, Yu.V. Kotovskaya, I.V. Tsupko // *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. — 2006. — Vol. 5, N 2. — P. 5–9.
116. Kones, R. Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey / R. Kones // *Drug Des Devel Ther*. — 2011. — Vol. 5. — P. 325–380. — DOI: 10.2147/DDDT.S14934. Epub 2011 Jun 13. PMID: 21792295; PMCID: PMC3140289.

117. Kuipers, S. Incidence, risk factors and outcomes of new — onset atrial fibrillation in patients with sepsis: a systematic review / S. Kuipers, P.M. Klein Klouwenberg, O.L. Cremer // *Crit Care*. — 2014. — Vol. 18, N 6. — 688 p.
118. Kundu, A. Recent trends in oral anticoagulant use and post discharge complications among atrial fibrillation patients with acute myocardial infarction / A. Kundu // *Journal of atrial fibrillation*. — 2018. — Vol. 10, N 5. — 1749 p. — DOI: 10.4022/jafib.1749
119. Lifetime risk of atrial fibrillation by race and socioeconomic status: ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities) / L. Mou, F.L. Norby, L.Y. Chen [et al.] // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. — 2018. — Vol. 11. — e006350. — DOI: 10.1161/CIRCEP.118.006350
120. Lind, L. Endothelium — dependent vasodilation in hypertension / L. Lind, S. Grøntved, J. Millgard // *Blood Pressure*. — 2000. — Vol. 9. — P. 4–15.
121. Longterm impact of the burden of new — onset atrial fibrillation in patients with acute myocardial infarction: results from the NOAFCAMI — SH registry / J. Luo, S. Xu, H. Li [et al.] // *Europace*. — 2021. — Vol. 23, N 2. — P. 196–204. — DOI: 10.1093/europace/euaa234. PMID: 32929491.
122. Longterm risk of new-onset arrhythmia in ST-segment elevation myocardial infarction according to revascularization status / A.F. Thomsen, C. Jøns, R. Jabbari [et al.] // *EP Europace*. — 2023. — Vol. 25, № 3. — P. 931–939.
123. Lowdensity lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel / B.A. Ference, H.N. Ginsberg, I. Graham [et al.] // *Eur Heart J*. — 2017. — Vol. 38, N 32. — P. 2459–2472. — DOI: 10.1093/eurheartj/ehx144
124. Major depression and acute coronary syndrome — related factors / J.H.C. Figueiredo, N. Silva, B.B. Pereira, G.M.M. Oliveira // *Arq Bras Cardiol*. — 2017. — Vol. 108, N 3. — P. 217–227.

125. McKechnie, R. Physical activity and coronary heart disease: prevention and effect on risk factors / R. McKechnie, L. Mosca // *Cardiol Rev.* — 2003. — Vol. 11, N 1. — P. 21–25. — DOI: 10.1097/00045415-200301000-00005. PMID: 12493132.
126. Middlekauff, H.R. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure: a study of 390 patients / H.R. Middlekauff, W.G. Stevenson, L.W. Stevenson // *Circulation.* — 1991. — Vol. 84. — P. 40–48.
127. Multiple chronic conditions and life expectancy: a life table analysis / E.H. DuGoff, V. Canudas – Romo, C. Buttorff [et al.] // *Med Care.* — 2014. — Vol. 52, N 8. — P. 688–694. — DOI: 10.1097/MLR.000000000000166.
128. Myocardial infarction and risk of suicide: a population — based case — control study / K.K. Larsen, E. Agerbo, B. Christensen [et al.] // *Circulation.* — 2010. — Vol. 122, N 23. — P. 2388–2393.
129. Neobutov, N.N. The state of the myocardium, the vascular wall and the severity of anxiety-depressive disorders in patients with myocardial infarction and atrial fibrillation / N.N. Neobutov, S.V. Kolbasnikov // *Archive Euromedica* — 2019. — Vol. 9, N 1. — P. 109–112. — http://www.ewgboard.eu/archiveromedi-ca/articles_archiv_euromedica_01_2019/ARTICLE_archiv_euromedica_01_2019_maket_21_05_2019_READY — 24.pdf (дата обращения: 22.04.2024).
130. 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, N 7. — P. 1–21. — DOI: 10.1093/cvr/cvab147. Erratum in: *Cardiovasc Res.* 2022 Mar 25;118(5):1374. PMID: 33913486; PMCID: PMC8707734.
131. Perticone, F. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients / F. Perticone // *Circulation.* — 2001. — Vol. 104. — P. 191–196.
132. Predictive value of total atrial conduction time estimated with tissue Doppler imaging for the development of new-onset atrial fibrillation after acute myocardial infarction / M.L. Antoni, M. Bertini, J.Z. Atary [et al.] // *Am J Cardiol.* — 2010. — Vol. 106. — P. 198–203.

133. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a metaanalysis / A.M. Roest, E.J. Martens, J. Denollet, P. de Jonge // *Psychosom Med.* — 2010. — Vol. 72, N 6. — P. 563–569.
134. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis / C.B. de Vos, R. Pisters, R. Nieuwlaat [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* — 2010. — Vol. 55. — P. 725–731.
135. Psychosocial aspects in cardiac rehabilitation: from theory to practice. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology / N. Pogosova, H. Saner, S.S. Pedersen [et al.] // *Eur J Prev Cardiol.* — 2015. — Vol. 22. — P. 1290–1306. — DOI: 10.1177/2047487314543075
136. P-wave signal averaging identifies patients prone to alcohol-induced paroxysmal atrial fibrillation / P. Steinbigler, R. Haberl, B. König, G. Steinbeck // *Am J Cardiol.* — 2003. — Vol. 15, N 91(4). — P. 491–494. — DOI: 10.1016/s0002-9149(02)03258-7. PMID: 12586277
137. Quality of life improves with treatment in the Canadian trial of atrial fibrillation / P. Dorian, M. Paquette, D. Newman [et al.] // *Am Heart J.* — 2002. — Vol. 143. — P. 984–990.
138. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two — dimensional echocardiography / N.B. Schiller, P.M. Shah, M. Crawford [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 1989. — Vol. 2. — 358 p.
139. Relationship of functional mitral regurgitation to new — onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction / F. Bahouth, D. Mutlak, M. Furman [et al.] // *Heart.* — 2010. — Vol. 96, N 9. — P. 683–688.
140. Risk of anxiety and depressive disorders in patients with myocardial infarction: A nationwide population — based cohort study / H.P. Feng, W.C. Chien, W.T. Cheng [et al.] // *Medicine (Baltimore).* — 2016. — Vol. 95, N 34. — 4464 p.
141. Risk of new onset atrial fibrillation in relation to body mass index / S. Dublin, B. French, N.L. Glazer [et al.] // *Arch Intern Med.* — 2006. — Vol. 166. — P. 2322–2328.

142. Saini, H.K. Role of cholesterol in cardiovascular dysfunction / H.K. Saini, A.S. Arneja, N.S. Dhalla // *Can J Cardiol.* — 2004. — Vol. 20, N 3. — P. 333–346.
143. Shadi Yaghi. Elkind lipids and cerebrovascular disease: research and practice / Shadi Yaghi, SV. Mitchell /// *Stroke.* — 2015. — Vol. 46, N 11. — P. 3322–3328. — DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011164
144. Shakir, D.K. Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed triad: a case report and review of the literature / D.K. Shakir, S.O. Arafa // *Can J Cardiol.* — 2007. — Vol. 23. — P. 995–997.
145. Sex differences in longitudinal determinants of carotid intima medial thickening with aging in a community — dwelling population: the Baltimore Longitudinal Study on Aging / A.C. Karikkineth, M. AlGhatrif, M.T. Oberdier [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* — 2020. — Vol. 9. — Article ID e015396.
146. Short- and longterm outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation / R.D. Lopes, K.S. Pieper, J.R. Horton [et al.] // *Heart (British Cardiac Society).* — 2008. — Vol. 94, N 7. — P. 867–873. — DOI: 10.1136/hrt.2007.134486
147. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the American Heart Association / M.D. Cerqueira, N.J. Weissman, V. Dilsizian [et al.] // *Circulation.* 2002. — Vol. 105. — P. 539–542. — DOI: 10.1161 /hc0402.1 02975.
148. Taddei, S. Endothelial dysfunction in essential hypertension: clinical implications / S. Taddei // *J. Hypertens.* — 2002. — Vol. 20. — P. 1671–1674.
149. The alcohol use disorders identification test (AUDIT). WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II / J.B. Saunders, O.G. Aasland, T.F. Baboretal [et al.] // *Addiction.* — 1993. — Vol. 88, N 6. — P. 791–804. — DOI: 10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x. PMID: 8329970
150. The Fagerstro¨m test for nicotine dependence: a revision of the fagerstro¨m tolerance questionnaire / T.F. Heatherton, L.T. Kozlowski, R.C. Frecker, K.O. Fagerstrom // *Br J Addict.* — 1991. — Vol. 86. — P. 1119–1127.

151. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study / M.S. Lauer, K.M. Anderson, W.B. Kannel, D. Levy // JAMA. — 1991. — Vol. 266. — P. 231–236.
152. The registry of the german competence NETwork on atrial fibrillation: patient characteristics and initial management / M. Nabauer, A. Gerth, T. Limbourg [et al.] // Europace. — 2009. — Vol. 11. — P. 423–434.
153. The role of obesity in atrial fibrillation / C.J. Nalliah, P. Sanders, H. Kottkamp, J.M. Kalman // Eur Heart J. — 2016. — Vol. 37. — P. 1565–1572.
154. Tilling, L. Atrial fibrillation in myocardial infarction: predictors and prognosis / L. Tilling, B. Clapp // Int J Clin Pract. — 2009. — Vol. 63, N 5. — P. 680–721. — DOI: 10.1111/j.1742-1241.2009.02061.x. PMID: 19392915
155. Trajectories of cardiovascular risk factors and incidence of atrial fibrillation over a 25-year followup: the ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities) / F.L. Norby, E.Z. Soliman, L.Y. Chen [et al.] // Circulation. — 2016. — Vol. 134. — P. 599–610.
156. Walkey, A.J. Optimizing atrial fibrillation management: from ICU and beyond / A.J. Walkey, D.K. Hogarth, G.Y.H. Lip // Chest. — 2015. — Vol. 148, N 4. — P. 859–864.
157. Wasmer, K. Predisposing factors for atrial fibrillation in the elderly / K. Wasmer, L. Eckardt, G. Breithardt // J Geriatr Cardiol. — 2017. — Vol. 14, N 3. — P. 179–184. — DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.010. PMID: 28592961; PMCID: PMC5460064
158. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 Study / S.S. Chugh, R. Havmoeller, K. Narayanan [et al.] // Circulation. — 2014. — Vol. 129, N 8. — P. 837–847. — DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119
159. Zigmond, A.S. The hospital anxiety and depression scale / A.S. Zigmond, R.P. Snaith // Acta psychiatrica Scandinavica. — 1983. — Vol. 67, N 6. — P. 361.