

Фактори обтяження перебігу фібриляції передсердь при коморбідних артеріальній гіпертензії та цукровому діабеті 2 типу

М. В. Гребеник^{id} A,C,E,F, Ю. В. Гончарук^{id} *A,B,C,D

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Фібриляція передсердь (ФП) – доволі поширена проблема сьогодення, а частота її виникнення збільшується з віком хворих. Перебіг цього порушення ритму в умовах коморбідності з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) може залежати від багатьох причин, тому вивчення чинників розвитку та факторів обтяження ФП в умовах названої коморбідності залишається актуальним.

Мета роботи – визначити чинники розвитку та фактори, що ускладнюють ФП, у хворих на АГ і ЦД 2 типу.

Матеріали та методи. Обстежили 214 пацієнтів із ФП, АГ і ЦД, яких поділили на групи: 1) ізольована ФП – 7,5 %; 2) ФП і АГ – 51,9 %; 3) ФП, АГ і ЦД – 25,2 %; 4) ізольована АГ – 5,1 %; 5) АГ і ЦД – 10,3 %. Пароксизмальну форму ФП виявили в 34,3 %, персистентну – в 46,4 %, постійну – в 19,3 % обстежених.

Результати. Виявили, що особи вищого зросту частіше відчувають симптоми аритмії ($p = 0,01$). На розвиток наступного епізоду ФП в умовах коморбідних АГ і ЦД впливали стать, індекс Кетле, зріст, тривалість АГ, систолічний артеріальний тиск (САТ), рівні глюкози, глікованого Нb, сечовини, фібриногену, тригліцеридів, товщина міжшлуночкової перетинки, задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ), фракція викиду, маса міокарда ЛШ, концентричний тип ремоделювання. При частих рецидивах ФП найвагомішими виявились індекс Кетле ($p = 0,03$), тривалість АГ ($p = 0,03$) і рівень глікованого Нb ($p = 0,002$).

Доведено, що якщо в анамнезі був хоча б один епізод ФП, ризик розвитку наступного зростає в пацієнта в 5,56 рази ($p = 0,01$). На збільшення лівого передсердя (ЛП) істотно впливає ФП. АГ також вносить свої корективи у процес ремоделювання серця, зокрема спричиняє його гіпертрофію, а наявність ЦД тільки посилює цей вплив. Збільшення ЛП понад 4,43 см ($p = 0,0001$) і правого шлуночка (ПШ) більше ніж 2,59 см ($p = 0,02$) істотно підвищує ризик переходу ФП у постійну форму.

Висновки. У пацієнтів із супутніми АГ і ЦД для запобігання виникненню ФП та її переходу у хронічну форму слід звернути особливу увагу на такі показники: індекс Кетле, тривалість АГ, підвищення артеріального тиску, добова варіабельність САТ, рівні глікованого Нb та глікемії натще, показники ЕхоКГ (ФВ, розмір ЛП і ПШ).

Ключові слова:

фібриляція передсердь, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, коморбідність.

Запорізький медичний журнал. 2022. Т. 24, № 3(132). С. 273-278

*E-mail: honcharuk@dmu.edu.ua

Factors aggravating the course of atrial fibrillation in comorbid hypertension and type 2 diabetes mellitus

M. V. Hrebenyk, Yu. V. Honcharuk

Atrial fibrillation (AF) is quite a common problem, and its frequency increases with age. The course of this rhythm disturbance in comorbid conditions of hypertension and diabetes mellitus (DM) may depend on many pathophysiological factors. Therefore, the study on factors of AF development and aggravation in these comorbidities remains relevant.

Aim. The work aimed at determining the factors of development and aggravation of AF in patients with hypertension and type 2 DM.

Materials and methods. 214 patients with AF, hypertension and type 2 DM were examined. They were distributed into groups: 1) isolated AF – 7.5 %; 2) AF and hypertension – 51.9 %; 3) AF, hypertension and DM – 25.2 %; 4) isolated hypertension – 5.1 %; 5) hypertension and DM – 10.3 %. The paroxysmal form of AF was revealed in 34.3 %, persistent – in 46.4 % and constant – in 19.3 %.

Results. It was revealed that persons with taller stature experienced arrhythmia symptoms more frequently ($P = 0.01$). Sex, Quetelet index, height, duration of hypertension, SBP, glucose, glycated Hb, urea, fibrinogen, triglycerides, interventricular septum and left ventricular posterior wall thickness, LV ejection fraction, concentric type of remodeling influenced the development of next AF episode in conditions of comorbid hypertension and DM. Quetelet index ($P = 0.03$), duration of AH ($P = 0.03$), and glycated Hb level ($P = 0.002$) were the most significant factors for frequent AF recurrences.

A history of at least one AF episode increased the risk of developing a subsequent one by 5.56 times ($P = 0.01$). An increase in LA was significantly influenced by AF. Hypertension also contributed to cardiac remodeling, namely, its hypertrophy, while the presence of DM only enhanced this effect. The increase in LA over 4.43 cm ($P = 0.0001$) and RV over 2.59 cm ($P = 0.02$) significantly increased the risk of AF conversion to the permanent form.

Conclusions. A special attention should be paid to such parameters as Quetelet index, duration of AH, elevated BP, daily SBP variability, glycated Hb level and fasting glycemia, echocardiography indexes (EF, size of LA and RV) to prevent the occurrence of AF and its chronicity in patients with hypertension and DM.

Key words:

atrial fibrillation, hypertension, diabetes mellitus, comorbidity.

Zaporozhye medical journal 2022; 24 (3), 273-278

За даними Фремінгемського дослідження (M. L. Donald, 2004), фібриляцію передсердь (ФП) реєструють із такою частотою залежно від віку: 20–50 років – 2,0 %, 50–59 років – 3,5 %, 80–89 років – 8,8 % випадків. Згідно з новою статистикою серцевих захворювань (США), у 10 % осіб віком понад 65 років діагностують ФП, а в осіб, старших за 80 років, ця частка збільшується до 20 % [2]. За результатами багатьох досліджень, поширеність ФП у країнах Європи становить майже 2 % [3,13]. Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) також істотно збільшується з віком і становить 22 % у віковій когорті 18–38 років, 54,5 % – серед осіб віком 40–59 років, 74,5 % – понад 60 років [4]. Отже, вік – значущий фактор ризику розвитку ФП, й АГ. Поширеність цукрового діабету (ЦД) 2 типу у світі також доволі велика та становить майже 8,5 % серед дорослого населення. Прогнозують, що до 2030 р. його поширеність зросте більше ніж на 100 % [5].

Фремінгемське дослідження виявило, що АГ підвищує ризик розвитку ФП на 50 % у чоловіків і на 40 % у жінок [16]. При предіабеті та ЦД ризик розвитку ФП у чоловіків і жінок підвищується на 20 % і 28 % відповідно та залежить від рівня глюкози у крові [6].

На жаль, нині чітко не визначено фактори, що спричиняють розвиток ФП та її персистенцію.

Мета роботи

Визначити чинники розвитку та фактори, що ускладнюють ФП, у хворих на АГ і ЦД 2 типу.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження здійснили впродовж 2018–2021 рр. на базі Тернопільського міського кардіоцентру. Обстежили 214 пацієнтів із ФП, АГ і ЦД, які дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні: 121 (56,5 %) чоловік і 93 (43,5 %) жінки віком від 28 до 75 років. Середній вік чоловіків – $58,6 \pm 0,8$ року, жінок – $62,1 \pm 0,7$ року. У дослідження не залучали осіб віком понад 75 років, хворих на ФП клапанної етіології, хронічні захворювання в стадії декомпенсації, пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом і гострим інфарктом міокарда.

Оцінювали клінічні, лабораторні й інструментальні дані, що одержали на базі КНП «Тернопільська міська клінічна лікарня № 2». Біохімічний аналіз крові з визначенням глюкози, глікованого Нb, сечовини, креатиніну, загального холестерину, тригліцеридів (ТГ) тощо виконали за допомогою біохімічного аналізатора HumaLazer-2000 («Human GmbH», ФРН). Коагулограму вивчали на коагулометричному аналізаторі Humaclot Duo («Human GmbH», ФРН), оцінювали такі параметри: кількість фібриногену у крові, протромбіновий індекс і протромбіновий час.

Артеріальний тиск (АТ) виміряли за допомогою тонометра ВАТ-41-2 («ІКС-Техно», м. Київ, Україна). Добове вимірювання АТ здійснювали за допомогою добового монітора ВАТ41-2 («ІКС-Техно», м. Київ, Україна). Біопотенціали серця визначили за допомогою електрокардіографа Юкард 200 («УТАС», м. Київ, Україна). Добові біопотенціали серця виміряли за допомогою комплексу моніторингу електрокардіосигналів Кардіо-сенс К («ХАІ-МЕДИКА», м. Харків, Україна).

Ехокардіографію (ЕхоКГ) виконали за допомогою УЗД-апарата Medison SonoAce Pico V. 2.00.00 («Medison», Республіка Корея), визначали показники: діаметр висхідної аорти, розмір лівого передсердя (ЛП), правого шлуночка (ПШ), кінцево-сistolічний і кінцево-діастолічний розміри лівого шлуночка (КСР ЛШ, КДР ЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки (МШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ЗС ЛШ), фракцію викиду (ФВ).

Діагноз ФП встановили на підставі документально зареєстрованих її епізодів за даними електрокардіографії (ЕКГ) або холтеровського моніторингу ЕКГ (ХМ ЕКГ), враховуючи рекомендації EHRA (2018). Форму ФП визначали згідно з Національними рекомендаціями з діагностики та лікування ФП. Діагноз АГ встановили за рекомендаціями з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства гіпертензії (ESC/ESH, 2018 р.) [1]. Наявність і тип ЦД визначили за чинними рекомендаціями Європейської асоціації з вивчення діабету (2019).

У всіх пацієнтів з'ясували скарги й анамнез захворювання, детально вивчали медичну документацію, здійснювали об'єктивне обстеження. Створили уніфіковані карти обстеження пацієнтів, які включали паспортні дані, інформацію про час госпіталізації та виписки зі стаціонара, анамнестичні дані, результати об'єктивного обстеження, клінічну характеристику ФП, результати лабораторних та інструментальних методів обстеження, лікування.

Усіх хворих поділили на групи: 1) ізольована ФП – 16 (7,5 %); 2) ФП і АГ – 111 (51,9 %); 3) ФП, АГ і ЦД – 54 (25,2 %) пацієнти; 4) ізольована АГ – 11 (5,1 %); 5) АГ і ЦД – 22 (10,3 %).

Пароксизмальна форма ФП встановлена в 62 (34,3 %) хворих, персистентна – у 84 (46,4 %), постійна – у 35 (19,3 %).

Структурований збір даних для дослідження (клінічних, лабораторних і клініко-інструментальних) здійснили в електронних таблицях Microsoft Excel. Статистичне опрацювання даних виконали за допомогою програми SPSS V.21.0. Усі результати наведені з зазначенням середньої помилки ($M \pm m$). Відповідність кількісних показників закону нормального розподілу визначали за допомогою критерію Колмогорова–Смирнова. Вірогідність відмінностей між кількісними ознаками оцінювали за критерієм t Стьюдента ($p < 0,05$), якщо дані відповідали закону нормального розподілу; за допомогою непараметричного критерію Манна–Вітні при відхиленні від нього. Вірогідність відмінностей між якісними ознаками визначали за допомогою χ^2 Фішера ($p < 0,05$). Для порівняння 5 незалежних вибірок використовували однофакторний дисперсійний аналіз – ANOVA (analysis of variance) для нормального розподілу даних, ранговий критерій Краскела–Воліса при відхиленні від закону нормального розподілу.

Здійснили кореляційний аналіз за Пірсоном (при нормальному розподілі даних) та Спірменом (якщо розподіл даних не відповідав закону нормальності), логістичний регресійний аналіз (однофакторний і багатофакторний), ROC-аналіз для визначення чутливості (Sensitivity) та специфічності (Specificity) виявлених предикторів ускладнення ФП при коморбідності. Також аналізували площу під кривою – AUC (area under curve).

Таблиця 1. Вплив окремих показників на персистенцію та розвиток наступного епізоду ФП при супутніх АГ і ЦД

Показник, одиниці вимірювання	Однофакторний аналіз			Багатофакторний аналіз		
	Ехр (В)	ДІ (95 %)	p	Ехр (В)	ДІ (95 %)	p
Стать, чол., жін.	2,72	1,53–4,84	0,001	–	–	–
Індекс Кетле, кг/м ²	1,07	1,02–1,12	0,005	0,76	0,59–0,98	0,030
Зріст, см	0,93	0,90–0,97	0,002	–	–	–
Тривалість АГ, роки	1,10	1,05–1,15	<0,001	1,23	1,01–1,49	0,030
Систолічний АТ, мм рт. ст	1,02	1,01–1,03	<0,001	–	–	–
Глюкоза, ммоль/л	2,23	1,74–2,87	<0,001	–	–	–
Сечовина, ммоль/л	1,18	1,04–1,33	0,007	–	–	–
Фібриноген заг., г/л	1,43	1,06–1,94	0,010	–	–	–
Тригліцериди, ммоль/л	1,70	1,20–2,41	0,003	–	–	–
Глікований Нб, %	11,13	3,82–32,45	<0,001	16,20	6,93–55,60	0,002
Міжшлуночкова перетинка, см	26,45	5,28–132,47	<0,001	–	–	–
Задня стінка ЛШ, см	42,63	7,01–259,10	<0,001	–	–	–
Відносна товщина стінок, см	172,45	6,87–4325,70	0,002	–	–	–
Маса міокарда, г	1,01	1,00–1,02	<0,001	–	–	–
Гіпертрофія ЛШ	0,41	0,22–0,77	0,006	–	–	–
Концентричне ремоделювання	0,20	0,05–0,69	0,010	–	–	–
Концентрична гіпертрофія	2,77	1,49–5,16	0,001	–	–	–

Таблиця 2. Показники ЕхоКГ у групах хворих

Показник, одиниці вимірювання	Ізольована ФП (1)	ФП + АГ (2)	ФП + АГ + ЦД (3)	АГ (4)	АГ + ЦД (5)
Ліве передсердя, см	4,46 ± 0,18 ^{4,5}	4,32 ± 0,06 ³	4,58 ± 0,08 ^{2,5}	4,06 ± 0,14 ¹	4,12 ± 0,12 ^{1,3}
Кінцево-діастолічний розмір ЛШ, см	5,49 ± 0,19 ^{4,5}	5,26 ± 0,06	5,42 ± 0,13 ^{4,5}	4,95 ± 0,26 ^{1,3}	5,03 ± 0,10 ^{1,3}
Міжшлуночкова перетинка, см	0,99 ± 0,05 ^{2,3,4,5}	1,21 ± 0,01 ^{1,3,4,5}	1,29 ± 0,03 ^{1,2,5}	1,32 ± 0,05 ^{1,2,5}	1,43 ± 0,03 ^{1,2,3,4}
Задня стінка ЛШ, см	0,98 ± 0,05 ^{2,3,4,5}	1,17 ± 0,01 ^{1,3,4,5}	1,23 ± 0,02 ^{1,2,5}	1,29 ± 0,04 ^{1,2,5}	1,36 ± 0,03 ^{1,2,3,4}
Е/А	0,66 ± 0,02	0,74 ± 0,05 ³	0,57 ± 0,04 ²	0,61 ± 0,05	0,65 ± 0,04
Відносна товщина стінок, см	0,37 ± 0,02 ^{2,3,4,5}	0,46 ± 0,01 ^{1,4,5}	0,48 ± 0,01 ^{1,4,5}	0,54 ± 0,03 ^{1,2,3}	0,55 ± 0,01 ^{1,2,3}
Індекс маси міокарда, г/м ²	107,90 ± 5,87 ^{2,3,4,5}	128,30 ± 2,91 ^{1,3,5}	141,60 ± 4,44 ^{1,2,5}	135,90 ± 4,73 ^{1,5}	156,80 ± 8,15 ^{1,2,3,4}

^{1,2,3,4,5}; індексовані показники вказують на вірогідність різниці між групами (p < 0,05).

Результати

Безпосередні чинники пароксизму ФП вдалось простежити у 22,1 % пацієнтів: емоційний стрес – 36,5 %, гіпертензивний криз – 17,3 %, вживання алкоголю – 23,7 %, фізичне навантаження – 22,5 %.

Виявили вплив зросту на особливості клінічної симптоматики ФП. Так, особи зі зростом ≤165 см відчували серцебиття та перебої в роботі серця в 60,5 % випадків, а хворі на зріст ≥185 см – в 100 % (p = 0,01). Тривалість анамнезу ФП, кількість епізодів за рік і тривалість епізоду в них суттєво не відрізнялися.

Клінічна характеристика осіб із коморбідними АГ та АГ із ЦД, у котрих перший пароксизм ФП верифікований під час ХМ ЕКГ: 66,7 % – чоловіки, в 33,3 % випадків – куріння; 43,3 % осіб відчували симптоми, 30,0 % мали обтяжену спадковість; у 66,7 % пацієнтів з АГ виявлена гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), у 33,3 % – ЦД; у 70,0 % діагностували суправентрикулярну екстрасистолію (СЕ).

ГЛШ внаслідок АГ або гіпертонічну гіпертрофію (ГГ) встановили у 67,2 % пацієнтів. Тривалість АГ у пацієнтів із ГГ становила 14,37 ± 0,70 року, а в осіб з АГ без ГГ – 7,92 ± 0,47 року (p = 0,01).

Виявили кореляцію між інцидентом розвитку ФП і низкою чинників. Для їх оцінювання здійснили регресійний аналіз, включили 19 показників (табл. 1).

Аналогічний аналіз виконали для морфофункціональних показників міокарда за даними ЕхоКГ, результати наведені в таблиці 2.

Виявили, що у групах хворих на АГ і ЦД найсуттєвіший вплив на перехід ФП у постійну форму мав розмір ЛП (ВШ 15,5; ДІ, 95 % 4,6–53,9; p = 0,0001) і ПШ (ВШ 3,5; ДІ, 95 % 1,1–10,9; p = 0,02).

ROC-аналіз показав, що збільшення ЛП понад 4,43 см істотно підвищує ризик переходу ФП у постійну форму (площа під кривою 0,89; чутливість 97 %, специфічність 65 %) (рис. 1А). Збільшення розмірів ПШ понад 2,59 см також збільшує ризик переходу ФП у постійну форму (площа під кривою 0,81; чутливість 85 %, специфічність 59 %) (рис. 1Б).

У групах названої коморбідності вдалось простежити чітку залежність розвитку наступного епізоду ФП від ФВ (ВШ 1,06; ДІ, 95 % – 1,02–1,09; p = 0,001). Під час ROC-аналізу (рис. 2) виявили: у пацієнтів із ФВ менше ніж 51,4 % ризик розвитку повторного пароксизму ФП зростає (площа під кривою 0,67, чутливість 77 %, специфічність 50 %, p = 0,04). Залежність виникнення ФП від ФВ підтверджено в дослідженнях інших учених [13].

При зниженні ФВ менше ніж 30 % зростає ризик переходу ФП у постійну форму (чутливість 86 %, специфічність 96 %, p = 0,02).

Доведено, що у групах пацієнтів із рідкісними (≤1 за рік) і частими (≥3 за рік) епізодами ФП суттєво відрізнялися рівні систолічного АТ (САТ) – 145 мм рт. ст. проти 159 мм рт. ст. (p = 0,02), діастолічного АТ (ДАТ) – 89 мм рт. ст. проти 95 мм рт. ст. відповідно (p = 0,03), максимальна

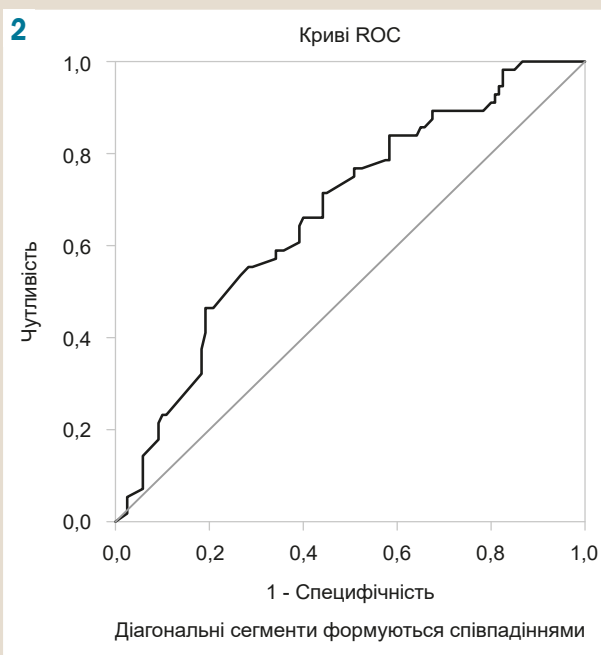
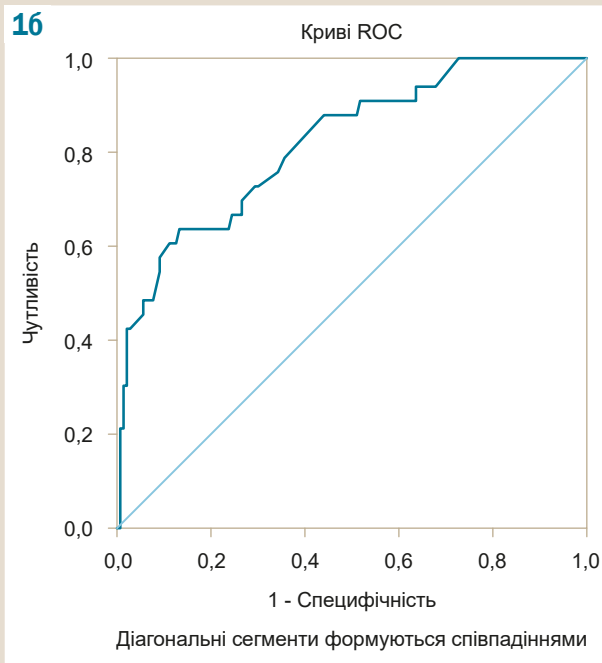
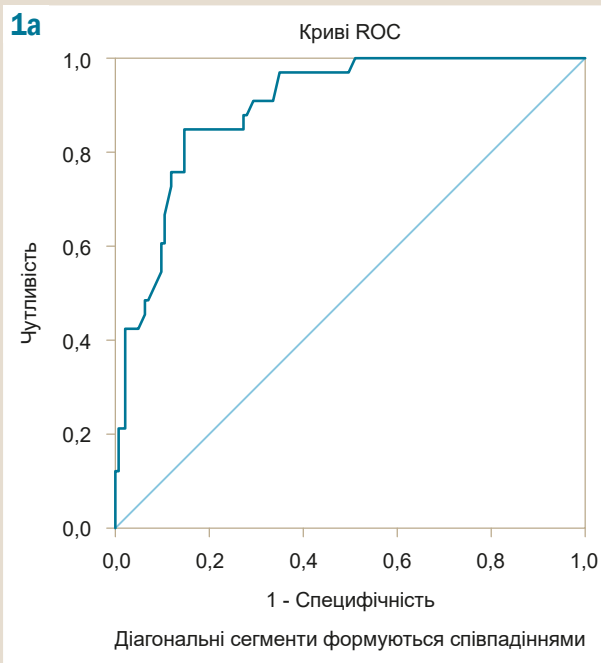


Рис. 1А. Залежність ризику переходу ФП у постійну форму від розміру ЛП.

Рис. 1Б. Залежність ризику переходу ФП у постійну форму від розміру ПШ.

Рис. 2. Залежність ризику повторного пароксизму від ФВ.

добова варіабельність САТ – 60 мм рт. ст. проти 97 мм рт. ст. ($p = 0,05$), рівень глікемії натще – 5,8 ммоль/л проти 8,1 ммоль/л ($p = 0,03$), глікованого Нb – 5,7 % проти 7,2 % ($p = 0,001$), масометричні та функціональні показники ЕхоКГ ($p < 0,01$).

При ФП глікований Нb становив 6,5 ммоль/л, а в осіб без ФП – 7,4 ммоль/л. Рівні цукру під час дослідження добового глікемічного профілю також виявились вищими в осіб без ФП.

З-поміж обстежених пацієнтів рівні глюкози, глікованого Нb і глікемічного профілю виявились істотно вищими у групі постійної форми, ніж у групі персистентної, та ще вищими, ніж при пароксизмальній ФП.

Обговорення

У пацієнтів із високим зростом, в яких виявлена ФП, визначили вірогідні відмінності клінічної симптоматики без суттєвого впливу на кількість рецидивів та їхню тривалість.

У науковій літературі є повідомлення про вплив зросту на перебіг ФП. Вчені Пенсільванського університету (США) проаналізували генетичні варіанти, пов'язані зі зростом, у понад 500 000 осіб. Виявили, що вони тісно пов'язані з ФП. Отже, збільшення зросту може бути причиною ФП. Цей взаємозв'язок зберігався і після того, як врахували інші фактори розвитку аритмії, як-от високий АТ і ЦД. Учені виявили, що зі

збільшенням зросту на кожен дюйм (2,54 см) вище від середнього (170 см) ризик розвитку ФП зростає майже на 3 % [7].

Інші чинники, що мали вагомий вплив на перебіг і розвиток наступного епізоду ФП: стать, індекс Кетле, тривалість АГ, САТ, глюкоза, глікований Нb, сечовина, загальний фібриноген, ТГ, товщина МШП, ЗС ЛШ, маса міокарда ЛШ, концентричний тип ремоделювання. Втім, багатфакторний аналіз показав: тільки індекс Кетле, тривалість АГ і рівень глікованого Нb – найбільш значущі показники розвитку частих рецидивів ФП.

З'ясували, що ризик виникнення наступного епізоду чітко пов'язаний із наявністю хоча б одного пароксизму в анамнезі та збільшується в 5,56 раза (ДІ, 95 % 1,14–20,9; $p = 0,01$).

Порівнявши морфофункціональні показники міокарда в різних групах, виявили вплив ФП, АГ і ЦД на процеси ремоделювання міокарда. Добре відомо, що динаміка морфофункціональних змін ЛП залежить і від наявності АГ, і від ФП [8,9]. Результати дослідження підтвердили, що на збільшення ЛП вагомий вплив має ФП. АГ також вносить свої корективи в ремоделювання серця, зокрема спричиняє його гіпертрофію, а наявність ЦД ще більше посилює цей вплив. У групі ізольованої форми ФП переважав дилатаційний тип ремоделювання (можливо, це пов'язано з впливом алкоголю на міокард, який визначили в цій когорті пацієнтів).

В одному з досліджень виявили низку чинників, що пов'язані з підвищеним ризиком прогресування ФП від пароксизмальної до постійної (час від першого пароксизму, діаметр ЛП, щоденне вживання алкоголю) [14]. У нашому дослідженні виявили чітку залежність прогресування ФП до постійної форми від таких показників ЕхоКГ, як ЛП ($p = 0,0001$), ПШ ($p = 0,02$), ФВ ($p = 0,02$).

Виявили залежність частоти виникнення пароксизмів ФП від низки показників: рівня САТ ($p = 0,02$), ДАТ ($p = 0,03$), добової варіабельності САТ ($p = 0,05$), глікемії натще ($p = 0,03$), глікованого Нb ($p = 0,001$), масометричних і функціональних даних ЕхоКГ ($p < 0,01$). Тобто ці показники мали істотний вплив на рецидив пароксизмів ФП.

Отже, підтвердились попередні гіпотези [10,11], що на виникнення пароксизмів ФП впливають і високі показники САТ, і його добові коливання.

З'ясували, що вищі рівні глікемії також пов'язані з підвищеним ризиком ФП. Так, при підвищенні рівня глікованого Нb на 1 % ризик розвитку ФП зростає в 1,14 раза [12]. Встановили: поганий контроль глікемії та більша тривалість діабету також пов'язані з розвитком ФП [15]. Axel Brandes et al. довели, що ризик розвитку пароксизму ФП збільшується на 3 % із кожним роком тривалості діабету [10].

Оскільки показники глікованого Нb і глікемічного профілю виявились вищими в осіб без ФП, то, очевидно, за умов діагностованої ФП хворі перебувають під ретельнішим спостереженням, мають кращий комплаєнс і починають стабільно приймати ліки. Поганий контроль глікемії – один із чинників розвитку ФП, тобто в нашому дослідженні підтвердився вплив тривалої гіперглікемії на ФП [15].

Висновки

1. На почастішання рецидивів ФП мали вплив вищі показники САТ, ДАТ, добова варіабельність САТ, глікемія натще, показники ЕхоКГ. Найбільший вплив на розвиток частих пароксизмів ФП показали індекс Кетле, тривалість АГ і рівень глікованого Нb. Підтверджено феномен «ФП провокує ФП», оскільки в обстежених хворих за наявності в анамнезі хоча б одного епізоду ФП ризик наступного зростає у 5,56 раза.

2. При зниженні ФВ менше ніж 51,4 % ризик розвитку наступного пароксизму підвищується, а при її зниженні менше ніж 30,0 % зростає ризик переходу в постійну форму. Істотний вплив на хронізацію ФП мало також збільшення розміру ЛП понад 4,43 см та ПШ більше ніж 2,59 см.

Перспективи подальших досліджень. Сформулювали основні уявлення про чинники розвитку і фактори обтяження ФП в умовах коморбідності АГ і ЦД. Але питання про те, якими саме шляхами здійснюється цей вплив і як ремоделювання міокарда впливає на розвиток ФП в умовах названої коморбідності, потребує продовження вивчення.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 17.03.2022

Після доопрацювання / Revised: 04.04.2022

Прийнято до друку / Accepted: 07.04.2022

Відомості про авторів:

Гребеник М. В., д-р мед. наук, професор каф. терапії і сімейної медицини ФПО, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

ORCID ID: [0000-0002-8118-5742](https://orcid.org/0000-0002-8118-5742)

Гончарук Ю. В., аспірант каф. терапії і сімейної медицини ФПО, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

ORCID ID: [0000-0002-1804-9932](https://orcid.org/0000-0002-1804-9932)

Information about authors:

Hrebenyk M. V., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Therapy and Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine.

Honcharuk Yu. V., MD, Postgraduate student of the Department of Therapy and Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine.

Список літератури

- [1] 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) / B. Williams et al. *European Heart Journal*. 2018. Vol. 39. Issue 33. P. 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- [2] Age and sex differences in atrial fibrillation among patients with atrial fibrillation / N. Akoum et al. *EP Europace*. 2018. Vol. 20. Issue 7. P. 1086-1092. <https://doi.org/10.1093/europace/eux260>
- [3] Ceornodolea A. D., Bal R., Severens J. L. Epidemiology and Management of Atrial Fibrillation and Stroke: Review of Data from Four European Countries. *Stroke Research and Treatment*. 2017. Vol. 2017. P. 8593207. <https://doi.org/10.1155/2017/8593207>

- [4] Hypertension Prevalence Among Adults Aged 18 and Over: United States, 2017-2018 / Y. Ostchega, C. D. Fryar, T. Nwankwo, D. T. Nguyen. *NCHS data brief*. 2020. Issue 364. P. 1-8.
- [5] Ampofo A. G., Boateng E. B. Beyond 2020: Modelling obesity and diabetes prevalence. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2020. Vol. 167. P. 108362. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108362>
- [6] Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies / D. Aune et al. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2018. Vol. 32. Issue 5. P. 501-511. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.02.004>
- [7] University of Pennsylvania School of Medicine. Taller people have increased risk for developing atrial fibrillation: Height is a causal risk factor for AFib: Study. *ScienceDaily*. 13 November 2019. URL: <https://www.sciencedaily.com/releases/2019/11/191113092606.htm>
- [8] Association of central blood pressure with left atrial structural and functional abnormalities in hypertensive patients: Implications for atrial fibrillation prevention / M. Przewlocka-Kosmala et al. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2019. Vol. 26. Issue 10. P. 1018-1027. <https://doi.org/10.1177/2047487319839162>
- [9] The Impact of Left Atrium Appendage Morphology on Stroke Risk Assessment in Atrial Fibrillation: A Computational Fluid Dynamics Study / A. Masci et al. *Frontiers in Physiology*. 2019. Vol. 9. P. 1938. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01938>
- [10] Risk Factor Management in Atrial Fibrillation / A. Brandes et al. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2018. Vol. 7. Issue 2. P. 118-127. <https://doi.org/10.15420/aer.2018.18.2>
- [11] Hypertension Burden and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation: A Nationwide Population-Based Study / S. R. Lee et al. *Hypertension*. 2021. Vol. 77. Issue 3. P. 919-928. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16659>
- [12] Gender differences in fibrosis remodeling in patients with long-standing persistent atrial fibrillation / Z. Li et al. *Oncotarget*. 2017. Vol. 8. Issue 32. P. 53714-53729. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.16342>
- [13] Кисельов С. М. Сучасні уявлення щодо предикторів виникнення та прогресування фібриляції передсердь. *Запорозький медичний журнал*. 2021. Т. 23. № 6. С. 845-850. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.232397>
- [14] Progression From Paroxysmal to Sustained Atrial Fibrillation Is Associated With Increased Adverse Events / H. Ogawa et al. *Stroke*. 2018. Vol. 49. Issue 10. P. 2301-2308. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021396>
- [15] Risk of atrial fibrillation in persons with type 2 diabetes and the excess risk in relation to glycaemic control and renal function: a Swedish cohort study / S. Seyed Ahmadi et al. *Cardiovascular Diabetology*. 2020. Vol. 19. Issue 9. P. 9. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0983-1>
- [16] Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. Hypertension and Atrial Fibrillation: Doubts and Certainties From Basic and Clinical Studies. *Circulation Research*. 2018. Vol. 122. Issue 2. P. 352-368. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311402>
- [8] Przewlocka-Kosmala, M., Jasic-Szpak, E., Rojek, A., Kabaj, M., Sharman, J. E., & Kosmala, W. (2019). Association of central blood pressure with left atrial structural and functional abnormalities in hypertensive patients: Implications for atrial fibrillation prevention. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(10), 1018-1027. <https://doi.org/10.1177/2047487319839162>
- [9] Masci, A., Barone, L., Dedè, L., Fedele, M., Tomasi, C., Quarteroni, A., & Corsi, C. (2019). The Impact of Left Atrium Appendage Morphology on Stroke Risk Assessment in Atrial Fibrillation: A Computational Fluid Dynamics Study. *Frontiers in Physiology*, 9, Article 1938. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01938>
- [10] Brandes, A., Smit, M. D., Nguyen, B. O., Rienstra, M., & Van Gelder, I. C. (2018). Risk Factor Management in Atrial Fibrillation. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*, 7(2), 118-127. <https://doi.org/10.15420/aer.2018.18.2>
- [11] Lee, S. R., Park, C. S., Choi, E. K., Ahn, H. J., Han, K. D., Oh, S., & Lip, G. (2021). Hypertension Burden and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation: A Nationwide Population-Based Study. *Hypertension*, 77(3), 919-928. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16659>
- [12] Li, Z., Wang, Z., Yin, Z., Zhang, Y., Xue, X., Han, J., Zhu, Y., Zhang, J., Emmert, M. Y., & Wang, H. (2017). Gender differences in fibrosis remodeling in patients with long-standing persistent atrial fibrillation. *Oncotarget*, 8(32), 53714-53729. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.16342>
- [13] Kyselov, S. M. (2021). Suchasni uviavlennia shchodo predyktoriv vynyknennia ta prohresuvannia fibriliatsii peredserd [Current concepts on predictors of atrial fibrillation occurrence and progression]. *Zaporozhye medical journal*, 23(6), 845-850. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.232397> [in Ukrainian].
- [14] Ogawa, H., An, Y., Ikeda, S., Aono, Y., Doi, K., Ishii, M., Iguchi, M., Masunaga, N., Esato, M., Tsuji, H., Wada, H., Hasegawa, K., Abe, M., Lip, G., Akao, M., & Fushimi AF Registry Investigators. (2018). Progression From Paroxysmal to Sustained Atrial Fibrillation Is Associated With Increased Adverse Events. *Stroke*, 49(10), 2301-2308. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021396>
- [15] Seyed Ahmadi, S., Svensson, A. M., Pivodic, A., Rosengren, A., & Lind, M. (2020). Risk of atrial fibrillation in persons with type 2 diabetes and the excess risk in relation to glycaemic control and renal function: a Swedish cohort study. *Cardiovascular Diabetology*, 19(1), Article 9. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0983-1>
- [16] Verdecchia, P., Angeli, F., & Reboldi, G. (2018). Hypertension and Atrial Fibrillation: Doubts and Certainties From Basic and Clinical Studies. *Circulation Research*, 122(2), 352-368. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311402>

References

- [1] Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G., ... ESC Scientific Document Group. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*, 39(33), 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- [2] Akoum, N., Mahnkopf, C., Kholmovski, E. G., Brachmann, J., & Marrouche, N. F. (2018). Age and sex differences in atrial fibrosis among patients with atrial fibrillation. *EP Europace*, 20(7), 1086-1092. <https://doi.org/10.1093/europace/eux260>
- [3] Ceomodolea, A. D., Bal, R., & Severens, J. L. (2017). Epidemiology and Management of Atrial Fibrillation and Stroke: Review of Data from Four European Countries. *Stroke Research and Treatment*, 2017, Article 8593207. <https://doi.org/10.1155/2017/8593207>
- [4] Ostchega, Y., Fryar, C. D., Nwankwo, T., & Nguyen, D. T. (2020). Hypertension Prevalence Among Adults Aged 18 and Over: United States, 2017-2018. *NCHS data brief*, (364), 1-8.
- [5] Ampofo, A. G., & Boateng, E. B. (2020). Beyond 2020: Modelling obesity and diabetes prevalence. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 167, Article 108362. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108362>
- [6] Aune, D., Feng, T., Schlesinger, S., Janszky, I., Norat, T., & Riboli, E. (2018). Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of Diabetes and its Complications*, 32(5), 501-511. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.02.004>
- [7] University of Pennsylvania School of Medicine. (2019, November 13). Taller people have increased risk for developing atrial fibrillation: Height is a causal risk factor for AFib: Study. *ScienceDaily*. <https://www.sciencedaily.com/releases/2019/11/191113092606.htm>