



Г.К. Тулепбергенов<sup>1</sup>, С.Х. Алимбаева<sup>1</sup>, Д.А. Оспанова<sup>2</sup>, К.Д. Тосекбаев<sup>3</sup>, К.Б. Абзалиев<sup>4</sup>, А.Б. Альмуханова<sup>1</sup>,  
Н.К. Кульмырзаева<sup>5</sup>, Г.К. Тулепбергенов<sup>6</sup>, Т.Р. Фазылов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> - Қазақстан Республикасының Медициналық Университетінің Астана қаласындағы С.Д.Асфендияров

<sup>2</sup> Қазақстан Республикасының Медициналық Университетінің Алматы қаласындағы им.аль-Фараби

<sup>3</sup> - ГП №8

<sup>4</sup> - НИИ Ки ВБ

<sup>5</sup> - БМЦ УДП

<sup>6</sup> - ГКБ №7

## ФАКТОРЫ РИСКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

### Резюме

**Актуальность.** Фибрилляция предсердий является наиболее распространенной аритмией сердца, во всем мире страдает около 33,5 миллиона человек. Пожизненный риск развития фибрилляции предсердий варьирует от 17 до 26 % у мужчин и от 21 до 23 % у женщин. Инсульт, возникающий как следствие фибрилляции предсердий, является грозным осложнением, без необходимого лечения пероральными антикоагулянтами. Новые стратегии, включающие электронное здравоохранение или мобильное приложении, охватывают использование информационных и коммуникационных технологий в лечении заболеваний, обеспечивая инновационные решения проблемы долгосрочного лечения на амбулаторном этапе

**Цель.** Изучить факторы риска развития фибрилляции предсердий.

**Материалы и методы.** В настоящем обзоре были использованы базы данных MedLine, Cochrain, PubMED. Изучены источники без лимитирования по языку. Обзор литературы проводился в электронном и в ручном режимах. Для обзора были отобраны статьи, соответствующие критериям включения и исключения. Глубина поиска составила 5 лет.

**Результаты.** Обзор показал, что большинство имеющихся факторов риска развития ФП являются корригируемыми. При этом большинство этих факторов являются общими для большинства сердечно-сосудистых заболеваний. При этом остаются вопросы об уровне алкоголя, необходимом для увеличения риска развития ФП, об уровне безопасной физической нагрузки, о влиянии питания и качестве сна. Однако, отказ от малоподвижного образа жизни или наоборот снижению интенсивных физических упражнений, прекращение вредных привычек (алкоголь, курение), может способствовать предотвращению возникновения ФП. Таким образом, существует необходимость в увеличении профилактических мероприятий среди населения.

**Ключевые слова:** Фибрилляция предсердий, аритмия, сердечно-сосудистые заболевания.

Г.К. Тулепбергенов<sup>1</sup>, С.Х. Алимбаева<sup>1</sup>, Д.А. Оспанова<sup>2</sup>, К.Д. Тосекбаев<sup>3</sup>, К.Б. Абзалиев<sup>4</sup>, А.Б. Альмуханова<sup>1</sup>,  
Н.К. Кульмырзаева<sup>5</sup>, Г.К. Тулепбергенов<sup>6</sup>, Т.Р. Фазылов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> - С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті

<sup>2</sup> - Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті

<sup>3</sup> - Қалалық Емхана №8

<sup>4</sup> - Қазақстан Республикасы Президентінің Іс Басқармасы Медициналық орталығының ауруханасы

<sup>5</sup> - БМЦ ЖПБ

<sup>6</sup> - ШЖҚ МКК №7

## АТРИАЛЬДЫ ФИБРИЛЛЯЦИЯНЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ

**Түйін. Өзектілігі.** Атриальды Фибрилляция-бұл ең көп таралған жүрек аритмиясы, бүкіл әлемде шамамен 33,5 миллион адам зардап шегеді. Атриальды фибрилляцияның өмір бойы даму қаупі ерлерде 17-ден 26% - ға дейін, әйелдерде 21-ден 23% - ға дейін өзгереді. Атриальды фибрилляцияның салдары ретінде пайда болатын Инсульт ауызша антикоагулянттармен қажетті емделусіз күрделі асқыну болып табылады. Электрондық денсаулық сақтауды немесе Мобильді қосымшаларды қамтитын жаңа стратегиялар амбулаториялық кезеңде ұзақ мерзімді емдеу мәселесінің инновациялық шешімдерін қамтамасыз ете отырып, ауруларды емдеуде ақпараттық және коммуникациялық технологияларды қолдануды қамтиды

**Мақсаты.** Атриальды фибрилляцияның қауіп факторларын зерттеу.

**Материалдар мен әдістер.** Бұл шолуда MedLine, Cochrain, PubMED мәліметтер базасы қолданылды. Тіл бойынша шектеусіз дереккөздер зерттелді. Әдебиеттерге шолу электронды және қол режимінде жүргізілді. Шолу үшін қосу және алып тастау критерийлеріне сәйкес келетін мақалалар таңдалды. Іздеу тереңдігі 5 жыл болды.

**Нәтижелері.** Шолу ФП даму қаупінің көптеген факторларының түзетілетінін көрсетті. Сонымен қатар, осы факторлардың көпшілігі жүрек-қан тамырлары ауруларына жиі кездеседі. Сонымен қатар, ФП даму қаупін арттыру үшін қажет алкоголь деңгейі, қауіпсіз физикалық белсенділік деңгейі, тамақтанудың әсері және ұйқының сапасы туралы мәселе қалады. Алайда, отырықшы өмір салтынан бас тарту немесе керісінше, қарқынды физикалық жаттығуларды азайту, жаман әдеттерді (алкоголь, темекі шегу) тоқтату ФП алдын алуға көмектеседі. Осылайша, халық арасында профилактикалық іс-шараларды ұлғайту қажеттілігі бар.

**Түйінді сөздер:** атриальды Фибрилляция, аритмия, жүрек-тамыр аурулары.



G. K. Tulepbergenov<sup>1</sup>, S. X. Alimbayeva<sup>1</sup>, Ospanova D. A.<sup>2</sup>, Tosekbayev K. D.<sup>3</sup>, Abzaliev K. B.<sup>4</sup>, Almukhanova A. B.<sup>1</sup>, Kulmyrzayeva N. K.<sup>5</sup>, Tulepbergenov G. K.<sup>6</sup>, Fazylov T.R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Asfendiyarov Kazakh national medical university

<sup>2</sup> Al-Farabi Kazakh National University

<sup>3</sup> Municipal Polyclinic №8

<sup>4</sup> Research Institute Of Internal Diseases

<sup>5</sup> - Hospital of the Medical Center of the Office of the President of the Republic of Kazakhstan

<sup>6</sup> City Clinical Hospital No. 7

## RISK FACTORS FOR ATRIAL FIBRILLATION

### Resume

**Relevance.** Atrial fibrillation is the most common cardiac arrhythmia, with about 33.5 million people suffering worldwide. The lifetime risk of atrial fibrillation varies from 17 to 26% in men and from 21 to 23% in women. Stroke, which occurs as a consequence of atrial fibrillation, is a formidable complication, without the necessary treatment with oral anticoagulants. New strategies, including e-health or mobile applications, cover the use of information and communication technologies in the treatment of diseases, providing innovative solutions to the problem of long-term treatment at the outpatient stage of the Goal. To study risk factors for atrial fibrillation.

**Materials and methods.** In this review, the databases MedLine, Cochrain, PubMed were used. The sources without language limitation have been studied. The literature review was conducted in electronic and manual modes. Articles that meet the inclusion and exclusion criteria were selected for the review. The search depth was 10 years.

**Results.** The review showed that most of the existing risk factors for the development of AF are correctable. At the same time, most of these factors are common to most cardiovascular diseases. At the same time, the question remains about the level of alcohol necessary to increase the risk of developing AF, about the level of safe physical activity, about the impact of nutrition and the quality of sleep. However, giving up a sedentary lifestyle or, conversely, reducing intense physical exercise, stopping bad habits (alcohol, smoking), can help prevent the occurrence of AF. Thus, there is a need to increase preventive measures among the population.

**Key words:** Atrial fibrillation, arrhythmia, cardiovascular diseases.

### Введение.

Фибрилляция предсердий является наиболее распространенной аритмией сердца, во всем мире страдает около 33,5 миллиона человек. Пожизненный риск развития фибрилляции предсердий варьирует от 17 до 26 % у мужчин и от 21 до 23 % у женщин. Инсульт, возникающий как следствие фибрилляции предсердий, является грозным осложнением, без необходимого лечения пероральными антикоагулянтами. Новые стратегии, включающие электронное здравоохранение или мобильное приложения, охватывают использование информационных и коммуникационных технологий в лечении заболеваний, обеспечивая инновационные решения проблемы долгосрочного лечения на амбулаторном этапе [1, 2].

Распространенность фибрилляции предсердий растет и составляет, около 1% населения и 5% среди лиц в возрасте ≥65 лет [3].

Опасность ФП состоит в том, что множество случаев остается не диагностированными. Около половины случаев с не диагностированной ФП связаны с умеренным или высоким риском развития инсультов [4]. Пароксизмальный характер и не выраженность симптомов ФП, особенно на ранних стадиях заболевания, часто ведет к недостаточной диагностике.

### Эпидемиология.

Одним из первых исследований проблемы фибрилляции предсердий было исследование «Framingham» в 1982 г., где сообщалось об общей заболеваемости хронической формой ФП 2/1000 по данным электрокардиографии два раза в год у пациентов в возрасте 32–65 лет [5]. В дальнейшем вопрос распространенности был проанализирован в нескольких исследованиях, более разнородных в плане групп населения. Из этих исследований следует, что среди получателей программы Medicare в США в

возрасте 65 лет и старше частота ФП существенно не изменилась с 1993 г. (27,3 на 1000 человек в год) по 2007 г. (28,3 на 1000 человек в год). При это распространённость всегда выше среди мужчин (34 на 1000 человек/лет у мужчин против 25 женщин [2]). Примерно схожие данные были получены в другом исследовании, проведенном в США среди населения в возрасте 18 лет и старше. Заболеваемость ФП в этом регионе увеличилась лишь незначительно [6]. Исследования в Европе за последнее десятилетие, показывают, что частота ФП колеблется от 0,23 на 1000 человек в год в Исландии до 0,41 в Германии и 0,9 в Шотландии [7, 8].

Кроме того, заболеваемость ФП увеличивается с возрастом и различается в зависимости от пола. В Шотландии, Германии и США у лиц в возрасте 65 лет и старше заболеваемость ФП составляет 4,7, 4,1 и 28,3 на 1000 человек в год соответственно, а у пациентов в возрасте 65–74 лет заболеваемость составляет 3,2, 10,8 и 15,5 (среднее значение между лицами в возрасте 65–69 лет и 70–74 года) на 1000 человек в год, а у лиц в возрасте 75–84 лет заболеваемость составляет 6,2, 16,8 и 33,5 (среднее значение между пациентами в возрасте 75–79 лет и 80–84 года) на 1000 человек в год. Однако, авторы данных исследований сообщают, что данные отличия могут быть связаны с методом определения первого эпизода ФП, т. е. на основании административных данных [9, 10].

За последние 20 лет фибрилляция предсердий (ФП) стала одной из наиболее важных проблем общественного здравоохранения и существенной причиной увеличения расходов на здравоохранение в западных странах. При этом, распространенность ФП увеличивается благодаря улучшению диагностической технике, особенно в развитых странах. Таким образом, в настоящее время распространенность ФП (2%) в два раза выше, чем в последнее десятилетие. Распространенность ФП зависит от возраста и пола. ФП присутствует у 0,12-



0,16% лиц моложе 49 лет, у 3,7-4,2% лиц в возрасте 60-70 лет и у 10-17% лиц в возрасте 80 лет и старше. Кроме того, ФП чаще встречается у мужчин, причем соотношение мужчин и женщин составляет 1,2:1. Хронические формы ФП встречается примерно у 50% пациентов, а пароксизмальная и персистирующая ФП распределена среди оставшихся поровну (по 25%).

**Материалы и методы.** В настоящем обзоре были использованы базы данных MedLine, Cochrain, PubMED. Изучены источники без лимитирования по языку. Обзор литературы проводился в электронном и в ручном режимах. Для обзора были отобраны статьи, соответствующие критериям включения и исключения. Глубина поиска составила 5 лет. При проведении поиска было обнаружено 573 статьи.

ФП часто связана с сердечными патологиями и сопутствующими заболеваниями. Так, наиболее частыми сопутствующими заболеваниями являются ишемическая болезнь сердца, патологии клапанов сердца и кардиомиопатия. А наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями являются артериальная гипертензия, диабет, сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, почечная недостаточность, инсульт и когнитивные расстройства. Пароксизмальная ФП возникает у более молодых пациентов с меньшим бременем как сердечно-сосудистых заболеваний, так и сопутствующих заболеваний. Как правило, история ФП длительна, отягощена частыми рецидивами и связана с симптомами (у двух третей пациентов). У пациентов с ФП риск развития инсульта и смерти в 5 и 2 раза выше соответственно.

Крупнейшие эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ФП связана с повышенным риском развития инсульта (как ишемического, так и геморрагического), геморрагических последствий (как результат антикоагулянтной терапии) и смерти. Когнитивная дисфункция, сердечная недостаточность и социально-экономические последствия являются еще одними важными последствиями ФП. Подсчитано, что 20% всех инсультов происходят на фоне ФП; этот показатель увеличивается до 25% у пациентов старше 80 лет. У пациентов с ФП скорректированный по возрасту риск инсульта в пять раз выше, чем в нормальной популяции, независимо от типа ФП [11, 12].

С начала глобального применения антикоагулянтов абсолютное число ишемических инсультов резко уменьшилось. В США частота ишемического инсульта у пациентов с ФП из числа получателей Medicare в возрасте 65 лет и старше составляла 48 случаев на 1000 человек в год в 1992 г. и 17 случаев на 1000 человек в год в 2007 г. – такие образом наблюдается снижение частоты ишемических инсультов до 65% за 15 лет [13].

Эффективность антикоагулянтной терапии показывает опыт Швеции, ежегодная частота ишемического инсульта среди пациентов с ФП составляет 25 случаев на 1000 человек в год среди пациентов, постоянно получавших антикоагулянты и 45 случаев на 1000 человек в год среди лиц, не получавших лечение антикоагулянтами [14]. Однако, уровень геморрагических осложнений в странах, где активно применяется антикоагулянтная терапия остается неизменной - 2 на 1000 человек/лет [14].

Другое осложнение при ФП - когнитивная дисфункция, включая сосудистую деменцию, присутствует у 10-15% пациентов с ФП, что в два раза выше, чем у пациентов без ФП. Когнитивные нарушения также часто обнаруживаются у пациентов с ФП, даже при отсутствии инсульта в истории. Данное осложнение некоторыми зарубежными авторами объясняется как результат возникновения множественных бессимптомных церебральных эмболов, которые могут быть обнаружены методами визуальной диагностики головного мозга (МРТ)[15, 16].

ФП и сердечная недостаточность одновременно присутствуют у большого количества пациентов (от 22% до 42%) и связаны с общими факторами риска. Более того, каждое из этих состояний в значительной мере предрасполагает к другому [17]. Оба эти состояния связаны с неблагоприятным прогнозом, а возникновение новой ФП у пациентов с сердечной недостаточностью связано с двукратным увеличением риска смерти по сравнению с лицами без ФП [18].

При проведении текущего обзора были изучены факторы риска, связанные с ФП. Таким образом были выделены факторы риска, которые подвергаются коррекции и факторы риска не корригируемые (Таблица 1).

**Таблица 1.** Факторы риска, которые подвергаются коррекции и факторы риска не корригируемые

Не корригируемые факторы риска, связанные с ФП	Коррегируемые факторы риска, связанные с ФП
Генетические факторы	Ожирение, табакокурение, дислипидемия, сахарный диабет, употребление алкоголя, артериальная гипертензия, снижение физической активности,

**Генетические факторы.**

На сегодняшний день известно около пятнадцати мутаций, связанных с ФП, в генах K<sup>+</sup> каналов или дополнительных субъединицах, включая мутации *ABCC9* (I<sub>KATP</sub>), *HCN4* (I<sub>F</sub>), *KCNA5* (I<sub>Kur</sub>), *KCND3* (I<sub>Ks</sub>), *KCNE1* (I<sub>Ks</sub>), *KCNE2* (I<sub>Ks</sub>), *KCNE3* (I<sub>Ks</sub>), *KCNE4* (I<sub>Ks</sub>), *KCNE5* (I<sub>Ks</sub>), *KCNH2* (I<sub>Kr</sub>), *KCNJ2* (I<sub>K1</sub>), *KCNJ5* (I<sub>KAch</sub>), *KCNJ8* (I<sub>KATP</sub>), *KCNN3* (I<sub>AHP</sub>) и *KCNQ1* (I<sub>Ks</sub>) [19].

Мутации с приобретением функции увеличивают реполяризующий K<sup>+</sup> ток, сокращая продолжительность потенциала действия (APD) и предсердную рефрактерность. Мутации с потерей

функции задерживают реполяризацию и способствуют постдеполяризации, опосредованной Ca<sup>2+</sup>, которая запускает ФП [20]. Также уже было обнаружено шесть вариаций в генах Na<sup>+</sup> канала, которые включают *SCN1B*, *SCN2B*, *SCN3B*, *SCN4B*, *SCN5A* и *SCN10A*. Мутации с могут повышать уязвимость к ФП за счет повышения клеточной гипервозбудимости, тогда как мутации с потерей функции укорачивают ERP и замедляют проведение [21]. Так же были определены генетические варианты, связанные с ФП, которые включают мутации в гене *GJA5*, кодирующем белок



щелевого соединения, уменьшающий сцепление клеток и способствующий повторному входу за счет замедления скорости проводимости и укорочения длины волны [22].

Появление технологии полногеномного ассоциативного исследования (GWAS) позволило выполнять сканирование всего генома на наличие генетических вариантов, связанных с заболеванием, в однонуклеотидных полиморфизмах (SNP) вместо выделения конкретного гена, вызывающего ФП. Самое первое GWAS исследование для ФП идентифицировало SNP rs2200733, расположенный на хромосоме 4q25 выше *PITX2* в исландской популяции [23]. Мета-анализ трех локусов предрасположенности к ФП (4q25, 1q21, 16q22) показал, что SNP rs2200733 хромосомы 4q25 был связан с 30% риском повторной предсердной тахикардии после абляции а в другом метаанализе данный локус был связан с повышением риска кардиоэмболического инсульта на 38% [24, 25]. В экспериментальных исследованиях на мышах было показано, что ген *Pitx2* кодирует транскрипционный фактор, который необходим для эмбрионального развития асимметричных органов, с левой стороны тела, включая сердце [26]. Таким образом, нарушение функции гена *Pitx2c* играет роль в развитии ФП, а также в дифференцировке, пролиферации и размножении клеток легочного миокарда [27].

В другом GWAS исследовании, полиморфизм rs2106261 рядом с геном *ZFHX3*, определенный в локусе 16q22, был связан с повышенным риском ФП. Нарушение функции *ZFHX3* изменяет регуляцию  $Ca^{2+}$ , чем укорачивает APD и значительно увеличивает предрасположенность к аритмиям, в том числе к ФП [28].

В общем, на сегодня уже было определено 17 вариантов предрасположенности к ФП в 14 областях генома. К ним относятся *KCNN3*, *PRRX1*, *CAV1*, *SYNE2*, *C9orf3*, *HCN4* и *MYOZ1* [28].

С появлением новых способов генетических исследований был достигнут значительный прогресс в определении предрасположенности. Таким образом, дальнейшее уточнение генетической основы ФП должно помочь в поиске новых терапевтических подходов и позволит выполнять точную стратификацию риска среди пациентов с ФП.

#### **Ожирение.**

Среди существующих эпидемиологических исследований были обнаружены те, которые показывают сильную связь ожирения и ФП [29]. В популярном исследовании «Framingham Heart» сообщалось, что каждое увеличение индекса массы тела (ИМТ) на единицу было связано с увеличением риска возникновения ФП на 4-5%, независимо от других сопутствующих заболеваний, таких как острый инфаркт миокарда, диабет и АГ [30]. Недавнее исследование «ARIC» продемонстрировало, что ИМТ выше 25 кг/м<sup>2</sup> составляет примерно 18% случаев инцидентной ФП [31]. Крупный мета-анализ с изучением 587 372 пациентов показал более высокую частоту ФП у лиц с ожирением по сравнению с лицами, не страдающими ожирением (6,3% против 3,1%; ОР (относительный риск) = 1,51) [32]. Также, другими исследователями было показано, что у пациентов с ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> частота рецидивов ФП после абляции была выше по сравнению с пациентами с ИМТ  $< 35$  кг/м<sup>2</sup> Ч (отношение рисков) = 1,22 [33].

#### **Табакокурение.**

Курение считается основным фактором риска развития ФП и является составляющим нескольких моделей для прогнозирования риска развития ФП [34]. Курение является не только важным параметром для выявления пациентов с высоким риском развития ФП, но и фактором, повышающим риск тромбоемболических осложнений [35]. Данные крупных когортных исследований показали, что табакокурение в прошлом и в настоящей в равной степени ассоциировалось с повышенным риском ФП [36]. Также было показано в одном недавнем мета-анализе, что курение было связано с повышенным риском развития ФП дозозависимым образом. При этом данная корреляция была слабее среди бывших курильщиков по сравнению с нынешними курильщиками. Данное исследование показало, что чем более длительное количество сигарет в день, тем больше риск развития ФП [37]. Важно отметить, что пассивное курение, а также воздействие табачного дыма во время беременности также связано с риском развития ФП [38]. Таким образом, можно считать, что курение является доказанным фактором риска ФП. Например, уже сообщалось о снижении риска ФП примерно на 36% у пациентов с ФП, которые смогли бросить курить [39].

Помимо прямого воздействия, описаны и косвенные механизмы (усиление ишемии миокарда, снижение функции легких) для объяснения связи между курением и возникновением ФП. Среди прямых механизмов можно выделить увеличение фиброза предсердий, а также увеличением продолжительности потенциала действия (APD) [40].

#### **Употребление алкоголя.**

Множество исследователей установили значительную связь между высоким уровнем потребления алкоголя и риском развития ФП. Однако влияние умеренного и низкого уровней употребления алкоголя пока остается неизученным [41]. Результаты популярного исследования «Framingham Heart Study» показали, что употребление более трех алкогольных напитков в день в значительной степени связано с повышенным риском возникновения ФП [42]. Недавний крупный метаанализ (859 420 пациентов в течении 12 лет) продемонстрировал прямую связь между потреблением алкоголя и возникновением ФП. В данном исследовании так же не наблюдалось низкое или умеренное потребление алкоголя. Однако употребление значительного количества алкоголя связано с повышенным риском развития ФП [43].

#### **Физическая активность.**

Недавние данные показывают, что малоподвижный образ жизни связан с фактором риска большинства заболеваний, однако длительные физические нагрузки сами по себе могут рассматриваться как фактор риска развития ФП [44]. В последних исследованиях показано, что умеренная физическая активность связана со снижением риска ФП. Однако есть данные, что связь между физической нагрузкой и ФП не определялась [45]. Авторы обнаруженного исследования сообщают, что ежедневная ходьба или езда на велосипеде могут привести к снижению риска развития ФП примерно на 20% [46].

В отношении чрезмерной физической нагрузки сообщается, что у спортсменов вероятность развития ФП выше от двух до пяти раз, чем у не спортсменов [47]. Таким образом, можно сделать вывод, что



уровень физической активности и риск развития ФП связаны не линейно. Так как малоподвижный образ жизни, так и чрезмерные (спортивные) физические нагрузки, могут стать возможными триггерами развития ФП. При этом открытым остается вопрос о точном механизме повышения риска развития ФП у спортсменов, а также виды спорта наиболее опасные в отношении риска развития ФП.

Предлагаются такие механизмы как: повышенная вегетативная активность, дилатация предсердий и фиброз [48]. При этом улучшение систолической и диастолической функции, снижение симпатического возбуждения, а также снижение жесткости артерий являются предлагаемыми механизмами благотворного влияния физической активности на снижение риска ФП [49].

#### Обсуждение.

Обзор показал, что большинство имеющихся факторов риска развития ФП являются корригируемыми. При этом большинство этих факторов являются общими для большинства сердечно-сосудистых заболеваний. При этом остаются вопросы об уровне алкоголя, необходимом для увеличения риска развития ФП, об уровне безопасной физической нагрузки, о влиянии питания и качества сна. Однако, отказ от малоподвижного образа жизни или наоборот снижению интенсивных физических упражнений, прекращение вредных привычек (алкоголь, курение), может способствовать предотвращению возникновения ФП. Таким образом, существует необходимость в увеличении профилактических мероприятий среди населения.

В отношении улучшения профилактики ФП среди населения могут оказать положительный эффект, например, школы для пациентов. Такие школы могут располагаться на базе учреждений первичной медицинской помощи и занятия с пациентами могут проводить врачи или резиденты кардиологи. Главная задача школы состоит в том, чтобы пациенты могли получать необходимую информацию не только по

своему заболеванию, но и по тому, как вести здоровый образ жизни, а соответственно снизить влияние факторов риска развития состояний, связанных с ФП.

#### Выводы.

В результате фибрилляции предсердий возможно развитие тяжелых последствий, таких как аритмогенный шок, отек легких, тромбоз, инсульт. В связи с чем быстрая и своевременная диагностика и полноценная терапия, профилактика фибрилляции предсердий, а именно приверженность антикоагулянтной терапии, является одним из важнейших разделов общественного здравоохранения требующего внимания.

Исходя из вышеуказанного, методы оптимизации организации аритмологической помощи пациентам с фибрилляцией предсердий, а именно усиление приверженности антикоагулянтной терапии, является одним из важнейших направлений общественного здравоохранения, требующий внимания и дальнейшего развития.

Другим важным преимуществом изучения факторов риска развития ФП является возможность проведения профилактических мероприятий с пациентами и предотвращение развития и осложнений, связанных с сердечно-сосудистой системой.

#### Вклад авторов.

Төлөпбергенов Г.К., Алимбаева С. Х., Оспанова Д. А – Поиск и анализ литературных источников по базам данных, формирование общего плана работы, оформление.

Тосекбаев К. Д., Абзалиев К. Б., Альмуханова А. Б. – Критический анализ проведенного поиска.

Кульмырзаева Н. К., Төлөпбергенов Г. К., Фазылов Т. Р. – Концептуализация и критический анализ проведенного поиска, оформление.

Конфликт интересов – Авторы сообщают об отсутствии конфликтов интересов

Финансирование – не проводилось.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Lane DA, McMahon N, Gibson J, Weldon JC, Farkowski MM, Lenarczyk R, et al. Mobile health applications for managing atrial fibrillation for healthcare professionals and patients: a systematic review. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2020.
- 2 Lin KJ, Singer DE, Glynn RJ, Blackley S, Zhou L, Liu J, et al. Prediction Score for Anticoagulation Control Quality Among Older Adults. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(10).
- 3 Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circulation research*. 2020;127(1):4-20.
- 4 Turakhia MP, Shafrin J, Bognar K, Trocio J, Abdulsattar Y, Wiederkehr D, et al. Estimated prevalence of undiagnosed atrial fibrillation in the United States. *PLoS one*. 2018;13(4).
- 5 Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-20.
- 6 Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. 2006;114(2):119-25.

- 7 Murphy NF, Simpson CR, Jhund PS, Stewart S, Kirkpatrick M, Chalmers J, et al. A national survey of the prevalence, incidence, primary care burden and treatment of atrial fibrillation in Scotland. 2007;93(5):606-12.
- 8 Stefansdottir H, Aspelund T, Gudnason V, Arnar DOJE. Trends in the incidence and prevalence of atrial fibrillation in Iceland and future projections. 2011;13(8):1110-7.
- 9 Westerman S, Wenger N. Gender Differences in Atrial Fibrillation: A Review of Epidemiology, Management, and Outcomes. *Current cardiology reviews*. 2019;15(2):136-44.
- 10 Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. 2013;15(4):486-93.
- 11 Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2010;31(8):967-75.
- 12 Schäfer A, Flierl U, Berliner D, Bauersachs J. Anticoagulants for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation in Elderly Patients. *Cardiovascular drugs and therapy*. 2020;34(4):555-68.
- 13 Shroff GR, Solid CA, Herzog CA, Jim J. Temporal trends in ischemic stroke and anticoagulation therapy among



- Medicare patients with atrial fibrillation: a 15-year perspective (1992-2007). 2013;173(2):159-60.
- 14 Friberg L, Rosenqvist M, Lip GYJ. Net clinical benefit of warfarin in patients with atrial fibrillation: a report from the Swedish atrial fibrillation cohort study. 2012;125(19):2298-307.
- 15 Ott A, Breteler MM, De Bruyne MC, Van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman AJS. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study: the Rotterdam Study. 1997;28(2):316-21.
- 16 Cha M-j, Park HE, Lee M-h, Cho Y, Choi E-k, Oh SJTAjoc. Prevalence of and risk factors for silent ischemic stroke in patients with atrial fibrillation as determined by brain magnetic resonance imaging. 2014;113(4):655-61.
- 17 Mountantonakis SE, Grau-Sepulveda MV, Bhatt DL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GCJCHF. Presence of atrial fibrillation is independently associated with adverse outcomes in patients hospitalized with heart failure: an analysis of Get With the Guidelines-Heart Failure. 2012;5(2):191-201.
- 18 Chamberlain AM, Redfield MM, Alonso A, Weston SA, Roger VLJCHF. Atrial fibrillation and mortality in heart failure: a community study. 2011;4(6):740-6.
- 19 Christophersen IE, Ellinor PT. Genetics of atrial fibrillation: from families to genomes. Journal of human genetics. 2016;61(1):61-70.
- 20 Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet. 2015;386(9989):154-62.
- 21 Savio-Galimberti E, Weeke P, Muhammad R, Blair M, Ansari S, Short L, et al. SCN10A/Nav1.8 modulation of peak and late sodium currents in patients with early onset atrial fibrillation. 2014;104(2):355-63.
- 22 Gollob MH, Jones DL, Krahn AD, Danis L, Gong X-Q, Shao Q, et al. Somatic mutations in the connexin 40 gene (GJA5) in atrial fibrillation. 2006;354(25):2677-88.
- 23 Gudbjartsson DF, Arnar DO, Helgadóttir A, Gretarsdóttir S, Holm H, Sigurdsson A, et al. Variants conferring risk of atrial fibrillation on chromosome 4q25. 2007;448(7151):353-7.
- 24 Shoemaker MB, Bollmann A, Lubitz SA, Ueberham L, Saini H, Montgomery J, et al. Common genetic variants and response to atrial fibrillation ablation. 2015;8(2):296-302.
- 25 Cao Y-y, Ma F, Wang Y, Wang DW, Ding HJMbr. Rs2200733 and rs10033464 on chromosome 4q25 confer risk of cardioembolic stroke: an updated meta-analysis. 2013;40(10):5977-85.
- 26 Mommersteeg MT, Brown NA, Prall OW, de Gier-de Vries C, Harvey RP, Moorman AF, et al. Pitx2c and Nkx2-5 are required for the formation and identity of the pulmonary myocardium. Circulation research. 2007;101(9):902-9.
- 27 Lozano-Velasco E, Franco D, Aranega A, Daimi H. Genetics and Epigenetics of Atrial Fibrillation. Int J Mol Sci. 2020;21(16).
- 28 Cruz D, Pinto R, Freitas-Silva M, Nunes JP, Medeiros R. GWAS contribution to atrial fibrillation and atrial fibrillation-related stroke: pathophysiological implications. Pharmacogenomics. 2019;20(10):765-80.
- 29 Lavie CJ, Pandey A, Lau DH, Alpert MA, Sanders P. Obesity and Atrial Fibrillation Prevalence, Pathogenesis, and Prognosis: Effects of Weight Loss and Exercise. J Am Coll Cardiol. 2017;70(16):2022-35.
- 30 Ruddox V, Sandven I, Munkhaugen J, Skattebu J, Edvardsen T, Otterstad JE. Atrial fibrillation and the risk for myocardial infarction, all-cause mortality and heart failure: A systematic review and meta-analysis. European journal of preventive cardiology. 2017;24(14):1555-66.
- 31 Wright JD, Folsom AR, Coresh J, Sharrett AR, Couper D, Wagenknecht LE, et al. The ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) Study: JACC Focus Seminar 3/8. J Am Coll Cardiol. 2021;77(23):2939-59.
- 32 Asad Z, Abbas M, Javed I, Korantzopoulos P, Stavrakis S. Obesity is associated with incident atrial fibrillation independent of gender: A meta-analysis. J Cardiovasc Electrophysiol. 2018;29(5):725-32.
- 33 Winkle RA, Mead RH, Engel G, Kong MH, Fleming W, Salcedo J, et al. Impact of obesity on atrial fibrillation ablation: Patient characteristics, long-term outcomes, and complications. Heart rhythm. 2017;14(6):819-27.
- 34 Mesquita J, Ferreira AM, Cavaco D, Moscoso Costa F, Carmo P, Marques H, et al. Development and validation of a risk score for predicting atrial fibrillation recurrence after a first catheter ablation procedure - ATLAS score. Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2018;20(Fi\_3):f428-f35.
- 35 Albertsen IE, Overvad TF, Lip GY, Larsen TB. Smoking, atrial fibrillation, and ischemic stroke: a confluence of epidemics. Current opinion in cardiology. 2015;30(5):512-7.
- 36 Wang Q, Guo Y, Wu C, Yin L, Li W, Shen H, et al. Smoking as a Risk Factor for the Occurrence of Atrial Fibrillation in Men Versus Women: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. Heart, lung & circulation. 2018;27(1):58-65.
- 37 Middeldorp ME, Ariyaratnam J, Lau D, Sanders P. Lifestyle modifications for treatment of atrial fibrillation. Heart. 2020;106(5):325-32.
- 38 Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society. 2019;83(10):1980-5.
- 39 Andersson C, Vasani RS. Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. Nature reviews Cardiology. 2018;15(4):230-40.
- 40 Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. Circulation research. 2017;120(9):1501-17.
- 41 Day E, Rudd JHF. Alcohol use disorders and the heart. Addiction (Abingdon, England). 2019;114(9):1670-8.
- 42 Andersson C, Johnson AD, Benjamin EJ, Levy D, Vasani RS. 70-year legacy of the Framingham Heart Study. Nature reviews Cardiology. 2019;16(11):687-98.
- 43 Voskoboinik A, Marcus GM. The Impact of Alcohol Intake on Atrial Fibrillation. Current cardiology reports. 2020;22(10):111.
- 44 Morseth B, Løchen ML, Ariansen I, Myrstad M, Thelle DS. The ambiguity of physical activity, exercise and atrial fibrillation. European journal of preventive cardiology. 2018;25(6):624-36.
- 45 Jost N, Christ T, Magyar J. New Strategies for the Treatment of Atrial Fibrillation. Pharmaceuticals (Basel, Switzerland). 2021;14(9).
- 46 Chen YC, Voskoboinik A, Gerche A, Marwick TH, McMullen JR. Prevention of Pathological Atrial Remodeling and Atrial Fibrillation: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021;77(22):2846-64.
- 47 Elliott AD, Linz D, Verdiciochio CV, Sanders P. Exercise and Atrial Fibrillation: Prevention or Causation? Heart, lung & circulation. 2018;27(9):1078-85.



48 Lau DH, Linz D, Sanders P. New Findings in Atrial Fibrillation Mechanisms. Cardiac electrophysiology clinics. 2019;11(4):563-71.

**Сведения об авторах**

**Тулепбергенов Гани Кунанбаевич** Tulepbergenov G.K. 0000-0001-9082-829 [doctor-t\\_kz@mail.ru](mailto:doctor-t_kz@mail.ru) 3 курс докторант НМУ им С.Д. Асфендиярова

**Алимбаева Сайра Хамиджановна** Alimbayeva S.Kh. 0000-0002-4730-2167 [seka87@inbox.ru](mailto:seka87@inbox.ru) 3 курс докторант, КазНМУ им С.Д. Асфендиярова

**Оспанова Динара Алмахановна** Ospanova D.A. 0000-0002-2206-736 [dinara.ospanova@mail.ru](mailto:dinara.ospanova@mail.ru) +7 701-710-15-49, КазНУ им Аль-Фараби, д.м.н., асс.профессор

**Тосекбаев Канат Дуйсенбаевич** ГП №8, г. Нур-Султан <https://orcid.org/0000-0002-9936-4677>

**Абзалиев Куат Баяндыевич** [abzaliev\\_kuat@mail.ru](mailto:abzaliev_kuat@mail.ru) 8701-221-22-11, НИИ КиВБ, профессор д.м.н. <https://orcid.org/0000-0002-6668-7373>

49 Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. Heart. 2019;105(24):1860-7.

**Альмуханова Айжан Болатовна** Almukhanova A.B. 0000-0001-9204 4323 [almayzhan@mail.ru](mailto:almayzhan@mail.ru) , КазНМУ им С.Д. Асфендиярова Phd <https://orcid.org/0000-0002-5676-0768>

**Кульмырзаева Назгул Косбергеновна** [naazgul@mail.ru](mailto:naazgul@mail.ru), БМЦ УДП, Phd Старший ординатор отделения терапии 2 <https://orcid.org/0000-0003-3972-4615>

**Тулепбергенов Газиз Кунанбаевич** Tulepbergenov G.K. [gaziz.kunanbaevich@mail.ru](mailto:gaziz.kunanbaevich@mail.ru) ГКП на ПХВ «ГКБ №7», хирург <https://orcid.org/0000-0001-9829-0736>

**Фазылов Тимур Ринатович**, научный сотрудник НИИФПМ им. Б.Атчабарова, <https://orcid.org/0000-0001-9604-5155>,