

Анализ факторов риска развития фибрилляции предсердий при эндокринопатиях

М. В. Наумова¹, А. Р. Бабаева², С. И. Давыдов²

¹ГБУЗ «Волгоградский областной клинический кардиологический центр», Волгоград

²ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград

РЕЗЮМЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из самых распространенных форм нарушения сердечного ритма среди населения, особенно у лиц среднего и пожилого возраста. На сегодняшний день накоплено достаточно данных, чтобы говорить о различии механизмов возникновения ФП в зависимости от гормонального статуса индивидуума, что требует персонализированного подхода к оценке факторов риска ФП. Целью настоящей статьи явился анализ современного состояния вопроса о роли эндокринопатий в патогенезе ФП. Авторами приведены современные клинические данные, свидетельствующие о влиянии эндокринной патологии на риск развития ФП и ее исходы. Показано, что сахарный диабет, ожирение и связанный с ним метаболический синдром, дисфункция щитовидной железы, гипогонадизм и другие нарушения в половой сфере у женщин ассоциированы с повышенным риском возникновения ФП, а также высоким риском неблагоприятных кардиоваскулярных событий на фоне ФП. Наряду с этим показаны вклад традиционных факторов сердечно-сосудистого риска и значение их модификации для снижения заболеваемости ФП. Представленный анализ говорит о важности учета эндокринной патологии для профилактики ФП, своевременной диагностики и рациональной терапии этого нарушения ритма.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, эндокринопатии, сахарный диабет, гипертиреоз, гипотиреоз, поликистоз яичников.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Analysis of risk factors of atrial fibrillation in endocrinopathies

M. V. Naumova¹, A. R. Babaeva², S. I. Davydov²

¹Volgograd Regional Clinical Cardiology Centre, Volgograd, Russia

²Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

SUMMARY

Atrial fibrillation (AF) is one of the most common forms of cardiac arrhythmia among the population, especially in middle-aged and elderly people. Recently enough data has been accumulated to indicate the difference in the mechanisms of AF occurrence depending on the individual hormonal status, which requires a personalized approach to assessing AF risk factors. The purpose of this article is to analyze the current state of the issue regarding the role of endocrinopathies in the pathogenesis of AF. The authors have presented modern clinical data indicating the influence of endocrine pathology on the risk of AF and its outcomes. It has been shown that diabetes mellitus, obesity and related metabolic syndrome, thyroid dysfunction, sex hormones abnormalities in women are associated with an increased risk of AF, as well as with a high risk of adverse cardiovascular events in the setting of AF. Along with this, the contribution of traditional factors of cardiovascular risk and the importance of their modification to reduce the incidence of AF is shown. The presented analysis shows the importance of taking into account endocrine pathology for the prevention of AF, timely diagnosis and rational therapy of this arrhythmia.

KEYWORDS: atrial fibrillation, endocrinopathies, diabetes mellitus, hyperthyroidism, hypothyroidism, polycystic ovary.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – распространенная патология, часто сопутствующая другим кардиоваскулярным заболеваниям и метаболическим нарушениям. Распространенность ФП в среднем составляет 0,5–1,0% общей популяции, частота ее регистрации увеличивается с возрастом до 10–22%. ФП может быть причиной многих сердечно-сосудистых катастроф, в том числе фатальных – инсульта и внезапной сердечной смерти [1].

Классификация и встречаемость ФП

Что касается классификации ФП, то в МКБ-10 данная патология отнесена к разделу I48 и включает коды от I48.0 до I48.9 и подразделяется на пять типов ФП, с учетом течения и длительности аритмии: диагностированная впервые, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая, постоянная. Установлено, что частота

встречаемости ФП существенно возрастает в пожилой популяции [3–5]; кроме того, распространенность ФП выше у пациентов, имеющих ассоциированные состояния. Важным фактором, с которым может быть ассоциирована ФП, является эндокринная патология.

Гендерные различия при ФП

Давно известно, что существуют значительные гендерные различия в показателях заболеваемости, клинической картине, исходе терапии ФП [6].

Исследования гендерных различий течения ФП показали, что у женщин с длительно существующей ФП чаще развивается фиброз предсердий по сравнению с женщинами без ФП, что не наблюдается у мужчин. Эти гендерные различия были обусловлены дифференциальной экспрессией генов и белков, вызывающих фиброзное ремоделирование

миокарда [7]. На проводимость кальциевых каналов сердечной мышцы и течение ФП влияют половые гормоны. Н. F. Tse и соавт. установили, что эстрогены обладают протективным действием в отношении ФП, что объясняет возрастающую манифестацию ФП у женщин в постменопаузе [8]. Дальнейшее изучение половых различий в механизмах фиброза предсердий и электрофизиологии сердца представляет собой важный аспект патогенеза ФП.

В конце прошлого века научное сообщество заговорило о существовании сердечно-сосудистого континуума. Это патологическая цепочка, звеньями которой являются стойкое повышение артериального давления, сахарный диабет 2-го типа (СД 2), метаболический синдром (ожирение), дислипидемия, фибрилляция предсердий [9]. Все перечисленные заболевания и состояния, включая ФП, называют эпидемией XXI века [10]. В диагностике ФП и выявлении факторов риска важную роль играют своевременное прохождение медицинских осмотров и доступность квалифицированной медицинской помощи. В связи с этим чрезвычайно важно рассматривать факторы риска ФП и проводить их профилактику в контексте гендерных особенностей.

Сахарный диабет

ФП часто встречается у больных СД 2 типа [11–13]. У пациентов с данной эндокринопатией вероятность возникновения ФП намного выше, чем у лиц без СД 2. С другой стороны, больные с ФП имеют повышенный риск развития нарушения толерантности к глюкозе, а на фоне ФП и СД кардиоваскулярные события, в том числе инсульты, протекают тяжелее; в свою очередь, СД 2 типа, характеризующийся универсальной ангиопатией, обуславливает развитие патологии сердца и сосудов. При сочетании аритмии и СД значительно повышается риск развития нарушений системы гемостаза – как в сторону тромбозов, так и в сторону кровотечений.

Е. Л. Онучина и соавт. исследовали гендерные особенности развития ФП у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Было показано, что пациенты обоих полов с ФП, в сравнении с больными без аритмии, имели не только худшие антропометрические параметры, но и худшие метаболические показатели, при этом у женщин развитие ФП наблюдалось в более позднем возрасте, кроме того, в выборке доминировали женщины с СД 2 типа [14].

Таким образом, с учетом значительного отягчающего влияния ФП на течение СД 2 типа, наличие этой аритмии является поводом к более детальному обследованию и более агрессивному лечению пациентов, страдающих данной эндокринопатией.

Избыточный вес и метаболический синдром

Как известно, избыточный вес и ожирение имеют непосредственную связь со структурно-функциональными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Такие состояния, как повышенное артериальное давление, ремоделирование сердца, гемодинамические и вегетативные изменения, становятся основными патогенетическими факторами аритмий. Возникает специфический комплекс

нарушений «сердечный фенотип», который в итоге приводит к развитию ФП [16]. Проблема избыточного веса особенно актуальна для женщин, а также расстройства пищевого поведения влияют на гормональный баланс организма человека и сопряжены с риском осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

До недавних пор на взаимосвязь таких клинических состояний, как ФП и метаболический синдром (МС), уделялось недостаточно внимания. Первые работы, посвященные анализу ассоциации ФП и МС, иными словами, ретроспективные исследования были проведены в конце XX века [17]. Авторами был проведен анализ историй болезни пациентов с ФП и АГ, страдающих ожирением, в том числе абдоминальным, в результате которого было установлено, что именно МС является предиктором рецидива ФП [18, 19].

В исследовании Gami и соавт. установлена значимая по статистической силе связь между таким проявлением ожирения, как обструктивное апноэ во сне, и ФП [15]. В другой крупной работе по этой проблеме, проведенной Watanabe и соавт. [20], установлена значимая связь основных компонентов МС с риском развития ФП. Все это может указывать на схожие механизмы патогенеза этих двух состояний.

Ball *et al.* провели долгосрочное исследование на выборке из 24799 человек, по итогам которого были выявлены половые различия в риске развития ФП, причем ассоциации были сильнее у мужчин, чем у женщин, как для ИМТ, измеряемого по отдельности, так и для изменения ИМТ с течением времени. Более низкий ИМТ был связан со снижением риска рецидива ФП как у мужчин, так и женщин. Изменение ИМТ с течением времени у пациентов с пароксизмальной / персистирующей ФП было достоверно связано с риском рецидива ФП только у мужчин [21].

Влияние эндогенных (генетических, метаболических) и экзогенных факторов (элементы внешней среды) на риск развития ФП в настоящее время рассматривается с позиции системного воспаления, играющего важную роль в атерогенезе и сердечно-сосудистом ремоделировании. Доказан вклад указанных факторов в нарушение липидного обмена и дислипидемию, в повышение артериального давления и формирование структурных изменений ткани предсердий, что ведет к возникновению ФП у лиц с МС.

Существует еще одна гипотеза связи между ФП и МС, выдвинутая Moe и соавт. [22]. Она основана на выявлении множественных волн re-entry при электрофизиологическом исследовании. Согласно данной идее, поддерживать наличие аритмии способны дочерние волны: мелкие волны беспорядочно повторно входят в миокард и «отражают» фибриллирующее проведение импульса, что ведет к нарушению координированного возбуждения предсердий.

В исследовании Ostgren и соавт. [23] в качестве связующего фактора между ФП и МС рассматривается инсулинорезистентность, поскольку она в совокупности с такими факторами, как усиленный окислительный стресс, ведет к гипертрофии левого желудочка, в том числе к нарушению его функций [23].

Несмотря на большое количество исследований связи метаболического синдрома с ФП, статистически значимых различий у мужчин и женщин с данной патологией не выявлено.

Модифицируемые факторы риска развития ФП

Все компоненты МС, а также употребление алкогольных и энергетических напитков, табакокурение, наличие гиподинамии, обструктивного ночного апноэ, могут быть отнесены к модифицируемым факторам риска развития ФП [16, 22, 24, 25].

Например, риск развития ФП примерно на 2,5–3,0% можно снизить у больных МС и сахарным диабетом путем достижения целевых значений содержания глюкозы крови, в том числе уровня гликозилированного гемоглобина [26, 27].

При достижении целевых значений артериального давления (менее 130/85 мм рт. ст.) возможно снизить риск развития у больных МС ФП примерно на 20% [16, 22, 28]. Возможность приведения в норму уровня липидов крови, например при использовании статинов, позволяет снизить риск развития ФП у больных МС в среднем на 5% [29].

Ежедневные физические нагрузки умеренной или высокой интенсивности в течение часа-полутора [16] помогают снизить риск развития ФП у больных МС в среднем на 9–12% [22, 24, 25].

Снижение риска развития ФП обуславливается отказом больными МС от вредных привычек, в том числе табакокурения, в среднем до 10% [26, 30]. При этом отказ пациентов полностью от употребления алкоголя, кофе и энергетических напитков не уменьшает риска развития ФП [31].

Заболевания щитовидной железы как фактор риска ФП

Гипертиреоз

В исследовании, проведенном Krahm *et al.*, было показано, что менее 1% случаев ФП развиваются на фоне острого гипертиреоидного состояния [32, 33], при том что гипертиреоз является редкой причиной ФП. Избыток тиреоидных гормонов негативно воздействует на сердечную мышцу. При гипертиреозе снижается толерантность организма к физической нагрузке и т.д.

ФП, как угрожающее здоровью и жизни осложнение тиреотоксикоза, в наибольшей степени опасна для лиц пожилого возраста [4, 5]. Обычно ФП дебютирует как пароксизмальная форма, но при постоянно повышенном уровне тиреоидных гормонов создаются условия для ее длительного персистирования.

Латентная форма гипертиреоза служит независимым фактором риска в отношении развития ФП. Особенно это выражено при наличии у пациента коморбидности по кардиоваскулярной патологии – ИБС, гипертонической болезни, пороков сердца.

Известно, что женщины в 10 раз чаще страдают тиреотоксикозом, но при его развитии ФП чаще выявляется у мужчин (2,86%), чем у женщин (1,36%), что указывает на значительные гендерные различия патогенеза обоих заболеваний [34].

Гипотиреоз

Как показывают реальная клиническая практика и данные ряда исследований, имеет место ассоциация между гипотиреозом и ФП. В определенной мере это связано с тем, что при гипотиреозе присутствуют различные факторы риска ФП. Как и в случае с гиперкортицизмом, гипотиреоз преимущественно встречается у женщин и, как следствие, чаще является сопутствующим заболеванием у женщин с ФП, при этом статистически значимой связи между гипотиреозом и пароксизмальной ФП в проспективной когорте установлено не было [35].

Гиперкортицизм

Гиперкортицизм является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии в целом и ФП, в частности. В 80% причиной развития данного отклонения является повышенная продукция адренокортикотропного гормона (АКТГ). Обусловленная избытком АКТГ гиперпродукция гормона коры надпочечников кортизола либо первичная форма гиперкортицизма связана с широким спектром кардиотропных эффектов – положительным инотропным, хронотропным, дромотропным и батмотропным действием. В итоге повышается частота сердечных сокращений, улучшается проведение волн возбуждения по миокарду, сердечная мышца становится более возбудимой. С другой стороны, снижается общее периферическое сопротивление. Патологические изменения, обусловленные гормональным дисбалансом и затрагивающие кардиоваскулярные структуры, выражаются в формировании кардиомиопатии и, как ее следствие, в аритмиях (в том числе ФП и экстрасистолиях), в повышении артериального давления и симптоматике сердечной недостаточности [11].

Влияние женских половых гормонов на риск ФП

Возможный вклад половых гормонов в электрофизиологические свойства изучался в нескольких исследованиях. Прогестерон был связан с сокращением потенциала действия и интервала QT во время лютеиновой фазы менструального цикла, однако его роль в патогенезе ФП у женщин остается неясной. Особый интерес представляет роль эстрогенов в модулировании электрофизиологических характеристик миокарда у женщин [36].

В одном из исследований у женщин с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией были отмечены более высокая частота и большая продолжительность эпизодов аритмии во время лютеиновой фазы по сравнению с фолликулярной фазой менструального цикла. В этом же исследовании была обнаружена обратная корреляция между концентрацией эстрогенов в сыворотке крови с одной стороны и количеством, а также продолжительностью эпизодов наджелудочковой тахикардии, с другой стороны. У женщин в постменопаузе острое введение эстрадиола продлевает время внутрипредсердной и атриовентрикулярной узловой проводимости и эффективный рефрактерный период правого предсердия [37].

В связи с этим возникает вопрос: играют ли эстрогены прямую роль в снижении частоты возникновения ФП у женщин по сравнению с мужчинами, поскольку

у большинства женщин ФП развивается в пожилом возрасте, часто после менопаузы. Этот вопрос тесно связан с концепцией протективной роли эстрогенов в аспекте сердечно-сосудистой патологии у женщин. Аргументом в пользу данной концепции можно считать тот факт, что заместительная гормональная терапия у женщин в постменопаузе не связана с риском развития ФП.

Поликистоз яичников

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – распространенное эндокринологическое заболевание, которое поражает женщин детородного возраста и характеризуется гиперандрогенизмом, овulatoryной дисфункцией и поликистозом яичников. Несколько исследований показали, что СПКЯ ассоциирован с эндотелиальной дисфункцией, ухудшением диастолической функции левого желудочка, а также повышением артериального давления и частоты сердечных сокращений. Одним из основных признаков СПКЯ является повышение уровня тестостерона, что также связано с повышенным риском ФП и ишемического инсульта у женщин [39].

Недавний метаанализ показал, что у пациентов с СПКЯ имеет место двукратный риск ИБС и инсульта по сравнению с женщинами без СПКЯ. Эпидемиологические исследования демонстрируют, что ФП является причиной около 20 % всех ишемических инсультов. ФП ассоциирована с пятикратным риском инсульта, а инсульты, связанные с ФП, чаще приводят к инвалидности, рецидивам и летальному исходу [38, 40].

Влияние овариэктомии и гистерэктомии на риск развития ФП

В настоящее время общепризнанной является точка зрения о негативном влиянии овариэктомии на риск развития сердечно-сосудистой патологии у женщин детородного возраста. По усредненным данным, в случае овариэктомии у женщин риск развития ишемических поражений сердца и мозга, а также других сердечно-сосудистых заболеваний повышается примерно в 2 раза [41, 42]. Наряду с овариэктомией важную роль в развитии сердечно-сосудистой патологии у женщин играет гистерэктомия.

Авторы обнаружили, что у женщин, перенесших гистерэктомию с сохранением яичников, вероятность развития гиперлипидемии, гипертонии, ожирения, сердечной аритмии и ИБС в будущем возрастает.

Заключение

В настоящее время ФП остается одной из наиболее актуальных проблем медицины и здравоохранения в связи с высокой распространенностью этой формы нарушения ритма, ее медицинскими и социальными последствиями. Важным направлением изучения этой проблемы является уточнение этиопатогенеза ФП с позиции детального анализа факторов риска, в том числе эндокринопатий, при данной патологии. Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что целый ряд эндокринных заболеваний повышают риск развития ФП. Вместе с тем конкретные механизмы участия тех или иных нарушений метаболизма

и гормонального дисбаланса в патогенезе ФП остаются предметом дальнейших исследований. Тем не менее результаты клинических наблюдений, эпидемиологических и проспективных исследований позволяют рассматривать эндокринную патологию как значимый фактор риска развития ФП. Более того, эндокринопатии повышают риск неблагоприятных кардиоваскулярных событий у лиц с ФП. В числе такой коморбидности лидирующие позиции занимают СД 2 типа, метаболический синдром и ожирение. Наряду с этим нарушения функции щитовидной железы, как весьма распространенная патология в общей популяции, также могут играть роль в развитии аритмий, в том числе ФП. Особый интерес представляет влияние дисбаланса половых гормонов на манифестацию ФП, и в этом аспекте большое внимание уделяется гипоовариальному синдрому, синдрому поликистозных яичников, состояниям после удаления яичников и (или) матки у женщин.

Обсуждаемая ассоциация нарушений ритма и эндокринной патологии представляет серьезный практический интерес, так как ставит конкретные задачи по своевременной и правильной диагностике эндокринной коморбидности, по рациональной терапии конкретного заболевания с достижением целей лечения. С другой стороны, имеющаяся эндокринная патология влияет не только на течение и исходы ФП, но и на выбор оптимальных подходов к лечению и профилактике ФП и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы / References

1. Kornej J., Börschel C.S., Benjamin E.J., & Schnabel R.B. Epidemiology of atrial fibrillation in the 21st century: Novel methods and new insights. *Circulation research*. – 2020. No. 127 (1). P. 4–20.
2. Голухова Е.З., Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/ACC/HRS. *Креативная кардиология*. № 3. С. 5–13.
3. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I. Atrial fibrillation 2014: Based on updated AHA/ACC/HRS guidelines. *Creative Cardiology*. 2014. No. 3. P. 5–13. (In Russ.; abstr. in Engl.)
4. Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A., Buroker A.B., Goldberger Z.D., Hahn E.J., ... Ziaeian B. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019. No. 74 (10). P. 1376–1414.
5. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., Schneider S., Oeff M., Kirchhof P., ... Steinbeck G. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: Patient characteristics and initial management. *Europace*. 2009. No. 11 (4). P. 423–434.
6. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., Olsson S.B., Andersen D., Davies D.W., ... Crijns H.J. Atrial fibrillation management: A prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal*. 2005. No. 26 (22). P. 2422–2434.
7. Kavousi M. Differences in epidemiology and risk factors for atrial fibrillation between women and men. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2020. No. 7. P. 3.
8. Westerman S., Wenger N. Gender differences in atrial fibrillation: A review of epidemiology, management, and outcomes. *Current Cardiology Reviews*. 2004. No. 15 (2). P. 136–144.
9. TSE H.F., Oral H., Pelosi F., Knight B.P., Strickberger S.A., Morady F. Effect of gender on atrial electrophysiologic changes induced by rapid atrial pacing and elevation of atrial pressure. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2001. No. 12 (9). P. 986–989.
10. Mesquita E.T., Demarchi A.V., dos Santos B.D., de Azevedo M.P.E., Badran P.M., de Almeida R.G.P. Cardiovascular Continuum 25 years – The evolution of an etiopathophysiology model. *Int. J. Cardiovasc. Sci*. 2016. No. 29 (1). P. 56–64.
11. Kirchhof P., Bax J., Blomstrom-Lundquist C., Calkins H., Camm A.J., Cappato R., ... Breithardt G. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: Executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference 'research perspectives in AF'. *European Heart Journal*. 2009. No. 30 (24). P. 2969–2980.
12. Meng X., Xu X. What Is the Ideal Blood Pressure Treatment Target for Primary Prevention and Management of Atrial Fibrillation? *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2020. No. 7. P. 280.
13. Reddy V., Taha W., Kundumadam S., Khan M. Atrial fibrillation and hyperthyroidism: a literature review. *Indian Heart Journal*. 2017. No. 69 (4). C. 545–550.
14. Östgren C.J., Merlo J., Rastam L., Lindblad U., Skaraborg. Hypertension and Diabetes Project. Atrial fibrillation and its association with type 2 diabetes and hypertension in a Swedish community. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2004. No. 6 (5). 367–374.

14. Онучина Е.Л., Соловьев О.В., Онучин С.Г., Мочалова О.В., Поздняк А.О. Гендерные особенности развития фибрилляции предсердий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. *Практическая медицина*. 2012. № 9 (65). С. 92–96.
Onuchina E.L., Solovyov O.V., Onuchin S.G., Mochalova O.V., Pozdnyak A.O. Gender features of the development of atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Practical Medicine*. 2012. No. 9 (65). P. 92–96. (In Russ.; abstr. in Engl.)
15. Обрезан А.Г., Филиппов А.Е., Обрезан А.А. Коморбидный пациент с фибрилляцией предсердий и сахарным диабетом: выбор оптимального режима антикоагулянтной терапии. *Российский кардиологический журнал*. 2021. № 26 (5). С. 4508.
Obrezan A.G., Filippov A.E., Obrezan A.A. Comorbid patient with atrial fibrillation and diabetes mellitus: Selection of the optimal anticoagulant regimen. *Russian Journal of Cardiology*. 2021. No. 26 (5). P. 4508. (In Russ.; abstr. in Engl.)
16. Акрамова Э.Г. Характеристика нарушений ритма сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Клиническая медицина*. 2013. № 91 (2). С. 52–56.
Akramova E.G. Characteristics of cardiac arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clinical Medicine*. 2013. No. 91 (2). P. 52–56. (In Russ.; abstr. in Engl.)
17. Psaty B.M., Manolio T.A., Kuller L.H., Kronmal R.A., Cushman M., Fried L.P. ... Rautaharju P.M. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997. No. 96 (7). P. 2455–2461.
18. Cai L., Yin Y., Ling Z., Su L., Liu Z., Wu J. ... Zrenner B. Predictors of late recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *International Journal of Cardiology*. 2013. No. 164 (1). P. 82–87.
19. Selmer C., Hansen M.L., Olesen J.B., Mérie C., Lindhardsen J., Olsen A.M. S. ... Gislason G.H. New-onset atrial fibrillation is a predictor of subsequent hyperthyroidism: A nationwide cohort study. *PLoS one*. 2013. No. 8 (2). P. e57893.
20. Watanabe H., Tanabe N., Watanabe T., Darbar D., Roden D.M., Sasaki S., Aizawa Y. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: The Niigata preventive medicine study. *Circulation*. 2008. No. 117 (10). P. 1255–1260.
21. Ball J., Løchen M.L., Wilsgaard T., Schirmer H., Hopstock L.A., Mørsefth B. ... Sharashova E. Sex differences in the impact of body mass index on the risk of future atrial fibrillation: Insights from the longitudinal population-based Tromsø study. *Journal of the American Heart Association*. 2018. No. 7 (9). P. e008414.
22. Александров А.А., Ядрихинская М.Н., Кухаренко С.С. Мерцательная аритмия: новый лик сахарного диабета в XXI веке. *Сахарный диабет*. 2011. № 1. P. 53–60.
Aleksandrov A.A., Yadrinkhinskaya M.N., Kukharensko S.S. Atrial fibrillation: A new face of diabetes in the 21st century. *Diabetes mellitus*. 2011. No. 1. P. 53–60. (In Russ.; abstr. in Engl.)
23. Родионова Е.С., Миронова Н.А., Апарина О.П., Рогова М.М., Зыков К.А., Голицын С.П. Роль аутоиммунных реакций в развитии нарушений ритма и проводимости сердца. *Терапевтический архив*. 2012. № 84 (4). С. 74–78.
Rodionova E.S., Mironova N.A., Aparina O.P., Rogova M.M., Zykov K.A., Golitsyn S.P. The role of autoimmune reactions in the development of rhythm disturbances and conduction of the heart. *Therapeutic archive*. 2012. No. 84 (4). P. 74–78. (In Russ.; abstr. in Engl.)
24. Апарина О.П., Чихирева Л.Н., Миронова Н.А., Миронова Е.С., Бакалов С.А. Роль изменений структуры и функции предсердий в развитии и прогрессировании фибрилляции предсердий. *Терапевтический архив*. 2014. № 86 (1). С. 71–77.
Aparina O.P., Chikhireva L.N., Mironova N.A., Mironova E.S., Bakalov S.A. The role of changes in the structure and function of the atria in the development and progression of atrial fibrillation. *Therapeutic archive*. 2014. No. 86 (1). P. 71–77. (In Russ.; abstr. in Engl.)
25. Бокерия О.Л., Волковская И.В. Фибрилляция предсердий при субклинической форме гипертиреоза (патогенез, клиника, лечение, прогноз). *Анналы аритмологии*. 2013. № 10 (4). С. 201–207.
Bokeria O.L., Volkovskaya I.V. Atrial fibrillation in subclinical form of hyperthyroidism (pathogenesis, clinic, treatment, prognosis). *Annals of Arrhythmology*. 2013. No. 10 (4). P. 201–207. (In Russ.; abstr. in Engl.)
26. Изможерова Н.В., Андреев А.Н., Гаврилова Е.И., Попов А.А., Фоминых М.И., Козулина Е.В., Сафьяник Е.А. Частота нарушений сердечного ритма у женщин в постменопаузе. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2011. № 10 (3). С. 58–65.
Izmozherova N.V., Andreev A.N., Gavrilova E.I., Popov A.A., Fominykh M.I., Kozulina E.V., Safyanik E.A. Frequency cardiac arrhythmias in postmenopausal women. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2011. No. 10 (3). P. 58–65.
27. Кононов С.К., Соловьев О.В., Онучина Е.Л., Мочалова О.В., Соловьева Н.В., Павлов Е.Г., Жижов П.Э. Эффективность использования Милдроната в терапии фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом. *Современные технологии в медицине*. 2011. № 3. С. 54–62.
Kononov S.K., Solovyov O.V., Onuchina E.L., Mochalova O.V., Solovieva N.V., Pavlov E.G., Zhizhov P.E. Efficiency use of Mildronate in the treatment of atrial fibrillation in patients with metabolic syndrome. *Modern technologies in medicine*. 2011. No. 3. P. 54–62. (In Russ.; abstr. in Engl.)
28. Zheng Y., Xie Z., Li J., Chen C., Cai W., Dong Y. ... Liu C. Meta-analysis of metabolic syndrome and its individual components with risk of atrial fibrillation in different populations. *BMC cardiovascular disorders*. 2021. No. 21 (1). P. 1–9.
29. Chan P.H., Hai J., Yeung C.Y., Lip G.Y., Lam K.S.L., Tse H.F., Siu C.W. Benefit of Anticoagulation Therapy in Hyperthyroidism-Related Atrial Fibrillation. *Clinical Cardiology*. 2015. No. 38 (8). P. 476–482.
30. Мясников Р.П., Щербактова Н.В., Куликова О.В., Мешков А.Н., Харлап М.С., Киселева А.В. ... Бойцов С.А. Мутация гена DES в семье пробанда с миофибриллярной миопатией и развитием некомпактной кардиомиопатии, приведшей к трансплантации сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2017. № 10 (150). С. 9–16.
Myasnikov R.P., Shcherbakova N.V., Kulikova O.V., Meshkov A.N., Harlap M.S., Kiseleva A.V. ... Boytsov S.A. Mutation of the DES gene in a proband family with myofibrillar myopathy and the development of non-compact cardiomyopathy leading to heart transplantation. *Russian Journal of Cardiology*. 2017. No. 10 (150). P. 9–16. (In Russ.; abstr. in Engl.)
31. Онучина Е.Л., Соловьев О.В., Клепиковская О.Н., Онучин С.Г. Особенности ведения пациентов с сахарным диабетом 2 типа и фибрилляцией предсердий. *Инновационные технологии в эндокринологии*. 2017. С. 172–172.
Onuchina E.L., Solovyov O.V., Klepikovskaya O.N., Onuchin S.G. Features of managing patients with type 2 diabetes mellitus and atrial fibrillation. *Innovative technologies in endocrinology*. 2017. P. 172–172.
32. Camm A.J., Lip GY, De Caterina R, Savelleva I, Alar D, Hohnloser SH. 2012 Focused Update of the ESC Guidelines for Management of Atrial Fibrillation: An Update of the 2010 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. Development with the Special Contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europ. Heart J*. 2012. No. 33. P. 2719–2747.
33. Mikhaylov E.N., Orshanskaya V.S., Lebedev A.D., Szili-Torok, T.A.M.A.S., Lebedev D.S. Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation in Patients with Previous Amiodarone-Induced Hyperthyroidism: A Case-Control Study. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2013. No. 24 (8). P. 888–893.
34. Shimizu T., Koide S., Noh J.Y., Sugino K., Ito K., Nakazawa H. Hyperthyroidism and the management of atrial fibrillation. *Thyroid*. 2002. No. 12 (6). P. 489–493.
35. Kim E.J., Lyass A., Wang N., Massaro J.M., Fox C.S., Benjamin E.J., Magnani J.W. Relation of hypothyroidism and incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *American Heart Journal*. 2014. No. 167 (1). P. 123–126.
36. Ko D., Rahman F., Schnabel R.B., Yin X., Benjamin E.J., Christophersen I.E. Atrial fibrillation in women: Epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nature Reviews Cardiology*. 2016. No. 13 (6). C. 321–332.
37. Rosano G.M., Leonardo F., Dicanidia C., Sheiban I., Pagnotta P., Pappone C., Chierchia S.L. Acute electrophysiologic effect of estradiol 17β in menopausal women. *American Journal of Cardiology*. 2000. No. 86 (12). P. 1385–1387.
38. Erdogan E., Akkaya M., Turfan M., Batmaz G., Bacaksiz A., Tasal A. ... Tatan E. Polycystic ovary syndrome is associated with P-wave prolongation and increased P-wave dispersion. *Gynecological Endocrinology*. 2013. No. 29 (9). P. 830–833.
39. Oliver-Williams C., Vassard D., Pinborg A., Schmidt L. Polycystic ovary syndrome as a novel risk factor for atrial fibrillation: Results from a national Danish registry cohort study. *European journal of preventive cardiology*. 2021. No. 28 (12). P. e20–e22.
40. Shiber J.R., Fontane E., Adewale A. Stroke registry: Hemorrhagic vs ischemic strokes. *The American journal of emergency medicine*. 2010. No. 28 (3). P. 331–333.
41. Honigberg M.C., Zekavat S.M., Aragom K., Finnegan P., Klarin D., Bhatt D.L. ... Natarajan P. Association of premature natural and surgical menopause with incident cardiovascular disease. *Jama*. 2019. No. 322 (24). P. 2411–2421.
42. Максимова М.Ю., Айрапетова А.С. Гендерные особенности отдельных факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019. № 119 (12–2). С. 58–64.
Maksimova M. Yu., Airapetova A. S. Gender characteristics of individual risk factors for the development of cerebrovascular accidents. *Journal of Neurology and Psychiatry n.a. S.S. Korsakov*. 2019. No. 119 (12–2). P. 58–64. (In Russ.; abstr. in Engl.)

Статья поступила / Received 15.09.22

Получена после рецензирования / Revised 23.09.22

Принята в печать / Accepted 21.11.22

Сведения об авторах

Наумова Мила Владимировна, врач-кардиолог¹. E-mail: mila.naumova.1990@list.ru

Аида Руфатовна Бабаева, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии². E-mail: arbabaeva@volgmed.ru. ORCID: 0000-0002-7588-8089

Сергей Иванович Давыдов, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии². E-mail: arbabaeva@volgmed.ru

¹ГБУЗ «Волгоградский областной клинический кардиологический центр», Волгоград

²ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград

Автор для переписки: Наумова Мила Владимировна.
E-mail: mila.naumova.1990@list.ru

About authors

Naumova Mila V., cardiologist¹. E-mail: mila.naumova.1990@list.ru

Babaeva Aida R., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Faculty Therapy². E-mail: arbabaeva@volgmed.ru. ORCID: 0000-0002-7588-8089

Davydov Sergey I., PhD Med, assistant at Dept of Faculty Therapy². E-mail: arbabaeva@volgmed.ru

¹Volgograd Regional Clinical Cardiology Centre, Volgograd, Russia

²Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Corresponding author: Naumova Mila V., E-mail: mila.naumova.1990@list.ru

Для цитирования: Наумова М.В., Бабаева А.Р., Давыдов С.И. Анализ факторов риска развития фибрилляции предсердий при эндокринопатиях. *Медицинский алфавит*. 2022; (30): 19–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-19-23>.

For citation: Naumova M.V., Babaeva A.R., Davydov S.I. Analysis of risk factors of atrial fibrillation in endocrinopathies. *Medical alphabet*. 2022; (30): 19–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-19-23>.