



<https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-4-40-45>
УДК 616.12-008.313.2-089.819.1-089.168-089.17

Определение роли лабораторных маркеров в прогнозировании эффективности катетерного лечения фибрилляции предсердий: обзор литературы

А.А. Абдуллаева, Н.Р. Арипова, П.Д. Злобина, М.С. Харлап, К.В. Давтян

Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации,
101990, Российская Федерация, Москва, Петроверигский пер., 10, стр. 3

Аннотация

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца среди взрослого населения. Известно множество вероятных причин возникновения ФП: структурные заболевания сердца, воспалительные и аутоиммунные заболевания, ожирение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, обструктивное апноэ сна, пожилой возраст. Эктопическая активность муфт из легочных вен лежит в патогенезе пароксизмальной и персистирующей форм ФП. Доказана роль и самой ФП в запуске воспалительного процесса в миокарде предсердия. Несмотря на большое количество существующих данных, продолжают вести поиски причин развития ФП. Ранее ФП считалась исходом длительного гемодинамического стресса, артериальной гипертензии и клапанной болезни сердца. В последнее время взгляды на патогенез ФП изменились, поскольку все чаще встречаются пациенты с метаболическими заболеваниями, без гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и дилатации ЛЖ, но с нарушениями структуры и функции предсердий, наиболее часто левого предсердия (ЛП). Активно проводятся поиски лабораторных маркеров для определения групп пациентов, наиболее подверженных развитию ФП. Определение причины развития ФП и патогенеза у каждого больного является важным для подбора терапии и определения тактики лечения. В настоящее время ведется поиск лабораторных маркеров, которые могут быть ассоциированы с манифестацией ФП, атриопатией, эффективностью / неэффективностью катетерного лечения ФП. Был проведен анализ клинических исследований на основе статей, индексируемых в базах данных Scopus, ВАР, Российском индексе научного цитирования, PubMed, Web of Science.

Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, катетерное лечение фибрилляции предсердий, лабораторные маркеры эффективности катетерного лечения, криобаллонная изоляция устьев легочных вен, прогнозирование эффективности катетерного лечения фибрилляции предсердий, патогенез фибрилляции предсердий, атриопатия.

Конфликт интересов:

авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность финансовой деятельности:

никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования:

Абдуллаева А.А., Арипова Н.Р., Злобина П.Д., Харлап М.С., Давтян К.В. Определение роли лабораторных маркеров в прогнозировании эффективности катетерного лечения фибрилляции предсердий: обзор литературы. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2023;38(4):40–45. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-4-40-45>.

The role of laboratory markers in predicting the effectiveness of catheter treatment for atrial fibrillation: a literature review

Aishat A. Abdullaeva, Nazira R. Aripova, Polina D. Zlobina, Maria S. Kharlap, Karapet V. Davtyan

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 10, Build. 3, Petroverigsky per., Moscow, 101990, Russian Federation

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia among the adult population. There are many possible causes of AF: structural heart disease, inflammatory and autoimmune diseases, obesity, alcohol abuse, diabetes mellitus, obstructive sleep apnea and old age. The ectopic activity of pulmonary vein couplings lies in the pathogenesis of paroxysmal and persistent forms of AF. The role of AF itself in triggering the inflammatory process in the atrium myocardium has also been proven. Despite the large amount of existing data, the search for the causes of AF continues. Previously, AF was considered the outcome of prolonged hemodynamic stress, arterial hypertension and valvular heart disease. Recently, views on the pathogenesis of AF have changed, since patients with metabolic diseases, without hypertrophy and dilatation of the left ventricle, but with disturbances in the structure and function of the atria, most often the left atrium, are increasingly encountered. There is an active search for laboratory markers to identify groups of patients most susceptible to developing AF. Determining the cause of atrial fibrillation and pathogenesis in each patient is important for selecting therapy and determining treatment tactics. Currently, a search is underway for laboratory markers that may be associated with the manifestation of atrial fibrillation, with atrioopathy, and the effectiveness/ineffectiveness of catheter treatment for atrial fibrillation. An analysis of clinical studies was carried out based on articles indexed in the Scopus, VAK, Russian Science Citation Index, PubMed, and Web of Science databases.

Keywords:	atrial fibrillation, catheter treatment for atrial fibrillation, laboratory markers of the effectiveness of catheter treatment, cryoballoon isolation of the pulmonary vein ostia, prediction of the effectiveness of catheter treatment of atrial fibrillation, pathogenesis of atrial fibrillation, atrioopathy.
Conflict of interest:	the authors do not declare a conflict of interest.
Financial disclosure:	no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.
For citation:	Aishat A. Abdullaeva, Nazira R. Aripova, Polina D. Zlobina, Maria S. Kharlap, Karapet V. Davtyan. The role of laboratory markers in predicting the effectiveness of catheter treatment for atrial fibrillation: a review of the literature. <i>The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine</i> . 2023;38(4):40–45. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-4-40-45 .

Актуальность

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца, регистрирующееся у 2–4% взрослого населения, согласно статистике. [1]. В настоящее время известно множество вероятных причин возникновения ФП: структурные заболевания сердца, воспалительные и аутоиммунные заболевания, ожирение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, обструктивное апноэ сна, пожилой возраст. Также доказано, что эктопическая активность муфт из легочных вен лежит в патогенезе пароксизмальной и персистирующей форм ФП [2]. Несмотря на большое количество существующих данных, продолжают вестись поиски причин развития ФП, «субстрата», предрасполагающих факторов для ее возникновения. Доказана роль и самой ФП в запуске воспалительного процесса в миокарде предсердия, вероятно, предрасполагающая к дальнейшему прогрессированию заболевания по принципу порочного круга

«ФП порождает ФП» [3]. У пациентов с ФП повышаются уровни С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли α и интерлейкинов. Воспалительные цитокины могут влиять на функцию ионных каналов и кальциевый гомеостаз. Фактор некроза опухоли нарушает регуляцию Ca^{2+} , в результате чего индуцируется эктопическая активность из легочных вен, а также опосредованно через активацию TGF- β 1 и увеличение секреции металлопротеиназ происходит стимуляция фиброза предсердий. СРБ повышается из-за повреждения миоцитов. Воспаление способствует не только манифестации ФП, но и склонности к тромбообразованию и тромбоэмболическим осложнениям [4].

Новые взгляды на патогенез фибрилляции предсердий

Ранее ФП считалась исходом длительного гемодинамического стресса, артериальной гипертензии и клапанной болезни сердца. В последнее время взгляды на

патогенез ФП изменились, поскольку все чаще встречаются пациенты с метаболическими заболеваниями, без гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и дилатации ЛЖ, но с нарушениями структуры и функции предсердий, наиболее часто левого предсердия (ЛП), что является индикатором атриопатии. У таких пациентов отмечается увеличение и фиброз ЛП. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования демонстрируют более выраженный фиброз у пациентов с персистирующей формой ФП по сравнению с пароксизмальной, а также то, что стабилизация ритма не может остановить прогрессирование фиброза. В совокупности это позволяет предположить, что изменения субстрата предсердий являются не только следствием аритмии [4]. Определение вероятной причины развития ФП и патогенеза у каждого больного является важным для подбора терапии и определения тактики ведения пациента. В настоящее время ведутся попытки поиска лабораторных маркеров, которые могут быть ассоциированы с манифестацией ФП, атриопатией, эффективностью / неэффективностью катетерного лечения ФП.

Значение предсердий в работе сердца

Предсердия играют большую роль в обеспечении функции сердца. В них находятся клетки-водители ритма и важные структуры проводящей системы сердца [5]. Основная роль ЛП заключается в модуляции наполнения ЛЖ [6]. Предсердия являются объемным резервуаром, секретируют предсердный и мозговой натрийуретические пептиды (ANP и BNP), которые регулируют гомеостаз. Основным стимулом для секреции сердечного NT-proBNP является миокардиальное растяжение [7]. Среди взрослого населения повышенный уровень NT-proBNP является фактором риска развития ФП даже при отсутствии каких-либо других факторов риска и эхокардиографических параметров [8].

Поиск лабораторных маркеров, ассоциированных с развитием ФП и атриопатии

В настоящее время активно проводятся поиски лабораторных маркеров для определения групп пациентов, наиболее подверженных развитию ФП. В литературе высказываются предположения о том, что ФП является клиническим проявлением предсердной кардиомиопатии, которая недостаточно хорошо диагностируется из-за отсутствия достоверных лабораторных маркеров [5], дороговизны и труднодоступности методов инструментальной диагностики. Термины «атриопатия», «предсердная кардиомиопатия» в последние десятилетия часто упоминаются в литературе, так как обсуждается, что наличие изолированного заболевания предсердий может являться причиной предсердных аритмий [4]. Предсердную кардиомиопатию определяют как совокупность структурных, сократительных и электрофизиологических изменений в предсердиях, в результате которых могут быть индуцированы нарушения ритма (чаще ФП) и другие клинические проявления [10].

В настоящее время нет четкой единой классификации атриопатии. Существует гистопатологическая классификация EHRS (EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE), подразделяющаяся на 4 класса: (I) изменения в кардиомиоцитах, (II) фиброз, (III) фиброз и патология кардиомиоцитов, (IV) преимущественно неколлагеновая инфильтрация (с изменениями кардиомиоцитов или без них). Данная

классификация может помочь описать патологические изменения, полученные при биопсии, и соотнести их с полученными при визуализации результатами. Обсуждается, что это может помочь в выборе правильной тактики лечения ФП [5]. Однако клинических маркеров определения патогистологической фазы атриопатии все еще не существует.

Исследования, в которых изучается связь ФП и биомаркеров, исходы лечения ФП у пациентов с повышенными уровнями биомаркеров, ассоциированных с ФП и атриопатией

С 2023 г. ведется международное, мультицентровое исследование MAESTRIA, задачей которого является регистрация и анализ важных параметров у пациентов с ФП (электрокардиография, данные эхокардиографии (ЭхоКГ), компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии сердца и биомаркеры), которые могут быть в будущем использованы клиницистами для диагностики предсердной кардиомиопатии [9]. Известно, что в Национальном медицинском исследовательском центре терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации с 2021 г. исследуются специфические биомаркеры у пациентов с ФП, которым проводится интервенционное лечение. По результатам исследования был выявлен морфологический признак активности воспаления, ассоциированный с развитием не-венозависимой ФП – отек интерстиция. В ходе работы было доказано, что повышенные уровни NT-proBNP у пациентов до криобаллонной изоляции устьев легочных вен прогнозируют потенциально более низкую эффективность вмешательства [10]. По данным других авторов [8], наличие связи между уровнем натрийуретических пептидов и вероятностью удержания синусового ритма после успешной кардиоверсии является спорным и неизученным фактором.

В литературе есть данные об оценке клинической значимости уровней натрийуретических пептидов у пациентов с сохраненной фракцией выброса (ФВ) без симптомов сердечной недостаточности и у пациентов с персистирующей формой ФП. В одном из исследований оценивалась возможность предугадать вероятность успешного восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии (ЭИТ) по уровню пептидов в крови. Средняя продолжительность пароксизма у пациентов, включенных в исследование, составляла 12 нед. Образцы крови брали за 24 ч до ЭИТ и через 24 ч после ЭИТ. Исходные уровни NT-proBNP и BNP были повышены у пациентов с персистирующей формой ФП ($290,9 \pm 257,2$ и $148,4 \pm 111,4$ пг/мл соответственно) по сравнению с контрольной группой без ФП ($47,8 \pm 80,6$ пг/мл). Уровень BNP в плазме снизился через 24 ч после кардиоверсии ($148,4 \pm 111,4$ до $106,4 \pm 74,7$ пг/мл; $p = 0,0045$), в то время как уровень NT-proBNP не уменьшился ($290,9 \pm 257,2$ до $262,7 \pm 185,6$ пг/мл). В течение 18 мес. наблюдения у 21 пациента (49%) сохранялся синусовый ритм. Таким образом, в данном исследовании ни исходный уровень BNP в плазме, ни уровень NT-proBNP не предсказывали долгосрочное сохранение синусового ритма [11].

В другом исследовании изучались уровни ANP и NT-proBNP у пациентов с изолированной ФП. Было выявлено значительное повышение уровня NT-pro-BNP в плазме у данных пациентов. Данное повышение регистрировалось и у пациентов с синусовым ритмом. При этом уро-

вень pro-ANP не был повышенным. Полученные результаты позволили предположить, что повышенный уровень NT-proBNP и нормальный уровень pro-ANP могут быть ассоциированы с изолированной ФП и быть маркерами предрасположенности к данной аритмии. В исследование были включены 158 пациентов с изолированной ФП. Восемь пациентов, у которых после начала исследования развилось структурное заболевание сердца, были исключены. У оставшихся 130 пациентов была пароксизмальная форма ФП, у 20 – персистирующая форма ФП. У 111 из 130 пациентов был синусовый ритм, у 8 – ФП, у 7 человек – трепетания предсердий, у оставшихся 4 – искусственный / иной ритм. Уровни NT-proBNP были значительно повышены у пациентов с изолированной ФП по сравнению с группой контроля (166 vs. 133 фмоль/мл, $p = 0,0003$). Уровень NT-proBNP у пациентов с персистирующей ФП был намного выше, чем у пациентов с пароксизмальной ФП (189 vs. 157 фмоль/мл, $p = 0,0015$). Не было значимых различий в уровнях pro-ANP между пациентами с изолированной ФП и здоровой группой пациентов [12].

В 2011 г. проводилось исследование, в котором сравнивались уровни NT-proBNP до и после кардиоверсии (отмечалось снижение с 529 (157–1763) до 318 (98–870) пг/мл, $p < 0,0001$). Уровень NT-proBNP после восстановления ритма снижался преимущественно у пациентов с продолжительностью пароксизма более 8 ч (с 1289 (338–2103) до 410 (169–905) пг/мл, $p < 0,001$). У тех пациентов, у которых пароксизм длился менее 8 ч, не было выявлено выраженных отличий в уровнях пептидов: с 274 (137–2300) до 286 (82–1440), $p = \text{NS}$ [13].

Вероятными механизмами повышения уровней натрийуретических пептидов являются большая частота сокращения предсердных миоцитов и локальное воспаление в предсердиях. Неизвестно, насколько быстро повышается уровень NT-proBNP после начала ФП. Есть данные о том, что BNP повышается через 4 ч после начала пароксизма [14].

В 2022 г. проводилось исследование, в котором была попытка определить влияние увеличения размера ЛП на секрецию NT-proBNP у пациентов с ФП. Исследователи сравнивали пациентов с ФП и нормальным размером предсердий с пациентами без ФП в анамнезе и отсутствием структурных изменений. Они обнаружили, что показатели NT-proBNP в группе пациентов с ФП статистически выше ($p < 0,001$) [7]. Трудно с точностью определить, являются ли структурные изменения предсердий первичными или вторичными по отношению к увеличению предсердий. Потеря возможности предсердного натрийуретического пептида подавлять гипертрофию кардиомиоцитов может стать причиной дилатации предсердий [4].

В литературе описаны группы пациентов, у которых может априори быть повышенным уровень NT-proBNP, помимо больных с ФП. В первую очередь, это пациенты с острой и хронической сердечной недостаточностью как с сохраненной, так и со сниженной ФВ. Важно учитывать, что с возрастом уровни BNP / NT-proBNP пропорционально увеличиваются. Ожирение и инфаркт миокарда в анамнезе ассоциированы с более низким уровнем NT-proBNP / BNP ratio [15].

По результатам исследований, проведенных в Национальном медицинском исследовательском центре терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации, были получены

схожие с мировыми данными показатели – у пациентов с ФП уровень NT-proBNP повышен; появилось предположение о том, что уровень NT-proBNP может являться маркером степени атриопатии. То, насколько выраженной является эта связь, остается недоизученным вопросом и требует дальнейших исследований.

P.S. Cunha и соавт. выявили комбинацию циркулирующих биомаркеров, ассоциированных с рецидивом ФП после катетерного лечения. По их данным, ST2 (маркер миокардиального стресса ST2, или стимулирующий фактор роста, экспрессирующийся геном 2, являющийся маркером фиброза, гипертрофии, ремоделирования сердца) [16, 17] может быть биомаркером, который поможет предсказать вероятность рецидива ФП после абляции, выявить лиц с фиброзом высокой степени, у которых операция будет менее эффективной. Уровень ST2, по результатам исследования, чаще был повышен у лиц с персистирующей симптомной ФП и снижался после абляции. Также описывается галектин-3 как маркер фиброза миокарда, который может быть вовлечен в процесс ремоделирования предсердий и манифест ФП. Уровень данного маркера повышен у лиц с пароксизмальной / персистирующей формой ФП. Высокий уровень галектина-3 может быть ассоциирован с рецидивом ФП после операции [17].

Системный воспалительный процесс и повышенная секреция провоспалительных адипоцитокинов (фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-1 β , интерлейкин-6) также могут вносить вклад в прогрессирование фиброза предсердий и исходы лечения ФП [18].

C. Zou и соавт. изучали роль уровня анти-M2 антител до операции в оценке вероятности рецидива ФП после абляции в группе 76 пациентов с ФП (как с пароксизмальной, так и с персистирующей формами) с сохраненной ФВ. У пациентов с ФП уровень анти-M2 антител был выше, чем у пациентов с синусовым ритмом. Самый высокий уровень анти-M2 антител регистрировался у пациентов с персистирующей формой ФП. Пациентов наблюдали в течение года после операции [19]. Было доказано, что предоперационный уровень анти-M2 был независимым предиктором рецидива ФП после абляции и то, что высокий уровень данных антител у лиц с ФП является маркером фиброза ЛП [20].

Т.П. Гизатулина и соавт. разработали метод прогнозирования площади низковольтных зон (НВЗ) в ЛП, которая может быть связана с минимальной и максимальной ожидаемой результативностью первичной радиочастотной абляции (РЧА), у пациентов с неклапанной ФП с использованием неинвазивных маркеров. В продольное одноцентровое исследование были включены 150 пациентов с симптомной неклапанной ФП в возрасте от 20 до 72 лет (медиана – 59,0 [51,0; 64,0]), из них 63 женщины (42%), госпитализированных для первичной РЧА. 119 человек (79,3%) имели пароксизмальную и 31 – персистирующую формы ФП. Пациентам до операции проводилось общеклиническое исследование, чреспищеводная ЭхоКГ и ЭхоКГ, определение в крови уровня NT-proBNP, фактора дифференцировки роста 15 (GDF-15, пг/мл). С целью определения НВЗ перед РЧА проводилось электроанатомическое картирование на синусовом ритме. Площадь НВЗ варьировала от 0 до 95,3%, медиана – 13,7% [5,1; 30,9]. Обратила на себя внимание связь площади НВЗ с возрастом, наличием и тяжестью хронической сердечной недостаточности, персистирующей ФП, ≥ 3 баллов по шкале CHA2 DS2 -VASc, увеличением объема ЛП, ГЛЖ, увели-

чением NT-proBNP и GDF-15. (возраст > 60 лет, NT-proBNP >125 пг/мл, GDF-15 >840 пг/мл, персистирующая ФП, ГЛЖ, ФВ ЛЖ ≤ 60%, индекс объема ЛП ≥ 32 мл/м²) [21].

В литературе также оценивалась эффективность интервенционного лечения ФП у пациентов с миокардитом и без него в зависимости от уровня бета-адренореактивности организма. В выборку были включены 40 пациентов (25 больных с пароксизмальной формой ФП, 10 – с персистирующей и 5 – с длительно персистирующей). Пациентам проводилось катетерное лечение ФП (РЧА или криобаллонная абляция – КБА). 18 больным выполнялась эндомиокардиальная биопсия. Проводилась оценка бета-адренореактивности мембран эритроцитов (бета-АРМ) в динамике до операции, через 3 дня после операции, через 3 мес. и 12 мес. По данным биопсии, признаки миокардита обнаружены у 9 больных (22,5%). Очаговый миокардит выявлен у 7 больных, диффузный – у 2. Бета-АРМ до абляции составляла 19,16% [12,46; 27,46], через 3 дня после операции – 24,43% [15,38; 33,65], через 3 мес. – 20,27% [9,90; 27,71], у 4 пациентов через 12 мес. бета-АРМ наблюдалась в 32,5% случаев [20,0; 43,2].

Литература / References

- Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A., Bittencourt M.S., Callaway C.W., Carson A.P. et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56–e528. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659.
- Haïssaguerre M., Jais P., Shah D.C., Takahashi A., Hocini M., Quiniou G. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998;339(10):659–666. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.
- Давтян К.В., Калемберг А.А., Царева Е.Н., Благова О.В., Харлап М.С. Роль воспалительной теории в патогенезе фибрилляции предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2019;(7):110–114.
- Davtyan K.V., Kalemberg A.A., Tsareva E.N., Blagova O.V., Harlap M.S. The role of inflammatory theory in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;(7):110–114. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2019-7-110-114.
- Яшин С. М., Шубик Ю.В. Атриопатия и фибрилляция предсердий. Часть I. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2022;(17)4:254–271.
- Jashin S. M., Shubik Ju.V. Atriopathy and atrial fibrillation. Part I. *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*. 2022;(17)4:254–271. DOI: 10.21638/spbu11.2022.402.
- Goette A., Kalman J.M., Aguinaga L., Akar J., Cabrera J.A., Chen S.A. et al. EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. *Heart Rhythm*. 2017;14(1):e3–e40. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.05.028.
- Hoit B.D. Left atrial size and function: role in prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63(6):493–505. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.055.
- Zhao X., Li H., Liu C., Ren Y., Sun C. NT Pro-BNP can be used as a risk predictor of clinical atrial fibrillation with or without left atrial enlargement. *Clin. Cardiol.* 2022;45(1):68–74. DOI: 10.1002/clc.23760.
- Hijazi Z., Oldgren J., Siegbahn A., Granger C.B., Wallentin L. Biomarkers in atrial fibrillation: a clinical review. *Eur. Heart. J.* 2013;34(20):1475–1480. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd024.
- Clinical Cohorts for Validation of New Digital Biomarkers (MAE-STRIA). Electronic resource. URL: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05855538?cond=Atrial%20Fibrillation&term=Biomarkers&rank=9> (14.11.2023).
- Царева Е.Н., Давтян К.В., Топчян А.Г., Харлап М.С., Калемберг А.А., Брутян А.А. и др. Изучение взаимосвязи маркеров воспаления в сыворотке крови и рецидивирования фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших катетерную изоляцию легочных вен. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(5):2579.
- Tsareva E.N., Davtyan K.V., Topchyan A.G., Kharlap M.S., Kalemberg A.A., Brutyan A.A. et al. Relationship between serum inflammatory markers and recurrent atrial fibrillation in patients undergoing pulmonary vein isolation. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(5):2579. (In Russ.). DOI: 10.15829/1728-88002020-2579.

Результаты демонстрировали отсутствие влияния уровня бета-АРМ на эффективность РЧА и КБА у пациентов с миокардитом и без него. Бета-АРМ не имеет связи с развитием ранних рецидивов аритмии после операции. Не было обнаружено статистически значимых различий при сравнении показателей уровня бета-АРМ у пациентов с выявленным миокардитом и без него [22].

Заключение

Вопрос прогнозирования эффективности интервенционного лечения остается нерешенным, несмотря на большое количество данных и новых концепций. После изучения литературы сделан вывод о том, что на сегодняшний день информации о достоверных лабораторных маркерах эффективности катетерного лечения ФП недостаточно. Из-за сложности прогнозирования результатов катетерного лечения ФП пациенты нередко подвергаются неэффективным процедурам, которые можно было бы не допустить и выбрать другую тактику ведения при понимании высокой вероятности нерезультативности предстоящего вмешательства.

- Wozakowska-Kaplon B., Bartkowiak R., Grabowska U., Janiszewska G. B-type natriuretic peptide level after sinus rhythm restoration in patients with persistent atrial fibrillation – clinical significance. *Kardiol. Pol.* 2010;68(7):781–786. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20648436/> (14.11.2023).
- Ellinor P.T., Low A.F., Patton K.K., Shea M.A., Macrae C.A. Discordant atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide levels in lone atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45(1):82–86. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.09.045.
- Higa C., Ciambone G., Donato M.S., Gambarte G., Rizzo N., Escobar A. et al. Descenso de los niveles de propeptido natriuretico de tipo B-N terminal luego de la reversión de pacientes con fibrilación auricular y función ventricular conservada [NT-Pro-BNP levels performance before and after reversion to sinus rhythm in patients with preserved ventricular function]. *Medicina (B Aires)*. 2011;71(2):146–150. (In Spanish). http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802011000200006&lng=es (14.11.2023).
- Jayachandran T., Johnson F. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and atrial fibrillation. *Indian. Pacing Electrophysiol. J.* 2009;9(1):1–4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2615056/> (14.11.2023).
- Rørth R., Jhund P.S., Yilmaz M.B., Kristensen S.L., Welsh P., Desai A.S. et al. Comparison of BNP and NT-proBNP in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Circ. Heart Fail.* 2020;13(2):e006541. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006541.
- Cunha P.S., Laranjo S., Heijman J., Oliveira M.M. The atrium in atrial fibrillation – A clinical review on how to manage atrial fibrotic substrates. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022;(9):879984. DOI: 10.3389/fcvm.2022.879984.
- Камардинов Д.Х., Сонгуров Р.Н., Иошина В.И., Бузиашвили Ю.И. Растворимый ST2 – как биомаркер, инструмент стратификации риска и терапевтическая мишень у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2020;60(2):111–121.
- Kamardinov D.K., Songurov R.N., Ioshina V.I., Buziashvili Yu.I. Soluble ST2 – as a biomarker, a tool for risk stratification and therapeutic target in patients with chronic heart failure. *Kardiologiya*. 2020;60(2):111–121. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2020.3.
- Packer M. Characterization, pathogenesis, and clinical implications of inflammation-related atrial myopathy as an important cause of atrial fibrillation. *J. Am. Heart Assoc.* 2020;9(7):e015343. DOI: 10.1161/JAHA.119.015343.
- Zou C., Zhang Z., Zhao W., Li G., Ma G., Yang X. et al. Predictive value of pre-procedural autoantibodies against M2-muscarinic acetylcholine receptor for recurrence of atrial fibrillation one year after radiofrequency catheter ablation. *J. Transl. Med.* 2013;11:7. DOI: 10.1186/1479-5876-11-7.
- Gurses K.M., Yalcin M.U., Kocyigit D., Kesikli S.A., Canpolat U., Yorgun H. et al. M2-muscarinic acetylcholine receptor autoantibody levels predict left atrial fibrosis severity in paroxysmal lone atrial fibrillation patients undergoing cryoablation. *Europace*. 2015;17(2):239–246. DOI: 10.1093/europace/euu228.
- Гизатулина Т.П., Мартынова Л.У., Белоногов Д.В., Мамарина А.В., Колунин Г.В., Петелина Т.И. и др. Прогнозирование площади низ-

- ковольтажных зон в левом предсердии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий с помощью неинвазивных маркеров. *Вестник аритмологии*. 2023;30(3):32–39.
- Gizatulina T.P., Martyanova L.U., Belonogov D.V., Mamarina A.V., Kolunin G.V., Petelina T.I., Gorbatenko E.A. Prediction of low-voltage areas in the left atrium in patients with non-valvular atrial fibrillation by non-invasive markers. *Journal of Arrhythmology*. 2023;30(3):32–39. (In Russ.). DOI: 10.35336/VA-1161.
22. Арчаков Е.А., Баталов Р.Е., Эшматов О.Р., Степанов И.В., Муслимова Э.Ф., Реброва Т.Ю. и др. Эффективность катетерного лечения

фибрилляции предсердий у пациентов с миокардитом в зависимости от адренореактивности организма (проспективное одноцентровое исследование). *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2023;78(2):151–159.

Archakov E.A., Batalov R.E., Eshmatov O.R., Stepanov I.V., Muslimova E.F., Rebrova T.Y. et al. Efficacy of catheter treatment of atrial fibrillation in patients with myocarditis depending on the adrenoreaction of the body (a prospective single-center study). *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2023;78(2):151–159. (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn8334.

Информация о вкладе авторов

Абдуллаева А.А. – сбор и анализ материала, принятие участия в написании черновика рукописи и переработке статьи и выполнении интеллектуально значимой работы.

Арипова Н.Р. – принятие участия в написании черновика рукописи и переработке статьи и выполнении интеллектуально значимой работы.

Злобина П.Д. – принятие участия в написании черновика рукописи и переработке статьи и выполнении интеллектуально значимой работы.

Харлап М.С. – внесение существенного вклада в концепцию и дизайн, получение данных, анализ и интерпретация данных.

Давтян К.В. – идея, внесение существенного вклада в концепцию и дизайн, получение данных, анализ и интерпретацию данных, редактирование статьи.

Information on author contributions

Abdullaeva A.A. – data collection and analysis, draft manuscript writing, article revision and performance of intellectually significant work.

Zlobina P.D. – draft manuscript writing, article revision and performance of intellectually significant work.

Aripova N.R. – draft manuscript writing, article revision and performance of intellectually significant work.

Kharlap M.S. – study concept and design, data acquisition, and data analysis and interpretation.

Davtyan K.V. – an idea, study concept and design, data acquisition and data analysis and interpretation, article editing.

Сведения об авторах

Абдуллаева Айшат Алигаджиевна, аспирант, отдел нарушений сердечного ритма и проводимости сердца, Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0002-3483-3380.

E-mail: aishat.abdullaeva@yandex.ru.

Арипова Назира Рустамовна, аспирант, отдел нарушений сердечного ритма и проводимости сердца, Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0009-0000-6297-5741.

E-mail: anazira9696@gmail.com.

Злобина Полина Дмитриевна, аспирант, отдел нарушений сердечного ритма и проводимости сердца, Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0002-1544-4902.

E-mail: paska0@mail.ru.

Харлап Мария Сергеевна, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник, отдел нарушений сердечного ритма и проводимости сердца, Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0002-6855-4857.

E-mail: kharlapmaria@yahoo.com.

Давтян Карапет Воваевич, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела нарушений сердечного ритма и проводимости, Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0003-3788-3997.

E-mail: kdavtyan@gnicpm.ru.

 **Абдуллаева Айшат Алигаджиевна**, e-mail: aishat.abdullaeva@yandex.ru.

Information about the authors

Aishat A. Abdullaeva, Graduate Student, Cardiac Arrhythmia Department, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. ORCID 0000-0002-3483-3380.

E-mail: aishat.abdullaeva@yandex.ru.

Nazira R. Aripova, Graduate Student, Cardiac Arrhythmia Department, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. ORCID 0009-0000-6297-5741.

E-mail: anazira9696@gmail.com.

Polina D. Zlobina, Graduate Student, Cardiac Arrhythmia Department, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. ORCID 0000-0002-1544-4902.

E-mail: paska0@mail.ru.

Maria S. Kharlap, Cand. Sci. (Med.), Leading Research Scientist, Cardiac Arrhythmia Department, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. ORCID 0000-0002-6855-4857.

E-mail: kharlapmaria@yahoo.com.

Karapet V. Davtyan, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Cardiac Arrhythmia Department, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. ORCID 0000-0003-3788-3997.

E-mail: doctordavtyan@mail.ru.

 **Aishat A. Abdullaeva**, e-mail: aishat.abdullaeva@yandex.ru.

Received October 10, 2023

Поступила 10.10.2023