



<https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-2-21-25>
УДК 616.132.2-004.6:616.12-008.318



КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Е.И. Ярославская*, К.В. Аксенова

Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук,
625026, Российская Федерация, Тюмень, ул. Мельникайте, 111

Развитие нарушений ритма сердца ассоциируется с ухудшением качества жизни пациентов, возникновением тромбоэмболических осложнений, внезапной сердечной смертью. В основе сердечных аритмий зачастую лежит коронарный атеросклероз. Гипоксия миокарда, его ремоделирование ведут к нарушениям возникновения и проведения электрических импульсов в сердце, развитию эктопических очагов возбуждения. В обзоре отражены основные патогенетические механизмы развития различных нарушений ритма сердца при атеросклеротическом поражении коронарных артерий.

Ключевые слова:	коронарный атеросклероз, нарушение сердечного ритма, фибрилляция предсердий.
Конфликт интересов:	авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Прозрачность финансовой деятельности:	исследование выполнено за счет средств федерального бюджета Тюменского кардиологического научного центра.
Для цитирования:	Ярославская Е.И., Аксенова К.В. Коронарный атеросклероз и нарушения ритма сердца. <i>Сибирский медицинский журнал</i> . 2019;34(2):21–25. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-2-21-25

CORONARY ATHEROSCLEROSIS AND CARDIAC ARRHYTHMIAS

Elena I. Yaroslavskaya*, Kristina V. Aksenova

Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences,
111, Melnikaite str., Tyumen, 625026, Russian Federation

Cardiac arrhythmias are associated with deterioration in patient's quality of life, thromboembolic complications, and sudden cardiac death. Coronary atherosclerosis is often the cause of cardiac arrhythmias. Myocardial hypoxia and remodeling lead to impaired formation and conduction of the impulse and the development of ectopic rhythm. The article reviews the main pathogenetic mechanisms for various types of cardiac arrhythmias in patients with atherosclerotic coronary lesions.

Keywords:	coronary atherosclerosis, cardiac arrhythmias, atrial fibrillation.
Conflict of interest:	the authors do not declare a conflict of interest.
Financial disclosure:	the study was conducted at the cost of the federal budget of Tyumen Cardiology Research Center.
For citation:	Yaroslavskaya E.I., Aksenova K.V. Coronary Atherosclerosis and Cardiac Arrhythmias. <i>The Siberian Medical Journal</i> . 2019;34(2):21–25. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-2-21-25

Сердечно-сосудистые заболевания уже много лет возглавляют рейтинг причин смерти в развитых странах. В основе этих заболеваний лежит атеросклероз – хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся поражением артерий с уплотнением их стенок и стенозированием просвета [1]. Термин «атеросклероз» происходит от греческого *athere* – ка-

шица и *skleros* – твердый. В стенках артерий образуются очаги липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с формированием фиброзных бляшек, суживающих просвет сосуда. Участки, испытывающие повышенную механическую нагрузку (точки ветвления и изгибы), особенно подвержены развитию атеросклеротического поражения из-за локального

нарушения эндотелиальной функции. Развитие липидных бляшек приводит к ограничению кровотока, развитию гипоксии тканей и нарушению физиологических функций пораженных органов [2]. Атеросклеротический процесс поражает одновременно несколько сосудистых бассейнов. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий процесс длительный и прогрессирующий, со множеством проявлений от бессимптомного течения до стабильной стенокардии, острого коронарного синдрома, сердечной недостаточности, внезапной сердечной смерти. Жизнеугрожающими являются осложнения атеросклероза, развивающиеся вследствие разрыва атеросклеротической бляшки (инфаркт миокарда, инсульт), ежегодно уносящие более 15 млн жизней [1, 3].

Нарушения ритма сердца характеризуются изменениями нормальной частоты, регулярности и/или источника возбуждения сердца, а также расстройствами проведения импульса, нарушения связи и/или ее последовательности [4]. Большинство аритмий не являются острыми состояниями, однако длительные эпизоды аритмии увеличивают вероятность инсульта, сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти [5]. Развитие аритмий всегда обусловлено изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы, в частности нарушениями формирования и/или проведения трансмембранного потенциала действия в специализированных и сократительных клетках. Согласно современным представлениям, основными электрофизиологическими механизмами развития аритмий являются нарушение образования импульса (нарушения автоматизма синоатриального узла СА, эктопические ритмы), нарушение проведения импульса (блокады, асистолия желудочков, синдром преждевременного возбуждения желудочков) и комбинированные нарушения (парасистолия, эктопические ритмы с блокадой выхода, атриовентрикулярной АВ диссоциацией) [4].

Цель настоящего обзора: описание существующих сегодня представлений о связи коронарного атеросклероза и наиболее распространенных и опасных нарушений сердечного ритма.

Одним из наиболее часто встречающихся нарушений образования импульса является синдром слабости синусового узла (СССУ), в основе которого лежит снижение автоматизма СА узла и/или замедленное проведение импульса от СА узла к предсердиям. Выделяют первичный и вторичный СССУ. Первичный СССУ развивается при миокардите, кардиомиопатии, ишемической болезни сердца (ИБС), гормональных нарушениях, токсическом поражении миокарда. Вторичный СССУ чаще обусловлен усилением тонуса парасимпатической нервной системы (так называемый «вагусный СССУ»). Точных данных о распространенности СССУ в общей популяции нет. У кардиологических больных она составляет приблизительно 3:5000. С возрастом частота возникновения СССУ увеличивается [6]. Более чем в половине случаев причиной развития СССУ является его изолированное повреждение при хронической ИБС. Острые дисфункции СА узла возникают у 5% больных в начальной фазе инфаркта миокарда, особенно при его нижнезадней локализации. Особенно чувствительна к ишемии перинодальная зона СА узла [4]. К СССУ относятся: 1) стойкая синусовая брадикардия с частотой в покое 45–50 в минуту (как правило, без адекватного увеличения при нагрузке); 2) пароксизмы эктопических ритмов (суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции – ФП или мерцания предсердий, трепетания предсердий); 3) повторяющаяся СА блокада, или блокада выхода из СА узла (синусовые паузы 2,2,5 с); 4) медленное и нестойкое восстановление функции СА узла после электрической или фармакологической дефибрилляции или после спонтанного прекращения приступа наджелудочковой тахикардии; 5) повторные чередования синусовой брадикардии

(длинных пауз более 2,53 с) с пароксизмами ФП или предсердной тахикардии (синдром тахикардии–брадикардии) [4].

Один из основных механизмов развития блокад проводящей системы сердца – электротоническое взаимодействие между двумя возбудимыми участками, разделенными небольшой зоной высокого сопротивления, сопровождающееся резким замедлением проводимости в дистальном участке волокна. Фактором, вызывающим это состояние, среди прочих является ишемия миокарда. Она провоцирует развитие невозбудимости небольшого сегмента проводящего волокна и тем самым способствует ступенчатому торможению передачи импульса через невозбудимую зону [4].

Самое распространенное нарушение ритма сердца – экстрасистолия, она также может быть вызвана ишемическим повреждением миокарда; в этом случае речь идет о ее более серьезном прогностическом значении, нежели при экстрасистолии функционального характера у здоровых лиц, при нейрорегуляторной дистонии, злоупотреблении кофе, алкоголем и пр. При остром инфаркте миокарда, ИБС, миокардите, кардиомиопатии, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии экстрасистолия имеет органическое происхождение и является результатом глубоких морфологических изменений миокарда (некроза, кардиосклероза, дистрофии) или следствием метаболических нарушений в миокарде. Надо отметить, что экстрасистолия может быть побочным эффектом от действия препаратов – сердечных гликозидов, антиаритмиков (так называемый проаритмический эффект). Морфологический субстрат экстрасистолии – электрическая неоднородность миокарда, проявляющаяся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения. Возбуждение повторно распространяется на участки миокарда, лежащие рядом, еще до того, как они получают очередную импульс из СА узла – возникает повторный вход возбуждения (re-entry), приводящий к преждевременному сокращению сердца. В развитии экстрасистолии также важную роль играет повышенная триггерная активность отдельных участков предсердий, атриовентрикулярного узла или желудочков.

Коронарный атеросклероз является наиболее частой (около 85% случаев) причиной самых опасных нарушений сердечного ритма – желудочковых аритмий. В общей популяции подавляющее большинство внезапных сердечных смертей вызывает ишемическая кардиомиопатия со сниженной фракцией выброса левого желудочка. Патфизиологически внезапная сердечная смерть обычно подразумевает сочетание уязвимого миокарда и аритмического триггера, что и приводит к развитию терминальной аритмии. В большинстве случаев желудочковые аритмии развиваются по механизму re-entry. Быстрое ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков возникает по периметру инфарктированной зоны или участка аневризмы левого желудочка. Неупорядоченную желудочковую проводимость в пораженном миокарде с развитием желудочковой тахикардии провоцирует острая ишемия при разрыве коронарной бляшки [7].

В основе фибрилляции желудочков лежит возникновение множественных беспорядочных волн micro re-entry, образующихся в результате выраженной электрической неомогенности миокарда желудочков. Выделяют первичную и вторичную фибрилляцию желудочков. Причиной первичной фибрилляции может быть острая коронарная недостаточность. Этот вид аритмии легко устраняется путем кардиоверсии, но при этом высок риск рецидива. Вторичная фибрилляция желудочков характерна для пациентов с тяжелой органной патологией. Реже желудочковые нарушения ритма провоцируются высокой триггерной активностью. Этот механизм обычно играет роль при уменьшении

частоты основного ритма сердца, когда образование нового потенциала действия происходит еще до завершения исходного. Преждевременный потенциал действия обязан своим возникновением ранней постдеполяризации, исходящей от основного потенциала действия. В свою очередь, второй (наведенный) потенциал действия за счет своей ранней постдеполяризации может вызвать третий, тоже триггерный потенциал действия и т. д. Возникновению ранней постдеполяризации и способствует ишемия миокарда, вызванная коронарным атеросклерозом [8].

Подробнее рассмотрим такое распространенное нарушение ритма, как ФП. На ее долю приходится до 40% всех аритмий; по частоте выявления ФП уступает только экстрасистолии [4]. За последние 20 лет в Европе заболеваемость ФП выросла на 13% [9]. Впервые ФП зарегистрировал Е. Магеу в 1863 г., записав кривую пульса у больного с митральным стенозом [4]. Ранее наиболее частыми причинами ФП считались кардиосклероз, митральный стеноз и тиреотоксикоз; сегодня структура заболеваемости значительно изменилась, все чаще ФП регистрируются у больных ожирением, артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, сахарным диабетом 2-го типа, синдромом обструктивного апноэ сна, дислипидемией. ФП нередко сопровождается кардиомиопатии, алкогольную интоксикацию, электролитные и дисгормональные нарушения. Существуют «вагусные» варианты пароксизмальной ФП, возникающие в покое, и гиперadrenergические, развивающиеся при физическом или психоэмоциональном напряжении.

Морфологический субстрат ФП – преимущественно органические изменения миокарда предсердий (в первую очередь, левого предсердия). В миокарде предсердий происходит раскоординация электрических процессов, возбуждение становится хаотическим, асинхронным. Беспорядочные импульсы с частотой от 400 до 700 в минуту охватывают лишь отдельные мышечные волокна или их небольшие группы, полноценные координированные систолические сокращения предсердий становятся невозможными. С этим во многом схож патогенез трепетания предсердий, однако последнее чаще осложняет заболевание, сопровождающиеся перегрузкой правого предсердия – хроническую обструктивную болезнь легких, тромбоэмболию легочной артерии и пр.

У большинства пациентов ФП переходит в персистирующую или постоянную форму, что значительно отягощает течение основного заболевания: отсутствие эффективного сокращения предсердий ведет к снижению сердечного выброса и развитию застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения. Таким образом, длительно существующая ФП неизбежно приводит к развитию сердечной недостаточности. ФП является одной из основных причин инсульта и внезапной смерти. Ее наличие увеличивает риск общей смертности в 1,52 раза и значительно снижает качество жизни пациента [9].

Распространенность ФП увеличивается с возрастом: если у лиц старше 20 лет ее частота составляет около 3% [10], то к 80 годам она достигает 5–15% [11]. Пожилой возраст сам по себе – сильный независимый предиктор ФП [12]. При старении ФП является следствием структурного ремоделирования миокарда, вызванного разрастанием соединительной ткани, фиброзом и изменением электрофизиологических свойств предсердий. Этот же процесс ведет и к хронизации ФП.

Было выдвинуто несколько гипотез относительно механизма возникновения и поддержания ФП. В 1884 г. Т. Engelman предположил, что ФП вызывают часто образующиеся в нескольких предсердных эктопических очагах импульсы [4]. В 1921 г. Т. Lewis и соавт. сформулировали набравшую большую популярность гипотезу множественного *micro re-entry* в предсердной мышце (теория «ведущего круга») [4]. Она заключается в том, что импульс во время трепетания совершает круговое дви-

жение, направляясь вниз по стенке правого предсердия и вверх по стенке левого предсердия. В 1980 г. Е. Hashida и соавт. предложили гипотезу о том, что при ФП существует частая фокусная импульсация и круговое движение волн возбуждения [4]. Однако наибольшим признанием сегодня пользуется гипотеза *macro re-entry* (А.Ф. Самойлов, 1930) [4]. В 1975 г. W. McAlpin указал на 15 теоретически возможных кругов *macro re-entry* в предсердиях [4]. По его расчетам, длина самого короткого пути, огибающего одну легочную вену, должна была составлять от 3 до 6 см. Длина пути, огибающего устья всех предсердных вен (верхней и нижней полых, а также легочных), достигала бы 26 см. При неизменных предсердиях такие петли не могут существовать, поскольку будут прерваны интактными пучками мышечных волокон между отверстиями вен. Если мышечная стенка предсердия изменена, проводимость в отдельных ее участках замедлена, появляются условия для кругового движения импульса даже в недилатированных предсердиях. Нормальная скорость проведения импульса в предсердиях, при которой возникновение *macro re-entry* невозможно, составляет около 0,7 м/с. Если скорость проведения в предсердиях снижается до 0,4 м/с, анатомическое препятствие с периметром в 9 см оказывается достаточным для кругового движения волны с частотой 300 в минуту. Петля трепетания может включать специализированные проводящие тракты предсердий; движение может происходить и вокруг коронарного синуса [7].

ФП довольно часто сопутствует гемодинамически значимый коронарный атеросклероз: доля больных с данной патологией среди пациентов с ФП составляет примерно 40% [13], а среди больных, перенесших катетерную аблацию по поводу ФП, – 13% [14]. Согласно отечественным данным, при остром коронарном синдроме распространенность ФП достаточно высока и составляет 18%, причем у 4% пациентов она выявлена впервые [15].

Доказано, что за все этапы атеросклероза (от ранней эндотелиальной дисфункции до развития атеросклеротических бляшек, провоцирующих осложнения) ответственным процессом воспаления [16]. Коронарный атеросклероз вызывает гипоксию миокарда, что ведет к продукции провоспалительных цитокинов, таких как С-реактивный белок (СРБ) и фактор некроза опухоли α (ФНО- α). ФНО- α может увеличивать местную аритмогенную активность зоны легочных вен, что способствует развитию ФП [17]. Повышение уровня СРБ ведет к увеличению риска развития ФП, а также к переходу пароксизмальной формы в персистирующую и постоянную [18, 19]. Многие популяционные исследования показали, что уровни циркулирующих биомаркеров воспаления коррелируют с риском и тяжестью ФП. Так, низкие уровни СРБ и ФНО- α характерны для пациентов с синусовым ритмом, повышение уровней этих маркеров воспаления наблюдается у пациентов с пароксизмальной формой ФП, еще более значительное их увеличение характерно для пациентов с персистирующей формой ФП [20].

Одним из независимых предикторов ФП является ожирение, оно увеличивает риск ФП в 2,4 раза [21]. При этом основная роль в развитии и прогрессии ФП отводится также системным воспалительным реакциям. Увеличенная воспалительная активность и накопление липидов в миокарде способствуют развитию интерстициального фиброза предсердий, что, в свою очередь, приводит к изменению их проводимости. Развитию ФП способствует ожирение и опосредованно, через сопутствующую артериальную гипертензию, сахарный диабет и синдром обструктивного апноэ сна [22].

Артериальная гипертензия значительно повышает риск развития ФП и как самостоятельное заболевание. Повышение постнагрузки ведет к увеличению жесткости миокарда левого

желудочка и формированию его диастолической дисфункции, развивается структурное (фиброз) и электрическое ремоделирование левого предсердия, выражающееся в замедлении внутрисердечной проводимости и формировании одностороннего блока проведения возбуждения – re-entry [23].

Необходимо отметить важную роль дисбаланса между симпатической и парасимпатической нервной системой в развитии нарушений сердечного ритма. Было выявлено, что больные с выраженной сердечной недостаточностью, подвергшиеся сердечной ресинхронизирующей терапии, отличаются низким уровнем катехоламинов плазмы, ассоциированным с дилатацией полостей сердца, активностью иммунного воспаления и фиброза, в сравнении с больными без сердечной недостаточности. Это может быть обусловлено цитокиновой модуляцией симпатической функции и ее последующим истощением [24].

Литература

1. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. *Circ. Res.* 2019;124(2):315–327. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313591.
2. Кузнецов В.А., Ярославская Е.И. Коронарный атеросклероз: данные Тюменского регистра. Часть 1. Тюмень: ООО «Издательско-полиграфический центр «Экспресс»; 2018:204.
3. The World Health Organization. The top ten causes of death. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (24 May 2018).
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. СПб.: «ГИППОКРАТ»; 1992:524.
5. Nattel St., Harada M. Atrial Remodeling and Atrial Fibrillation: Recent Advances and Translational Perspectives. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63(22):2335–2345. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.555.
6. Яльмов А.А., Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Тимофеева Н.Ю., Снеткова А.А. Диагностика и лечение синдрома слабости синусового узла. *Российский медицинский журнал.* 2012;25:1309–1316.
7. Pun P.H. The interplay between chronic kidney disease, sudden cardiac death, and ventricular arrhythmias. *Advances in Chronic Kidney Disease.* 2014;21(6):480–488. DOI: 10.1053/j.ackd.2014.06.007.
8. Сыркин А.Л. (ред.). Неотложная кардиология: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: ООО «Издательство МИА»; 2015:448.
9. Kirchhoff P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B., et al. Epidemiology and impact for patients. In ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. Heart J.* 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
10. Haim M., Hoshen M., Reges O., Rabi Y., Balicer R., Leibowitz M. Prospective national study of the prevalence, incidence, management and outcome of a large contemporary cohort of patients with incident non-valvular atrial fibrillation. *JAMA.* 2015;4(1):e001486. DOI: 10.1161/JAMA.114.001486.
11. Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P., Larson M.G., Levy D., Vasan R.S., et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110:1042–1046. DOI: 10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42.
12. Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D., 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):154–162. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
13. Nucifora G., Schuijff J.D., van Werkhoven J.M., Trines S.A., Kajander S., Tops L.F., et al. Relationship between obstructive coronary artery disease and abnormal stress testing in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation. *The International Journal of Cardiovascular Imaging.* 2011;27(6):777–785. DOI: 10.1007/s10554-010-9725-x.
14. Tomomatsu T., Morishima I., Okumura K., Tsuboi H., Morita Y., Takagi K., et al. Comparison of frequency and characteristics of patients with atrial fibrillation having ablation with versus without coronary narrowing ($\geq 50\%$) by Angiography. *Am. J. Cardiol.* 2017;119(11):1770–1775. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.02.047.
15. Батурина О.А., Андреев Д.А., Ананичева Н.А., Гиляров М.Ю., Сычев Д.А., Сыркин А.Л., и др. Распространенность фибрилляции предсердий при остром коронарном синдроме и особенности назначения пероральных антикоагулянтных препаратов. *Кардиология.* 2019;59(1):40–48. DOI: 10.18087/cardio.2019.1.10213.
16. Csige I., Ujvárosy D., Szabó Z., Lőrincz I., Paragh G., Harangi M., et al. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of Diabetes Research.* 2018;2018:3407306. DOI: 10.1155/2018/3407306.
17. Lee S.H., Chen Y.C., Chen Y.J., Chang S.L., Tai C.T., Wongcharoen W., et al. Tumor necrosis factor- α alters calcium handling and increases arrhythmogenesis of pulmonary vein cardiomyocytes. *Life Sci.* 2007;80(19):1806–1815. DOI: 10.1016/j.lfs.2007.02.029.
18. Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D., Wazni O., Kanderian A., Carnes C.A., et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;104(24):2886–2891.
19. Kinoshita T., Asai T., Takashima N., Hosoba S., Suzuki T., Kambara A., et al. Preoperative C-reactive protein and atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011;40(6):1298–1303. DOI: 10.1016/j.ejcts.2011.03.027.
20. Li S., Zhang Z., Scherlag B.J., Po S.S. Atrial fibrillation in athletes the story behind the running hearts. *Journal of Atrial Fibrillation.* 2010;2(5):231. DOI: 10.4022/jafib.231.
21. Nalliah C.J., Sanders P., Kottkamp H., Kalman J.M. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2016;37(20):1565–1572. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv486.
22. Драпкина О.М., Николаева М.В. Патогенетические механизмы развития фибрилляции предсердий при ожирении. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.* 2016;12(5):582–589. DOI: 10.20996/1819-6446-2016-12-5-582-589.
23. Goudis C.A., Korantzopoulos P., Ntalas I.V., Ntalas I.V., Kallergis E.M., Ketikoglou D.G. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. *J. Cardiol.* 2015;66(5):361–369. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.04.002.
24. Енина Т.Н., Кузнецов В.А., Саламова Л.А., Солдатова А.М. Биомаркеры иммунного воспаления, фиброза, нейрогуморальной активации и катехоламины у больных с устройствами для кардиоверсии-дефибрилляции и сердечной ресинхронизирующей терапии. Материалы Национального конгресса «Сердечная недостаточность, 2018». М.; 14–15 декабря 2018:23.

References

1. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. *Circ. Res.* 2019;124(2):315–327. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313591.
2. Kuznecov V.A., Yaroslavskaya E.I. Coronary atherosclerosis: data from the Tyumen Registry (Part 1). Tyumen: OOO «Izdatel'sko-poligraficheskij centr «Jekspres»; 2018:204 (In Russ.).
3. The World Health Organization. The top ten causes of death. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (24 May 2018).
4. Kushakovskij M.S. Heart arrhythmias (causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnostics, clinic, treatment). A guide for doctors. Saint Petersburg: "GIPPOKRAT"; 1992:524 (In Russ.).
5. Nattel St., Harada M. Atrial Remodeling and Atrial Fibrillation: Recent Advances and Translational Perspectives. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63(22):2335–2345. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.555.
6. Yalymov A.A., Zadiionchenko V.S., Shekhyan G.G., Shhikota A.M., Timofeeva N.YU., Snetkova A.A. Diagnostics and treatment of sick sinus syndrome. *Rossiiskii Meditsinskii Zhurnal=Medical Journal of the Russian Federation.* 2012;25:1309–1316 (In Russ.).
7. Pun P.H. The interplay between chronic kidney disease, sudden cardiac death, and ventricular arrhythmias. *Advances in Chronic Kidney Disease.* 2014;21(6):480–488. DOI: 10.1053/j.ackd.2014.06.007.
8. Syrkin A.L. (ed.). Emergency Cardiology: A Guide for Doctors. 2th ed. Moscow: OOO «Izdatel'stvo MIA»; 2015:448 (In Russ.).
9. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B., et al. Epidemiology and impact for patients. In ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. Heart J.* 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
10. Haim M., Hoshen M., Reges O., Rabi Y., Balicer R., Leibowitz M. Prospective national study of the prevalence, incidence, management and outcome of a large contemporary cohort of patients with incident non-valvular atrial fibrillation. *JAMA.* 2015;4(1):e001486. DOI: 10.1161/JAHA.114.001486.
11. Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P., Larson M.G., Levy D., Vasan R.S., et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110:1042–1046. DOI: 10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42.
12. Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D., 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):154–162. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
13. Nucifora G., Schuijff J.D., van Werkhoven J.M., Trines S.A., Kajander S., Tops L.F., et al. Relationship between obstructive coronary artery disease and abnormal stress testing in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation. *The International Journal of Cardiovascular Imaging.* 2011;27(6):777–785. DOI: 10.1007/s10554-010-9725-x.
14. Tomomatsu T., Morishima I., Okumura K., Tsuboi H., Morita Y., Takagi K., et al. Comparison of frequency and characteristics of patients with atrial fibrillation having ablation with versus without coronary narrowing ($\geq 50\%$) by angiography. *Am. J. Cardiol.* 2017;119(11):1770–1775. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.02.047.
15. Baturina O.A., Andreev D.A., Ananicheva N.A., Gilyarov M.Y., Sychev D.A., Syrkin A.L., Shchekochihin D.Y. Prevalence of Atrial Fibrillation and use of Oral Antithrombotic Therapy in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Kardiologiya.* 2019;59(1):40–48 (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2019.1.10213.
16. Csige I., Ujvárosy D., Szabó Z., Lórcincz I., Paragh G., Harangi M., et al. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of Diabetes Research.* 2018;2018:3407306. DOI: 10.1155/2018/3407306.
17. Lee S.H., Chen Y.C., Chen Y.J., Chang S.L., Tai C.T., Wongcharoen W., et al. Tumor necrosis factor- α alters calcium handling and increases arrhythmogenesis of pulmonary vein cardiomyocytes. *Life Sci.* 2007;80(19):1806–1815. DOI: 10.1016/j.lfs.2007.02.029.
18. Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D., Wazni O., Kanderian A., Carnes C.A., et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;104(24):2886–2891.
19. Kinoshita T., Asai T., Takashima N., Hosoba S., Suzuki T., Kambara A., et al. Preoperative C-reactive protein and atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011;40(6):1298–1303. DOI: 10.1016/j.ejcts.2011.03.027.
20. Li S., Zhang Z., Scherlag B.J., Po S.S. Atrial Fibrillation in athletes the story behind the running hearts. *Journal of Atrial Fibrillation.* 2010;2(5):231. DOI: 10.4022/jafib.231.
21. Nalliah C.J., Sanders P., Kottkamp H., Kalman J.M. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2016;37(20):1565–1572. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv486.
22. Drapkina O.M., Nikolaeva M.V. Pathogenic Mechanisms of Atrial Fibrillation in Obesity. *Ratsionalnaya Farmakoterapiya v Kardiologii=Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2016;12(5):582–589 (In Russ.). DOI: 10.20996/1819-6446-2016-12-5-582-589.
23. Goudis C.A., Korantzopoulos P., Ntalas I.V., Kallergis E.M., Ketikoglou D.G. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. *J. Cardiol.* 2015;66(5):361–369. DOI: 10.1016/j.jjcc.2015.04.002.
24. Enina T.N., Kuznetsov V.A., Salamova L.A., Soldatova A.M. Biomarkers of immune inflammation, fibrosis, neurohumoral activation and catecholamines in patients with cardioversion-defibrillation devices and cardiac resynchronization therapy. Proceedings of the National Congress «Heart Failure 2018»; 2018 Dec. 14-15; Congress-Holl Crocus, Moscow, Russia. Moscow: Society of Specialists in Heart Failure; 2018:23.

Сведения об авторах

Ярославская Елена Ильинична*, д-р мед. наук, исполняющая обязанности заведующего научным отделом инструментальных методов исследования и лабораторией инструментальной диагностики, ведущий научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики, врач отделения ультразвуковых методов исследования, Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0003-1436-8853.

E-mail: yaroslavskayae@gmail.com.

Аксенова Кристина Васильевна, врач-кардиолог, Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

E-mail: K-medicus@yandex.ru.

Information about the authors

Elena I. Yaroslavskaya*, M.D., Dr. Sci. (Med.), Acting Director of Instrumental Diagnostic Department and Laboratory of Instrumental Research Methods, Leading Researcher of Laboratory of Instrumental Research Methods, Doctor of Ultrasound Diagnostics, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0003-1436-8853.

E-mail: yaroslavskayae@gmail.com.

Kristina V. Aksenova, Cardiologist, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.

E-mail: K-medicus@yandex.ru.

Поступила 22.02.2019
Received February 22, 2019