

© ВИКУЛОВА Н. Р., ЧЕРНОВ А. В., КОШКИНА Ю. В., ВАСИЛЬЕВА, А. Н. ОРЛОВА Г. М.

УДК 616.12 – 008.313.2:616.61 – 78

DOI: 10.20333/2500136-2021-1-80-85

Фибрилляция предсердий у диализных пациентов (опыт одного центра)

Н. Р. Викулова¹, А. В. Чернов¹, Ю. В. Кошкина¹, А. Н. Васильева¹, Г. М. Орлова²

¹ Центр амбулаторного гемодиализа Иркутского НИИ клинической медицины, Иркутск 664047, Российская Федерация

² Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск 664003, Российская Федерация

Цель исследования. Установить частоту фибрилляции предсердий; определить факторы, способствующие формированию фибрилляции предсердий и развитию сердечно – сосудистых осложнений у диализных пациентов.

Материал и методы. Анализ текущей клинической практики одного центра амбулаторного гемодиализа.

Результаты. Частота фибрилляции предсердий у диализных пациентов 10,5 %. У большинства пациентов (72,4 %) зарегистрирована пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Представлена клиническая и лабораторная характеристика пациентов с фибрилляцией предсердий. Фибрилляция предсердий возникла у 58,6 % диализных пациентов в среднем через 45 [15,4; 70,5] месяцев от начала регулярного гемодиализа, у остальных – в предиализный период. Основным фактором, ассоциированным с развитием фибрилляции предсердий на диализе, является длительность диализотерапии. Диализные пациенты с фибрилляцией предсердий характеризуются более выраженным системным воспалением и большей частотой гиперпаратиреоза по сравнению с пациентами без фибрилляции предсердий. У 41,4 % диализных пациентов с фибрилляцией предсердий развились сердечно – сосудистые осложнения. Фактором, ассоциированным с развитием инфаркта миокарда и инсульта, является анурия.

Заключение. Фибрилляция предсердий обнаруживается у каждого десятого диализного пациента. Отмечено увеличение частоты фибрилляции предсердий по мере увеличения длительности гемодиализа. Необходимы исследования, результаты которых позволят оптимизировать диализное лечение пациентов с фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, хронический гемодиализ, фибрилляция предсердий, факторы риска, сердечно – сосудистые осложнения, гиперпаратиреоз, текущая клиническая практика.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Викулова НР, Чернов АВ, Кошкина ЮВ, Васильева АН, Орлова ГМ. Фибрилляция предсердий у диализных пациентов (опыт одного центра). *Сибирское медицинское обозрение.* 2021;(6):80-85. DOI: 10.20333/2500136-2021-1-80-85

Atrial fibrillation in dialysis patients (experience of one center)

N. R. Vikulova¹, A. V. Chernov¹, U. V. Koshkina¹, A. N. Vasiljeva¹, G. M. Orlova²

¹ Center of hemodialysis, Irkutsk Research Institute of Clinical Medicine, Irkutsk 664047, Russian Federation

² Irkutsk State Medical University, Irkutsk 664003, Russian Federation

The aim of the research is to determine frequency of atrial fibrillation; factors that lead to the formation of atrial fibrillation and the development of cardiovascular complications in dialysis patients.

Material and methods. Analysis of current clinical practice in one out-patient hemodialysis center.

Results. The incidence of atrial fibrillation in dialysis patients is 10.5 %. Most patients (72.4 %) had a paroxysmal form of atrial fibrillation. There is clinical and laboratory characteristics of patients with atrial fibrillation. Atrial fibrillation occurred in 58.6 % of dialysis patients in average in 45 [15.4; 70.5] months after the beginning of regular hemodialysis, the rest got it in pre-dialysis period. The main factor associated with the development of atrial fibrillation on dialysis is the duration of dialysis therapy. Dialysis patients with atrial fibrillation are characterized by more pronounced systemic inflammation and a higher incidence of hyperparathyroidism compared with patients without atrial fibrillation. Cardiovascular complications developed in 41.4 % dialysis patients with atrial fibrillation. Anuria is a factor associated with the development of myocardial infarction and stroke.

Conclusion. Atrial fibrillation is found in every tenth dialysis patient. An increase in atrial fibrillation was noted along with an increase in hemodialysis duration. To optimize dialysis treatment of patients with atrial fibrillation further research is needed.

Key words: chronic kidney disease, chronic hemodialysis, atrial fibrillation, risk factors, cardiovascular complications, hyperparathyroidism, current clinical practice.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Vikulova NR, Chernov AV, Koshkina UV, Vasiljeva AN, Orlova GM. Atrial fibrillation in dialysis patients (experience of one center). *Siberian Medical Review.* 2021; (1):80-85. DOI: 10.20333/2500136-2021-1-80-85

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) и хроническая болезнь почек (ХБП) – взаимообусловленные и утяжеляющие друг друга патологические процессы. В связи с увеличением продолжительности жизни больных на

заместительной почечной терапии проблема профилактики возникновения фибрилляции предсердий, прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений у диализных пациентов с каждым годом становится весьма актуальной. Между тем анализ литературы

демонстрирует отсутствие единого мнения о факторах, способствующих развитию фибрилляции предсердий и прогрессированию ее осложнений, о возможностях их профилактики и лечения у диализных пациентов.

По данным различных исследований, фибрилляция предсердий обнаруживается у 7 – 18 % больных с хронической болезнью почек [1, 2, 3]. Частота ФП увеличивается по мере увеличения возраста, достигая 25 % у пациентов старше 70 лет; и утяжеления ХБП, достигая 27 % у диализных пациентов. Для сравнения: частота ФП в общей популяции не превышает 2 %, также повышаясь с возрастом [4]. Согласно первым итогам крупного исследования диализных пациентов с использованием мониторинга сердечного ритма в течение недели, клинически незначимая фибрилляция предсердий обнаружена у 41 % пациентов [5].

Особый интерес представляют результаты проспективных исследований с участием пациентов с ХБП, у которых на момент включения в исследование не зарегистрировано нарушений сердечного ритма. Так, в исследовании, проведенном на Тайване, участвовало более 400000 пациентов. Конечной точкой считали развитие ФП. По данным long – rank теста, частота возникновения ФП у больных с ХБП – 7,3 на 1000 пациенто-лет, с терминальной стадией ХБП – 12,1 на 1000 пациенто-лет, а в группе контроля (больные без ХБП) – 5 на 1000 пациенто-лет [6].

При ХБП, в особенности при ХБП 3-5 стадий, в организме происходят изменения, способствующие возникновению аритмий, в т.ч. фибрилляции предсердий. Зачастую эти изменения взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Анемия – частое проявление почечной недостаточности. По данным иркутской нефрологической клиники, у больных с недиабетическими хроническими заболеваниями почек анемия выявлена при ХБП 3 стадии у 34,3 %, при ХБП 4 стадии – у 83,3 %, и при ХБП 5 стадии до начала диализотерапии – у 100 %. У больных с диабетической нефропатией анемия выявлена у 58,8 %, 100 % и 100 % при ХБП 3,4 и 5 стадии соответственно [7]. Снижение скорости клубочковой фильтрации и уровня гемоглобина ассоциированы с более высокой частотой возникновения ФП. Наличие анемии в полтора раза увеличивает риск развития ФП. Сочетание ХБП и анемии обуславливает более высокий риск ФП, чем при воздействии каждого фактора в отдельности [8].

Важным фактором риска аритмий сердца при ХБП является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), сопряженная с ней сердечная недостаточность. Обнаружена связь развития ГЛЖ с возрастом пациентов, с тяжестью артериальной гипертонии, анемией, гиперкальциемией и гиперфосфатемией [9].

Прогрессирование ГЛЖ при сохраняющейся перегрузке сердца сопровождается снижением плотности капилляров, уменьшением перфузии миокарда, постепенным формированием миокардиального фиброза. Этому способствуют также свойственные почечной недостаточности гиперпаратиреоз, дефицит активной формы витамина D. Фиброз миокарда обуславливает электрическую нестабильность миокарда, повышение аритмогенности. В эксперименте обнаружено прямое воздействие паратиреоидного гормона на увеличение частоты сердечного ритма [10].

Различные электролитные нарушения при почечной недостаточности (гипо- и гиперкалиемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия и др.) также могут быть отнесены к аритмогенным факторам. Подтверждено значение артериальной гипертонии, перегрузки сердца объемом, а также гиперурикемии, гиперкалиемии и анемии для персистенции фибрилляции предсердий [11].

У диализных пациентов, помимо традиционных факторов риска сердечно – сосудистых заболеваний, в том числе и аритмий, появляются и факторы, ассоциированные с диализом: повторяющееся влияние экстракорпорального кровотока на миокард во время каждой процедуры гемодиализа; интрадиализная артериальная гипотензия; легочная гипертензия, в формировании которой принимает участие функционирующая артериовенозная фистула [12], и др. Во время гемодиализа воспаление и активность РААС ингибируют барорефлекс, усиливают симпатическую активность, повышая риск фибрилляции предсердий [13]. При мониторинге сердечного ритма в течение недели у диализных пациентов брадиаритмии чаще обнаруживались в междиализный период, особенно в течение последних 12 часов перед очередным сеансом гемодиализа, а тахикардии, включая эпизоды фибрилляции предсердий – во время сеанса гемодиализа и сразу после него. Исследователи полагают, что накопление жидкости и калия во время междиализного периода стимулирует брадикардию и асистолию, а реакция симпатической нервной системы на изменение объема жидкости и концентрации электролитов во время диализа способствует фибрилляции предсердий. В этом же исследовании установлена значимость гипернатриемии и высокого содержания кальция в диализате как независимых факторов риска клинически значимых аритмий у диализных пациентов [5].

В клинической практике важно учитывать результаты уже цитируемого тайваньского исследования: факторами риска фибрилляции предсердий у больных с терминальной почечной недостаточностью являются возраст, артериальная гипертония, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, периферический атеросклероз и хроническая

обструктивная болезнь легких [6]. В другом крупном исследовании значимыми предикторами ФП названы: снижение СКФ и гемоглобина крови, повышение уровней NT-proBNP, калия и мочевой кислоты крови, увеличение размеров левого предсердия [11].

Таким образом, при ХБП формируются множественные взаимосвязанные факторы, приводящие к кардиальному поражению, одним из проявлений которого является фибрилляция предсердий.

Сочетание ХБП и ФП увеличивает риск инфаркта миокарда, тромбоэмболии, других сердечно – сосудистых заболеваний. Так, результаты датского национального когортного исследования свидетельствуют о значительно более высоком риске ишемического инсульта, тромбоэмболических осложнений, кровотечения и смерти у больных с ХБП и ФП по сравнению с больными без ХБП [14]. В свою очередь, ФП у больного с ХБП способствует ухудшению почечной функции, т.к. ФП приводит к нарушению почечного кровотока, к усилению процесса нефросклероза, к формированию тромбов во внутривисочечных сосудах [15].

Формируется порочный круг: при ХБП создаются множественные факторы риска развития ФП, которая способствует дальнейшему ухудшению почечной функции, и сочетание ХБП и ФП – мощный фактор риска тромбоэмболических состояний, сердечно – сосудистых заболеваний, инсульта и смертности [15].

Таким образом, проблема возникновения фибрилляции предсердий у больных с хроническими болезнями почек весьма актуальна. Свойственные почечной недостаточности ремоделирование миокарда, эндотелиальная дисфункция, электролитные нарушения, уремия создают предпосылки для возникновения фибрилляции предсердий. Фибрилляция предсердий, в свою очередь, способствует нарушению почечного кровотока и прогрессированию нефросклероза и почечной недостаточности. Ассоциация хронической болезни почек и фибрилляции предсердий приводит к значительному повышению риска ишемического инсульта, тромбоэмболических осложнений, кровотечений, лечение и профилактика которых у больных с ХБП представляет большие трудности. Необходимы РКИ, а также учет клинического опыта для разработки клинических протоколов ведения больных с хронической болезнью почек всех стадий и с фибрилляцией предсердий.

Приводим результаты анализа текущей клинической практики в одном из иркутских центров амбулаторного диализа.

Цель исследования. Установление частоты ФП, а также факторов, способствующих формированию ФП и развитию сердечно-сосудистых осложнений, у диализных пациентов.

Материал и методы

Исследование проведено в диализных отделениях Иркутского НИИ клинической медицины (генеральный директор В.В. Богдасарьян).

Критерии включения пациентов в исследование: терминальная почечная недостаточность, длительность лечения регулярным гемодиализом не менее 3 месяцев.

Фибрилляция предсердий зарегистрирована у 29 (10,5 %) диализных пациентов. Средний возраст пациентов, включенных в исследование, $63,45 \pm 12,3$ л. Мужчин 19 (65,5 %), возраст мужчин и женщин существенно не различается.

По почечной патологии, приведшей к терминальной почечной недостаточности, пациенты распределились следующим образом: гломеруло-нефриты – 8 (27,6 %), гипертонический нефроангиосклероз – 6 (20,7 %), тубуло – интерстициальный нефрит – 5 (17,2 %), диабетическая нефропатия – 3 (10,3 %), аутосомно – доминантный поликистоз почек – 3 (10,3 %), прочие – 4 (13,9 %).

Медиана длительности диализотерапии составила 40 [13,5; 67,5] мес, от 5 до 223 мес. Больше половины (55,2 %) пациентов с ФП получают диализотерапию более 3 лет.

Пациенты, включенные в исследование, не подвергались каким-либо специальным методам исследования, проведен анализ текущей клинической практики.

Пациенты с фибрилляцией предсердий, возникшей на регулярном гемодиализе, объединены в группу ГД:ФП+ (17 пациентов), у остальных 12 пациентов ФП была зарегистрирована в преддиализный период. Для установления факторов, ассоциированных с развитием фибрилляции предсердий у пациентов на гемодиализе, сформирована группа сравнения ГД:ФП-. В эту группу объединены диализные пациенты без ФП. Для формирования группы сравнения был применен метод парно-сопряженного отбора. Каждой единице наблюдения в основной группе (диализный пациент с ФП) подбиралась копия (диализный пациент без ФП). Таким образом, сформированы группы ГД:ФП+ и ГД:ФП-, равные по численности и однородные по полу, возрасту пациентов и характеру основной почечной патологии.

Для поиска факторов, ассоциированных с развитием сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, инсульт) у диализных пациентов с ФП, сформированы основная группа ФП:ССО+ (12 пациентов с сердечно – сосудистыми осложнениями) и группа сравнения ФП:ССО – (17 пациентов без сердечно-сосудистых осложнений).

Статистическая обработка результатов осуществлена с использованием программы Statistica 8.0.

При нормальном распределении признака показатели были представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение, при распределении, отличном от нормального, в виде медианы и квартилей Me [Q25; Q75]. Определение различий между группами осуществлялось по параметрическим (критерий Стьюдента) и непараметрическим (критерий Манна-Уитни, для категориальных переменных – критерий χ^2) критериям. Производился расчет отношения шансов. Применен точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Фибрилляция предсердий зарегистрирована у 29 (10,5 %) диализных пациентов. У большинства пациентов (72,4 %) зарегистрирована пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.

У всех пациентов с ФП до начала регулярного гемодиализа обнаружена анемия. Среднее значение гемоглобина крови $108,4 \pm 14,6$ г/л. На момент исследования все пациенты получали терапию эритропоэзстимулирующими препаратами. целевые показатели гемоглобина крови (110-130 г/л) достигнуты у 22 (78,7 %) пациентов.

Средний индекс массы тела составил $28,8 \pm 5,6$ кг/м².

Среднее содержание альбумина в крови – $42,5 \pm 4,7$ г/л. Симптомы белково – энергетической недостаточности выявлены у одного пациента.

Гипертрофия левого желудочка обнаружена у 16 (55,2 %), дилатация предсердий – у 10 (34,5 %). Диастолическая дисфункция левого желудочка выявлена у 21 (72,4 %) пациентов, у одного пациента сформировалась систолическая дисфункция левого желудочка. Клинически значимая сердечная недостаточность обнаружена у 8 (27,6 %) пациентов. Выраженная легочная гипертензия зарегистрирована у 5 (17,2 %) пациентов.

Диагноз гиперпаратиреоза установлен у большинства пациентов – 26 (89,65 %), 15 из них получали медикаментозную терапию (в основном, препаратами витамина D), троим пациентам выполнена паратиреоидэктомия. У 9 пациентов, несмотря на лечение, сохраняются показатели паратиреоидного гормона в крови выше 1000 пг/мл.

Гиперфосфатемия (выше 1,45 ммоль/л) обнаружена у 17 (58,6 %) пациентов.

Уровень кальция крови у 24 пациентов регистрируется в нормальном диапазоне (2,1 – 2,6 ммоль/л), у 3 обнаружена гиперкальциемия, у 2 – гипокальциемия. Средний показатель кальциемии – $2,26 \pm 0,22$ ммоль/л.

Уровень калия крови обнаружен в диапазоне от 4 до 5,8 ммоль/л, в среднем $5,15 \pm 0,24$ ммоль/л.

Артериальное давление у большинства пациентов не превышает 150/100 мм рт. ст. У 7 (24,1 %) пациентов регистрируются эпизоды интрадиализной артериальной гипотонии.

По шкале оценки риска тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий $\text{CHA}_2\text{DS}_2 - \text{VAS}_c$ у 18 (62,1 %) пациентов выявляется 3 и более баллов.

Таким образом, фибрилляция предсердий обнаруживается у каждого десятого диализного больного. Необходимо отметить, что в исследование были включены пациенты амбулаторного диализного центра, состояние которых можно назвать стабильным. Возможно, это обстоятельство объясняет относительно небольшую долю пациентов с ФП. Основные факторы, способствующие развитию ФП при ХБП, такие как гипертрофия левого желудочка, гиперпаратиреоз, гиперфосфатемия и др., упомянутые во введении, обнаружены у более половины пациентов с ФП.

Фибрилляция предсердий возникла у 17 (58,6 %) диализных пациентов в среднем через 45 [15,4; 70,5] месяцев от начала регулярного гемодиализа. У остальных пациентов ФП была зарегистрирована до начала диализотерапии.

Сравнительный анализ двух групп пациентов: с ФП, развившейся на регулярном гемодиализе (ГД:ФП+), и без нарушений сердечного ритма (ГД:ФП-) не выявил различий по полу, возрасту и по патологии, приведшей к терминальной почечной недостаточности (см принцип формирования группы сравнения). Не обнаружено различий по медикаментозному лечению пациентов. Основные клинические и инструментальные показатели также не различаются. Среди лабораторных показателей выявлено различие СРБ крови, который существенно выше у больных с ФП (таблица 1). Несмотря на отсутствие различий уровня иПТГ крови, в группе ГД:ФП+ значимо больше пациентов с гиперпаратиреозом: 10 против 4, $\chi^2 4,37$, $p = 0,037$, точный критерий Фишера 0,04661, $p = 0,04$. Кроме того, установлено существенное отличие по длительности диализотерапии: у больных основной группы ГД:ФП+ 45 [15,4; 70,5] мес, у больных группы сравнения ГД:ФП- 38 [11,6; 59,3] мес, $p 0,04$. Шанс развития ФП у больных с длительностью диализотерапии более 45 мес в 5,25 раза выше, чем у пациентов с меньшей длительностью гемодиализа: ОШ 5,25 [95 %ДИ 1,09-25,2].

Таким образом, диализные пациенты, у которых ФП сформировалась на гемодиализе, характеризуются выраженным системным воспалением, высокой частотой гиперпаратиреоза. Основным фактором, ассоциированным с развитием ФП у больных на регулярном гемодиализе, является длительность диализотерапии. Шанс развития ФП возрастает по мере увеличения длительности диализотерапии.

Фибрилляция предсердий является фактором риска развития инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых осложнений. У 12 (41,4 %)

Таблица 1

Некоторые лабораторные показатели крови диализных пациентов с ФП (группа ГД:ФП+) и без ФП (группа ГД:ФП-)

Table 1

Laboratory blood parameters of dialysis patients with AF (HD group: AF +) and without AF (HD group: AF-)

Показатель	Группа ГД:ФП+ N = 17	Группа ГД:ФП- N = 17	p
Гемоглобин, г/л	106,2 ± 13,4	105,8 ± 15,1	0,26
Альбумин, г/д	40,8 ± 5,1	42,8 ± 6,6	0,14
СРБ, мг/л	12,6[4,4; 27,6]	10,4[3,4; 21,2]	0,04
иПТГ, пг/мл	657[186,9; 908,3]	699[286; 911,4]	0,18
Фосфор, ммоль/л	1,68[1,31; 2,3]	1,7[1,45; 2,25]	0,42
Кальций, ммоль/л	2,32 ± 0,24	2,36 ± 0,27	0,38
Калий, моль/л	5,14 ± 0,28	5,22 ± 0,3	0,1
Обозначения: СРБ – С-реактивный белок (референтные значения 0-6 мг/л), иПТГ – интактный паратиреоидный гормон (целевой диапазон 150-300 пг/мл),			

пациентов с ФП в период диализотерапии развились сердечно – сосудистые осложнения (инфаркт миокарда у 9 пациентов, инсульт – у 2 пациентов, у одного больного – инфаркт миокарда и инсульт). У 9 (75 %) пациентов с сердечно-сосудистыми осложнениями – пароксизмальная форма ФП. В группе сравнения ФП:ССО- пароксизмы ФП регистрируются у 12 (70,6 %) пациентов (p = 0,29).

Сравнительный анализ групп пациентов с ФП, перенесших сердечно-сосудистые осложнения и без них, не выявил различий по полу, возрасту, основным клиническим, лабораторным (таблица 2) и инструментальным характеристикам. Однако обнаружено, что фактором, ассоциированным с развитием сердечно-сосудистых осложнений у диализных пациентов с ФП, является анурия: ОШ 12,4 [95 %ДИ: 1,3-118,3].

Таким образом, наиболее часто сердечно-сосудистые осложнения развиваются у тех диализных пациентов, которые страдают более тяжелой уремией и анурией, т. е. имеют много дополнительных факторов, таких, как резкие колебания состава и объема циркулирующей крови во время процедуры гемодиализа и в междиализный период и др.

Заключение

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что фибрилляция предсердий обнаруживается у каждого десятого диализного пациента. Отмечено нарастание частоты фибрилляции предсердий по мере увеличения длительности гемодиализа. Вероятно, это объясняется постепенным прогрессированием кардиальной дисфункции вследствие регулярной экстракорпоральной нагрузки на миокард, развития кардиального фиброза при гиперпаратиреозе, частых колебаний водного баланса

Таблица 2

Некоторые лабораторные показатели крови диализных пациентов с ФП, перенесших ССО (группа ФП:ССО+) и без ССО (группа ФП:ССО-)

Table 2

Laboratory blood parameters of dialysis patients with AF who underwent CVC (group AF: CVC +) and without CVC (group AF: CVC-)

Показатель	Группа ФП:ССО+ N = 12	Группа ФП:ССО- N = 17	p
Гемоглобин, г/л	106,8 ± 15,4	110,2 ± 14,8	0,23
Альбумин, г/д	40,3 ± 6,2	43,2 ± 3,8	0,18
СРБ, мг/л	13,1[4,2; 28,1]	11,8[3,2; 25,2]	0,09
иПТГ, пг/мл	656[300,4; 910,3]	660[260,4; 924,3]	0,32
Фосфор, ммоль/л	1,72[1,27; 2,53]	1,72[1,26; 2,6]	0,46
Кальций, ммоль/л	2,27 ± 0,25	2,26 ± 0,25	0,52
Калий, моль/л	5,19 ± 0,5	5,16 ± 0,34	0,34
Обозначения: СРБ – С-реактивный белок (референтные значения 0-6 мг/л), иПТГ – интактный паратиреоидный гормон (целевой диапазон 150-300 пг/мл),			

и изменений электролитного состава крови и др. факторов. Диализные пациенты с ФП характеризуются системным воспалением, более выраженным, чем у пациентов без ФП. Одним из важных факторов, способствующих развитию фибрилляции предсердий у пациентов на диализе, является гиперпаратиреоз. Это обстоятельство подчеркивает важность лечения гиперпаратиреоза с целью предупреждения не только минерально-костных нарушений, сосудистой кальцификации, кардиоваскулярных и цереброваскулярных ишемических расстройств, но и аритмий сердца.

Установление анурии как фактора, ассоциированного с развитием сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ФП, диктует необходимость тщательного контроля ультрафильтрации, профилактики резких колебаний водного объема тела и т. п. у пациентов с ФП. Необходимы исследования и анализ клинической практики, результаты которых позволят оптимизировать диализное лечение пациентов с фибрилляцией предсердий.

Литература / References

1. Wetmore JB, Mahnken JD, Rigler SK, Ellerbeck EF, Muknopadhyay P, Spertus IA, Hou Q, Shireman TI. The prevalence of and factors associated with chronic atrial fibrillation in Medicare. *Kidney International*. 2012; 81 (5): 469-476.
2. Soliman EZ, Prineas RI, Go AS, Xie D, Lash JP, Rahman M, Ojo A, Teal VL, Jensvold NG, Robinsjn NL, Dries DL, Bazzano L, Mohler ER, Wright JT, Feldman HL Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study Group. Chronic kidney disease and prevalent atrial fibrillation: CRIC. *American Heart Journal*. 2010; 159 (6): 1102-1107

3. Iguchi Y, Kimura K, Kobayashi K, Aoki J, Terasawa Y, Sakai K, Uemura J, Shibasaki K/ Relation of atrial fibrillation to glomerular filtration rate. *American Journal of Cardiology*. 2008; 108(8): 1056-1059.

4. Stewart S, Hart CL, Hole D.S., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew. *Heart*. 2001; 86(5): 516-521.

5. Roy – Chandhury P, Timlia JA, Koplan BA, Costea AI, Kher V, Williamson D, Pokhariyal S, Charytan DM. Primary outcomes of the Monitoring in Dialysis Study indicate that clinically significant arrhythmias are common in hemodialysis patients and related to dialytic cycle. *Kidney International*. 2018; 93(4): 941-951.

6. Liao J-N, Chao T-F, Liu C-J, Wang K-L, Chen Y-J, Lin Y-J, Chang S-L, lo L-W, Hu Y-F, Tuan T-C, Chung F-P, Chen T-J, Chen S-A. Incidence and risk factors for new-onset atrial fibrillation among patients with end-stage renal disease undergoing renal replacement therapy. *Kidney International*. 2015; 87 (6): 1209-1215.

7. Ромазина НЮ, Орлова ГМ, Хантакова ЕА, Хамнуева ЛЮ. Гиперпаратиреоз и анемия при хронической болезни почек: есть ли связь? *ЭНИ Забайкальский медицинский вестник*. 2013; (1): 52-56. [Romazina NYU, Orlova GM, Hantakova EA, Hamnueva LY. Hyperparathyroidism and anemia in chronic kidney disease: is there a connection ? *ENI The Transbaikalian Medical Bulletin*. 2013; (1): 52-56. (In Russian)]

8. Xu D, Murakoshi N, Sairenchi T, Irie F, Igarashi M. Anemia and reduced kidney function as risk factors for new onset of atrial fibrillation (from the Ibaraki prefectural health study). *American Journal of Cardiology*. 2015; 115 (3): 328–333.

9. Томилина НА, Волгина ГВ, Бикбов БТ, Ким ИГ. Проблема сердечно – сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности. *Нефрология и диализ*. 2003; 5(1): 15-24. [Tomilina NA, Volgina GV, Bikbov BT, Kim IG. Cardiovascular morbidity in patients with chronic renal insufficiency. *Nephrology and Dialysis*. 2003; 5(1): 15-24. (In Russian)]

10. Arase H, Yamada S, Tanaka S, Tokumoto M, Tsuruya K, Nakano T, Kitazono T. Association Between Plasma Intact Parathyroid Hormone Levels and the Prevalence of Atrial Fibrillation in Patients With Chronic Kidney Disease - The Fukuoka Kidney Disease Registry Study. *Circulation Journal*. 2020; 84 (7): 1105-1111.

11. Киякбаев ГГ, Фомин ВВ, Краснова ТН. Клинико-патогенетические ассоциации при сочетании фибрилляции предсердий и хронической болезни почек. *Клиническая нефрология*. 2015; (5-6): 23–27. [Kijakbaev GG, Fomin VV, Krasnova TN. Clinical and pathogenetic associations in atrial fibrillation with concomitant chronic kidney disease. *Clinical Nephrology*. 2015; (5-6): 23-27. (In Russian)]

12. Шутов АМ, Мастыков ВЭ, Едигарова ОМ. Диастолическая дисфункция и интрадиализная гипотензия. *Нефрология и диализ*. 2003; 5(2): 156-160. [Shutov AM, Mastikov VE, Edigarova OM. Diastolic dysfunction and intradialysis hypotension. *Nephrology and Dialysis*. 2003; 5(2): 156-160. (In Russian)]

13. Lin T-T, Yang Y-H, Liao M-T, Tsai C-T, Hwang JJ, Chiang F-T, Chen R-C, Lin J-L, Lin L-U. Primary prevention of atrial fibrillation with angiotensin – converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in patients with end – stage renal disease undergoing dialysis. *Kidney International*. 2015; 88 (2): 378-389.

14. Oleson JB, Lip GY, Kamper AL, Hommel K, Kober L, Lane DA, Lindhardsen J, Gislason GN, Torp-Pederson K. Stroke and bleeding in atrial fibrillation with chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*. 2012; 367 (7): 625-635.

15. Turakhia MP, Blankestijn PJ, Carrero I-J, Clase CM, Deo R, Herzog CA, Kasner SE, Passman RS, Pecoits-Filho R, Reinecke H, Shroff GR, Zareba W, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Wanner C. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *European Heart Journal*. 2018; 39 (24): 2314-2315.

Сведения об авторах

Викупова Надежда Ревмировна, главный врач, Центр амбулаторного гемодиализа Иркутского НИИ клинической медицины; адрес: Российская Федерация, 664047, Иркутск, ул. Сибирская, 21А/5; тел.: +73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Чернов Алексей Валерьевич, зав. отделением, Центр амбулаторного гемодиализа Иркутского НИИ клинической медицины; адрес: Российская Федерация, 664047, Иркутск, ул. Сибирская, 21А/5; тел.: +73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Кожкина Юлия Викторовна, врач-нефролог, Центр амбулаторного гемодиализа Иркутского НИИ клинической медицины; адрес: Российская Федерация, 664047, Иркутск, ул. Сибирская, 21А/5; тел.: +73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Васильева Анастасия Николаевна, врач-нефролог, Центр амбулаторного гемодиализа Иркутского НИИ клинической медицины; адрес: Российская Федерация, 664047, Иркутск, ул. Сибирская, 21А/5; тел.: +73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Орлова Галина Михайловна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой, Иркутский государственный медицинский университет, адрес: Российская федерация, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1; тел.: +79148702539, e-mail: vicgal@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-1805-8641>

Author information

Nadezhda R. Vikulova, chief medical officer, Center of hemodialysis, Irkutsk Research Institute of Clinical Medicine; Address: 21A/5, Sibirskaya Str, Irkutsk, Russian Federation 664047; Phone: 73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Alexey V. Chernov, head of the Department, Center of hemodialysis, Irkutsk Research Institute of Clinical Medicine, Address: 21A/5, Sibirskaya Str, Irkutsk, Russian Federation 664047; Phone: 73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Yulia V. Koshkina, nephrologist, Center of hemodialysis, Irkutsk Research Institute of Clinical Medicine, Address: 21A/5, Sibirskaya Str, Irkutsk, Russian Federation 664047; Phone: 73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Anastasia N. Vasiljeva, nephrologist, Center of hemodialysis, Irkutsk Research Institute of Clinical Medicine, Address: 21A/5, Sibirskaya Str, Irkutsk, Russian Federation 664047; Phone: 73952280888; e-mail: niicm@mail.ru

Galina M. Orlova, Dr.Med.Sci., Professor, Irkutsk State Medical University; Address: 1, Krasnogo Vosstaniya Str, Irkutsk, Russian Federation 664003; Phone: +79148702539, e-mail: vicgal@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-1805-8641>

Дата поступления: 17.12.2020

Дата рецензирования: 22.01.2021

Принята к печати: 29.01.2021

Received 17 December 2020

Revision Received 22 January 2021

Accepted 29 January 2021