

Влияние показателей электролитного состава крови на частоту возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с хронической болезнью почек в сочетании с альбуминурией и без нее

Рахматуллов Р. Ф.¹, Шаталина Л. К.¹, Дементьева Р. Е.¹, Рахматуллов Ф. К.¹, Мельникова Л. В.², Шибаева Т. М.¹

¹ФГБОУ ВО "Пензенский государственный университет". Пенза, Россия; ²ФГБОУ ДПО "Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования" Минздрава России. Москва, Россия

Цель. Оценить влияние электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D на частоту пароксизмов (ПФП) фибрилляции предсердий (ФП) у больных хронической болезнью почек (ХБП) с умеренно сниженной функцией на фоне альбуминурии и без нее.

Материал и методы. Обследовано 76 пациентов с пароксизмальной формой ФП, которые были разделены на три группы. В первую группу вошли 23 пациента с ФП без ХБП, во вторую группу объединены 28 пациентов — с ФП и ХБП, в третью группу вошли 25 пациентов с ФП и ХБП с альбуминурией. Диагноз во всех случаях был подтвержден анамнестическими, клиническими, электрокардиографическими и лабораторными данными. Прогнозирование клинического течения ФП проводили с помощью множественной линейной регрессии. Уравнение множественной регрессии имеет вид: $Y_x = a_0 + b_1 \times X_1 + b_2 \times X_2 + b_3 \times X_3$, где Y_x — зависимая переменная, a_0 — свободный член, $b_{1,2,3}$ — коэффициенты регрессии, $X_{1,2,3}$ — независимые переменные.

Результаты. Установлена тесная связь частоты ПФП при ХБП С3а стадии с уровнем электролитов крови, паратиреоидным гормоном, витамином D. Разработана математическая модель прогнозирования частоты возникновения ПФП у пациентов на основании электролитов крови, паратиреоидного гормона, витамина D при ХБП С3а стадии.

Заключение. Уровни электролитов крови, паратиреоидного гормона и уровень витамина D можно использовать для построения

прогностической модели для оценки возникновения частоты пароксизмов ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, электролиты крови, хроническая болезнь почек, альбуминурия, математическая модель, множественная линейная регрессия.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 09/12-2025

Рецензия получена 20/01-2026

Принята к публикации 06/03-2026



Для цитирования: Рахматуллов Р. Ф., Шаталина Л. К., Дементьева Р. Е., Рахматуллов Ф. К., Мельникова Л. В., Шибаева Т. М. Влияние показателей электролитного состава крови на частоту возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с хронической болезнью почек в сочетании с альбуминурией и без нее. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(5):4726. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4726. EDN: OVZFIF

Impact of blood electrolyte parameters on the incidence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease with and without albuminuria

Rakhmatullof R. F.¹, Shatalina L. K.¹, Dementieva R. E.¹, Rakhmatullof F. K.¹, Melnikova L. V.², Shibaeva T. M.¹

¹Penza State University. Penza, Russia; ²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. Moscow, Russia

Aim. To evaluate the impact of blood electrolytes, parathyroid hormone, and vitamin D on the incidence of paroxysmal atrial fibrillation (AF) in patients with chronic kidney disease (CKD) with and without albuminuria.

Material and methods. A total of 76 patients with paroxysmal AF were examined and divided into three groups. The first group included 23 patients with AF but no CKD, while the second group — 28 patients with

AF and CKD, and the third group — 25 patients with AF and CKD and albuminuria. The diagnosis in all cases was confirmed by anamnestic, clinical, electrocardiographic, and laboratory data. Prediction of the clinical course of AF was performed using multiple linear regression. There is a following multiple regression equation: $Y_x = a_0 + b_1 \times X_1 + b_2 \times X_2 + b_3 \times X_3$, where Y_x is the dependent variable, a_0 is the intercept,

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: rdementyeva@gmail.com

[Рахматуллов Р. Ф. — к.м.н., доцент, доцент кафедры "Внутренние болезни", ORCID: 0000-0002-2157-544X, Шаталина Л. К. — ассистент кафедры "Внутренние болезни", ORCID: 0009-0008-2668-8567, Дементьева Р. Е.* — к.м.н., доцент, доцент кафедры "Внутренние болезни", ORCID: 0000-0003-1497-5338, Рахматуллов Ф. К. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой "Внутренние болезни", ORCID: 0000-0002-2587-8325, Мельникова Л. В. — д.м.н., профессор, профессор кафедры "Общая врачебная практика и поликлиническая терапия", ORCID: 0000-0003-4688-1272, Шибаева Т. М. — к.м.н., доцент, доцент кафедры "Внутренние болезни", ORCID: 0000-0001-9750-0770].

Адреса организаций авторов: ФГБОУ ВО "Пензенский государственный университет", ул. Красная, д. 40, Пенза, 440026, Россия; ФГБОУ ДПО "Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования" Минздрава России, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Penza State University, Krasnaya str., 40, Penza, 440026, Russia; Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Barricadnaya str., 2/1, bld. 1, Moscow, 125993, Russia.

$b_{1,2,3}$ are the regression coefficients, and $X_{1,2,3}$ are the independent variables.

Results. A close relationship has been established between the incidence of atrial fibrillation in stage C3a CKD and blood electrolyte levels, parathyroid hormone, and vitamin D. A mathematical model for predicting the incidence of atrial fibrillation in patients with stage C3a CKD was developed based on blood electrolytes, parathyroid hormone, and vitamin D levels.

Conclusion. Blood electrolyte levels, parathyroid hormone, and vitamin D levels can be used to construct a predictive model for estimating the incidence of paroxysmal atrial fibrillation.

Keywords: atrial fibrillation, blood electrolytes, chronic kidney disease, albuminuria, mathematical model, multiple linear regression.

Relationships and Activities: none.

Rakhmatullof R. F. ORCID: 0000-0002-2157-544X, Shatalina L. K. ORCID: 0009-0008-2668-8567, Dementieva R. E.* ORCID: 0000-0003-

1497-5338, Rakhmatullof F. K. ORCID: 0000-0002-2587-8325, Melnikova L. V. ORCID: 0000-0003-4688-1272, Shibaeva T. M. ORCID: 0000-0001-9750-0770.

*Corresponding author:
rdementieva@gmail.com

Received: 09/12-2025

Revision Received: 20/01-2026

Accepted: 06/03-2026

For citation: Rakhmatullof R. F., Shatalina L. K., Dementieva R. E., Rakhmatullof F. K., Melnikova L. V., Shibaeva T. M. Impact of blood electrolyte parameters on the incidence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease with and without albuminuria. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(5):4726. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4726. EDN: OVZFIF

АГ — артериальная гипертензия, ПФП — пароксизмальная фибрилляция предсердий, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХЗП — хронические заболевания почек.

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Хроническая болезнь почек (ХБП) связана с увеличением частоты возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) по мере прогрессирования заболевания.
- Изменение концентрации электролитов в сыворотке крови является одним из механизмов для развития ФП у пациентов с электролитными нарушениями при ХБП С3а стадии.

Что добавляют результаты исследования?

- Сочетание ХБП с альбуминурией увеличивает риск возникновения и частоту пароксизмов ФП.
- С использованием математических моделей можно прогнозировать частоту возникновения пароксизма ФП у пациентов с ХБП.

Key messages

What is already known about the subject?

- Chronic kidney disease (CKD) is associated with an increasing incidence of paroxysmal atrial fibrillation (AF) as the disease progresses.
- Changes in serum electrolyte concentrations are one of the mechanisms for AF development in patients with electrolyte disturbances associated with stage C3a CKD.

What might this study add?

- The combination of CKD and albuminuria increases the risk and frequency of AF paroxysms.
- Using mathematical models, the incidence of AF paroxysms in patients with CKD can be predicted.

Введение

Пароксизмальная (ПФП) фибрилляция предсердий (ФП) является следствием многих заболеваний, в частности хронической болезни почек (ХБП), осложняя течение заболевания и приводя к значительному снижению трудоспособности, нередко к инвалидизации заболевших [1, 2].

Результаты многоцентровых исследований показали, что ХБП является фактором, способствующим развитию ФП. Среди больных с умеренно сниженной функцией почек (ХБП С3а стадии) ФП встречается в 19-24,0%, а при терминальной стадии (С5) достигает 27,0%. При незначительном снижении функции почек (С2) также возможна ФП, однако частота ее небольшая [3].

Патогенетическими механизмами возникновения и поддержания ФП при ХБП являются гемодинамические нарушения, увеличение тонуса симпатической нервной системы и нарушение электролитного баланса. Следует отметить, что дисбаланс электролитов при ХБП изучен недостаточно [4, 5]. Ряд авторов отмечают, что электролитные нарушения связаны с каналопатией. Выявлено, что каналопатии связаны с нарушением структурной последовательности белков каналов, что приводит к значительным нарушениям электрофизиологических показателей сердца и морфологическим изменениям в миокарде в виде фиброза предсердий [6].

Цель исследования — оценить влияние электролитов крови, паратиреоидного гормона и вита-

мина D на частоту пароксизмов ФП у больных ХБП с умеренно сниженной функцией на фоне альбуминурии и без нее.

Материал и методы

В исследование вошли 76 амбулаторных больных с ПФП, которые были разделены на 3 группы.

Критерии включения: больные обоего пола в возрасте от 30 до 65 лет, пароксизмальная ФП, стенокардия напряжения I-II функционального класса (ФК), артериальная гипертензия (АГ) I и II ст., хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 0-2а стадии, ХБП С3а стадии, ХБП С3а стадии и альбуминурия 2 стадии.

Критерии невключения: стабильная форма ишемической болезни сердца III и IV класса, впервые выявленная ФП, постоянная и персистирующая форма ФП, длительно персистирующая ФП, синдром слабости синусового узла, синоатриальные и атриовентрикулярные блокады 2-3 ст., расширение комплекса QRS >100 мс, ХСН в анамнезе III-IV ФК по NYHA (New York Heart Association), острый коронарный синдром, врожденные и приобретенные пороки сердца, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, неконтролируемая АГ с систолическим артериальным давлением >180 мм рт.ст. и диастолическим >110 мм рт.ст., сахарный диабет 1 и 2 типов, гипо- и гиперпаратиреоз, острое повреждение почек, нефротический и острый нефритический синдром, амилоидоз почек, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, индекс массы тела ≥ 35 кг/м², беременность, лактация.

Больные наблюдались в течение года, для предупреждения пароксизма ФП больные принимали соталол, метопролол, пропанорм, а также комбинацию соталола или метопролола с пропанормом. Антиаритмическую терапию считали эффективной в условиях прекращения пароксизма тахикардии или уменьшения их количества на $\geq 70\%$. Для купирования спонтанных пароксизмов ФП применялся пропанорм по схеме "таблетка в кармане", нагрузочная доза препарата составила 150 мг однократно, при сохранении приступа аритмии применялась 2-я и 3-я доза с максимальной суммарной дозировкой 450 мг.

В 1 группу были включены 23 больных (13 женщин и 10 мужчин) с ПФП в возрасте от 36 до 62 лет (в среднем $48,2 \pm 3,7$ года). У 6 (26,1%) из них были диагностированы следующие сердечно-сосудистые заболевания: у 1 (4,3%) — стенокардия напряжения II ФК, у 2 (8,7%) — стабильная стенокардия напряжения I ФК, у 3 (13%) — АГ. У остальных 17 (73,9%) больных данных об органическом генезе заболевания не получено, поэтому сделано заключение о наличии у них "идиопатической" ФП.

В 2 группу вошли 28 больных (16 женщин и 12 мужчин) с ПФП при ХБП С3а стадии в возрасте от 30 до 66 лет (в среднем $43,8 \pm 3,6$ года). Из них у 10 (35,7%) наблюдались сердечно-сосудистые заболевания, у 18 (64,3%) — хронические заболевания почек (ХЗП). Из кардиологических больных у 5 (17,8%) была выявлена стабильная стенокардия напряжения II ФК, у 2 (7,1%) — стабильная стенокардия напряжения I ФК, у 3 (10,8%) — АГ. Из 18 пациентов с ХЗП — 6 (21,4%) наблюдались с диагнозом хронический пиелонефрит, 8 (28,6%) — хронический тубулоинтерстициальный нефрит, 3 (10,7%) — хронический гломерулонефрит и 1 (3,7%) — поликистоз.

3 группу составили 25 больных (14 женщин и 11 мужчин) с ПФП в возрасте от 32 до 64 лет (в среднем $46,5 \pm 4,2$ года), у которых была ХБП С3а стадии и альбуминурия 2 стадии. Причинами возникновения ХБП у 17 (68%) больных являлись заболевания сердечно-сосудистой системы, у 8 (32%) — ХЗП. Из 17 больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями у 7 (28,0%) была диагностирована стабильная стенокардия напряжения II ФК, у 3 (12%) — стабильная стенокардия напряжения I ФК, у 5 (20%) — АГ, у 2 (8%) — синдром пролабирания митрального клапана. У пациентов с ХЗП у 1 (4%) имелся хронический пиелонефрит, у 2 (8%) — хронический тубулоинтерстициальный нефрит, у 3 (12%) — хронический гломерулонефрит и у 1 (4%) — поликистоз.

Всем больным проводили общеклиническое обследование. Диагностику ПФП осуществляли с помощью электрокардиографии покоя и суточного мониторинга электрокардиограммы. Для диагностики сердечной патологии применяли эхокардиографию, в ряде случаев коронарографию и чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца. Для определения концентрации калия в сыворотке крови использовали набор реагентов по ТУ 9398-020-09807247-2009, натрия по ТУ 9398-018-44276594-2004, кальция по ТУ 9398-020-09807247-2009, фосфора — ТУ 9398-625-23548172-2016, хлора по ТУ 9398-024-09807247-2009, магния по ТУ 9398-025-09807247-2009, паратиреоидного гормона — Intact PTH 10381442, витамина D — Vitamin D total III cobas e analyzers/VITDT 3 Elecsys.

Антикоагулянтная терапия назначалась, если шкала CHA₂DS₂-VASc (шкала оценки риска инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий) составляла >2 баллов.

Результаты обрабатывали с помощью программы Statistica 13.3. Для каждой выборки вычисляли среднее арифметическое значение (M), среднее квадратичное отклонение (m). Вид распределения оценивали с помощью теста Колмогорова-Смирнова. При расчете статистической значимости в двух связанных группах использовали t-критерий Стьюдента, а в двух несвязанных группах — критерий Манна-Уитни.

Анализ прогностических моделей провели с помощью множественной линейной регрессии. Зависимую переменную обозначили как Y_x , независимые переменные — как $X_{1,2,n}$, уравнение множественной регрессии — как $Y_x = a_0 + a_1 \times X_1 + a_2 \times X_2 + a_n \times X_n + e$, где Y_x — зависимая переменная, a_0 — свободный член, $a_{1,2,n}$ — коэффициенты регрессии, $X_{1,2,n}$ — независимые переменные, e — ошибка. В последующем рассчитывали скорректированный коэффициент детерминации, показывающий долю объясняемой зависимости.

Для оценки влияния показателей электролитного баланса, паратиреоидного гормона, витамина D на частоту пароксизмов ФП использовали ROC-анализ, позволяющий оценить качество бинарной классификации, отображающий соотношение между долей объектов от общего количества носителей признака и долей объектов от общего количества объектов, не несущих признака. Пороговые значения для количественных предикторов устанавливали на основе ROC-анализа при оптимальном соотношении чувствительности и специфичности. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Таблица 1

Клинико-лабораторные и инструментальные показатели в исследуемых группах больных

Показатель, М±SD	ФП без ХБП (1 группа, n=23)	ФП с ХБП (2 группа, n=28)	ФП с ХБП и альбуминурией (3 группа, n=25)
Калий, ммоль/л	3,9±0,120	4,1±0,129 p ₁₋₂ =0,045	3,8±0,116 p ₁₋₃ =0,486, p ₂₋₃ =0,008
Натрий, ммоль/л	134,4±3,9	135,5±3,9 p ₁₋₂ =0,111	133,4±3,6 p ₁₋₃ =0,554, p ₂₋₃ =0,027
Кальций, ммоль/л	2,18±0,063	2,16±0,066 p ₁₋₂ =0,393	2,28±0,067 p ₁₋₃ =0,237, p ₂₋₃ =0,049
Фосфор, ммоль/л	1,163±0,0338	1,124±0,0326 p ₁₋₂ =0,551	1,150±0,0327 p ₁₋₃ =0,786, p ₂₋₃ =0,741
Хлор, ммоль/л	95,8±2,74	96,9±2,88 p ₁₋₂ =0,044	103,8±2,98 p ₁₋₃ =0,587, p ₂₋₃ =0,012
Магний, ммоль/л	0,838±0,031	0,803±0,030 p ₁₋₂ =0,431	0,809±0,026 p ₁₋₃ =0,484, p ₂₋₃ =0,881
Паратиреоидный гормон, пг/мл	37,1±2,9	61,7±3,1 p ₁₋₂ <0,001	74,4±3,7 p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ =0,017
Витамин D, пг/мл	60,3±4,31	54,5±3,60 p ₁₋₂ =0,018	44,3±3,41 p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ =0,044
ЭРПп, мс	197,9±10,44	195,9±10,28 p ₁₋₂ =0,891	156,6±8,54 p ₁₋₃ =0,003, p ₂₋₃ =0,005
Экстрасистолия, сут.	506,8±35,6	509,4±35,1 p ₁₋₂ =0,959	651,7±47,0 p ₁₋₃ =0,017, p ₂₋₃ <0,001
Количество пароксизмов ФП, год	20,4±0,94	20,1±0,87 p ₁₋₂ =0,836	23,1±1,03 p ₁₋₃ =0,057, p ₂₋₃ =0,032
Время ФП, мин	29,9±0,83	28,7±0,73 p ₁₋₂ =0,843	34,7±0,81 p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,001
CHA ₂ DS ₂ -VASc	2,16±0,066	2,04±0,078 p ₁₋₂ =0,267	2,39±0,126 p ₁₋₃ =0,101, p ₂₋₃ =0,021

Примечание: ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, ЭРПп — эффективный рефрактерный период предсердий, CHA₂DS₂-VASc — шкала оценки риска инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий; М±SD — среднее ± стандартное отклонение, p₁₋₂ — оценка достоверности показателей между больными 1 и 2 группы, p₁₋₃ — оценка достоверности показателей между больными 1 и 3 групп, p₂₋₃ — оценка достоверности показателей между больными 2 и 3 группы.

Результаты

Показатели, участвующие в обмене электролитов представлены в таблице 1.

При анализе показателей электролитов в 1 и 2 группах выявлены незначительные различия. Уровень калия у больных 2 группы был > на 9,2% (p=0,045), паратиреоидного гормона на 66,2% (p<0,001), а витамина D < на 20,0% (p=0,018). Из данных таблицы 1 следует, что по эффективному рефрактерному периоду предсердий, времени аритмии, количеству экстрасистол и частоте ПФП 1 и 2 группы существенно не различались (p>0,05).

По сравнению со 2 группой в 3 группе уровень калия был < на 11,2% (p=0,008), натрия на 11,5% (p=0,027), витамина D на 18,7% (p=0,044). Однако уровень кальция был > на 8,9% (p=0,049), хлора на 11,6% (p=0,012), паратиреоидного гормона на 19,1% (p=0,017). Количество комплексов экстрасистолической аритмии было > на 27,9% (p=0,018), количество пароксизмов ФП — на 14,7% (p=0,032), продолжительность ФП — на 17,9% (p<0,001), а эффективный рефрактерный период предсердий был короче на 20,0% (p<0,001).

Полученные данные свидетельствуют о том, что частота ПФП зависит от содержания электролитов в крови, поэтому становится важной разработка математических моделей, позволяющих прогнозировать вероятность развития ПФП по уровню содержания электролитов в сыворотке крови у пациентов.

Математические модели прогнозирования вероятности возникновения ПФП в 1, 2 и 3 группах больных в зависимости от показателей электролитов крови, паратиреоидным гормоном и витамином D представлены в уравнениях множественной линейной регрессии 1, 2, 3 и таблице 2.

Математическая модель значимой связи ФП в зависимости от концентрации электролитов крови задана в виде уравнения: $Y_{ФП} = a_0 + (a_1 \times X_K) + (a_2 \times X_{Na}) + (a_3 \times X_{Ca}) + (a_4 \times X_{Ph}) + (a_5 \times X_{Cl}) + (a_6 \times X_{Mg}) + (a_7 \times X_{PTT}) + (a_8 \times X_{VD}) + e$.

Уравнение множественной регрессии у больных 1 группы имеет вид: $20,4ФП = 0,636 + (0,585 \times 3,9) + (-0,556 \times 134,4) + (-2,17 \times 2,17) + (-1,94 \times 1,16) + (1,001 \times 95,8) + (0,403 \times 0,838) + (0,036 \times 37,1) + (0,011 \times 68,13)$.

Таблица 2

Результаты оценки силы связи ПФП с уровнем электролитов крови, паратиреоидным гормоном и витамином D в группах больных

Показатель	ФП без ХБП (1 группа)				ФП с ХБП (2 группа)				ФП с ХБП и альбуминурией (3 группа)			
	β	b	t	p	β	b	t	p	β	b	t	p
КМК (R)	0,996				0,992				0,989			
КД (R2)	0,982				0,983				0,973			
ЗКФ (F)	222,9 p<0,001				225,7 p<0,001				140,7 p<0,001			
Калий, ммоль/л	0,075	0,59	1,30	0,206	-1,101	-7,44	-3,85	0,001	-1,832	-16,20	-2,14	0,043
Натрий, ммоль/л	-2,295	-0,56	-3,99	0,001	-0,691	-0,15	-1,99	0,059	2,475	0,67	2,54	0,018
Кальций, ммоль/л	-0,146	-2,17	-0,52	0,607	0,488	6,93	1,84	0,079	-0,155	-2,39	-0,46	0,652
Фосфор, ммоль/л	-0,070	-1,94	-0,36	0,723	0,479	12,84	3,48	0,002	0,163	5,04	0,91	0,371
Хлор, ммоль/л	2,951	1,01	7,05	<0,001	1,200	0,34	3,84	0,001	0,195	0,07	2,51	0,019
Магний, ммоль/л	0,013	0,40	0,12	0,909	0,043	1,25	0,35	0,729	0,040	1,51	0,28	0,783
Паратиреоидный гормон, пг/мл	0,113	0,04	0,64	0,530	0,210	0,06	0,77	0,450	-0,195	-0,05	-0,77	0,450
Витамин D, пг/мл	0,055	0,01	0,21	0,839	0,331	0,08	1,13	0,271	-0,585	-0,18	-4,23	0,001

Примечание: ЗКФ (F) — значение критерия Фишера, КД (R2) — коэффициент детерминации, КМК (R) — коэффициент множественной корреляции, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, b — коэффициент регрессии, p — p-значение, β — коэффициент наклона, t — t-статистика.

Для прогнозирования ФП во 2 группе больных получена дискриминантная модель уравнения 2: $20,1\text{ФП} + \text{ХБП} = -0,290 + (-7,4 \times 4,1) + (-0,154 \times 135,5) + (6,9 \times 2,2) + (12,8 \times 1,13) + (0,344 \times 96,9) + (1,246 \times 0,803) + (0,059 \times 61,7) + (0,077 \times 53,6)$.

Для прогнозирования ФП в 3 группе больных получена дискриминантная модель уравнения 3: $23,1\text{ФП} + \text{ХБП} + A = -1,112 + (-16,2 \times 3,8) + (0,670 \times 133,4) + (-2,4 \times 2,3) + (5,04 \times 1,153) + (0,065 \times 99,3) + (1,507 \times 0,809) + (-0,055 \times 73,4) + (-0,176 \times 44,3)$.

Проверка уравнений подтвердила их дискриминирующие свойства. Прогноз, соответствующий описанному уравнению, получен у 21 (91,3%) больного в 1 группе, у 26 (96,2%) во 2, у 22 (88,0%) в 3 группе.

В дальнейшем оценка коэффициента множественной корреляции, коэффициента детерминации, значения критерия Фишера показали долю объясняемой зависимости (таблица 2).

Данные таблицы 2 показывают тесную связь частоты ПФП с уровнем электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D. Кроме того, эти данные свидетельствуют об адекватности построенной регрессионной модели.

По итогам множественной регрессии также установлено, что наибольшее значение в учащение ПФП в 1 группе больных играют уровни натрия и хлора, во 2 группе — калия, фосфора и хлора, в 3 группе — калия, натрия, хлора и витамина D.

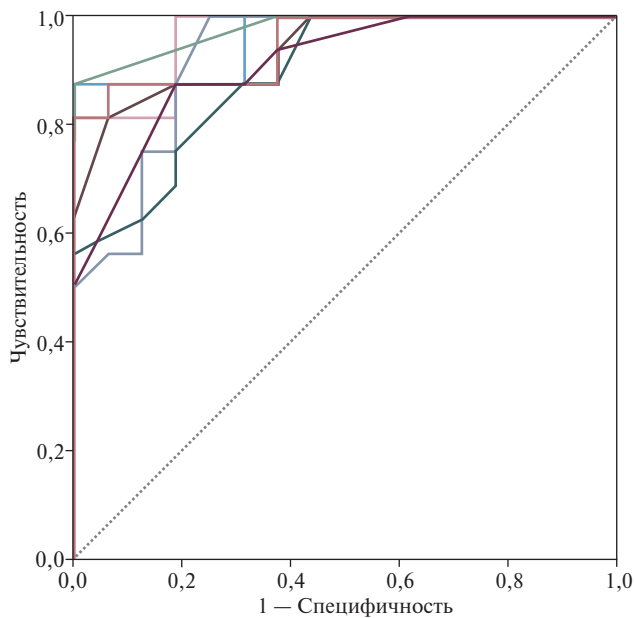
В дальнейшем в результате ROC-анализа (таблица 3) установлены пороговые значения электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D,

Таблица 3

ROC-анализ частоты ПФП в группах больных в зависимости от уровня электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D

Показатель	ФП без ХБП (1 группа)		ФП с ХБП (2 группа)		ФП с ХБП и альбуминурией (3 группа)			
	ПЗ	АUC	FPR	TPR	ПЗ	АUC	FPR	TPR
Калий								
ПЗ	AUC	<3,7	0,961	>4,2	0,962	<3,58	0,978	
TPR	FPR	87,5	68,8	87,1	75,0	93,3	76,5	
Натрий								
ПЗ	AUC	<132,0	0,893	<132,5	0,912	<131,5	0,890	
TPR	FPR	87,8	68,9	87,0	68,8	93,3	70,6	
Кальций								
ПЗ	AUC	>2,4	0,912	>2,4	0,910	<1,95	0,973	
TPR	FPR	87,2	81,3	87,3	87,5	100,0	64,7	
Фосфор								
ПЗ	AUC	>1,23	0,949	>1,25	0,922	>1,27	0,929	
TPR	FPR	87,9	75,0	81,3	93,8	93,1	70,8	
Хлор								
ПЗ	AUC	<92,5	0,938	<94,5	0,939	<97,0	0,965	
TPR	FPR	87,2	68,8	87,5	68,8	93,3	76,5	
Магний								
ПЗ	AUC	<0,750	0,977	>0,850	0,969	<0,745	0,916	
TPR	FPR	100,0	62,5	85,7	85,7	93,3	76,7	
Паратиреоидный гормон								
ПЗ	AUC	>39,5	0,924	>63,5	0,984	>74,5	0,994	
TPR	FPR	62,5	87,5	87,5	100,0	93,3	94,1	
Витамин D								
ПЗ	AUC	<57,0	0,965	<53,2	0,945	<42,9	0,902	
TPR	FPR	100,0	68,8	81,3	80,6	80,0	76,5	

Примечание: ПЗ — пороговое значение, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, АUC — площадь под кривой, FPR — специфичность, TPR — чувствительность.

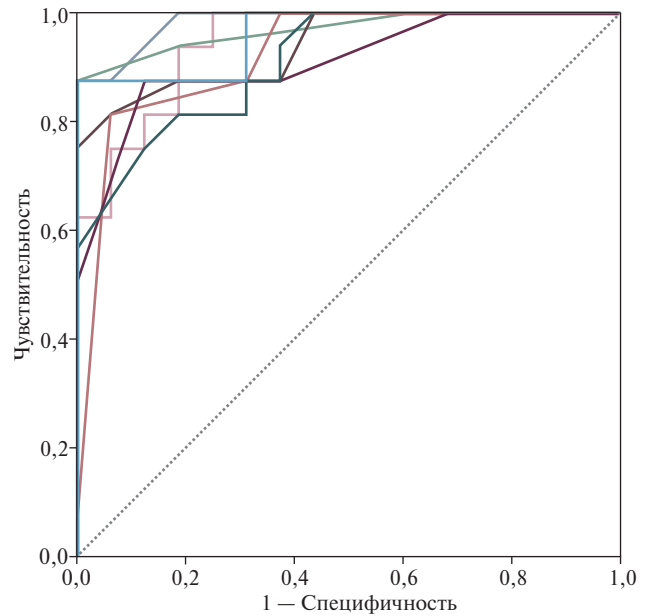


ФП без ХБП

— Калий	— Магний
— Натрий	— Паратиреоидный гормон
— Кальций	— Витамин D
— Фосфор	— Опорная линия
— Хлор	

Рис. 1 ROC-кривые, отражающие пороговые значения электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D в 1 группе больных.

Примечание: ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек. Цветное изображение доступно в электронной версии журнала.



ФП с ХБП

— Калий	— Магний
— Натрий	— Паратиреоидный гормон
— Кальций	— Витамин D
— Фосфор	— Опорная линия
— Хлор	

Рис. 2 ROC-кривые, отражающие пороговые значения электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D у больных 2 группы.

Примечание: ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек. Цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

позволяющие прогнозировать частоту ПФП. Из полученных данных видно, что у обследованных пациентов 1 группы увеличение частоты ПФП прогнозируется при уменьшении уровня калия, натрия, хлора, магния, витамина D ниже пороговых значений, и увеличении концентрации кальция, фосфора, паратиреоидного гормона выше порогового уровня (рисунок 1). У больных 2 группы — увеличение частоты ПФП ассоциируется с уровнями натрия, хлора, витамина D ниже пороговых и с концентрациями калия, кальция, фосфора, магния, паратиреоидного гормона, превышающих пороговые значения (рисунок 2). У больных 3 группы — выявлена ассоциация с более низкими, чем пороговые, уровнями калия, натрия, кальция, хлора, магния, витамина D и превышающими пороговые концентрации фосфора и паратиреоидного гормона (рисунок 3). Полученные данные имеют важное клиническое значение для прогнозирования частоты возникновения ПФП у обследованных пациентов.

Обсуждение

Факторами, способствующими возникновению ФП при ХБП, являются дилатация полостей предсердий, гипертрофия желудочков, изменение

вариабельности сердечного ритма. Вопрос о значении нарушений электролитного баланса в патогенезе ФП при ХБП остается малоизученным [7].

В последние годы появились данные о том, что ионные каналы кардиомиоцитов и внутриклеточных элементов представляют собой трансмембранные белковые комплексы, предназначенные для пассивного переноса ионов с одной стороны мембраны на другую по градиенту концентрации [8-10]. Ионные каналы обладают высокой селективностью, т.е. они способны пропускать только одни ионы, например, калиевые каналы не пропускают ионы натрия. Селективность канала определяется размерами переносимых ионов, расположением специфических аминокислот, наличием узких мест в виде фильтра [11]. Ионные каналы в зависимости от количества ионов могут находиться в открытом или закрытом состоянии. Анион хлора, образуя устойчивые связи с катионами натрия, калия, кальция и магния, играет важную роль в функционировании каналов. Следовательно, ионные каналы различаются между собой в зависимости от расположения специфических аминокислот и селективности по отношению к анионам и катионам [12, 13].

В настоящее время многие авторы выделяют наследственные и приобретенные ионные каналопатии. Приобретенные каналопатии возникают при кардиомиопатиях, сердечной недостаточности, ФП [14]. Понимание механизмов регулирования ионных каналов при ФП раскрывает новые аспекты патогенеза данного заболевания, связанные с нарушением клеточного ионного гомеостаза и последовательности расположения аминокислот в каналах кардиомиоцитов [15-17]. Очевидно, структурная последовательность аминокислот, концентрация электролитов в ионных каналах и этиология заболевания у больных 1, 2 и 3 групп имеют свои специфические особенности. Это наиболее отчетливо прослеживается в 3 группе у больных с ФП при ХБП С3а стадии с альбуминурией по сравнению со 2 группой больных с ФП при ХБП С3а стадии без альбуминурии. В 3 группе больных причинами возникновения ХБП у 18 человек (64,3%) были заболевания сердечно-сосудистой системы, у 10 (35,7%) — ХЗП, тогда как во 2 группе это отношение составило 8 (32,0%) и 17 больных (68,0%). Приведенные данные указывают на причинно-следственную связь альбуминурии при ХБП с ФП [18].

В результате множественного регрессионного анализа было установлено, что при ФП частота пароксизмов увеличивается при повышении концентрации калия и снижении содержания натрия, кальция, фосфора и магния в сыворотке крови. При сочетании ФП с ХБП частота пароксизмов увеличивается при росте уровня кальция, фосфора, магния и при уменьшении содержания калия и натрия. При сочетании ФП с ХБП и альбуминурией частота пароксизмов возрастает при повышении концентрации натрия, фосфора, хлора, магния и при снижении уровня калия, кальция. Очевидно, это связано с функционированием различных ионных каналов. Также выявлено, что частота ФП увеличивается при повышении концентрации хлора в крови и уменьшается при его снижении. По-видимому, анионы хлора, образуя устойчивые связи с ионами калия, натрия, магния, кальция, могут проходить через разные каналы и оказывать влияние на продолжительность рефрактерного периода предсердий, дисперсию рефрактерных периодов и частоту пароксизмов ФП [19].

Таким образом, дисбаланс электролитов играет важную роль в патогенезе возникновения ПФП. В то же время по уровню электролитов в периферической крови не представляется достоверно судить о частоте и продолжительности пароксизмов тахикардии при ФП, при сочетании ФП с ХБП и ФП с ХБП и альбуминурией. Поэтому актуальным представляется проведение математического моделирования компонентов, участвующих в обмене электролитного баланса и вычисление регрессионных уравнений для оценки частоты пароксизмов тахикардии.

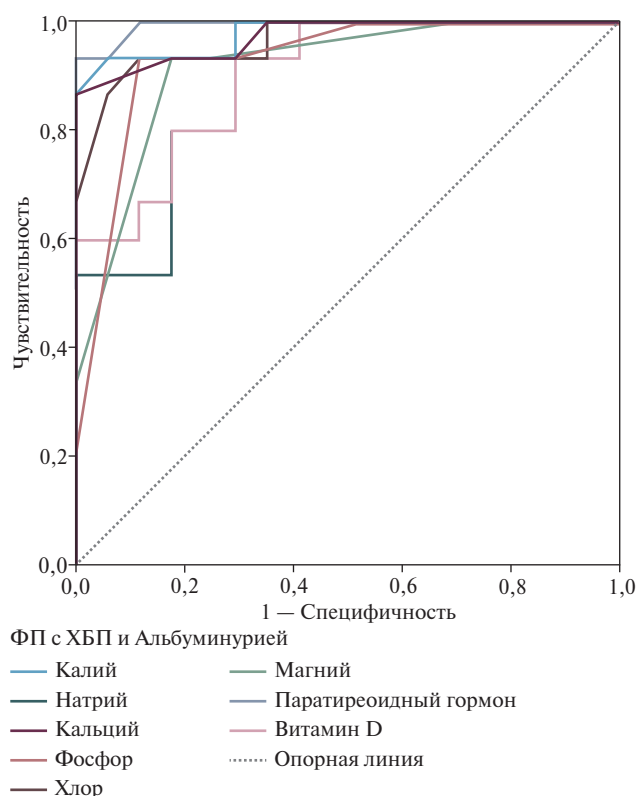


Рис. 3 ROC-кривые, отражающие пороговые значения электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D в 3 группе больных.

Примечание: ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек. Цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

Ограничения исследования. Исследование имело несколько ограничений: одноцентровой характер, отсутствие возможности соотнесения результатов с экспериментальными данными, а также невключение в исследования пациентов со стабильной стенокардией III-IV класса, ХСН в анамнезе III-IV ФК по NYHA, острым коронарным синдромом, врожденными и приобретенными пороками сердца, сопутствующими заболеваниями в стадии декомпенсации.

Заключение

Выявлена причинно-следственная связь между частотой возникновения ПФП и альбуминурией при ХБП. Причиной возникновения ПФП у больных 3 группы в 64,3% случаев являются заболевания сердечно-сосудистой системы, в 35,7% — ХЗП, а во 2 группе в 32,0% случаев болезни сердечно-сосудистой системы и в 68,0% — ХБП.

Разработана математическая модель прогнозирования частоты возникновения ПФП при ХБП на основании уровня электролитов крови, паратиреоидного гормона и витамина D, пригодная для использования в широкой кардиологической прак-

тике и обладающая высокой прогностической ценностью. Прогностическая ценность уравнения выявлена во всех группах больных.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Druzhirov MA, Kuznetsova TYu, Druzhirova OYu, et al. Atrial fibrillation and chronic kidney disease: main clinical characteristics of patients in selected subjects of the Russian Federation. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2023;22(4):3544. (In Russ.) Дружилов М.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилова О.Ю. и др. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: основные клинические характеристики пациентов в отдельных субъектах Российской Федерации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(4):3544. doi:10.15829/1728-8800-2023-3544.
- Turakhia MP, Blankestijn PJ, Carrero J, et al. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a kidney disease: improving global outcomes (kdigo) controversies conference. Nephrology (Saint-Petersburg). 2019;23(2):18-40. (In Russ.) Турахия М.П., Бланкештин П.Д., Карреро Х.Х. и др. Хроническая болезнь почек и аритмии: итоги конференции KDIGO по спорным вопросам. Нефрология. 2019;23(2):18-40. doi:10.24884/1561-6274-2019-23-2-18-40.
- Kobalava ZD, Lazarev PV, Vatsik MV. New aspects of anticoagulant therapy in atrial fibrillation in patients with renal dysfunction. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4175. (In Russ.) Кобалава Ж.Д., Лазарев П.В., Вацик М.В. Новые аспекты антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий в условиях нарушения функции почек различной степени. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4175. doi:10.15829/29/1560-4071-2020-4175. EDN: BPGOJB.
- Novikova TN. Features of anticoagulant therapy of atrial fibrillation in combination with impaired renal function. Kardiologiya. 2021;61(10):81-8. (In Russ.) Новикова Т.Н. Особенности антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий в сочетании с нарушением функции почек. Кардиология. 2021;61(10):81-8. doi:10.18087/cardio.2021.10.n1767.
- Ravera M, Bussalino E, Fusaro M, et al. Systematic DOACs oral anticoagulation in patients with atrial fibrillation and chronic kidney disease: the nephrologist's perspective. J Nephrol. 2020;33(3):483-95. doi:10.1007/s40620-020-00720-5.
- Chashkina MI, Kozlovskaya NL, Andreev DA, et al. Prevalence of Advanced Chronic Kidney Disease in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation Hospitalized in Cardiology Departments. Kardiologiya. 2020;60(2):41-6. (In Russ.) Чашкина М.И., Козловская Н.Л., Андреев Д.А. и др. Распространенность хронической болезни почек поздних стадий у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, госпитализированных в кардиологические отделения. Кардиология. 2020;60(2):41-6. doi:10.18087/cardio.2020.2.n823.
- Zagidullin NSh, Davtyan PA. Specifics of anticoagulation in combination with atrial fibrillation and chronic kidney disease. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(3S):4676. (In Russ.) Загидуллин Н.Ш., Давтян П.А. Особенности антикоагуляции при сочетании фибрилляции предсердий и хронической болезни почек. Российский кардиологический журнал. 2021;26(3S):4676. doi:10.15829/1560-4071-2021-4676.
- Sarnak M, Amann K, Bangalore S, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2019;74(14):1823-1838. doi:10.1016/j.jacc.2019.08.1017.
- Arnson Y, Hoshen M, Berliner-Sendrey A, et al. Risk of Stroke, Bleeding, and Death in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation and Chronic Kidney Disease. Cardiology. 2020;145(3):178-86. doi:10.1159/000504877.
- Liampas E, Kartas A, Samaras A, et al. Renal function and mortality in patients with atrial fibrillation. J Cardiovasc Med. 2022;23(7):430-8. doi:10.2459/JCM.0000000000001308.
- Ortiz A, Wanner C, Gansevoort R, et al. Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(17):2211-5. doi:10.1093/eurjpc/zwac186.
- Mareev YuV, Polyakov DS, Vinogradova NG, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in a representative sample of the European part of the Russian Federation. Analysis of EPOCH-CHF study. Kardiologiya. 2022;62(4):12-9. (In Russ.) Мареев Ю.В., Поляков Д.С., Виноградова Н.Г. и др. ЭПОХА: Эпидемиология фибрилляции предсердий в репрезентативной выборке Европейской части Российской Федерации. Кардиология. 2022;62(4):12-9. doi:10.18087/cardio.2022.4.n1997.
- Rakhmatullof RF, Shatalina LK, Rakhmatullof FK, et al. The effect of warfarin, metoprolol and their combination on electrocardiographic and electrophysiological parameters of the heart in patients with atrial fibrillation and chronic kidney disease. Modern problems of science and education. 2024;3. (In Russ.) Рахматуллоф Р.Ф., Шаталина Л.К., Рахматуллоф Ф.К. и др. Влияние варфарина, метопролола и их комбинации на электрокардиографические и электрофизиологические показатели сердца у больных с фибрилляцией предсердий при хронической болезни почек. Современные проблемы науки и образования. 2024;3. doi:10.17513/spno.33422.
- Zaitseva AK, Karpushev AV, Zhorov BS, et al. Biophysical mechanisms of sodium channelopathies in myocardium: long qt syndrome and brugada syndrome. I.M. Sechenov Russian Journal of Physiology. 2019;105(1):3-23. (In Russ.) Зайцева А.К., Карпушев А.В., Жоров Б.С. и др. Биофизические механизмы натриевых каналопатий в миокарде: синдром удлиненного интервала QT и синдром бругада. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2019;105(1):3-23. doi:10.1134/S0869813919010102.
- Gusev K, Khudiakov A, Zaytseva A, et al. Impact of the DSP-H1684R genetic variant on ion channels activity in ipsc-derived cardiomyocytes. Cell Physiol Biochem. 2020;54(4):696-706. doi:10.33594/000000249.
- Khudiakov A, Zaytseva A, Perepelina K, et al. Sodium current abnormalities and deregulation of Wnt/ β -catenin signaling in iPSC-derived cardiomyocytes generated from patient with arrhythmogenic cardiomyopathy harboring compound genetic variants in plakophilin 2 gene. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2020;1866(11):165915. doi:10.1016/j.bbdis.2020.165915.
- Zaytseva A, Karpushev A, Kiselev A, et al. Characterization of a novel SCN5A genetic variant A1294G associated with mixed clinical phenotype. Biochem Biophys Res Commun. 2019;516(3):777-83. doi:10.1016/j.bbrc.2019.06.080.
- Zaytseva A, Boitsov A, Kostareva A, et al. Possible Interactions of Extracellular Loop IVP2-S6 With Voltage-Sensing Domain III in Cardiac Sodium Channel. Front Pharmacol. 2021;12:742508. doi:10.3389/fphar.2021.742508.
- Korkosh V, Zaytseva A, Kostareva A, et al. Intersegment Contacts of Potentially Damaging Variants of Cardiac Sodium Channel. Front Pharmacol. 2021;12:756415. doi:10.3389/fphar.2021.756415.