

На правах рукописи



Казанцева Евгения Вадимовна

**Предикторы развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с
артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких**

3.1.20. Кардиология

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва – 2026

Работа выполнена в федеральном государственном автономном образовательном учреждении высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Тарзиманова Аида Ильгизовна

Официальные оппоненты:

Явелов Игорь Семёнович – доктор медицинских наук, доцент, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, отдел фундаментальных и клинических проблем тромбоза при неинфекционных заболеваниях, руководитель отдела

Миронов Николай Юрьевич – доктор медицинских наук, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, лаборатория интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма, проводимости сердца и синкопальных состояний, ведущий научный сотрудник

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «09» июня 2026 года в 12:00 ч на заседании диссертационного совета ДСУ 208.001.21 при ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

Диссертация доступна для ознакомления в Фундаментальной учебной библиотеке ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119034, г. Москва, Zubovskiy bulvar, d. 37/1 и на сайте организации: <https://www.sechenov.ru>

Автореферат разослан «_____» _____ 2026 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук, профессор



Брагина Анна Евгеньевна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Фибрилляция предсердий (ФП) - одна из наиболее распространенных аритмий, встречающаяся в клинической практике. Появление данного нарушения сердечного ритма приводит к ухудшению качества жизни, повышению риска тромбоэмболических осложнений и увеличению сердечно-сосудистой смертности [Голицын С.П. и соавт., 2025].

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости ФП, особенно среди пожилых пациентов с наличием нескольких сочетанных заболеваний. Наиболее высокая распространенность ФП наблюдается среди коморбидных пациентов и достигает 15% при сочетании артериальной гипертензии (АГ) с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [Чазова И.Е. и соавт., 2022].

Патогенез ФП у пациентов с АГ и ХОБЛ носит комплексный, двунаправленный характер с развитием структурного ремоделирования всех камер сердца. Среди ключевых звеньев патогенеза выделяют прогрессирование эндотелиальной дисфункции, воспаление, снижение оксигенации и гиперкапнию [Lee S.-R. и соавт., 2021]. Возникающая гипоксия и активация системного воспаления при ХОБЛ способствуют активной пролиферации фибробластов и прогрессированию фиброза миокарда, что существенно увеличивает риск развития ФП.

До настоящего времени остается предметом активных дискуссий вопрос о влиянии различных групп лекарственных препаратов, используемых для лечения ХОБЛ, на возникновение ФП. Известно, что ингаляционные бета-агонисты длительного действия обеспечивают стойкую бронходилатацию и уменьшают выраженность дыхательной недостаточности, однако доказан нежелательный эффект препаратов данной группы на сердечно-сосудистую систему в виде повышения частоты сердечных сокращений и возбудимости миокарда. В ряде работ показано, что применение ингаляций бета-агонистов с помощью небулайзера может уменьшить побочные эффекты и снизить риск развития нарушений сердечного ритма [Goudis С.А. и соавт., 2020]

В мировой и отечественной литературе отсутствует единое мнение о механизмах возникновения ФП у пациентов с АГ и ХОБЛ. Несмотря на большое количество проведенных исследований в этой области, предикторы развития ФП у пациентов с АГ и ХОБЛ до конца не изучены. Выявление простых и общедоступных предикторов ФП, которые могли бы иметь применение в рутинной клинической практике, позволит улучшить не только клинический статус пациентов, но и их прогноз.

Степень разработанности темы

Имеется небольшое количество работ, в которых описаны отдельные клинико-анамнестические предикторы развития ФП у коморбидных пациентов. В проспективном

когортном исследовании Noubiar J.J. (2023) при многофакторном анализе с поправкой на сердечно-легочные факторы риска было выявлено, что снижение функции легких является независимым предиктором возникновения ФП. Однако в данной работе не проводилась оценка влияния ремоделирования сердечно-сосудистой системы, не оценивалась роль воспалительных изменений в развитии аритмии. В исследовании MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) (2020) при обследовании большой выборки пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и болезнями органов дыхания было показано, что индексы максимального и минимального объема правого предсердия, измеренные с помощью магнитно-резонансной томографии сердца, имели высокое прогностическое значение для возникновения ФП. В данном исследовании не оценивалось влияние нарушений функции дыхания и лекарственной терапии на развитие ФП.

Цель и задачи исследования

Определить предикторы развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких.

1. Изучить ремоделирование сердечно-сосудистой системы у пациентов с АГ и ХОБЛ и выявить предикторы возникновения пароксизма ФП
2. Оценить значение дыхательной недостаточности и нарушений функции внешнего дыхания в развитии пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ
3. Оценить прогностическую значимость воспалительного синдрома в развитии пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ
4. Изучить влияние проводимой лекарственной терапии на развитие пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ
5. Создать прогностическую модель определения вероятности развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Научная новизна

Впервые установлено, что наиболее значимыми предикторами развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ являются: увеличение индексированного объема ЛП и площади ПП; уменьшение сатурации кислорода на воздухе; снижение ОФВ₁ менее 35%; повышение С-реактивного белка более 20 мг/л и увеличение СОЭ.

Впервые показано, что применение ингаляционной бронходилатирующей терапии бета-агонистами и м-холинолитиками через небулайзер не оказывала негативного влияния на развитие пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

Впервые с использованием технологий искусственного интеллекта разработана прогностическая модель расчета вероятности развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

Внедрение результатов исследований в практику

Основные положения диссертационного исследования внедрены в практическую работу терапевтического отделения Университетской клинической больницы №4 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет).

Основные научные положения, выводы и рекомендации диссертационной работы включены в учебную программу кафедры факультетской терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет).

Личный вклад автора

Личный вклад автора определялся на всех этапах исследования: автором самостоятельно выполнены поиск и анализ научной литературы по теме диссертационной работы, формулирование цели и задач исследования, разработка дизайна исследования, ретроспективный анализ историй болезни, формирование компьютерной базы данных, статистическая обработка и обобщение полученных результатов, подготовка публикаций и написание текста диссертации.

Теоретическая и практическая значимость

Результаты настоящего исследования расширяют представления о вкладе нарушений функции дыхания, изменений воспалительного характера и ремоделирования правого предсердия в развитие ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

Изучение клинических особенностей возникновения пароксизма ФП имеет большое практическое значение для лучшего понимания механизмов развития данного нарушения сердечного ритма. Применение прогностической модели для расчета вероятности ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ позволяет сформировать алгоритмы персонализированного подхода к профилактике и тактике ведения аритмии.

Разработанный в рамках исследования специализированный программный инструмент (чат-бот) реализует концепцию цифровой поддержки принятия врачебных решений и представляет собой пример практического внедрения технологий искусственного интеллекта в клиническую практику.

Методология и методы исследования

Проведено одноцентровое ретроспективное кросс-секционное исследование, в ходе которого были изучены клиничко-anamнестические характеристики пациентов, а также результаты лабораторных и современных инструментальных методов обследования. Статистический анализ проведен согласно общепринятым подходам к анализу данных в медицинских исследованиях. Разработка прогностических моделей проводилась с помощью применения метода биномиальной логистической регрессии и с использованием нейронной сети.

Положения, выносимые на защиту

1. Увеличение индексированного объема левого предсердия и площади правого предсердия являются независимыми предикторами развития пароксизма ФП у коморбидных больных с АГ и ХОБЛ.

2. Появление дыхательной недостаточности, снижение диффузионной способности легких и тяжелая степень бронхообструкции повышают вероятность развития пароксизма ФП у коморбидных больных с АГ и ХОБЛ.

3. Назначение высокоселективных бета-блокаторов для контроля частоты желудочковых сокращений при лечении коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ способствует уменьшению риска развития пароксизмов ФП.

4. Доказана диагностическая эффективность разработанной математической модели в оценке риска развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту научной специальности 3.1.20. Кардиология, пунктам 5, 7, 13 направлений исследований.

Степень достоверности и апробация результатов

Апробация работы состоялась «16» декабря 2025 г. На заседании кафедры факультетской терапии №2 Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Результаты исследования, изложенные в диссертации, были представлены в качестве доклада на Российском национальном конгрессе кардиологов (26-28 сентября 2024, г. Санкт-Петербург), Всероссийской научно-практической конференции «Кардиология на марше 2024» (4-6 июня 2024, г. Москва), Всероссийской научно-практической конференции «Кардиология на марше 2025» (4-6 июня 2025, г. Москва).

Публикации

По результатам исследования автором опубликовано 17 печатных работ, в том числе 3 научные статьи в изданиях, индексируемых в международных базах данных Scopus; 2 патента на изобретение; 1 свидетельство о регистрации базы данных; 11 публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 122 страницах, состоит из введения, 4 глав (обзор литературы, материалы и методы, результаты исследования, обсуждение результатов исследования), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы. Диссертация содержит 22 таблицы и 36 рисунков. Список литературы

состоит из 191 научных публикаций, в том числе 20 отечественных и 171 зарубежных источников.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы

Диссертационная работа выполнена на кафедре факультетской терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (заведующий кафедрой - заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, профессор В.И. Подзолков).

В ретроспективное поперечное исследование было включено 515 коморбидных пациентов с АГ и обострением ХОБЛ, госпитализированных в клинику факультетской терапии №2 Университетской клинической больницы №4. В зависимости от развития пароксизма ФП во время госпитализации пациенты были разделены на 2 группы: I группу (основная группа) составили 100 (19,4%) пациентов с АГ и ХОБЛ, у которых в период госпитализации был впервые зарегистрирован пароксизм ФП; во II группу (группа сравнения) включено 415 (80,6%) больных с АГ и ХОБЛ, у которых не было зарегистрировано пароксизмов ФП (таблица 1).

Критерием включения пациентов в основную группу было наличие у больных с АГ и обострением ХОБЛ документированного пароксизма ФП, в группу сравнения включены пациенты с АГ и ХОБЛ с синусовым ритмом.

Критериями невключения были: ФП в анамнезе, симптоматическая артериальная гипертензия, острый коронарный синдром, воспалительные заболевания сердца, пороки сердца, ХСН с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ менее 40%), бронхиальная астма, пневмония, тяжелая патология почек или печени, анемии, заболевания щитовидной железы, онкологические заболевания, беременность, психические заболевания, злоупотребление алкоголем.



Рисунок 1 – Дизайн исследования

Данное исследование в рамках диссертационной работы было одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), протокол заседания №19-23 от 26.10.2023 года. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Пациенты получали медикаментозную терапию АГ и ХОБЛ в соответствии с современными клиническими рекомендациями.

Таблица 1 – Клиническая характеристика пациентов

Показатель	I группа n=100 (19,4%)	II группа n = 415 (80,6%)	p-value
Возраст	69 [64; 76]	66 [58; 72]	<0,001*
Мужчины, n (%)	74 (74%)	310 (74,7%)	0,887
Женщины, n (%)	26 (26%)	105 (25,3%)	0,887
АГ, n (%)			
1 степени	5 (5,0%)	86 (20,7%)	<0,001*
2 степени	10 (10,0%)	113 (27,2%)	<0,001*
3 степени	85 (85,0%)	216 (52,1%)	<0,001*
Длительность АГ, годы	29 [19; 35]	17 [8; 25]	<0,001*
ХОБЛ, степень бронхообструкции:			
легкая, n (%)	2 (2,0%)	22 (5,3%)	0,160
средняя, n (%)	20 (20,0%)	108 (26,1%)	0,212
тяжелая, n (%)	52 (52,0%)	181 (43,6%)	0,132
крайне тяжелая, n (%)	20 (20,0%)	79 (19,0%)	0,826
Индекс курильщика, пачка/лет	44 [32; 50]	40 [27,5; 50]	0,121
ИБС: стенокардия напряжения, n (%)	22 (22,0%)	52 (12,5%)	0,015*
ПИКС, n (%)	9 (9,0%)	16 (3,9%)	0,034*
ХСН, n (%)	99 (99%)	332 (80%)	<0,001*
Сахарный диабет, n (%)	27 (27%)	58 (13,9%)	0,002*
Ожирение, n (%)	62 (62%)	217 (52,3%)	0,081
Хроническая болезнь почек, n (%)	32 (32%)	119 (28,7%)	0,516

Пациенты I группы были несколько старше, при этом половой состав групп не различался. У больных с ФП отмечалась более выраженная артериальная гипертензия и более длительный ее анамнез. У пациентов с ФП чаще диагностировались ИБС и ХСН с сохранной фракцией выброса ЛЖ и сахарный диабет 2 типа. Всем больным было проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование, включающее общий и биохимический анализ крови, определение воспалительных лабораторных маркеров, электрокардиография, эхокардиографическое исследование, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, суточное мониторирование АД, спирометрия, бодиплетизмография, кардиореспираторный мониторинг и определение сатурации кислорода пульсоксиметром на воздухе.

Оценивалась конечная точка: развитие пароксизма ФП во время госпитализации.

Статистическая обработка данных

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием методов описательной, сравнительной, корреляционной и регрессионной статистики. Нормальность распределения количественных признаков оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Количественные данные представляли в виде $M \pm SD$ или $Me [Q1; Q3]$, качественные — в виде n (%). Для изучения взаимосвязей между показателями применяли корреляционный анализ, линейную и логистическую регрессию. Диагностическую эффективность прогностической модели оценивали методом ROC-анализа с определением чувствительности, специфичности и площади под кривой (AUC). Критический уровень статистической значимости принимали равным $p \leq 0,05$. Разработку нейросетевой диагностической модели выполняли с использованием Python и TensorFlow/Keras. Чат-бот разработан на языке Python, обеспечивающий ввод клинических данных, автоматический расчет вероятности развития ФП, реализован LLM-модуль для интерпретации прогноза и поддержки клинических решений.

Результаты

Прогностическое значение показателей эхокардиографии в оценке риска развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

При анализе трансторакальной эхокардиографии средние значения ФВ ЛЖ, КДР ЛЖ, КСР ЛЖ находились в пределах нормальных значений и не имели достоверных различий между группами. Средние значения толщины МЖП, ЗС ЛЖ и ИММ ЛЖ были достоверно больше в I группе, чем во II группе, что свидетельствует о наличии выраженной ГЛЖ (таблица 2).

Таблица 2 - Результаты эхокардиографии

Показатель	I группа Me [Q1; Q3]	II группа Me [Q1; Q3]	p-value
ФВ ЛЖ, %	60,0 [56,0; 61,0]	61,0 [59; 62]	0,087
КДР ЛЖ, см	4,5 [4,3; 5]	4,45 [4,3; 4,9]	0,533
КСР ЛЖ, см	3,1 [3; 3,3]	3,0 [2,9; 2,3]	0,219
Толщина МЖП, см	1,1 [0,98; 1,2]	1,0 [0,9; 1,1]	0,013*
Толщина ЗС ЛЖ, см	1,1 [0,98; 1,1]	1,0 [0,8; 1,0]	0,006*
ММ ЛЖ, г	196 [160; 254]	169 [123; 216]	0,009*
ИММ ЛЖ, г/м ²	96,4 [86,6; 120]	88,8 [70,1; 109]	0,012*
Диаметр ЛП, см	3,9 [3,45; 4,1]	3,5 [3,4; 3,8]	0,009*
Объем ЛП, мл	60 [54; 71]	54 [46,5; 62]	0,001*
Индексированный объем ЛП (ЛП/ППТ), мл/м ²	31,6 [28,4; 40,1]	28,3 [24,0; 31,3]	<0,001*
Площадь ПП, см ²	20,5 [18,6; 22,0]	15,0 [13,2; 18,0]	<0,001*
Диаметр ПЖ, см	3,9 [3,8; 4,3]	3,9 [3,6; 3,9]	0,013*
СДЛА, мм рт. ст.	45 [33; 53]	39 [30; 46]	0,012*
TAPSE, мм	23 [21; 24]	23 [22; 25]	0,098

У пациентов I группы по сравнению с больными II группы отмечалось достоверное увеличение размеров как ЛП, так и ПП. Площадь ПП возрастала с повышением степени тяжести ХОБЛ (рисунок 2).

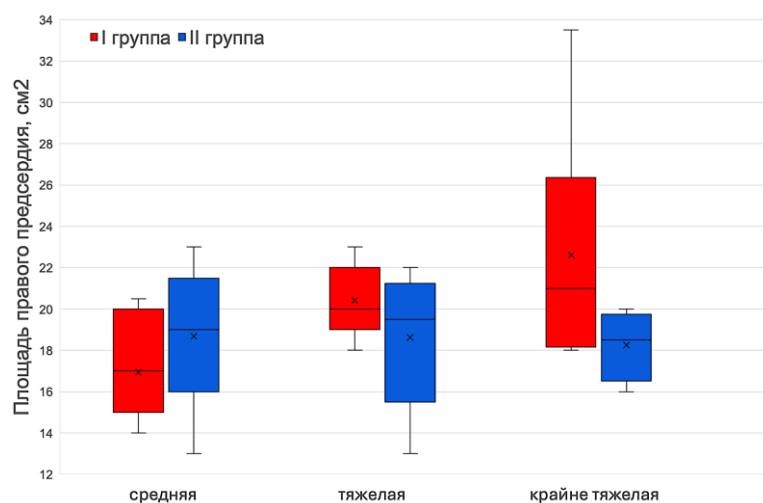


Рисунок 2 - Изменение площади ПП при различной степени тяжести ХОБЛ у больных I и II группы

В ходе проведения однофакторного регрессионного анализа было установлено, что статистически значимую ассоциацию с вероятностью развития ФП показывали такие показатели, как толщина ЗС ЛЖ, индексированный объем ЛП, площадь ПП, а также СДЛА. С теми параметрами, которые показали предиктивную значимость в ходе однофакторного регрессионного анализа был проведен многофакторный регрессионный анализ. В итоговую многофакторную модель логистической регрессии вошли индексированный объем ЛП и площадь ПП (таблица 3, рисунок 3).

Таблица 3 - Прогностическое значение размеров левого и правого предсердий в оценке риска развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Предикторы	ОШ	95% ДИ	p-value
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	1,14	1,03 - 1,26	0,012*
Площадь правого предсердия, см ²	1,52	1,27 - 1,81	< 0,001*

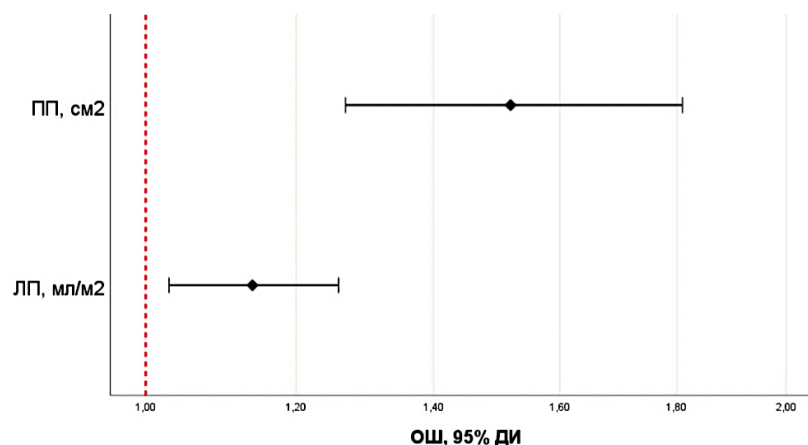


Рисунок 3 - Результаты многофакторного регрессионного анализа

Для оценки взаимосвязи между размерами предсердий и риском развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ нами была разработана математическая модель $p = \frac{1}{(1+e^{-12,51 + 0,130 \times \text{ХЛП} + 0,408 \times \text{ХПП}})} \times 100\%$. Значение $p \geq 24\%$ свидетельствует о высоком риске ФП (AUC = 0,809, чувствительность – 77,8%, специфичность – 73,6%) (рисунок 4).

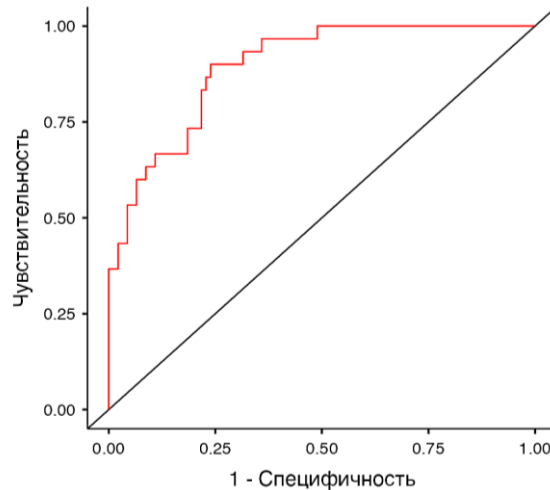


Рисунок 4 - ROC-кривая чувствительности и специфичности математической модели для оценки взаимосвязи между размерами предсердий и пароксизмальной формы ФП у пациентов с АГ и ХОБЛ

Прогностическое значение изменений функции внешнего дыхания в развитии пароксизмов ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Сатурация кислорода на атмосферном воздухе (SpO₂), оцененная в первые сутки госпитализации, была достоверно ниже в I группе, чем во II группе (рисунок 5). При проведении однофакторного регрессионного анализа было установлено, что снижение показателя SpO₂ менее 93% было ассоциировано с увеличением риска развития пароксизма ФП в 1,075 раза (ОШ: 0,93, 95% ДИ: 0,884 - 0,977, $p = 0,004$).

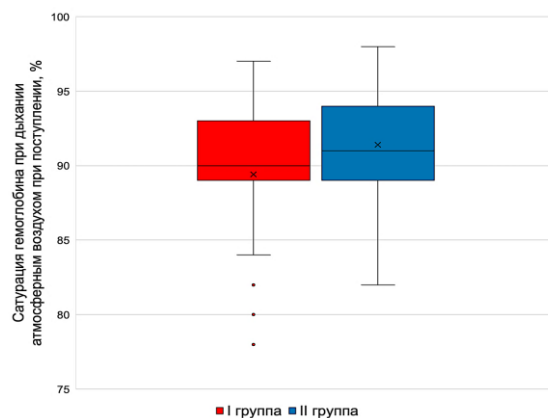


Рисунок 5 - Значение сатурации кислорода на атмосферном воздухе в исследуемых группах

При проведении спирометрии обращало на себя внимание достоверное уменьшение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, и соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ в основной группе, чем в группе сравнения (таблица 4).

Таблица 4 - Результаты спирометрии у больных I и II группы

Показатель	I группа	II группа	p-value
ЖЕЛ, л	1,79 [1,43; 2,52]	3,01 [2,32; 3,4]	0,005*
ЖЕЛ, %	62,5 [51,5; 80,0]	73,0 [58,3; 88,0]	0,049*
ФЖЕЛ, л	1,72 [1,38; 3,08]	2,91 [2,3; 3,41]	0,020*
ФЖЕЛ, %	65,0 [46,0; 77,5]	75,5 [58,3; 82,8]	0,069
ОФВ1, л	0,73 [0,58; 1,34]	1,15 [0,86; 1,85]	0,016*
ОФВ1, %	35,0 [24,0; 59,0]	40 [26,0; 66,8]	0,045*
ОФВ1/ФЖЕЛ	38,8 [24,7; 56,1]	42,3 [35,8; 58,8]	0,031*

Средние значения ИМТ были достоверно выше у пациентов с пароксизмом ФП, чем с синусовым ритмом (рисунок б).

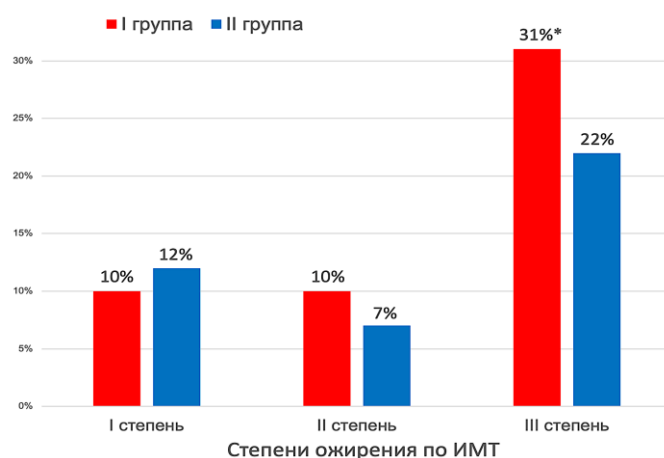


Рисунок б - Распределение пациентов I и II группы по степени ожирения

Пациентам с морбидным ожирением проводился кардиореспираторный мониторинг. Отмечались более выраженные дыхательные нарушения сна у больных I группы при сравнении с пациентами II группы (таблица 5).

Таблица 5 - Результаты кардиореспираторного мониторинга пациентов с морбидным ожирением в исследуемых группах

Показатель	I группа	II группа	p-value
Индекс апноэ/гипопноэ	43 [35; 50,3]	12,8 [2,7; 23,4]	0,002*
Средняя длительность апноэ, сек	28,5 [28,3; 28,8]	12,5 [11,3; 15,0]	0,040*
Самое продолжительное апноэ, сек	53 [52; 54]	16 [12; 30]	0,067
Средняя сатурация, %	89 [82,5; 91,0]	89,5 [88,0; 92,8]	0,645
Минимальная сатурация, %	68 [66; 70,8]	81,5 [70; 84,8]	0,033*

При проведении бодиплетизмографии выявлено достоверное снижение диффузионной способности легких по монооксиду углерода (DLCO), повышение аэродинамического (Raw) и специфического бронхиального сопротивления (sRaw) в основной группе, чем в группе сравнения (таблица б).

Таблица б - Результаты бодиплетизмографии у пациентов I и II группы

Показатель	I группа	II группа	p-value
ОЕЛ, л	5,81 [4,86; 7,79]	6,87 [5,83; 7,90]	0,199

Продолжение Таблицы 6

ОЕЛ, %	99,5 [89,0; 115]	105 [95; 117]	0,264
ФОВ, л	4,54 [4,11; 6,86]	5,13 [3,95; 6,2]	0,934
ФОВ, %	155 [117; 183]	145 [121; 170]	0,949
ООЛ, л	3,66 [2,48; 5,14]	3,71 [2,73; 4,63]	0,873
ООЛ, %	147 [96; 216]	166 [131; 206]	0,662
sRaw	33,7 [22,3; 44,8]	18,3 [12,7; 24,9]	0,013*
Raw	6,13 [4,29; 8,54]	3,52 [2,66; 5,04]	0,023*
DLCO, мл/мин/мм рт. ст.	8,32 [4,74; 13,8]	13,0 [10,0; 18,5]	0,010*

Для оценки прогностической значимости показателей бодиплетизмографии в развитии ФП был проведен однофакторный регрессионный анализ. При проведении многофакторного регрессионного анализа было доказано, что снижение диффузионной способности легких (DLCO) менее 8 мл/мин/мм.рт.ст. повышало риск развития пароксизма ФП у больных с АГ и ХОБЛ в 1,31 раза (ОШ: 0,762, 95% ДИ: 0,62-0,94, $p = 0,009$), а увеличение показателя Raw на единицу - в 1,18 раза (ОШ: 1,179, 95% ДИ: 0,96-1,44, $p = 0,106$).

Значение воспаления в развитии пароксизмов ФП у больных с АГ и ХОБЛ

При анализе результатов лабораторных обследований было выявлено что у пациентов I и II группы имелись признаки воспалительного синдрома. У пациентов с пароксизмом ФП в биохимическом анализе крови наблюдалось достоверное повышение концентрации креатинина, мочевины, глюкозы и снижение уровня альбумина плазмы крови (таблица 7).

Таблица 7 - Результаты общего и биохимического анализа крови в исследуемых группах

Показатель	I группа	II группа	p-value
Общий анализ крови			
Гематокрит, %	42,8 [37,7; 46]	42,9 [39; 46]	0,587
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,63 [4,2; 5,1]	4,8 [4,4; 5,2]	0,093
Гемоглобин, г/л	140 [126; 149]	143 [130; 154]	0,121
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	12,4 [6,8; 16,8]	10,3 [7,29; 11,5]	0,085
Лимфоциты (%)	19,9 [10; 28,1]	22,6 [14,4; 31,6]	0,052
Моноциты (%)	5,9 [4,4; 8,4]	6,2 [4,8; 8,2]	0,303
Нейтрофилы (%)	70,0 [60,4; 81,0]	66,5 [56,3; 77,8]	0,040*
Базофилы (%)	0,4 [0,2; 0,7]	0,4 [0,2; 0,8]	0,964
Эозинофилы (%)	1,0 [0,2; 2,2]	1,1 [0,3; 2,6]	0,280
Тромбоциты, $\times 10^{12}/л$	236 [185; 286]	256 [199; 315]	0,056
СОЭ, мм/ч	28,0 [10,0; 34,8]	19,0 [9,0; 25,0]	< 0,001*
Биохимический анализ крови			
Альбумин	37,6 [34,4; 40,7]	40 [37; 43]	0,013*
Мочевина	6,8 [5,3; 8,2]	6,1 [4,9; 7,5]	0,003*
Креатинин	95,2 [82,8; 109,0]	89,9 [78,8; 101]	0,008*
Глюкоза	6,10 [5,17; 7,26]	5,60 [4,96; 6,60]	0,015*

В I группе отмечался достоверно более высокий уровень С-реактивного белка по сравнению со II группой (рисунок 7). Была выявлена корреляционная зависимость умеренной силы между уровнем С-реактивного белка и длительностью пароксизма ФП ($r = 0,68$, $p < 0,001$) (рисунок 8).

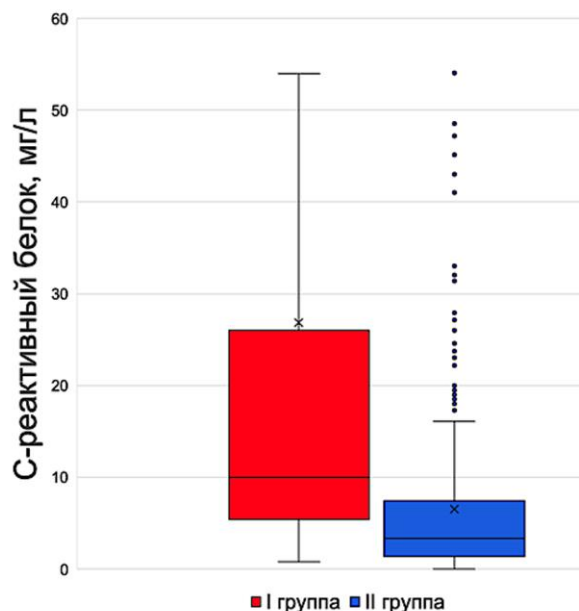


Рисунок 7 - Средние значения С-реактивного белка в исследуемых группах

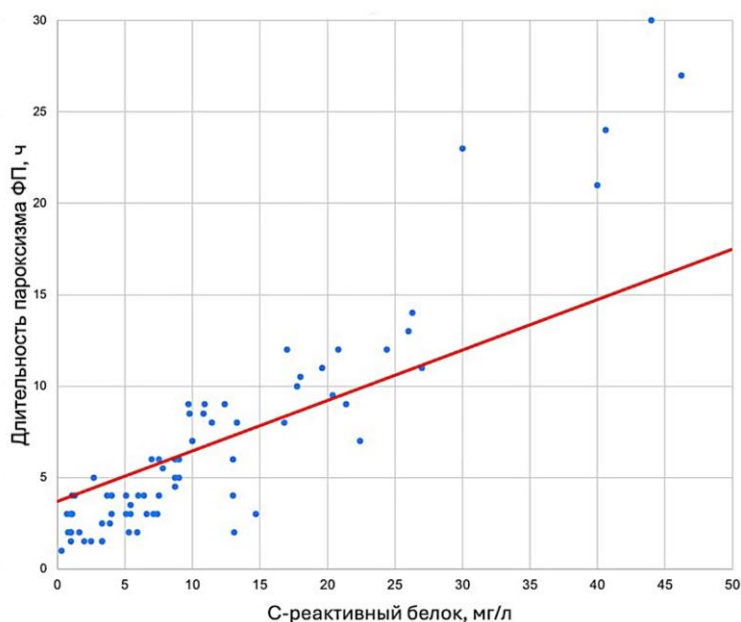


Рисунок 8 - Корреляционная зависимость между концентрацией С-РБ плазмы крови и продолжительностью пароксизма ФП у пациентов I группы

В многофакторную модель вошли такие лабораторные показатели как С-реактивный белок и СОЭ (таблица 8).

Таблица 8 - Многофакторный регрессионный анализ лабораторных показателей в оценке риска развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Показатель	ОШ	95% ДИ	p-value
С-реактивный белок, мг/л	1,04	1,02-1,07	0,002*
СОЭ, мм/ч	1,05	1,02-1,08	<0,001*

По данным многофакторного регрессионного анализа было установлено, что увеличение показателя С-реактивного белка более 20 мг/л повышало риск развития ФП в 1,04 раза (ОШ: 1,04, 95% ДИ: 1,02-1,07, $p = 0,002$), увеличение СОЭ - в 1,05 раза (ОШ: 1,05; 95% ДИ: 1,02-1,08; $p < 0,001$).

Влияние проводимой медикаментозной терапии на развитие пароксизма ФП у больных с АГ и ХОБЛ

Индекс коморбидности Charlson был достоверно выше в группе пациентов с возникшим пароксизмом ФП (рисунок 9).

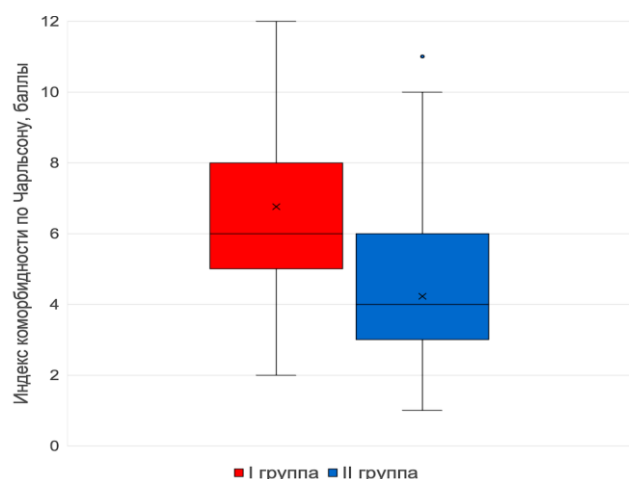


Рисунок 9 - Среднее значение индекса коморбидности Charlson у пациентов I и II группы

Пациенты основной группы достоверно чаще принимали антибиотики, комбинированную терапию и ингаляционные м-холинолитики, чем больные группы сравнения ($p < 0,05$). Достоверных различий в назначении инфузионной терапии глюкокортикостероидами выявлено не было (таблица 9).

Таблица 9 - Медикаментозная терапия обострения ХОБЛ, которые получали пациенты I и II групп в период пребывания в стационаре

Группы препаратов	I группа	II группа	p-value
Антибиотики, n (%)	97 (97%)	389 (93,7%)	0,023*
Инфузионная терапия:			
• Глюкокортикостероиды, n (%)	85 (85,0%)	336 (81%)	0,084
• Метилксантины, n (%)	2 (2,1%)	10 (2,4%)	0,421
Ингаляционные бронходилататоры через небулайзер:			
• β 2-агонисты пролонгированного действия, n (%)	15 (15%)	61(14,6%)	0,125
• комбинированная терапия, n (%)	55(55%)	290(69,9%)	0,045*
• м-холинолитики, n (%)	30(30%)	58(13,9%)	0,023*

При проведении однофакторного регрессионного анализа ни одна группа лекарственных препаратов для лечения обострений ХОБЛ, не оказывала значимого влияния на развитие пароксизмов ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

Нами проведена оценка проводимой пульсурежающей терапии на догоспитальном этапе. Для контроля частоты сердечных сокращений пациенты принимали высокоселективные бета-адреноблокаторы (бисопролол, метапролол) или недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). При проведении однофакторного анализа биномиальной логистической регрессии было показано, что прием высокоселективных бета-адреноблокаторов способствовал уменьшению риска развития пароксизмов ФП в 2,28 раза (ОШ: 0,437, 95% ДИ: 0,218-0,877, $p = 0,02$), а прием недигидропиридиновых антагонистов кальция не оказывал достоверного влияния на вероятность наступления аритмии (рисунок 10).

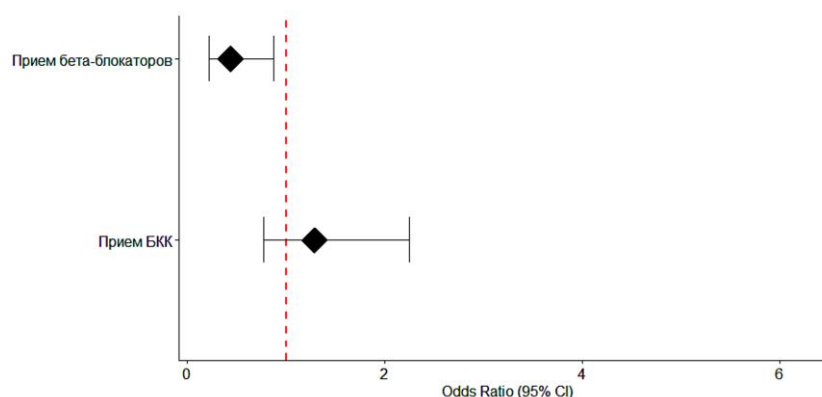


Рисунок 10 - Влияние проводимой пульсурежающей терапии на вероятность развития пароксизмов ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Таким образом, ингаляционная бронходилатирующая терапия через небулайзер не оказывала негативного влияния на развитие пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ. Прием высокоселективных бета-блокаторов на догоспитальном этапе способствовал уменьшению риска развития пароксизмов ФП в 2,28 раза (ОШ: 0,437, 95% ДИ: 0,218-0,877, $p = 0,02$).

Завершающим этапом нашего исследования была разработка моделей для определения вероятности развития ФП у пациентов с АГ и ХОБЛ с помощью методов биномиальной логистической регрессии и с использованием нейронной сети.

Разработка прогностической модели для расчета вероятности развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

В качестве потенциальных предикторов развития ФП у коморбидных пациентов нами были отобраны те параметры, которые показали статистически значимое влияние при проведении однофакторного регрессионного анализа (таблица 10).

Таблица 10 - Предикторы развития ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ при проведении однофакторного регрессионного анализа

Предиктор	ОШ	95% ДИ	p-value
Индекс коморбидности Carlson	1,550	1,40-1,71	<0,001*
ЗСЛЖ, см	55,357	3,38-905,91	0,005*
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	1,044	1,015-1,075	0,003*
Площадь ПП, см ²	1,390	1,22-1,57	<0,001*
СДЛА, мм рт. ст.	1,021	1,001-1,041	0,039*
DLCO, мл/мин/мм рт. ст.	0,881	0,782-0,992	0,037*
Raw	1,225	1,04-1,51	0,017*
sRaw	1,064	1,02-1,11	0,005*
СОЭ, мм/ч	1,075	1,050-1,100	<0,001*
Альбумин, г/л	0,907	0,833-0,987	0,024*
Креатинин, ммоль/л	1,006	1,001-1,012	0,029*
С-реактивный белок, г/л	1,058	1,036-1,081	<0,001*

Перед разработкой прогностической модели был проведен анализ мультиколлинеарности предикторов с построением корреляционной матрицы (рисунок 11).

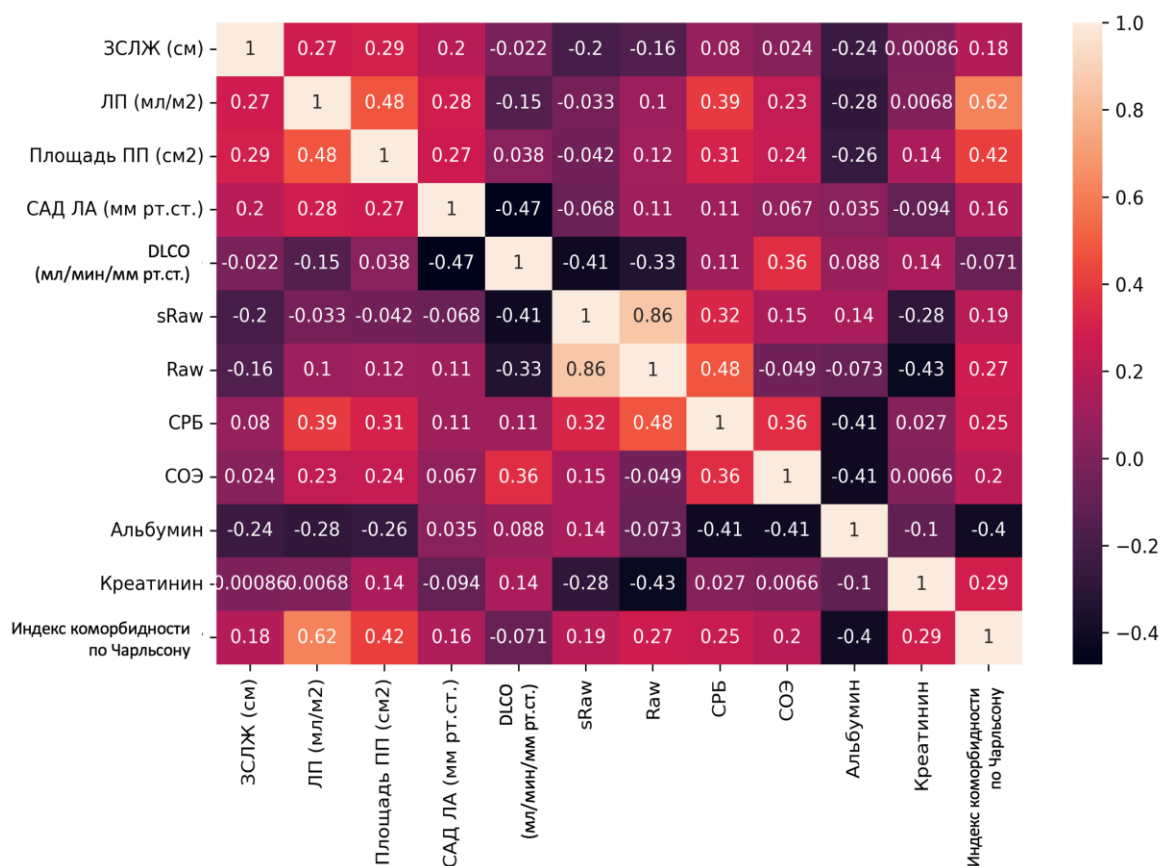


Рисунок 11 - Корреляционная матрица взаимосвязей между параметрами эхокардиографии, бодиплетизмографии и лабораторными показателями

При проведении многофакторного регрессионного анализа достоверными предикторами развития пароксизма ФП у пациентов с АГ и ХОБЛ были площадь ПП, высокий уровень С-реактивного белка и индекс коморбидности Charlson (рисунок 12).

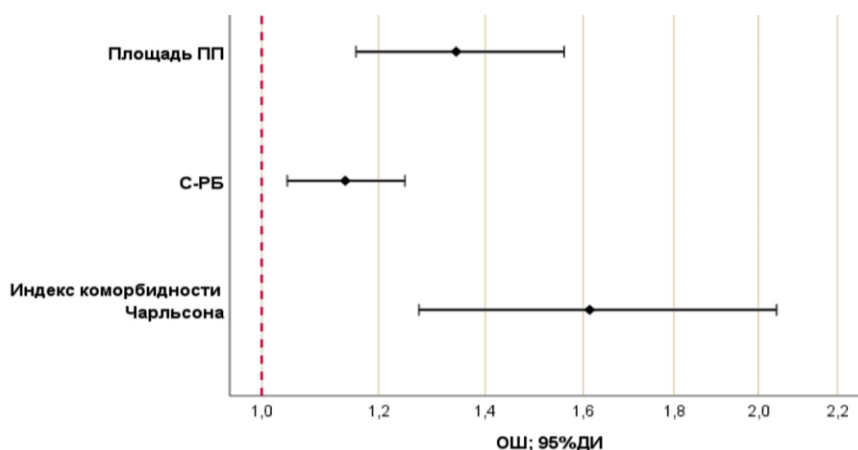


Рисунок 12 - Результаты многофакторного регрессионного анализа по оценке предикторов развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Методом бинарной логистической регрессии нами была разработана прогностическая модель для определения вероятности развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

Прогностическая модель вероятности развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

$$p = \frac{1}{(1 + e^{-10,029 + 0,479 \times X_{\text{Чарльсон}} + 0,132 \times X_{\text{СРБ}} + 0,259 \times X_{\text{ПП}}})} \times 100\%$$

где p - вероятность развития пароксизма ФП (%);

$X_{\text{Чарльсон}}$: индекс коморбидности Charlson, выраженный в баллах;

$X_{\text{СРБ}}$: значение С-реактивного белка, выраженное в миллиграммах на литр;

$X_{\text{ПП}}$: площадь правого предсердия, выраженная в квадратных сантиметрах;

Пороговое значение логистической функции p составило 27%: при значениях $p > 27\%$ определялся высокий риск развития пароксизма ФП во время госпитализации, при значениях $p < 27\%$ – низкий риск возникновения пароксизма ФП в период пребывания в стационаре коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ. Чувствительность и специфичность прогностической модели при данном пороговом значении составили 87% и 85%, соответственно, AUC - 0,932

Разработка прогностической модели на основе нейронной сети включала предварительный отбор наиболее информативных предикторов методом МО «Случайный лес», по результатам которого наибольшее значение имели индекс коморбидности Charlson, длительность АГ, индексированный объем ЛП и абсолютное число нейтрофилов (рисунок 13).

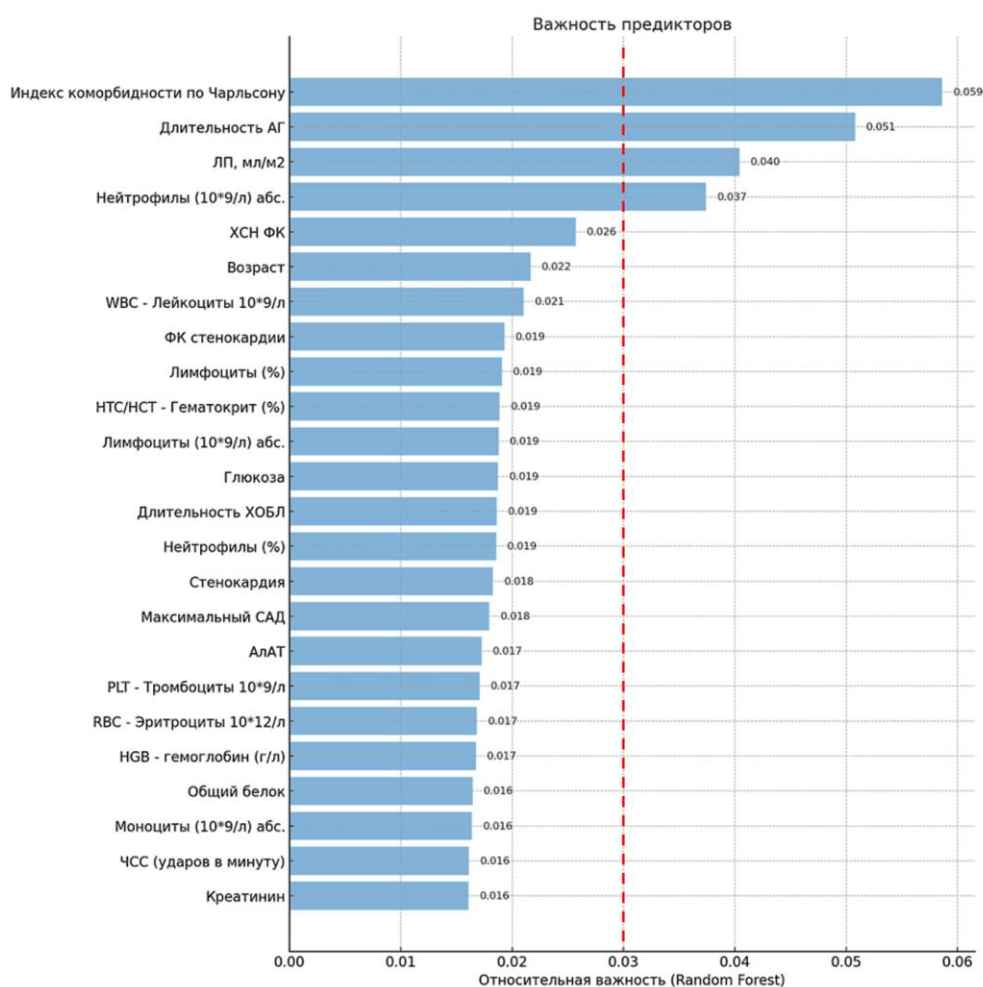


Рисунок 13 - Результат работы алгоритма «Случайный лес»

После определения наиболее значимых предикторов, нами была разработана нейронная сеть, которая имела входной слой состоящий из 4 нейронов (по каждому на предиктор соответственно), 3 скрытых слоя с 16, 32 и 16 нейронами соответственно, и выходной слой, состоящий из одного нейрона, который отвечал за вывод вероятности развития изучаемого исхода. Для обучения модели исходная выборка была разделена на тренировочную и тестовую в соотношении 70:30, где 70% наблюдений использовалось для обучения модели, а 30% - для тестирования. Модель обучалась на протяжении 50 эпох. После проведения 5-кратной кросс-валидации нами были получены скорректированные показатели чувствительности, специфичности и диагностической эффективности для сравнения эффективности разработанных моделей (таблица 11, рисунок 14).

Таблица 11 - Сравнение чувствительности и специфичности моделей биномиальной логистической регрессии и нейронной сети

Модель	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая эффективность	AUC
Логистическая регрессия	76,67%	65,60%	67,74%	0,772
Нейронная сеть	73,33%	64,80%	66,45%	0,783

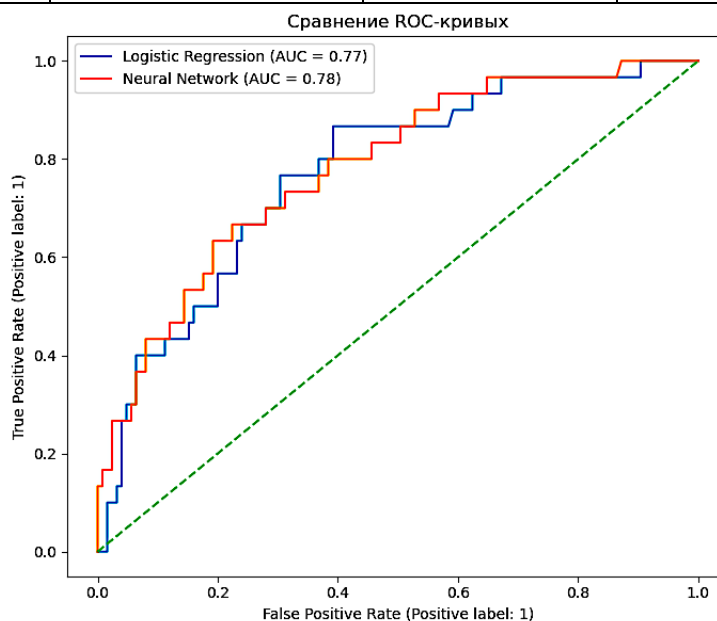


Рисунок 14 - Результаты ROC-анализа при сравнении диагностической эффективности моделей

Разработанные нами прогностические модели на основе биномиальной логистической регрессии и нейронной сети были сопоставимы по основным диагностическим метрикам и эффективности бинарной классификации. На основании разработанных моделей было создано приложение для мобильных устройств (чат-бот, рисунок 15). С практической точки зрения именно модель логистической регрессии была выбрана в качестве финальной для интеграции в чат-бот, так как она обеспечивает оптимальное соотношение точности и интерпретируемости результатов. Дополнительным преимуществом является прозрачность механизма работы

модели, что особенно важно при клинической интерпретации полученных прогнозов и их последующем применении в медицинской практике.

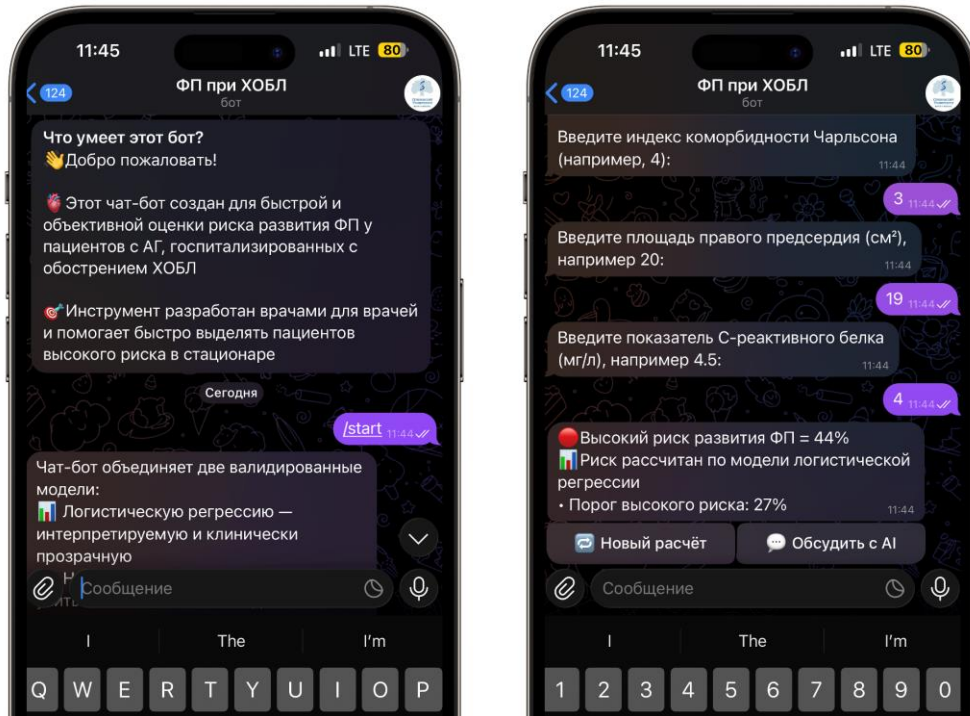


Рисунок 15 - Пример работы приложения для смартфона (чат-бот) для оценки риска развития ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

Таким образом, наше исследование продемонстрировало, что ключевыми механизмами патогенеза возникновения ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ являются ремоделирование левого и правого предсердия, гипоксия с нарушением функции внешнего дыхания и высокая активность воспаления. Схема патогенеза возникновения ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ иллюстрирует рисунок 16.



Рисунок 16 - Схема патогенеза развития ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ

ВЫВОДЫ

1. У пациентов I группы выявлено достоверное увеличение индексированного объема ЛП 31,6 [28,4; 40,1] мл/м² и площади ПП 20,5 [18,6; 22,0] см² при сравнении с пациентами II группы - 28,3 [24,0; 31,3] мл/м² ($p < 0,001$) и 15,0 [13,2; 18,0] см² ($p < 0,001$). При проведении многофакторного регрессионного анализа было установлено, что увеличение индексированного объема ЛП (ОШ: 1,14, 95% ДИ: 1,03 - 1,26) и площади ПП (ОШ 1,52; 95% ДИ 1,27-1,79) являются независимыми предикторами развития пароксизма ФП у коморбидных больных с АГ и ХОБЛ.

2. При исследовании функции внешнего дыхания у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ было обнаружено, что уменьшение ОФВ₁ менее 35% повышало риск развития пароксизма ФП в 2,49 раза (ОШ: 0,401, 95% ДИ: 0,218 - 0,856, $p = 0,012$), а снижение диффузионной способности легких менее 8 мл/мин/мм рт.ст. - в 1,31 раза (ОШ: 0,762, 95% ДИ: 0,62-0,94, $p = 0,009$).

3. Риск развития пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ повышался в 1,04 раза (ОШ: 1,04, 95% ДИ: 1,02-1,07, $p = 0,002$) при увеличении С-реактивного белка более 20 мг/л. Выявлена корреляционная зависимость умеренной силы между плазменной концентрацией С-реактивного белка и продолжительностью пароксизма ФП в I группе ($r = 0,68$, $p < 0,001$).

4. Ингаляционная бронходилатирующая терапия через небулайзер не оказывала негативного влияния на развитие пароксизма ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ. Вероятность возникновения пароксизмов ФП уменьшалась в 2,28 раза (ОШ: 0,437, 95% ДИ: 0,218-0,877, $p = 0,02$) при назначении высокоселективных бета-адреноблокаторов.

5. Методом бинарной логистической регрессии получена математическая формула для определения вероятности развития ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ: $p = 1 / (1 + e^{-z}) * 100\%$, где $z = -10,029 + 0,479 * X_{\text{Чарльсон}} + 0,132 * X_{\text{СРБ}} + 0,259 * X_{\text{ПП}}$. Разработанная формула продемонстрировала чувствительность 87,0% и специфичность 85,0%; площадь под ROC-кривой составила 0,932.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью прогнозирования риска развития ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ следует проводить комплексное обследование, включающее измерение объема левого предсердия и площади правого предсердия с помощью трансторакальной эхокардиографии, определение показателей функции внешнего дыхания, сатурации кислорода на воздухе и концентрации С-реактивного белка плазмы крови.

2. Коморбидным пациентам с АГ и ХОБЛ для контроля частоты сердечных сокращений и уменьшения риска развития пароксизмов ФП рекомендуется назначение селективных бета-блокаторов.

3. Разработанная математическая модель $p = 1 / (1 + e^{-z}) * 100\%$, где $z = -10,029 + 0,479 * X_{\text{Чарльсон}} + 0,132 * X_{\text{СРБ}} + 0,259 * X_{\text{ПП}}$ может применяться для стратификации риска развития пароксизмов ФП у коморбидных пациентов с АГ и ХОБЛ.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А. Отношение С-реактивного белка к альбумину как фактор риска развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2024» и 64-я сессия ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Сборник тезисов. – Москва, 4-6 июня 2024. – С.148-149.

2. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А., Пономарева Л.А., Исаева А.Ю. Лабораторные предикторы развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2024» и 64-я сессия ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Сборник тезисов. – Москва, 4-6 июня 2024. – С.149.

3. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А., Пономарева Л.А., Исаева А.Ю. Показатель площади правого предсердия как предиктор развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2024» и 64-я сессия ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Сборник тезисов. – Москва, 4-6 июня 2024. – С.149-150.

4. **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А., Тарзиманова А.И., Подзолков В.И. Прогнозирование развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких по данным лабораторных методов исследования: подход с использованием машинного обучения // Digital Diagnostics. – 2024. – Т.5. – №S1. – С.24-26. <https://doi.org/10.17816/DD626797>

5. **Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2024622857** Российская Федерация. База данных 515 стационарных пациентов с артериальной гипертензией, хронической обструктивной болезнью легких и фибрилляцией предсердий с антропометрическими, демографическими, коморбидными, клинико-лабораторными и инструментальными данными для изучения особенностей возникновения и течения фибрилляции предсердий : № 2024622631 : заявл. 26.06.2024 : опубл. 01.07.2024 / Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Оганесян К.А.

6. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А. Легочная гипертензия как фактор риска развития фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // Сборник тезисов Российского национального конгресса кардиологов 2024. – Санкт-Петербург, 26-28 сентября 2024. – С.20.

7. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А. Роль гипоксии в появлении фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // Сборник тезисов Российского национального конгресса кардиологов 2024. – Санкт-Петербург, 26-28 сентября 2024. – С.30.

8. Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А., Зискина Н.К., Подзолков В.И. Взаимосвязь дилатации правого предсердия с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // **Кардиоваскулярная терапия и профилактика**. – 2025. – Т.24. – №2. – С.4252. [Scopus]

9. **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А. Эффективность искусственной нейронной сети в предсказании развития фибрилляции предсердий у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких по данным лабораторных методов исследования // Конференция молодых учёных НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ: сборник материалов научно-практической конференции молодых специалистов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ. – Москва, 20-21 февраля 2025. – Т.263. – С.37.

10. Патент № RU 2 835 891 C1 Российская Федерация, МПК G01N 33/48 (2006.01); A61B 8/00 (2006.01). Способ прогнозирования фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких : № 2024121978 : заявл. 01.08.2024 : опубл. 05.03.2025 / Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А.

11. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.** Прогностическое значение нарушений вентиляционной функции легких в развитии рецидива аритмии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // **Терапевтический архив**. – 2025. – Т.97. – №7. – С.556-561. [Web of Science, Scopus]

12. Тарзиманова А.И., Исаева А.Ю., **Казанцева Е.В.** Прогностическое значение С-реактивного белка в развитии рецидивов аритмии у больных артериальной гипертензией и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2025» и 65-я сессия, посвященная 80-летию

ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Сборник тезисов. – Москва, 4-6 июня 2025. – С.103-104.

13. Тарзиманова А.И., Исаева А.Ю., **Казанцева Е.В.** Предикторы рецидива аритмии у больных артериальной гипертензией и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2025» и 65-я сессия, посвященная 80-летию ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Сборник тезисов. – Москва, 4-6 июня 2025. – С.104.

14. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.** Значение бронхообструктивного синдрома в развитии фибрилляции предсердий у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Кардиология на марше 2025» и 65-я сессия, посвященная 80-летию ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Сборник тезисов. – Москва, 4-6 июня 2025. – С.141-142.

15. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.** Снижение диффузионной способности легких как фактор риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Сборник тезисов Российского национального конгресса кардиологов 2025. – Казань, 25-27 сентября 2025. – С.181-182.

16. **Патент № RU 2 847 896 C1** Российская Федерация, МПК А61В 5/00 (2006.01). Способ прогнозирования фибрилляции предсердий у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких с использованием искусственной нейронной сети : № 2025101704 : заявл. 28.01.2025 : опубл. 15.10.2025 / Подзолков В.И., Тарзиманова А.И., **Казанцева Е.В.**, Иванников А.А.

17. Tarzimanova A.I., Bragina A.E., **Kazantseva E.V.**, Pokrovskaya A.E., Dragomiretskaya N.A., Safronova T.A., Vargina T.S., Loriya I.Zh., Cherkesov I.V., Ponomareva L.A., Vanina D.D., Valitova V.F., Podzolkov V.I. Predictors of a Paroxysm of Atrial Fibrillation Developing in Patients With Exacerbated Chronic Obstructive Pulmonary Disease // **Journal of Clinical Medicine Research**. – 2025. – V.17. – No9. – P.529-535. [Web of Science, Scopus, PubMed]

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
 ББ — β-адреноблокаторы
 ДИ — доверительный интервал
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 ИМТ — индекс массы тела
 ЛГ — легочная гипертензия
 ЛЖ — левый желудочек
 ЛП — левое предсердие
 МО — минутный объем дыхания

ОЕЛ — общая емкость легких
 ООЛ — остаточный объем легких
 ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
 ПЖ — правый желудочек
 ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
 ПП — правое предсердие
 СДЛА — систолическое давление в легочной артерии
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов

СРБ — С-реактивный белок
ФВД — функция внешнего дыхания
ФВ — фракция выброса
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ФП — фибрилляция предсердий
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
AUC — площадь под ROC-кривой
DLCO — диффузионная способность легких по монооксиду углерода
LLM — большая языковая модель
Raw — сопротивление дыхательных путей
sRaw — удельное сопротивление дыхательных путей
SpO₂ — сатурация гемоглобина кислородом
TAPSE — систолическое смещение кольца трикуспидального клапана