

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И  
ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Л.Д. ХИДИРОВА\*, Д.А. ЯХОНТОВ\*, С.А. ЗЕНИН\*\*

\* *ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ,  
Красный проспект, д. 52, г. Новосибирск, 630091, Россия*

\*\* *Новосибирский областной кардиологический клинический диспансер,  
ул. Залесского, д. 6, корп. 8, г. Новосибирск, 630060, Россия*

**Аннотация.** В статье приведен анализ литературы и определена возможность генетической обусловленности взаимосвязи фибрилляции предсердий с артериальной гипертонией, а также связь с экстракардиальными коморбидными заболеваниями: сахарным диабетом, ожирением и хронической обструктивной болезнью легких. На сегодняшний день, фибрилляция предсердий рассматривается, и тому в подтверждение есть ряд консенсусных документов, как проявление фибрилляции предсердий. Существуют данные экспериментальных и клинических исследований, где неоднократно была доказана роль полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы в развитии фибрилляции предсердий. С развитием современных технологий стало возможно производить расшифровку генов, мутации которых, по мнению многих мировых ученых, играют важную роль в развитии фибрилляции предсердий. Влияние коморбидной патологии имеет огромное значение в клинической практике, так как она может быть использована для уточнения риска развития, прогрессирования данной аритмии у больных артериальной гипертонией, а также в качестве потенциальной мишени для фармакологической терапии. Таким образом, данные мировой и отечественной литературы указывают на причинную роль мутаций генов ренин-ангиотензиновой системы и экстракардиальной патологии в развитии фибрилляции предсердий. Применяя патогенетическую терапию возможна корректировка частоты и длительности пароксизмов фибрилляции предсердий.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, артериальная гипертония, сахарный диабет, гипотиреоз, ХОБЛ, тиреотоксикоз, абдоминальное ожирение.

**ATRIAL FIBRILLATION AND ARTERIAL HYPERTENSION AND NON-CARDIAC COMORBID  
PATHOLOGY**

L.D. KHIDIROVA\*, D.A. YAKHONTOV\*, S.A. ZENIN\*\*

\* *Novosibirsk State Medical University, Krasny Prosp., 52, Novosibirsk, 630091, Russia*

\*\* *Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary,  
Zalessky Str., 6, buil. 8, Novosibirsk, 630060, Russia*

**Abstract.** The article presents an literature review to identify the possible genetic conditions of the relationship of atrial fibrillation with hypertension, as well as with extracardiac comorbid diseases: diabetes, obesity, and chronic obstructive pulmonary disease. Today, according to a number of consensus documents, atrial fibrillation is considered as a manifestation of atrial fibrillation. There is evidence from experimental and clinical studies, where the role of polymorphism of the genes of the renin-angiotensin system in the development of atrial fibrillation was repeatedly proved. The development of modern technologies contribute to produce transcripts of genes, including genes RAAS, mutations which, in the opinion of many of the world's scientists play an important role in the development of atrial fibrillation. Effect of comorbid pathology is of great importance in clinical practice, as it can be used to refine the risk of developing, the progression of the arrhythmia in patients with arterial hypertension, and also as a potential target for pharmacological treatment. Thus, global and national literature data suggest a causal role of gene mutations and RAAS extracardiac pathology in the development of atrial fibrillation. Pathogenetic therapy allows to correcting the frequency and duration of paroxysmal atrial fibrillation.

**Keywords:** atrial fibrillation, hypertension, diabetes mellitus, hypothyroidism, COPD, hyperthyroidism, abdominal obesity.

*Фибрилляция предсердий (ФП) – наджелудочковое нарушение ритма сердца, характеризующееся некоординированной электрической активностью предсердий с ухудшением их сократительной функции, которая может встречаться как изолированно, так и при целом ряде заболеваний – таких как артериальная гипертония, пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, сахарный диабет*

(СД), хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая болезнь почек, заболевания эндокринной системы – тиреотоксикоз и гипотиреоз. Необходимо отметить, что ФП может возникать на всех этапах кардиоваскулярного континуума [6, 21].

ФП часто сопровождает АГ, и не случайно в большинстве исследований по ФП количество больных с АГ колеблется от 60 до 90%. Неоднократно доказано, что присоединение ФП негативно влияет на прогноз при АГ, увеличивая частоту сердечно-сосудистых событий в 2 раза, мозгового инсульта в 3 раза, госпитализаций в связи с сердечной недостаточностью в 5 раз. АГ является самой распространенной кардиоваскулярной патологией у пациентов с ФП, поскольку приводит к электрическим и структурным изменениям в левом предсердии, способствующим формированию ФП. АГ и ФП связаны с вегетативной дисфункцией и дисбалансом *ренин-ангиотензиновой системы* (РААС) [17]. Несмотря на то, что фибрилляция предсердий наиболее часто встречается у лиц с различными проявлениями ишемической болезни сердца, чаще она диагностируется и у больных артериальной гипертензией, не страдающих ишемической болезнью сердца. При АГ наблюдается широкий спектр наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца, начиная от экстрасистолии и заканчивая ФП, желудочковой тахикардией или внезапной аритмогенной смертью [18]. Увеличивающееся внимание к этой стороне осложнений АГ определяется ее значением не только для формирования уровня смертности, но и влиянием на качество жизни [20]. Около 300 экспертов подписали консенсусный документ, где говорится, о том, что фибрилляцию предсердий следует рассматривать, как проявление гипертонической болезни [14]. Помимо прочего, АГ является серьезным фактором риска развития инсульта у пациентов с ФП и потенциальным фактором риска кровотечений у больных ФП, получающих антикоагулянты. Коморбидная патология при АГ также оказывает влияние на течение заболевания [1].

Предположения о генетической обусловленности развития ФП появляются с 50-х годов XX века, когда в 1943 году был описан случай семейной фибрилляции предсердий [4]. С развитием современных технологий стало возможно производить расшифровку генов, в том числе и генов РААС, мутации которых, по мнению многих мировых ученых, играют важную роль в развитии фибрилляции предсердий. *Ravn L.S.* с соавт. в своей работе предположили, что полиморфизм генов *ACE* и *AGT* может приводить к развитию ФП. Они обследовали 9235 пациентов из общей популяции Дании и генотипировали ряд полиморфизмов: *A-20C*, *G-6A*, *T174M* и *M235T* гена *AGT*, *I/D* полиморфизм гена *ACE*, и было выявлено, что полиморфизм *A-20C* отдельно и в сочетании с *I/D* полиморфизмом гена *ACE* повышает риск развития ФП [23]. Изучена взаимосвязь между полиморфизмом генов РААС и развитием ФП. Были генотипированы следующие полиморфизмы: *I/D* полиморфизм гена *ACE*; *M235T*, *A-20C* и *G-6A* полиморфизмы гена *AGTR*. Ими было обследовано 150 человек с ФП, 100 человек с недокументированными эпизодами ФП и 100 здоровых людей группы контроля. По результатам исследования были сделаны выводы, что пациенты с наличием мутации в генах РААС могут быть склонны к развитию ФП. По их мнению, именно генетическая предрасположенность может лежать в основе приобретенной формы ФП [8]. *Huang M.* с соавт. исследовали *I/D* полиморфизм гена *ACE* в связи с развитием ФП и выявили, что он может выступать независимым предиктором развития ФП у пациентов с гипертонической болезнью. По результатам многомерного статистического анализа, поправок на возраст и размер левого предсердия по данным Эхо-КГ было установлено, что генотип *DD* гена *ACE* является независимым фактором риска развития ФП у пациентов с гипертонической болезнью [19]. В исследование полиморфизма *rs4343* (*2350 G/A*) гена *ACE* у пациентов с АГ в китайской популяции. Было установлено, что *2350 G/A* полиморфизм связан с ФП, и что *A* аллель определяет повышенный риск развития ФП у данной группы больных [12]. Выявлено, что преобладание *D* аллеля *I/D* полиморфизма гена *ACE* у пациентов с первичной ФП, что еще раз доказывает роль РААС в патофизиологии ФП [23]. *Hou S.* с соавт. исследовали полиморфизмы *G-44A* гена *GJA5* (*Cx-40*) и *A1166C* гена *AGTR1*. В ходе своей работы они выявили, что аллель *A* полиморфизма *G-44A* гена *GJA5* и аллель *C* полиморфизма *A1166C* гена *AGTR1* значительно увеличивают риск развития ФП у пациентов в популяции Шанхая [10]. *Wang Q.S.* с соавт. указали на то, что полиморфизм *M235T* в гене *AGT* может предрасполагать к развитию ФП в китайской популяции [15].

Важную роль в формирование фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией играют сопутствующие коморбидные заболевания, такие как СД, *абдоминальное ожирение* (АО), *хроническая обструктивная болезнь лёгких* (ХОБЛ), заболевания эндокринной системы, анемии [9]. Фибрилляция предсердий очень часто сочетается со множественной коморбидной патологией.

У больных СД, вдвое чаще данный вид аритмии, чем у людей без сахарного диабета, и в три раза чаще, если больной СД страдает к тому же артериальной гипертензией. Так, при сравнении субстрата ФП у больных с сахарным диабетом 2-го типа и без сахарного диабета СД выявлены замедление внутривентрикулярного проведения, повышение уязвимости предсердий и более выраженное ухудшение диастолической функции левого желудочка в первом случае [7]. По данным крупного исследования, охватившего более 800 тыс. человек, было установлено, что у пациентов с СД 2 типа ФП встречалась в 14,9% случаев, тогда как у больных АГ без СД 2 типа это нарушение ритма наблюдалось только в 10,3% случаев ( $p < 0,0001$ ). Имеются убедительные данные о том, что предрасположенность к ФП у больных диабе-

том генетически обусловлена [5]. Согласно результатам исследования *ADVANCE*, лица с СД2 типа в сочетании с ФП имеют на 61% большую вероятность смерти от любых причин по сравнению с пациентами без таковых заболеваний. Распространенность ФП у больных СД 2 типа имеет тенденцию к росту. Показано, что СД увеличивает риск развития ФП в 1,4-2,1 раза, а сочетание СД с ФП встречается у 10-25% пациентов с АГ [6].

Одним из основных по распространенности фактором риска, не имеющим кардиальной природы, многие авторы называют гипертиреоз. Давно известна связь между гиперфункцией щитовидной железы и фибрилляцией предсердий. Многочисленные и длительные клинические исследования больных с манифестными клиническими формами тиреотоксикоза выявили рост у данной категории риска возникновения мерцательной аритмии. При этом риск увеличивается с возрастом. По данным Фремингемского исследования у 2007 человек старше 60 лет с исходным синусовым ритмом отмечалось снижение уровня ТТГ в течение 10-летнего периода, что в свою очередь сопровождалось увеличением риска фибрилляции предсердий в 3 раза. Увеличение уровня свободного Т3 является независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности (увеличивает риск более чем в 2 раза) [22]. В исследовании, в котором изучалась взаимосвязь между фибрилляцией предсердий и структурно-функциональными изменениями ЩЖ у пациентов артериальной гипертензией, осложненной ХСН, выявлено достоверно более частое обнаружение увеличенной ЩЖ, ее многоузловое поражение у пациентов этой группы. Кроме того, выявлено некоторое повышение функциональной активности железы, что проявлялось в виде относительного увеличения уровня тироксина и уменьшения ТТГ в сравнении с группой контроля. Ряд авторов допускает, что ФП может развиваться на фоне гипотиреоза (за счет усугубления течения атеросклеротического процесса, однако такая точка зрения не является общепризнанной. Такие противоречия затрудняют анализ влияния гипотиреоза на развитие ФП. Учитывая то, что ТГ так же, как и катехоламины, защищают организм от неблагоприятных стрессорных воздействий, то любое, даже небольшое сужение диапазона колебаний гормонов ЩЖ может существенно ограничить адаптивные возможности организма [14]. При этом в связи с нарушением метаболизма и повышением потребности миокарда в кислороде могут возникать различные очаги гипоксии, которые в свою очередь приводят к электрофизиологической нестабильности миокарда и могут становиться субстратом для развития мерцательной аритмии. Значительные противоречия в отношении взаимосвязи показателей тиреоидной системы и развития кардиальной патологии, в том числе аритмий, могут быть связаны с методом оценки. Традиционно проводится однократный анализ уровня различных веществ в крови в утренние часы. Однако очевидно, что в течение суток концентрации любых показателей крови претерпевают существенные колебания. Можно полагать, что реальное состояние гипотиреоидно-тиреоидной системы при сердечно-сосудистой патологии остается изученным недостаточно. Учет биологических ритмов при исследовании данной проблемы представляется весьма обоснованным.

Установлено, что ХОБЛ является важным фактором риска развития АГ, аритмии и ХСН и на фоне нее появляется ряд условий для поражения сердца, таких как гипоксия, токсическое влияние на миокард продуктов бронхолегочного воспаления (с последующей ее дистрофией), гиперкатехолаемия (вследствие активации симпатoadренальной системы) [22]. Одной из ведущих причин ФП при ХОБЛ и АГ является общность факторов риска – курения, а уменьшение объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1) расценивается в качестве предиктора развития ССЗ и ассоциируется с развитием смертности. На сегодняшний день есть эпидемиологические исследования посвященные выявлению взаимосвязи возникновения ФП с нарушением функции легких. В исследовании *PAISLEY* с участием более 15000 испытуемых выявлено, что больные с ФП имеют более низкий ОФВ1 [19], в результате было выдвинуто положение о связи ФП с ХОБЛ. В исследовании *COPENGAGEN* установлена четкая зависимость между выраженностью ХОБЛ и развитием ФП, которая в 2 раза чаще отмечалась у пациентов с ОФВ1 менее 60% [3]. По данным исследования *TACANATA* ОФВ1 является независимым фактором развития ФП, причем ее распространенность в группе с ограничением скорости воздушного потока оказалась выше, чем у пациентов с ГЛЖ сердца (14,3% против 4,4%) [13].

Таким образом, данные мировой и отечественной литературы указывают на причинную роль мутаций генов ангиотензина II и таких коморбидных экстракардиальных заболеваний, как сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы и ХОБЛ в развитии фибрилляции предсердий. Применяя патогенетическую терапию возможна корректировка частоты и длительности пароксизмов фибрилляции предсердий.

## Литература

1. Бородкин А.В., Кароли Н.А., Ребров А.П. Особенности хронической сердечной недостаточности у больных с наличием и в отсутствие хронической обструктивной болезни лёгких // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=21327>
2. Леонова Е.И., Шехян Г.Г., Задионченко В.С. Фибрилляция предсердий и Хроническая обструктивная болезнь легких // Рациональная фармакотерапия. 2014. № 10 (3). С. 328–333.

3. Миллер О.Н., Белялов Ф.И. Фибрилляция предсердий. тактика ведения пациентов на догоспитальном, стационарном и амбулаторном этапах // Российский кардиологический журнал. 2009. №(4). С. 94–111.
4. Рахматуллин Ф.К., Зиновьева Е.Г., Грачева Ю.Н., Рахматуллин А.Ф., Бибарсова А.М. Взаимосвязь субклинического гипотиреоза с фибрилляцией предсердий // Изв. высш. уч. заведений. Поволжск. регион. Мед. науки. 2013. № 3(27). С. 73–82.
5. Рекомендации РМОАГ/ВНОК // Системные гипертензии. 2016. № 3. С. 5–26.
6. Руководство для практикующих врачей / Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О., Годин Е.Е. [и др.] / Под общ. ред. Чазова Е.И., Беленкова Ю.Н. М.: Литтерра, 2005. 972 с.
7. Симонян А.А., Колесников В.Н., Виленский Л.И., Кривошеев Ю.С., Башта Д.И., Гатило М.Ю. Прогрессирование пароксизмальной формы фибрилляции предсердий // Медицинский альманах. 2016. №4 (44). С. 48–51.
8. Царева Ю.О., Соколов И.М., Аристарин М.А. Функция щитовидной железы и ее биоритмические изменения при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1-1. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=18254>.
9. Bush P. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study // Eur Resp J. 2003. №21. P. 1012–1016.
10. Bustamante J.O., Rucnudin A., Sachs F. Stretch-activated channels in heart cells: relevance to cardiac hypertrophy // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1991. Vol.17(Suppl). P. S110–S113.
11. De Vos C.B., Pisters R., Nieuwlaat R. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis // J Am Coll Cardiol. 2010. № 55. P. 725–731.
12. Dublin S., Glazer N.L., Smith N.L., Psaty B.M., Lumley T., Wiggins K.L., Page R.L., Heckbert S.R. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation // J Gen Intern Med. 2010. №25 (8). P. 853–858.
13. Dyden L., Grant P.J., Anker S.D. Journal is included in the list of periodicals which. 2012. № 12(2). P. 194–201.
14. Hahnloser S.H., Ehrlich J.R., Nattel S. Role of angiotensin system and effects of its inhibition in atrial fibrillation: clinical and experimental evidence // Eur Heart J. 2006. №27(5). P. 512–518.
15. Hanrahan J.P., Grogan D.R., Baumgartner R.A. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): occurrence frequency and the effect of treatment with the inhaled long-acting beta2-agonists arformoterol and salmeterol // Medicine (Baltimore) 2008. №87(6). P. 319–328.
16. Hou S., Lu Y., Huang D. Association of atrial fibrillation with gene polymorphisms of connexin 40 and angiotensin II receptor type 1 in Chongming adults of Shanghai // Int J Clin Exp Med. 2015. №8(7). P. 11803–11810.
17. URL: <https://cyberleninka.ru/journal/n/ratsionalnaya-farmakoterapiya-v-kardiologii>
18. Iravanian S., Dudley S.C. The renin–angiotensin–aldosterone system (RAAS) and cardiac arrhythmias // Heart Rhythm. 2008. № 5(6). P. 12–17.
19. Lip G., Coca A. A consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE), 2016.
20. Novo G., Guttilla D., Fazio G. The role of the renin-angiotensin system in atrial fibrillation and the therapeutic effects of ACE-Is and ARBS // Br J Clin Pharmacol. 2008. №66(3). P. 345–351.
21. Shibata Y, Watanabe T, Osaka D. Impairment of Pulmonary Function is an Independent Risk Factor for Atrial Fibrillation: The Takahata Study // Int J Med Sci. 2011. №8(7). P. 514–522
22. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley Study // Heart. 2011. №86. P. 516–521.
23. Topal N.P., Ozben B., Hancer V.S. Polymorphisms of the angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen gene in patients with atrial fibrillation // Journal of Renin-Angiotensin-Aldosterone System 2011. №12(4). P. 549–556.
24. Zhang X.L., Wu L.Q., Liu X. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D and CYP11B2 gene 344T/C polymorphisms with lone atrial fibrillation and its recurrence after catheter ablation // Exp Ther Med. 2012. №4(4). P. 741–747.

## References

1. Borodkin AV, Karoli NA, Rebrov AP. Osobennosti hronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti u bol'nyh s nalichiem i v otsutstvie hronicheskoy obstruktivnoj bolezni ljogkih [Features of chronic heart failure in patients with and without chronic obstructive pulmonary disease]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2015;4. Russian. Available from: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=21327>
2. Leonova EI, Shehjan GG, Zadionchenko VS. Fibrilljacija predserdij i Hronicheskaja obstruktivnaja bolezni' legkih [Atrial fibrillation and Chronic obstructive pulmonary disease]. Racional'naja farmakoterapija. 2014;10(3):328-33. Russian.

3. Miller ON, Beljalov FI. Fibrilljacija predserdij. taktika vedenija pacientov na dogospital'nom, stacionarnom i ambulatornom jetapah [Atrial fibrillation. tactics of patient management at the pre-hospital, inpatient and outpatient stages]. Rossijskij kardiologičeskij zhurnal. 2009;4:94-111. Russian.
4. Rahmatullof FK, Zinov'eva EG, Gracheva JN, Rahmatullof AF, Bibarsova AM. Vzaimosvjaz' subkliničeskogo gipotireoza s fibrilljaciej predserdij [Interrelation of subclinical hypothyroidism with atrial fibrillation]. Izv. vyssh. uch. zavedenij. Povolzhsk. region. Med. nauki. 2013;3(27):73-82. Russian.
5. Rekomendacii RMOAG/VNOK [Recommendations RIOAG / VNOK]. Sistemnye gipertenzii. 2016;3:5-26. Russian.
6. Chazov EI, Belenkov JN, Borisova EO, Gogin E.E, et al. Rukovodstvo dlja praktikujushhijh vrachej [Guidelines for practitioners]. Pod obshh. red. Chazova EI, Belenkova JuN. Moscow: Litterra; 2005. Russian.
7. Simonjan AA, Kolesnikov VN, Vilenskij LI, Krivosheev JuS, Bashta DI, Gatilo MJU. Progressirovanie paroksizmal'noj formy fibrilljicii predserdij [Progression of paroxysmal atrial fibrillation]. Medicinskij al'monah. 2016;4(44):48-51. Russian.
8. Careva JuO, Sokolov IM, Aristarin MA. Funkcija shhitovidnoj zhelezy i ee bioritmicheskie izmenenija pri ishemicheskoj bolezni serdca i fibrilljicii predserdij [The function of the thyroid gland and its biorhythmic changes in ischemic heart disease and atrial fibrillation]. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2015;1-1. Russian. Available from: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=18254>.
9. Bush P. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study. Eur Resp J. 2003;21:1012-6.
10. Bustamante JO, Rucnudin A, Sachs F. Stretch-activated channels in heart cells: relevance to cardiac hypertrophy. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1991;17(Suppl):S110-3.
11. De Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. J Am Coll Cardiol. 2010;55:725-31.
12. Dublin S, Glazer NL, Smith NL, Psaty BM, Lumley T, Wiggins KL, Page RL, Heckbert SR. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. J Gen Intern Med. 2010;25(8):853-8.
13. Dyden L, Grant PJ, Anker SD. Journal is included in the list of periodicals which. 2012;12(2):194-201.
14. Hahnloser SH, Ehrlich JR, Nattel S. Role of angiotensin system and effects of its inhibition in atrial fibrillation: clinical and experimental evidence. Eur Heart J. 2006;27(5):512-8.
15. Hanrahan JP, Grogan DR, Baumgartner RA. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): occurrence frequency and the effect of treatment with the inhaled long-acting beta2-agonists arformoterol and salmeterol. Medicine (Baltimore) 2008;87(6):319-28.
16. Hou S, Lu Y, Huang D. Association of atrial fibrillation with gene polymorphisms of connexin 40 and angiotensin II receptor type 1 in Chongming adults of Shanghai. Int J Clin Exp Med. 2015;8(7):11803-10.
17. Available from: <https://cyberleninka.ru/journal/n/ratsionalnaya-farmakoterapiya-v-kardiologii>
18. Iravanian S, Dudley SC. The renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and cardiac arrhythmias. Heart Rhythm. 2008;5(6):12-7.
19. Lip G, Coca A. Aconsensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulaci\_ on Card\_ iaca y Electrofisiologia (SOLEACE); 2016.
20. Novo G, Guttilla D, Fazio G. The role of the renin-angiotensin system in atrial fibrillation and the therapeutic effects of ACE-Is and ARBS. Br J Clin Pharmacol. 2008;66(3):345-51.
21. Shibata Y, Watanabe T, Osaka D. Impairment of Pulmonary Function is an Independent Risk Factor for Atrial Fibrillation: The Takahata Study. Int J Med Sci. 2011;8(7):514-22
22. Stewart S, Hart CL, Hole DJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew.Paisley Study. Heart. 2011;86:516-21.
23. Topal NP, Ozben B, Hancer VS. Polymorphisms of the angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen gene in patients with atrial fibrillation. Journal of Renin-Angiotensin-Aldosterone System 2011;12(4):549-56.
24. Zhang XL, Wu LQ, Liu X. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D and CYP11B2 gene 344T/C polymorphisms with lone atrial fibrillation and its recurrence after catheter ablation. Exp Ther Med. 2012;4(4):741-7.

**Библиографическая ссылка:**

Хидирова Л.Д., Яхонтов Д.А., Зенин С.А. Фибрилляция предсердий в сочетании с артериальной гипертензией и экстракардиальной коморбидной патологией // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/1-1.pdf> (дата обращения: 06.05.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16336.\*

**Bibliographic reference:**

Khidirova LD, Yakhontov DA, Zenin SA. Fibrilljacija predserdij v sochetanii s arterial'noj gipertoniej i jekstrakardial'noj komorbidnoj patologiej [Atrial fibrillation and arterial hypertension and non-cardiac comorbid pathology]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2019 [cited 2019 May 06];1 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/1-1.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16336.

\* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/e2019-3.pdf>