

DOI: 10.35401/2500-0268-2019-15-3-19-24

З.Г. Татаринцева^{1*}, Е.Д. Космачева^{1,2}

ДИСЛИПИДЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ *З.Г. Татаринцева, ГБУЗ НИИ–ККБ №1, г. Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167, e-mail: tatarintsev_m@mail.ru

- Введение** Фибрилляция предсердий (ФП) связана с повышенным риском развития инсульта, смертности и затрат на здравоохранение во всем мире. Прогностическая роль дислипидемии ранее не оценивалась в доступной нами литературе.
- Материал и методы** Это ретроспективное исследование включало 13244 пациента, последовательно поступившего в ГБУЗ НИИ–ККБ №1 г. Краснодара с острым коронарным синдромом (ОКС), за период времени с 20 ноября 2015 по 20 ноября 2017 года. Первичные конечные точки были определены как летальность от всех, в том числе от сердечно-сосудистых причин. Вторичные конечные точки были определены как повторный ИМ. Период наблюдения составил 12 месяцев.
- Результаты** В исследуемую группу ОКС+ФП включен 201 пациент. Данная группа пациентов была поделена на 3 подгруппы: пациенты с впервые развившимся эпизодом ФП на фоне ОКС, включившая 52 человека (группа 1); пациенты с постоянной формой ФП, включившая 96 человек (группа 2); пациенты с пароксизмальной или персистирующей формой фибрилляции предсердий, задокументированной до эпизода ОКС, включившая 53 человека (группа 3). В группе 1 достоверно выше был уровень общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Среди выживших пациентов и выписанных из стационара после эпизода ОКС, а таких составило в группе 1 – 45 человек, в группе 2 – 81 человек и в группе 3 – 47 человек. Через 12 месяцев общая смертность была сопоставима, однако частота развития как фатального, так и нефатального повторного инфаркта миокарда была достоверно выше в группе 1.
- Выводы** Более высокие исходные уровни общего холестерина и ЛПНП связаны с развитием повторного ИМ, что не отражается на общей смертности. Однако эти данные получены на небольшой выборке пациентов и требуют дальнейшей валидации.
- Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, острый коронарный синдром, биомаркеры, общий холестерин, липопротеины низкой плотности.
- Цитировать:** Татаринцева З.Г., Космачева Е.Д. Дислипидемия у пациентов с фибрилляцией предсердий на фоне острого коронарного синдрома по данным регистра Краснодарского края. Инновационная медицина Кубани. 2019;15(3):19-24. DOI: 10.35401/2500-0268-2019-15-3-19-24
- ORCID ID** З.Г. Татаринцева, <https://0000-0002-3868-8061>
Е.Д. Космачева, <https://0000-0001-8600-0199>

Z.G. Tatarintseva^{1*}, E.D. Kosmacheva²

DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION ON THE BACKGROUND OF ACUTE CORONARY SYNDROME ACCORDING TO THE REGISTER OF THE KRASNODAR REGION

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Krasnodar, Russia² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia✉ *Z.G. Tatarintseva, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, 350086, Krasnodar, 1st May street, 167, e-mail: tatarintsev_m@mail.ru

- Aim** Atrial fibrillation (AF) is connected with the increased risk of stroke, mortality rate and costs for health care around the world. Earlier the predictive role of a dyslipidemia was not estimated in available literature.
- Material and methods** This retrospective study included 13,244 patients who consistently referred to SRI-KKB #1, Krasnodar, with acute coronary syndrome from November 20, 2015 to November 20, 2017. Primary final points were defined both as mortality from all reasons and from the cardiovascular events. Secondary final points were defined as repeated myocardial infarction. Follow up period was 12 months.
- Results** In the studied group ACS + AF we included 201 patients. This group of patients was divided into 3 subgroups: patients with originally developed AF episode accompanied with acute coronary syndrome, included 52 patients (Group 1), patients with constant AF form, included 96 patients (Group 2) and patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation registered before ACS episode, included 53 patients (Group 3). In Group 1 the level of the general cholesterol and low-density lipoproteins (LDL)

Conclusions

was authentically higher. Among the survived and discharged patients after ACS episode there were 45 patients in Group 1, in Group 2 and 3 there were 81 and 47 patients, respectively. In 12 months the general mortality rate was comparable, however, the frequency of lethal and non-lethal myocardial infarction development was authentically higher in Group 1.

Key words:**Cite this article as:**

Higher initial levels of the general cholesterol and LDL are connected with development repeated MI that does not affect the general mortality rate. However, these data are obtained in a small selection of patients and demand a further investigation.

atrial fibrillation, acute coronary syndrome, biomarkers, total cholesterol, low-density lipoproteins.

Tatarintseva Z.G., Kosmacheva E.D. Dyslipidemia in patients with atrial fibrillation on the background of acute coronary syndrome according to the register of the Krasnodar Region. Innovative Medicine of Kuban. 2019;15(3):19-24. DOI: 10.35401/2500-0268-2019-15-3-19-24

ORCID ID

Z.G. Tatarintseva, <https://0000-0002-3868-8061>

E.D. Kosmacheva, <https://0000-0001-8600-0199>

Список сокращений:

ИМ – инфаркт миокарда,

ЛПНП – липопротеины низкой плотности,

ОКС – острый коронарный синдром,

ФП – фибрилляция предсердий,

ЭКГ – электрокардиограмма

сосудистых событий [9]. Высокие уровни ЛПНП и низкие уровни ЛПВП связаны с инфарктом миокарда (ИМ) и инсультом [10, 11]. Связь между дислипидемией и сердечно-сосудистыми исходами и ее роль как фактора риска развития ФП на фоне острого коронарного синдрома (ОКС) ранее не изучалась.

ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) связана с повышенным риском развития инсульта, смертности и затрат на здравоохранение во всем мире [1]. Биомаркеры продемонстрировали большие перспективы в улучшении прогноза риска в отношении развития ФП [2, 3]. Повышенные уровни натрийуретических пептидов и тропонинов, означающие повреждение миокарда и стресс, свидетельствуют об увеличении более чем в два раза риска развития инсульта и смертности от всех причин [4, 5]. Другие биомаркеры, такие как маркер окислительного стресса и воспаления, фактор дифференциации роста 15, удваивают риск крупных кровотечений и смерти примерно на такую же величину при повышенном уровне [6]. Предшествующее воспаление и структурное ремоделирование миокарда предсердий инициирует ФП. В то же время активированный эндотелий сосудов способствует прикреплению белых кровяных клеток, что впоследствии способствует развитию провоспалительной и протромботической среды [7]. То есть, воспаление может быть как причиной, так и следствием ФП. Очевидно, что воспалительный ответ, характеризующийся притоком иммунных клеток, индуцируется в атеросклеротической бляшке. ИМ способствует производству воспалительных моноцитов в селезенке посредством активации симпатической нервной системы, и активированные моноциты переходят в атеросклеротические бляшки, чтобы сформировать уязвимую бляшку [8].

Однако прогностическая роль более традиционных биомаркеров, таких как дислипидемия, менее ясна. Известно, что дислипидемия способствует развитию атеросклероза. Это сложное заболевание является основным фактором риска неблагоприятных сердечно-

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 13244 пациентов, поступивших в инфарктные отделения всех без исключения населенных пунктов Краснодарского края и включенных в регистр ОКС по Краснодарскому краю с 20 ноября 2015 по 20 ноября 2017 года. В каждом стационаре Краснодарского края на пациента, поступившего с диагнозом ОКС, заводилась регистрационная электронная карта при помощи регистрационной электронной программы Parus.

Критерии включения

В каждом стационаре Краснодарского края в регистр должны были быть включены все последовательно госпитализированные больные с подозрением на один из типов ОКС на момент поступления в стационар:

- ОКС с подъемом ST: симптомы, заставляющие заподозрить ОКС: ангинозная боль ≥ 20 мин, одышка, синкопе, остановка кровообращения и др.; изменения на электрокардиограмме (ЭКГ): подъем сегмента ST ≥ 1 мм по крайней мере в двух смежных отведениях или предположительно новая полная блокада левой ножки пучка Гисса;
- ОКС без подъема ST: симптомы, заставляющие заподозрить ОКС: ангинозная боль в покое ≥ 20 мин, впервые возникшая стенокардия как минимум III ФК, нарастание класса стенокардии до III ФК; отсутствие на ЭКГ признаков элевации сегмента ST (может не быть никаких изменений на ЭКГ). Больной должен быть жив на момент госпитализации в стационар;
- возраст ≥ 18 лет.

Критерии невключения

ИМ, ставший осложнением чрескожного коронарного вмешательства или коронарного шунтирования; возраст до 18 лет.

Участие пациента в регистре никак не влияло на его ведение в стационаре и подходы к его лечению.

Из данной когорты пациентов у 1204 пациентов (9%) ОКС сопровождался ФП. Из регистра были взяты для анализа пациенты, последовательно поступившие в кардиологические отделения НИИ–ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского г. Краснодара за период времени с 20 ноября 2015 по 20 февраля 2018 год с диагнозом: ОКС, сопровождающийся одним из типов фибрилляции предсердий (пароксизмальной, персистирующей или постоянной). Данная группа составила 201 пациент. Оценивалась прогностическая значимость дислипидемии у больных с впервые развившимся эпизодом ФП на фоне ОКС.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью электронных таблиц Excel и пакета прикладных программ STATISTICA 10. Данные представлены в виде средних величин и среднеквадратичных отклонений ($M \pm s$). Для сравнения независимых групп по количественным признакам в зависимости от количества групп и вида распределения признака применялся параметрический метод t-критерий Стьюдента.

Достоверность различий между группами по качественным признакам оценивалась с помощью критерия соответствия χ^2 . Статистически значимыми считались различия при значениях двустороннего $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследуемую группу ОКС+ФП включен 201 пациент, среди них мужчин – 144 (71,642%), женщин – 57 (28,358%). Средний возраст составил $68,084 \pm 9,606$ лет, максимум – 85 лет, минимум – 25 лет. Данная группа пациентов была поделена на 3 подгруппы: пациенты с впервые развившимся эпизодом ФП на фоне ОКС (52 человека (группа 1)), пациенты с постоянной формой ФП, на фоне которого случился ОКС (96 человек (группа 2)) и пациенты с пароксизмальной или персистирующей формой фибрилляции предсердий, задокументированной до эпизода ОКС (53 человека (группа 3)).

Основные анамнестические, демографические данные, а также клинические характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Сравниваемые группы были сопоставимы по демографическим и анамнестическим данным. Достоверно

Таблица 1
Демографические, анамнестические и клинические характеристики пациентов в сравниваемых группах

Table 1
Demographic, anamnestic and clinical characteristics for patients in compared groups

	Группа 1 (n = 52)	Группа 2 (n = 96)	Группа 3 (n = 53)	p
Демографические данные				
Женский пол, %	28,85	23,96	33,96	$P_{1-2} = 0,5168$ $P_{1-3} = 0,5736$ $P_{2-3} = 0,1928$
Мужской пол, %	71,15	76,04	66,04	$P_{1-2} = 0,5168$ $P_{1-3} = 0,5736$ $P_{2-3} = 0,1928$
Возраст, годы	$67,21 \pm 9,65$	$69,48 \pm 8,91$	$66,79 \pm 10,55$	$P_{1-2} = 0,1534$ $P_{1-3} = 0,8319$ $P_{2-3} = 1,009$
Анамнестические данные				
СД ¹ , %	15,38	28,12	26,41	$P_{1-2} = 0,0837$ $P_{1-3} = 0,1680$ $P_{2-3} = 0,8233$
ОНМК ² , %	25,00	25,00	15,09	$P_{1-2} = 1,0$ $P_{1-3} = 0,2074$ $P_{2-3} = 0,1606$
ХСН ³ 3 и 4, %	25,00	26,04	18,87	$P_{1-2} = 0,8900$ $P_{1-3} = 0,4492$ $P_{2-3} = 0,3246$
ИМТ ⁴ , кг/м ²	$30,18 \pm 5,64$	$30,91 \pm 5,35$	$30,48 \pm 5,09$	$P_{1-2} = 0,4410$ $P_{1-3} = 0,7781$ $P_{2-3} = 0,6335$
АГ ⁵ , %	98,11	94,79	96,23	$P_{1-2} = 0,3290$ $P_{1-3} = 0,5618$ $P_{2-3} = 0,6914$

	Группа 1 (n = 52)	Группа 2 (n = 96)	Группа 3 (n = 53)	p
ИБС ⁶ , %	67,31	69,79	77,36	P ₁₋₂ = 0,7557 P ₁₋₃ = 0,2522 P ₂₋₃ = 0,3236
ХБП ⁷ (СКФ ⁸ <60мл/мин), %	76,92	76,04	77,36	P ₁₋₂ = 0,9043 P ₁₋₃ = 0,9578 P ₂₋₃ = 0,8559
Холестерин, ммоль/л	5,98±1,24	4,83±1,49	5,11±1,24	P ₁₋₂ = <0,000* P ₁₋₃ = 0,0005* P ₂₋₃ = 0,2466
ЛПНП ⁹ , моль/л	3,95±1,05	3,41±1,12	3,24±1,41	P ₁₋₂ = 0,0048* P ₁₋₃ = 0,0043* P ₂₋₃ = 0,4208
ЛПВП ¹⁰ , моль/л	0,96±0,62	1,21±0,82	0,87±0,79	P ₁₋₂ = 0,0568 P ₁₋₃ = 0,5181 P ₂₋₃ = <0,000*
Триглицериды, моль/л	2,98±1,68	3,18±1,48	2,64±1,12	P ₁₋₂ = 0,4556 P ₁₋₃ = 0,2244 P ₂₋₃ = 0,0220*
Данные при поступлении				
ЧСС ¹¹ , ударов в 1 минуту	84,33±24,90	91,25±20,25	88,47±23,54	P ₁₋₂ = 0,0695 P ₁₋₃ = 0,3826 P ₂₋₃ = 0,4505
сАД ¹² , мм рт. ст.	137,88±28,25	145,52±30,66	139,49±28,42	P ₁₋₂ = 0,1394 P ₁₋₃ = 0,7721 P ₂₋₃ = 0,2403
ОКС ¹³ с подъемом сегмента ST, %	67,31	51,04	35,85	P ₁₋₂ = 0,0585 P ₁₋₃ = 0,0017* P ₂₋₃ = 0,0768
Нестабильная стенокардия как исход заболевания, %	15,38	20,83	35,85	P ₁₋₂ = 0,4205 P ₁₋₃ = 0,0182* P ₂₋₃ = 0,0477*

* – p<0,05

¹ – сахарный диабет, ² – острое нарушение мозгового кровообращения, ³ – хроническая сердечная недостаточность, ⁴ – индекс массы тела, ⁵ – артериальная гипертензия, ⁶ – ишемическая болезнь сердца, ⁷ – хроническая болезнь почек, ⁸ – скорость клубочковой фильтрации, ⁹ – липопротеины низкой плотности, ¹⁰ – липопротеины высокой плотности, ¹¹ – частота сердечных сокращений, ¹² – систолическое артериальное давление, ¹³ – острый коронарный синдром

¹ – diabetes mellitus, ² – acute cerebrovascular disorder, ³ – chronic heart insufficiency, ⁴ – body mass index, ⁵ – arterial hypertension, ⁶ – coronary heart disease, ⁷ – chronic renal disease, ⁸ – glomerular filtrate rate, ⁹ – low-density lipoproteins, ¹⁰ – high-density lipoproteins, ¹¹ – heart rate, ¹² – systolic pressure, ¹³ – acute coronary syndrome

чаще ОКС с подъемом сегмента ST случался в группе 1, а также достоверно реже у данной группы пациентов нестабильная стенокардия явилась исходом заболевания, что характеризует данную группу как более тяжелую и прогностически неблагоприятную.

Кроме того, в группе 1 наблюдались достоверно более высокие уровни общего холестерина, ЛПНП, что подтолкнуло на мысль оценить частоту повторных инфарктов в сравниваемых группах, а также общую летальность и летальность от сердечно-сосудистых событий.

Среди выживших пациентов и выписанных из стационара после эпизода ОКС, а таких составило в группе 1 – 45 человек, в группе 2 – 81 человек и в группе 3 – 47 человек, через 12 месяцев отмечалась сопоставимая общая смертность в сравниваемых группах, однако частота развития как фатального, так и нефатального

Таблица 2
Структура отдаленных осложнений
в сравниваемых группах

Table 2
Structure of long-term complications in compared groups

	Группа 1 (N = 45)	Группа 2 (N = 81)	Группа 3 (N = 47)	P
Общая летальность спустя 12 мес., %	6,67	12,35	2,13	P ₁₋₂ = 0,3173 P ₁₋₃ = 0,2888 P ₂₋₃ = 0,0404*
Повторный инфаркт в течение 12 мес., %	15,55	4,94	4,25	P ₁₋₂ = 0,0454* P ₁₋₃ = 0,0714 P ₂₋₃ = 0,8590

* – p<0,05

тального повторного инфаркта миокарда была достоверно выше в группе 1. Структура отдаленных осложнений представлена в таблице 2.

ОБСУЖДЕНИЕ

Дислипидемия – сложное заболевание и традиционный фактор риска для неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Помимо возможной связи между дислипидемией и частотой ФП, ее связь с ФП не была хорошо описана ранее [12-16]. В нашем исследовании высокие исходные уровни общего холестерина, ЛПНП были связаны с достоверным увеличением повторного ИМ, что, однако не отразилось на общей смертности. Эти ассоциации могут быть объяснены атерогенными свойствами дислипидемии [17].

Гиперхолестеринемия является ключевым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, но предыдущие исследования связи дислипидемии и ФП имели противоречивые результаты. Anpoura M. с соавторами сообщили, что низкий уровень общего холестерина был обнаружен у пациентов с ФП, что было описано как «парадокс холестерина» [18]. Lopez F.L. и соавторы также продемонстрировали, что более высокий уровень общего холестерина связан с более низким риском ФП [19]. Однако в многоцентровом исследовании Framingham Heart уровень общего холестерина и ЛПНП не были связаны с частотой развития ФП [20]. Недавно в семи когортных исследованиях в США и Европе, названных AF Genetics Consortium, рандомизированный анализ Менделяна не показал связи между риском ФП и уровнями липидов в крови, включая общий холестерин [21].

Ранее проводились исследования, доказывающие прямую взаимосвязь между высокими уровнями холестерина в сыворотке крови и развитием ФП у пациентов после кардиохирургических вмешательств [22]. Изменения содержания холестерина в клеточной мембране могут вызывать образование субстрата, который инициирует фибрилляцию предсердий. Это может быть вызвано изменениями в специфических ионных каналах клеточной мембраны и насосных функциях, действующих на эффективность гормон-специфического рецептора. Накопление Ca^{2+} в клеточной мембране приводит к изменению эффективного рефрактерного периода, что в свою очередь может инициировать ФП [23]. Таким образом, формируется электрическое ремоделирование, которое считается необходимым для запуска ФП.

Изменение содержания холестерина в мембране может отразиться на ее функциональных свойствах. Хотя формирование этих изменений еще не полностью изучено, были предложены три механизма:

1) связь между холестерином и мембранными белками,

2) модуляция текучести мембраны,

3) связь между липидными островками и белками в мембране [24].

Эти свойства мембраны можно контролировать путем снижения содержания холестерина в сыворотке, соответственно, возбудимость может быть снижена. В литературе есть несколько исследований, сообщающих о таком влиянии статинов на мембранные белки. Предполагается, что антиаритмический эффект проявляется посредством внутриклеточного гомеостаза кальция различными структурами статинов на разных уровнях, поскольку внутриклеточный мевалонат-зависимый синтез холестерина ингибируется статинами. Низкий уровень холестерина в сыворотке замедляет внутриклеточное потребление ЛПНП, что обеспечивает стабильность клеточной мембраны и ингибирует электрическое ремоделирование, воздействуя на внутриклеточные уровни Ca^{2+} [25].

Для пациентов, принимающих гиполипидемические препараты, улучшение приверженности к лекарственным средствам может сыграть важную роль в снижении вариабельности общего холестерина. Более того, поскольку отдельные факторы образа жизни, такие как диета и физические упражнения, оказывают существенное влияние на уровень холестерина в сыворотке, поддержание здорового образа жизни может снизить уровень общего холестерина и ЛПНП, тем самым снизить риск развития ФП, а, соответственно, и кардиоэмболического инсульта [26].

ВЫВОДЫ

Исходя из полученных результатов, основанных на данных регистра Краснодарского края, можно сделать вывод о том, что более высокие исходные уровни общего холестерина и ЛПНП связаны с развитием повторного ИМ, но данный факт не отражается на общей смертности.

Однако эти данные получены на небольшой выборке пациентов и требуют дальнейшей валидации.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K., et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;25;129(8):837-47. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;7;37(38):2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
3. Hijazi Z, Oldgren J, Lindbäck J, et al. A biomarker-based risk score to predict death in patients with atrial fibrillation: the ABC (age, biomarkers, clinical history) death risk score. *Eur Heart J*. 2018;7;39(6):477-485. doi: 10.1093/eurheartj/ehx584.
4. Hijazi Z, Wallentin L, Siegbahn A, et al. High-sensitivity troponin T and risk stratification in patients with atrial fibrillation during treatment with apixaban or warfarin. *J Am Coll Cardiol*. 2014;7-14;63(1):52-61. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.093.

5. Hijazi Z, Wallentin L, Siegbahn A, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide for risk assessment in patients with atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE Trial (Apixaban for the Prevention of Stroke in Subjects With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2013;4;61(22):2274-84. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.082.
6. Scirica BM, Braunwald E, Raz I, et al. Heart failure, saxagliptin, and diabetes mellitus: observations from the SAVOR-TIMI 53 randomized trial. *Circulation*. 2014;28;130(18):1579-88. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010389.
7. Hu YF, Chen YJ, Lin YJ, Chen SA. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(4):230-43. doi: 10.1038/nrcardio.2015.2.
8. Dutta P, Courties G, Wei Y, et al. Myocardial infarction accelerates atherosclerosis. *Nature*. 2012;19;487(7407):325-9. doi: 10.1038/nature11260.
9. Wong ND. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11(5):276-89. doi: 10.1038/nrcardio.2014.26.
10. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 2017;21;38(32):2459-2472. doi: 10.1093/eurheartj/ehx144.
11. Shadi Yaghi, Mitchell SV. Elkind Lipids and Cerebrovascular Disease: Research and Practice. *Stroke*. 2015;46(11):3322-3328. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011164.
12. Zhao YY, Cheng XL, Vaziri ND, et al. UPLC-based metabolomic applications for discovering biomarkers of diseases in clinical chemistry. *Clin Biochem*. 2014;47(15):16-26. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2014.07.019.
13. Alonso A, Yin X, Roetker NS, et al. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 2014;7(3):e001211. doi: 10.1161/JAHA.114.001211.
14. Faye L. Lopez, Sunil K. Agarwal, et al. Blood Lipid Levels, Lipid Lowering Medications, and the Incidence of Atrial Fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012(1);5(1):155-162. doi: 10.1161/CIRCEP.111.966804.
15. Watanabe H, Tanabe N, Yagihara N, et al. Association between lipid profile and risk of atrial fibrillation. *Circ J*. 2011;75(12):2767-74.
16. Mora S, Akinkuolie AO, Sandhu RK, et al. Paradoxical association of lipoprotein measures with incident atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(4):612-9. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001378.
17. Norby FL, Eryd SA, Niemeijer MN, et al. Association of Lipid-Related Genetic Variants with the Incidence of Atrial Fibrillation: The AFGen Consortium. *PLoS One*. 2016(21);11(3):e0151932. doi: 10.1371/journal.pone.0151932.
18. Annoura M, Ogawa M, Kumagai K, et al. Cholesterol paradox in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Cardiology*. 1999;92(1):21-7. doi: 10.1159/000006942/
19. Lopez FL, Agarwal SK, Maclellan RF, et al. Blood lipid levels, lipid-lowering medications, and the incidence of atrial fibrillation: the atherosclerosis risk in communities study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(1):155-62. doi: 10.1161/CIRCEP.111.966804.
20. Alonso A, Yin X, Roetker NS, et al. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(5):e001211. doi: 10.1161/JAHA.114.001211.
21. Norby FL, Eryd SA, Niemeijer MN, et al. Association of lipid-related genetic variants with the incidence of atrial fibrillation: The AFGen consortium. *PLoS One*. 2016;11(3):e0151932. doi: 10.1371/journal.pone.0151932.
22. Liu YB, Wu CC, Lee CM, et al. Dyslipidemia is associated with ventricular tachyarrhythmia in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *J Formos Med Assoc*. 2006;105(1):17-24. doi: 10.1016/S0929-6646(09)60104-2.
23. Saini HK, Arneja AS, Dhalla NS. Role of cholesterol in cardiovascular dysfunction. *Can J Cardiol*. 2004;20(3):333-346.
24. Renato JA, Rodrigo NC, Kenji N. Chronic and regular use of statin prevents atrial fibrillation in period after cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(5):614-620. doi: 10.1590/S0066-782X2010005000129.
25. Aydin M, Susam I, Kilicaslan B, et al. Serum cholesterol levels and postoperative atrial fibrillation. *J Cardiothorac Surg*. 2014;9:69. doi: 10.1186/1749-8090-9-69.
26. Mann DM, Glazer NL, Winter M, et al. A pilot study identifying statin nonadherence with visit-to-visit variability of low-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol*. 2013;111(10):1437-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.01.297.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Татаринцева Зоя Геннадьевна, заведующая кардиологическим отделением №4, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: tatarintsev_m@mail.ru.

Космачева Елена Дмитриевна, д.м.н., заместитель главного врача по медицинской части, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского; заведующая кафедрой терапии №1 ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: Kosmachova_h@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.05.2019 г.

AUTHOR CREDENTIALS

Tatarintseva Zoya G., Head of Cardiology Department #4, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: tatarintsev_m@mail.ru.

Kosmachova Elena D., PhD, Chief Medical Officer, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Head of Department of Therapy #1 ATF, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: Kosmachova_h@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 20.05.2019