

ВНЕШНЯЯ ВАЛИДАЦИЯ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ



Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова, Е. М. Сурмач, В. С. Голышко, В. А. Снежицкий

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Введение. Стратификация риска возникновения фибрилляции предсердий (ФП) при артериальной гипертензии (АГ) позволяет выделить пациентов с высокой вероятностью развития данного нарушения ритма, у которых выполнение профилактических мероприятий будет наиболее эффективным. Для подтверждения прогностической способности модели необходима валидация на внешней выборке.

Цель исследования. Оценить прогностические возможности ранее разработанной модели прогнозирования развития ФП у пациентов с АГ I–II степени с помощью внешней валидации.

Материал и методы. На первом этапе исследования была набрана обучающая выборка, включающая 60 пациентов с пароксизмальной формой ФП и АГ и 60 пациентов с АГ без ФП. На основе обучающей выборки была создана прогностическая модель. Для проверки модели было принято решение набрать тестовую выборку, состоящую из 20 пациентов с АГ и ФП и 20 пациентов с АГ без ФП.

Результаты. В разработанную модель прогнозирования развития ФП вошли следующие предикторы: уровень холестерина липопротеинов высокой плотности, дилатация левого предсердия (ЛП) по индексу объема ЛП/рост² ($>18,5$ мл/м² у мужчин и $>16,5$ мл/м² у женщин), индекс конечно-диастолический размер левого желудочка/рост, максимальная скорость трансмитрального кровотока в фазе позднего наполнения (пик А). В обучающей выборке чувствительность и специфичность составили 70%, площадь под кривой (Area Under the ROC Curve (AUC)) – 0,769 (95% доверительный интервал (ДИ) (0,683–0,856)). В тестовой выборке чувствительность составила 80%, специфичность – 75,0%, AUC – 0,885 (95 % ДИ (0,786–0,984)).

Выводы. Внешняя валидация модели в реальной клинической практике показала хорошую прогностическую точность определения пациентов с высоким риском развития ФП при АГ.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, прогностическая модель, валидация

Для цитирования: Внешняя валидация модели прогнозирования развития фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией / Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова, Е. М. Сурмач, В. С. Голышко, В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 4. С. 391–397. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-4-391-397>

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее распространенных нарушений сердечного ритма и ассоциируется с увеличением риска инсульта, сердечной недостаточности, смерти и ухудшением качества жизни [1].

Артериальная гипертензия (АГ) считается основным независимым фактором риска развития ФП [1]. Распространенность АГ у пациентов с ФП изучалась во многих исследованиях и достигала 90% [2, 3, 4]. В исследовании ROCKET-AF АГ была обнаружена у 90,5% пациентов с ФП [2]. Аналогичные результаты были получены по данным российского регистра РЕКВАЗА (РЕгистр КардиоВаскулярных ЗАболеваний), в котором также 90,5% пациентов с ФП имели АГ [3]. В другом российском исследовании (n=2577) частота встречаемости АГ у пациентов с установленной ФП оценивалась с учетом возраста и составила 63,8% у лиц до 60 лет, в то время как у лиц старше 60 лет – 90,1% [4].

Зачастую ФП и АГ сосуществуют, так как имеют общие факторы риска, среди которых наиболее распространенными являются ожирение, курение, гиперхолестеринемия и гиперурикемия. Ключевую роль в возникновении данного нарушения ритма при повышенном артериальном давлении (АД) играет структурное ремо-

делирование сердца, характеризующееся развитием гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), его диастолической дисфункции, дилатации левого предсердия (ЛП), что вносит вклад в сложные процессы аритмогенеза [5].

Оценка риска развития ФП имеет важное значение. Наиболее популярными являются Фрамингемская шкала – FHS score, система CHARGE-AF (Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology), шкала, созданная на основе исследования ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study), Тайваньская шкала [5]. Следует отметить, что существующие шкалы разработаны для использования на популяции в целом и риск развития ФП возрастает с увеличением коморбидности. Однако на сегодняшний день практически во всех клинических рекомендациях рассматриваются особенности диагностики, лечения и профилактики с учетом сопутствующих заболеваний.

В 2024 г. нами была разработана модель оценки вероятности развития ФП у пациентов с АГ I–II степени. Были определены следующие независимые предикторы развития ФП: уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), дилатация ЛП по индексу объема ЛП/рост², конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ, индексированный к росту, максимальная скорость трансмитрального кровотока

в фазе позднего наполнения (пик А, м/сек.) [6].

Одним из этапов создания прогностической модели является ее внешняя валидация, так как перед практическим применением модели исследователь должен убедиться в ее высокой точности не только на обучающей, но и на тестовой выборке пациентов.

Цель исследования – оценить прогностические возможности ранее разработанной модели прогнозирования развития ФП у пациентов с АГ I–II степени с помощью внешней валидации.

Материал и методы

При разработке модели в обучающую выборку включены 120 амбулаторных пациентов городских поликлиник № 3 и № 6 г. Гродно, обследованных в период 2020–2022 гг. В тестовую выборку вошли 20 пациентов, госпитализированных по поводу пароксизма ФП в учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 3 г. Гродно» и 20 амбулаторных пациентов с АГ без ФП, обследованных в условиях городской поликлиники № 7 г. Гродно, в период с июня 2025 по март 2026 г.

Критерии не включения в исследование: АГ III степени, симптоматические АГ, клинически значимые формы ишемической болезни сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия >2 класса по Lowen, синдром WPW), проведение радиочастотной абляции до включения в исследование, острые воспалительные заболевания, хроническая сердечная недостаточность с функциональным классом $\geq$ II, нарушение функции щитовидной железы, хроническая болезнь почек со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) ≤ 60 мл/мин/1,73 м², нарушения функции печени, сахарный диабет любого типа, онкологические заболевания, другие тяжелые сопутствующие заболевания, способные оказывать влияние на исследуемые параметры.

Всем пациентам измеряли рост, вес с последующим расчетом индекса массы тела (ИМТ). Определение уровня глюкозы, мочевого кислоты, общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), ХС-ЛПВП, триглицеридов (ТГ) и креатинина в сыворотке крови проводилось с использованием реагентов «Диасенс». СКФ рассчитывалась по формуле CKD-EPI.

Всем пациентам выполнено эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование сердца. Оценивались следующие показатели: передне-задний размер ЛП (ПЗР ЛП), КДР ЛЖ, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса ЛЖ. Определялся объем ЛП, который в последующем индексировался к площади поверхности тела (ППТ) и росту во второй степени. Нормальное значение объем ЛП/ППТ составляет 34 мл/м² и менее для обоих полов [7]. Дилатация ЛП определялась при объеме ЛП/рост² >18,5 мл/м² у мужчин и >16,5 мл/м² у женщин [8]. Наличие гипертрофии ЛЖ оценивали с помощью наиболее часто

используемых индексов массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) – к ППТ и росту в степени 2,7. Регистрировали максимальную скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения (диастолу предсердий) (Е, м/с), максимальную скорость трансмитрального кровотока в фазу позднего наполнения (систолю предсердий) (А, м/с), рассчитывали отношение Е/А.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы STATISTICA 10.0 и языка программирования R 4.0. Численные показатели представлены в виде медианы (Me), нижнего (LQ) и верхнего квартилей (UQ). Сравнение численных показателей между двумя группами выполнялось при помощи непараметрического статистического U-критерия Манна–Уитни. Категориальные показатели были представлены абсолютными и относительными частотами встречаемости категорий в группах. Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи критерия однородности χ^2 -Пирсона или точного критерия Фишера. Валидация прогностической модели проводилась на тестовой выборке с расчетом чувствительности, специфичности и площади под ROC-кривой (Area Under the ROC Curve (AUC)). Значимыми считались различия показателей при $p < 0,05$.

Результаты

Для построения многофакторной модели прогнозирования развития ФП у пациентов с АГ I–II ст. были использованы данные обучающей выборки из 120 пациентов, разделенных на группы: группа 1 (n=60) – с пароксизмальной формой ФП, группа 2 (n=60) – без ФП. Валидация модели выполнена на тестовой выборке, в которую вошли 40 пациентов: группа 3 (n=20) – пациенты с АГ I–II ст. и пароксизмальной формой ФП и группа 4 (n=20) – пациенты с АГ I–II ст. без ФП. Клиническая характеристика пациентов обучающей и тестовой выборок представлена в таблице 1.

Группы в обеих выборках были сопоставимы по возрасту, полу и ИМТ. При сравнении внутри обеих выборок пациенты с ФП имели более длительный анамнез АГ. В обучающей выборке более высокие уровни офисного систолического АД и диастолического АД определялись у пациентов без аритмии ($p=0,03$ и $p=0,003$ соответственно). В тестовой выборке пациенты группы 3 и 4 были сопоставимы по АД. Пациенты с ФП в обеих выборках были сопоставимы между собой по АД, в то время как у пациентов без ФП в обучающей выборке уровень систолического АД и диастолического АД был статистически значимо выше ($p=0,011$ и $p=0,024$ соответственно) по сравнению с тестовой выборкой.

По уровню ОХ, ХС-ЛПНП, ТГ, глюкозы, мочевого кислоты, креатинина и СКФ статистически значимых различий не было. Уровень ХС-ЛПВП был статистически значимо ниже у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП как в обучающей выборке ($p=0,014$), так и в тестовой выборке ($p=0,029$).

Таблица 1 – Общая характеристика групп обследованных
Table 1 – General characteristics of the study groups

Параметр	Обучающая выборка		Тестовая выборка	
	Группа 1, АГ+ФП (n=60)	Группа 2, АГ (n=60)	Группа 3, АГ+ФП (n=20)	Группа 4, АГ (n=20)
Возраст, лет	61,0 [58,0; 62,5]	60,0 [57,0; 62,0]	61,5 [56,5; 64,0]	61,5 [58,0; 63,5]
Женский пол, n (%)	31 (51,7)	31 (51,7)	11 (55,0)	11 (55,0)
Длительность АГ, лет	16,0 [12,0; 22,5]*	11,0 [7,0; 18,5]	15,0 [14,0; 21,0]#	12,0 [9,0; 15,0]
I ст. АГ, n (%)	24 (40)	23 (38,3)	7 (35,0)	8 (40,0)
II ст. АГ, n (%)	36 (60)	37 (61,7)	13 (65,0)	12 (60,0)
Длительность ФП, лет	5,0 [3,0; 8,0]	-	4,0 [2,5; 6,0]	-
Частота пароксизмов ФП в год	2,0 [1,0; 5,0]	-	2,0 [1,0; 5,0]	-
ИМТ, кг/м ²	30,8 [28,1; 34,0]	29,7 [27,6; 32,8]	30,6 [27,6; 33,0]	29,1 [27,6; 31,8]
Систолическое АД, мм рт. ст.	135,5 [124,0; 140,0]*	140,0 [130,0; 150,0]	135,5 [130,0; 140,0]	127,5 [120,0; 138,0]
Диастолическое АД, мм рт. ст.	83,0 [80,0; 90,0]*	90,0 [83,0; 92,0]	85,0 [80,0; 90,0]	80,0 [78,0; 88,0]
ЧСС, уд/мин	68,0 [62,0; 75,0]*	76,0 [68,0; 81,0]	69,0 [66,0; 72,0]#	72,0 [72,0; 77,0]
Глюкоза, ммоль/л	4,3 [3,9; 4,9]	4,4 [3,9; 4,9]	4,7 [4,3; 5,0]	4,7 [4,3; 5,1]
ОХ, ммоль/л	5,5 [4,5; 6,1]	5,5 [5,0; 6,6]	5,1 [3,7; 5,8]	5,3 [4,6; 6,9]
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,3 [1,1; 1,6]*	1,6 [1,3; 1,8]	1,3 [1,0; 1,5]#	1,6 [1,2; 1,8]
ХС-ЛПНП, ммоль/л	3,5 [2,5; 3,9]	3,6 [2,9; 4,2]	3,2 [2,0; 4,3]	3,1 [2,4; 4,1]
ТГ, ммоль/л	1,4 [1,3; 1,9]	1,45 [1,1; 1,9]	1,3 [1,0; 1,7]	1,4 [0,9; 2,0]
Мочевая кислота, мкмоль/л	319,5 [281,5; 376,5]	342,5 [291,5; 371,0]	314,8 [273,5; 334,4]	327,5 [296,0; 389,5]
Креатинин, мкмоль/л	84,0 [75,0; 91,0]	86,0 [79,0; 93,5]	81,9 [70,0; 93,3]	80,5 [75,5; 89,5]
СКФ, (СКД-ЕРІ), мл/мин/1,73 м ²	76,0 [64,5; 90,5]	73,0 [66,0; 82,0]	79,0 [68,0; 92,4]	74,0 [70,5; 83,5]

Примечание – * – $p < 0,05$ между группами 1 и 2 в обучающей выборке, # – $p < 0,05$ между группами 3 и 4 в тестовой выборке, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Медикаментозная терапия в группах представлена в таблице 2. При сравнении групп внутри выборок статистически значимых различий по частоте назначения антигипертензивных препаратов не обнаружено. Пациенты с ФП в тестовой выборке значимо чаще получали антикоагулянтную терапию (60,0% против 26,7%, $p=0,013$).

Таблица 2 – Медикаментозная терапия в выборках
Table 2 – Pharmacotherapy in samples

	Обучающая выборка		Тестовая выборка	
	Группа 1 АГ+ФП (n=60)	Группа 2 АГ (n=60)	Группа 3 АГ+ФП (n=20)	Группа 4 АГ (n=20)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Антигипертензивная терапия				
и-АПФ	22 (36,7)	27 (45,0)	10 (50,0)	9 (45,0)
БРА	24 (40,0)	21 (35,0)	8 (40,0)	10 (50,0)
БАБ	36 (60,0)	27 (45,0)	11 (55,0)	8 (40,0)
АК	14 (23,3)	12 (20,0)	4 (20,0)	3 (15,0)
Тиазидные диуретики	10 (16,7)	8 (13,3)	5 (25,0)	5 (25,0)
Антикоагулянтная терапия				
Ривароксабан	12 (20,0)*	-	12 (60)	-
Варфарин	4 (6,7)	-	-	-
Антиаритмическая терапия				
Этализин	14 (23,3)	-	4 (20,0)	-
Пропафенон	3 (5,0)	-	2 (10,0)	-
Соталол	4 (6,7)	-	1 (5,0)	-
Амиодарон	4 (6,7)	-	1 (5,0)	-

Примечание – * – $p < 0,05$ между группами 1 и 3, и-АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, БАБ – бета-адреноблокаторы, АК – антагонисты кальция.

При сравнении показателей трансторакальной Эхо-КГ внутри выборок (табл. 3) установлено, что пациенты с ФП имели статистически значимо большие размеры ЛП по индексам объем ЛП/ППТ и объем ЛП/рост². Индекс объем ЛП/ППТ превышал нормальные значения у 36,7% (n=22) пациентов группы 1 и у 18,3% (n=11) пациентов группы 2 ($p=0,041$). В тестовой выборке дилатация ЛП по индексу объем ЛП/ППТ была диагностирована у 50,0% (n=10) пациентов группы 3 и у 10,0% (n=2) пациентов группы 4 ($p=0,014$). Увеличение размеров камеры ЛП по индексу объем ЛП/рост² выявлено у 95% (n=57) пациентов группы 1 и у 75% (n=45) пациентов группы 2 ($p=0,005$). Дилатация ЛП по аналогичному индексу в тестовой выборке была диагностирована у 90% (n=18) пациентов с ФП и у 55% (n=11) пациентов без ФП ($p=0,031$). Схожие результаты получены по размерам ЛЖ, включая индекс КДР ЛЖ/рост, который был статистически значимо больше у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП как в обучающей выборке ($p=0,002$), так и в тестовой выборке ($p=0,013$). При оценке трансмитрального кровотока

тока отмечено статистически значимое снижение максимальной скорости наполнения ЛЖ в систолу предсердий (пик А) и увеличение соотношения максимальных скоростей в фазу раннего и позднего наполнения ЛЖ (Е/А) у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП в обеих выборках. В тестовой выборке пациенты без ФП имели ниже ММЛЖ ($p=0,010$), индекс ММЛЖ/ППТ ($p=0,013$), индекс ММЛЖ/рост ($p=0,011$).

На обучающей выборке нами была построена статистическая модель, позволяющая оценить вероятность развития ФП у пациентов с АГ. В полученную модель вошли следующие предикторы: уровень ХС-ЛПВП, дилатация ЛП по индексу объем ЛП/рост², КДР/рост, максимальная скорость трансмитрального кровотока в фазе позднего наполнения (пик А, м/сек.) (табл. 4) [6].

Линейный предиктор уравнения логистической регрессии, положенного в основу модели прогнозирования вероятности развития ФП у пациентов с АГ, для практического использования получил название «линейный предиктор вероятности развития ФП» (ЛПВРФП).

Расчет ЛПВРФП выполняется по формуле:

$$\text{ЛПВРФП} = (-3,4101) - 1,0798 \cdot \text{ХС-ЛП-ВП} + 1,7062 \cdot \text{объем ЛП/рост}^2 + 1,9235 \cdot \text{КДР ЛЖ/рост} - 2,8583 \cdot \text{пик А} \quad (1),$$

где:

-3,4101 – свободный член уравнения логистической регрессии;

ЛПВРФП – линейный предиктор вероятности развития фибрилляции предсердий;

ХС-ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ммоль/л;

объем ЛП/рост² – объем левого предсердия/рост², мл/м²: при объеме ЛП/рост² >18,5 мл/м² у мужчин и >16,5 мл/м² у женщин =1, при объеме ЛП/рост² ≤18,5 мл/м² у мужчин и ≤16,5 мл/м² у женщин =0;

КДР ЛЖ/рост – конечно-диастолический размер левого желудочка/рост, см/м;

пик А – максимальная скорость трансмитрального кровотока в фазе позднего наполнения, м/с;

Расчет вероятности развития ФП (ВРФП) осуществляется по формуле:

$$\text{ВРФП} = \exp(\text{ЛПВРФП}) / [1 + \exp(\text{ЛПВРФП})] \quad (2),$$

где:

ВРФП – вероятность развития фибрилляции предсердий;

ЛПВРФП – линейный предиктор вероятности развития фибрилляции предсердий.

Таблица 3 – Показатели Эхо-КГ у пациентов обучающей и тестовой выборок

Table 3 – Echocardiographic parameters in patients of the training and test samples

Параметр	Обучающая выборка		Тестовая выборка	
	Группа 1 АГ+ФП (n=60)	Группа 2 АГ (n=60)	Группа 3 АГ+ФП (n=20)	Группа 4 АГ (n=20)
Аорта восх., мм	36,0 [33,0; 39,0]	35,0 [33,0; 37,0]	35,5 [32,5; 37,5]	34,0 [31,5; 39,0]
ПЗР ЛП, мм	39,5 [36,5; 41,0]*	37,0 [35,5; 40,0]	40,0 [36,5; 44,0]	37,5 [35,0; 40,0]
Объем ЛП/ППТ, мл/м ²	33,0 [29,0; 36,0]*	29,5 [25,5; 31,5]	33,0 [27,8; 42,0]#	25,8 [21,5; 31,0]
Объем ЛП/рост ² , мл/м ²	22,1 [19,7; 25,8]*	20,4 [18,1; 22,7]	24,4 [19,1; 30,4]#	17,5 [13,8; 21,9]
КДР ЛЖ, мм	51,8 [48,5; 54,6]*	48,0 [45,0; 51,5]	49,0 [48,0; 52,0]#	47,0 [46,0; 48,5]
КДР ЛЖ/рост, см/м	3,0 [2,9; 3,1]*	2,9 [2,7; 3,0]	2,9 [2,8; 3,1]#	2,8 [2,6; 2,9]
КСР ЛЖ, мм	32,0 [30,0; 34,3]*	30,0 [28,0; 33,0]	33,0 [30,5; 35,0]#	30,0 [29,0; 32,0]
КДО ЛЖ, мл	126,0 [107,0; 142,0]*	109,0 [92,0; 126,5]	113,0 [108,0; 132,5]#	103,5 [97,5; 111,5]
КСО ЛЖ, мл	41,0 [34,5; 49,5]*	34,0 [29,0; 42,5]	44,0 [35,0; 51,0]#	36,0 [32,5; 42,0]
УО, мл	86,0 [70,0; 97,0]*	74,0 [64,5; 85,5]	72,5 [66,0; 79,5]	67,0 [64,0; 73,0]
ФВ, %	66,0 [64,0; 71,0]	67,5 [64,0; 71,0]	62,2 [61,0; 67,5]	64,0 [63,0; 67,5]
ТМЖП, диаст., мм	12,0 [10,0; 14,0]	13,0 [11,0; 14,0]	12,0 [11,0; 13,5]	11,0 [10,0; 12,0]
ТМЖП, сист., мм	17,0 [16,0; 18,0]	16,0 [15,0; 18,0]	17,0 [15,0; 18,0]	16,0 [15,0; 17,0]
ТЗС ЛЖ, диаст., мм	11,0 [10,0; 12,3]	11,0 [10,0; 12,0]	12,0 [10,5; 13,0]#	11,0 [10,0; 12,0]
ТЗС ЛЖ, сист., мм	17,0 [15,0; 19,0]	16,0 [15,5; 17,8]	17,0 [15,0; 18,0]	15,5 [14,0; 17,0]
ММЛЖ, г	232,0 [196,0; 276,5]	217,0 [184,5; 250,5]	239,0 [193,4; 274,2]#	198,6 [173,0; 221,6]
ММЛЖ/ППТ, г/м ²	110,6 [95,7; 132,5]	108,0 [98,8; 125,0]	116,1 [103,8; 127,1]#	98,1 [92,2; 110,9]
ММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	53,9 [47,6; 67,0]	53,9 [47,8; 64,4]	57,8 [48,3; 66,6]#	45,1 [41,4; 50,1]
ОТС	0,44 [0,39; 0,49]*	0,47 [0,43; 0,52]	0,50 [0,43; 0,54]	0,47 [0,43; 0,51]
Пик Е, м/с	0,7 [0,6; 0,8]	0,7 [0,5; 0,8]	0,6 [0,5; 0,8]	0,6 [0,5; 0,7]
Пик А, м/с	0,7 [0,6; 0,8]*	0,8 [0,7; 0,9]	0,6 [0,5; 0,7]#	0,7 [0,6; 0,9]
Е/А	1,0 [0,8; 1,2]*	0,9 [0,7; 1,0]	1,2 [0,9; 1,5]#	0,8 [0,7; 0,8]

Примечание – * – $p < 0,05$ между группами 1 и 2 в обучающей выборке, # – $p < 0,05$ между группами 3 и 4 в тестовой выборке, диаст. – диастола, восх. – восходящая, сист. – систола, ОТС – относительная толщина стенки, ТЗС – толщина задней стенки, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса.

Таблица 4 – Оценки параметров модели обобщенной линейной регрессии с бинарным откликом и логит-функцией связи, предсказывающей вероятность развития ФП у пациентов с АГ

Table 4 – Parameter estimates of the generalized linear regression model with a binary response and a logit link function predicting the probability of AF developing in patients with AH

Предиктор	Оценка	Стандартное отклонение	Z-значение	p
Свободный член	-3,4101	2,9534	-1,1546	0,2482
ХС-ЛПВП, ммоль/л	-1,0798	0,5619	-1,9217	0,054
Дилатация ЛП по объему ЛП/рост ² , мл/м ²	1,7062	0,6946	2,4565	0,014
КДР/рост, см/м	1,9235	0,8991	2,1393	0,0324
Пик А, м/с	-2,8583	1,3429	-2,1285	0,0333

При расчетном значении ВРФП $\geq 0,525$ прогнозируется высокая вероятность развития ФП у пациента с АГ, а при значении ВРФП $< 0,525$ – низкая.

Пороговая вероятность для данной модели ($P_0 = 0,525$) была выбрана по результатам ROC-анализа, в котором площадь под кривой (Area Under Curve – AUC) составила 0,769 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,683–0,856), что говорит об удовлетворительной предсказательной способности нашей модели. При указанном выше пороге отсечения чувствительность и специфичность метода составили 70,0% [6].

Для оценки эффективности прогностической модели мы применили модель на тестовой выборке. Проведенный ROC-анализ по оценке качества модели на тестовой выборке подтвердил ее хорошее качество: площадь под ROC-кривой составила 0,885 (95 % ДИ (0,786–0,984)), чувствительность – 80,0%, специфичность – 75,0%.

Обсуждение

Прогностическая роль большинства предикторов, включенных в модель, совпадает с данными литературы. В шведском популяционном исследовании AMORIS (Apolipoprotein MOrtality RiSk) исходный уровень ХС-ЛПВП менее 1 ммоль/л был ассоциирован с высоким риском возникновения ФП как в краткосрочной перспективе (в течении 5–10 лет наблюдения) (hazard ratio (HR) = 1,13, 95% ДИ: 1,07–1,19, $p < 0,001$), так и через 10 лет (HR = 1,34, 95% ДИ: 1,06–1,69, $p = 0,015$) [9]. Однако в китайском исследовании ($n = 88\,785$) с периодом наблюдения 7,12 лет связь между уровнем ХС-ЛПВП и ФП не была установлена (HR=0,93, 95% ДИ: 0,67–1,29) [10]. В связи с этим особенно полезными стали ре-

зультаты метаанализа с включением более 23 миллионов пациентов, который подтвердил связь между повышенным уровнем ХС-ЛПВП и снижением риска аритмии (relative risk = 0,86, 95% ДИ: 0,76–0,97) [11].

Взаимосвязь дилатации ЛП с наличием ФП подтверждена во многих научных публикациях. По результатам итальянского исследования ($n = 7062$) было установлено, что диаметр ЛП был независимым предиктором ФП [12]. По данным исследования SAFHIRE (Study of Atrial Fibrillation in High Risk Elderly) было установлено, что каждое увеличение индексированного по ПИТ объема ЛП на 5 мл/м² было связано с 1,3-кратным увеличением риска развития первого пароксизма ФП (95% ДИ: 1,09–1,48, $p = 0,001$) [13].

В настоящей работе установлено, что увеличение КДР ЛЖ приводит к возникновению ФП у пациентов с АГ. Схожие результаты получены в исследовании, выполненном Tsang T. S. et al., в котором увеличение КДР ЛЖ на каждые 5 мм повышало риск развития ФП в 1,4 раза (HR=1,41, 95% ДИ: 1,1–1,74, $p = 0,001$) [14].

Последним предиктором возникновения ФП в предложенной модели стало снижение максимальной скорости наполнения ЛЖ в систолу предсердий (пик А). Схожие результаты были получены в исследовании TOPCAT (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist Trial). Так, увеличение скорости пика А на каждые 0,1 м/с снижало риск ее развития на 17% (HR=0,83, 95% ДИ: 0,72–0,96, $p = 0,01$) [15].

Выполненная нами внешняя валидация модели подтвердила ее высокую чувствительность и специфичность, что позволило дать врачам новый инструмент прогнозирования развития ФП у каждого пациента с АГ.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование доказало валидность разработанной модели прогнозирования вероятности развития ФП у пациентов с АГ на сходной тестовой выборке и подтвердило ее хорошее качество и удобство для широкого использования в клинической практике.

Совокупность выявленных нами предикторов определяет простоту предложенного метода прогнозирования вероятности развития ФП, так как включает в себя биохимические и Эхо-КГ параметры доступные в большинстве учреждений здравоохранения.

Литература

- 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / I. V. Gelder, M. Rienstra, K. V. Bunting [et al.] // Eur Heart J. – 2024. – Vol. 45, № 36. – P. 3314–3414. – doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.
- Rivaroxaban versus Warfarin in nonvalvular atrial fibrillation / M. R. Patel, K. W. Mahaff, J. Garg [et al.] // N Eng J Med. – 2011. – Vol. 365, № 10. – P. 883–891. – doi: 10.1056/NEJMoal009638.
- Больные с фибрилляцией предсердий в клинической практике: коморбидность, медикаментозное лечение и исходы (данные регистров РЕКВАЗА) / М. М. Лукьянов, Е. Ю. Андреев, С. Ю. Марцевич [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2020. – Т. 16, № 6. – С. 888–898. – doi: 10.20996/1819-6446-2020-12-01.

4. Фибрилляция предсердий в когорте амбулаторных пациентов Санкт-Петербурга: встречаемость, факторы риска, антиаритмическая терапия и профилактика тромбозомболических осложнений / В. А. Ионин, Е. И. Барашкова, А. Г. Филатова [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2020. – Т. 26, № 2. – С. 192-201. – doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-2-192-201.
5. Фибрилляция предсердий: факторы риска развития и прогрессирования, патофизиологические механизмы, стратегия и тактика лечения : монография / В. А. Снежицкий, М. С. Дешко, В. М. Пырошкин [и др.]. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 260 с. – edn: KUTKUZ.
6. Модель прогнозирования вероятности развития фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией / Н. В. Буквальная, Л. В. Якубова, А. В. Копыцкий [и др.] // Здоровоохранение (Минск). – 2025. – № 7 (940). – С. 37-45. – edn: JEHAUQ.
7. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28, № 1. – P. 1-39.e14. – doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
8. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / президиум рабочей группы: Ж. Д. Кобалава, А. О. Конради, С. В. Недогода, Е. В. Шляхто ; члены рабочей группы: Г. П. Арутюнов, Е. И. Баранова, О. Л. Барбараш [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 149-218. – doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786.
9. Lipid levels in midlife and risk of atrial fibrillation over 3 decades-Experience from the Swedish AMORIS cohort: A cohort study / M. Ding, A. Wennberg, B. Gigante [et al.] // PLoS Med. – 2022. – Vol. 19, № 8. – P. e1004044. – doi: 10.1371/journal.pmed.1004044.
10. Lipid profile and incidence of atrial fibrillation: A prospective cohort study in China / X. Li, L. Gao, Z. Wang [et al.] // Clin Cardiol. – 2018. – Vol. 41, № 3. – P. 314-320. – doi: 10.1002/clc.22864.
11. Blood lipid profiles and risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies / B. Guan, X. Li, W. Xue [et al.] // J Clin Lipidol. – 2020. – Vol. 14, № 1. – P. 133-142.e3. – doi: 10.1016/j.jacl.2019.12.002.
12. Cardiovascular ultrasound exploration contributes to predict incident atrial fibrillation in arterial hypertension: the Campania Salute Network / M. A. Losi, R. Izzo, M. D. Marco [et al.] // Int J Cardiol. – 2015. – Vol. 199. – P. 290-295. – doi: 10.1016/j.ijcard.2015.07.019.
13. C-reactive protein, left atrial volume, and atrial fibrillation: a prospective study in high-risk elderly / G. Casacclang-Verzosa, M. E. Barnes, G. Blume [et al.] // Echocardiography. – 2010. – Vol. 27, № 4. – P. 394-349. – doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01039.x.
14. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women / T. S. Tsang, B. J. Gersh, C. P. Appleton [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 40, № 9. – P. 1636-44. – doi: 10.1016/s0735-1097(02)02373-2.
15. Echocardiographic predictors of atrial fibrillation in patients with heart failure with preserved ejection fraction / W. T. O'Neal, P. Sandesara, N. Patel [et al.] // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2017. – Vol. 18, № 7. – P. 725-729. – doi: 10.1093/ehjci/jex038.
- RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.
2. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM. Rivaroxaban versus Warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(10):883-891. doi: 10.1056/NEJMoa1009638.
3. Loukianov MM, Andreenko EYu, Martsevich SYu, Yakushin SS, Vorobyev AN, Pereverzeva KG, Zagrebelnyy AV, Okshina EYu, Yakusevich VV, Yakusevich VVI, Pozdnyakova EM, Gomova TA, Fedotova EE, Valiakhmetov MN, Mikhin VP, Maslennikova YuV, Klyashtorny VG, Kudryashov EV, Tatsii YuE, Boytsov SA, Drapkina OM. Patients with atrial fibrillation in clinical practice: comorbidity, drug treatment, and outcomes (data from the requase registers). *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2020;16(6):888-898. doi: 10.20996/1819-6446-2020-12-01. (Russian).
4. Ionin VA, Barashkova EI, Filatova AG, Baranova EI, Shlyakhto EV. Atrial fibrillation in St Petersburg cohort: frequency, risk factors, antiarrhythmic therapy and thromboembolism prevention. *Arterial hypertension*. 2020;26(2):192-201. – doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-2-192-201. (Russian).
5. Snezhitskiy VA, Dzeshka MS, Pyrochkin VM, Kurbat MN, Yakubova LV, Shishko VI, Bubeshko DA, Balabanovich TI, Stepuro TL, Shulika VR, Davydchik EV, Kapytski AV, Bukvalnaya NV, Borisenko TL. Fibrillaciya predserdij: faktory riska razvitiya i progressirovaniya, patofiziologicheskie mehanizmy, strategiya i taktika lecheniya. Grodno: GrGMU; 2024. 260 p. edn: KUTKUZ. (Russian).
6. Bukvalnaya N, Yakubova L, Kapytski A, Snezhitskiy V. A model for predicting the probability of atrial fibrillation development in patients with arterial hypertension. *Healthcare (Minsk)*. 2025;7(940):37-45. edn: JEHAUQ. (Russian).
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt J-U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
8. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV (Presidium of the Working group); Arutyunov GP, Baranova EI, Barbarash OL, Boitsov SA, Vavilova TV, Villevalde SV, Galyavich AS, Glezer MG, Grineva EN, Grinstein YuI, Drapkina OM, Zhernakova YuV, Zvartau NE, Kislyak OA, Koziolova NA, Kosmacheva ED, Kotovskaya YuV, Libis RA, Lopatin YuM, Nebiridze DV, Nedoshivin AO, Ostroumova OD, Oschepkova EV, Ratova LG, Skibitsky VV, et al. (Members of the Working group). Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):149-218. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786. (Russian).
9. Ding M, Wennberg A, Gigante B, Walldius G, Hammar N, Modig K. Lipid levels in midlife and risk of atrial fibrillation over 3 decades-Experience from the Swedish AMORIS cohort: A cohort study. *PLoS Med*. 2022;19(8):e1004044. doi: 10.1371/journal.pmed.1004044.

References

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers

10. Li X, Gao L, Wang Z, Guan B, Guan X, Wang B, Han X, Xiao X, Waleed KB, Chandran C, Wu S, Xia Y. Lipid profile and incidence of atrial fibrillation: A prospective cohort study in China. *Clin Cardiol.* 2018;41(3):314-320. doi: 10.1002/clc.22864.
11. Guan B, Li X, Xue W, Tse G, Waleed KB, Liu Y, Zheng M, Wu S, Xia Y, Ding Y. Blood lipid profiles and risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Clin Lipidol.* 2020;14(1):133-142.e3. doi: 10.1016/j.jacl.2019.12.002.
12. Losi MA, Izzo R, De Marco M, Canciello G, Rapacciuolo A, Trimarco V, Stabile E, Rozza F, Esposito G, De Luca N, de Simone G, Trimarco B. Cardiovascular ultrasound exploration contributes to predict incident atrial fibrillation in arterial hypertension: the Campania Salute Network. *Int J Cardiol.* 2015;199:290-295. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.07.019.
13. Casaclang-Verzosa G, Barnes ME, Blume G, Seward JB, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Tsang TSM. C-reactive protein, left atrial volume, and atrial fibrillation: a prospective study in high-risk elderly. *Echocardiography.* 2010;27(4):394-399. doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01039.x.
14. Tsang TSM, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, Oh JK, Leibson C, Montgomery SC, Seward JB. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(9):1636-1644. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02373-2.
15. O'Neal WT, Sandesara P, Patel N, Venkatesh S, Samman-Tahhan A, Hammadah M, Kelli HM, Soliman EZ. Echocardiographic predictors of atrial fibrillation in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(7):725-729. doi: 10.1093/ehjci/jex038.

EXTERNAL VALIDATION OF A PREDICTIVE MODEL FOR ATRIAL FIBRILLATION DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

N. V. Bukvalnaya, L. V. Yakubova, K. M. Surmach, V. S. Holyshko, V. A. Snezhitskiy
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Background. Risk stratification for atrial fibrillation (AF) in arterial hypertension (AH) allows us to identify patients with a high risk of developing this rhythm disorder, in whom preventive measures will be most effective. Validation on an external sample is required to confirm the predictive ability of the model.

Objective. To evaluate the prognostic potential of a previously developed model for predicting AF development in patients with AH I-II using external validation.

Material and methods. In the first stage of the study, a training group was built, including 60 patients with paroxysmal AF and AH and 60 patients with AH without AF. A predictive model was developed using the training group. To validate the model, a test group was built, consisting of 20 patients with AH and AF and 20 patients with AH without AF.

Results. The developed model for predicting the development of AF included the following predictors: high-density lipoprotein cholesterol level, left atrial (LA) dilation by LA volume/height² index (> 18.5 ml/m² in men and > 16.5 ml/m² in women), left ventricular end-diastolic size/height index, and maximum transmitral blood flow velocity in the late filling phase (peak A). In the training group, the sensitivity and specificity were 70%, Area Under the ROC Curve (AUC) – 0.769 (95% confidence interval (CI) (0.683–0.856)). In the testing group, the sensitivity was 80%, specificity – 75.0%, (AUC 0.885 (95% CI 0.786 – 0.984)).

Conclusions. External validation of the model in real clinical practice showed good predictive accuracy in identifying patients with a high risk of developing AF in AH.

Keywords: atrial fibrillation, arterial hypertension, predictive model, validation

For citation: Bukvalnaya NV, Yakubova LV, Surmach KM, Holyshko VS, Snezhitskiy VA. External validation of a predictive model for atrial fibrillation development in patients with arterial hypertension. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2026;24(4):391-397. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-4-391-397>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование выполнялось в рамках государственной научно-технической программы «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», подпрограммы «Кардиология и кардиохирургия», задания «Разработать и внедрить метод оценки риска развития и прогрессирования фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией», № госрегистрации 20221360 от 08.08.2022 г.

Financing. The study was carried out within the framework of the state scientific and technical program "Scientific and technical support for the quality and availability of medical services", subprogram "Cardiology and cardiac surgery", task "To develop and implement a method for assessing the risk of development and progression of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension", state registration number 20221360 dated 08.08.2022.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors

*Буквальная Наталья Валерьевна / Bukvalnaya Natalia, e-mail: bukvalnayal@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0072-5824

Якубова Людмила Валерьевна / Yakubova Ludmila, ORCID: 0000-0001-7632-9695

Сурмач Екатерина Михайловна / Surmach Katerina, ORCID: 0000-0001-8902-8533

Голышко Валентина Святославовна / Holyshko Valentina, ORCID: 0000-0001-9907-6192

Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, ORCID: 0000-0002-1706-1243

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 30.04.2026

Принята к публикации / Accepted for publication: 26.06.2026