

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY IN THE PRACTICE OF A THERAPIST

**I. Ryabaya
P. Tarasova
R. Filippov
E. Kirillova
K. Zhuravlev
V. Goncharov**

Summary. Atrial fibrillation (AF) increases the risk of cardiovascular complications and can lead to disability and death in patients. A possible predictor of the development of AF may be obesity, the prevalence of which has reached global proportions. A study was conducted on 300 people with newly diagnosed AF. The patients were divided into groups: «Abdominal obesity», «Normal waist circumference». It was found that in patients with abdominal obesity, the left atrial end-diastolic dimension and the prevalence of left ventricular hypertrophy were higher than in patients without abdominal obesity both at the beginning of the study and after 1 year of follow-up. The rate of recurrence of AF is significantly higher in patients with abdominal obesity than in patients with normal waist circumference. The concentration of leptin hormone in adipose tissue was studied in patients with repeated paroxysms of AF and in the group of patients without repeated paroxysms of AF; an increase in the concentration of leptin was noted in the group of patients with repeated paroxysms of AF. In the course of a multivariate analysis, predictors of repeated paroxysms of AF were identified: body mass index, diastolic blood pressure, female gender. Thus, obesity has a negative impact on cardiac remodeling and increases the prevalence of recurrent AF.

Keywords: atrial fibrillation, obesity, waist circumference, paroxysms, cardiac structural parameters, leptin.

Рябая Ирина Николаевна

Кандидат медицинских наук, доцент,
ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» Минздрава России (Архангельск)
Soldik24@yandex.ru

Тарасова Полина Александровна

Ассистент, ФГБОУ ВО «Северный государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Архангельск)

Филиппов Роман Сергеевич

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» Минздрава России (Архангельск)

Кириллова Елизавета Владимовна

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» Минздрава России (Архангельск)

Журавлев Кирилл Александрович

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» Минздрава России (Архангельск)

Гончаров Вячеслав Владимирович

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» Минздрава России (Архангельск)

Аннотация. Фибрилляция предсердий (ФП) увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений и способна приводить к инвалидизации и смерти пациентов. Возможным предиктором развития ФП может выступать ожирение, распространенность которого достигла глобальных масштабов. Было проведено исследование с участием 300 человек с впервые диагностированной формой ФП. Пациенты были разделены на группы: «Абдоминальное ожирение», «Нормальный показатель окружности талии». Было установлено, что у пациентов с абдоминальным ожирением показатель конечно-диастолического размера левого предсердия и распространенность гипертрофии левого желудочка выше, чем у пациентов без абдоминального ожирения как в начале исследования, так и через 1 год наблюдения. Частота рецидивирования ФП значительно выше в группе пациентов с абдоминальным ожирением, чем с нормальным показателем окружности талии. Изучалась концентрация лептина-гормона жировой ткани у пациентов с повторными пароксизмами ФП и в группе пациентов без повторных пароксизмов ФП, отмечается увеличение концентрации лептина в группе пациентов с повторными пароксизмами ФП. В ходе многофакторного анализа были выявлены предикторы повторных пароксизмов ФП: индекс массы тела, диастолическое артериальное давление, женский пол. Таким образом, ожирение оказывает негативное влияние на ремоделирование сердца и способствует росту распространенности рецидивов ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ожирение, окружность талии, пароксизмы, структурные показатели сердца, лептин.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — распространенное нарушение ритма сердца, увеличивающие риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, способных приводить к инвалидизации и смерти пациента. По имеющимся прогнозам, в будущем распространенность ФП будет увеличиваться [1]. Возможным предиктором развития ФП может выступать ожирение, распространенность которого достигла глобальных масштабов. Вместе с избыточным весом на него приходилось 17,9 % всех случаев ФП (ARIC) [2]. На Европейском севере России на примере города Архангельска была изучена распространенность ожирения у пациентов с впервые диагностированной ФП, она составила 44,3 % [3].

Жировая ткань способна вызвать процессы воспаления и формировать очаги фиброза в миокарде. Кроме того, жировая ткань продуцирует биологически активные вещества-адипокины, способствующие ремоделированию сердца, что в свою очередь может приводить к расширению предсердий и возникновению эктопических очагов [4]. С другой стороны, исследование AFFIRM выявило, что смертность у пациентов с ФП и избыточной массой тела или ожирением была ниже, чем у пациентов с нормальной массой тела, данный феномен известен как «парадокс ожирения» [5]. Таким образом, учитывая сложный патофизиологический механизм влияния ожирения на течение ФП, проблема поиска предикторов рецидивирования ФП у данной группы пациентов требует дальнейшего изучения.

Организация исследования

Выполнено проспективное исследование в период с января 2014 по декабрь 2020 г. В исследование включаются пациенты из 6 ЛПУ г. Архангельска. Количество участников: 300 человек.

В исследование включены пациенты с впервые диагностированной формой ФП, у всех пациентов имеется подтверждающая факт ФП электрокардиограмма (ЭКГ).

Артериальная гипертензия (АГ) наблюдалась у 100% пациентов, включенных в исследование.

Критерии исключения. Пациенты младше 18 лет.

Пароксизм ФП зарегистрирован более 1 года до момента начала исследования. Постоянная форма ФП.

Также не включались пациенты, имеющие гемодинамически значимые склеротические и ревматические клапанные пороки сердца, гипертиреоз, синдром WPW.

Всем пациентам выполняются измерение окружности талии (ОТ). Пациенты были поделены на группы: группа с нормальным показателем ОТ, группа с абдоминальным ожирением.

За показатель нормы приняты следующие значения ОТ: менее 94 см для мужчин, менее 80 см для женщин [6].

Пациенты были приглашены для осмотра к терапевту в начале исследования и через 1 год для оценки динамики. Как при включении в исследование, так и при повторном осмотре у пациентов учитывались следующие параметры: показатель окружности талии (ОТ), индекс массы тела (ИМТ), артериальное давление, частота сердечных сокращений (ЧСС), производилась запись ЭКГ и эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ). Учитывались следующие показатели ЭХО-КГ: конечно-диастолический размер левого предсердия (КДР ЛП, мм), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ, мм), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ, мм), фракция выброса левого желудочка (ФВ, %). Пациентам, включенным в исследование, методом иммуноферментного анализа (ИФА) проведена оценка показателя лептина крови.

При возникновении симптомов, характерных для ФП, проводилась ее регистрация посредством снятия ЭКГ.

Пациенты были обучены контролю пульса на лучевой артерии, контроль проводился пациентами самостоятельно дважды в сутки (утро, вечер) с целью выявления бессимптомных форм ФП, пароксизмы ФП затем регистрировались на ЭКГ.

Всем пациентам проводилось измерение показателя тиреоидных гормонов в крови для исключения патологии щитовидной железы.

Статистическая обработка результатов исследования

Для статистической обработки данных использовались программы Statistica 10 и SAS JMP 11. Использовались следующие критерии: сравнение двух групп по количественным показателям — непараметрический критерий Манна-Уитни, для бинарных и номинальных показателей статистическая значимость определялась с использованием критерия Хи-квадрат Пирсона. Количественные показатели представлены в формате « $M \pm S$ », где M — среднее значение, S — стандартное отклонение.

Уровень статистической значимости был зафиксирован на уровне вероятности ошибки 0.05. Для выявления предикторов повторных пароксизмов ФП был проведен многофакторный анализ методом множественной логи-

стической регрессии (метод пошагового отбора независимых переменных).

Полученные результаты

На основании окружности талии были выделены две группы: «Группа с нормальным показателем ОТ» в количестве 71 человек (мужчины — 43, женщины — 28) и «Группа с абдоминальным ожирением» в количестве 229 человек (мужчины — 71, женщины — 158). По показателю ИМТ пациенты распределились следующим образом: 1 группа — ИМТ до 25 кг/м² (нормальная масса тела) — 55 человек (18,3 %), 2 группа — ИМТ 25 ≤ ИМТ < 30 кг/м² (избыточная масса тела) — 113 человек (37,7 %), 3 группа — 30 ≤ ИМТ < 35 кг/м² (первая степень ожирения) — 87 человек (29 %), 4 группа — ИМТ ≥ 35 кг/м² (вторая–третья степень ожирения) — 45 человек (15 %).

Статистический анализ показал, что группы эквиваленты по возрасту. 69,7±10,7 лет— средний возраст в группе пациентов без абдоминального ожирения, 69,2±10,4 лет — в группе пациентов с абдоминальным ожирением.

Проведен анализ показателей систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС). В группе с абдоминальным ожирением средний показатель САД достоверно выше и в среднем составляет 144,6 ± 16,1 мм рт. ст., в группе без ожирения — 139,5 ± 13,1 (p = 0,023). В группе с нормальным показателем ОТ ДАД в среднем составляет 86,2 ± 8,6 мм.рт.ст., в группе с ОТ абдоминальным ожирением — 88,4 ± 11,1 мм рт.ст. (p = 0,120) (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнение групп по показателям САД, ДАД, ЧСС

Показатель	Группа с нормальным показателем ОТ	Группа с абдоминальным ожирением	Уровень P
САД	139,5 ± 13,1	144,6 ± 16,1	0,023
ДАД	86,2 ± 8,6	88,4 ± 11,1	0,120
ЧСС	70,4 ± 9,1	72,7 ± 10,8	0,082

Выделенные группы различаются по половому составу (табл. 2): в группе пациентов с абдоминальным ожирением преобладают женщины, в то время как в группе с нормальным показателем ОТ женщины составляют только 39,4 %.

Пациентам выполнялось исследование ЭХО-КГ в начале исследования, полученные результаты демонстрируют различия групп по показателю КДР ЛП (табл. 3). 41,3 ± 5,1 мм — КДР ЛП в группе пациентов, имеющих абдоминальное ожирение, показатель КДР ЛП у пациентов без абдоминального ожирения 38,7 ± 4,7 мм (p = 0,002).

Таблица 2.

Группа с нормальным показателем ОТ и группа с абдоминальным ожирением сравнение по полу

Пол	Группа с нормальным показателем ОТ	Группа с абдоминальным ожирением	Всего	p
Мужской	43 (60,6 %)	71 (31,0 %)	114	<0,001
Женский	28 (39,4 %)	158 (69 %)	186	<0,001

Таблица 3.

Группа с нормальным показателем ОТ и группа с абдоминальным ожирением сравнение по структурным показателям сердечно-сосудистой системы в начале исследования

Показатель	Группа с нормальным показателем ОТ	Группа с абдоминальным ожирением	p
КДР ЛЖ	50,8 ± 7,1	51,5 ± 5,6	0,259
КСР ЛЖ	33,2 ± 7,0	34 ± 5,4	0,167
ФВ, %	62,9 ± 8,8	61,9 ± 7,8	0,379
КДР ЛП	38,7 ± 4,7	41,3 ± 5,1	0,002

Подобная динамика сохранилась и при повторном проведении ЭХО-КГ через 1 год (табл. 4). В группе пациентов, имеющих абдоминальное ожирение показатель КДР ЛП выше, чем в группе с нормальным показателем ОТ (p = 0,003).

Таблица 4.

Группы пациентов с нормальным показателем ОТ и абдоминальным ожирением сравнение по структурным показателям сердечно-сосудистой системы повторная ЭХО-КГ

Показатель	Нормальный показатель ОТ	Абдоминальное ожирение	p
КДР ЛЖ	50,5 ± 6,3	51,5 ± 5,7	0,236
КСР ЛЖ	33,5 ± 6,1	34,0 ± 5,7	0,281
ФВ	61,7 ± 6,9	61,4 ± 7,0	0,369
КДР ЛП	39,3 ± 4,2	41,6 ± 5,1	0,003

Проведено сравнение групп по показателю «наличие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ)» в начале исследования. Было достоверно установлено, что в группе пациентов с абдоминальным ожирением ГЛЖ встречается чаще — 118 человек (51,5 %), в группе с нормальным показателем ОТ 24 пациента (33,8 %) имели ГЛЖ (p = 0,044).

Через год тенденция сохранилась: у 156 (68,1 %) человек с абдоминальным ожирением зарегистрировала ГЛЖ (p = 0,001), 28 (39,4 %) пациентов в группе с нормальным показателем ОТ имеют ГЛЖ.

В Таблице 5 показана динамика ГЛЖ в группах с нормальным показателем ОТ и абдоминальным ожирением в начале исследования и повторной ЭХО-КГ.

Таблица 5.

Группа с нормальным показателем ОТ и группа с абдоминальным ожирением сравнение по наличию ГЛЖ первичная и повторная ЭХО-КГ

Период	3: Группа ОТ		Всего (%)	p
	Группа с нормальным показателем ОТ	Группа с абдоминальным ожирением		
ГЛЖ начало исследования	24 (33,8 %)	118 (51,5 %)	142 (47,3 %)	0,044
ГЛЖ повторная ЭХО-КГ	28 (39,4 %)	156 (68,1 %)	184 (61,3 %)	0,001

В течение года наблюдения проведен учет количества пароксизмов ФП — 199 (66,3 %) пациентов имели рецидивы ФП, из них у 42 пациента сформировалась постоянная форма ФП.

Было установлено, что распространенность рецидивирования ФП значительно выше в группе пациентов с абдоминальным ожирением: в группе с абдоминальным ожирением — 165 (72 %) человек имеют повторные пароксизмы ФП, в группе с нормальным показателем ОТ ФП рецидивировала в течение 1 года наблюдения у 34 (47,9 %) человек. (p <0,001) (табл. 6).

Таблица 6.

Группа с нормальным показателем ОТ и группа с абдоминальным ожирением сравнение по наличию повторных пароксизмов ФП

Показатель	Группа ОТ		Всего (%)	p
	Группа с нормальным показателем ОТ	Группа с абдоминальным ожирением		
Повторный пароксизм	34 (47,9 %)	165 (72 %)	199	<0,001

У пациентов проводилось исследование концентрации лептина крови методом ИФА. При анализе концентрации лептина в группах, различающихся по показателю ОТ установлено, что в группе с абдоминальным ожирением показатель лептина достоверно выше — $26,2 \pm 20,0$ нг/мл, в группе с нормальным показателем ОТ — $9,2 \pm 3,6$ (p <0,001) (табл. 7).

Таблица 7.

Группа с нормальным показателем ОТ и группа с абдоминальным ожирением сравнение по содержанию лептина

Показатель	Группа с нормальным показателем ОТ	Группа с абдоминальным ожирением	p
Лептин, нг/мл	$9,2 \pm 3,6$	$26,2 \pm 20,0$	<0,001

Нами проведено сравнение группы с рецидивами ФП и группы без рецидивов ФП по содержанию лептина. Достоверно установлено, что концентрация данного гормона в группе пациентов с повторными пароксизмами $27,4 \pm 20,6$ нг/мл значительно превышала концентрацию лептина в крови пациентов без повторных пароксизмов ФП $17,6 \pm 18,2$ нг/мл. (табл. 8).

Таблица 8.

Лептин (нг/мл) в группах с наличием/отсутствием повторного пароксизма

Показатель	Повторный пароксизм		p
	Нет	Есть	
Лептин, нг/мл	$17,6 \pm 18,2$	$27,4 \pm 20,6$	<0,001

Для выявления предикторов повторных пароксизмов ФП был проведен многофакторный анализ методом множественной логистической регрессии (метод пошагового отбора независимых переменных), учитывались следующие параметры: пол, САД, ДАД, ИМТ, ОТ, возраст, КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, ИММ ЛЖ, КДР ЛП, ЧСС. Предикторами развития повторных пароксизмов по результатам анализа выступали следующие факторы: ИМТ, ДАД, женский пол. Женский пол увеличивал шансы рецидивирования ФП в 2,500 раз (ОШ =2,500, 95 % ДИ: 1,303; 4,798), при увеличении ИМТ на 1 кг/м² шансы развития повторного пароксизма увеличивались на 17,3 % (ОШ =1,173, 95 % ДИ: 1,070; 1,285), при увеличении ДАД на 1 мм.рт.ст. вероятность рецидива ФП повышалась в 1,034 раза (ОШ=1,034,95 % ДИ: 1,000; 1,068).

Обсуждение результатов исследования

В проведенном нами исследовании изучались структурные показатели сердечно-сосудистой системы в начале исследования и в динамике через 1 год наблюдения.

Группы пациентов различались по показателю КДР ЛП, который был выше у пациентов с абдоминальным ожирением, как при первичном исследовании ЭХО-КГ, так и через 1 год наблюдения.

Процент пациентов, имеющих ГЛЖ был значительно выше в группе с абдоминальным ожирением как при анализе первичных ЭХО-КГ, так и через 1 год наблюдения.

Полученные результаты согласуются с другими исследованиями и еще раз доказывают, что ожирение и АГ способны оказывать влияние на ремоделирование миокарда-увеличивать полость левого предсердия и способствовать появлению и прогрессированию ГЛЖ [7–11].

При оценке распространенности рецидивирования ФП было достоверно установлено, что процент паци-

ентов с повторными пароксизмами ФП был значительно выше в группе с абдоминальным ожирением (72 %), чем в группе пациентов без абдоминального ожирения (47,9 %) ($p < 0.001$).

Полученные результаты обусловлены, вероятно, тем, что ожирение, провоцируя системное воспаление, фиброз миокарда, накопление в клетках недоокисленных продуктов метаболизма, способствует электрическому и структурному ремоделированию миокарда, что нарушает проведение электрического импульса по предсердиям и приводит к возникновению и рецидивированию ФП [9,10]. Исследование под руководством Онучиной Е.Л. показало, что среди пациентов с метаболическим синдромом, ФП встречается чаще [12]. Результаты исследований, среди которых и исследование LEGACY, также указывают на то, что избыток жировой ткани способен увеличивать частоту пароксизмов, а потеря избыточной жировой массы способна приводить к ремиссии ФП [13].

Одной из задач нашего исследования являлось определение лептина-гормона жировой ткани в крови пациентов, различающихся по показателю ОТ, установлено, что в группе пациентов с абдоминальным ожирением показатель лептина достоверно выше — $26,2 \pm 20,0$ нг/мл, чем в группе пациентов с нормальным показателем ОТ — $9,2 \pm 3,6$ ($p < 0,001$).

Полученные нами результаты подтверждаются данными других исследований. В исследовании, выполненном под руководством Дворяшиной И.В. показано, что у пациентов с ожирением показатель лептина выше и концентрации гормона увеличивается прямо пропорционально степени ожирения, данная особенность может быть объяснена теорией лептинорезистентности [14].

В настоящем исследовании мы установили, что среди пациентов с рецидивами ФП концентрация лептина была значительно выше и составляла в среднем $27,4 \pm 20,6$ нг/мл, чем у пациентов без рецидивов ФП — $17,6 \pm 18,2$ нг/мл ($p < 0.001$). Вероятно, это связано с профибротическими эффектами лептина, а также способностью жировой ткани запускать воспалительные реакции в миокарде. В ряде исследований обсуждалась роль лептина в возникновении фиброза предсердий, что в свою очередь

может являться причиной развития и прогрессирования ФП [15,16].

В нашем исследовании было установлено, что предикторами повторных пароксизмов ФП являются: женский пол, ИМТ, ДАД. Полученные нами данные о предикторах рецидивирования ФП частично подтверждаются результатами других исследований. При анализе информации, содержащейся в регистрах CARAF, FRACTAL было установлено, что пароксизмы ФП у женщин встречаются чаще, чем у мужчин и значительно снижают качество жизни. Возможно это связано с большей чувствительностью женщин к симптомам аритмии и более частому обращению за медицинской помощью [17,18].

Артериальная гипертензия является известным фактором риска рецидивирования ФП. Высокое артериальное давление способствует ремоделированию миокарда, тем самым провоцируя возникновение и рецидивирование ФП [9].

Значимым предиктором возникновения повторных пароксизмов ФП является ИМТ, при увеличении ИМТ на 1 кг/м^2 риск повторного пароксизма возрастал на 17,3 %.

Заключение

Ожирение способствует ремоделированию сердца: увеличению размеров левого предсердия, развитию и прогрессированию ГЛЖ.

Распространенность повторных пароксизмов ФП была существенно выше в группе пациентов с абдоминальным ожирением, чем в группе пациентов, имеющих нормальный показатель ОТ.

Висцеральный жир является гормонально активной тканью, способной продуцировать биологически активные вещества — адипокины, в своем исследовании мы установили повышение содержания лептина в крови пациентов, имеющих повторные пароксизмы ФП.

Предикторами возникновения повторных пароксизмов ФП выступали женский пол, ИМТ и ДАД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Krijthe B.P., Kunst A., Benjamin E.J. et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060 // *Eur Heart J*. 2013. Vol. 34. P. 2746–2751.
2. Huxley R.R., Lopez F.L., Folsom A.R. et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study // *Circulation*. 2011. Vol. 123. P. 1501–1508.
3. Рябая И.Н. Особенности фибрилляции предсердий у пациентов с ожирением в условиях крайнего севера // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки*. 2022. №9. С. 230–236
4. Тарзиманова А.И. Ожирение и фибрилляция предсердий: механизмы возникновения и современные принципы лечения // *Терапия*. 2022. №7. С. 141–146.

5. Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P. [et al.] Atrial fibrillation follows up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 347. No. 23. P. 1825–1833.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Мельниченко Г.А., Мазурина Н.В., Андреева Е.Н. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний» // *Ожирение и метаболизм.* 2021. №18(1). С.5–99.
7. Шестакова М.В., Бутрова С.А., Сухарева О.Ю. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний // *Терапевтический архив.* 2007. №10. С. 5–8.
8. Stritzke J., Markus M.R., Duderstadt S. et al. The aging process of the heart: obesity is the main risk factor for left atrial enlargement during aging the MONICA/KORA (monitoring of trends and determinations in cardiovascular disease/ cooperative research in the region of Augsburg) study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 54. No. 21. P. 1982–1989.
9. Goudis C.A., Korantzopoulos P., Ntalas I.V. et al. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links // *J Cardiol.* 2015. Vol. 66. №5. P. 361–69.
10. Ogunsua A.A., Shaikh A.A., Ahmed M., McManus D.D. Atrial fibrillation and hypertension: Mechanistic, epidemiologic, and treatment parallels // *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2015. Vol.11. No. 4. P. 228–234.
11. Goudis C., Korantzopoulos P., Ntalas I. Diabetes mellitus and atrial fibrillation: Pathophysiological mechanisms and potential upstream therapies // *Int J Cardiol.* 2015. № 184. P.617–622.
12. Онучина Е.Л., Соловьев О.В., Онучин С.Г., Мочалова О.В., Кононов С.К. Оценка факторов риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом // *Клиническая медицина.* 2012. Т. 90. № 1. С. 72–76.
13. Pathak R.K., Middeldorp M.E., Meredith M. et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY) // *J Am Coll Cardiol.* 2015. Vol. 65. No. 20. P.2159–2169.
14. Постоева А.В., Дворяшина И.В., Бахтина З.Э., Елисеева И.В. Анализ предикторов гипертрофии левого желудочка у женщин с ожирением различной выраженности // *Ожирение и метаболизм.* 2015. № 12 (4). С. 34–41.
15. Scridon A., Dobreanu D., Chevalier P. et al. Inflammation, a link between obesity and atrial fibrillation // *Inflamm Res.* 2015. Vol. 64. No. 6. P. 383–393.
16. Abe I., Teshima Y., Kondo H. Association of fibrotic remodeling and cytokines/chemokines content in epicardial adipose tissue with atrial myocardial fibrosis in patients with atrial fibrillation // *Heart Rhythm.* 2018. Vol. 15. №11. P. 1717–1727.
17. Andrade J.G., Connolly S.J., Dorian P. et al. Antiarrhythmic use from 1991 to 2007: Insights from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation (CARAF I and II) // *Heart Rhythm.* 2010. Vol. 7. P. 1171–1177.
18. Reynolds M.R., Lavelle T., Essebag V. et al. Influence of age, gender, and af recurrence on quality-of-life outcomes in a population of new-onset af patients: the FRACTAL registry // *Am. Heart J.* 2006. Vol. 152. P. 1097–1103.

© Рябая Ирина Николаевна (Soldik24@yandex.ru); Тарасова Полина Александровна; Филиппов Роман Сергеевич;
Кириллова Елизавета Вадимовна; Журавлев Кирилл Александрович; Гончаров Вячеслав Владимирович
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»