

ОСОБЕННОСТИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

FEATURES OF ATRIAL FIBRILLATION IN OBESE PATIENTS IN THE FAR NORTH

I. Ryabaya

Summary. The paper shows the prevalence of obesity in patients with newly diagnosed atrial fibrillation in the Far North setting. The author substantiated the relevance and significance of the topic of the study. The structural and functional indices of the cardiovascular system were evaluated depending on the index of body mass. The frequency of atrial fibrillation recurrence was analyzed depending on the body mass index, the presence of complications of atrial fibrillation was assessed.

Keywords: newly diagnosed atrial fibrillation, obesity, structural and functional indicators of the cardiovascular system, arterial hypertension, paroxysms of atrial fibrillation.

Рябая Ирина Николаевна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск)
soldik24@yandex.ru

Аннотация. В статье показана распространенность ожирения у пациентов с впервые диагностированной фибрилляцией предсердий в условиях Крайнего Севера. Автором обоснована актуальность и значимость темы исследования. Проведена оценка структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы в зависимости от показателя индекса массы тела. Проведен анализ частоты рецидивирования фибрилляции предсердий в зависимости от показателя индекса массы тела, оценено наличие осложнений фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: впервые диагностированная фибрилляция предсердий, ожирение, структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия, пароксизмы фибрилляции предсердий.

Введение

Фибрилляция предсердий (далее — ФП) — наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца. Развитие ФП негативно отражается на качестве жизни пациентов и увеличивает риск развития фатальных кардиоваскулярных осложнений. Наблюдается рост случаев возникновения ФП у пациентов с ожирением и избыточной массой тела в анамнезе. в 2010 г. в Европе было зарегистрировано 8,8 млн. случаев ФП, по прогнозам к 2060 г. это число превысит 17 млн. [1]. Жировая ткань имеет гормональную активность, проявляющуюся в способности продуцировать биологически-активные вещества-адипокины, влияющие на процессы ремоделирования сердца [2]. В частности, гормон жировой ткани лептин оказывает значительное влияние на формирование атерогенеза, тромбообразования, эндотелиальной дисфункции [3,4].

На кафедре поликлинической терапии и сестринского дела ФГБОУ ВО СГМУ г. Архангельск проведено обследование 296 пациентов с впервые диагностиро-

ванной формой фибрилляцией предсердий, имеющих в анамнезе артериальную гипертензию.

Цель исследования

Изучить особенности фибрилляции предсердий у пациентов с ожирением в условиях Крайнего Севера.

Критерии включения: документированное наличие ФП. Впервые зарегистрированный пароксизм ФП. Всем пациентам был восстановлен синусовый ритм после первого эпизода ФП.

Критерии исключения: возраст пациента менее 18 лет.

Эпизод ФП возник более 1 года с момента включения в исследование. Постоянная форма ФП. Клапанные пороки сердца (ревматические пороки, а также гемодинамически значимые атеросклеротические клапанные пороки), гипертиреоз, синдром WPW.

Таблица 1. Структурные показатели сердечно-сосудистой системы в различных группах ИМТ

Показатель \ Группы ИМТ	нормальная масса тела (N=53)	избыточная масса тела (N=112)	ожирение 1-й ст. (N=86)	ожирение 2–3-й ст. (N=45)	p
КДР ЛЖ (мм)	48,0 (46,0–54,0)	51,0 (47,0–54,0)	52,0 (47,2–56,0)	52,5 (49,0–54,2)	a=0,684 b=0,209 c=0,195 d=0,722 e=0,627 f=0,988
КСР ЛЖ (мм)	32,0 (29,0–35,0)	33,0 (30,0–36,0)	34,0 (31,0–38,0)	34,5 (32,0–37,0)	a=0,741 b=0,067 c=0,056 d=0,298 e=0,232 f=0,973
ФВ (%)	64,0 (60,0–69,0)	64,0 (58,2–67,0)	62,0 (58,0–65,0)	62,5 (58,0–66,2)	a=0,815 b=0,149 c=0,47 d=0,433 e=0,848 f=0,979
КДР ЛП (мм)	38,0 (35,0–41,0)	40,0 (37,2–44,0)	42,0 (39,0–45,0)	40,5 (38,0–44,2)	a=0,038 b=0,001 c=0,020 d=0,286 e=0,873 f=0,912

Примечания: 1. Признаки представлены как Ме (Q1–Q3). 2. Различия a — между нормальной массой тела и избыточной массой тела; b — между нормальной массой тела и ожирением 1-й ст.; c — между нормальной массой тела и ожирением 2–3-й ст., d — между избыточной массой тела и ожирением 1-й ст., e — между избыточной массой тела и ожирением 2–3-й ст., f — между ожирением 1-й ст. и ожирением 2–3-й ст.

Методы исследования

Проводилось первичное обследование, включающее в себя сбор жалоб, анамнеза, объективное обследование. При включении в исследование всем пациентам произведен расчет ИМТ по следующей формуле:

$$\text{ИМТ}(\text{кг}/\text{м}^2) = \text{вес}(\text{кг})/\text{рост}(\text{м}^2)$$

Инструментальные методы исследования: электрокардиографическое исследование (далее — ЭКГ), эхокардиографическое исследование (далее — ЭХО-КГ) — в начале и в конце исследования.

Изучались структурные параметры сердца: конечно-диастолический размер левого предсердия (далее — КДР ЛП), конечно-систолический размер левого желудочка (далее — КСР ЛЖ), конечно-диастолический размер левого желудочка (далее — КДР ЛЖ), фракция выброса (далее — ФВ). Пароксизмы фибрилляции пред-

сердий регистрировались при выполнении ЭКГ в случае возникновения симптомов, характерных для ФП, бессимптомные формы выявлялись при ежедневном контроле регулярности пульса на лучевой артерии, затем проводилась ЭКГ для подтверждения ФП.

Время наблюдения пациентов 1 год.

Для исключения заболеваний щитовидной железы проводилось исследование гормонов (ТТГ, Т3, Т4), УЗИ щитовидной железы.

Статистическая обработка результатов исследования

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ IBM SPSS for Windows (версия 24.0). Объем выборки определен с помощью программы EpiInfo. С целью описания перемешанных и сравнительного анализа использовались

Таблица 2. Структурные показатели сердечно-сосудистой системы в различных группах ИМТ через 1 год наблюдения

Показатель	Группы ИМТ				p
	нормальная масса тела (N=53)	избыточная масса тела (N=112)	ожирение 1-й ст. (N=86)	ожирение 2–3-й ст. (N=45)	
КДР ЛЖ (мм)	49,0 (45,2–53,0)	49,0 (46,0–53,0)	51,5 (49,0–56,0)	53,0 (51,0–55,2)	a=0,968 b=0,091 c=0,004 d=0,105 e=0,004 f=0,501
КСП ЛЖ (мм)	32,0 (29,0–35,0)	32,0 (30,0–35,0)	34,0 (32,0–37,8)	35,0 (33,0–38,0)	a=0,929 b=0,036 c=0,007 d=0,057 e=0,010 f=0,776
ФВ (%)	63,0 (61,0–67,0)	63,0 (58,0–67,0)	61,0 (57,0–65,0)	61,0 (58,8–64,0)	a=0,917 b=0,085 c=0,225 d=0,157 e=0,403 f=0,998
КДР ЛП (мм)	38,0 (36,0–41,0)	41,0 (38,0–43,0)	42,0 (39,0–44,0)	42,0 (38,8–44,0)	a=0,050 b=0,002 c=0,010 d=0,533 e=0,71 f=1,000

Примечания: 1. Признаки представлены как Me (Q1– Q3). 2. Различия a — между нормальной массой тела и избыточной массой тела; b — между нормальной массой тела и ожирением 1-й ст.; c — между нормальной массой тела и ожирением 2–3-й ст., d — между избыточной массой тела и ожирением 1-й ст., e — между избыточной массой тела и ожирением 2–3-й ст., f — между ожирением 1-й ст. и ожирением 2–3-й ст.

непараметрические методы описательной статистики, распределение количественных данных проверено на нормальность с помощью теста Шапиро-Уилка. Для описания ненормально распределенных данных использовались медиана и межквартильный интервал в формате «Me (Q1 — Q3)». Сравнения трех групп по количественной шкале проводилась на основе непараметрического критерия Краскелла-Уоллеса. Сравнения двух групп по количественной шкале проводилась на основе непараметрического критерия Манна-Уитни. Распространенность ожирения рассчитана в процентах, указан 95% ДИ. Влияния схем лечения артериальной гипертензии на снижение развития повторных пароксизмов ФП было оценено с применением метода множественной логистической регрессии.

Результаты исследования и обсуждения

В исследование включены 296 пациентов, мужчины — 114 (38,51%), женщины — 182 (61,49%). Средний возраст обследованных 69,8 лет. 296 человек (100%) имели в анамнезе артериальную гипертензию.

Более половины пациентов — 196 (66,2%) имели повторные пароксизмы ФП в течение года, у 38 (19,5%) человек установилась постоянная форма ФП.

На основании индекса массы тела (ИМТ) были выделены четыре группы пациентов: нормальная масса тела — 53 человека (17,9%) ИМТ до 25, избыточная

Таблица 3. Распределение пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка в зависимости от массы тела, начало исследования, в абс. знач. и%.

Показатель	Группы ИМТ				p
	нормальная масса тела (N=53)	избыточная масса тела (N=106)	ожирение 1-й ст. (N=82)	ожирение 2-3-й ст. (N=44)	
ГЛЖ	17 (32.1)	53 (50.0)	45 (54.9)	23 (52.3)	a=0,032 b=0,009 c=0,044 d=0,507 e=0,8 f=0,78

Примечание — различия a — между нормальной массой тела и избыточной массой тела; b — между нормальной массой тела и ожирением 1-й ст.; c — между нормальной массой тела и ожирением 2-3-й ст., d — между избыточной массой тела и ожирением 1-й ст., e — между избыточной массой тела и ожирением 2-3-й ст., f — между ожирением 1-й ст. и ожирением 2-3-й ст.

масса тела — 112 человек (37,8%) $25 \leq \text{ИМТ} < 30$, первая степень ожирения-86 человек (29,1%) $30 \leq \text{ИМТ} < 35$ и вторая-третья степень ожирения-45 человек (15,2%) $\text{ИМТ} \geq 35$.

Распространенность ожирения у пациентов с впервые диагностированной формой ФП по данным нашего исследования составила 44,3% (95% ДИ: 38,5; 50,0).

В крупном немецком регистре приводятся данные о распространенности избыточного веса и ожирения у пациентов с ФП, которая составила 25%, [5] в отличие от нашего исследования не у всех пациентов присутствовала артериальная гипертензия в анамнезе.

В исследовании под руководством К.А. Писаревской с участием 104 пациентов с ФП с восстановленным синусовым ритмом у 61,1% пациентов зарегистрировано ожирение. [6]

При включении в исследование всем пациентам выполнена ЭХО-КГ, сравнивались показатели КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, ФВ, КДР ЛП, наличие ГЛЖ в группах пациентов с нормальной массой тела, с избыточной массой тела, с ожирением 1-й ст., с ожирением 2-3-й ст.

Полученные результаты приведены в Таблица 1. Группы пациентов различались по параметрам КДР ЛП, показатель достоверно выше в группе с избыточной массой тела — 40,0 (37,2–44,0) мм по сравнению с группой пациентов с нормальной массой тела-38,0 (35,0–41,0) мм, (p=0,038), в группе с ожирением 1-й ст.—42,0 (39,0–45,0) мм по сравнению с группой пациентов с нормальной массы тела (p=0,001) и в группе с ожирением 2-3-й ст.—40,5 (38,0–44,2) по сравнению с группой пациентов с нормальной массой тела (p=0,020). В группах с ожирением 1-й ст. и с ожирением 2-3-й ст.—40,5

(38,0–44,2) мм дальнейшего увеличения КДР ЛП не наблюдалось (p=0,912).

Через 1 год повторно проведен анализ ЭХО-КГ, группы пациентов стали различаться по большему количеству структурных показателей сердечно-сосудистой системы: КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДР ЛП (Таблица 2). В исследуемых группах наблюдалось достоверное увеличение показателя КДР ЛЖ при сравнении группы с нормальной массой тела и группы с ожирением 2-3-й ст. (p=0,004), а также группы с избыточной массой тела и группы с ожирением 2-3-й ст. (p= 0,004).

Наблюдалось достоверное увеличение показателя КСР ЛЖ при сравнении группы с нормальной массой тела и группы с ожирением 1-й ст. (p=0,036), а также группы с нормальной массой тела и группы с ожирением 2-3-й ст. (p=0,007). Наблюдалось достоверное увеличение КСР ЛЖ при сравнении группы с избыточной массой тела и группы с ожирением 2-3-й ст. (p= 0,010). В исследуемых группах наблюдалось достоверное увеличение КДР ЛП при сравнении группы с нормальной массой тела и группы с избыточной массой тела. (p= 0,05), а также группы с нормальной массой тела и группы с ожирением 1-й ст. (p= 0,002) Наблюдалось достоверное увеличение КДР ЛП при сравнении группы с нормальной массой тела и группы с ожирением 2-3-й ст. (p= 0,010).

Литературные источники подтверждают заключение об увеличении размеров левого предсердия и левого желудочка у пациентов с ФП по мере прогрессирования ИМТ и уменьшении ФВ [7–11].

Проведенное нами исследование показало увеличение количества пациентов с ГЛЖ при возрастании ИМТ от нормальной массы тела-32.1% к избыточной

Таблица 4. Распределение пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка в зависимости от массы тела, повторная ЭХО-КГ, в абс. знач. и%.

Показатель	Группы ИМТ				p
	нормальная масса тела (N=50)	избыточная масса тела (N=102)	ожирение 1-й ст. (N=78)	ожирение 2-3-й ст. (N=44)	
ГЛЖ 2	20 (40.0)	62 (60.8)	50 (64.1)	31 (70.5)	a=0,01 b=0,02 c=0,01 d=0,004 e=0,38 f=0,35

Примечание: различия a — между нормальной массой тела и избыточной массой тела; b — между нормальной массой тела и ожирением 1-й ст.; c — между нормальной массой тела и ожирением 2-3-й ст., d — между избыточной массой тела и ожирением 1-й ст., e — между избыточной массой тела и ожирением 2-3-й ст., f — между ожирением 1-й ст. и ожирением 2-3-й ст.

Таблица 5. Частота повторных пароксизмов фибрилляции предсердий в группах пациентов с различной массой тела, в абс. знач. и%.

Показатель	Группы ИМТ	нормальная масса тела (N=53)	избыточная масса тела (N=106)	ожирение 1-й ст. (N=82)	ожирение 2-3-й ст. (N=44)	Всего

Примечание — Различия значимы a — между нормальной массой тела и ожирением 1-й ст.; b — между нормальной массой тела и ожирением 2-3-й ст.; c — между избыточной массой тела и ожирением 1-й ст.; d — между избыточной массой тела и ожирением 2-3-й ст.

Таблица 6. Влияния схем лечения артериальной гипертензии на снижение развития повторных пароксизмов ФП по результатам множественной логистической регрессии

	Переменная	p	ОШ	ДИ для ОШ	
				Нижняя граница	Верхняя граница
Шаг 1b	иАПФ/сартан+бета-адреноблокатор+ блокатор Са-каналов	0,966	1,00		
	иАПФ/сартан+бета-адреноблокатор+диуретик	0,598	1,260	0,534	2,974
	бета-адреноблокатор+сартан/иАПФ	0,906	1,056	0,429	2,596
	иАПФ/сартан+диуретик	0,820	0,857	0,227	3,233
	иАПФ/сартан+блокатор Са-каналов	0,382	2,143	0,389	11,815
	иАПФ/сартан+блокатор Са-каналов +диуретик	0,970	0,952	0,077	11,787
	иАПФ/сартан	0,919	1,058	0,356	3,144

массе тела-50.0% (p=0,032), от нормальной массы тела к ожирению 1-й ст.—54.9% (p=0,009), при сравнении группы с нормальной массой тела и с ожирением 2-3-й ст.(p=0,044) (Таблица 3).

Через 1 год наблюдения регистрируется увеличение количества пациентов, имеющих ГЛЖ (Таблица 4). ГЛЖ регистрировалась у 20 (40%) пациентов с нормальной

массой тела, 62 (60,8%) пациентов с избыточной массой тела, 50 (64,1%) пациентов с ожирением 1-й ст., 31 (70,5%) пациента с ожирением 2-3-й степени. При возрастании ИМТ от нормальной массы тела к избыточной массе тела происходит достоверное увеличение распространенности ГЛЖ (p=0,01), а также распространенность ГЛЖ увеличивается у пациентов с ожирением 1-й ст. (p=0,02) и ожирением 2-3-й ст. (p=0,01) в сравнении с группой па-

циентов с нормальной массой тела, распространенности ГЛЖ растет от избыточной массы тела к ожирению 1-й ст. ($p=0,004$). Данные других исследований соответствуют, полученным нами выводам. Известно, что ожирение является предиктором формирования ГЛЖ. Жировая ткань способствует формированию воспалительных реакций в миокарде с участием цитокинов, макрофагов М1-типа, фактора некроза опухолей- α , молекул клеточной адгезии, Р-селектина, Е-селектина, запускаются механизмы формирования фиброза что является пусковыми факторами ремоделирования миокарда [12–14]. Кроме того, многие пациенты не достигли целевого АД, несмотря на антигипертензивную терапию, что в свою очередь повлияло на прогрессирование ремоделирования миокарда и увеличение распространенности ГЛЖ [7–11]

В течение 1 года наблюдения у 9 пациентов развились осложнения ФП: у 2 (3,8%) человек из группы с нормальной массой тела (1 человек с транзиторной ишемической атакой (ТИА), 1 человек с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА)), у 2 (1,8%) человек из группы с избыточной массой тела (1 человек с ОНМК, 1 человек с ТИА), у 5 (5,8%) пациентов с ожирением (3 человека с ОНМК, 1 человек с ТЭЛА, 1 человек с ТИА).

Различия между группами обнаружены по наличию рецидивирования пароксизмов ФП, причем наименьшая распространенность повторных пароксизмов ФП наблюдается в группе с нормальным весом — 23 (47%) пациента. В группе с избыточным весом число пароксизмов растет, пароксизмы наблюдаются уже в большинстве случаев 68 (64%) человек. В группах с разными степенями ожирения повторные пароксизмы случаются у подавляющего большинства 67 (82%) в группе с первой степенью ожирения и 38 (88%) в группе со 2–3 степенью ожирения (Таблица 5).

Имеющиеся по данной проблеме исследования показывают более высокую распространенность пароксизмов ФП у пациентов с ожирением, что, вероятно, связано с способностью жировой ткани вызывать ремоделирование камер сердца, вследствие развития воспалительной реакции и фиброза [7,10,12,13, 14,18].

Все пациенты, включенные в исследование, имели артериальную гипертензию, в течение времени наблюдения 5 (9,4%) человек с нормальной массой тела достигли целевого уровня артериального давления, 8 (7,1%) человек с избыточной массой тела достигли целевого уровня артериального давления, в группе с ожирением 1-й ст. таких пациентов было 7 (8,1%) человек, в группе с ожирением 2–3-й ст.-2 (4,4%) человека, достоверный различий между группами зафиксировано не было.

Нами проведен многофакторный анализ влияния схем лечения артериальной гипертензии на развитие повторных пароксизмов ФП. Статистически значимых взаимосвязей установлено не было (Таблица 6).

ВЫВОДЫ

1. Частота встречаемости ожирения у пациентов с впервые диагностированной формой ФП в г. Архангельске является высокой и составляет 44,3% (95% ДИ: 38,5; 50,0).
2. С ростом ИМТ у пациентов с ФП в течение 1 года наблюдения произошло достоверное повышение структурных показателей сердечно-сосудистой системы: КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДР ЛП, увеличилась распространенность ГЛЖ.
3. Повышение ИМТ имело прямую закономерность с увеличением частоты распространенности повторных пароксизмов ФП.

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. 2746–51.
2. Han S.H., Quon M.J., Kim J.A., et al. Adiponectin and cardiovascular disease: response to therapeutic interventions // *J Am Coll Cardiol*. 2007. Vol. 49. P. 531–8.
3. Nalliah C.J., Sanders P., Kottkamp H. et al. The role of obesity in atrial fibrillation // *Eur Heart J*. 2016. Vol. 21. Vol. 37(20). P. 1565–72.
4. Fukui A., Takanashi N., Nakada C. Role of leptin signaling in the pathogenesis of angiotensin II-mediated atrial fibrosis and fibrillation // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013. Vol. 6(2). P. 402–9.
5. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management // *Europace* 2009. Vol. 11. P. 423–434.
6. Писаревская К.А. Распространенность ожирения у пациентов с неклапанной персистирующей фибрилляцией предсердий в процессе длительного наблюдения // *Запорожский медицинский журнал*. 2016. № 2(95). С. 16–21.
7. 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. P. 2159–69.
8. Wang T.J., Parise H., Levy D., et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation // *Jama*. 2004. Vol. 24. No. 292(20). P. 2471–7.
9. Avelar E., Cloward T.V., Walker J.M., et al. Leftventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, body mass // *Hypertension* 2007. Vol. 49. P. 34–39.

10. Цыпленкова Н.С., Панова Е.И., Жданкина Н.В., Морозова Е.П., Каратаева О.В. Фибрилляция предсердий у больных с ожирением и артериальной гипертензией // Архивъ внутренней медицины. 2015. № 5(25). С. 62–64.
11. Дербенева С.А., Богданов А.Р., Феофанова Т.Б., Залетова Т.С., Голубева А.А., Каганов Б.С., Зейгарник М.В. Особенности функционального статуса сердечно-сосудистой системы у больных с ожирением // Медицинская наука и образование Урала. 2012. № 1. С. 126–129.
12. Wong C. Epicardial fat and atrial fibrillation: current evidence, potential mechanisms, clinical implications, and future direction / C.Wong, A.Ganesan, J.Selvanayagam // Eur. Heart J. 2016. Vol. 38. P. 1294–1302.
13. Fenger-Grøn M., Overvad K., Tjønneland A., Frost L. Lean body mass is the predominant anthropometric risk factor for atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2017. Vol. 69. No. 20. P. 2488–2497.
14. Elagizi A., Kachur S., Lavie C.J. et al. An overview and update of obesity and the obesity paradox in cardiovascular diseases. Prog Cardiovasc Dis. 2018. Vol. 61. P. 142–50.
15. Papathanasiou K.A., Giotaki S.G., Vrachatis D.A. et al. Molecular insights in atrial fibrillation pathogenesis and therapeutics: A narrative review // Diagnostics. 2021. Vol.11. P. 1584.
16. Thomas D., Christ T.; Fabritz L. et al. German Cardiac Society Working Group on Cellular Electrophysiology state-of-the-art paper: Impact of molecular mechanisms on clinical arrhythmia management // Clin. Res. Cardiol. 2019. Vol. 108. P. 577–599.
17. Tretter V., Hochreiter B., Zach M.L. et al. Understanding Cellular Redox Homeostasis: A Challenge for Precision Medicine // Int. J. Mol. Sci. 2022. Vol. 23. P. 106.
18. Lawler P.R., Bhatt D.L., Godoy L.C., et al. Targeting cardiovascular inflammation: Next steps in clinical translation // Eur. Heart J. 2021. Vol. 42. P. 113–131.
19. Liberale L., Montecucco F., Schwarz L. et al. Inflammation and cardiovascular diseases: Lessons from seminal clinical trials // Cardiovasc. Res. 2021. Vol. 117. P. 411–422.

© Рябая Ирина Николаевна (soldik24@yandex.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Северный государственный медицинский университет