



К. А. Писаревская

## Распространённость ожирения у пациентов с неклапанной персистирующей фибрилляцией предсердий в процессе длительного наблюдения

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, индекс массы тела, ожирение.

**Цель работы** – изучить распространённость и степень выраженности ожирения у пациентов с неклапанной персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП), которым проводилась электрическая кардиоверсия (ЭКВ) в КУ «Днепропетровский областной центр кардиологии и кардиохирургии ДОС».

**Материалы и методы.** В исследование включено 104 пациента с неклапанной персистирующей ФП. Средняя продолжительность анамнеза аритмии составляла  $3,0 \pm 0,3$  года. У всех был восстановлен синусовый ритм. Основными заболеваниями, на фоне которых диагностирована ФП, были: гипертоническая болезнь – 76,9% пациентов и ишемическая болезнь сердца – 22,1%, не имели кардиальных заболеваний 13,4% исследованных. Пациентам проведены общеклиническое и эхокардиографическое исследования по стандартной методике.

**Результаты.** Выявлено, что среди пациентов с неклапанной персистирующей ФП, которым проводилась ЭКВ и был восстановлен синусовый ритм, ожирение как коморбидное состояние диагностировано у 61% больных. Нормальный вес тела был лишь у 10% пациентов. Большинство обследованных больных имели ожирение I (33,8%) и II (17,9%) степени. Индекс массы тела (ИМТ) выше  $40 \text{ кг/м}^2$  был у 9,5% пациентов.

**Выводы.** ИМТ прямо коррелировал со степенью повышения уровня диастолического артериального давления ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ) и эхокардиографическими параметрами, свидетельствующими о наличии гипертрофии миокарда: массой миокарда левого желудочка (ЛЖ) ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ), толщиной межжелудочковой перегородки ( $r=0,41$ ;  $p<0,001$ ) и задней стенки ЛЖ ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ). Пациенты с персистирующей неклапанной ФП и сопутствующим ожирением нуждаются в снижении индекса массы тела.

## Поширеність ожиріння в пацієнтів із неклапанною персистою фібриляцією передсердь у процесі тривалого спостереження

К. О. Писаревська

**Мета роботи** – вивчити поширеність і ступінь виразності ожиріння в пацієнтів з неклапанною персистою фібриляцією передсердь (ФП), яким здійснили електричну кардіоверсію (ЕКВ) в КЗ «Дніпропетровський обласний центр кардіології та кардіохірургії ДОР».

**Матеріали та методи.** У дослідження включили 104 пацієнти з неклапанною персистою ФП. Середня тривалість анамнезу аритмії становила  $3,0 \pm 0,3$  року. У всіх був відновлений синусовий ритм. Основними захворюваннями, на тлі яких діагностовано ФП, були: гіпертонічна хвороба – 76,9% пацієнтів та ішемічна хвороба серця – 22,1%; не мали кардіальних захворювань 13,4% досліджених. Пацієнтам виконали загальноклінічне та ехокардіографічне дослідження за стандартною методикою.

**Результати.** Виявили, що серед пацієнтів із неклапанною персистою ФП, яким здійснили ЕКВ і був відновлений синусовий ритм, ожиріння як коморбідний стан діагностовано у 61% хворих. Нормальна вага тіла була лише в 10% пацієнтів. Більшість хворих, котрих обстежили, мали ожиріння I (33,8%) та II (17,9%) ступенів. Індекс маси тіла (ІМТ) вище ніж  $40 \text{ кг/м}^2$  був у 9,5% пацієнтів.

**Висновки.** ІМТ прямо корелював зі ступенем підвищення рівня діастолічного артеріального тиску ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ) та ехокардіографічними параметрами, які свідчать про наявність гіпертрофії міокарда: масою міокарда лівого шлуночка (ЛШ) ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ), товщиною міжшлуночкової перегородки ( $r=0,41$ ;  $p<0,001$ ) та задньої стінки ЛШ ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ). Пацієнти з персистою неклапанною ФП й супутнім ожирінням потребують зниження індексу маси тіла.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, індекс маси тіла, ожиріння.

*Запорізький медичний журнал. – 2016. – №2 (95). – С. 16–21*

## The prevalence of obesity in patients with non-valvular persistent atrial fibrillation during long observations

K. O. Pysarevska

**Aim:** to study the prevalence of obesity in patients with non-valvular persistent atrial fibrillation (AF) who underwent electrical cardioversion (ECV) in Municipal Institution of Dnipropetrovsk regional council Dnipropetrovsk regional clinical center of cardiology and cardiac surgery.

**Methods and results.** 104 patients (mean age  $63.2 \pm 0.4$  years) with non-valvular persistent AF were included in the study. The average duration of a history of arrhythmia was  $3.0 \pm 0.3$  years. AF was associated with arterial hypertension (76.9%) and coronary artery disease (22.1%), 13.4% of patients had no cardiac disease. Transthoracic echocardiography (TTE) was held according to ASA recommendations before ECV.

**Conclusion:** obesity as a comorbid condition was diagnosed in 61% of patients with non-valvular persistent AF. Only 10% of patients had normal body weight. Most people were obese class I (33.8%) and class II (17.9%). Body mass index (BMI) above  $40 \text{ kg/m}^2$  was in 9.5% of patients. BMI is directly correlated with the level of diastolic blood pressure ( $r=0.35$ ;  $p<0,001$ ) and echocardiographic parameters that indicated ventricular hypertrophy: left ventricular mass ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ), interventricular septum thickness ( $r=0.41$ ;  $p<0.001$ ) and left ventricular (LV) posterior wall thickness ( $r=0.4$ ;  $p<0.001$ ). Patients with persistent non-valvular AF and obesity need to reduce the body mass index.

**Key words:** Atrial Fibrillation, Body Mass Index, Obesity.

*Zaporozhye medical journal 2016; №2 (95): 16–21*



Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространённым нарушением ритма сердца. Согласно масштабному исследованию здоровья населения планеты Global Burden of Disease Study (GBD), 2010, количество пациентов с этой аритмией достигает 33,5 миллиона человек (20,9 миллиона мужчин и 12,6 миллиона женщин) [1], и это число возрастёт в ближайшие несколько десятилетий – в первую очередь из-за старения населения, улучшения выживаемости больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), увеличения численности популяции с «новыми» факторами риска ФП, такими как ожирение.

В настоящее время ожирение приобретает характер мировой неинфекционной пандемии. Распространённость ожирения за последние десятилетия возросла в два раза, и, по неутешительным прогнозам, к 2025 году с избыточным весом будет пятая часть населения планеты. Всемирная организация здравоохранения опубликовала данные, что в 2014 году около 1,9 миллиарда взрослого населения имели избыточную массу тела, из них 600 миллионов страдали ожирением (266 млн мужчин и 375 млн женщин). В Европе и Северной Америке более 60% населения – с избыточным весом, а ожирение – у 20–30% из них, что приводит к увеличению заболеваемости и является причиной более 1 млн смертей ежегодно [2]. Согласно данным Государственной службы статистики Украины, в 2012 году повышенный индекс массы тела (ИМТ) от 25 до 30 кг/м<sup>2</sup> выявлен в среднем у 39,4%, а ожирение (ИМТ – 30–40 кг/м<sup>2</sup>) – у 15,8% населения нашей страны, то есть у каждого седьмого. Количество лиц с ожирением в Украине с 2001 по 2012 год увеличилось на 30,6% [3].

Современные представления о жировой ткани и её функции в организме человека претерпели значительные изменения. Данные последних исследований преподносят

её не только как энергетическое депо, но и как эндокринный и паракринный орган, способный влиять на другие органы и системы. Эти свойства жировой ткани отличаются в зависимости от морфологии самих адипоцитов и их локализации.

В отличие от подкожного жира, который составляет обычно 75% от всей жировой ткани организма и является основным хранилищем липидов, висцеральный жир (мезентериальные адипоциты) гораздо более активен как эндокринный орган. Как адипоциты, так и макрофаги жировой ткани секретируют большое количество факторов с разнообразными эффектами: влияние на метаболизм глюкозы (адипонектин, резистин и другие), липидов (белок, переносящий эфиры холестерина), воспаление (фактор некроза опухоли-альфа [ФНО-альфа], интерлейкин-6), коагуляцию (ингибитор активатора плазминогена-1), регуляцию давления крови (ангиотензин II, ангиотензиноген), пищевое поведение (лептин), а также на метаболизм и функциональную активность различных органов и тканей, в том числе мышц, печени, мозга и сосудов [4].

При висцеральном ожирении развиваются процессы ремоделирования жировой ткани: гипертрофия адипоцитов, активация медленно прогрессирующего воспаления, нарушение ангиогенеза, избыточное накопление коллагена и фиброз делают её дисфункциональной, что характеризуется сдвигом равновесия в сторону продукции большого количества провоспалительных и атерогенных цитокинов [5]. Именно поэтому ряд учёных считают патологическое ожирение хроническим системным воспалительным процессом. Современные представления о взаимосвязи ожирения и фибрилляции предсердий представлены на рисунке 1 [6].

Многочисленные исследования последнего времени демонстрируют всё более сильную и независимую связь между индексом массы тела и ФП.

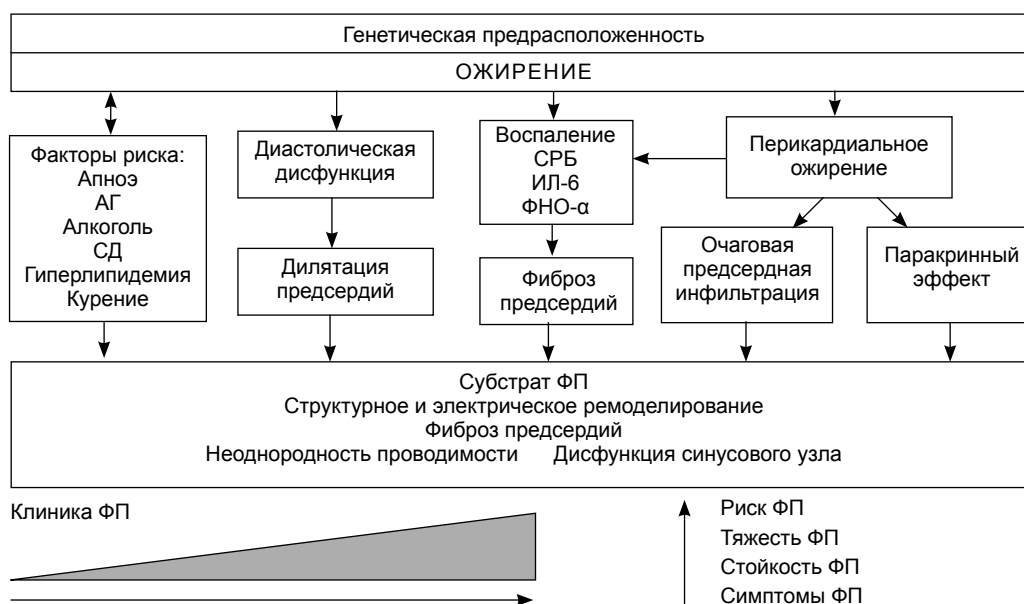


Рис. 1. Механизм развития фибрилляции предсердий при ожирении.



**Цель работы**

Изучить распространённость и степень выраженности ожирения у пациентов с неклапанной персистирующей фибрилляцией предсердий, которым проводилась электрическая кардиоверсия (ЭКВ) в КУ «Днепропетровский областной центр кардиологии и кардиохирургии ДООС».

**Материалы и методы исследования**

В исследование включено 104 пациента (70 мужчин и 34 женщины, средний возраст которых составил 63,2±0,9 года) с персистирующей неклапанной фибрилляцией предсердий (ПНФП), которым проводилась электрическая кардиоверсия. Средняя продолжительность анамнеза аритмии составляла 3,0±0,3 года. У всех был восстановлен синусовый ритм.

Основными заболеваниями, на фоне которых диагностирована ФП, были: гипертоническая болезнь (ГБ) – 76,9% пациентов и ишемическая болезнь сердца (ИБС) (на основании данных коронароангиографии) – 22,1%; не имели кардиальных заболеваний 13,4% исследованных. 10,6% больных в анамнезе перенесли инфаркт миокарда, стентирование проведено 5 больным, а аорто-коронарное шунтирование – 2.

Среди обследованных пациентов нормальный вес тела был у 20 человек (10%), с избыточным весом – 58 (28,9%) пациентов. Ожирение I степени диагностировано у 68 (33,8%) больных, II степени – у 36 (17,9%), III степени – у 19 (9,45%) (рис. 2).

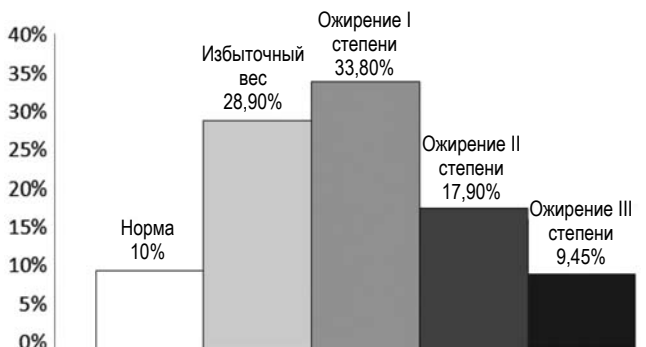


Рис. 2. Распространённость ожирения у пациентов с персистирующей ФП неклапанного генеза, которым проводилась ЭКВ.

Сочетание ГБ, ИБС и ожирения было у 15,4% обследованных, комбинация ГБ и ожирения – у 40,4%, 6 человек (5,8%) не имели ни кардиальной патологии, ни избыточной массы тела (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение пациентов с персистирующей ФП по наличию коморбидной патологии, %**

ИМТ		Пациенты с персистирующей ФП (n=104), %
ГБ+ИБС	Нормальная масса тела	1,9%
	Избыточный вес	7,7%
	Ожирение	15,4%
ГБ	Нормальная масса тела	1,9%
	Избыточный вес	19,2%
	Ожирение	40,4%

© К. А. Писаревская, 2016

На момент включения в исследование нормальное систолическое АД (менее 140 мм) было у 39 (37,5%) пациентов, его повышение в пределах 1 степени АГ выявлено у 44 (42,3%), в пределах 2 степени – у 21 (20,1%) больного. Диастолическое АД менее 89 мм было у 45 (43,2%) человек, повышение цифр в пределах 1 степени – у 40 (38,5%), 2 степени – у 19 (18,2%). Средняя ЧЖС у пациентов с персистирующей ФП до проведения ЭКВ составляла 90 уд/мин (89,5±2,0 уд/мин).

В исследование не включали больных с клапанными пороками сердца, кардиомиопатией, констриктивным перикардитом, с артериальной гипертензией 3 степени (АД≥180/110 мм рт. ст.).

Всем проводили общеклиническое обследование: сбор жалоб, данных анамнеза, физикальное обследование, оценка фоновой болезни сердца, измерение АД, расчёт индекса массы тела по формуле Кетле, определение лабораторных показателей (общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови, анализ крови на гормоны щитовидной железы), регистрация ЭКГ. С помощью трансторакальной эхокардиографии (ТТЭхоКГ) измеряли размеры левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий, конечно-диастолический размер (КДР) правого желудочка, конечно-систолический размер (КСР) и КДР ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу.

Статистическая обработка материалов исследований проводилась на персональном компьютере с использованием программной системы Excel for Windows-7 и пакета программ статистического анализа Statistica 6.0. Высчитывались значение средней величины (M), стандартная ошибка средней величины (m), средне-квадратического отклонения (SD), относительные показатели (интенсивные, экстенсивные, наглядности). Для оценки значимости различий между выборками использовали параметрические методы (t-критерий Стьюдента). Характер и плотность взаимосвязи между различными показателями определяли с помощью коэффициента линейной корреляции Пирсона (r). Различия считали статистически значимыми при p<0,05, тенденцию определяли при p<0,10.

**Результаты и их обсуждение**

При анализе данных обнаружено, что среди пациентов с неклапанной персистирующей фибрилляцией предсердий чрезвычайно высокая распространённость ожирения – 61% больных. Из них преобладали больные с ожирением I и II степени – 33,8% и 17,9% соответственно. С нормальным весом было всего лишь 10% человек.

У 86,6% пациентов неклапанная персистирующая фибрилляция предсердий встречалась на фоне коморбидной патологии: наиболее часто это было сочетание ГБ и ожирения (40,4% больных), комбинация 4 заболеваний (ФП+ГБ+ИБС+ожирение) была у 15,4% обследованных. 6 человек (5,8%) не имели ни кардиальной патологии, ни избыточной массы тела.

ИМТ достоверно коррелировал с уровнем АД (как систолического, r=0,25; p<0,001; так и диастолического, r=0,35; p<0,001) и эхокардиографическими параметрами, свидетельствующими о наличии гипертрофии миокарда: масса миокарда левого желудочка (r=0,4; p<0,001), толщина



Размеры предсердий у пациентов с персистирующей ФП в зависимости от ИМТ

		Нормальная масса тела	Избыточный вес	Ожирение		
				1 степени	2 степени	3 степени
ЛП	Площадь в систолу, см <sup>2</sup>	25,1±1,8 (SD=5,9)	25,3±0,7 (SD=4,0)	27,7±0,7 (SD=4,2)	28,3±1,1 (SD=4,5)	28,5±2,4 (SD=7,3)
	Объём в систолу, мл	90,0±9,0 (SD=29,9)	90,5±4,9 (SD=26,3)	97,3±3,7 (SD=21,5)	103,5±6,4 (SD=26,2)	105,9±14,0 (SD=42,1)
	Площадь в диастолу, см <sup>2</sup>	20,4±4,1 (SD=4,8)	21,1±0,8 (SD=4,1)	22,8±0,6 (SD=3,7)	23,2±1,1 (SD=4,7)	23,4±2,1 (SD=6,3)
	Объём в диастолу, мл	64,9±6,8 (SD=22,5)	66,7±4,4 (SD=23,7)	71,5±2,9 (SD=16,9)	73,4±5,3 (SD=21,8)	79,4±10,7 (SD=32,2)
ПП	Площадь в систолу, см <sup>2</sup>	20,1±1,2 (SD=4,1)	20,8±0,8 (SD=4,2)	21,9±0,6 (SD=3,6)	21,8±0,9 (SD=3,6)	22,2±1,8 (SD=5,4)
	Объём в систолу, мл	65,7±6,8 (SD=22,6)	66,1±3,5 (SD=18,8)	73,8±3,5 (SD=20,1)	72,7±5,2 (SD=21,4)	82,0±12,6 (SD=37,8)
	Площадь в диастолу, см <sup>2</sup>	15,5±1,0 (SD=3,4)	16,7±0,6 (SD=3,5)	17,5±0,6 (SD=3,2)	17,9±0,8 (SD=3,4)	18,0±1,3 (SD=3,8)
	Объём в диастолу, мл	44,8±4,7 (SD=15,7)	48,3±2,9 (SD=15,8)	52,9±2,9 (SD=16,9)	54,6±4,1 (SD=17,1)	56,5±7,0 (SD=21,0)

межжелудочковой перегородки ( $r=0,41$ ;  $p<0,001$ ) и задней стенки ЛЖ ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ).

При оценке гемодинамических параметров работы сердца у пациентов с избыточной массой тела и ожирением выявлено, что ИМТ достоверно связан с площадью левого предсердия (ЛП) в систолу ( $r=0,21$ ;  $p<0,001$ ), площадью правого предсердия (ПП) в диастолу ( $r=0,2$ ;  $p<0,001$ ), объём ПП как в систолу ( $r=0,21$ ;  $p<0,05$ ), так и в диастолу ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ). Показатели размеров предсердий в зависимости от индекса массы тела представлены в *таблице 2*. При анализе индексированных показателей размеров предсердий различий между группами выявлено не было. Достоверной связи между ИМТ и показателями левого и правого желудочков не обнаружено.

Впервые о взаимосвязи фибрилляции предсердий и ожирения стали говорить после Фремингемского исследования, в котором было установлено, что каждое увеличение единицы ИМТ соответствовало увеличению риска ФП на 4–5%. Кроме того, связь сохраняется даже после поправки на инфаркт миокарда, сахарный диабет и артериальную гипертензию. Тем не менее есть мнение, что связь между риском ФП и ожирением существует из-за дилатации левого предсердия, как одной из основных причин возникновения ФП. В датском исследовании The Danish Diet, Cancer, and Health Study (47 589 пациентов, длительность наблюдения – 5,7 года) отмечено: рост ИМТ достоверно связан с повышенным риском возникновения ФП. Интересно, что более высокий риск наблюдался у мужчин. Подобное влияние пола на связь между ИМТ и риском ФП наблюдалось и в Busselton Health Study. Atherosclerosis Risk in Communities study предполагает, что причина развития ФП у тучных пациентов кроется в плохом контроле всех факторов риска ССЗ [6].

Следует отметить, что большинство исследований по выявлению взаимосвязи ожирения и ФП включают людей старшего возраста со множественными факторами риска ФП. А вот Karosoy et al. исследовали 271 203 молодых женщин репродуктивного возраста (средний возраст – 30,7 года, длительность наблюдения – 4,6 года). И даже в этой популяции, где в большинстве случаев была «лone» ФП, ожирение в

значительной степени повышало риск развития аритмии. В исследовании Women's Health Study (34 309 женщин, период наблюдения – 12,9 года) показано, что риск возникновения ФП возрастает прямо пропорционально росту ИМТ.

На фоне снижения или увеличения массы тела у пациентов увеличивался или уменьшался риск возникновения ФП, и связь была более сильная, если изменения ИМТ происходили на протяжении первых 60 месяцев наблюдения. Tsang et al. на протяжении 5 лет наблюдали 3238 пациентов с уже установленным диагнозом пароксизмальной ФП. ИМТ был достоверным предиктором прогрессирования ФП, и эта связь сохранялась даже после поправки на факторы риска, в том числе размера левого предсердия [6].

По данным одного из крупнейших исследований, посвящённых ФП, – AFFIRM оценили связь ожирения с риском рецидива аритмии после восстановления синусового ритма. При статистическом анализе данных 2518 больных было выявлено, что более ИМТ ассоциирован с достоверным увеличением количества выполняемых кардиоверсий (ОР 1,017, 95% ДИ 1,005–1,029 для увеличения ИМТ на 1 кг/м<sup>2</sup>; ОР 1,088, 95% ДИ 1,024–1,155 для увеличения ИМТ на 5 кг/м<sup>2</sup>; ОР 1,183, 95% ДИ 1,049–1,334 для увеличения ИМТ на 10 кг/м<sup>2</sup>;  $p=0,006$  для каждой подгруппы).

При проведении мультивариантного анализа независимым предиктором рецидивирования ФП оказался только размер левого предсердия, но не ИМТ. Поскольку размер левого предсердия чётко коррелировал с ИМТ, установленное в ходе данного исследования неблагоприятное влияние ожирения на риск рецидивирования ФП наиболее вероятно может быть объяснено тем, что у лиц с высоким ИМТ размер левого предсердия закономерно больше [7].

Но также существует и другая сторона этой проблемы. В исследованиях последнего десятилетия была описана обратная взаимосвязь ИМТ и клинических сердечно-сосудистых исходов, названная «обратной эпидемиологией» или «парадоксами» ожирения, которые предполагают лучшую выживаемость и меньшую частоту кардиоваскулярных событий у лиц с хроническими заболеваниями, имеющих



более высокий ИМТ. Например, в уже упомянутом выше исследовании AFFIRM было показано, что общая смертность была ниже среди пациентов с избыточной массой тела (ОР 0,64, 95% ДИ 0,48–0,84) и ожирением (ОР 0,77, 95% ДИ 0,68–0,93), чем среди пациентов с нормальной массой тела. Что касается смертности от ССЗ, то она также оказалась ниже среди пациентов с избыточной массой тела (ОР 0,40, 95% ДИ 0,26–0,60) и ожирением (ОР 0,77, 95% ДИ 0,62–0,95) [8]. Эти данные также подтверждает исследование, проведенное в Японии, в городе Сашими (The Fushimi AF Registry), в которое было включено 2913 пациентов с ФП из реальной клинической практики. Была отмечена достоверная значимая связь избыточной массы тела с более низким риском смерти и развитием тромбоэмболических осложнений (ОР 0,54, 95% ДИ: 0,43 – 0,69), в то время как недостаточный вес приводил к более высокому риску этих осложнений (ОР 2,12, 95% ДИ: 1,70 – 2,62).

Недавно опубликованы данные клинических исследований LEGACY, ARREST-AF, Abed et al., которые были спланированы для выявления взаимосвязи фибрилляции предсердий и такого фактора риска как ожирение.

Abed et al. клинически оценивали влияние снижения веса у тучных людей на симптомы ФП. Пациенты с ожирением и пароксизмальной ФП были разделены на две группы. Группе контроля была предложена стандартная терапия и даны рекомендации по снижению массы тела, а основная группа находилась под постоянным динамическим наблюдением врача, что включало не только строгий контроль веса, но и коррекцию сопутствующих ФР: снижение артериального давления, лечение синдрома обструктивного апноэ сна, дислипидемии, гликемический контроль, отказ от курения и алкоголя. На момент 6, 12 и 15 месяцев в исследовании оставалось 91%, 73% и 54% участников соответственно. Потеря веса сопровождалась достоверным улучшением сопутствующих сердечно-сосудистых факторов риска, снижением тяжести (частоты и длительности рецидивов) и выраженности симптомов ФП. Важно отметить, что толщина межжелудочковой перегородки и площадь левого

предсердия уменьшились, что говорит о структурном ремоделировании в ответ на снижение веса. Хотя антропометрические параметры умеренно улучшились и в контрольной группе, но у пациентов основной группы они были более значимыми с достоверным расхождением уже на 3 месяце наблюдения. И только у больных с жестким контролем веса и ФР наблюдалось снижение частоты и длительности рецидивов ФП [9].

Последнее исследование LEGACY, данные которого были опубликованы в 2015 году, изучало долгосрочное влияние потери веса на тяжесть и выраженность симптомов ФП. 355 пациентов, которым была предложена стратегия контроля веса, наблюдали в среднем в течение 4 лет.

Пациенты были разделены на группы в зависимости от степени снижения массы тела: 1 группа – потеря веса составляла более 10%, 2 группа – 3–9%, 3 группа – менее 3%.

С учетом колебания массы тела на протяжении всего периода наблюдения пациенты также были разделены на группы: значимое – более 5%, среднее – 2–5%, стабильный вес – при изменении массы тела в пределах 2%. Больным была предложена стратегия контроля ритма сердца, которая могла включать медикаментозную терапию, электрическую кардиоверсию и проведение абляции. В дальнейшем оценивали взаимосвязь между снижением массы тела и наличием рецидивов ФП. Без применения антиаритмических препаратов и проведения абляции рецидивы аритмии отсутствовали у 45,5% пациентов 1 группы, 22,2% 2 группы и 13,4% 3 группы ( $p < 0,001$ ). Снижение массы тела более чем на 10% в 6 раз увеличила вероятность удержания синусового ритма в сравнении с группой с потерей веса менее 3%. Большие колебания массы тела на протяжении исследования также ассоциировались с худшим контролем аритмии. После проведения многофакторного анализа было продемонстрировано, что в группе пациентов с колебанием веса более 5% риск рецидива аритмии был выше в сравнении с пациентами со стабильным весом (ОР 2,06, 95% ДИ 1,0–4,3;  $p = 0,02$ ) [10]. Результаты исследования представлены на рисунке 3.

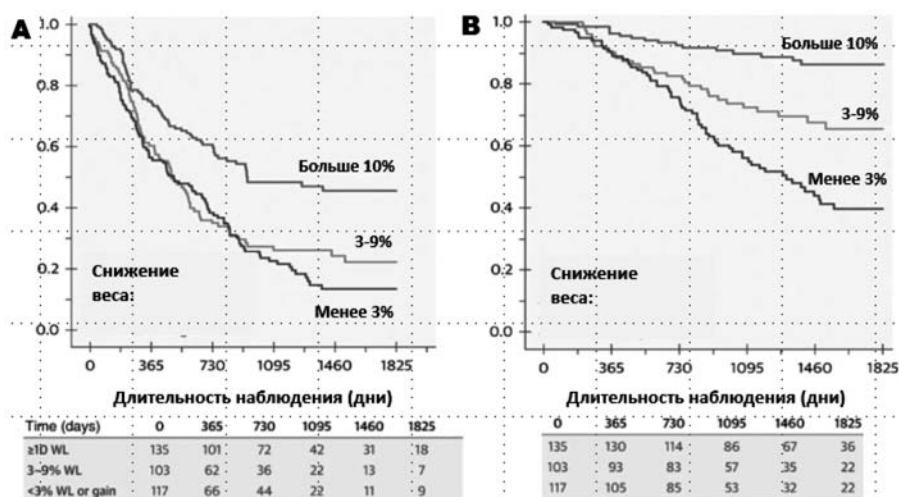
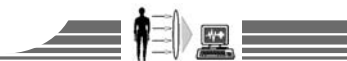


Рис. 3. Исследование LEGACY. Длительность сохранения синусового ритма у пациентов с ФП.

Примечания: (А) – кривая Каплана-Мейера сохранения СР у пациентов с ФП без применения без ААП и абляции; (В) – кривая Каплана-Мейера сохранения СР у пациентов с ФП после процедуры абляции с/без ААП.



Данные исследования наглядно демонстрируют, что снижение массы тела является одним из основных факторов, которые предотвращают рецидивы аритмии независимо от выбранной антиаритмической стратегии. Потому контроль веса – это важная составляющая часть лечения пациентов с ФП и ожирением.

#### Выводы

1. Неклапанная персистирующая фибрилляция предсердий и коморбидная патология среди пациентов, которым проводилась ЭКВ, имели место в 86,6% случаев.
2. Ожирение разной степени выраженности диагностировано у 61% больных (большая часть пациентов имели I

(33,8%) и II (17,9%) степень, III – у 9,5%). Нормальный вес тела был лишь у 10% человек.

3. Пациенты с персистирующей неклапанной ФП и сопутствующим ожирением нуждаются в снижении индекса массы тела.

4. Индекс массы тела прямо коррелировал со степенью повышения уровня диастолического АД ( $r=0,35$ ;  $p<0,001$ ), площадью левого предсердия в систолу ( $r=0,21$ ;  $p<0,001$ ), эхокардиографическими параметрами, свидетельствующими о наличии гипертрофии миокарда: ММЛЖ ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ), ТМЖП ( $r=0,41$ ;  $p<0,001$ ) и ТЗСЛШ ( $r=0,4$ ;  $p<0,001$ ).

**Конфликт интересов:** отсутствует.

#### Список литературы

1. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 study / S.S. Chugh, R. Havmoeller, K. Narayanan et al. // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129. – P. 837–847.
2. World Health Organization Mc. Obesity and overweight fact sheet no 311. January 2015. Retrieved from [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en)
3. Статистические сборники Государственной службы статистики Украины. – К., 2012.
4. Драпкина О.М. Адипокины и сердечно-сосудистые заболевания: патогенетические параллелии терапевтические перспективы / О.М. Драпкина, О.Н. Корнеева, Л.О. Палаткина // *Артериальная гипертензия*. – 2011. – №3. – С. 203–208.
5. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: акцент на качество и функциональную активность жировой ткани / М.А. Дружиллов, О.Ю. Дружилова, Ю.Е. Бетелева, Т.Ю. Кузнецова // *Российский кардиологический журнал*. – 2015. – №4. – С. 111–117.
6. The role of obesity in atrial fibrillation / C.J. Nalliah, P. Sanders, H. Kottkamp et al. // *European Heart Journal* – 2015.
7. Relation of Obesity to Recurrence Rate and Burden of Atrial Fibrillation / M. Guglin, K. Maradia, Ren Chen et al. // *Am. J. of Cardiol*. – 2011. – Vol. 107. – P. 579–582.
8. Influence of Obesity on Outcomes in Atrial Fibrillation: Yet Another Obesity Paradox / A.O. Badheka, A. Rathod, M.A. Kizilbash et al. // *The American Journal of Medicine*. – 2010. – Vol. 123. – P. 646–651.
9. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial / H.S. Abed, G.A. Wittert, D.P. Leong et al. // *JAMA*. – 2013. – Vol. 310. – P. 2050–2060.
10. Long-term effect of goal directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (legacy study) / R.K. Pathak, M.E. Middeldorp, M. Meredith et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2015. – Vol. 65. – P. 2159–2169.
1. (2015) World Health Organization Mc. Obesity and overweight fact sheet no 311. Retrieved from [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en)
2. (2012) Statisticheskie sborniki Gosudarstvennoj sluzhby statistiki Ukrainy [The statistical collections of the State Statistics Service of Ukraine]. Kyiv. [in Ukrainian].
3. Drapkina, O. M., Komeev, O. M. & Palatkin, L. O. (2011). Adipokiny i serdechno-sosudistye zabolovaniya: patogeneticheskie parallelii terapevticheskie perspektivy [Adipokines and cardiovascular disease: pathogenetic parallels therapeutic perspectives]. *Arterial'naya gipertenziya*, 17(3), 203–208. [in Ukrainian].
4. Druzhilov, M. A., Druzhilova, O. Yu, Beteleva, Yu. E. & Kuznecova, T. Yu. (2015). Ozhirenie kak faktor serdechno-sosudistogo riska: akcent na kachestvo i funktsional'nyu aktivnost' zhrovoj tkani [Obesity as a factor of cardiovascular risk: focus on quality and the functional activity of adipose tissue]. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal*, 4(120), 111–117. [in Russian].
5. Nalliah, C. J., Sanders, P., Kottkamp, H., & Kalman, J. M. (2015) The role of obesity in atrial fibrillation. *European Heart Journal*. doi:10.1093/eurheartj/ehv486.
6. Guglin, M., Maradia, K., Ren Chen, & Curtis, A. B. (2011) Relation of Obesity to Recurrence Rate and Burden of Atrial Fibrillation. *American Journal of Cardiology*, 4(107), 579–582. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.018.
7. Badheka, A. O., Rathod Ankit, Kizilbash, M. A., Garg, N., Mohamad, T., Afonso, L., & Jacob, S. (2010) Influence of Obesity on Outcomes in Atrial Fibrillation: Yet Another Obesity Paradox. *The American Journal of Medicine*, 7(123), 646–651. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.11.026.
8. Abed, H. S., Wittert, G. A., Leong, D. P., Shirazi, M. G., Bahrami, B., Middeldorp, M. E., et al. (2013) Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*, 310, 2050–2060. doi: 10.1001/jama.2013.280521.
9. Pathak, R. K., Middeldorp, M. E., Meredith, M., Mehta, A. B., Mahajan, R., Wong, C. X., et al. (2015) Long-term effect of goal directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (legacy study). *J Am Coll Cardiol*, 65, 2159–2169. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.002.

#### Сведения об авторе:

Писаревская К. А., аспирант каф. внутренней медицины 3, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», E-mail: kirapisarevskaya@yandex.ru.

#### Відомості про автора:

Писаревська К. О., аспірант каф. внутрішньої медицини 3, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», E-mail: kirapisarevskaya@yandex.ru.

#### Information about author:

Pysarevska K. O., Postgraduated Student, Department of Internal Medicine 3, State Establishment «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Health Ministry of Ukraine», E-mail: kirapisarevskaya@yandex.ru.

Поступила в редакцию 04.03.2016 г.