

**Т.М. Бабкіна,
Г.С. Смирнова,
Л.Ю. Гладка,
О.В. Поліщук**

ФАКТОРИ РИЗИКУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ЇХ МОДИФІКАЦІЯ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА БАГАТОРІЧНУ ПРОБЛЕМУ

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
вул. Дорогожицька, 9, Київ, 04112, Україна
Shuryk National Healthcare University of Ukraine
Dorohozhytska str., 9, Kyiv, 04112, Ukraine
e-mail: a.smyrnova1985@gmail.com

Цитування: Медичні перспективи. 2021. Т. 26, № 3. С. 11-18

Cited: Medicni perspektivi. 2021;26(3):11-18

Ключові слова: фібриляція передсердь, фактори ризику, модифікація факторів ризику, Американська асоціація серця

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, факторы риска, модификация факторов риска, Американская ассоциация сердца

Key words: atrial fibrillation, risk factors, risk factor modification, American Heart Association

Реферат. Факторы риска фибрилляции предсердий и их модификация: новый взгляд на многолетнюю проблему. Бабкина Т.М., Смирнова А.С., Гладкая Л.Ю., Полищук Е.В. Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных аритмий, которые диагностируют в клинической практике. На сегодня ФП является угрозой для здоровья, которая постоянно растет и ассоциируется с увеличением риска смертности, острых мозговых нарушений и сердечной недостаточности. Результаты многих исследований указывают на то, что заболеваемость ФП связана с такими факторами риска (ФР), как пожилой возраст, ожирение, гипертония, сахарный диабет, синдром обструктивного апноэ сна, употребление алкоголя, табака и др. Недавно опубликованные работы описывают положительное влияние изменения образа жизни на частоту развития ФП. Поэтому считается, что раннее выявление ФР и своевременное влияние на них может предотвратить или отсрочить появление ФП. Новые данные говорят о необходимости пересмотра ведения пациентов с ФП и занесения в рекомендации инструкций по изменению образа жизни и модификации ФР. В 2020 г. Американская ассоциация сердца представила научное заявление, в котором освещено взаимосвязь между модифицированными ФР и ФП, оговорено имплементацию стратегий для эффективной модификации ФР, а также выделены направления для новых исследований. Данные, которые есть на сегодня, позволяют сделать вывод, что коррекция ФР способствует снижению частоты возникновения ФП иногда эффективнее абляции и инвазивных подходов. Кроме того, даже когда пациентам показано проведение вышеуказанных вмешательств, модификация ФР ассоциируется с увеличением эффективности этих методик. Однако для разработки четкой стратегии по модификации ФР необходимо проведение большого числа рандомизированных исследований. Так, целесообразно изучение роли накопления периферического / эпикардального жира в риске и прогрессировании ФП; наиболее эффективных техник, направленных на снижение веса с долгосрочным успехом, и их влияния на течение ФП; влияние высокоинтенсивных интервальных тренировок на структурное и электрическое ремоделирование левого предсердия; а также уровня гликемического контроля для пациентов с ФП.

Abstract. Risk factors of atrial fibrillation and their modification: a new look at a long-term problem. Babkina T.M., Smyrnova H.S., Hladka L.Yu., Polishchuk O.V. Atrial fibrillation (AF) is one of the most common arrhythmias diagnosed in clinical practice. Today, AF is associated with an increased risk of mortality, acute brain disorders, and heart failure. The results of many studies suggest that the incidence of AF is directly related to such risk factors (RF) as age, obesity, hypertension, diabetes mellitus, obstructive sleep apnea, alcohol, tobacco smoking etc. Recently published studies have described the positive impact of lifestyle changes on the incidence of AF. Therefore, it is believed that early detection of RF could prevent or delay the onset of AF. New data suggest the need to review the management of patients with AF. In 2020, the American Heart Association has presented a scientific statement that highlighted the relationship between modified RF and AF, discussed the implementation of strategies for effective modification of RF, as well as identified areas for new research. The data allow us to conclude that the correction of RF helps to reduce the incidence of AF. Future research is needed to establish the effects and generalizability of

systematic lifestyle and RF modification for AF: to study the role of pericardial/epicardial fat accumulation in risk and progression of AF; determination of the most effective weight loss techniques for long-term success in reducing AF; effects of high-intensity/short-duration interval training on left atrium structural and electric remodeling; the degree of glycemic control for AF.

Фібриляція пересердь (ФП) є однією з найбільш поширених аритмій, які діагностують у клінічній практиці. За прогнозом, до 2060 р. ФП охопить понад 18 млн людей у Європі [8]. На сьогодні ФП є загрозою для здоров'я, яка невинно зростає й асоціюється зі збільшенням ризику смертності, гострих мозкових порушень та серцевої недостатності. Це пов'язують з глобальним старінням населення, яке відображає важливу демографічну тенденцію сучасності, а також з поширеністю факторів ризику (ФР).

Доведено, що захворюваність на ФП безпосередньо пов'язана з такими ФР, як похилий вік, ожиріння, гіпертонія, цукровий діабет, синдром обструктивного апное сну, вживання алкоголю, тютюну та ін. [13, 19, 31]. Результати нещодавно проведених досліджень вказали на позитивний вплив зміни способу життя на частоту розвитку ФП [26]. Тому вважається, що раннє виявлення ФР і своєчасний вплив на них може запобігти або відстрочити виникнення ФП. Нові дані стверджують необхідність перегляду ведення пацієнтів з ФП і занесення в рекомендації інструкцій зі зміни способу життя і модифікації ФР. Так, у 2020 р. Американська асоціація серця представила наукову заяву, у якій висвітлено взаємозв'язок між модифікованими ФР і ФП, обговорено імплементацію стратегій для ефективної модифікації ФР, а також виділені напрямки для нових досліджень [18].

Саме тому метою проведеного нами літературного огляду став аналіз та висвітлення новітніх наукових джерел щодо модифікації ФР ФП.

Ожиріння і фібриляція передсердь

Уявлення про патогенетичні механізми, які відповідають за розвиток ФП, зазнали значних змін. Результати наукових досліджень останніх років [6, 21, 25] показали вплив ожиріння на ризик розвитку ФП. Так, Фремінгемським дослідженням серця було встановлено, що ожиріння є важливим предиктором розвитку ФП у дорослих. На думку вчених, це викликано, насамперед, розширенням лівого передсердя й активацією запального процесу [25].

Уявлення про жирову тканину та її функцію також змінились. Дані останніх досліджень визначають її не тільки як енергетичне депо, але і як ендокринний та паракринний орган, здатний впливати на інші системи [2]. Властивості

жирової тканини відрізняються залежно від морфології адипоцитів та їх локалізації. Так, при вісцеральному жирі розвиваються процеси ремоделювання жирової тканини, що характеризується продукцією більшої кількості прозапальних атерогенних цитокінів. Саме тому вчені розглядають ожиріння в контексті хронічного системного запального процесу, який відіграє важливу роль у розвитку ФП.

Крім того, важливою умовою для виникнення ФП є наявність структурних змін серця. Аналіз наукової літератури дозволяє зробити висновок про взаємодію ожиріння і гіпертрофію міокарда, дилатацію порожнин камер серця. Доведено, що акумуляція тригліцеридів сироватки крові в міокарді призводить до міокардіального стеатозу та підвищеної маси міокарда лівого шлуночка [24].

Результати досліджень ARREST-AF та LEGACY переконливо продемонстрували наявність прямої кореляційної залежності між зростанням індексу маси тіла та збільшенням ризику розвитку ФП [6, 21]. Крім того, у рамках дослідження LEGACY було виявлено вплив ожиріння на частоту рецидивів ФП, їх тривалість і клінічну картину.

Нещодавно завершене дослідження REVERSE-AF, присвячене вивченню впливу ожиріння і зниження маси тіла на прогресування ФП, продемонструвало, що зниження маси тіла на $\geq 10\%$ з контролем інших ФР значно збільшує число випадків відновлення синусового ритму [26]. Аналогічні висновки були отримані в проспективному відкритому дослідженні RACE 3, в якому за допомогою комплексної програми корекції ФР вдалося контролювати ФП більш успішно, ніж за допомогою стандартного лікування [29].

Поряд з цими даними, вторинний аналіз рандомізованого дослідження Look AHEAD показав, що зниження маси тіла і збільшення фізичного навантаження не мали впливу на ризик виникнення ФП [10]. Цікаві висновки були також зроблені в ході великого дослідження, яке включало в обробку дані понад 55 тисяч людей [17]. Після проведеного статистичного аналізу вчені дійшли висновку, що з усіх антропометричних параметрів не значення об'єму талії, стегон і розрахунок їх співвідношення, а саме оцінка маси м'язів тіла є значущим ФР розвитку ФП. Ці дані були підтверджені і в

інших дослідженнях. Так, у нещодавно проведеному метааналізі виявлено, що у великих людей існує підвищений ризик виникнення ФП, і цей ризик пов'язаний як з вагою, так і зі зростом [12]. Отже, люди, які страждають на ожиріння, мають підвищений ризик розвитку ФП. Проте ожиріння, яке зазвичай визначається за ІМТ, є далеко не оптимальним критерієм ризику. Окрім того, згідно з цим метааналізом, усе більше даних свідчать про те, що ризик ФП тісно пов'язаний з підвищеною масою м'язів (знежиреною), тоді як доказів незалежного впливу маси жирової тканини небагато. Проте зниження ваги все ще є доцільним для зниження ризику ФП, але необхідні подальші дослідження, які допоможуть виявити оптимальні заходи щодо її зниження.

Ми вважаємо, що наявність невідповідностей результатів ряду досліджень диктує необхідність більш детального вивчення цього питання.

Фізична активність і фібриляція передсердь

Як відомо, гіподинамія є незалежним фактором розвитку ФП. У 2018 році Physical Activity Guidelines Advisory Committee з метою користі для здоров'я рекомендовано виконувати 150 хв/тижд фізичного навантаження помірної інтенсивності або 75 хв/тижд інтенсивного аеробного навантаження. У ході досліджень доведено, що регулярні аеробні навантаження можуть знижувати ризик розвитку нових випадків ФП. Результати дослідження CARDIO-FIT показали, що збільшення кардіореспіраторної тренуваності асоційоване з дозозалежним зниженням симптомів ФП, а також служить предиктором рецидивів ФП у пацієнтів з ожирінням [14].

Високоінтенсивні фізичні вправи, регулярність і тривалість яких перевищує рекомендовані Physical Activity Guidelines Advisory Committee цифри, навпаки, можуть збільшити ризик розвитку ФП. Так, метааналіз 6 досліджень показав, що в атлетів ризик розвитку ФП зростає в 5 разів порівняно з контрольною групою [4]. Аналогічні висновки були зроблені в ході дослідження, що включало в аналіз дані понад 50 тис. лижників. Виявилось, що ризик розвитку аритмій зростає у спортсменів, які досягали фінішу раніше і які завершили більшу кількість гонок [27].

Останнім часом у населення зростає зацікавленість до високоінтенсивних інтервальних тренувань. Порівняно з неперервним тренуванням середньої інтенсивності, потенційні переваги високоінтенсивних інтервальних тренувань включають більш значущі покращення таких фізіологічних параметрів, як фракція викиду

лівого шлуночка, діастолічна функція та ін. У цьому контексті інтерес викликало дослідження, результати якого показали, що виконання високоінтенсивних інтервальних тренувань асоціюється зі зниженням часу знаходження пацієнта в стані ФП (AF burden) за короткий період [5].

Не слід забувати про так звані mind-body вправи, які є в йозі і тай чи. Ураховуючи роль автономної нервової системи в генезі ФП і благотворний вплив mind-body вправ на функцію серця, заняття йогою і тай чи можуть покращити ведення ФП. Так, наприклад, в YOGA My Heart Study було виявлено, що 3-місячні заняття йогою скорочують час знаходження пацієнта в стані ФП, а також покращують якість їхнього життя [11].

Синдром обструктивного апное сну і фібриляція передсердь

Як відомо, ФП може бути викликана нервовими причинами, серед яких значну роль відіграє синдром обструктивного апное сну (СОАС). Дослідження демонструють високу поширеність СОАС серед пацієнтів з ФП, яка ранжується від 21% до 87% [7, 30]. З 4395 учасників дослідження MESA в 181 було діагностовано СОАС, у 1086 - можливий СОАС. За період спостереження (8,5 років) у 212 пацієнтів виникла ФП. При цьому більша частина випадків ФП спостерігалась у групі осіб з діагнозом СОАС [20]. Результати реєстру ORBIT-AF також продемонстрували, що у 18,2% пацієнтів з ФП зареєстровано СОАС. Крім того, пацієнти, які страждають на ФП і СОАС, мають більш тяжкий перебіг ФП, ніж пацієнти з ФП без СОАС. До того ж частота госпіталізацій значно більша серед пацієнтів з ФП та СОАС, а от ризик смерті не відрізняється в групах [16].

Заслуговує на увагу питання не тільки впливу СОАС на розвиток і прогресування ФП, а також дії CPAP-терапії на перебіг ФП. Нещодавно проведений метааналіз продемонстрував, що CPAP-терапія значною мірою знижує ризик рецидивів ФП і сприяє покращенню контролю серцевого ризику [23].

Взаємозв'язок між СОАС і ФП підтверджено великою кількістю досліджень. Проте привертає увагу те, що більшість з них були обсерваційними, отже існує висока вірогідність виникнення систематичної похибки. Викликають деяку настороженість і результати дослідження SAVE, опубліковані в серпні 2016 р. [9]. Дослідники зробили висновок про те, що CPAP-терапія в поєднанні зі стандартним лікуванням кардіоваскулярної

патології, порівняно тільки зі стандартною терапією, не запобігає розвитку серцево-судинних подій (у тому числі випадків уперше виявленої ФП) у пацієнтів з СОАС і доведеними серцево-судинними захворюваннями.

Отже, необхідне подальше проведення рандомізованих досліджень, присвячених аналізу взаємозв'язку СОАС і ФП, а також впливу СРАР-терапії на перебіг ФП.

Цукровий діабет і фібриляція передсердь

Цукровий діабет (ЦД) розглядається в якості потенційного ФР розвитку ФП. Багато досліджень повідомляють про підвищення захворюваності ФП серед пацієнтів з ЦД. Так, результати великого метааналізу показали, що хворі ЦД мають ризик розвитку ФП на 39% більше порівняно з особами без ЦД [22]. Крім того, встановлено прямий зв'язок між тривалістю ЦД і збільшенням ризику розвитку ФП.

Проте не всі наукові роботи вказують на збереження значущого кореляційного зв'язку між ЦД і ФП після внесення статистичної поправки [32]. Не до кінця зрозумілий і механізм розвитку ФП на тлі ЦД. Обговорюється вплив ЦД на структуру і функцію передсердь. Результати Strong Heart Study показали, що в пацієнтів з ФП при ехокардіографічному дослідженні спостерігається більша маса міокарда лівого шлуночка й товщина його стінки порівняно з особами без ЦД [15]. Такі хронічні зміни сприяють ремоделюванню і дилатації передсердь. Крім структурних змін передсердь, ЦД може призводити до електричного, електромеханічного й автономного ремоделювання.

Крім того, є дані про взаємозв'язок між менеджментом ЦД і ризиком розвитку ФП. У ході деяких досліджень було виявлено, що агресивний глікемічний контроль асоціюється зі зниженням ризику розвитку ФП [28]. Виявлено, що глікемічний контроль може знизити і ризик повторної абляції. Таким чином, контроль рівня цукру в крові є важливою стратегією у веденні пацієнтів з ЦД і ФП. Однак на сьогоднішній день не має даних про рівень глікемічного контролю для пацієнтів з ФП. Отже, необхідне проведення подальших досліджень, направлених на вивчення цього питання.

Артеріальна гіпертензія і фібриляція передсердь

Дані епідеміологічних і клінічних досліджень вказують на тісний зв'язок ризику ФП з артеріальною гіпертензією (АГ). Передбачувані механізми розвитку аритмії на тлі АГ включають

активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, дилатацію передсердь, фіброз і ремоделювання лівого шлуночка з розвитком діастолічної дисфункції і гіпертрофії міокарда [1].

Оскільки недостатній контроль артеріального тиску асоціюється зі збільшенням ризику ФП, клінічними дослідженнями була доведена стратегія «чим нижче, тим краще» відносно ведення пацієнтів з АГ і ФП [3]. Крім того, беручи до уваги спільність ФР для АГ і ФП, менеджмент артеріального тиску для хворих ФП повинен включати не тільки фармакотерапію, але й модифікацію ФР.

Інші фактори ризику і фібриляція передсердь

За даними літератури, куріння, алкоголь, гіперліпідемія, кофеїн, ішемічна хвороба серця і серцева недостатність можуть також виступати ФР розвитку ФП (табл.).

Імплементация стратегії зміни способу життя

Оскільки ФП асоційована з безліччю ФР, лікарям необхідно зосередити увагу пацієнта на зміні способу життя. Лікування таких хворих повинно мати структурований і міждисциплінарний підходи. Спираючись на дані досліджень, пацієнтам з ФП з метою зниження ризику розвитку аритмії вважається доцільним [18]:

1. При наявності ожиріння знизити вагу тіла на 10%, $IMT < 27 \text{ кг/м}^2$, збільшити фізичну активність на 2-МЕТ. Вдаватись за допомогою до бариатричної хірургії в разі необхідності.
2. Заохочувати регулярну фізичну активність помірної інтенсивності. З метою покращення прихильності пацієнта до регулярних фізичних вправ рекомендувати високоінтенсивні інтервальні тренування.
3. Проводити скринінг і лікування супутнього СОАС.
4. Проводити контроль рівня цукру в крові. За необхідності рекомендувати прийом препаратів і зміну способу життя згідно з діючими рекомендаціями.
5. Проводити контроль цифр артеріального тиску. За необхідності рекомендувати прийом препаратів і зміну способу життя згідно з діючими рекомендаціями.
6. З умови наявності супутньої СН оптимізувати медикаментозну терапію (включаючи АМР) і рекомендувати зміну способу життя згідно з діючими рекомендаціями.
7. Проводити консультації на предмет зниження дози алкоголю і відмови від куріння.

Інші фактори ризику і фібриляція передсердь [18]

| Фактори ризику | Зв'язок з ФП | Вплив на ФП | Коментарі |
|------------------------|---|---|--|
| Ішемічна хвороба серця | ІХС і ФП мають спільні ФР. Ішемія передсердь, як правило, супроводжується їх ремоделюванням. | Є дані про антиаритмічний ефект β-блокаторів у пацієнтів з ІХС. | β-блокатори можуть використовуватися як у лікуванні ІХС, так і ФП. Ведення пацієнтів має включати модифікацію ФР. |
| Серцева недостатність | У пацієнтів із СН підвищується ризик розвитку ФП. Кардіоміопатія призводить до ремоделювання передсердь, і, як наслідок, до розвитку ФП. | Ретроспективний аналіз показав зниження частоти розвитку ФП при використанні β-блокаторів, ІАПФ, БРА, АМР. У RACE 3 показано, що за допомогою корекції ФР вдається контролювати ФП більш успішно, ніж за допомогою лише стандартного лікування. Продемонстровано переваги катетерної абляції над антиаритмічною терапією в пацієнтів з ФП і СН. | Лікування пацієнтів з ФП і СН має також включати модифікацію ФР. |
| Ліпіди | Дані про взаємозв'язок гіперліпідемії і ФП дуже суперечливі. Статини мають протизапальний і антиоксидантний ефект. | Статини мають потенційний протекторний ефект на ремоделювання передсердь. Прийом ПНЖК не показав суттєвого зниження рецидиву ФП. | Найвні на сьогодні дані не дозволяють використовувати ПНЖК або статини для профілактики ФП. |
| Тютюн | Куріння тютюну асоціюється з підвищеним ризиком ФП. Зв'язок між курінням і ризиком розвитку ФП дозозалежний. ХОЗЛ є незалежним ФР розвитку ФП. Куріння негативно впливає на ефективність абляції. | Даних щодо зниження частоти розвитку ФП при відмові від куріння не має. | В якості профілактики ФП рекомендується підтримка й консультування пацієнта щодо відмови від куріння. |
| Алкоголь | Алкоголь призводить до ремоделювання передсердь, і, як наслідок, розвитку ФП. | Утримання від алкоголю асоціюється з поліпшенням контролю ритму. | Пацієнти з ФП, які регулярно приймають середні й високі дози алкоголю, мають бути проконсультовані на предмет зниження прийому алкоголю. |
| Кофеїн | Дані про зв'язок кофеїну і ФП суперечливі. Є повідомлення про можливий протекторний ефект низьких і підвищених доз кофеїну. | Даних про позитивний вплив знижених доз кофеїну на розвиток ФП не має. | Дані про те, що кофеїн є значущим ФР у розвитку ФП, відсутні. Деякі дослідження вказують на можливий протекторний ефект кофеїну. |

Примітки: АМР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину; ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту; ІХС – ішемічна хвороба серця; ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти; СН – серцева недостатність; ФП – фібриляція передсердь; ФР – фактор ризику; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень.

ПІДСУМОК

На сьогоднішній день фокус лікування ФП спрямований на використання дороговартівних методик і препаратів, у той же час модифікація більшості ФР не вимагає використання інвазивних і фармакологічних засобів. При цьому оптимальний контроль ФР асоціюється зі збереженням синусового ритму в 40% пацієнтів без необхідності використання стратегій контролю ритму. Дані, які є на сьогодні, дозволяють зробити висновок, що корекція ФР сприяє зниженню

частоти виникнення ФП часом ефективніше абляції й інвазивних підходів. Крім того, навіть коли пацієнтам показано проведення вищезгаданих втручань, модифікація ФР асоціюється зі збільшенням ефективності цих методик. Проте для розробки чіткої стратегії з модифікації ФР необхідне проведення більшого числа рандомізованих досліджень.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белюк Н. С., Снежицкий В. А. Факторы риска развития фибрилляции предсердий. *Журнал Гродненского гос. медицинского университета*. 2020. Т. 18, № 1. С. 73-78.
2. Романова Е. Н. Фибрилляция предсердий и ожирение: что ускользает от нашего внимания? *Здоров'я України*. 2019. Т. 465, № 20. С. 27-29.
3. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control / J. T. Jr. Wright et al. *N Engl J Med*. 2015. Vol. 373. P. 2103-2116. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
4. Abdulla J., Nielsen J. R. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009. Vol. 11. P. 1156-1159. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eup197>
5. Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: a randomized trial / V. Malmö et al. *Circulation*. 2016. Vol. 133. P. 466-473. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018220>
6. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study / R. K. Pathak et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014. Vol. 64. P. 2222-2231. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.028>
7. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review / D. Linz et al. *JAMA Cardiol*. 2018. Vol. 3. P. 532-540. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0095>
8. Atrial fibrillation: the current epidemic / C. A. Morillo et al. *J Geriatr Cardiol*. 2017. Vol. 14. P. 195-203.
9. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea / R. D. McEvoy et al. *N Engl J Med*. 2016. Vol. 375. P. 919-931. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599>
10. Effect of an intensive lifestyle intervention on atrial fibrillation risk in individuals with type 2 diabetes: the Look AHEAD randomized trial / A. Alonso et al. *Am Heart J*. 2015. Vol. 170. P. 770-777. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.07.026>
11. Effect of yoga on arrhythmia burden, anxiety, depression, and quality of life in paroxysmal atrial fibrillation: the YOGA My Heart Study / D. Lakkireddy et al. *J Am Coll Cardiol*. 2013. Vol. 61. P. 1177-1182. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.060>
12. Fenger-Gron M., Vinter N., Frost L. Body mass and atrial fibrillation risk: Status of the epidemiology concerning the influence of fat versus lean body mass. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2020. Vol. 30. P. 205-211. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.009>
13. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association / S. S. Virani et al. *Circulation*. 2020. Vol. 141. P. e139-e596. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000746>
14. Impact of CARDIOrespiratory FITness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: the CARDIO-FIT Study / R. K. Pathak et al. *J Am Coll Cardiol*. 2015. Vol. 66. P. 985-996. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.488>
15. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study / R. B. Devereux et al. *Circulation*. 2000. Vol. 101. P. 2271-2276. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.19.2271>
16. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation: results from the OutcomesRegistry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) / F. Holmqvist et al. *Am Heart J*. 2015. Vol. 169. P. 647-654. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.12.024>
17. Lean body mass is the predominant anthropometric risk factor for atrial fibrillation / M. Fenger-Gron et al. *J Am Coll Cardiol*. 2017. Vol. 69. P. 2488-2497. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.558>
18. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation. A Scientific Statement From the American Heart Association / M. K. Chung et al. *Circulation*. 2020. Vol. 141. P. e750-e772. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000748>
19. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study / L. Staerk et al. *BMJ*. 2018. Vol. 361. P. k1453.
20. Lin G. M., Colangelo L. A., Lloyd-Jones D. M. Association of Sleep Apnea and Snoring with Incident Atrial Fibrillation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *American Journal of Epidemiology*. 2015. Vol. 182, No. 1. P. 49-57. DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/kwv004>
21. Long-Term Effect Of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: a long-term follow-up study (LEGACY) / R. K. Pathak et al. *J Am Coll Cardiol*. 2015. Vol. 65. P. 2159-2169. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.002>
22. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation / R. R. Huxley et al. *Am J Cardiol*. 2011. Vol. 108. P. 56-62. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.03.004>
23. Meta-analysis of continuous positive airway pressure as a therapy of atrial fibrillation in obstructive sleep apnea / W. T. Qureshi et al. *Am J Cardiol*. 2015. Vol. 116. P. 1767-1773. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.08.046>
24. Myocardial steatosis and its association with obesity and regional ventricular dysfunction: evaluated by magnetic resonance tagging and 1H spectroscopy in healthy African Americans / C. Y. Liu et al. *Int J Cardiol*. 2014. Vol. 172, No. 2. P. 381-387. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.01.074>

25. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation / T. J. Wang et al. *JAMA*. 2004. Vol. 292. P. 2471-2477. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>
26. PREVENTion and regReSsive Effect of weight-loss and risk factor modification on Atrial Fibrillation: the REVERSE-AF study / M. E. Middeldorp et al. *Europace*. 2018. Vol. 20. P. 1929-1935. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/euy117>
27. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study / K. Andersen et al. *Eur Heart J*. 2013. Vol. 34. P. 3624-3631. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh188>
28. Risk of atrial fibrillation in persons with type 2 diabetes and the excess risk in relation to glycaemic control and renal function: a Swedish cohort study / S. Seyed Ahmadi et al. *Cardiovasc Diabetol*. 2020. Vol. 19, No. 1. P. 9. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0983-1>
29. Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial / M. Rienstra et al. *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39. P. 2987-2996. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx739>
30. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation / A. M. Abumumar et al. *Clin Cardiol*. 2018. Vol. 41. P. 601-607. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.22933>
31. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation / Craig T. January et al. *Circulation*. 2019. Vol. 140. P. 125-151. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000665>
32. Type 1 and type 2 diabetes mellitus and incidence of seven cardiovascular diseases / S. C. Larsson et al. *Int J Cardiol*. 2018. Vol. 262. P. 66-70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.03.099>

REFERENCES

1. Beljuk NS, Snezhickij VA. [Risk factors of atrial fibrillation]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2020;18(1):73-78. Russian.
2. Romanova EN. [Atrial fibrillation and obesity: what eludes our attention?]. *Zdorovia Ukrainy*. 2019;20(465):27-29. Russian.
3. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103-16. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
4. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009;11:1156-9. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/eup197>
5. Malmo V, Nes BM, Amundsen BH, et al. Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: a randomized trial. *Circulation*. 2016;133:466-73. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018220>
6. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2222-31. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.028>
7. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review. *JAMA Cardiol*. 2018;3:532-40. doi: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0095>
8. Morillo CA, Banerjee A, Perel P, et al. Atrial fibrillation: the current epidemic. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14:195-203.
9. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2016;375:919-31. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599>
10. Alonso A, Bahnson JL, Gaussoin SA, et al. Effect of an intensive lifestyle intervention on atrial fibrillation risk in individuals with type 2 diabetes: the Look AHEAD randomized trial. *Am Heart J*. 2015;170:770-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.07.026>
11. Lakkireddy D, Atkins D, Pillarisetti J, et al. Effect of yoga on arrhythmia burden, anxiety, depression, and quality of life in paroxysmal atrial fibrillation: the YOGA My Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1177-82. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.060>
12. Fenger-Grøn M, Vinter N., Frost L. Body mass and atrial fibrillation risk: Status of the epidemiology concerning the influence of fat versus lean body mass. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2020;30:205-11. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.009>
13. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e139-e596. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000746>
14. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, et al. Impact of CARDIOrespiratory FITNESS on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: the CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:985-96. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.488>
15. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study. *Circulation*. 2000;101:2271-6. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.19.2271>
16. Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, et al. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation: results from the OutcomesRegistry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J*. 2015;169:647-54. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.12.024>
17. Fenger-Grøn M, Overvad K, Tjønneland A, et al. Lean body mass is the predominant anthropometric risk factor

- or for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:2488-97. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.558>
18. Chung MK, Eckhardt LL, Chen Lin Y, et al. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e750-72. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000748>
19. Staerk L, Wang B, Preis SR, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*. 2018;361:k1453.
20. Lin GM, Colangelo LA, Lloyd-Jones DM. Association of Sleep Apnea and Snoring with Incident Atrial Fibrillation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *American Journal of Epidemiology*. 2015;182(1):49-57. doi: <https://doi.org/10.1093/aje/kwv004>
21. Pathak RK, Middeldorp ME, 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;65:2159-69. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.002>
22. Huxley RR, Filion KB, Konety S, et al. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2011;108:56-62. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.03.004>
23. Qureshi WT, Nasir UB, Alqalyoobi S, et al. Meta-analysis of continuous positive airway pressure as a therapy of atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol*. 2015;116:1767-1773. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.08.046>
24. Liu CY, Bluemke DA, Gerstenblith G, et al. Myocardial steatosis and its association with obesity and regional ventricular dysfunction: evaluated by magnetic resonance tagging and 1H spectroscopy in healthy African Americans. *Int J Cardiol*. 2014;172(2):381-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.01.074>
25. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004;292:2471-7. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>
26. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, et al. PREVENTion and regReSSive Effect of weight-loss and risk factor modification on Atrial Fibrillation: the REVERSE-AF study. *Europace*. 2018;20:1929-35. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/euy117>
27. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance crosscountry skiers: a cohort study. *Eur Heart J*. 2013;34:3624-31. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs188>
28. Seyed Ahmadi S, Svensson AM, Pivodic A, et al. Risk of atrial fibrillation in persons with type 2 diabetes and the excess risk in relation to glycaemic control and renal function: a Swedish cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2020;19(1):9. doi: <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0983-1>
29. Rienstra M, Hobbelt AH, Alings M, et al. Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial. *Eur Heart J*. 2018;39:2987-96. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx739>
30. Abumuamar AM, Dorian P, Newman D, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2018;41:601-7. doi: <https://doi.org/10.1002/clc.22933>
31. Craig T. January, L. Samuel Wann, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2019;140:125-51. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000665>
32. Larsson SC, Wallin A, Hakansson N, et al. Type 1 and type 2 diabetes mellitus and incidence of seven cardiovascular diseases. *Int J Cardiol*. 2018;262:66-70. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.03.099>

Стаття надійшла до редакції
14.06.2020

