

Внесок хронічної серцевої недостатності в ремоделювання серця в пацієнтів із фібриляцією передсердь

В. В. Сиволап¹ A,C,E, В. А. Лисенко¹ *B,C,D

Запорізький державний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті;
F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

хронічна серцева недостатність, фібриляція передсердь, кардіальне ремоделювання, систолічна функція.

Запорізький медичний журнал. 2021. Т. 23, № 4(127). С. 462-468

*E-mail: Vladm.d22@gmail.com

Фібриляція передсердь (ФП) і хронічна серцева недостатність (ХСН) часто співіснують, оскільки мають спільні патофізіологічні механізми та фактори ризику. Але недостатньо вивчено вплив ХСН на ремоделювання серця у хворих на ФП.

Мета роботи – дослідити вплив ХСН на зміни структурно-геометричних показників і діастолічної функції серця у хворих на ФП.

Матеріали та методи. У дослідження залучили 100 (60 чоловіків – 60 %, 40 жінок – 40 %) хворих на ХСН ішемічного генезу з ФП, II А–Б стадії, II–IV ФК за NYHA, а також 16 (10 чоловіків – 62,5 %, 6 жінок – 37,5 %) хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН. Групи хворих зіставні за віком ($p = 0,267$), зростом ($p = 0,406$), вагою ($p = 0,518$), площею поверхні тіла ($p = 0,388$). Доплер-ЕхоКС виконали на апараті Esaote MyLab Eight (Італія) за стандартною методикою.

Результати. Серед хворих на ФП з ознаками ХСН переважали особи з ексцентричною гіпертрофією (49 % проти 19 %, $p = 0,0270$), а з-поміж хворих на ФП без ознак ХСН – з ексцентричним ремоделюванням (0 % проти 25 %, $p = 0,0001$).

У хворих на ФП з ознаками ХСН визначили істотно більший систолічний тиск у легеневій артерії ($54,85 \pm 14,23$ мм рт. ст. проти $42,99 \pm 11,94$ мм рт. ст., $p = 0,028$) і тиск заклинювання в легеневих капілярах ($12,18$ (9,80; 15,33) мм рт. ст. проти $8,92$ (7,62; 10,50) мм рт. ст., $p = 0,005$), ніж у хворих на ФП без ознак ХСН; це свідчить про більш виражену легеневу гіпертензію та істотніше підвищення тиску в лівому передсерді.

У хворих на ФП з ознаками ХСН виявили більший кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку (ЛШ), про що свідчили показники: E/E' медіальний ($9,87 \pm 5,24$ проти $6,15 \pm 1,39$, $p = 0,001$), E/E' середній ($8,38 \pm 4,21$ проти $6,06 \pm 1,97$, $p = 0,005$), e' медіальний ($9,96 \pm 3,79$ см/с проти $12,81 \pm 3,60$ см/с, $p = 0,004$).

Хворі на ФП з ознаками ХСН мали меншу ФВ ЛШ ($55,58 \pm 14,65$ % проти $65,44 \pm 10,87$ %, $p = 0,006$), зниження систолічної швидкості руху медіального фіброзного кільця мітрального клапана S ($6,92 \pm 2,41$ см/с проти $8,40 \pm 2,03$ см/с, $p = 0,015$), а також вірогідно більші показники TEI RV ($0,58 \pm 0,16$ ум. од. проти $0,48 \pm 0,11$ ум. од., $p = 0,011$), менші значення TAPSE ($16,22 \pm 4,60$ мм проти $19,54 \pm 5,00$ мм, $p = 0,067$); це вказує на вираженіше порушення систолічної функції обох шлуночків.

Висновки. Приєднання ХСН до ФП у хворих супроводжується збільшенням питомої ваги ексцентричної гіпертрофії (49 %, $p = 0,027$), вираженішими порушеннями систолічної функції лівого та правого шлуночків, підвищенням КДТ ЛШ, ТЗЛК, систолічного тиску в легеневій артерії, розширенням нижньої порожнистої вени.

Key words:

chronic heart failure, atrial fibrillation, cardiac remodeling, systolic function.

Zaporozhye medical journal 2021; 23 (4), 462-468

The impact of chronic heart failure on heart remodeling in patients with atrial fibrillation

V. V. Syvolap, V. A. Lysenko

Atrial fibrillation (AF) and chronic heart failure (CHF) often coexist due to common pathophysiological mechanisms and risk factors. However, the effect of CHF on heart remodeling in patients with permanent AF has been insufficiently studied.

The aim: to study the influence of CHF on changes in structural and geometric parameters and diastolic function of the heart in patients with permanent AF.

Materials and methods. The study included 100 patients (men – 60 % ($n = 60$); women – 40 % ($n = 40$)) with CHF of ischemic origin and AF, stage II AB, NYHA II-IV FC, and 16 coronary heart disease patients (men – 62.5 % ($n = 10$), women – 37.5 % ($n = 6$)) with AF without signs of CHF. Patients were comparable in age ($P = 0.267$), height ($p = 0.406$), weight ($P = 0.518$), body surface area ($P = 0.388$). Doppler echocardiography was performed on the device Esaote MyLab Eight (Italy) according to standard methods.

Results. Patients with AF and signs of CHF were dominated by individuals with eccentric hypertrophy (49 % vs. 19 %; $P = 0.0270$), and patients with AF without signs of CHF – with eccentric remodeling (0 % vs. 25 %; $P = 0.0001$).

Patients with AF and signs of CHF had significantly higher systolic pressure in the pulmonary artery (54.85 ± 14.23 mm Hg vs. 42.99 ± 11.94 mm Hg; $P = 0.028$) and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) (12.18 (9.80; 15.33) mm Hg vs. 8.92 (7.62; 10.50) mm Hg; $P = 0.005$) than patients with AF without signs of CHF, indicating more pronounced pulmonary hypertension and a more significant increase in left atrium pressure.

AF patients with signs of CHF demonstrated significantly higher left ventricle end-diastolic pressure (LVEDP), as evidenced by the parameters: E/E' medial (9.87 ± 5.24 vs. 6.15 ± 1.39 ; $P = 0.001$), E/E' mean (8.38 ± 4.21 vs. 6.06 ± 1.97 ; $P = 0.005$), e' medial (9.96 ± 3.79 cm/s vs. 12.81 ± 3.60 cm/s; $P = 0.004$).

AF patients with signs of CHF had decreased LV EF (55.58 ± 14.65 % vs. 65.44 ± 10.87 %; $P = 0.006$), systolic velocity of the medial fibrous ring of the mitral valve S (6.92 ± 2.41 cm/s vs. 8.40 ± 2.03 cm/s; $P = 0.015$), and significantly higher values of TEI RV (0.58 ± 0.16 c. u. vs. 0.48 ± 0.11 c. u.; $P = 0.011$), but decreased TAPSE values (16.22 ± 4.60 mm vs. 19.54 ± 5.00 mm; $P = 0.067$), indicating more pronounced systolic dysfunction of both ventricles.

Conclusions. Comorbidity of CHF and AF in patients is accompanied by the increased percentage of eccentric hypertrophy (49 %; $P = 0.027$), more pronounced systolic dysfunction of the left and right ventricles, increased LVEDP, PCWP, systolic pressure in the pulmonary artery, dilation of the inferior vena cava.

Вклад хронической сердечной недостаточности в ремоделирование сердца у пациентов с фибрилляцией предсердий

В. А. Лысенко, В. В. Сыволап

Фибрилляция предсердий (ФП) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) часто сосуществуют, поскольку имеют общие патофизиологические механизмы и факторы риска. Однако недостаточно изучено влияние ХСН на ремоделирование сердца у больных ФП.

Цель работы – исследовать влияние ХСН на изменения структурно-геометрических показателей и диастолическую функцию сердца у больных ФП.

Материалы и методы. В исследование включили 100 (60 мужчин – 60 %, 40 женщин – 40 %) больных ХСН ишемического генеза с ФП, II А–Б стадии, II–IV ФК по NYHA, а также 16 (10 мужчин – 62,5 %, 6 женщин – 37,5 %) больных ИБС с ФП без признаков ХСН. Группы больных сопоставимы по возрасту ($p = 0,267$), росту ($p = 0,406$), весу ($p = 0,518$), площади поверхности тела ($p = 0,388$). Допплер-ЭхоКС выполнили на аппарате Esaote MyLab Eight (Италия) по стандартной методике.

Результаты. Среди больных ФП с признаками ХСН преобладали пациенты с эксцентрической гипертрофией (49 % против 19 %, $p = 0,0270$), а среди больных ФП без признаков ХСН – с эксцентрическим ремоделированием (0 % против 25 %, $p = 0,0001$).

У больных ФП с признаками ХСН отмечено существенно большее систолическое давление в легочной артерии ($54,85 \pm 14,23$ мм рт. ст. против $42,99 \pm 11,94$ мм рт. ст., $p = 0,028$) и давление заклинивания в легочных капиллярах ($12,18 (9,80; 15,33)$ мм рт. ст. против $8,92 (7,62; 10,50)$ мм рт. ст., $p = 0,005$), чем у больных ФП без признаков ХСН; это свидетельствует о более выраженной легочной гипертензии и более значительном повышении давления в левом предсердии.

У больных ФП с признаками ХСН установлено большее конечное диастолическое давление в левом желудочке (ЛЖ), о чем свидетельствовали показатели: E/E' медиальный ($9,87 \pm 5,24$ против $6,15 \pm 1,39$, $p = 0,001$), E/e' средний ($8,38 \pm 4,21$ против $6,06 \pm 1,97$, $p = 0,005$), e' медиальный ($9,96 \pm 3,79$ см/с против $12,81 \pm 3,60$ см/с, $p = 0,004$).

Больные ФП с признаками ХСН имели меньшую ФВ ЛЖ ($55,58 \pm 14,65$ % против $65,44 \pm 10,87$ %, $p = 0,006$), снижение систолической скорости движения медиального фиброзного кольца митрального клапана S ($6,92 \pm 2,41$ см/с против $8,40 \pm 2,03$ см/с, $p = 0,015$), а также достоверно большие показатели TEI RV ($0,58 \pm 0,16$ усл. ед. против $0,48 \pm 0,11$ усл. ед., $p = 0,011$), меньшие значения TAPSE ($16,22 \pm 4,60$ мм против $19,54 \pm 5,00$ мм, $p = 0,067$); это указывает на более выраженные нарушения систолической функции обоих желудочков.

Выводы. Присоединение ХСН к ФП у больных ИБС сопровождается увеличением удельного веса пациентов с эксцентрической гипертрофией (49 %, $p = 0,027$), более выраженными нарушениями систолической функции левого и правого желудочков, повышением КДД ЛЖ, ДЗЛК, систолического давления в легочной артерии, расширением нижней полой вены.

Ключевые слова:

хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, кардиальное ремоделирование, систолическая функция.

Запорожский медицинский журнал. 2021. Т. 23, № 4(127). С. 462-468

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніший вид стійкої аритмії у клінічній практиці та одна з провідних причин госпіталізацій, що пов'язані з прогресуванням серцевої недостатності, захворюваністю та смертністю. Епідеміологічні дослідження показали: найпоширеніша причина ФП – ішемічна хвороба серця [1].

Фібриляція передсердь – водночас причина та наслідок хронічної серцевої недостатності (ХСН), оскільки складні взаємодії призводять до порушення систолічної та діастолічної функцій, що не притаманні хворим із синусовим ритмом [2]. ФП і ХСН часто співіснують, і одна нозологія спричиняє розвиток іншої. У пацієнтів із ФП ризик виникнення ХСН у 2–5 разів вищий, ніж у хворих без ФП [3].

За останніми даними Шведського реєстру серцевих аритмій, поширеність ФП становила 65 %, 60 % і 53 % у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зі збер. ФВ ЛШ) (ФВ ≥ 50 %), ХСН із помірно зниженою ФВ ЛШ (ХСН помірно зн. ФВ ЛШ) (ФВ ЛШ 40–49 %), ХСН зі зниженою ФВ ЛШ (ХСН зі зн. ФВ ЛШ) (ФВ ЛШ < 40 %) відповідно [4].

За даними популяційних досліджень, до 62 % осіб із ХСН можуть мати ФП на певному етапі життя [5].

Патофізіологічні механізми та фактори ризику СН і ФП тісно пов'язані [6]. Гемодинамічні ефекти, як-от збільшення частоти серцевих скорочень при ФП, відсутність скорочення передсердь та одночасне скорочення передсердь і шлуночків, можуть призвести до дисфункції шлуночків, що врешті спричиняє симптоми серцевої недостатності [7]. Втрата систоли передсердь при ФП погіршує наповнення ЛШ і може зменшити серцевий викид до 25 %, особливо в пацієнтів із діастолічною дисфункцією. Нерегулярна та/або швидка шлуночкова провідність при ФП може призвести до дисфункції ЛШ, в окремих пацієнтів – до індукованої тахікардією кардіоміопатії [2]. Наявність і тяжкість діастолічної дисфункції передбачають виникнення епізодів ФП у майбутньому [3].

Постійна форма ФП пов'язана з більшим 3-річним ризиком смертності від усіх причин і госпіталізацією від інсульту, СН і ФП і в чоловіків, і в жінок [8]. При цій формі ФП виявляють важку дисфункцію передсердь та

Таблиця 1. Структурно-геометричні та функціональні показники серця у хворих на ІХС із і без фібриляції передсердь, $M \pm SD$, $Me (Q_{25}; Q_{75})$

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ІХС із фібриляцією передсердь ішемічного ґенезу з ознаками ХСН, n = 100	Хворі на ІХС із фібриляцією передсердь без ознак ХСН, n = 16	p
Вік, роки	70,01 ± 10,01	72,31 ± 10,44	0,267
Зріст, см	170,30 ± 10,07	166,88 ± 11,40	0,406
Вага, кг	89,08 ± 19,78	84,56 ± 14,51	0,518
Ппт, м ²	2,00 ± 0,24	1,93 ± 0,21	0,388
Аорта, см	3,64 ± 0,58	3,48 ± 0,49	0,620
РЛПд, см	5,39 ± 0,72	5,18 ± 0,75	0,322
КДР, см	5,53 ± 0,87	5,25 ± 0,85	0,358
КДО, мл	155,02 ± 58,51	137,24 ± 50,38	0,334
іКДО, мл/м ²	77,61 ± 28,25	70,61 ± 24,02	0,388
КСР, см	3,89 ± 1,00	3,34 ± 0,81	0,017
ФВ ЛШ, %	55,58 ± 14,65	65,44 ± 10,87	0,006
ТМ ШПд, см	1,10 ± 0,28	1,01 ± 0,22	0,179
ТЗС ЛШд, см	1,07 ± 0,22	0,99 ± 0,24	0,215
ВТС ЛШ, см	0,40 ± 0,10	0,39 ± 0,12	0,592
ВТМ ШП, см	0,40 ± 0,11	0,40 ± 0,12	0,858
ВТЗС ЛШ, см	0,40 ± 0,11	0,40 ± 0,13	0,827
ІММ ЛШ за Penn, г/м ²	147,0 ± 54,15	122,6 ± 37,91	0,116
ІММ ЛШ за ASE, г/м ²	123,90 ± 42,86	104,00 ± 30,29	0,092
Діаметр ПШ, см	2,70 ± 0,90	2,20 ± 0,72	0,071
Вільна стінка ПШ, см	0,30 ± 0,08	0,20 ± 0,05	0,028
НПВ, мм	25,20 ± 5,24	18,50 ± 3,59	0,001
VE МК, см/с	83,97 ± 19,46	77,31 ± 22,39	0,207
GE МК, мм рт. ст.	3,04 ± 1,39	2,56 ± 1,49	0,145
dp/dt, мм рт. ст./с	1000 (727; 1600)	1333 (1142; 2667)	0,058
V Ao, см/с	132,24 ± 56,46	120,44 ± 38,39	0,334
G Ao, мм рт. ст.	5,85 (4,05; 9,45)	4,70 (3,85; 6,95)	0,224
VE ТК, см/с	50 (40; 59)	46,5 (36,5; 59,5)	0,565
GE ТК, мм рт. ст.	1,14 ± 0,68	0,87 ± 0,47	0,145
V AP, см/с	78,96 ± 24,94	82,88 ± 22,35	0,358
G AP, мм рт. ст.	2,74 ± 1,96	2,94 ± 1,77	0,346
Середній ТЛА, мм рт. ст.	22,0 (12,6; 26,0)	16,85 (10,00; 23,7)	0,705
Систолічний ТЛА, мм рт. ст.	54,85 ± 14,23	42,99 ± 11,94	0,001
E/E' мед, ум. од.	9,87 ± 5,24	6,15 ± 1,39	0,001
E/E' лат, ум. од.	7,25 ± 3,70	6,70 ± 4,71	0,147
E/E' ср., ум. од.	8,38 ± 4,21	6,06 ± 1,97	0,005
e' мед, см/с	9,96 ± 3,79	12,81 ± 3,60	0,004
e' лат, см/с	12,96 ± 3,90	13,13 ± 2,90	0,673
e' ТК, см/с	18,31 ± 5,12	17,91 ± 3,91	0,956
S, см/с	6,92 ± 2,41	8,40 ± 2,03	0,015
S lat, см/с	7,56 ± 2,85	8,55 ± 2,88	0,220
S VT, см/с	11,43 ± 3,28	13,64 ± 4,18	0,101
TEI LV, ум. од.	0,55 ± 0,15	0,50 ± 0,13	0,259
TEI RV, ум. од.	0,58 ± 0,16	0,48 ± 0,11	0,011
ТЗЛК, мм рт. ст.	12,18 (9,80; 15,33)	8,92 (7,62; 10,50)	0,005
ТПП, мм рт. ст.	5,80 (4,65; 7,15)	5,7 (4,74; 6,47)	0,113
TAPSE, мм	16,22 ± 4,60	19,54 ± 5,00	0,067
ФВ ПШ, %	49,60 ± 18,00	59,08 ± 33,63	0,542

аномальне поєднання правошлуночкової та пульмональної недостатності порівняно з пацієнтами з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ з синусовим ритмом [9]. Залежно від типу ФП частота поширеної серцевої недостатності становить 33–56 %. Отже, клініцистам, які лікують пацієнтів із ФП, потрібна вірогідна інформація і про систолічну, і про діастолічну функцію лівого шлуночка [10].

Вплив ХСН на ремоделювання серця у хворих на ФП вивчено недостатньо.

Мета роботи

Дослідити вплив ХСН на зміни структурно-геометричних показників і діастолічної функції серця у хворих на ФП.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконали на клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ) в кардіологічному відділенні КНП «Міська лікарня № 6» ЗМР (м. Запоріжжя) відповідно до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) і принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено етичним комітетом ЗДМУ.

Після підписання інформованої згоди в дослідження залучили 100 (60 чоловіків – 60 %, 40 жінок – 40 %) хворих на ХСН ішемічного ґенезу з фібриляцією передсердь, II А–Б стадії, II–IV ФК за НУНА, а також 16 (10 чоловіків – 62,5 %, 6 жінок – 37,5 %) хворих на ІХС з фібриляцією передсердь без ознак ХСН. Групи хворих зіставні за віком (70,01 ± 10,01 року проти 72,31 ± 10,44 року, p = 0,267), зростом (170,30 ± 10,07 см проти 166,88 ± 11,40 см, p = 0,406), вагою (89,08 ± 19,78 кг проти 84,56 ± 14,51 кг, p = 0,518), площею поверхні тіла (2,00 ± 0,24 м² проти 1,93 ± 0,21 м², p = 0,388).

Діагноз ХСН ішемічного ґенезу встановлювали за Рекомендаціями з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності [11]. Доплер-ехокардіографічне дослідження виконали на апараті Esaote MyLab Eight (Італія) за стандартною методикою з визначенням базових показників [12]: кінцево-діастолічного, кінцево-сistolічного розмірів лівого шлуночка (ЛШ) (КДР, см; КСР, см), кінцево-діастолічного, кінцево-сistolічного об'єму лівого шлуночка (КДО, см³; КСО, см³), індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) за ASE та Penn Convention, фракції викиду (ФВ, %), систолічного показника dp/dt, Myocardial Performance Index (TEI) лівого та правого шлуночків, систолічних швидкостей руху медіального (S med) та латерального (S lat) фіброзного кільця мітрального клапана. Використали класифікацію типів геометрії ЛШ за W. H. Gaasch, M. R. Zile [13]. Показники амплітуди руху медіального (MAPSE med), латерального (MAPSE lat) фіброзного кільця мітрального клапана, TAPSE фіброзного кільця тристулкового клапана визначили за даними М-модального сканування. Індекс TEI в режимі тканинної доплерографії розраховували за максимальною швидкістю руху фіброзного кільця атріо-вентрикулярних клапанів як відношення різниці часового інтервалу між початком позитивної хвилі ізовольюмічного скорочення до початку E' (a) і часом систолічної хвилі S' (b) за формулою: (ab)/(b), де E' – максимальна швидкість раннього діастолічного руху фіброзного кільця, S' – максимальна систолічна швидкість руху фіброзного кільця [14].

Статистичне опрацювання матеріалу виконали за допомогою пакета програм Statistica 13.0 (StatSoft, США), номер ліцензії JРZ8041382130ARCN10-J. Нормальність розподілу кількісних ознак аналізували за допомогою тесту Шапіро–Вілкі. Параметри, що мали

нормальний розподіл, наведені як середнє арифметичне та стандартне відхилення ($M \pm SD$). Для показників, які мали розподіл, що відрізнявся від нормального, дані описової статистики наведені як медіана та нижній і верхній квантилі – $Me (Q_{25}; Q_{75})$. Кількісні показники у групах порівнювали, застосовуючи критерії Стюдента (для нормального розподілу ознак), Манна–Вітні (для розподілу ознак, що відрізнявся від нормального). Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$. Усі тести двобічні.

Результати

Хворі на ФП ішемічного ґенезу з ознаками ХСН і без них не відрізнялися за розмірами лівого передсердя ($5,39 \pm 0,72$ см проти $5,18 \pm 0,75$ см, $p = 0,322$), КДР ЛШ ($5,53 \pm 0,87$ см проти $5,25 \pm 0,85$ см, $p = 0,358$), КДО ЛШ ($155,02 \pm 58,51$ мл проти $137,24 \pm 50,38$ мл, $p = 0,334$), іКДО ($77,61 \pm 28,25$ мл/м² проти $70,61 \pm 24,02$ мл/м², $p = 0,388$) (табл. 1).

Статистично вірогідні відмінності не виявили для показників абсолютних товщин: МШПд ($1,10 \pm 0,28$ см проти $1,01 \pm 0,22$ см, $p = 0,179$) і ЗС ЛШд ($1,07 \pm 0,22$ см проти $0,99 \pm 0,24$ см, $p = 0,215$); відносних: ВТС ЛШ ($0,40 \pm 0,10$ проти $0,39 \pm 0,12$, $p = 0,592$), ВТМ ШП ($0,40 \pm 0,11$ проти $0,40 \pm 0,12$, $p = 0,858$), ВТЗС ЛШ ($0,40 \pm 0,11$ проти $0,40 \pm 0,13$, $p = 0,827$).

Відсутність статистично вірогідної різниці показників кінцевого діастолічного розміру та товщин стінок ЛШ очікувано не супроводжувалась істотними відмінностями показників ІММ ЛШ ($147,0 \pm 54,15$ г/м² проти $122,6 \pm 37,91$ г/м², $p = 0,116$ за формулою Penn Convention) та ($123,9 \pm 42,86$ г/м² проти $104,0 \pm 30,29$ г/м², $p = 0,092$ за формулою ASE) в пацієнтів із груп дослідження. У хворих на ІХС із ФП та ознаками ХСН була вірогідно більша товщина вільної стінки правого шлуночка ($0,30 \pm 0,08$ см проти $0,20 \pm 0,05$ см, $p = 0,028$), ніж у хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН.

За типами геометрії лівого шлуночка хворі мали певні відмінності (табл. 2). З-поміж хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН переважали особи з ексцентричною гіпертрофією (49 % проти 19 %, $p = 0,0270$), а серед хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН – особи з ексцентричним ремоделюванням (0 % проти 25 %, $p = 0,0001$).

Хворі на ІХС із ФП з ознаками ХСН і без них не відрізнялися за питомою вагою нормального типу геометрії (22 % проти 31 %, $p = 0,4304$), концентричної гіпертрофії (26 % проти 19 %, $p = 0,5496$), концентричного ремоделювання (3 % проти 6 %, $p = 0,5407$).

Хворі обох груп вірогідно не відрізнялися за показниками трансмітрального кровотоку – VE МК ($83,97 \pm 19,46$ см/с проти $77,31 \pm 22,39$ см/с, $p = 0,207$), GE МК ($3,04 \pm 1,39$ мм рт. ст. проти $2,56 \pm 1,49$ мм рт. ст., $p = 0,145$); трансаортального кровотоку – V Ao ($132,24 \pm 56,46$ см/с проти $120,44 \pm 38,39$ см/с, $p = 0,334$), G Ao ($5,85 (4,05; 9,45)$ мм рт. ст. проти $4,70 (3,85; 6,95)$ мм рт. ст., $p = 0,224$); транстрикуспіального кровотоку – VE ТК ($50 (40; 59)$ см/с проти $46,5 (36,5; 59,5)$ см/с, $p = 0,565$), GE ТК ($1,14 \pm 0,68$ мм рт. ст. проти $0,87 \pm 0,47$ мм рт. ст.,

Таблиця 2. Розподіл типів геометрії ЛШ у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН і без них

Тип геометрії ЛШ	Хворі на ІХС із ФП з ознаками ХСН, n = 100	Хворі на ІХС із ФП без ознак ХСН, n = 16	p
Нормальний	22 % (n = 22)	31 % (n = 5)	0,4304
Концентрична гіпертрофія	26 % (n = 26)	19 % (n = 3)	0,5496
Ексцентрична гіпертрофія	49 % (n = 49)	19 % (n = 3)	0,0270
Концентричне ремоделювання	3 % (n = 3)	6 % (n = 1)	0,5407
Ексцентричне ремоделювання	0 % (n = 0)	25 % (n = 4)	0,0001

$p = 0,145$); транспульмонального кровотоку – V AP ($78,96 \pm 24,94$ см/с проти $82,88 \pm 22,35$ см/с, $p = 0,358$), G AP ($2,74 \pm 1,96$ мм рт. ст. проти $2,94 \pm 1,77$ мм рт. ст., $p = 0,346$).

У хворих на ІХС із ФП та ознаками ХСН визначили істотно більший систолічний тиск у легеневій артерії ($54,85 \pm 14,23$ мм рт. ст. проти $42,99 \pm 11,94$ мм рт. ст., $p = 0,028$) і тиск заклинювання в легеневих капілярах ($12,18 (9,80; 15,33)$ мм рт. ст. проти $8,92 (7,62; 10,50)$ мм рт. ст., $p = 0,005$), ніж у хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН. Це свідчить про вираженішу легеневу гіпертензію та більше підвищення тиску в лівому передсерді у пацієнтів із ФП ішемічного ґенезу при появі ознак ХСН.

Хворі на ІХС із ФП з ознаками ХСН відрізнялись від пацієнтів із ФП ішемічного ґенезу без ознак ХСН суттєвішим підвищенням кінцевого діастолічного тиску в ЛШ, про що свідчило переважання показника E/E' мед ($9,87 \pm 5,24$ проти $6,15 \pm 1,39$, $p = 0,001$) та E/E' середнього ($8,38 \pm 4,21$ проти $6,06 \pm 1,97$, $p = 0,005$). Істотніші порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН підтверджуються також вірогідно меншими показниками e' мед ($9,96 \pm 3,79$ см/с проти $12,81 \pm 3,60$ см/с, $p = 0,004$), ніж у хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН.

Групи статистично відрізнялися за показниками систолічної функції ЛШ. Суттєвіше пригнічення ФВ ЛШ ($55,58 \pm 14,65$ % проти $65,44 \pm 10,87$ %, $p = 0,006$), зниження систолічної швидкості руху медіального фіброзного кільця мітрального клапана S ($6,92 \pm 2,41$ см/с проти $8,40 \pm 2,03$ см/с, $p = 0,015$) зафіксували у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН. У пацієнтів з ознаками ХСН визначили вірогідно більші показники TEI RV ($0,58 \pm 0,16$ ум. од. проти $0,48 \pm 0,11$ ум. од., $p = 0,011$), а також менші значення TAPSE ($16,22 \pm 4,60$ мм проти $19,54 \pm 5,00$ мм, $p = 0,067$); це вказує на вираженіші порушення систолічної функції та правого шлуночка в разі приєднання ознак ХСН у хворих на ІХС із ФП.

Обговорення

За даними Фремінгемського дослідження, у 41 % хворих із ФП і ХСН первинно виникла ХСН, у 38 % передувала ФП, а в 21 % пацієнтів ФП і ХСН зареєстровані одночасно [2].

За даними дослідження Taniguchi et al., ХСН зі збер. ФВ ЛШ поширеніша в пацієнтів із ФП, ніж ХСН зі зн. ФВ ЛШ. Аналогічно ФП частіше виникає в пацієнтів із ХСН зі збер. ФВ ЛШ, ніж у хворих на ХСН зі зн. ФВ ЛШ [3].

У дослідженні N. Madan et al. показано: у пацієнтів із ХСН зі збер. ФВ ЛШ спостерігали збільшення лівого передсердя, зниження його функції та підвищення жорсткості порівняно з контрольною групою. У пацієнтів із ХСН зі зн. ФВ ЛШ визначили вираженіше ремоделювання передсердь і вищу індуктивність ФП [8].

У нашому дослідженні хворі на ФП з ознаками ХСН та без них не відрізнялися за розмірами лівого передсердя ($p = 0,322$), КДР ЛШ ($p = 0,358$), КДО ЛШ ($p = 0,334$), іКДО ($p = 0,388$). Виявили істотніше пригнічення ФВ ЛШ ($55,58 \pm 14,65$ % проти $65,44 \pm 10,87$ %, $p = 0,006$) у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН.

Результати Фремінгемського дослідження довели, що збільшення товщини стінки лівого шлуночка, зменшення систолічної функції ЛШ та збільшення розмірів лівого передсердя – незалежні фактори ризику розвитку ФП [1].

У дослідженні [15] вивчали когорту хворих на ФП із тривалишим середнім періодом спостереження. Встановили, що індексований об'єм ЛП – важливий предиктор розвитку ХСН незалежно від віку, ФВ ЛШ і маси міокарда ЛШ.

У дослідженні Y. Reddy et al. ХСН зі збер.ФВ ЛШ із різними типами ФП і без порушення ритму не визначили відмінності за жорсткістю і масою міокарда ЛШ, а систолічна функція обох шлуночків поступово знижувалася з погіршенням типу ФП, про що свідчили менші показники ФВ ЛШ і глобальної поздовжньої деформації, збільшення розміру ПШ, менші значення TAPSE та зниження систолічної швидкості руху фіброзного кільця трикуспідального клапана ($S'VT$) [9].

Доведено, що наявність ФП, особливо її постійної форми, асоціюється з більшою бівентрикулярною систолічною дисфункцією, низьким резервом серцевого викиду, вищим тиском наповнення, зниженою функцією резервуару та збільшенням жорсткості ЛП, складнішими легенево-судинними захворюваннями [9].

За нашими даними, у хворих на ІХС із ФП та ознаками ХСН був істотно більший систолічний тиск у легеневій артерії ($54,85 \pm 14,23$ мм рт. ст. проти $42,99 \pm 11,94$ мм рт. ст., $p = 0,028$) і тиск заклинювання в легеневих капілярах ($12,18 (9,80; 15,33)$ мм рт. ст. проти $8,92 (7,62; 10,50)$ мм рт. ст., $p = 0,005$), ніж у хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН. Це свідчить про більш виражену легеневу гіпертензію та істотніше підвищення тиску в лівому передсерді у пацієнтів із ФП ішемічного ґенезу в разі появи ознак ХСН.

Групи статистично відрізнялись за показниками систолічної функції ЛШ. Суттєвіше пригнічення ФВ ЛШ ($55,58 \pm 14,65$ % проти $65,44 \pm 10,87$ %, $p = 0,006$), зниження систолічної швидкості руху медіального фіброзного кільця мітрального клапана S ($6,92 \pm 2,41$ см/с проти $8,40 \pm 2,03$ см/с, $p = 0,015$) визначили у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН.

Під час нашого дослідження встановили істотніше підвищення кінцевого діастолічного тиску в ЛШ, про що свідчило переважання показника E/E' мед ($9,87 \pm 5,24$ проти $6,15 \pm 1,39$, $p = 0,001$) та E/E' середнього ($8,38 \pm 4,21$ проти $6,06 \pm 1,97$, $p = 0,005$).

Суттєвіші порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН підтверджуються

вірогідно меншими показниками e' мед ($9,96 \pm 3,79$ см/с проти $12,81 \pm 3,60$ см/с, $p = 0,004$), ніж у пацієнтів з ІХС із ФП без ознак ХСН.

Reddy Y. et al. виявили, що систолічна функція шлуночків, систолічна та діастолічна ефективність ЛП поступово погіршувались у пацієнтів із ХСН зі збер.ФВ ЛШ залежно від типу прогресування ФП [9].

Suglan B. et al. визначили, що верхня межа індексу TEI для ПШ, виміряна методом тканинної доплерографії, дорівнювала $0,55$ ум. од. Значення індексу TEI у хворих на ФП істотно підвищене до $0,6$ ум. од., що показує систолічну та діастолічну дисфункцію правого шлуночка [1].

У подібному дослідженні функція правого шлуночка залишалася нормальною навіть у пацієнтів із переважанням правого шлуночка об'ємом, але індекс TEI збільшувався через подовження інтервалу IVRT (за даними ТД). Отже, дослідники довели, що субклінічну дисфункцію правого шлуночка можна виявити за допомогою індексу TEI, бо він корелює з ураженням серця в пацієнтів із ХСН [1].

Дисфункція правого шлуночка, виявлена за допомогою індексу TEI, – прогностичний фактор смертності, показання для трансплантації серця та використання допоміжного пристрою лівого шлуночка [1].

Результати, які ми отримали, узгоджуються з відомостями фахової літератури: у хворих на ФП з ознаками ХСН реєструють вірогідно вищі показники TEI RV ($0,58 \pm 0,16$ ум. од. проти $0,48 \pm 0,11$ ум. од., $p = 0,011$), менші значення TAPSE ($16,22 \pm 4,60$ мм проти $19,54 \pm 5,00$ мм, $p = 0,067$), що вказує на вираженіші порушення систолічної функції правого шлуночка при приєднанні ознак ХСН у хворих на ІХС із ФП.

Під час дослідження C. Li et al. обстежили 49 пацієнтів із неклапанною ФП. Автори з'ясували, що E/e' медіальний становив $10,0 \pm 3,6$, а E/e' латеральний – $8,1 \pm 2,8$ у групі контролю проти E/e' медіального $14,1 \pm 3,8$ та E/e' латерального $12,0 \pm 2,6$ у групі хворих на ХСН із підвищеним тиском у ЛШ, а також значуще співвідношення між E/e' і тиском наповнення ЛШ [16].

У дослідженні [17] показано: $E/e' \geq 11,0$ ум. од., який визначили методом тканинної доплерографії, в пацієнтів із ФП і ХСН зі збереженою систолічною функцією може прогнозувати появу діастолічної дисфункції з підвищеним тиском наповнення ЛШ із чутливістю 90 %.

Ми також отримали істотніше підвищення кінцевого діастолічного тиску у ЛШ, про що свідчило переважання показника E/E' медіального ($9,87 \pm 5,24$ проти $6,15 \pm 1,39$, $p = 0,001$) та E/E' середнього ($8,38 \pm 4,21$ проти $6,06 \pm 1,97$, $p = 0,005$). Суттєвіші порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на ІХС із ФП з ознаками ХСН також підтверджуються вірогідно меншими показниками e' медіального ($9,96 \pm 3,79$ см/с проти $12,81 \pm 3,60$ см/с, $p = 0,004$), ніж у хворих на ІХС із ФП без ознак ХСН.

Висновки

1. За більшістю структурно-геометричних показників серця хворі на ІХС із ФП з ознаками ХСН і без них не відрізнялися.

2. Серед хворих на ІХС із ФП та ознаками ХСН виявили переважання питомої ваги осіб з ексцентричною гіпертрофією (49 %, $p = 0,027$), а у групі хворих на ФП без ознак ХСН переважали особи з ексцентричним ремоделюванням (25 %, $p = 0,001$).

3. Хворим на ІХС із ФП і ХСН притаманне вираженіше порушення систолічної функції лівого та правого шлуночків, підвищення КДТ ЛШ, ТЗЛК, систолічного тиску в легеневій артерії, розширення нижньої порожнистої вени, ніж хворим на ФП без ознак ХСН.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні впливу порушення ритму на кардіальне ремоделювання у хворих на ХСН ішемічного генезу.

Фінансування

Дослідження виконане в рамках НДР Запорізького державного медичного університету: «Діагностика, лікування та прогнозування перебігу гіпертонічної хвороби на тлі факторів додаткового кардіоваскулярного ризику (надмірна вага, дисліпопротеїнемія, субклінічний гіпотиреоз, порушення мозкового кровообігу)».

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Надійшла до редакції / Received: 14.04.2021

Після доопрацювання / Revised: 26.04.2021

Прийнято до друку / Accepted: 11.05.2021

Відомості про авторів:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0001-9865-4325](https://orcid.org/0000-0001-9865-4325)

Лисенко В. А., PhD-аспірант каф. пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна. ORCID ID: [0000-0001-7502-0127](https://orcid.org/0000-0001-7502-0127)

Information about authors:

Sivolap V. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Radiation Diagnostics and Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Lysenko V. A., MD, PhD student of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Radiation Diagnostics and Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Сведения об авторах:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. пропедевтики внутренней медицины, лучевой диагностики и лучевой терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Лысенко В. А., PhD-аспирант каф. пропедевтики внутренней медицины, лучевой диагностики и лучевой терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Список літератури

- [1] Evaluation of right ventricle systolic and diastolic function in patients with paroxysmal atrial fibrillation / B. Cuglan et al. *Sanamed*. 2020. Vol. 15. Issue 2. P. 131-137. <https://doi.org/10.24125/sanamed.v15i2.417>
- [2] Kotecha D., Piccini J. P. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *European Heart Journal*. 2015. Vol. 36. Issue 46. P. 3250-3257. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv513>
- [3] Heart Failure in Atrial Fibrillation – An Update on Clinical and Echocardiographic Implications / N. Taniguchi et al. *Circulation Journal*. 2020. Vol. 84. Issue 8. P. 1212-1217. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-20-0258>

- [4] Sartipy U., Dahlström U., Fu M., Lund L. H. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved, Mid-Range, and Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*. 2017. Vol. 5. Issue 8. P. 565-574. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.05.001>
- [5] Bavishi A., Patel R. B. Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes. *Heart Failure Clinics*. 2020. Vol. 16. Issue 4. P. 441-456. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2020.06.005>
- [6] Guideline-directed therapy at discharge in patients with heart failure and atrial fibrillation / M. S. Ahn et al. *Heart*. 2020. Vol. 106. Issue 4. P. 292-298. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-315240>
- [7] Calcium in the Pathophysiology of Atrial Fibrillation and Heart Failure / N. C. Denham et al. *Frontiers in Physiology*. 2018. Vol. 9. P. 1380. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01380>
- [8] Atrial Fibrillation and Heart Failure in Women / N. Madan et al. *Heart Failure Clinics*. 2019. Vol. 15. Issue 1. P. 55-64. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2018.08.006>
- [9] Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation / Y. Reddy et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76. Issue 9. P. 1051-1064. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.009>
- [10] Mohsen Ali Mahmoud Salama, Wael Mohammed Attia, Mohamed Abdelaziz Mohamed. Assessment of Diastolic Dysfunction in Patients with Atrial Fibrillation. *Al-Azhar International Medical Journal*. 2020. Vol. 1. Issue 3. P. 309-313. <https://doi.org/10.21608/AIMJ.2020.22090.1108>
- [11] Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / Л. Г. Воронков та ін. *Серцева недостатність та коморбідні стани*. 2017. № 1. Додаток 1. С. 1-66.
- [12] Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang et al. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015. Vol. 28. Issue 1. P. 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- [13] Gaasch W. H., Zile M. R. Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease: With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011. Vol. 58. Issue 17. P. 1733-1740. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
- [14] Goroshi M., Chand D. Myocardial Performance Index (Tei Index): A simple tool to identify cardiac dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Indian Heart Journal*. 2016. Vol. 68. Issue 1. P. 83-87. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2015.06.022>
- [15] Usefulness of Left Atrial Volume as an Independent Predictor of Development of Heart Failure in Patients With Atrial Fibrillation / N. Taniguchi et al. *The American Journal of Cardiology*. 2019. Vol. 124. Issue 9. P. 1430-1435. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.07.049>
- [16] Will simultaneous measurement of E/e' index facilitate the non-invasive assessment of left ventricular filling pressure in patients with non-valvular atrial fibrillation? / C. Li et al. *European Journal of Echocardiography*. 2010. Vol. 11. Issue 3. P. 296-301. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jep218>
- [17] Echocardiographic assessment of Diastolic Function in patients with Atrial Fibrillation / A. Adhikaree et al. *Nepalese Heart Journal*. 2019. Vol. 16. Issue 2. P. 17-21. <https://doi.org/10.3126/njh.v16i2.26312>

References

- [1] Cuglan, B., Ermis, N., Yetkin, E., Karakus, Y., Kurtoglu, E., & Ozdemir, R. (2020). Evaluation of right ventricle systolic and diastolic function in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Sanamed*, 15(2), 131-137. <https://doi.org/10.24125/sanamed.v15i2.417>
- [2] Kotecha, D., & Piccini, J. P. (2015). Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *European Heart Journal*, 36(46), 3250-3257. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv513>
- [3] Taniguchi, N., Miyasaka, Y., Suwa, Y., Harada, S., Nakai, E., & Shiojima, I. (2020). Heart Failure in Atrial Fibrillation – An Update on Clinical and Echocardiographic Implications. *Circulation Journal*, 84(8), 1212-1217. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-20-0258>
- [4] Sartipy, U., Dahlström, U., Fu, M., & Lund, L. H. (2017). Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved, Mid-Range, and Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*, 5(8), 565-574. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.05.001>
- [5] Bavishi, A., & Patel, R. B. (2020). Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes. *Heart Failure Clinics*, 16(4), 441-456. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2020.06.005>
- [6] Ahn, M. S., Yoo, B. S., Yoon, J., Lee, S. H., Kim, J. Y., Ahn, S. G., Youn, Y. J., Lee, J. W., Son, J. W., Kim, H. S., Kang, D. R., Cho, H. J., Lee, H. Y., Jeon, E. S., Kang, S. M., Choi, D. J., & Cho, M. C. (2020). Guideline-directed therapy at discharge in patients with heart failure and atrial fibrillation. *Heart*, 106(4), 292-298. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-315240>

- [7] Denham, N. C., Pearman, C. M., Caldwell, J. L., Madders, G., Eisner, D. A., Trafford, A. W., & Dibb, K. M. (2018). Calcium in the Pathophysiology of Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Frontiers in Physiology*, 9, Article 1380. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01380>
- [8] Madan, N., Itchhaporia, D., Albert, C. M., Aggarwal, N. T., & Volgman, A. S. (2019). Atrial Fibrillation and Heart Failure in Women. *Heart Failure Clinics*, 15(1), 55-64. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2018.08.006>
- [9] Reddy, Y., Obokata, M., Verbrugge, F. H., Lin, G., & Borlaug, B. A. (2020). Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(9), 1051-1064. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.009>
- [10] Mohsen Ali Mahmoud Salama, Wael Mohammed Attia, & Mohamed Abdelaziz Mohamed. (2020). Assessment of Diastolic Dysfunction in Patients with Atrial Fibrillation. *Al-Azhar International Medical Journal*, 1(3), 309-313. <https://doi.org/10.21608/AIMJ.2020.22090.1108>
- [11] Voronkov, L. H., Amosova, K. M., Dziak, H. V., Zharinov, O. Y., Kovalenko, V. M., Korkushko, O. V., Nesukai, O. H., Sychov, O. S., Rudyk, Yu. S., & Parkhomenko, O. M. (2017). Rekomendatsii Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy z diahnozyky ta likuvannya khronichnoi sertsevoi nedostatnosti (2017) [Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure (2017)]. *Sertseva nedostatnist ta komorbidni stany*, (1, dodatok 1), 1-66. [in Ukrainian].
- [12] Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (2015). Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- [13] Gaasch, W. H., & Zile, M. R. (2011). Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease: With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(17), 1733-1740. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
- [14] Goroshi, M., & Chand, D. (2016). Myocardial Performance Index (Tei Index): A simple tool to identify cardiac dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Indian Heart Journal*, 68(1), 83-87. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2015.06.022>
- [15] Taniguchi, N., Miyasaka, Y., Suwa, Y., Harada, S., Nakai, E., Kawazoe, K., & Shiojima, I. (2019). Usefulness of Left Atrial Volume as an Independent Predictor of Development of Heart Failure in Patients With Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*, 124(9), 1430-1435. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.07.049>
- [16] Li, C., Zhang, J., Zhou, C., Huang, L., Tang, H., & Rao, L. (2010). Will simultaneous measurement of E/e' index facilitate the non-invasive assessment of left ventricular filling pressure in patients with non-valvular atrial fibrillation? *European Journal of Echocardiography*, 11(3), 296-301. <https://doi.org/10.1093/ejechoard/jep218>
- [17] Adhikaree, A., Malla, R., Sah, R., Maskey, A., Rajbhandari, S., Sharma, D., Gautam, B., & Najmy, S. (2019). Echocardiographic assessment of Diastolic Function in patients with Atrial Fibrillation. *Nepalese Heart Journal*, 16(2), 17-21. <https://doi.org/10.3126/njh.v16i2.26312>