

## Типи геометрії лівого шлуночка та зміни функціональних показників серця у хворих із фібриляцією передсердь

В. В. Сиволап<sup>а,в,е,ф</sup>, А. О. Богун<sup>б\*в,с,д</sup>

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

А – концепція та дизайн дослідження; В – збір даних; С – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; Е – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

**Мета роботи** – вивчити особливості геометрії лівого шлуночка та зміни функціональних показників серця у хворих із фібриляцією передсердь (ФП).

**Матеріали та методи.** До дослідження залучили 2423 пацієнтів віком від 18 до 94 років (середній вік – 57,9 ± 16,4 року, 51 % чоловіків) із патологією серцево-судинної, дихальної систем та осіб без встановлених серцево-судинних захворювань. Ехокардіографію виконали на апараті Esaote MyLab Seven (Італія) за загальноприйнятими правилами. Дослідили показники систолічної та діастолічної, клапанної функції, розподіл пацієнтів за чотирма класичними типами геометрії лівого шлуночка. Статистичний аналіз виконали за допомогою програми Statistica for Windows 13.0. Статистичну значущість відмінностей розраховували, використовавши Mann–Whitney U test, критерій  $\chi^2$  Пірсона, Краскела–Воліса. Вірогідність відмінностей – на рівні  $p < 0,05$ .

**Результати.** Поширеність ФП у групі нормальної геометрії становила 6,5 %, концентричного ремоделювання – 11,8 %, ексцентричної гіпертрофії – 17,4 %, концентричної гіпертрофії – 21,7 %. У 56,2 % хворих із ФП діагностували гіпертрофію лівого шлуночка (32,0 % – ексцентрична, 27,8 % – концентрична гіпертрофія), а в групі хворих без ФП гіпертрофію лівого шлуночка виявили тільки у 33,9 % обстежених (20,4 % – ексцентрична, 13,5 % – концентрична гіпертрофія). У групах концентричної та ексцентричної гіпертрофії пацієнти були старшого віку, в них виявили вищу поширеність регургітації на мітральному, аортальному, тристулковому клапанах, а також нижчі показники систолічної функції (ФВ, TEI, S'), діастолічної функції (e' med), ніж у групах нормальної геометрії та концентричного ремоделювання. У 29,3 % хворих із ФП зареєстрували нормальну геометрію лівого шлуночка.

**Висновки.** Поширеність ФП зростає відповідно до геометричних моделей ремоделювання лівого шлуночка з найвищими показниками в групах ексцентричної та концентричної гіпертрофії, що також асоційовані з гіршими показниками систолічної, діастолічної, клапанної функції.

### Ключові слова:

типи геометрії лівого шлуночка, фібриляція передсердь, гіпертрофія лівого шлуночка, ехокардіографія.

Запорізький медичний журнал.  
2023. Т. 25, № 5(140).  
С. 383-390

\*E-mail:  
yaroshangelina@gmail.  
com

## Types of the left ventricle geometry and changes in functional parameters of the heart in patients with atrial fibrillation

V. V. Syvolap, A. O. Bohun

**Aim.** To study the features of the left ventricle remodeling and changes in its functional signs in patients with atrial fibrillation (AF).

**Materials and methods.** In total, 2423 patients aged from 18 to 94 years (mean age – 57.9 ± 16.4 years), 51 % men, with pathologies of the cardiovascular and respiratory systems and patients without diagnosed diseases of cardiovascular system were enrolled in the study. Echocardiography was performed on an Esaote MyLab Seven device (Italy) according to generally accepted rules. The indicators of systolic and diastolic, valvular functions, the distribution of patients according to four classic types of the left ventricular geometry were studied. Statistical analysis was performed using the Statistica 13.0 software package for Windows. Statistically significant differences were calculated using the Mann–Whitney U test, Pearson's  $\chi^2$  test, Kruskal–Wallis test. A level of  $p < 0.05$  was taken to indicate statistical significance.

**Results.** The prevalence of AF in the group of normal geometry was 6.5 %, concentric remodeling – 11.8 %, eccentric hypertrophy – 17.4 %, concentric hypertrophy – 21.7 %. Left ventricular hypertrophy was diagnosed in 56.2 % of patients with AF (32.0 % – eccentric hypertrophy, 27.8 % – concentric hypertrophy), while in the patient group without AF, left ventricular hypertrophy was detected in only 33.9 % of the examined (20.4 % – eccentric hypertrophy, 13.5 % – concentric hypertrophy). In groups of concentric and eccentric hypertrophy, the patients were older, there was a higher prevalence of mitral, aortic, tricuspid valve regurgitation, and lower indicators of systolic function (EF, TEI, S'), diastolic function (e' med) than those in groups with normal geometry and concentric remodeling. In 29.3 % of patients with AF, the geometry of the left ventricle remained normal.

**Conclusions.** The prevalence of AF increased according to the geometric patterns of the left ventricular remodeling with the highest rates in the groups of eccentric and concentric hypertrophy, which were also associated with worse indicators of systolic, diastolic, and valve functions.

### Key words:

left ventricular geometry, atrial fibrillation, ventricular remodeling, echocardiography.

Zaporozhye medical journal,  
2023. 25(5), 383-390

Фібриляція передсердь (ФП) – одна з найпоширеніших аритмій серця, що суттєво збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. За даними Європейського товариства кардіологів (ESC), поширеність фібриляції передсердь у Європі становить майже 2–3 % населення

та збільшується з віком [1]. Найпоширеніші ускладнення, що пов'язані з фібриляцією передсердь, – серцева недостатність (СН), яка прогресує, та кардіоемболічний інсульт. У дослідженні RE-LY (Рандомізоване оцінювання тривалої антикоагулянтної терапії) показано: СН, що

прогресує, та раптова серцева смерть спричинили 15,1 % і 22,3 % смертей відповідно в пацієнтів із ФП, а інсульт – 7,0 % [2]. У пацієнтів із серцевою недостатністю наявність ФП пов'язана з гіршими клінічними наслідками [3].

Нині підкреслюють важливість досліджень щодо оптимізації лікування супутніх із ФП патологій, як-от СН, гіпертонія, діабет, судинні захворювання, ХОЗЛ і захворювання нирок, для зниження рівня смертності в цих пацієнтів [4,5].

Кардіоміопатія на тлі персистування ФП має унікальні епідеміологічні, патофізіологічні та клінічні характеристики, а також, принаймні частіше, зворотний характер ремоделювання та покращення функції шлуночка у разі відновлення синусового ритму [6,7].

Тому зміни геометрії та функції лівого шлуночка (ЛШ) у хворих із фібриляцією передсердь є актуальним напрямом дослідження, оскільки їх своєчасна діагностика та корекція сприятимуть зменшенню ризику розвитку серцевих ускладнень і поліпшенню якості життя пацієнтів.

## Мета роботи

Вивчити особливості геометрії лівого шлуночка та зміни функціональних показників серця у хворих із фібриляцією передсердь.

## Матеріали і методи дослідження

Обстежили 2423 пацієнтів віком від 18 до 94 років (середній вік –  $57,9 \pm 16,4$  року), 51 % чоловіків: особи без встановлених серцево-судинних захворювань – 807, хворі на гіпертонічну хворобу (ГХ) – 1442, на ішемічну хворобу серця (ІХС) – 333, на хронічну ревматичну хворобу серця – 47, пацієнти з тяжкою бронхолегеневою патологією – 11. Виявили значну поширеність коморбідної патології, найчастіше – ГХ із ІХС та ГХ із клапанною патологією. Серед усіх хворих ФП діагностували в 284 (11,7 %) осіб.

Дослідження здійснили протягом 2017–2020 років у КНП «Міська лікарня № 6» ЗМП на кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії Запорізького державного медичного університету. Ехокардіографію (ЕхоКГ) виконали на апараті Esaote MyLab Seven (Італія) за загальноприйнятими правилами відповідно до рекомендацій European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) та American Society of Echocardiography (ASE).

Аналізували такі дані: товщину міжшлуночкової перетинки та задньої стінки ЛШ, кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР), індекс кінцево-діастолічного об'єму ЛШ (іКДО), індекс маси міокарда лівого шлуночка (іММЛШ), діаметр лівого передсердя (ЛП), індекс об'єму лівого передсердя (іОЛП), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ), індекс TEI, швидкість систолічного зміщення медіальної частини фіброзного кільця мітрального клапана ( $S'$ ), ранню діастолічну швидкість медіальної частини мітрального кільця ( $e'_{med}$ ), ранню діастолічну швидкість латеральної частини мітрального кільця ( $e'_{lat}$ ), відношення ранньої швидкості мітрального току до  $e'$  середнього ( $E/e'$ ), дані щодо клапанних дисфункцій, звіт щодо площі поверхні тіла пацієнта,

індексу маси тіла (ІМТ), інформацію про серцевий ритм (без зазначення форми ФП – пароксизмальна, персистентна чи постійна).

Масу лівого шлуночка обчислювали за формулою, що рекомендована Американським товариством ехокардіографії (ASE) та проіндексована до площі поверхні тіла. Підвищений індекс маси міокарда лівого шлуночка визначали як  $>115 \text{ г/м}^2$  для чоловіків і  $>95 \text{ г/м}^2$  для жінок. Відносну товщину стінки ЛШ (ВТС) розраховували за формулою:  $(2 \times 3\text{Сд}) / (\text{КДР})$  [8].

Клапанні вади оцінили за рекомендаціями ASE 2017 року [9,10]. У статистичне оцінювання включили тяжчі, ніж легкого ступеня клапанні вади, оскільки вони можуть призвести до ремоделювання камер серця.

За класичним розподілом за типами геометрії ЛШ розрізняли 4 типи ремоделювання: нормальна геометрія (НГ) ЛШ (без підвищення іММЛШ, ВТС  $<0,42$ ), концентричне ремоделювання (КР) (без підвищення іММЛШ, ВТС  $>0,42$ ), ексцентрична гіпертрофія (ЕГ) (підвищення іММЛШ, ВТС  $<0,42$ ), концентрична гіпертрофія (КГ) (підвищення іММЛШ, ВТС  $>0,42$ ).

Статистичний аналіз здійснили за допомогою програми Statistica for Windows 13.0 (StatSoft Inc., США; ліцензія № JPZ804I382130ARCN10-J). Кількісні величини наведено як середнє арифметичне (М) та стандартне відхилення (SD), медіана і міжквартильний розмах (Me [Q25; Q75]); якісні показники – як абсолютну й відносну частоти (n (%)). Різницю у двох групах за кількісними показниками визначали методом непараметричної статистики, використовуючи критерій Mann–Whitney U test; для порівняння більше ніж двох груп за якісними величинами – критерій  $\chi^2$  Пірсона, за кількісними величинами – критерій Краскела–Воліса. Вірогідність відмінностей – на рівні  $p < 0,05$ .

## Результати

Встановили такий розподіл пацієнтів за 4 класичними типами геометрії лівого шлуночка: 53,2 % мали нормальну геометрію ЛШ; 9,8 % – концентричне ремоделювання; 15,2 % – концентричну гіпертрофію; 21,8 % – ексцентричну гіпертрофію (табл. 1).

Виявили, що у групах концентричної та ексцентричної гіпертрофії пацієнти були старшого віку (відмінність між групами статистично не значуща, критерій Краскела–Воліса –  $p = 0,45$ ), частіше визначали значущу мітральну регургітацію, аортальну, трикуспідальну регургітацію (відмінність статистично не значуща,  $\chi^2$  Пірсона –  $p = 0,11$ ,  $p = 0,78$ ,  $p = 0,76$  відповідно). Крім того, в цих групах визначили більший розмір ЛП, іОЛП, нижчі ФВ, TEI ЛШ,  $S$ ,  $e'_{med}$  (відмінність між групами статистично не значуща, критерій Краскела–Воліса –  $p = 0,40$ ,  $p = 0,26$ ,  $p = 0,82$ ,  $p = 0,61$ ,  $p = 0,28$ ,  $p = 0,87$  відповідно).

Найбільшу частку пацієнтів з ожирінням та аортальним стенозом виявили в групі концентричної гіпертрофії, без статистично вірогідної різниці між групами концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії ( $\chi^2$  Пірсона –  $p = 0,76$  та  $p = 0,58$  відповідно).

Найвищий КДР та іКДО встановили в групі ексцентричної гіпертрофії, а групи нормальної геометрії та концентричної гіпертрофії за КДР не відрізнялися ( $p = 0,37$ ).

**Таблиця 1.** Розподіл типів геометрії лівого шлуночка за класичною класифікацією, основні демографічні характеристики пацієнтів, результати морфометрії порожнини серця, показники систолічної, діастолічної, клапанної функції

Показник, одиниці вимірювання	Нормальна геометрія	Концентричне ремоделювання	Ексцентрична гіпертрофія	Концентрична гіпертрофія	p-value
Кількість, n	1288	238	529	368	–
Кількість, %	53,2 %	9,8 %	21,8 %	15,2 %	–
<b>Характеристики обстежених</b>					
Вік, роки	52,8 ± 16,9	59,9 ± 14,5	64,6 ± 13,1	65,2 ± 13,7	<0,0001
Ожиріння, %	26,2 %	38,7 %	36,7 %	49,5 %	<0,0001
Без встановленого ССЗ	56,1 %	16,8 %	5,3 %	4,3 %	<0,0001
ГХ	37 %	75,3 %	90,9 %	82,9 %	<0,0001
ІХС	6,9 %	10,9 %	24,2 %	24,2 %	<0,0001
ХРБС	1,6 %	2,1 %	2,1 %	2,7 %	0,59
МР, %	16,9 %	13,0 %	41,4 %	36,1 %	<0,0001
МС, %	1,1 %	0,8 %	0,9 %	3,3 %	0,008
АР, %	4,9 %	5,0 %	11,3 %	12,0 %	<0,0001
АС, %	1,3 %	4,2 %	3,4 %	8,7 %	<0,0001
ТР, %	6,9 %	14,7 %	19,3 %	20,1 %	<0,0001
Поширеність ФП, %	6,5 %	11,8 %	17,4 %	21,7 %	<0,0001
<b>Результати трансоракальної ехокардіографії</b>					
ЛП	4,08 ± 0,69	4,31 ± 0,72	4,82 ± 0,81	4,87 ± 0,81	<0,0001
юЛП	36,7 ± 13,8	34,4 ± 11,9	41,7 ± 20,4	44,7 ± 15,1	0,03
КДР	5,14 ± 0,53	4,44 ± 0,44	6,03 ± 0,70	5,15 ± 0,57	<0,0001
іКДО	66,9 ± 13,5	45,9 ± 8,8	94,7 ± 23,6	64,8 ± 15,2	<0,0001
ВТС	0,32 ± 0,05	0,50 ± 0,07	0,35 ± 0,05	0,53 ± 0,11	<0,0001
іММЛШ	78,4 ± 16,4	86,8 ± 15,4	134,6 ± 33,4	146,8 ± 39,7	<0,0001
ФВ	68,1 ± 8,5	65,1 ± 9,8	61,9 ± 14,0	62,7 ± 11,7	<0,0001
ТЕІ ЛШ	0,40 ± 0,12	0,42 ± 0,12	0,48 ± 0,19	0,48 ± 0,18	<0,0001
S'	9,70 ± 2,40	9,30 ± 2,20	7,96 ± 2,70	8,31 ± 3,00	<0,0001
E/e' ср	5,86 ± 3,20	6,54 ± 3,50	7,84 ± 6,20	8,61 ± 6,10	<0,0001
e'med	10,80 ± 3,50	9,85 ± 3,30	8,34 ± 3,23	8,32 ± 3,14	<0,0001
e'lat	13,30 ± 4,40	11,89 ± 3,70	11,07 ± 3,90	9,99 ± 3,50	<0,0001

Наведено результати власних спостережень, для номінальних значень дані наведено як відсотки по групі, для кількісних – середнє ± SD (стандарне відхилення).

**ССЗ:** серцево-судинне захворювання; **ХРБС:** хронічна ревматична хвороба серця; **МР:** мітральна регургітація більше ніж легкого ступеня; **МС:** мітральний стеноз більше ніж легкого ступеня; **АР:** аортальна регургітація більше ніж легкого ступеня; **АС:** аортальний стеноз більше ніж легкого ступеня; **ТР:** трикуспідальна регургітація більше ніж легкого ступеня; **ЛП:** поперечний розмір лівого передсердя; **p-value:** різниця між групами ремоделювання, розрахована за допомогою тесту Краскала–Воліса або критерію  $\chi^2$  Пірсона.

Виявили, що загалом фібриляцію передсердь мали 284 (11,7 %) пацієнти з-поміж 2423 обстежених. Поширеність ФП у групі нормальної геометрії становила 6,5 %, концентричного ремоделювання – 11,8 %, ексцентричної гіпертрофії – 17,4 %, концентричної гіпертрофії – 21,7 % (рис. 1). Поширеність ФП вірогідно відрізнялася в групах дослідження ( $p < 0,0001$ ); найвищі показники встановили в групі концентричної гіпертрофії, але без достовірної різниці від групи ексцентричної гіпертрофії (21,7 % проти 17,4 %,  $\chi^2$  Пірсона –  $p = 0,105$ ). Відмінність між іншими групами при попарному порівнянні статистично значуща (НГ проти КГ –  $p < 0,001$ , НГ проти КР –  $p = 0,004$ , НГ проти ЕГ –  $p < 0,001$ , КР проти ЕГ –  $p = 0,047$ , КР проти КГ –  $p = 0,002$ ).

Надалі пацієнтів поділили за ознакою наявності ФП. У результаті стратифікації обстежених без ФП за типами геометрії одержали такі дані: НГ – 56,2 %, КР – 9,9 %, ЕГ – 20,4 %, КГ – 13,5 % (рис. 2). Під час поділу пацієнтів із ФП за типами геометрії виявили: НГ – 29,3 %, КР – 9,9 %, ЕГ – 32 %, КГ – 27,8 % (рис. 3).

У результаті розподілу пацієнтів за критерієм наявності ФП одержали дані, що наведено в таблиці 2. У групі ФП пацієнти були старшого віку, ожиріння діагностували в 1,3 раза частіше, значущу МР – в 2,5 раза частіше, МС – в 4,2 раза частіше, АР – в 1,6 раза частіше, ТР – в 3,3 раза частіше. Середні значення в групі ФП вищі для

поперечного розміру ЛП на 21,0 %, іКДО – на 7,5 %, ВТС – на 9,7 %, іММЛШ – на 18,3 %, а показники систолічної функції виявились нижчими: ФВ – на 14 %, ТЕІ ЛШ – на 22 %, S' – на 29 %, зафіксували також нижчі параметри діастолічної функції: E/e' ср – на 28 %, e'lat – на 6,2 %.

Щоб дослідити залежність між ФП і геометрією ЛШ, оцінили кореляційний зв'язок між іММЛШ, ВТС, іКДО, ЛП і ФВ ЛШ. Використовуючи діаграми розсіювання, візуалізували асоціації (табл. 3). Поперечний розмір ЛП значущо позитивно пов'язаний з іММЛШ ( $r = 0,52$ ,  $p < 0,0001$ ) (рис. 4). Аналогічні дані одержали в чотирьох групах, що визначені за класичними типами ремоделювання ЛШ ( $r = 0,39$ ,  $r = 0,32$ ,  $r = 0,35$ ,  $r = 0,29$  відповідно для нормальної геометрії, концентричного ремоделювання, ексцентричної гіпертрофії, концентричної гіпертрофії,  $p < 0,0001$ ).

Виявили позитивний зв'язок між поперечним розміром ЛП та іКДО ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,0001$ ) (рис. 5). Його визначили в групах нормальної геометрії, ексцентричної гіпертрофії та концентричної гіпертрофії ( $r = 0,18$ ,  $r = 0,32$ ,  $r = 0,19$  відповідно;  $p < 0,0001$ ), але не встановили у групі концентричного ремоделювання ( $r = 0,09$ ,  $p = 0,15$ ).

Поперечний розмір ЛП значущо негативно пов'язаний із ФВ ЛШ ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,0001$ ) (рис. 6). Аналогічний зв'язок встановили в групах нормальної геометрії,

1

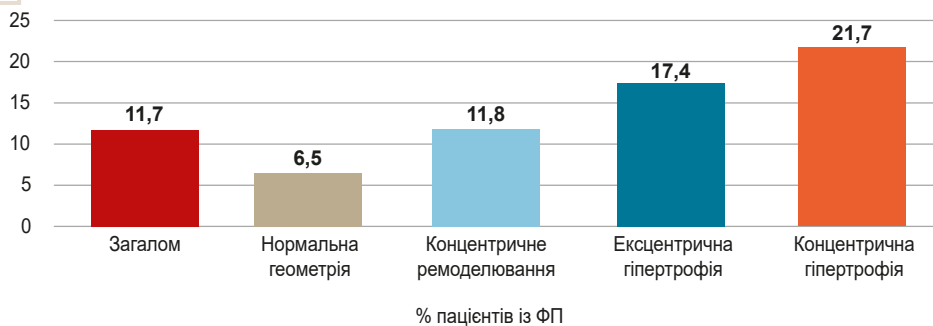
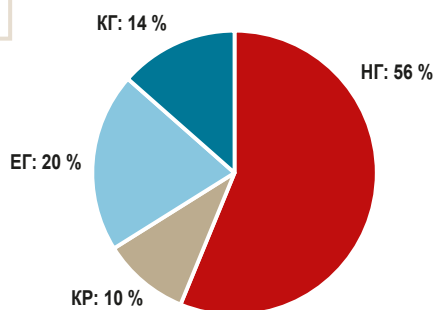


Рис. 1. Поширеність ФП у групах пацієнтів за типами геометрії ЛШ.

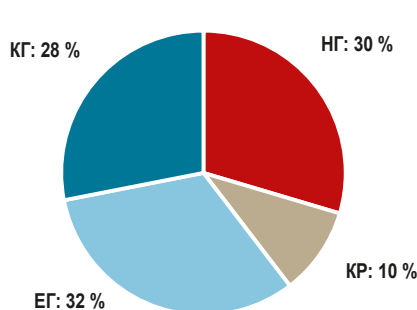
Рис. 2. Розподіл пацієнтів без ФП за типами геометрії.

Рис. 3. Розподіл пацієнтів із ФП за типами геометрії.

2



3



Таблиця 2. Основні демографічні характеристики, результати морфометрії порожнин серця, показники систолічної, діастолічної, клапанної функцій у двох групах пацієнтів – із ФП та без неї

Показник, одиниці вимірювання	Синусовий ритм	Фібриляція передсердь	p-value
Кількість, n	2139	284	–
Кількість, %	88,3 %	11,7 %	–
Вік, роки	56,6 ± 16,6	68,1 ± 11,0	<0,0001
Ожиріння, %	32,1 %	41,9 %	0,0007
МР, %	21,0 %	53,5 %	<0,0001
МС, %	1,0 %	4,2%	0,008
АР, %	6,9 %	11,3%	0,007
АС, %	3,2 %	3,2%	0,98
ТР, %	9,7 %	32,4%	<0,0001
ЛП	4,25 ± 0,72	5,4 ± 0,81	<0,0001
юЛП	38,6 ± 15,4	38,6 ± 16,0	0,9
КДР	5,24 ± 0,70	5,46 ± 0,89	0,0001
іКДО	69,9 ± 20,4	75,6 ± 27,5	0,0089
ВТС	0,37 ± 0,1	0,41 ± 0,11	<0,0001
іММЛШ	99,3 ± 37,4	121,6 ± 43,2	<0,0001
ФВ	66,8 ± 9,9	57,2 ± 13,7	<0,0001
ТЕІ ЛШ	0,42 ± 0,14	0,54 ± 0,18	<0,0001
S'	9,4 ± 2,6	6,7 ± 2,1	<0,0001
E/e' ср	6,2 ± 2,7	8,6 ± 6,1	<0,0001
e' med	9,7 ± 3,5	10,1 ± 3,9	0,27
e' lat	12,1 ± 4,3	12,9 ± 3,8	<0,0001

Наведено результати власних спостережень, для номінальних значень дані наведено як відсотки по групі, для кількісних – середнє ± SD (стандартне відхилення); p-value: різниця між групами ремоделювання, розрахована за допомогою U-тесту Манна-Вітні або критерію  $\chi^2$  Пірсона.

ексцентричної гіпертрофії та концентричної гіпертрофії ( $r = -0,27$ ,  $r = -0,38$ ,  $r = -0,26$  відповідно;  $p < 0,0001$ ), але не виявили у групі концентричного ремоделювання ( $r = -0,1$ ,  $p = 0,1$ ).

ФВ ЛШ значущо негативно корелювала з іММЛШ ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,0001$ ) (рис. 7). Такий зв'язок визначили у групах нормальної геометрії, ексцентричної гіпертрофії

та концентричної гіпертрофії ( $r = -0,18$ ,  $r = -0,48$ ,  $r = -0,33$  відповідно;  $p < 0,0001$ ), але не встановили у групі концентричного ремоделювання ( $r = -0,006$ ,  $p = 0,92$ ).

ФВ ЛШ значущо негативно корелювала з іКДО ( $r = -0,3$ ,  $p < 0,0001$ ) (рис. 8). У групі ексцентричної гіпертрофії виявили найбільшої сили ( $r = -0,52$ ,  $p < 0,0001$ ) негативний кореляційний зв'язок. Крім того, вірогідний

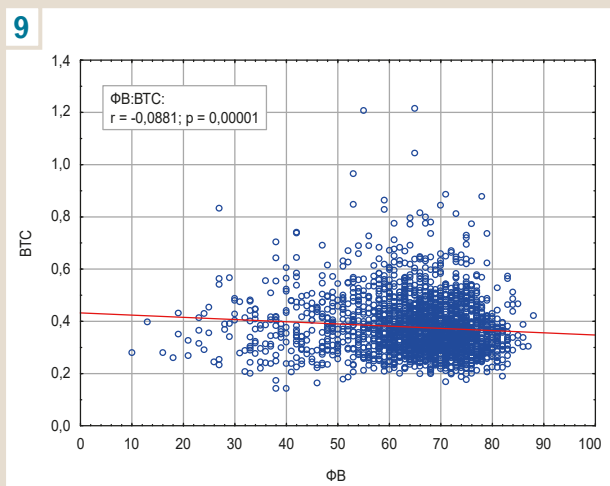
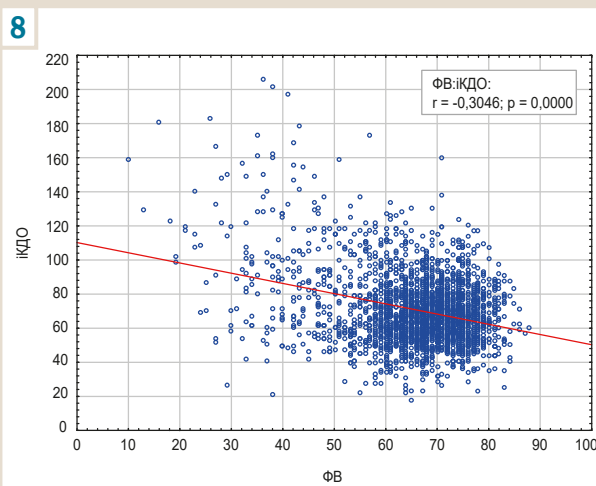
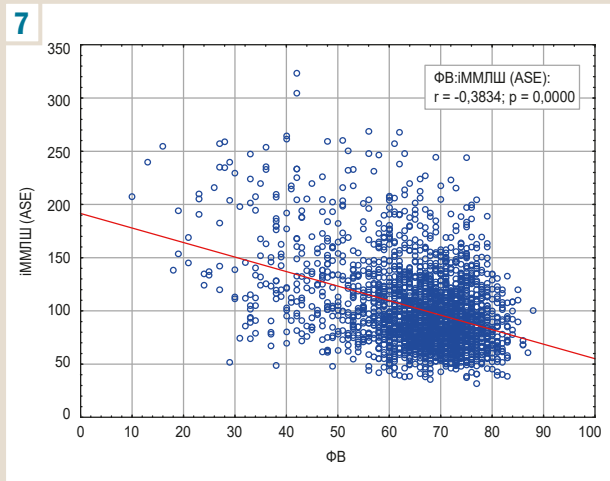
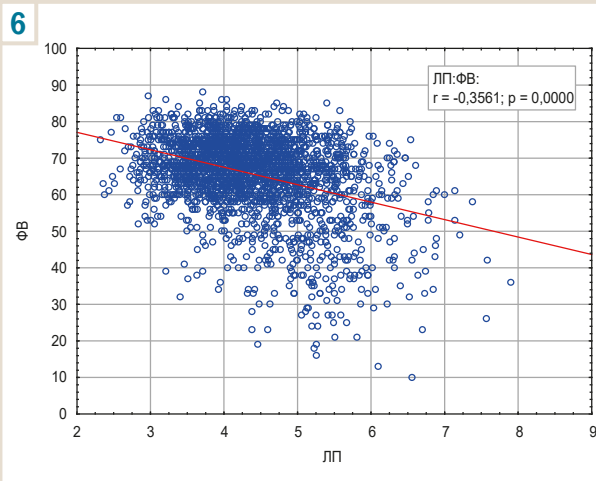
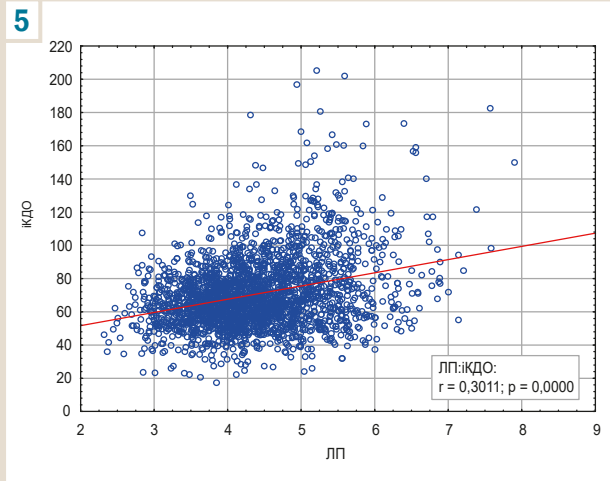
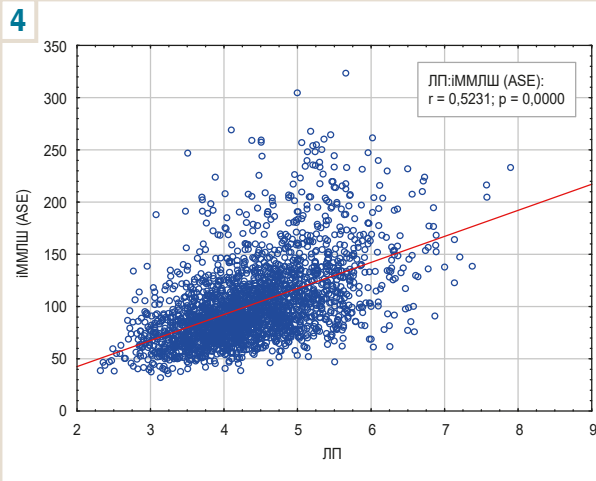


Рис. 4. Діаграма розсіювання для іММЛШ та ЛП.

Рис. 5. Діаграма розсіювання для іҚДО та ЛП.

Рис. 6. Діаграма розсіювання для ФВ ЛШ і ЛП.

Рис. 7. Діаграма розсіювання для іММЛШ і ФВ ЛШ.

Рис. 8. Діаграма розсіювання для іҚДО та ФВ ЛШ.

Рис. 9. Діаграма розсіювання для ВТС і ФВ ЛШ.



**Таблиця 3.** Кореляційні зв'язки між основними показниками ремоделювання ЛШ, розміром ЛП і значенням ФВ ЛШ

Показник	ЛП	імЛШ	ВТС	іҚДО	
ЛП	ВСЕ	0,52	0,2	0,3	
	НГ	0,39	0,13	0,18	
	КР	0,31	–	–	
	ЕГ	0,35	-0,09	0,32	
	КГ	0,29	–	0,19	
ФВ	ВСЕ	-0,35	-0,38	-0,09	-0,3
	НГ	-0,27	-0,18	–	-0,12
	КР	–	–	–	–
	ЕГ	-0,37	-0,48	0,22	-0,52
	КГ	-0,26	-0,33	–	-0,22

Наведено значення коефіцієнта кореляції, де  $p < 0,05$ .

негативний кореляційний зв'язок встановили у групах нормальної геометрії та концентричної гіпертрофії ( $r = -0,12$  та  $r = -0,22$  відповідно;  $p < 0,0001$ ), а в групі концентричного ремоделювання зв'язку між параметрами не виявили ( $r = 0,0027$ ,  $p = 0,9666$ ).

ФВ ЛШ незначучо негативно корелювала з ВТС ( $r = -0,09$ ,  $p < 0,0001$ ) (рис. 9). Зауважимо, що зв'язок недостовірний у групах нормальної геометрії, концентричної гіпертрофії, концентричного ремоделювання ( $p > 0,05$ ), але позитивний вірогідний у групі ексцентричної гіпертрофії ( $r = 0,2245$ ,  $p < 0,0001$ ).

## Обговорення

Порожнина ЛП – найбільш вивчена камера серця при ФП, оскільки її анатомічне та функціональне оцінювання може сприяти виявленню пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку фібриляції передсердь [11, 12, 13]. У пацієнтів зі встановленою фібриляцією передсердь оцінювання лівого передсердя може вказати на зворотне ремоделювання після абляції та допомогти в стратифікації ризику інсульту [14, 15, 16]. Втім, іншим серцевим камерам присвячено менше уваги, й вони досліджені менш детально у хворих на ФП. В окремих дослідженнях показано зв'язок між функціональною трикуспідальною, мітральною регургітацією та ФП, а також їхній зв'язок із гіршим прогнозом [17, 18].

ФП може спричинити гострі зміни гемодинаміки. Втрата скорочення передсердь може зменшити наповнення шлуночків майже на 20 % [19]. Підвищена частота серцевих скорочень зменшує час діастолічного наповнення, а нерегулярна реакція шлуночків погіршує серцевий викид у циклах різної тривалості. З часом це може призвести до наступного ремоделювання шлуночків: систолічної та діастолічної дисфункції, фіброзу міокарда, дилатації камер, мітральної та трикуспідальної регургітації [7]. У нашому дослідженні одержали аналогічні дані: в групі фібриляції передсердь показники систолічної та діастолічної функції вірогідно нижчі.

Розвиток аритмогенної кардіоміопатії може бути частково пов'язаний із загальними факторами ризику ФП і СН, включаючи ожиріння, цукровий діабет, гіпертензію, апное сну, ішемічну хворобу серця, захворювання клапанів серця та літній вік [2, 3, 20]. У нашому дослідженні виявили, що в групі осіб із ФП пацієнти були старшого віку, частіше діагностували ожиріння, клапанні вади,

як-от мітральна регургітація та стеноз, аортальна та трикуспідальна регургітація.

У метааналізі (2019 р.) дослідили зв'язок між 4 патернами ремоделювання ЛШ та факторами ризику ССЗ, основними ехографічними характеристиками та прогнозом (загальна кількість пацієнтів з АГ, ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом та іншими факторами ризику ССЗ – 76 142) [21]. Поширеність фібриляції передсердь при розподілі пацієнтів за класичними типами ремоделювання ЛШ: серед осіб із нормальною геометрією – 11,2 %, концентричним ремоделюванням – 21,3 %, ексцентричною гіпертрофією – 22,3 %, концентричною гіпертрофією – 23,9 %. За даними дослідників, саме концентрична гіпертрофія ЛШ асоційована з найвищою частотою наявності кардіометаболічних факторів ризику, ССЗ, поширеністю ФП. Ексцентрична гіпертрофія пов'язана з найнижчим показником ФВ ЛШ, а поширеність ФП вірогідно не відрізнялася від групи концентричного ремоделювання. Результати метааналізу довели, що 46,2 % хворих із ФП мали гіпертрофію ЛШ. Дані, що одержали в нашому дослідженні, свідчать: у майже 60 % хворих із ФП (32,0 % з ЕГ і 27,8 % із КГ) діагностували гіпертрофію міокарда ЛШ, а в групі хворих без ФП гіпертрофію ЛШ виявили лише у 33,9 % випадків (20,4 % з ЕГ і 13,5 % із КГ).

Продовження вивчення потребує питання щодо асоціації ФП і нормальної геометрії ЛШ. За даними метааналізу, 11,2 % хворих із ФП мали нормальну геометрію ЛШ [21]. Ми визначили втричі більшу частку хворих із ФП, у котрих геометрія залишається нормальною (29,3 %), ніж у метааналізі. Більшість пацієнтів без ФП, які залучені в наше дослідження, мали нормальну геометрію ЛШ, – 56,2 % випадків.

Відомості фахової літератури щодо поширеності ФП, а також ті, що одержали в нашому дослідженні, суперечать даним, які отримано в японській популяції серед осіб, котрі не мали інфаркту міокарда (загальна кількість – 4014). За результатами дослідників, найвищий показник поширеності ФП встановлено у групі ексцентричної гіпертрофії – 16,8 %, у групі концентричної гіпертрофії – 14,8 %, концентричного ремоделювання – 10,5 %, нормальної геометрії – 10,4 %. Автори пояснюють це тим, що в групі ексцентричної гіпертрофії переважає систолічна дисфункція ЛШ, асоційована зі зниженням ФВ і розширенням порожнини ЛШ. Ці фактори викликають перевантаження ЛП, його ремоделювання, що є безпосереднім тригером розвитку ФП [22].

У роботі Laurie Soulat-Dufour et al. вивчали вплив відновлення синусового ритму на кардіальне ремоделювання та клапанну недостатність у пацієнтів із фібриляцією передсердь. Результати дослідження показали, що спонтанне відновлення синусового ритму відбулось у групі, де вихідні показники об'єму передсердь і середнього легеневого артеріального тиску були нижчі, а скоротлива здатність порожнин – вищою. Впродовж року спостереження не зареєстрували зміни основних ЕхоКГ-параметрів у цій групі, крім зменшення тяжкості ТР. Лише у пацієнтів з активним відновленням синусового ритму шляхом кардіоверсії та/або після абляції визначили зменшення розмірів лівого та правого передсердь, зменшення тяжкості трикулкової та мітральної недостатності, поліпшення систолічної функції та збіль-

шення іКДО ЛШ. Автори пояснюють це поліпшенням діастолічної функції ЛШ після відновлення синусового ритму [23]. Отже, тактика активного відновлення ритму (кардіоверсія та/або абляція) при ФП протягом першого року спостереження – єдиний незалежний фактор, що значущо пов'язаний зі зворотним ремоделюванням ЛШ та/або ЛП.

Thomas H. Marwick у відгуку на це дослідження обґрунтував сприятливий вплив відновлення синусового ритму на функцію міокарда та прогноз [24]. По-перше, ФП можна визначати як прояв передсердної кардіоміопатії, а спричинене ФП електричне та анатомічне ремоделювання передсердь обґрунтовує тезу «ФП породжує ФП». По-друге, дисфункція ЛШ може виникати як наслідок тривалої тахікардії, і якщо немає рубців на міокарді, функція ЛШ може потенційно відновитися після кардіоверсії або абляції. По-третє, нині доведено: розвиток передсердної функціональної мітральної та трикуспідальної регургітації вторинний щодо дилатації кільця клапана після збільшення передсердь, викликаного ФП.

Визначення патофізіологічного субстрату виникнення вторинної мітральної регургітації підкреслила експертна група з візуалізації серцево-судинної системи [25]. Автори дослідили поділ вторинної мітральної регургітації на передсердно-функціональну мітральну регургітацію (AFMR), коли геометрія та функція ЛШ відносно збережені, а її причиною є розширення мітрального фіброзного кільця внаслідок дилатації ЛП (призводить до поганої коаптації стулок), та вен-трикулогенну функціональну мітральну регургітацію (VFMR), коли МР є результатом аномальної систолічної функції та ремоделювання ЛШ. Два клінічні сценарії найчастіше спричиняють розвиток AFMR: ФП і серцева недостатність зі збереженою ФВ. Частка пацієнтів із ФП, які мають клінічно та гемодинамічно важливу AFMR, становить майже 5–6 %, і якщо вона пов'язана із СН зі зниженою ФВ, може знизити ефективність абляції ФП та кардіоверсії. Втім, детермінанти і фактори, що спричиняють прогресування AFMR, залишаються недостатньо вивченими. Їх ретельне дослідження може призвести до появи нових терапевтичних підходів, що спрямовані на зменшення тяжкості МР і покращення результатів лікування.

У нашому дослідженні 197 (8,1 %) пацієнтів із нормальною геометрією ЛШ мали ФВ >50 %. Зауважимо, що класична класифікація включала в групу нормальної геометрії ЛШ до 25 % пацієнтів із дилатацією цієї порожнини [26]. При виключенні таких пацієнтів із розрахунку, група зі збереженою ФВ >50 % без дилатації порожнини ЛШ, із нормальним іММЛШ, ВТС і значущою МН скоротилась до 144 (5,9 %) пацієнтів. Ці дані підтверджують факт неоптимального оцінювання дилатованого лівого шлуночка у разі використання класичної класифікації з чотирма типами ремоделювання.

## Висновки

1. Поширеність ФП у групі нормальної геометрії становить 6,5 %, концентричного ремоделювання – 11,8 %, ексцентричної гіпертрофії – 17,4 %, концентричної гіпертрофії – 21,7 %.

2. У 56,2 % хворих із ФП різного генезу та форми діагностували гіпертрофію лівого шлуночка (32 % – ексцентрична, 27,8 % – концентрична), а в групі хворих без ФП гіпертрофію лівого шлуночка виявили тільки у 33,9 % обстежених (20,4 % – ексцентрична, 13,5 % – концентрична).

3. У групах концентричної та ексцентричної гіпертрофії пацієнти були старшого віку, в них виявили вищу поширеність регургітації на мітральному, аортальному, тристулковому клапанах, а також нижчі показники систолічної функції (ФВ, TEI, S'), діастолічної функції (e' med), ніж у групах нормальної геометрії та концентричного ремоделювання.

4. У 29,3 % хворих із ФП зареєстрували нормальну геометрію лівого шлуночка.

**Обмеження дослідження.** Тривалість фібриляції передсердь, її генез та форму не вивчали в цьому дослідженні.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні особливостей структурно-геометричної перебудови та змін функцій серця у хворих із фібриляцією передсердь зі збереженою (нормальною) геометрією лівого шлуночка.

## Фінансування

Дослідження виконане в рамках НДР Запорізького державного медичного університету «Діагностика, лікування та прогнозування перебігу гіпертонічної хвороби на тлі факторів додаткового кардіо-васкулярного ризику (надмірна вага, дисліпопroteinемія, субклінічний гіпотиреоз, порушення мозкового кровообігу)», держреєстрація № 0117U006959 (2017–2021).

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

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

Надійшла до редакції / Received: 07.06.2023

Після доопрацювання / Revised: 16.06.2023

Схвалено до друку / Accepted: 31.07.2023

## Відомості про авторів:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, професор каф. пропедевтики внутрішньої медицини, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-9865-4325

Богун А. О., очна аспірантка каф. пропедевтики внутрішньої медицини, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0009-0001-6998-1551

## Information about the authors:

Syvolap V. V., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Bohun A. O., MD, Postgraduate student of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

## References

- Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriani, G., Castella, M., Dan, G. A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., La Meir, M., Lane, D. A., Lebeau, J. P., Lettino, M., Lip, G. Y. H., Pinto, F. J., Thomas, G. N., ... Watkins, C. L. (2021). Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed

- in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European heart journal*, 42(40), 4194. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab648>
2. Marijon, E., Le Heuzey, J. Y., Connolly, S., Yang, S., Pogue, J., Brueckmann, M., Eikelboom, J., Thomeles, E., Ezekowitz, M., Wallentin, L., Yusuf, S., & RE-LY Investigators (2013). Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study. *Circulation*, 128(20), 2192-2201. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000491>
  3. Zakeri, R., Chamberlain, A. M., Roger, V. L., & Redfield, M. M. (2013). Temporal relationship and prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure patients with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circulation*, 128(10), 1085-1093. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001475>
  4. Ugowe, F. E., & Jackson, L. R., 2nd (2019). Atrial fibrillation and mortality risk: seeing the big picture. *European heart journal. Quality of care & clinical outcomes*, 5(1), 6-7. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcy050>
  5. Dotsenko, N. Ya., Herasymenko, L. V., Shekhunova, I. A., Boev, S. S., Molodan, A. V., Malinovskaya, A. Ya., & Yatsenko, O. V. (2021). Variabelnist arterialnoi hipertonii yak dodatkovyi vnesok u sertsevo-sudynnyi ryzyk pry fibryliatsii peredsrd [Variability of arterial hypertension as an additional factor to cardiovascular risk in atrial fibrillation]. *Modern Medical Technology*, (4), 41-46. [in Ukrainian]. [https://doi.org/10.34287/MMT.4\(51\).2021.8](https://doi.org/10.34287/MMT.4(51).2021.8)
  6. Huizar, J. F., Ellenbogen, K. A., Tan, A. Y., & Kaszala, K. (2019). Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(18), 2328-2344. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.045>
  7. Gopinathannair, R., Etheridge, S. P., Marchlinski, F. E., Spinale, F. G., Lakkireddy, D., & Olshansky, B. (2015). Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(15), 1714-1728. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.038>
  8. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afkalo, 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. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 16(3), 233-270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
  9. Zoghbi, W. A., Adams, D., Bonow, R. O., Enriquez-Sarano, M., Foster, E., Grayburn, P. A., Hahn, R. T., Han, Y., Hung, J., Lang, R. M., Little, S. H., Shah, D. J., Sherman, S., Thavendiranathan, P., Thomas, J. D., & Weissman, N. J. (2017). Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(4), 303-371. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007>
  10. Baumgartner, H., Hung, J., Bermejo, J., Chambers, J. B., Edvardsen, T., Goldstein, S., Lancellotti, P., LeFevre, M., Miller, F., Jr, & Otto, C. M. (2017). Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(4), 372-392. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.02.009>
  11. Habibi, M., Samiei, S., Ambale Venkatesh, B., Opdahl, A., Helle-Valle, T. M., Zareian, M., Almeida, A. L., Choi, E. Y., Wu, C., Alonso, A., Heckbert, S. R., Bluemke, D. A., & Lima, J. A. (2016). Cardiac Magnetic Resonance-Measured Left Atrial Volume and Function and Incident Atrial Fibrillation: Results From MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Circulation. Cardiovascular imaging*, 9(8), 10.1161/CIRCIMAGING.115.004299 e004299. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.004299>
  12. Hirose, T., Kawasaki, M., Tanaka, R., Ono, K., Watanabe, T., Iwama, M., Noda, T., Watanabe, S., Takemura, G., & Minatoguchi, S. (2012). Left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography as a predictor of new-onset non-valvular atrial fibrillation: results from a prospective study in 580 adults. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 13(3), 243-250. <https://doi.org/10.1093/ehjcard/erj251>
  13. Lim, D. J., Ambale-Venkatesh, B., Ostovaneh, M. R., Zghaib, T., Ashikaga, H., Wu, C., Watson, K. E., Hughes, T., Shea, S., Heckbert, S. R., Bluemke, D. A., Post, W. S., & Lima, J. A. C. (2019). Change in left atrial function predicts incident atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 20(9), 979-987. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez176>
  14. Leung, M., van Rosendaal, P. J., Abou, R., Ajmone Marsan, N., Leung, D. Y., Delgado, V., & Bax, J. J. (2018). Left atrial function to identify patients with atrial fibrillation at high risk of stroke: new insights from a large registry. *European heart journal*, 39(16), 1416-1425. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx736>
  15. Soulat-Dufour, L., Lang, S., Ederhy, S., Ancedy, Y., Beraud, A. S., Adavane-Scheuble, S., Chauvet-Droit, M., Hammoudi, N., Scheuble, A., Nhan, P., Charbonnier, M., Boccara, F., & Cohen, A. (2019). Batrial remodelling in atrial fibrillation: A three-dimensional and strain echocardiography insight. *Archives of cardiovascular diseases*, 112(10), 585-593. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.06.010>
  16. Tops, L. F., Delgado, V., Bertini, M., Marsan, N. A., Den Uijl, D. W., Trines, S. A., Zeppenfeld, K., Holman, E., Schaliij, M. J., & Bax, J. J. (2011). Left atrial strain predicts reverse remodeling after catheter ablation for atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(3), 324-331. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.063>
  17. Benfari, G., Antoine, C., Miller, W. L., Thapa, P., Topilsky, Y., Rossi, A., Michelena, H. I., Pislaru, S., & Enriquez-Sarano, M. (2019). Excess Mortality Associated With Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation*, 140(3), 196-206. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038946>
  18. Mesi, O., Gad, M. M., Crane, A. D., Ramchand, J., Puri, R., Layoun, H., Miyasaka, R., Gillinov, M. A., Wierup, P., Griffin, B. P., Kapadia, S. R., & Harb, S. C. (2021). Severe Atrial Functional Mitral Regurgitation: Clinical and Echocardiographic Characteristics, Management and Outcomes. *JACC. Cardiovascular imaging*, 14(4), 797-808. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.02.008>
  19. Linderer, T., Chatterjee, K., Parmley, W. W., Sievers, R. E., Glantz, S. A., & Tyberg, J. V. (1983). Influence of atrial systole on the Frank-Starling relation and the end-diastolic pressure-diameter relation of the left ventricle. *Circulation*, 67(5), 1045-1053. <https://doi.org/10.1161/01.cir.67.5.1045>
  20. Maisel, W. H., & Stevenson, L. W. (2003). Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *The American journal of cardiology*, 91(6A), 2D-8D. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)03373-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)03373-8)
  21. Zheng, Q., Loo, G., Le, T. -T., Shi, L., Chan, E. S.-Y., & Chin, C. W. L. (2019). Prognosis associated with geometric patterns of left ventricular remodeling: systematic review and network meta-analysis. *F1000Research*, 8, 1130. <https://doi.org/10.12688/f1000research.19907.1>
  22. Seko, Y., Kato, T., Haruna, T., Izumi, T., Miyamoto, S., Nakane, E., & Inoko, M. (2018). Association between atrial fibrillation, atrial enlargement, and left ventricular geometric remodeling. *Scientific reports*, 8(1), 6366. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24875-1>
  23. Soulat-Dufour, L., Lang, S., Addetia, K., Ederhy, S., Adavane-Scheuble, S., Chauvet-Droit, M., Jean, M. L., Nhan, P., Ben Said, R., Kamami, I., Issaurat, P., Capderou, E., Arnaud, C., Boccara, F., Lang, R. M., & Cohen, A. (2022). Restoring Sinus Rhythm Reverses Cardiac Remodeling and Reduces Valvular Regurgitation in Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(10), 951-961. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.029>
  24. Marwick, T. H., & Bruggier, N. (2022). Effects of Atrial Fibrillation and Sinus Rhythm on Cardiac Remodeling and Valvular Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(10), 962-964. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.028>
  25. Zoghbi, W. A., Levine, R. A., Flachskampf, F., Grayburn, P., Gillam, L., Leipsic, J., Thomas, J. D., Kwong, R. Y., Vandervoort, P., & Chandrashekar, Y. (2022). Atrial Functional Mitral Regurgitation: A JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Viewpoint. *JACC. Cardiovascular imaging*, 15(11), 1870-1882. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.08.016>
  26. Syvolap, V. V., & Bohun A. O. (2023). Suchasni mozhlivosti otsiniuvannya heometrii livoho shluchochka [Modern opportunities for assessing the left ventricle remodeling]. *Zaporozhye medical journal*, 25(4), 292-296. [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2023.4.277403>