



УДК 616.125-008.313:616.127:57.012

Л. І. Васильєва¹, Л. В. Сапожниченко¹, О. С. Калашникова¹, В. Г. Дзяк¹, С. О. Пивоварова²**Структурно-функціональні характеристики міокарда
в пацієнтів із різними формами фібриляції передсердь**¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України,²КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР**Ключові слова:** фібриляція передсердь, передсердя, аритмія.

Фібриляція передсердь – найбільш поширена форма аритмії у клінічній практиці. Фібриляція передсердь прогресує з часом: пароксизми аритмії стають тривалішими, пароксизмальна форма трансформується у персистоючу, яка, у свою чергу, з часом стає рефрактерною до фармакологічної, електричної кардіоверсії та трансформується в постійну форму фібриляції передсердь. З метою вивчення особливостей ремоделювання міокарда у пацієнтів із персистоючою та постійною формою фібриляції передсердь неклапанного генезу обстежили 233 пацієнти. Вивчили ехокардіографічні показники, які характеризують функцію лівого та правого передсердь. Виявили, що пацієнти з персистоючою та постійною формами фібриляції передсердь характеризуються ремоделюванням обох передсердь. У пацієнтів із постійною формою фібриляції менш виражене ремоделювання передсердь у порівнянні з пацієнтами з персистоючою формою фібриляції передсердь та рецидивом аритмії.

**Структурно-функциональные характеристики миокарда у пациентов с разными формами
фибрилляции предсердий**

Л. И. Васильева, Л. В. Сапожниченко, О. С. Калашникова, В. Г. Дзяк, С. А. Пивоварова

Фибрилляция предсердий – наиболее распространенное нарушение ритма сердца в клинической практике. Фибрилляция предсердий прогрессирует со временем: пароксизмы аритмии становятся более продолжительными, пароксизмальная форма трансформируется в персистирующую, которая, в свою очередь, со временем становится рефрактерной к фармакологической и электрической кардиоверсии и трансформируется в постоянную форму фибрилляции предсердий. С целью изучения особенностей ремоделювания миокарда у пациентов с персистирующей и постоянной формой фибрилляции предсердий неклапанного происхождения обследовали 233 пациента. Изучили эхокардиографические показатели, которые характеризуют функцию левого и правого предсердий. Установлено, что пациенты с персистирующей и постоянной формами фибрилляции предсердий характеризуются ремоделюванием обоих предсердий. У пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий менее выражено ремоделювание предсердий в сравнении с пациентами с персистирующей формой фибрилляции предсердий и рецидивом аритмии.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, предсердия, аритмия.

Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №1 (88). – С. 20–24

Structural and functional characteristics of myocard in patients with different forms of atrial fibrillation

L. I. Vasilyeva, L. V. Sapozhnychenko, O. S. Kalashnykova, V. G. Dzyak, S. O. Pyvovarova

Aim. To study structural and functional characteristics of myocard in patients with different forms of atrial fibrillation. Atrial fibrillation is the most prevalent arrhythmia in clinical practice. Atrial fibrillation is a progressive disease: the duration of paroxysms increases over time and paroxysmal atrial fibrillation transforms to persistent, the last one becomes refractory to pharmacological and electrical cardioversion in time and transforms to permanent. So assessment of myocardial remodeling in patients with persistent and permanent atrial fibrillation is very actual.

Methods and results. According to the aim of the study 133 patients with persistent atrial fibrillation and 100 patients with permanent atrial fibrillation were included into the study. Echocardiographic parameters of left and right atria function were studied.

Conclusion. It was found that patients with persistent and permanent atrial fibrillation are characterized with both left and right atrias remodeling. Remodeling of the atrias is less pronounced in patients with permanent atrial fibrillation in comparison with persistent atrial fibrillation patients and arrhythmia recurrence.

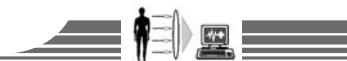
Key words: Atrial Fibrillation, Heart Atria, Arrhythmia.

Zaporozhye medical journal 2015; №1 (88): 20–24

Фібриляція передсердь (ФП) – найбільш поширена форма тахіаритмії [1–3,5], яку реєструють у загальній популяції в 0,4% випадків, в осіб віком понад 65 років – у 6,2% чоловіків і в 4,8% жінок [2,5]. За даними популяційного обстеження, стандартизовані статеві-вікові показники поширеності ФП у міській популяції України становлять 2,7% серед чоловіків і 2,1% серед жінок [2,3].

Відомо, що ФП із часом прогресує: пароксизми аритмії стають тривалішими, пароксизмальна форма трансформується у персистоючу, яка, в свою чергу, з часом стає рефрактерною до фармакологічної та електричної кардіоверсії і трансформується в постійну форму ФП [6,10,12]. Це пояснюється процесом ремоделювання серцево-судинної

системи при ФП. При цьому спочатку виникає електричне ремоделювання, що полягає в нейрогуморально опосередкованому порушенні клітинного іонотранспорту та спричиняє порушення скорочувальної функції. Паралельно відбувається структурне ремоделювання, яке призводить до дилатації порожнин передсердь, легеневих вен, змін геометричної характеристики порожнин серця [4], що надалі призводить до прогресування аритмії. За даними фахової літератури, стратифікація ризику ФП за ехокардіографічними показниками обмежена, в основному, розмірами лівого передсердя (ЛП), при цьому мало уваги приділяється вивченню структурного ремоделювання правого передсердя (ПП). Добре відоме співіснування ФП та істмус-залежного



тріпотіння передсердь (ТП) та можливість рецидиву ФП після конкурентної істмус абляції та ізоляції легеневих вен. Це означає, що ремоделювання при ФП відбувається й у ПП і не тільки фокуси легеневих вен у ПП призводять до рецидиву аритмії [7,9]. У роботі Мун та співавт. об'єм ПП, що оцінений за даними комп'ютерної томографії, був незалежним предиктором рецидиву ФП протягом року після успішної радіочастотної абляції ФП [8].

Є докази можливого зворотного ремоделювання: після відновлення синусового ритму методом катетерної абляції автори [11] спостерігали зменшення ЛП і відновлення діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ).

Мета роботи

Вивчення особливостей ремоделювання міокарда в пацієнтів із персистою та постійною формою ФП неклапанного генезу.

Пацієнти і методи дослідження

У дослідження залучили 233 пацієнти з неклапанною ФП, серед них у 133 (57,0%) осіб була персистою форма ФП із тривалістю останнього епізоду ФП $6,5 \pm 0,6$ місяця та тривалістю анамнезу аритмії $3,5 \pm 0,4$ року; у 100 хворих – постійна форма ФП з тривалістю аритмологічного анамнезу $3,98 \pm 0,37$ року. Серед обстежених переважали чоловіки – 160 (68,6%). Середній вік пацієнтів становив ($M \pm m$) $62,1 \pm 0,8$ року. ФП діагностували на основі таких захворювань, як ішемічна хвороба серця (ІХС) та ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ). Основне захворювання у 19 (8,2%) пацієнтів – ІХС, у 214 (91,8%) – ІХС у поєднанні із ГХ. Серед хворих на ІХС у 40 (17,2%) пацієнтів визначили стабільну стенокардію напруження II–III функціональних класів (ФК). Інфаркт міокарда в анамнезі мали 32 (13,7%) особи. Середнє значення систолічного артеріального тиску (САТ) становило $139,8 \pm 1,8$ мм рт. ст., діастолічного (ДАТ) – $89,0 \pm 1,1$ мм рт. ст. 77 (33,0%) чоловіків відзначали, що курять, а 17 (7,3%) вживали алкоголь. Обтяжений сімейний анамнез щодо ФП був у 11 (4,7%) хворих. Вираженість симптомів аритмії за шкалою EHRA відповідала II ФК у 144 (61,8%) хворого, III ФК – у 75 (32,2%) осіб. Слід відзначити, що 19 пацієнтів, які мали II ФК за шкалою EHRA, суб'єктивно не відчували порушень ритму, перебіг епізодів ФП був малосимптомним. Єдиний симптом, що пов'язаний із ФП, – це незначне посилення задишки та зниження толерантності до фізичних навантажень, початок і кінець епізоду аритмії ці хворі не могли чітко описати, тому за початок епізоду аритмії у них брали середину відповідного тижня. Тахісистоличну форму ФП діагностували у 72 (54,1%) хворих, у решти – нормосистоличну форму ФП. Відзначимо, що в пацієнтів із персистою формою ФП частота шлуночкових скорочень (ЧШС) наведена на момент включення у дослідження. Середній індекс маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле становив $30,9 \pm 0,4$ кг/м². За класифікацією NYHA I ФК хронічної серцевої недостатності (ХСН) визначили у 17 (7,3%), II ФК – у 158 (67,8%), III ФК – у 58 (24,9%) хворих.

Пацієнтів із персистою формою ФП направляли в КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» для виконання електричної кардіоверсії. Пацієнтів із постійною формою ФП обстежили

та лікували на кафедрі госпітальної терапії №2 ДЗ «Дніпропетровської медичної академії МОЗ України». Їм призначали антиаритмічну терапію згідно з рекомендаціями ESC 2012 із ведення пацієнтів із ФП.

При стратифікації ризику тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc ризик ≥ 2 балів виявили у 166 (71,2%) пацієнтів. Помірний ризик ТЕУ – у 52 (22,3%) пацієнтів. Без факторів ризику ТЕУ за шкалою CHA₂DS₂-VASc були 15 (6,5%) осіб. За шкалою геморагічних ускладнень HAS-BLED 0 балів визначили у 106 (45,5%) пацієнтів, 1 бал – у 93 (39,9%), 2 бали – у 34 (14,6%) осіб.

Діагноз інфаркт міокарда або ІХС, стабільна стенокардія, ГХ встановили на підставі критеріїв ВООЗ. Верифікацію діагнозу ФП здійснили згідно з рекомендаціями робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів. На підставі рекомендацій Української асоціації кардіологів (2012) визначали стадію та функціональний клас ХСН.

У дослідження не залучили пацієнтів з інфарктом міокарда, нестабільною стенокардією, інсультом або минаючими порушеннями мозкового кровообігу тривалістю менше ніж 6 місяців, епізодами тривалої шлуночкової тахікардії або фібриляцією шлуночків протягом останніх 2 місяців. Крім того, із дослідження виключили хворих із кардіоміопатією, вадами серця, порушенням функції щитовидної залози (гіпертиреоз), констриктивним перикардитом, легневим серцем, пацієнтів із супутньою печінковою, нирковою і легеневою недостатністю, з онкологічними, інфекційними й ендокринними (гіпотиреоз, цукровий діабет важкого ступеня) і психічними захворюваннями, а також осіб, які страждають на алкоголізм, споживають наркотики.

Здійснюючи трансторакальну ехокардіографію з верхівкового доступу в чотирикамерній позиції, вимірювали площу та об'єм ЛП/ПП у кінці систоли та діастоли ЛШ, кінцевосистоличний (КСО), кінцеводіастолічний (КДО) об'єм ЛШ. Визначали фракцію викиду (ФВ) ЛШ і передсердь за Teichholz та кондуктний об'єм (КО) ЛП. З лівого парастернального доступу у V- і M-режимах вимірювали кінцеводіастолічний розмір (КДР) і кінцевосистоличний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у діастолу.

Результати статистично опрацювали використовуючи пакет програм Statistica v.6.1®. Основні характеристики наведені у вигляді кількості спостережень (n), середньої арифметичної величини (M), стандартного відхилення (s), стандартної помилки середньої (m). Вірогідність відмінностей середніх величин оцінювали за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA з попарним порівнянням за критерієм Дункана (Duncan test), відносних величин – за критерієм χ^2 -квадрат Пірсона (χ^2). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Пацієнтів поділили на групи залежно від форми ФП: перша – 133 пацієнти з персистою формою ФП, друга – 100 пацієнтів із постійною формою ФП. Групи зіставні за статтю, тривалістю анамнезу ФП.

Середній вік пацієнтів із постійною формою ФП був ві-



рогідно більшим у порівнянні з пацієнтами з персистуючою ФП (63,9±0,9 проти 60,3±0,9; $p < 0,05$). Частота ІХС була однаковою, але в пацієнтів другої групи частіше спостерігали поєднання ІХС із ГХ (95,0% проти 86,5%; $p < 0,05$). Групи не відрізнялись за такими клінічними характеристиками, як ФК ХСН, кількість осіб зі стабільною стенокардією II–III ФК, інфаркт міокарда в анамнезі, діагностований ЦД. Середній рівень систолічного та діастолічного АТ, кількість пацієнтів, які повідомили про паління та надмірне споживання алкоголю, не відрізнялись у пацієнтів із різними формами ФП, однак середнє значення ІМТ за Кетле було більшим у групі пацієнтів із персистуючою формою ФП (31,9±0,5 проти 29,9±0,4; $p < 0,05$). Тахісистолю шлуночків виявили у 104 (78,2) пацієнтів із персистуючою ФП та у 48 (48,0) хворих із постійною формою ФП ($p < 0,05$) (табл. 1).

За ризиком ТЕУ за шкалою CHA2DS2-VASc і ризиком

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів із різними формами ФП, абс (%)

Показник	Пацієнти з персистуючою ФП, n=133	Пацієнти з постійною ФП, n=100	p
Чоловіки/жінки	95/38 (71,4/28,6)	65/35 (65,0/35,0)	н/д
Вік, роки	60,3±0,9	63,9±0,9	<0,05
Тривалість аритмії, роки	3,5±0,4	3,9±0,4	н/д
Основне захворювання серця:			
ІХС	14 (10,5)	5 (5,0)	н/д
ІХС у поєднанні з ГХ	115 (86,5)	95 (95,0)	<0,05
ІХС: стабільна стенокардія	24 (18,0)	16 (16,0)	н/д
Інфаркт міокарда в анамнезі	18 (13,5)	14 (14,0)	н/д
ХСН, функціональний клас за NYHA			
I	7 (5,3)	10 (10,0)	н/д
II	95 (71,4)	63 (63,0)	н/д
III	31 (23,3)	27 (27,0)	н/д
Тахісистоля	104 (78,2)	48 (48,0)	<0,001
САТ, мм рт. ст.	140,3±1,8	139,3 ± 1,7	н/д
ДАТ, мм рт. ст.	90,2±1,1	87,8 ± 1,2	н/д
ІМТ, кг/м ²	31,9±0,5	29,9 ± 0,4	<0,05
Паління	41 (30,8)	36 (36,0)	н/д
Зловживання алкоголем	9 (6,8)	8 (8,0)	н/д
Обтяжений анамнез ФП	7 (5,3)	4 (4,0)	н/д
ЦД	15 (11,3)	9 (9,0)	н/д
ТЕУ в анамнезі	15 (11,3)	8 (8,0)	н/д
Судинна патологія	32 (24,1)	21 (21,0)	н/д

геморагічних ускладнень за шкалою HAS-BLED групи вірогідно не відрізнялись (табл. 2)

Вивчаючи ехокардіографічні показники, що характеризують функцію ЛП, у групі пацієнтів із персистуючою формою ФП виявили вірогідно більшу площу ЛП у діастолу (22,2±0,4 проти 20,6±0,6; $p < 0,05$), об'єм ЛП у систолу і діастолу шлуночків (97,8±2,3 проти 75,5±2,6 та 71,3±1,9 проти 57,7±2,3; $p < 0,001$) у порівнянні з пацієнтами з постійною формою ФП, при цьому в останніх спостерігали збільшення ВКО ЛП (0,80±0,02 проти 0,60±0,02; $p < 0,001$). ФВ ЛП була меншою у другій групі пацієнтів, але цей по-

Таблиця 2

Ризик ТЕУ та геморагічних ускладнень у пацієнтів із різними формами ФП, абс (%)

Показник	Пацієнти з персистуючою ФП, n=133	Пацієнти з постійною ФП, n=100	p
CHA2DS2-VASc			
CHA2DS2-VASc 0 балів	10 (7,5)	5 (5,0)	н/д
CHA2DS2-VASc 1 бал	32 (24,1)	20 (20,0)	н/д
CHA2DS2-VASc ≥2 балів	91 (68,4)	75 (75,0)	н/д
HAS-BLED			
HAS-BLED 0 балів	63 (47,4)	43 (43,0)	н/д
HAS-BLED 1 бал	52 (39,1)	41 (41,0)	н/д
HAS-BLED 2 бали	18 (13,5)	16 (16,0)	н/д

казник не досяг статистичної вірогідності (24,5±1,2 проти 27,0±0,9; $p < 0,1$) (табл.3).

Групи пацієнтів відрізнялись за об'ємом ПП у систолу

Таблиця 3

Показники структурно-функціонального стану передсердь у пацієнтів із різними формами фібриляції передсердь

Показник, одиниці вимірювання	Пацієнти з персистуючою ФП, n=133	Пацієнти з постійною ФП, n=100	P
Ss ЛП, см ²	27,2±0,4	25,9±1,9	н/д
Sd ЛП, см ²	22,2±0,4	20,6±0,6	<0,05
Vs ЛП, мл	97,8±2,3	75,5±2,6	<0,001
Vd ЛП, мл	71,3±1,9	57,7±2,3	<0,001
УО ЛП, мл	26,5±1,2	18,0±1,1	<0,001
ФВ ЛП, %	27,0±0,9	24,5±1,2	<0,1
СiВ ЛП, ум.од.	0,2±0,03	0,20±0,01	н/д
КО ЛП, мл	52,8±1,7	50,3±2,5	н/д
ВКО ЛП, мл	0,6±0,02	0,8±0,02	<0,001
Ss ПП, см ²	21,1±0,3	21,0±0,6	н/д
Sd ПП, см ²	17,0±0,3	16,2±0,5	н/д
Vs ПП, мл	71,2±1,8	59,8±1,9	<0,001
Vd ПП, мл	50,9±1,4	43,4±1,5	<0,001
УО ПП, мл	20,3±1,1	16,2±1,1	н/д
ФВ ПП, %	26,7±1,2	25,3±1,4	н/д
СiВ ПП, ум.од.	0,20±0,05	0,2±0,01	н/д

Таблиця 4

Показники структурно-функціонального стану передсердь у пацієнтів із різними формами фібриляції передсердь

Показник, одиниці вимірювання	Пацієнти з персистуючою ФП, n=133	Пацієнти з постійною ФП, n=100	p
КДР, см	5,4±0,05	5,30±0,08	н/д
КСР, см	3,7±0,06	3,70±0,08	н/д
КДО, мл	142,9±3,4	139,4±4,9	н/д
КСО, мл	63,6±2,6	60,8±3,4	н/д
УО, мл	79,3±1,5	78,9±2,2	н/д
ТЗС (д), см	1,1±0,01	1,20±0,02	н/д
ТМШП (д), см	1,3±0,02	1,40±0,02	<0,001
ФВ, %	57,2±0,9	58,1±1,1	н/д
ММ ЛШ, г	319,9±7,6	341,1±12,1	н/д
іММ ЛШ, г/м ²	152,4±3,0	170,3±6,1	<0,05



та діастолу шлуночків, що були більшими у хворих на персистуючу форму ФП ($71,2 \pm 1,8$ проти $59,8 \pm 1,9$ та $50,9 \pm 1,4$ проти $43,4 \pm 1,5$; $p < 0,001$) (табл. 3)

За показниками, які характеризують функцію ЛШ, групи не відрізнялись, крім іММ ЛШ ($170,3 \pm 6,1$ см проти $152,4 \pm 3,0$ см, $p < 0,05$) та ТМШП ЛШ ($1,40 \pm 0,02$ проти $1,30 \pm 0,02$; $p < 0,001$), які були більшими у пацієнтів із постійною формою ФП (табл. 4).

Висновки

1. Пацієнти із персистуючою та постійною формами ФП характеризуються ремоделюванням як лівого, так і правого передсердя.

2. У пацієнтів із постійною формою фібриляції передсердь менше виражене ремоделювання передсердь у порівнянні з пацієнтами з персистуючою формою і рецидивом аритмії.

Список літератури

1. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий / М.С. Кушаковский. – СПб. : Фоллиант, 1999. – 176 с.
2. Срібна О.В. Епідеміологічний аналіз поширеності фібриляції передсердь у міській неорганізованій популяції / О.В. Срібна // Здоров'я України. – 2005. – № 21. – С. 16.
3. Шуба О.В. Вивчення поширеності та оцінка факторів виникнення різних форм фібриляції-тріпотіння передсердь в неорганізованій міській популяції за даними клініко-епідеміологічного дослідження / О.В. Шуба // Галицький лікарський вісник. – 2005. – №2. – С. 59–62.
4. Allessie M. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation / M. Allessie, J. Ausma, U. Schotten // *Cardiovasc Res.* – 2002. – №54. – P. 230–246.
5. Chung S.S. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation clinical implications / S.S. Chung, J.L. Blackshear, W. Shen // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2001. – Vol. 37. – P. 371–378.
6. Fuster V. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society / V. Fuster, L. E. Ryden, D. S. Cannom // *Circulation.* – 2006. – № 114. – P. 257–354.
7. Evaluation of the cavotricuspid isthmus and right atrium by multidetector row computed tomography in patients with common atrial flutter / S. Komatsu, Y. Okuyama, Y. Omori et al. // *Heart Vessels.* – 2005. – №20. – P. 264–270.
8. Right atrial anatomical remodeling affects early outcomes of nonvalvular atrial fibrillation after radiofrequency ablation / J. Moon, Y. J. Hong, J. Shim // *Circ J.* – 2012. – №76. – P. 860–867.
9. Electrophysiologic and anatomical characteristics of the right atrial posterior wall in patients with and without atrial flutter: Analysis by intracardiac echocardiography / Y. Okumura, I. Watanabe, S. Ashino, et al. // *Circ J.* – 2007. – №71. – P. 636–642.
10. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation in the pulmonary veins: On the impact of atrial fibrillation on the electrophysiological properties of the pulmonary veins in humans / T. Rostock, D. Steven, B. Lutomsky, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2008. – №51. – P. 2153–2160.
11. Could successful cryoballoon ablation of paroxysmal atrial fibrillation prevent progressive left atrial remodeling? / T. Erdei, M. Denes, A. Kardos, et al. // *Cardiovascular Ultrasound.* – 2012. – №10. – P.11.
12. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats / M. Wijffels, C. Kirchhof, R. Dorland, et al. // *Circulation.* – 1995. – №92. – P. 1954–1968.

References

1. Kushakovskij, M. S (1999). *Fibrillyaciya predserdij [Atrial fibrillation]*. Saint Petersburg: Foliant. [in Russian].
2. Sribna, O. V. (2005) Epidemiologichnyi analiz poshyrenosti fibrilyatsii peredserd u miskii neorhanizovanii populiatsii [Epidemiological analysis of atrial fibrillation prevalence in city unorganized population]. *Zdorovia Ukrainy*, 21, 16. [in Ukrainian].
3. Shuba, O. V.(2005) Vyvchennia poshyrenosti ta otsinka faktoriv vynyknennia riznykh form fibrilyatsii-tripotinnia peredserd v neorhanizovanii miskii populiatsii za danymy kliniko-epidemiologichnoho doslidzhennia [Prevalence and risk factors of different types of atrial fibrillation in unjrganized city population according to clinic and epidemiological]. *Halytskyi likarskyi visnyk*; 2, 59–62. [in Ukrainian].
4. Allessie, M, Ausma, J, & Schotten, U. (2002) Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 54, 230–246.
5. Chung, S. S., Blackshear, J. L., & Shen W. (2001) Epidemiology and natural history of atrial fibrillation clinical implications. *J. Amer. Coll. Cardiology*, 37, 371–378.
6. Fuster, V., Ryden, L. E., & Cannom, D. S. (2006) ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 114, 257–354.
7. Komatsu, S., Okuyama, Y., Omori, Y., Oka, T., Mizuno, H., & Honda, T. (2005) Evaluation of the cavotricuspid isthmus and right atrium by multidetector row computed tomography in patients with common atrial flutter. *Heart Vessels*, 20, 264–270.
8. Moon J, Hong Y. J, Shim J, Hwang H. J, Kim, J. Y, Pak, H. N, et al. (2012) Right atrial anatomical remodeling affects early outcomes of nonvalvular atrial fibrillation after radiofrequency ablation. *Circ J*, 76, 860–867.
9. Okumura, Y., Watanabe, I, Ashino, S., Kofune, M., Ohkubo, K., & Takagi, Y. (2007) Electrophysiologic and anatomical characteristics of the right atrial posterior wall in patients with and without atrial flutter: Analysis by intracardiac echocardiography. *Circ J*, 71, 636–642.
10. Rostock, T., Steven, D., Lutomsky, B, et al. (2008) Atrial fibrillation begets atrial fibrillation in the pulmonary veins: On the impact of atrial fibrillation on the electrophysiological properties of the pulmonary veins in humans. *J Am Coll Cardiol*, 51, 2153–2160.



11. Erdei, T., Denes, M., Kardos, A., et al. (2012) Could successful cryoballoon ablation of paroxysmal atrial fibrillation prevent progressive left atrial remodeling? *Cardiovascular Ultrasound*, 10,11.
12. Wijffels, M., Kirchof, C., & Dorland, R. (195) Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*, 92, 1954–1968.

Відомості про авторів:

Васильєва Л.І., к. мед. н., доцент каф. госпітальної терапії №2, ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України, E-mail: oksana.dma@gmail.com.

Сапожниченко Л.В., к. мед. н., асистент каф. госпітальної терапії №2, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Калашникова О.С., к. мед. н., асистент каф. госпітальної терапії №2, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Дзяк В.Г., к. мед. н., ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Пивоварова С.О., лікар функціональної діагностики КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР.

Сведения об авторах:

Васильева Л.И., к. мед. н., доцент каф. госпитальной терапии №2, ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины, E-mail: oksana.dma@gmail.com.

Сапожниченко Л.В., к. мед. н., ассистент каф. госпитальной терапии №2, ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины.

Калашникова О.С., к. мед. н., ассистент каф. госпитальной терапии №2, ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины.

Дзяк В.Г., к. мед. н., ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины.

Пивоварова С.А., врач функциональной диагностики КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДОР.

Information about authors:

Vasilyeva L.I., MD, PhD, Associate Professor of Department of Hospital Therapy №2, SI «Dnipropetrovsk Medical Academy» of Health Ministry of Ukraine, E-mail: oksana.dma@gmail.com.

Sapozhnychenko L.V., MD, PhD, Assistant of Department of Hospital Therapy №2, SI «Dnipropetrovsk Medical Academy» of Health Ministry of Ukraine.

Kalashnykova O.S., MD, PhD, Assistant of Department of Hospital Therapy №2, SI «Dnipropetrovsk Medical Academy» of Health Ministry of Ukraine.

Dzyak V.G., MD, PhD, SI «Dnipropetrovsk Medical Academy» of Health Ministry of Ukraine.

Поступила в редакцию 25.11.2014 г.