

ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ЗА ДАНИМИ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ЧАСТИМИ РЕЦИДИВАМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ**Данілевич Т.Д.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (зав. - проф. Мостовой Ю.М.)

Реферат

Мета. Визначити особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки за даними ЕхоКГ у пацієнтів з ГХ і частими рецидивами ФП у залежності від клінічної форми та вегетативного варіанту аритмії.

Матеріал і методи. Обстежено 146 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії, ускладненою частими рецидивами фібриляції передсердь (ФП), віком від 37 до 86 років. В якості групи порівняння обстежено 26 пацієнтів з ГХ II стадії без ФП, віком від 39 до 74 років. Тривалість аритмічного анамнезу коливалася від 1 до 30 і в середньому склала $5,7 \pm 0,5$ років. У 56 (38,4%) хворих перебіг аритмії носив характер пароксизмальної і в 90 (61,6%) - персистуючої форми. Анамнез ГХ коливався від 1 до 40 і в середньому склав $11,6 \pm 0,6$ років. У 31 (21,2%) пацієнта визначали вагусний, у 70 (47,9%) - адреналовий і у 45 (30,9%) - змішаний варіанти аритмії. Всім хворим проведено ЕхоКГ згідно зі стандартним протоколом.

Результати й обговорення. У групах пацієнтів ГХ та ФП у незалежності від її клінічної форми (пароксизмальної чи персистуючої) було виявлено збільшення абсолютних і відносних показників розміру і об'єму ЛП ($p < 0,0001$), зменшення показника IVRT ($p < 0,05$), зменшення співвідношення E/A ($p < 0,03$), переважання недостатності мітрального ($p < 0,03$) та трикуспідального ($p = 0,02$) клапану в порівнянні з групою пацієнтів з ГХ без ФП. У групі пацієнтів з ГХ і персистуючою ФП в порівнянні з групою з ГХ без ФП співвідношення E/e' середнє було статистично вищим ($p = 0,03$), частіше виявлявся I ступінь мітральної недостатності ($p = 0,02$). Група пацієнтів з ГХ та пароксизмальною ФП характеризувалася частішим виявленням 2 ступеню регургітації на трикуспідальному клапані ($p = 0,05$) та меншою максимальною швидкістю трансортального кровоплину в порівнянні з групою пацієнтів з ГХ без ФП ($p = 0,04$). У групі ГХ та змішаний варіант ФП переважав 2 ступінь мітральної регургітації в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП ($p = 0,05$). У групі ГХ та адренергічний варіант ФП переважала регургітація на трикуспідальному клапані та I ступінь недостатності трикуспідального клапану в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП ($p = 0,02$). У групі ГХ та вагусний варіант ФП переважала регургітація на аортальному клапані ($p = 0,05$) та I ступінь регургітації на аорті в порівнянні з групою ГХ та адренергічний варіант ФП ($p = 0,02$).

Висновок. Таким чином, у групах пацієнтів з ГХ та ФП у незалежності від її клінічної форми (пароксизмальної чи персистуючої) було виявлено збільшення абсолютних і відносних показників розміру і об'єму ЛП, зменшення

показника IVRT, зменшення співвідношення E/A , переважання недостатності мітрального та трикуспідального клапану в порівнянні з групою пацієнтів з ГХ без ФП. У групі пацієнтів з ГХ і персистуючою ФП в порівнянні з групою з ГХ без ФП співвідношення E/e' середнє було статистично вищим, частіше виявлявся I ступінь мітральної недостатності. Група пацієнтів з ГХ та пароксизмальною ФП характеризувалася частішим виявленням 2 ступеню регургітації на трикуспідальному клапані та меншою максимальною швидкістю трансортального кровоплину в порівнянні з групою пацієнтів з ГХ без ФП. У групі ГХ та змішаний варіант ФП переважав 2 ступінь мітральної регургітації в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП. У групі ГХ та адренергічний варіант ФП переважала регургітація на трикуспідальному клапані та I ступінь недостатності трикуспідального клапану в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП. У групі ГХ та вагусний варіант ФП переважала регургітація на аортальному клапані та I ступінь регургітації на аорті в порівнянні з групою ГХ та адренергічний варіант ФП.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, фібриляція передсердь, ехокардіографія

Abstract

FEATURES OF INTRACARDIAC HEMODYNAMICS ACCORDING TO ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND FREQUENT RECURRENCES OF ATRIAL FIBRILLATION

DANILEVYCH T.D.

The M.I. Pyrohov National Medical University in Vinnytsya

Aim - to determine the features of intracardiac hemodynamics according to echocardiography in patients with arterial hypertension (AH) and frequent recurrences of atrial fibrillation (AF).

Materials and Methods. There were examined 146 patients aged from 37 to 86 years with AH stage II complicated by frequent recurrences of AF. As a comparison group, there were examined 26 patients aged 39 to 74 years with AH II stage without AF. The duration of the arrhythmic anamnesis ranged from 1 to 30 years and averaged 5.7 ± 0.5 years. Paroxysmal form of AF was observed in 56 (38.4%) patients and persistent form of AF observed in 90 (61,6%) patients. The anamnesis of AH ranged from 1 to 40 and averaged

11.6 ± 0.6 years. The vagal variant of AF was determined in 31 (21.2%) patients, the adrenal variant of AF in 70 (47.9%), and mixed variant of AF in 45 (30.9%) patients. All patients underwent echocardiography according to the standard protocol.

Results and Discussion. In the groups of AF (paroxysmal and persistent), compared to group with AH, absolute and relative sizes and volume of left atrium were higher ($p < 0.0001$); IVRT was decreased ($p < 0.05$); the ratio E/A was decreased ($p < 0.03$); and the prevalence of mitral ($p < 0.03$) and tricuspid ($p = 0.02$) valve regurgitation was found. In the group of AH and persistent AF, compared to group with AH, the average ratio E/e' was statistically higher ($p = 0.03$), and the 1 degree of mitral regurgitation prevailed ($p = 0.02$). The group of AH and paroxysmal AF was characterized by higher incidence of 2 degree of tricuspid valve regurgitation ($p = 0.05$) and lower maximum transaortic speed compared to group with AH ($p = 0.04$). In the group of AH and mixed variant of AF, compared to group with AH and vagal variant of AF the 2nd degree of mitral regurgitation prevailed ($p = 0.05$). In the group of AH and adrenal variant of AF the tricuspid valve regurgitation and 1 degree of tricuspid valve regurgitation were prevalent compared to group with AH and vagal variant of AF ($p = 0.02$). In the group with AH and vagal variant of AF aortic valve regurgitation ($p = 0.05$) and 1 degree of aortic valve regurgitation ($p = 0.02$) were prevalent compared to group with AH and adrenal variant of AF.

Conclusion. In the groups of AH and AF (paroxysmal and persistent) in contrast to group with AH absolute and relative sizes and volume of left atrium were higher, IVRT was decreased, the ratio E/A was decreased, the prevalence of mitral and tricuspid valve regurgitation. In the group of AH and persistent AF in contrast to group with AH were higher ratio E/e' average and the prevalence of 1 degree of mitral regurgitation. The group of AH and paroxysmal AF was characterized by higher incidence of 2 degree of tricuspid valve regurgitation and lower maximum transaortic speed in contrast to group with AH. In the group of AH and mixed variant of AF in contrast to group with AH and vagal variant of AF the 2nd degree of mitral regurgitation was prevailed. In the group of AH and adrenal variant of AF the tricuspid valve regurgitation and 1 degree of tricuspid valve regurgitation were prevalent in contrast to group with AH and vagal variant of AF. In the group with AH and vagal variant of AF, aortic valve regurgitation and 1 degree of aortic valve regurgitation were prevalent in contrast to group with AH and adrenal variant of AF.

Key words: arterial hypertension, atrial fibrillation, echocardiography.

Вступ

Фібриляція передсердь (ФП) залишається однією з важливіших проблем сучасної кардіології як закордоном, так і в Україні. Як відомо, ФП є найбільш розповсюдженим порушенням серцевого ритму, яке реєструється у 1-2% осіб у за-

гальній популяції та у 5-15% осіб віком 80 років та більше. Це порушення ритму підвищує ризик виникнення смерті, інсульту, інших тромбоемболічних подій, серцевої недостатності, знижує якість життя, погіршує фізичну працездатність та викликає дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) [19, 8].

ФП асоціюється з різними серцево-судинними захворюваннями, які створюють субстрат для підтримання аритмії. В свою чергу, гіпертонічна хвороба (ГХ) є найбільш поширеним супровідним захворюванням у пацієнтів з ФП як у Європі, так і в США [12], що і показано в багатьох крупних дослідженнях: Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation (62-66% в залежності від форми ФП) [14], REALISE-AF (72,2%) [1], RecordAF (68%) [6]. Гіпертонічна хвороба є не тільки захворюванням, яке сприяє виникненню ФП, але і фактором ризику виникнення ускладнень цієї аритмії, таких як інсульт та системні тромбоемболії [8].

Наявність ФП та ГХ призводить до негативних змін у внутрішньосерцевій гемодинаміці. Тому, увага дослідників зосереджена на вивченні особливостей ремоделювання серця у цієї категорії пацієнтів, що є важливим у розумінні механізму розвитку структурно-функціональних змін у міокарді та прийнятті рішення щодо подальшої тактики ведення пацієнта.

Мета дослідження: визначити особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки (за даними ЕхоКГ) у пацієнтів з ГХ із частими рецидивами ФП залежно від клінічної форми та вегетативного варіанту аритмії.

Матеріали і методи

У дослідження залучено 146 пацієнтів із ГХ II стадії, ускладненої частими рецидивами ФП, віком від 37 до 86 (в середньому 61,2±0,7) років, які склали основний клінічний масив дослідження. Серед основного масиву 68 (46,6%) обстежених були чоловіки і 78 (53,4%) - жінки відповідно, що демонструвало гендерну однорідність ($\chi^2 = 1,37$; $p = 0,24$) основної групи хворих. В якості групи порівняння обстежено 26 пацієнтів із ГХ II стадії без ФП, віком від 39 до 74 (в середньому 59,3±2,2) років. Відсутність фібриляції передсердь була підтверджена анамнестичними даними і результатами ХМ ЕКГ. Серед обстеже-

них чоловіки - 11 (42,3%) пацієнтів і 15 (57,7%) - жінки, відповідно ($\chi^2=1,23$; $p=0,27$). Всіх пацієнтів обстежували і лікували у КЗ Вінницькому регіональному центрі серцево-судинної патології впродовж 2015-2017 років.

Критеріями включення хворих у дослідження слугували: 1) ГХ II стадії відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів (2013); 2) пароксимальна або персистуюча форма ФП рекомендації Української асоціації кардіологів (2016) і уніфікованого клінічного протоколу (наказ МОЗ № 597 від 15.06.2016) [19, 18] з частими симптомними нападами аритмії (1 напад на 2 місяці і частіше), яка потребувала антиаритмічної терапії з метою контролю синусового ритму; 3) пацієнтам, яким не проводили попередньої антиаритмічної терапії. У якості критеріїв виключення розглядали: 1) ГХ I або III стадії та симптоматичні артеріальні гіпертензії (АГ); 2) верифіковану ІХС; 3) рідкі напади ФП (рідше ніж 1 напад на 2 місяці) та наявність протипоказань до відновлення синусового ритму; 4) синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади II-III ступеню, імплантований або потреба в імплантації ШВР з різних причин; 5) тяжкі та клінічно значимі коморбідні стани (хронічні обструктивні захворювання легень, декомпенсований цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози, печінки і нирок з порушенням їх функції, анемії) і зловживання алкоголем; 6) протипокази до застосування блокаторів ренінальдостерон-ангіотензинової системи, блокаторів мінералокортикоїдних рецепторів і антиаритмічних препаратів IC і III класу.

Тривалість аритмічного анамнезу (визначалась з моменту першого зареєстрованого епізоду ФП) коливалась від 1 до 30 і в середньому склала $5,7 \pm 0,5$ років. Спостерігалось, що в переважній більшості (89,7%) пацієнтів тривалість аритмії не перевищувала 10-и років. У 56 (38,4%) хворих перебіг аритмії носив характер пароксизмальної і в 90 (61,6%) - персистуючої форми відповідно, що демонструвало суттєву ($p < 0,0001$) перевагу персистуючої форми ФП. Частота реєстрації нападів ФП коливалась від щоденних до 1 нападу в 50 днів і в середньому склала - 1 напад у $23,6 \pm 1,2$ дні. Клінічний перебіг ФП у 62% пацієнтів відповідав III і у 38% - II класу за EHRA. У 96% обстежених пацієнтів

було виявлено від 1 до 3 балів за шкалою стратифікації $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VAS}_c$. У 31 (21,2%) пацієнта визначали вагусний, у 70 (47,9%) - адреналовий і у 45 (30,9%) - змішаний варіанти аритмії [2].

Аналіз різних характеристик АГ показав, що в дослідженні переважали пацієнти з помірною (33,7%) і тяжкою АГ (39,0%). Анамнез АГ коливався від 1 до 40 і в середньому склав $11,6 \pm 0,6$ років. При цьому найбільшу частку (55,2%) склали пацієнти з тривалістю АГ від 10 до 20 і найменшу (7,6%) - більше 20 років. Пацієнти з гіпертензивним анамнезом до 10 років траплялись в 37,2% випадків. У більшій кількості (84,3%) обстежених фіксували II ФК серцевої недостатності за NYHA.

Трансторакальну ЕхоКГ проводили на ультразвуковому апараті "SIM 5000 PLUS" ("Біомедика", Італія). Дослідження проводили у М-, В- та Д-режимах сканування відповідно до існуючих рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства та Європейського товариства з кардіоваскулярної візуалізації [11]. Визначали наступні показники: кінцево-систолічний (КСР, мм) та кінцево-діастолічний розміри ЛШ (КДР, мм), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, мм), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ, мм) у кінці діастолі, діаметр аорти (dA), розмір правого передсердя (ПП, мм), розмір правого шлуночка (ПШ, мм), співвідношення (ПШ/КДР). Також, проводилося визначення передньо-заднього розміру лівого передсердя (ЛП, мм) та індексу ЛП (іЛП, $\text{мм}/\text{м}^2$). Об'єм ЛП (ОЛП, мм) був визначений і з використанням методу Сімсона. Також розраховували такі співвідношення, як ОЛП/ММЛШ, $\text{мл}/\text{г}$; ЛП/КДР, ЛП/ПШ.

Фракцію викиду лівого шлуночка (ФВглоб, %) визначали за модифікованим методом Сімсона. Індекс маси міокарду ЛШ (іММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла за допомогою номограм Du Bois (м^2). За показниками іММЛШ визначали наявність та ступінь гіпертрофії згідно з методичними та клінічними рекомендаціями з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року [12]. Гіпертрофію діагностували при значенні іММЛШ більше $115 \text{ г}/\text{м}^2$ у чоловіків та $95 \text{ г}/\text{м}^2$ у жінок. Тип структурно-гео-

метричного ремоделювання ЛШ визначався у відповідності до принципів А. Ganau (1992) за показником іММЛШ і відносної товщини стінок ЛШ (ВТС) [4, 12].

Діастолічну функцію ЛШ досліджували в імпульсно-хвильовому режимі [13, 10]. В кожному випадку брали середній показник із трьох значень. Визначали швидкості раннього (Е) і пізнього (А) діастолічного наповнення з наступним вирахуванням відношення Е/А, а також часу гальмування потоку Е (DT). Крім того, визначали час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT). За нормальні показники діастолічної функції ЛШ приймали: $E/A > 1$, $DT < 220$ мс, $IVRT < 100$ мс. Хворих зі зміненою діастолічною функцією ЛШ і показниками $E/A < 1$, $DT > 220$ мс, $IVRT > 100$ мс виділяли в групу - "порушеної релаксації", а з показниками $E/A > 2$, $DT < 150$ мс, $IVRT < 60$ мс у групу з "рестриктивним типом", при E/A від 1 до 2, зменшення DT та IVRT виділяли "псевдонормальний тип". Вимірювання хвиль кровоплину у легневих венах включали швидкість систолічного потоку (S), пікова швидкість антероградного діастолічного потоку (D), співвідношення S/D.

За допомогою тканинної доплерографії вивчали ранню діастолічну швидкість руху септальної та латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана (e'). Тиск наповнення ЛШ оцінювали за відношенням E/e' середнє. Нормативним значенням вважали E/e' середнє < 8 , патологічним - > 13 . Якщо показник E/e' середнє був у діапазоні 9-13, то тиск наповнення ЛШ вважали підвищеним за наявності гіпертрофії ЛШ та/або збільшення індексу об'єму ЛП понад 34 мл/м².

Статистичне опрацювання результатів дослідження здійснювали за допомогою стандартних методів із застосуванням пакета прикладних програм StatSoft "Statistica" v. 12.0 згідно з рекомендаціями [17]. У разі кількісних величин результати були представлені у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 центилі) й у разі відносних величин у вигляді відсотків (%). Порівняння кількісних величин у групах проводили за допомогою U-критерію Манна - Уїтні і Kruskal-Wallis ANOVA test, відносних величин - за критерієм χ^2 .

Результати й обговорення

Для оцінки структурно-функціонального стану міокарда у хворих на ГХ в залежності від наявності ФП та її клінічної форми проведено аналіз показників ЕхоКТ (табл. 1). У цілому відмічено наявність ознак гіпертрофії міокарда. Так, ТЗСЛШ та ТМШП були вищими за верхню границю норми у всіх обстежуваних групах. Крім того, іММЛШ у всіх групах був вищим, ніж 115 г/м², а показник ВТС - $> 0,42$. Також у групах пацієнтів з ФП відмічалася тенденція до збільшення іММЛШ у порівнянні з пацієнтами без аритмії.

Вірогідних відмінностей при оцінці скоротливої функції ЛШ не було виявлено - показник ФВ у всіх групах був $> 50\%$, тобто в межах норми відповідно до рекомендацій по ХСН за 2016 р. Це свідчить про те, що скоротливість ЛШ тривало компенсує прогресуючу ГЛШ внаслідок перевантаження тиском. І тільки при розвитку ексцентричної ГЛШ розвивається дилатація ЛШ. Тому на ранніх стадіях ГХ за показником ФВ не можна дати адекватну оцінку скоротувальній функції міокарда ЛШ. Так, як величина серцевого викиду відображає не функціональний стан міокарда, а визначається особливостями типу циркуляції при ГХ [3].

Аналізуючи зміни геометрії ЛШ у всіх обстежуваних групах спостерігалось переважання концентричної гіпертрофії ЛШ. Так, у групі з ГХ без ФП у 84,6% пацієнтів зустрічалася концентрична гіпертрофія, у 11,5% - ексцентрична гіпертрофія, у 3,8% - концентричне ремоделювання. У групі з ГХ та пароксизмальною ФП у 82,1% була концентрична гіпертрофія, у 17,9% - ексцентрична гіпертрофія. А у групі з ГХ і персистуючою ФП у 82,2% пацієнтів спостерігалася концентрична гіпертрофія, а у 17,8% - ексцентрична гіпертрофія. Слід сказати, що нормальний тип геометрії був відсутній у всіх обстежуваних групах.

Як відомо [8], при ФП в міокарді передсердь хаотично циркулюють декілька вогнищ мікрогеентру. Умовою для їхнього утворення є структурна і електрофізіологічна негомогенність міокарда. Ймовірно, гіпертрофія ЛШ, а особливо концентрична, є одним з основних патогенетичних чинників розвитку діастолічної дисфункції ЛШ та послідуєної дилатації ЛП. Тобто діа-

Характер змін структурно-функціонального стану міокарда в пацієнтів з гіпертонічною хворобою в залежності від наявності фібриляції передсердь та її клінічної форми (результати ЕхоКГ-дослідження)

ЕхоКГ-показники	1. Пацієнти з ГХ без ФП (n=26)	2. Пацієнти з ГХ і пароксизмальною ФП (n=56)	3. Пацієнти з ГХ і персистуючою ФП (n=90)	P1-2	P1-3	P2-3
КДР, мм	52 (49; 52)	53 (50; 56)	52 (48; 54)	0,88	1,00	0,59
КСР, мм	34 (32; 36)	35 (33; 37)	34 (32; 37)	1,00	1,00	1,00
ТЗСЛШ _д , мм	12 (11; 12)	12 (12; 13)	12 (11; 13)	1,00	1,00	1,00
ТМШП _д , мм	12 (11; 13)	12 (11; 14)	12 (11; 13)	0,77	1,00	1,00
ВТС	0,45 (0,43; 0,48)	0,46 (0,42; 0,51)	0,46 (0,42; 0,52)	1,00	1,00	1,00
iММЛШ, г/м ²	119 (110; 125)	124 (117; 147)	125 (115; 141)	0,16	0,70	1,00
dA, мм	30 (28; 34)	33 (29; 38)	32 (30; 35)	0,43	1,00	1,00
ФВ _{глоб.} , %	65 (60; 69)	64 (62; 67)	65 (61; 67)	1,00	1,00	1,00
ПШ, мм	27 (24; 31)	28 (24; 32)	28 (25; 31)	1,00	1,00	1,00
ПШ/КДР	0,52 (0,46; 0,59)	0,53 (0,46; 0,60)	0,54 (0,49; 0,61)	1,00	1,00	1,00
ПШ, мм	38 (35; 42)	38 (33; 41)	37 (33; 41)	1,00	1,00	1,00
Кількісні і відносні характеристики розмірів лівого передсердя						
ЛП, мм	37 (3; 39)	42 (40; 45)	42 (39; 44)	<0,0001	<0,0001	1,00
iЛП, мм/м ²	18,3 (17,1; 20,2)	20,8 (19,2; 22,5)	20,9 (19,2; 22,9)	<0,0001	<0,0001	1,00
ОЛП, мл	49 (45; 60)	74 (63; 91)	73 (55; 88)	<0,0001	<0,0001	1,00
iОЛП, мл/м ²	26,1 (21,5; 30,8)	37,3 (31,9; 44,6)	36,5 (28,7; 44,8)	<0,0001	<0,0001	1,00
ОЛП/ММЛШ, мл/г	0,21 (0,18; 0,23)	0,28 (0,24; 0,32)	0,27 (0,22; 0,33)	<0,0001	<0,0001	1,00
ЛП/КДР	0,59 (0,53; 0,65)	0,63 (0,56; 0,71)	0,62 (0,58; 0,68)	0,81	0,97	1,00
ЛП/ПШ	0,92 (0,88; 1,08)	1,16 (1,02; 1,31)	1,12 (1,00; 1,25)	0,0001	0,0002	1,00
Типи структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка за Гапау						
Нормальна геометрія	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-	-	-
Концентричне ремоделювання	1 (3,8%)	0 (0)	0 (0)	0,14	0,06	-
Концентрична гіпертрофія	22 (84,6%)	46 (82,1%)	74 (82,2%)	0,78	0,77	0,99
Ексцентрична гіпертрофія	3 (11,5%)	10 (17,9%)	16 (17,8%)	0,46	0,44	0,99
Показники діастолічної функції						
Ve/Va	0,92 (0,84; 1,30)	0,78 (0,70; 1,10)	0,82 (0,70; 1,20)	0,02	0,01	0,88
IVRT, мс	97 (82; 114)	90 (83; 104)	88 (80; 96)	0,04	0,01	0,74
DT, мс	192 (174; 221)	217 (181; 235)	221 (190; 240)	0,11	0,08	1,00
S/D легеневих вен	1,33 (1,19; 1,56)	1,38 (1,26; 1,56)	1,43 (1,27; 1,55)	0,72	0,27	0,90
E/e' середнє	6,7 (5,8; 8,1)	7,2 (5,7; 8,1)	7,8 (6,7; 8,8)	0,37	0,03	0,86
Типи діастолічної дисфункції						
Нормальна	3 (11,5%)	8 (14,3%)	21 (23,3%)	0,73	0,19	0,18
Порушена релаксація	22 (84,6%)	43 (76,8%)	59 (65,6%)	0,41	0,06	0,15
Псевдонормальний тип	1 (3,8%)	5 (8,9%)	10 (11,1%)	0,41	0,26	0,67
Оцінка функціонального стану клапанного апарату						
Максимальна V трансмірального кровоплину, м/с	1,11 (0,91; 1,25)	1,07 (0,89; 1,25)	1,13 (0,99; 1,35)	0,84	1,00	0,12
Мітральна регургітація	12 (46,2%)	41 (73,2%)	65 (72,2%)	0,02	0,01	0,89
1 ступінь	7 (26,9%)	24 (42,9%)	48 (53,3%)	0,16	0,02	0,21
2 ступінь	5 (19,3%)	17 (30,3%)	17 (18,9%)	0,29	0,96	0,11
Максимальна V транстрикуспідального кровоплину, м/с	0,62 (0,55; 0,70)	0,58 (0,50; 0,68)	0,62 (0,51; 0,73)	1,00	1,00	1,00
Трикуспідальна регургітація	6 (23,1%)	28 (50,0%)	43 (47,8%)	0,02	0,02	0,79
1 ступінь	6 (23,1%)	21 (37,5%)	36 (40,0%)	0,19	0,11	0,76
2 ступінь	0 (0)	7 (12,5%)	7 (7,8%)	0,05	0,14	0,34
Максимальна V трансаортального кровоплину, м/с	1,36 (1,20; 1,50)	1,24 (1,11; 1,40)	1,30 (1,10; 1,50)	0,04	0,85	0,92
Регургітація на аортальному клапані	2 (7,7%)	13 (23,2%)	14 (15,6%)	0,09	0,30	0,24
1 ступінь	2 (7,7%)	13 (23,2%)	13 (14,4%)	0,09	0,36	0,17
2 ступінь	0 (0)	0 (0)	1 (1,1%)	-	0,58	0,42

Порівняння кількісних величин у групах проводили за Kruskal-Wallis ANOVA test, у 2-х групах - за критерієм Mann-Whitney U test і відносних величин (%) за критерієм χ^2

столічна дисфункція є ранньою ознакою порушення гемодинаміки у хворих на ГХ. Окім того, при ГХ має значення перехід концентричної гіпертрофії в ексцентричну, коли до систолічного перевантаження тиском додається діастолічне перевантаження об'ємом. Найбільше гемодинамічне перевантаження при діастолічній дисфункції припадає на ЛП.

Закономірним при цьому виглядає статистично значуще збільшення абсолютних і відносних показників розміру і об'єму ЛП у групах пацієнтів з ГХ та ФП у не залежності від її клінічної форми (пароксизмальної чи персистоючої): ЛП - 42 і 42, відповідно, проти 37 мм ($p < 0,0001$), іЛП - 20,8 і 20,9, відповідно, проти 18,3 мм/м², ($p < 0,0001$), ОЛП - 74 і 73 відповідно проти 49 мл, ($p < 0,0001$), іОЛП - 37,3 і 36,5, відповідно, проти 26,1 мл/м² ($p < 0,0001$), ЛП/ПП - 1,16 і 1,12 відповідно проти 0,92, ($p < 0,0003$) і ОЛП/ММЛШ - 0,28 і 0,27, відповідно, проти 0,21 мл/г ($p < 0,0001$). Збільшення останнього показника свідчить про те що у даної категорії хворих збільшення об'єму ЛП відбувається непропорційно до збільшення ММЛШ. Крім того, наявність частих пароксизмів ФП додатково сприяє збільшенню об'єму ЛП внаслідок порушення гемодинаміки під час аритмії. На додаток, збільшення розміру та об'єму ЛП сприяють розвитку порушень електрофізіологічних процесів у ЛП, що провокує рецидивування ФП. Отримані нами результати в певній мірі узгоджуються з результатами досліджень інших авторів. Так, Овечкін А.О. та співавт. виявили, що найбільш потужними факторами ризику виникнення пароксизмальної ФП у хворих з ГХ є підвищення ІММЛШ > 105 г/м², порушення пейсмейкерної активності синусового вузла, розширення ЛП > 40 мм, а також концентричне ремоделювання міокарду [15]. Крім того, у іншому дослідженні стверджується, що розвиток ФП при ексцентричній та концентричній гіпертрофії ЛШ пов'язаний з збільшенням розміру ЛП [16].

При оцінці діастолічної функції ЛШ було встановлено, що величина IVRT у групах хворих з ФП була значно меншою, ніж у групі хворих без ФП (90 і 88 відповідно проти 97 мс, $p < 0,05$). Але, як відомо, при порушенні розслаблення міокарду, тиск в ЛШ під час періоду ізовольмічної релаксації падає повільніше, що призводить

до збільшення часу до моменту падіння тиску в ЛШ нижче рівня в ЛП [10]. Таким чином, затримується відкриття мітрального клапану, що призводить до пролонгації IVRT. На нашу думку, зменшення IVRT в групах пацієнтів з ФП свідчить про те, що у даної категорії хворих є високий тиск у ЛП, що збільшує переднавантаження та діє у напрямку, протилежному порушенню релаксації ЛШ.

При оцінці параметрів трансмітрального кровоплину у групах пацієнтів з ФП було виявлено зменшення співвідношення E/A в порівнянні з пацієнтами без ФП (0,78 і 0,82 відповідно проти 0,92, $p < 0,03$). При цьому порушення діастолічної функції ЛШ по типу "сповільненої релаксації" було виявлено у 84,6% пацієнтів з групи ГХ без ФП, у 76,8% пацієнтів з пароксизмальною та у 65,6% пацієнтів з персистоючою ФП. Сповільнення релаксації ЛШ, як наслідок діастолічної дисфункції, а також гіпертрофія ЛШ та концентричне ремоделювання асоціюються з більш важкими з кіничної точки зору пароксизмами ФП у пацієнтів з гіпертонічною хворобою [15].

За даними тканинної доплерографії, було виявлено, що співвідношення E/e' середнє було статистично вищим у групі пацієнтів з ГХ і персистоючою ФП в порівнянні з пацієнтами без аритмії (7,8 проти 6,7, $p = 0,03$). Отримані дані свідчать про більший тиск наповнення ЛШ та про більш суттєве порушення діастолічної функції ЛШ у даної категорії хворих. Підвищення значення співвідношення E/e' за даними дослідження [7] асоціюється з підвищенням госпіталізації з приводу серцево-судинних причин, є незалежним та додатковим фактором виникнення ішемії міокарду.

ФП сприяє виникненню ремоделювання серця, дилатації фіброзних кілець атріо-вентрикулярних клапанів, що, в свою чергу, може призвести до виникнення мітральної та трикуспідальної регургітації. Так, у дослідженні Z.M. Gertz та співавт. в 2011 р показано, що у групі пацієнтів з мітральною регургітацією рецидиви ФП після процедури радіочастотної абляції були частішими, ніж у контрольній групі. Крім того, у пацієнтів з рецидивом ФП ступінь мітральної регургітації був вищим [5].

Цікавим на нашу думку виявився той факт, що 73,2% пацієнтів з пароксизмальною та

72,2% - з персистуючою ФП мали недостатність мітрального клапану. В свою чергу, дана патологія була виявлена у 46,2% пацієнтів з групи ГХ без ФП ($p=0,02$ та $p=0,01$, відповідно). Також, більше ніж у половини пацієнтів з персистуючою ФП було виявлено I ступінь мітральної недостатності, що було вірогідно більше в порівнянні з групою пацієнтів без ФП (53,3% проти 26,9%, $p=0,02$).

Згідно джерел літератури, мітральна регургітація, в свою чергу, призводить до збільшення ЛП та ЛШ та зростання піддатливості обох камер, що сповільнює зростання тиску в ЛП. Якщо ЛП не може повністю компенсувати ситуацію, поступово зростає середній тиск у ЛП та у правих камерах серця, що пов'язане не з дисфункцією ЛШ, а з додатковим регургітуючим об'ємом, що закидається в ЛП та легеневі вени [9]. Помірна та важка МР звичайно веде до зростання піку Е та зменшенню систолічного потоку в легеневих венах із зниженням співвідношення S/D. Але серед обстежуваних груп вірогідних відмінностей у співвідношенні S/D легеневих вен виявлено не було.

В одному із досліджень було показано, що ФП викликає більш виражену дилатацію фіброзного кільця трикуспідального клапана, ніж мітрального. Так, у третини пацієнтів визначалася трикуспідальна регургітація помірного або важкого ступеню, та у жодного пацієнта не було виявлено значної мітральної регургітації. Автори пояснюють дані результати тим фактом, що фіброзний каркас менш розвинений в фіброзному кільці трикуспідального клапана, ніж в мітрального клапана [20]. При оцінці функціонального стану трикуспідального клапану у 50,0% пацієнтів з пароксизмальною, у 47,8% пацієнтів з персистуючою ФП та у 23,1% пацієнтів без ФП реєструвалась клапанна регургітація I-II ступеню ($p=0,02$ та $p=0,02$, відповідно). Крім того, у групі з пароксизмальною ФП у 12,5% пацієнтів визначали II ступінь регургітації на трикуспідальному клапані, що було статистично більше в порівнянні з групою без ФП, ($p=0,05$).

Максимальна швидкість трансортального кровоплину у групі з пароксизмальною ФП була меншою в порівнянні з групою без ФП (1,24 проти 1,36, $p=0,04$). Регургітація на аортальному клапані була виявлена у 23,2% пацієнтів з па-

роксизмальною, у 15,6% пацієнтів з персистуючою ФП та у 7,7% пацієнтів без ФП.

Аналіз структурно-функціонального стану міокарда у хворих на ГХ з частими рецидивами ФП у залежності від вегетативного варіанту аритмії наведений у таб. 2. Ознаки гіпертрофії міокарда (згідно показників ТЗСЛШ, ТМШП, іММЛШ, ВТС) були виявлені у всіх обстежуваних групах. Проте не виявлено вірогідної різниці між групами з різними вегетативними варіантами аритмії.

При оцінці правих відділів серця (ПП, ПШ, ПШ/КДР), показники знаходилися в межах норми і статистично не відрізнялися. Розміри ЛП, ОЛП, а також ОЛП/ММЛШ були збільшенні у всіх групах. Проте, статистичної вірогідності виявлено не було. ФВ у всіх групах була збережена і не відрізнялася між групами.

Аналізуючи типи структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganau у всіх обстежуваних групах спостерігалось переважання концентричної гіпертрофії та відсутність нормальної геометрії ЛШ. Так, у групі ГХ і вагусний варіант ФП у 80,6% пацієнтів зустрічалася концентрична гіпертрофія, у 19,4% - ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання не траплялося. У групі ГХ і адреналовий варіант ФП у 82,9% пацієнтів була виявлена концентрична гіпертрофія, у 15,7% - ексцентрична гіпертрофія, у 1,4% - концентричне ремоделювання. А у групі ГХ і змішаний варіант ФП у 82,2% пацієнтів була виявлена концентрична гіпертрофія, у 17,8% - ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання ЛШ не зустрічалось. При аналізі діастолічної функції ЛШ (Ve/Va , IVRT, DT, S/D легеневих вен), а також тканинної доплерографії (E/e' середнє) статистичної різниці серед обстежуваних груп виявлено не було. У переважної більшості пацієнтів всіх груп була виявлена діастолічна дисфункція по типу порушеної релаксації. Крім того у групі ГХ і змішаний варіант ФП частіше, ніж в групі ГХ та адренергічний варіант ФП траплялася нормальна діастолічна функція ЛШ (31,1% проти 15,7%, $p=0,05$).

Аналізуючи функціональний стан клапанного апарату, мітральна недостатність була виявлена у 71,0% пацієнтів з групи ГХ і вагусний варіант ФП, у 75,7% пацієнтів з групи ГХ і

Таблиця 2

Характер змін структурно-функціонального стану міокарда в пацієнтів з гіпертонічною хворобою і частими рецидивами фібриляції передсердь у залежності від вегетативного варіанту аритмії

ЕхоКГ-показники	1. Пацієнти з ГХ і вагусним варіантом ФП (n=31)	2. Пацієнти з ГХ і адреналовим варіантом ФП (n=70)	3. Пацієнти з ГХ і змішаним варіантом ФП (n=45)	P1-2	P1-3	P2-3
КДР, мм	50 (48; 54)	52 (50; 56)	52 (50; 55)	0,25	0,84	1,00
КСР, мм	34 (32; 37)	35 (33; 38)	34 (32; 36)	0,63	1,00	0,79
ТЗСЛШ _д , мм	12 (10; 13)	12 (11; 13)	12 (11; 13)	1,00	1,00	1,00
ТМШП _д , мм	12 (11; 14)	12 (11; 13)	12 (11; 14)	1,00	1,00	1,00
ВТМ	0,46 (0,42; 0,52)	0,45 (0,42; 0,50)	0,48 (0,42; 0,52)	1,00	1,00	1,00
iММЛШ, г/м ²	123 (118; 139)	126 (115; 144)	124 (116; 139)	1,00	1,00	1,00
dA, мм	31 (29; 35)	32 (29; 35)	33 (30; 35)	1,00	1,00	1,00
ФВ _{глоб} , %	64 (60; 67)	65 (61; 67)	65 (62; 67)	1,00	1,00	1,00
ПШ, мм	27 (24; 31)	28 (25; 32)	28 (25; 32)	1,00	1,00	1,00
ПШ/КДР	0,54 (0,50; 0,61)	0,53 (0,47; 0,60)	0,53 (0,49; 0,62)	1,00	1,00	1,00
ПП, мм	38 (33; 41)	37 (32; 41)	38 (34; 42)	1,00	1,00	1,00
Кількісні і відносні характеристики розмірів лівого передсердя						
ЛП, мм	41 (38; 43)	42 (40; 45)	42 (40; 44)	0,16	0,78	1,00
iЛП, мм/м ²	20,0 (19,3; 22,5)	20,9 (19,2; 23,3)	21,3 (19,1; 22,4)	0,88	1,00	1,00
ОЛП, мл	68 (53; 89)	79 (57; 88)	72 (60; 91)	0,38	0,85	1,00
iОЛП, мл/м ²	33,8 (28,2; 39,6)	38,4 (31,2; 45,3)	37,1 (30,1; 44,2)	0,34	0,74	1,00
ОЛП/ММЛШ, мл/г	0,26 (0,22; 0,31)	0,28 (0,22; 0,33)	0,27 (0,24; 0,32)	0,88	1,00	1,00
ЛП/КДР	0,63 (0,57; 0,72)	0,62 (0,57; 0,68)	0,64 (0,59; 0,69)	0,96	1,00	0,67
ЛП/ПП	1,10 (1,00; 1,29)	1,12 (1,02; 1,27)	1,15 (1,00; 1,27)	1,00	1,00	1,00
Типи структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка за Гапau						
Нормальна геометрія	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-	-	-
Концентричне ремоделювання	0 (0)	1 (1,4%)	0 (0)	0,50	-	0,42
Концентрична гіпертрофія	25 (80,6%)	58 (82,9%)	37 (82,2%)	0,78	0,86	0,93
Ексцентрична гіпертрофія	6 (19,4%)	11 (15,7%)	8 (17,8%)	0,65	0,86	0,77
Показники діастолічної функції						
Ve/Va	0,80 (0,70; 1,20)	0,84 (0,70; 1,24)	1,00 (0,70; 1,20)	1,00	0,84	0,85
IVRT, мс	94 (84; 101)	90 (81; 105)	93 (82; 109)	1,00	1,00	1,00
DT, мс	218 (194; 239)	210 (185; 230)	202 (184; 225)	0,34	0,10	1,00
S/D легневих вен	1,41 (1,30; 1,52)	1,38 (1,26; 1,56)	1,45 (1,29; 1,53)	1,00	1,00	1,00
E/e' середнє	6,8 (5,4; 7,8)	7,1 (5,9; 8,2)	6,7 (5,7; 7,8)	0,87	1,00	1,00
Типи діастолічної дисфункції						
Нормальна	4 (12,9%)	11 (15,7%)	14 (31,1%)	0,71	0,06	0,05
Ригідний тип	22 (71,0%)	51 (72,9%)	29 (64,4%)	0,84	0,55	0,33
Псевдонормальний тип	5 (16,1%)	9 (12,9%)	2 (4,4%)	0,66	0,08	0,13
Оцінка функціонального стану клапанного апарату						
Максимальна V трансмірального кровоплину, м/с	1,16 (1,02; 1,35)	1,08 (0,94; 1,25)	1,13 (0,86; 1,30)	0,89	1,00	1,00
Мітральна регургітація	22 (71,0%)	53 (75,7%)	28 (62,2%)	0,61	0,43	0,12
1 ступінь	17 (54,8%)	33 (47,1%)	22 (48,9%)	0,47	0,61	0,85
2 ступінь	5 (16,2%)	20 (28,6%)	6 (13,3%)	0,18	0,73	0,05
Максимальна V транстрикуспідального кровоплину, м/с	0,61 (0,51; 0,73)	0,60 (0,49; 0,69)	0,64 (0,53; 0,72)	1,00	1,00	1,00
Трикуспідальна регургітація	10 (32,3%)	40 (57,1%)	21 (46,7%)	0,02	0,20	0,27
1 ступінь	8 (25,8%)	33 (47,1%)	16 (35,6%)	0,04	0,36	0,22
2 ступінь	2 (6,5%)	7 (10,0%)	5 (11,1%)	0,56	0,49	0,84
Максимальна V трансаортального кровоплину, м/с	1,30 (1,10; 1,40)	1,32 (1,10; 1,52)	1,20 (1,10; 1,39)	1,00	1,00	0,29
Регургітація на аортальному клапані	9 (29,0%)	9 (12,9%)	9 (20,0%)	0,05	0,36	0,30
1 ступінь	9 (29,0%)	8 (11,4%)	9 (20,0%)	0,02	0,36	0,20
2 ступінь	0 (0)	1 (1,5%)	0 (0)	0,50	-	0,42

Порівняння кількісних величин у групах проводили за Kruskal-Wallis ANOVA test, у 2-х групах - за критерієм Mann-Whitney U test і відносних величин (%) за критерієм χ^2

адренергічний варіант ФП та у 62,2% пацієнтів з групи ГХ та змішаний варіант ФП. Крім того,

2 ступінь мітральної регургітації переважав у групі ГХ та змішаний варіант ФП в порівнянні

з групою ГХ та вагусний варіант ФП (28,6% проти 13,3%, $p=0,05$).

При оцінці функціонального стану трикуспідального клапану було виявлено, що у більше, ніж у половини пацієнтів з групи ГХ та адренергічний варіант ФП було виявлено недостатність трикуспідального клапану. Що було значно більше, в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП (57,1% проти 32,3%, $p=0,02$). Крім того, 1 ступінь регургітації на трикуспідальному клапані статистично частіше траплявся у групі ГХ та адренергічний варіант ФП в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП (47,1% проти 25,8%, $p=0,04$).

Цікавим для нас виявився той факт, що регургітація на аортальному клапані найчастіше була виявлена у групі ГХ та вагусний варіант ФП в порівнянні з групою ГХ та адренергічний варіант ФП (29,0% проти 12,9%, $p=0,05$). Крім того, 1 ступінь регургітації на аортальному клапані переважав також у групі ГХ та вагусний варіант ФП в порівнянні з групою ГХ та адренергічний варіант ФП (29,0% проти 11,4%, $p=0,02$).

Висновок

Таким чином, у групах пацієнтів з ГХ та ФП у незалежності від її клінічної форми (пароксизмальної чи персистуючої) було виявлено збільшення абсолютних і відносних показників розміру і об'єму ЛП, зменшення показника IVRT, зменшення співвідношення E/A, переважання недостатності мітрального та трикуспідального клапану в порівнянні з групою пацієнтів з ГХ без ФП.

У групі пацієнтів з ГХ і персистуючою ФП в порівнянні з групою з ГХ без ФП співвідношення E/e' середнє було статистично вищим, частіше виявлявся 1 ступінь мітральної недостатності.

Група пацієнтів з ГХ та пароксизмальною ФП характеризувалася частішим виявленням 2 ступеню регургітації на трикуспідальному клапані та меншою максимальною швидкістю транс-аортального кровоплину в порівнянні з групою пацієнтів з ГХ без ФП.

У групі ГХ та змішаний варіант ФП переважав 2 ступінь мітральної регургітації в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП.

У групі ГХ та адренергічний варіант ФП переважала регургітація на трикуспідальному клапані та 1 ступінь недостатності трикуспідального клапану в порівнянні з групою ГХ та вагусний варіант ФП.

У групі ГХ та вагусний варіант ФП переважала регургітація на аортальному клапані та 1 ступінь регургітації на аорті в порівнянні з групою ГХ та адренергічний варіант ФП.

Література

1. Alam M, Bhandari S, Shahzad S, Lakkis N. Real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation (REALISE-AF): results of an international observational registry. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2012, 10 (3), 283-291.
2. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: RH Falk, PJ Podrid, eds. *Atrial fibrillation. Mechanisms and management*. New York: Raven Press 1992, 109-25.
3. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L, Celis H, Bulpitt CJ, Leeuw PW, Leonetti G, Tuomilehto J, Yodanis Y. On-treatment diastolic blood pressure and prognosis in systolic hypertension. *Arch Intern Med* 2007, 167, 1884-1891.
4. Ganau A, Devereux R, Roman M. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am Coll Cardiol* 1992, 19, 1550-1558.
5. Gertz ZM, Raina A, Mountantonakis SE, Zado ES, Callans DJ, Marchlinski FE, Keane MG, Silvestry FE. The impact of mitral regurgitation on patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2011, 13, 1127-32.
6. Heuzey J, Breithardt G, Camm J, Crijns H, Dorian P, Kowey PR, Merioua I, Prystowsky EN, Schwartz PJ, Torp-Pedersen C, Weintraub W. The Record AF Study: design, baseline data, and profile of patients according to chosen treatment strategy for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2010, 105 (5), 687- 69.
7. Holland DJ, Prasad SB, Marwick TH. Prognostic implications of left ventricular filling pressure with exercise. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010, 3(2), 149-56.
8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hindricks JHG, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Putte BV, Varda P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016, 37, 2893-2962.
9. Kovalenko V.M., Ivaniv Yu.A., Dolzhenko M.M., Deyak S.I., Potashev S.V., Nosenko N.M. Draft guidelines for the management of quantitative echocardiographic evaluation of the hearts cavities: the Task Force of the Working Group of the Ukraine Association of Cardiologists and Ukrainian Public Organization "Association of Specialists in Echocardiography". Newspaper "News of Medicine and Pharmacy" Cardiology (electronic journal), 2011; 359. Available at: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/16880. Ukrainian. (Коваленко В.М., Іванів Ю.А., Долженко М.М., Деяк

- C.I., Potashev S.V., Nosenko N.M. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. Проект рекомендацій робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації "Асоціація фахівців з ехокардіографії". Газета "Новости медицины и фармации" Кардиология (359) 2011. http://www.mif-ua.com/archive/article_print/16880. Дата останнього доступу: січень 2018).
10. Kovalenko V.M., Sychov O.S., Dolzhenko M.M., Ivaniv Iu.A., Deiak S.I., Potashev S.V., Nosenko N.M. Guidelines for the management of echocardiographic assessment of the left ventricular diastolic function. The Task Force of the Working Group of the Ukrainian Association of Cardiologists and Ukrainian Association of Echocardiography Specialists, 2016. Ukrainian. Available at: <http://www.webcardio.org/rekomendatsiji-z-ekho-kardiografichnoji-otsinky-diastolichnoji-funktsiji-livoghoshlunochka.aspx>. (Коваленко В.М., Сичов О.С., Долженко М.М., Іванів Ю.А., Деяк С.І., Поташев С.В., Носенко Н.М. Рекомендації з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії. 2016. <http://www.webcardio.org/rekomendatsiji-z-ekho-kardiografichnoji-otsinky-diastolichnoji-funktsiji-livogho-shlunochka.aspx>. Дата останнього доступу: січень 2018).
 11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantifications by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015, 28 (1), 1-39.
 12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013, 31(7), 1281-357.
 13. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiography* 2009, 22 (2), 107-133.
 14. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm A, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, Cobbe S, Breithardt G, Le Heuzey JY, Prins MH, Levy S, Crijns HJ. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries. The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005, 26, 2422-2434.
 15. Ovechkin A.O., Tarlovskaya E.I., Chapurnyih A.V., Tarlovskiy A.K., Ilinyih E.I. Cardiac remodeling at arterial hypertension complicated with paroxysmal atrial fibrillation. *Vestnik aritmologii* 2000; 20: 52-57. Russian. (Овечкин А.О., Тарловская Е.И., Чапурных А.В. и др. Ремоделирование сердца при артериальной гипертензии, осложненной пароксизмальной фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии* 2000; 20: 52-57).
 16. Poteshkina N.G., Dzhanaishiya P.H. Structurall functional myocardial remodeling and arrhythmia prediction in patients with arterial hypertension. *Arterial hypertension* 2005; 4: 52-57. Russian. (Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия* 2005; 4: 52-57).
 17. Rebrova O.Iu. Statistical analysis of medical data. Application software package STATISTICA. Moscow: MediaSfera. 2002; 312 p. 3rd ed. Russian (Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. - М.: МедиаСфера, 2006; 312 с., 3-е издание).
 18. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy. Fibryliatsiia peredserd. Nakaz MOZ № 597 vid 15.06.2016. Ukrainian. (Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Фібриляція передсердь. Наказ МОЗ № 597 від 15.06.2016).
 19. Zharinov O.I., Talaieva T.V., Lishchyshyna O.M., Bozhko L.I., Hetman T.V., Zalevskiy V.P., Karpenko Iu.I., Klymenko L.V., Matiukha L.F., Netiazhenko V.Z., Romanova O.M., Rudenko K.V., Sychov O.S., Stychynskiy O.S., Khimion L.V., Yabluchanskiy M.I., Yahenskiy A.V. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the management of atrial fibrillation of the Ukrainian Society of heart rhythm disorders; 2016. pp. 11, 17. Ukrainian. (Жарінов О.Й., Талаєва Т.В., Ліщишина О.М., Божко Л.І., Гетьман Т.В., Залевський В.П., Карпенко Ю.І., Клименко Л.В., Мацюха Л.Ф., Нетяженко В.З., Романова О.М., Руденко К.В., Сичов О.С., Стичинський О.С., Хіміон Л.В., Яблучанський М.І., Ягенський А.В. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Фібриляція передсердь. Рекомендації Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України; 2016. с. 11, 17).
 20. Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, Yuasa T, Zhang H, Takasaki K, Matsukida K, Kisanuki A, Minagoe S, Tei C. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ J* 2002; 66: 913-6.