

ДИНАМІКА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ І МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ФОРМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ В ДИНАМІЦІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПРИ РУТИННОМУ ЗАСТОСУВАННІ СТАНДАРТНИХ КЛІНІЧНИХ ПРОТОКОЛІВ ЛІКУВАННЯ

©С. М. Маслій

Обласна клінічна лікарня, м. Рівне

РЕЗЮМЕ. Вивчено зміни клініко-лабораторних і морфофункціональних показників серця упродовж трирічного спостереження при виборі стратегії контролю ритму або контролю частоти серцевих скорочень у двох групах хворих, залежно від систематичності застосування стандартів лікування згідно з чинними протоколами лікування фібриляції передсердь.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь, клінічні, лабораторні, морфофункціональні зміни міокарда, лікування.

Вступ. В Україні нараховується понад 1,5 млн хворих на фібриляцію передсердь (ФП). Згідно з результатами вітчизняного епідеміологічного дослідження, за останні 25 років поширеність ФП в українській популяції збільшилась у 6 разів [1]. Основною проблемою ФП вважають розвиток тромбоемболічних ускладнень та тахікардіоміопатії [2].

Тактика ведення хворих на ФП є однією із ключових проблем аритмології. Поліетіологічність даного патологічного стану становить проблему для визначення адекватної тактики ведення і лікування хворих із ФП та розробки ефективних профілактичних програм. Згідно з статистичними даними, близько 300 тисяч українських пацієнтів з порушеннями ритму потребують медикаментозного або хірургічного лікування [3]. Питання терапії ФП широко дискутуються у сучасних наукових публікаціях і дослідженнях, проте оптимальний для віддаленого прогнозу метод лікування остаточно не визначений. Завершені в останні роки багатоцентрові клінічні дослідження (AFFIRM, RACE) дали лише часткову відповідь щодо того, якою є оптимальна тактика ведення пацієнтів з ФП.

Мета дослідження: оцінити клініко-функціональну ефективність застосування стандартного клінічного протоколу лікування хворих з ФП в умовах реальної повсякденної клінічної практики.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 185 хворих на ФП, які перебували на стаціонарному обстеженні і лікуванні у відділенні лікування складних порушень серцевого ритму та ендovasкулярної рентгенохірургії за 2008–2011 рр. Для верифікації діагнозу ФП використано критерії EHRA (2007). Оцінювались в динаміці антропометричні дані, основні фактори ризику атеросклерозу, клінічні зміни, ускладнення, лабораторні та інструментальні дані (електро- і ехокардіографія). Лабораторні методи включали біохімічне дослідження крові (визначали глюкозу, білірубін, трансамінази, креатинін, калій і кальцій плазми, сечовину,

сечову кислоту, фібриноген, ліпідограму). Дослідження виконували у сертифікованому лабораторному відділенні обласної клінічної лікарні за стандартними методиками з використанням аналізатора крові Cobas MIRAS, F.Hoffmann La Roches Co. ЕКГ реєстрували в 12 загальноприйнятих відведеннях на апараті "Heart Mirror ІКО". Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою ультразвукового сканера "Sim-5000" з датчиками 2,5 і 3,5 МГц шляхом реєстрації сигналів у М-, В- і D-режимах згідно з рекомендаціями щодо ультразвукового дослідження серця ASE, 2007. Визначення характеру структурно-геометричного ремоделювання серця проводили за A.Ganau et al. [4].

Динаміку показників упродовж 3 років вивчали у 2-х групах пацієнтів: 1-ша група – хворі з природним перебігом ФП (низький комплаєнс, лікування лише «на вимогу», як правило, під час перебування у стаціонарі) – умовно контрольна група, оскільки з етичних міркувань, відмовити хворим у лікуванні, навіть епізодичному, неможливо; 2-га – група активного втручання і достатнього комплаєнсу, що дотримувалась регулярної тривалої терапії антиаритмічними препаратами (β -адреноблокатори/кордарон/соталол або пропafenон), ІАПФ або сартанами, статинами, антитромбоцитарними засобами, або за показаннями – непрямими антикоагулянтами; для контролю також використано дані динамічних лабораторно-інструментальних обстежень пацієнтів, аутентичних за віком, статтю і факторами ризику з синусовим ритмом.

Для накопичення первинної бази даних використовували електронні таблиці Microsoft Excel (7.0). Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програм SPSS® v.13.0. Standart Version (SPSS Inc.). Кількісні дані представлені у вигляді ($M \pm m$), або як частота випадків у відсотках. Критичний рівень значущості (p) при перевірці статистичних даних приймали меншим 0,05. Для порівняння середніх значень між групами вико-

ристовували неспарений t-тест, а для оцінки достовірності динаміки показників у часі в межах однієї групи застосовували спарений t-тест за критерієм Стьюдента при нормальному розподілі, в інших випадках – за непараметричним парним t-критерієм Уїлкоксона.

Результати й обговорення. На сьогодні тактика лікування регламентується протоколами і стандартами ведення пацієнтів. Проте в умовах реальної клінічної практики, залежно від віку, гендерних особливостей, наявних коморбідних станів та сукупності факторів ризику, анамнезу медикаментозної алергії, вибір оптимальної індивідуалізованої терапії із урахуванням протокольних обмежень викликає суттєві труднощі. З іншого боку, відсутність адекватного лікування ФП третині пацієнтів загрожує розвитком ішемічного інсульту, а у 4 % хворих неконтрольована упродовж року тахіаритмія спричиняє виникнення аритмогенної кардіоміопатії [2].

У 72,81 % (n=75) була обрана стратегія контролю ритму. Зокрема медикаментозне утримання синусового ритму проводили у 75,00 % за допомогою кордарону, у 4,41 % – соталолу, у 1,47 % – пропafenону, у 14,71 % – дронедаарону. 4,41 % пацієнтів були скеровані на радіочастотну абляцію. Пріоритетним методом відновлення СР у більшості випадків персистуючої ФП (72,63 %) була обрана електрична кардіоверсія.

Критеріями для відновлення синусного ритму і подальшої тактики його утримання були вік пацієнтів, розміри лівого передсердя (ЛП), ступінь гіпертрофії міокарда, вираженість серцевої недостатності (СН), комплаєнтність пацієнта. Максимальні розміри ЛП для тактики відновлення і контролю ритму становили 5,4 см, середні його значення становили – (4,34±0,10) см. Морфофункціональні зміни серця у даній категорії пацієнтів характеризувалась переважанням гіпертрофічного типу ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) – 46,67 % (у 28,57 % – концентрична ремоделювання, у 42,86 % – концентрична гіпертрофія, у решти – ексцентрична гіпертрофія міокарда). Нормальну геометрію ЛШ і змішаний тип ремоделювання спостерігали у 26,67 %, хворі із дилатаційним типом до даної групи не потрапили. Максимальний вік пацієнтів обмежувався 69 роками, середній вік хворих у даній групі становив (53,15±2,09) років. Гранична тривалість персистенції ФП до кардіоверсії в окремих випадках становила 15 місяців. Слід зазначити, що у більшості клінік критерієм для тактики контролю ритму є показник ЛП не більше 5 см, а вік не старше 75 років, тривалість ФП – до року [5].

Електрична кардіоверсія була ефективною в усіх відібраних хворих, проте у 15,96 % утримати синусовий ритм не удалось. У 2,22 % виникали

ранні рецидиви (до 5 днів після кардіоверсії), у решти рецидиви спостерігали в середньому через 3,7 місяця або через (113,90±37,57) днів. При цьому виникнення рецидиву не залежало від вихідної атріомегалії, зокрема абсолютні розміри ЛП при стійкому збереженні синусового ритму виявились навіть більшими, ніж у хворих із рецидивом аритмії, відповідно (4,42±0,10) і (4,18±0,27) см, хоча ця різниця виявилась недостовірною. Не виявлено і різниці за віковими категоріями. За даними різних дослідників, ефективність електричної кардіоверсії становить 85 % у хворих з ФП різної тривалості [6]. Збереження синусного ритму після кардіоверсії становить окрему проблему ведення хворих на ФП. За даними дослідження PAFAC (Prevention of Atrial Fibrillation After Cardiversion), синусний ритм тривало зберігався лише в 33 % пацієнтів. Важливо зазначити, що в 45 % випадків рецидиву порушення ритму перебігали безсимптомно і були виявлені лише завдяки оперативному телеметричному контролю ЕКГ [7], що ставить питання оптимізації контролю стабільності ритму після кардіоверсії. За результатами 4-річного спостереження стабільний синусний ритм після однорозрядної електричної кардіоверсії без застосування підтримувальних доз антиаритміків зберігався менше ніж у 10 % випадків [8].

У 27,19 % (n=23) була обрана стратегія контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС). З цієї метою 91,30 % хворих отримували β-адреноблокатори, 34,78 % – кордарон, а у 65,21 % пацієнтів додатково призначали дигоксин. Лише 47,83 % хворих постійно отримували антикоагулянтну терапію (варфарин). При цьому за шкалою CHADS₂ ризик тромбоемболічних ускладнень, розрахований на ініціальному етапі, становив (2,33±0,42), у контролі – (1,29±0,28), p<0,05.

Хворі, у яких не досягнуто комплаєнсу, частіше мали пароксизмальну форму ФП. Регулярно лікувались переважно пацієнти із постійною формою ФП, дещо гірше – з персистуючою ФП. За рахунок постійного лікування удалось зменшити перехід у постійну ФП і тривало утримувати синусовий ритм у 16,67 % при персистуючій ФП упродовж річного спостереження (p=0,015) і 14,29 % – дворічного (p=0,048).

Індекс маси тіла (ІМТ) мав тенденцію до збільшення у процесі динамічного спостереження, зокрема при персистуючій і особливо при перманентній формі ФП у групі контролю – з (27,86±0,35) до (30,06±0,36) кг/м², p<0,05. У групі втручання приріст маси тіла за індексом Кетле виявився недостовірним – з (27,94±0,47) до (29,06±0,58) кг/м².

При персистуючій ФП в обох групах досліджуваних спостерігали підвищення ІМТ, в 2 групі з (29,70±0,95) до (31,44±0,85) кг/м², у 1 – з (28,60±0,68) до (30,30±0,75) кг/м², p<0,05.

Середні показники артеріального тиску (АТ) у хворих на пароксизмальну ФП достовірно не змінювались і залишались підвищеними, при пер-

систуючій мали позитивну динаміку, проте досягли цільових значень САТ у 75 %, ДАТ – у 63 % пролікованих пацієнтів (табл.1)

Таблиця 1. Показники артеріального тиску в динаміці у хворих на персистуючу ФП (M±m)

Артеріальний тиск, мм рт.ст.	Група 1			Група 2		
	вихідні	кінцеві	P	вихідні	кінцеві	p
Систолічний	153,35±4,69	154,28±7,13	Нд	155,31±2,88	140,12±1,77	0,014
Діастолічний	95,00±3,54	96,67±4,17	Нд	95,17±2,95	90,00±1,68	нд
Середньодинамічний	119,50±6,34	120,93±4,62	Нд	120,00±0,57	111,06±0,44	0,001

Примітка. нд – різниця показників недостовірна.

При хронічній ФП показники середньодинамічного АТ достовірно зменшувались із (111,00±5,47) до (96,80±6,35) мм рт.ст., проте лише у 2 групі в 36,41 % досягнуто цільових рівнів АТ.

Функціональний клас (ФК) СН в динаміці спостереження погіршився принаймні на один розряд у 28,59 % пацієнтів з пароксизмальною ФП, у 16,67 % – з персистуючою ФП і у 10,00 % – з хронічною формою ФП. При цьому слід зазначити, що вихідний ФК у останніх був найнижчим і усі пацієнти даної групи отримували перманентне лікування. Особливість розподілу показників ФК СН в динаміці спостереження підтверджує той факт, що відносно важчі хворі з постійною ФП за умов систематичного лікування мають не гірший життєвий прогноз ніж пацієнти з іншими формами ФП, які гірше дотримуються рекомендацій.

Показники функціонального стану печінки і нирок у хворих з пароксизмальною і персистуючою ФП достовірно не змінювались, тенденція до збільшення загального білірубину і креатиніну і зниження трансаміназ виявилась несуттєвою (табл. 2). Лише при постійній ФП, незважаючи на постійне лікування, до кінця спостереження достовірно

підвищився рівень загального білірубину. У таблиці 2 не представлені результати хворих з пароксизмальною формою ФП, які тривало лікувались (з 2 групи) і хворих з постійною ФП які не лікувались (з групи 1), оскільки їх дані виявились не репрезентативними. Останнє є зрозумілим, оскільки при пароксизмальній формі пацієнти, як правило, лікувались лише від випадку до випадку, з іншого боку, мало хто із пацієнтів з хронічною ФП не змушений був систематично вживати ліки через наявність симптомів, зокрема СН.

Зміни функціональних показників печінки залежали від систематичності лікування ФП. На відносно нетривалому відрізку часу (до року) коливання білірубину за умов лікування виявились несуттєвими і лише при постійній формі ФП наприкінці спостереження констатовано патологічне підвищення білірубину з (15,90±1,18) до (33,94±6,23) ммоль/л при одночасному зменшенні проявів цитолітичного синдрому – зниження АСТ з (45,40±3,27) до (23,60±2,18) од, АЛТ з (48,60±4,24 до (24,40±3,92) од, p<0,05. У нелікованих пацієнтів підвищення білірубину утримувалось на усіх етапах спостереження (p<0,05) при усіх формах ФП (табл. 2), динаміка

Таблиця 2. Біохімічні показники крові в динаміці у хворих на фібриляцію передсердь (M±m)

Показник	Група 1		Група 2	
	пароксизмальна ФП	персистуюча ФП	персистуюча ФП	постійна ФП
білірубин, ммоль/л	<u>14,53±2,58</u> 19,21±3,22	<u>24,50±0,58</u> 23,50±0,63	<u>19,33±1,14</u> 14,83±1,10*	<u>17,40±1,89</u> 30,56±2,17*
АЛТ, од	<u>29,42±6,23</u> 32,75±4,62	<u>45,30±5,52</u> 47,50±6,48	<u>35,27±3,54</u> 31,36±3,53	<u>35,00±3,75</u> 35,68±3,64
АСТ, од	<u>33,50±2,36</u> 29,83±2,85	<u>27,34±3,25</u> 25,50±4,46	<u>33,50±2,36</u> 29,83±2,85	<u>36,29±4,77</u> 32,25±3,68
креатинін, ммоль/л	<u>66,75±9,89</u> 70,50±3,23	<u>75,84±3,42</u> 86,50±4,38	<u>100,30±7,50</u> 86,64±4,26	<u>77,90±6,63</u> 79,12±7,41
холестерин, ммоль/л	<u>4,31±0,37</u> 5,35±0,38	<u>5,05±0,25</u> 5,75±0,55	<u>5,86±0,30</u> 5,88±0,20	<u>5,74±0,29</u> 4,92±0,32*
тригліцериди, ммоль/л	<u>1,25±0,18</u> 1,26±0,21	<u>1,20±0,15</u> 1,25±0,18	<u>1,24±0,12</u> 1,46±0,13	<u>1,15±0,13</u> 1,01±0,11

Примітки:

1. в чисельнику вихідні дані, у знаменнику дані у кінці спостереження;
2. * достовірність різниці показників p<0,05.

рівнів АСТ і АЛТ виявилась несуттєвою. Показники креатиніну в динаміці не виходили за межі норми.

Концентрація калію плазми у хворих 1 групи достовірно знижувалась з $(4,87 \pm 0,09)$ до $(4,56 \pm 0,08)$ через 12 місяців і до $(4,53 \pm 0,08)$ ммоль/л у кінці спостереження ($p=0,028$). Найбільшою динаміка зниження калію виявлена при постійній формі ФП. Протилежною виявилась динаміка кальцію плазми у цієї ж підгрупи пацієнтів із достовірним збільшенням його значень відповідно від $(2,32 \pm 0,02)$ до $(2,44 \pm 0,02)$ і до $(2,49 \pm 0,04)$ ммоль/л. У 2 групі динаміка електролітів плазми мала подібну тенденцію, проте коливання виявились недостовірними, очевидно за рахунок медикаментозної корекції.

Концентрація загального холестерину у контрольних групах з пароксизмальною і персистуючою ФП достовірно збільшувалась до кінця спостереження. У групах втручання на короткому відрізку суттєвих змін не виявлено, проте при завершенні дослідження відмічали достовірне зниження холестерину з $(5,70 \pm 0,09)$ до $(5,07 \pm 0,08)$ ммоль/л, хоча його цільових значень не досягнуто. Динаміка тригліцеридів виявилась недостовірною.

Морфометричні і функціональні зміни серця у хворих на різні форми ФП в динаміці спостереження і лікування за даними ехокардіоскопії наведені у таблиці 3.

Таблиця 3. Морфометричні і функціональні зміни серця у хворих на ФП в динаміці спостереження ($M \pm m$)

Показник	Група 1		Група 2	
	персистуюча	постійна ФП	персистуюча	постійна ФП
Ліве передсердя (ЛП), см	$4,69 \pm 0,06$ $5,08 \pm 0,05$	$4,50 \pm 0,08$ $4,54 \pm 0,09$	$4,57 \pm 0,05$ $4,44 \pm 0,06^*$	$4,58 \pm 0,09$ $4,57 \pm 0,10$
Кінцевий систолічний розмір (КСР), см	$4,52 \pm 0,03$ $4,78 \pm 0,04$	$4,00 \pm 0,16$ $4,12 \pm 0,15$	$4,26 \pm 0,06$ $4,00 \pm 0,05^*$	$4,06 \pm 0,12$ $3,81 \pm 0,15$
Кінцевий діастолічний розмір (КДР), см	$6,00 \pm 0,23$ $6,18 \pm 0,24$	$5,24 \pm 0,26$ $5,38 \pm 0,25$	$6,00 \pm 0,15$ $5,91 \pm 0,14$	$5,17 \pm 0,21$ $5,37 \pm 0,29$
Передсерно-шлуночкове відношення (ПШВ), од	$0,78 \pm 0,07$ $0,82 \pm 0,05$	$0,85 \pm 0,05$ $0,83 \pm 0,05$	$0,76 \pm 0,01$ $0,75 \pm 0,02$	$0,86 \pm 0,05$ $0,83 \pm 0,05$
Правий шлуночок (ПШ), см	$2,67 \pm 0,11$ $3,18 \pm 0,13^*$	$3,05 \pm 0,12$ $3,75 \pm 0,15^*$	$3,11 \pm 0,05$ $2,94 \pm 0,06^*$	$3,03 \pm 0,09$ $3,12 \pm 1,10$
Кінцевий систолічний об'єм (КСО), см ³	$96,70 \pm 11,90$ $112,53 \pm 14,84$	$74,02 \pm 11,46$ $78,86 \pm 13,05$	$91,08 \pm 9,41$ $73,99 \pm 6,28^*$	$69,18 \pm 10,23$ $75,04 \pm 11,18$
Кінцевий діастолічний розмір (КДО), см ³	$182,00 \pm 12,50$ $196,12 \pm 14,22$	$136,54 \pm 10,06$ $143,74 \pm 11,35$	$182,10 \pm 10,36$ $176,74 \pm 12,53$	$132,24 \pm 12,55$ $142,75 \pm 15,47$
Ступінь вкорочення, %	$25,00 \pm 3,27$ $21,49 \pm 3,91$	$23,87 \pm 2,86$ $23,63 \pm 3,02$	$27,33 \pm 2,05$ $31,49 \pm 1,61^*$	$25,12 \pm 2,65$ $24,73 \pm 2,70$
Фракція викиду (ФВ), %	$47,82 \pm 2,28$ $42,64 \pm 3,25$	$46,75 \pm 3,17$ $44,25 \pm 4,32$	$48,18 \pm 2,68$ $56,45 \pm 2,39^*$	$49,08 \pm 4,22$ $46,84 \pm 5,39$
Міжшлуночкова перегородка (МШП), см	$1,22 \pm 0,05$ $1,29 \pm 0,06$	$1,00 \pm 0,05$ $1,12 \pm 0,11$	$1,01 \pm 0,03$ $1,10 \pm 0,05$	$1,08 \pm 0,06$ $1,12 \pm 0,08$
Задня стінка лівого шлуночка (ЗСлш), см	$1,13 \pm 0,05$ $1,25 \pm 0,07$	$1,10 \pm 0,06$ $1,08 \pm 0,05$	$0,98 \pm 0,02$ $1,10 \pm 0,03^*$	$1,07 \pm 0,04$ $1,08 \pm 0,05$
Відносна товщина стінок (ВТС), од	$0,40 \pm 0,03$ $0,42 \pm 0,04$	$0,41 \pm 0,03$ $0,42 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,01$ $0,37 \pm 0,01^*$	$0,41 \pm 0,04$ $0,42 \pm 0,03$
Індекс маси міокарда (ІММлш), г/м ²	$159,14 \pm 5,84$ $178,74 \pm 6,85^*$	$125,60 \pm 6,44$ $130,35 \pm 7,38$	$124,30 \pm 6,41$ $139,37 \pm 8,95^*$	$119,24 \pm 8,12$ $130,45 \pm 9,95$

Примітки:

3. в чисельнику вихідні дані, у знаменнику дані у кінці спостереження;

4. * достовірність різниці показників $p < 0,05$.

Розміри ЛП упродовж першого року спостереження мали тенденцію до збільшення за рахунок аритмогенного ремоделювання. Проте, на більш тривалому відрізку часу за рахунок стабілізації ритму на фоні тривалої медикаментозної терапії персистуючої ФП наступив регрес передньо-заднього розміру ЛП ($p=0,048$). В групі контролю, незважаючи на відносно меншу тривалість у часі

епізодів аритмії і лікування «на вимогу», абсолютні розміри ЛП за даними парного t-тесту збільшувались. Лінійні і об'ємні показники камер серця на фоні лікування достовірно зменшувались, зокрема за рахунок КСР ($p=0,010$), КСОлш ($p=0,005$) і ПШ ($p=0,050$), на відміну від групи контролю, де зафіксовані протилежні морфофункціональні зміни. Динаміка ремоделювання камер серця позитив-

но вплинула на функціональну спроможність міокарда – збільшення ступеня передньо-заднього вкорочення ЛШ ($p=0,028$) та підвищення його ФВ ($p=0,001$). Масометричні показники характеризувались наростанням маси функціонуючого міокарда, особливо на фоні тривалої терапії при персистуючій ФП переважно за рахунок потовщення ЗСлш ($p=0,040$) із збільшенням показника ВТС ($p=0,029$) і ІММлш ($p=0,040$). Проте, в цілому, в динаміці трирічного спостереження відбувалося поступове прогресування аритмогенного ремоделювання серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сычев О. С. Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий / О. С. Сычев // *Therapia*. – 2007. – № 2. – С. 5–12.
2. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації робочої групи по порушеннях серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ, 2011. – 156 с.
3. Европейське оглядове дослідження фібриляції передсердь: результати, отримані в Україні (клініко-демографічні показники) / О. С. Сичов, Г. М. Солов'ян, О. В. Срібна та ін. // *Укр. кардіол. журн.* – 2006. – № 1. – С. 30–34.
4. Patterns of left ventricular hypertrophy in essential hypertension / A. Ganau, R. B. Devereux, M. J. Roman [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1992. – Vol. 12. – P. 1550–1558.
5. Новые возможности сохранения синусового ритма при фибрилляции предсердий // *Здоров'я України*. – 2011. – Червень. (Темат. номер) – С. 23.
6. Дзяк Г. В. Современные представления об этиологии, патогенезе, классификации и принципах лечения фибрилляции предсердий / Г. В. Дзяк, А. А. Ханюков, В. Г. Дзяк // *Medicus Amicus*. – 2004. – № 2. – С. 2–4.
7. Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial Eur. / T. Fetsch, P. Bauer, R. Engberding [et al.] // *Heart J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 1385–1394.
8. Целуйко В. Й. Фібриляція пердсердь / В. Й. Целуйко, Т. В. Мотилевська // *Ліки України*. – 2008. – № 8. – С. 13–16.

DYNAMICS OF CLINICAL, LABORATORY, MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF HEART IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ATRIAL FIBRILLATION IN THE DYNAMIC OBSERVATION DURING ROUTINE USE OF STANDARD CLINICAL TREATMENT PROTOCOLS

©S. M. Masliy

Regional Clinical Hospital, Rivne

SUMMARY. Changes in clinical, laboratory, morphological and functional parameters of heart were studied within three years of observation when choosing a strategy of rhythm control or heart rate control in two groups of patients, depending on the systematic application of the treatment standards according to the current treatment protocols of atrial fibrillation.

KEY WORDS: atrial fibrillation, clinical, laboratory, morphological, functional changes in myocardium, treatment.