

Особливості морфофункціонального стану міокарда у хворих з фібриляцією передсердь та різною масою тіла

Ю.В. Ковбаснюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Мета дослідження: встановлення особливостей впливу супутнього ожиріння на геометрію та функціональний стан міокарда у хворих з фібриляцією передсердь (ФП) та різною масою тіла. **Матеріали та методи.** Для визначення змін морфофункціонального стану міокарда було обстежено 111 хворих з ФП (63 чоловіка та 48 жінок) віком від 39 до 85 років. За ІМТ пацієнти були розподілені на три групи: I група (n=27) – з нормальною масою тіла (ІМТ $\leq 24,9$ кг/м²); II група (n=34) – з надмірною масою тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м²); III група (n=50) – з ожирінням I–III ст. (ІМТ ≥ 30 кг/м²). Контрольну групу склали 35 практично здорових осіб. Усім обстежуваним проводили трансторакальну ехокардіографію за загальноприйнятною методикою.

Результати. У хворих з ФП збільшення маси тіла супроводжувалося змінами лінійних розмірів лівих відділів серця, причому надмірна маса тіла асоціювалася з меншими показниками передньозаднього розміру лівого передсердя, ніж у хворих із нормальною масою тіла, а розвиток ожиріння призводив до збільшення об'ємних показників лівого шлуночка та зниження його скоротливої здатності. Також у всіх досліджуваних групах хворих з ФП відзначали порушення діастолічної функції лівого шлуночка, більш виражене у групи хворих з ожирінням. **Заключення.** Визначення асоціацій клінічних характеристик пацієнтів з ФП залежно від маси тіла та показників морфофункціонального стану міокарда можна розглядати як предиктори виникнення та прогресування ФП, що дозволить удосконалити підхід до ведення таких пацієнтів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, надмірна маса тіла, ожиріння, ремоделювання міокарда, дисфункція міокарда.

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я Україна посідає одне з перших місць серед країн Європи за рівнем загальної смертності та одне з останніх місць за середньою тривалістю життя. Негативні тенденції у погіршенні здоров'я населення України в основному зумовлені серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), які на 61,2% визначають рівень загальної смертності. Чималий відсоток серед них складають аритмії, зокрема фібриляція передсердь (ФП) [6].

В Україні нараховують понад 1,5 млн хворих з ФП, що саме по собі не становить прямої загрози для життя, проте є одним із основних чинників розвитку серцевої недостатності та мозкових інсультів. Порушення гемодинаміки і тромбоемболічні ускладнення, пов'язані з ФП, призводять до значного погіршення якості життя пацієнтів, збільшення летальності і істотному зростанню економічних витрат на лікування [3, 7].

Визначальною умовою для виникнення ФП є наявність структурної патології серця (гіпертрофія і дилатація шлуночків, ішемія, міокардіофіброз), яка перетворюється у нестабільний субстрат під дією різних функціональних факторів. Структурні зміни лівого шлуночка (ЛШ) супроводжуються його систолічною і діастолічною дисфункціями, і як наслідок – підвищенням тиску в лівому передсерді (ЛП) з наступною дила-

тацією [10, 14, 15]. В той самий час, підвищення тиску у камерах серця призводить до порушень електричних процесів в міокарді, що, у свою чергу, може бути першопричиною та ініціювати процес виникнення аритмії [2, 8].

За даними досліджень, ожиріння є важливим фактором ризику виникнення і підтримки ФП [1, 4, 5]. ФП опосередкована дилатацією ЛП, оскільки спостерігається поступове збільшення його розміру відповідно до збільшення індексу маси тіла від нормального до надмірного. Аналіз публікацій про вплив ожиріння на структурно-функціональні зміни міокарда дає змогу виділити наступні механізми: акумуляцію тригліцеридів сироватки крові в міокарді [13], яка призводить до міокардіального стеатозу, формування підвищеної маси міокарда ЛШ (ММЛШ), дилатацію порожнин серця, формування систолічної і діастолічної дисфункції ЛШ [9, 15].

Таким чином, наявність ожиріння у хворих із ССЗ призводить до дисфункції міокарда і появи проаритмогенного ефекту [4]. Особлива соціальна значущість поєднання ФП та ожиріння визначається можливістю ранньої інвалідизації та зниження тривалості життя унаслідок таких ускладнень, як гострий інфаркт міокарда, церебральний інсульт. Отже, дослідження впливу супутнього ожиріння є актуальним у зв'язку з обмеженістю даних про вплив гіпертрофії міокарда на перебіг ФП, електрофізіологічне ремоделювання камер серця, оскільки визначає терапевтичні підходи до лікування порушень ритму у таких хворих.

Мета дослідження: встановлення особливостей впливу супутнього ожиріння на геометрію та функціональний стан міокарда у хворих з ФП та різною масою тіла.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1 НМУ імені О.О. Богомольця, у відділенні кардіології ДЗ «ДКЛ № 2» ст. Київ ДТГО ПЗЗ з грудня 2012 р. до жовтня 2015 р. було обстежено 111 хворих з ФП (63 чоловіка та 48 жінок) віком від 39 до 85 років (середній вік – $66,4 \pm 1,6$ року). Згідно з даними анамнезу тривалість ФП становила від 1 дня до 14 років, у середньому $5,8 \pm 1,9$ року. Пароксизмальна форма ФП була виявлена у 41 хворого (36,9%), у 47 (42,3%) діагностували персистивну ФП та у 23 (20,7%) – постійну. Тахісистолічний варіант ФП на момент госпіталізації спостерігався у переважної кількості пацієнтів (84 хворих – 75,6%).

Гіпертонічна хвороба (ГХ) була у 98 (88,3%) пацієнтів, згідно зі стадійною класифікацією у всіх хворих виявлена II стадія перебігу захворювання, серед них 27 хворих мали підвищення АТ 1-го ступеня, 64 хворих – 2-го ступеня і 7 пацієнтів – 3-го ступеня. У 59 (60,2%) пацієнтів визначений високий та дуже високий додатковий ризик фатальних та нефатальних ускладнень ССЗ згідно з існуючими шкалами стратифікації ризику [11].

Згідно з даними ІМТ обстежені пацієнти були розподілені на три групи: до I групи включено 27 пацієнтів з нормальною масою тіла (ІМТ $\leq 24,9$ кг/м²); до II групи увійшли 34 хворих з надмірною масою тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м²); у III групу – 50

Аналіз ехокардіографічних показників у пацієнтів груп дослідження, М±δ

Показники	Контрольна група, n=35	Група I, n=27	Група II, n=34	Група III, n=50
КДО ЛШ, мл	125,25±2,30	122,00±8,50	111,15±7,46	136,82±10,17
КСО ЛШ, мл	53,22±1,70	54,60±7,13	51,38±5,11	64,68±7,90
КДР ЛШ, см	5,04±0,07	4,95±0,14	4,79±0,11	5,30±0,11*
КСР ЛШ, см	2,35±0,09	3,39±0,18*	3,14±0,12*	3,80±0,12*
ФВ, %	61,54±0,56	57,21±2,06*	61,38±1,68	55,29±1,45*
ТЗС ЛШд, см	1,03±0,01	1,07±0,04	1,06±0,03	1,10±0,03*
ТМШП, см	1,12±0,04	1,16±0,04	1,11±0,05	1,17±0,03
ЛП, см	3,66±0,05	4,76±0,12*	4,30±0,11*	4,86±0,11*

Примітка. * – Вірогідність різниці між показниками груп хворих та контрольної групи $p < 0,01$.

хворих з ожирінням I–III ст. ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$). Контрольну групу склали 35 практично здорових осіб віком 32–57 років, співставних з групами дослідження за віком та статтю.

Для визначення змін структурно-функціонального стану міокарда всім хворим проводили трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) на апараті ENVISORC за загальноприйнятою методикою [12] з визначенням у 2D-режимі короткоосьового розміру ЛП, товщини стінок правого шлуночка (ПШ), товщини задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ), товщини міжшлуночкової перетинки ЛШ (ТМШП ЛШ), кінцево-діастолічного (КДО) та кінцево-систоличного (КСО) об'ємів ЛШ за Симпсоном, фракції викиду ЛШ (ФВ ЛШ). Ураховуючи, що аналіз ТЗС ЛШ та ТМШП не завжди повно відображає сутність гіпертрофії, розраховували відносну ТЗС ЛШ (ВТЗС ЛШ), що сприяло більш точному визначенню лінійних змін товщини стінок серця. Діастолічне наповнення ЛШ оцінювали з використанням співвідношення швидкостей трансмітрального потоку у період швидкого наповнення і у систолу ЛП (Е/А), часу падіння швидкості раннього наповнення (DT) та тривалості періоду ізометричного розслаблення ЛШ (IVRT).

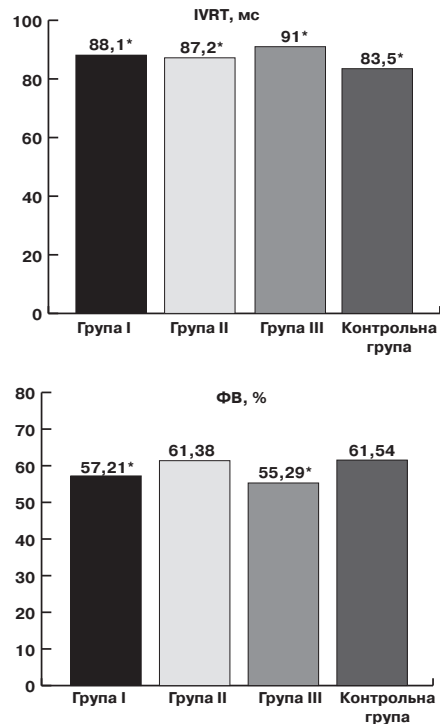
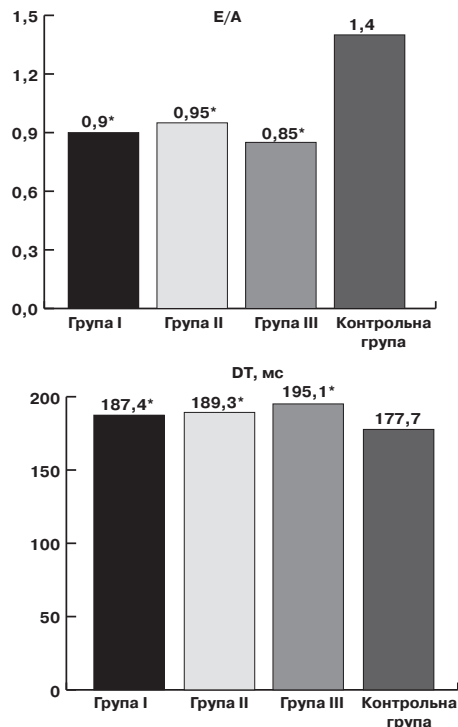
Аналіз отриманих даних здійснювали при порівнянні даних клініко-інструментального дослідження пацієнтів різних груп з

оцінкою вірогідності різниці середніх величин за допомогою параметричного критерію Стюдента і непараметричних одно- та двохвибіркового критеріїв Вількоксона, параметричного та непараметричного коефіцієнтів кореляції пакета статистичного оброблення даних з допомогою програмних пакетів Statistica v. 12.0 (StatSoft Inc., США) і SPSS v. 22.0 (SPSS Inc., США).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час проведення порівняльного аналізу структурно-функціональних показників у всіх пацієнтів виявлені структурні зміни серця при ФП незалежно від ІМТ у порівнянні з групою контролю (табл. 1).

За даними проведеного ЕхоКГ у групах дослідження виявлено, що показник КСР був вірогідно вищий у всіх групах хворих з ФП порівняно із контрольною групою, що може бути розцінено як маркер дилатації ЛШ у хворих з ФП незалежно від маси тіла. Також у хворих III групи з ФП та супутнім ожирінням показники КДР по відношенню до групи контролю були вірогідно вищими, що є проявом більш значного погіршення систолічної функції ЛШ у цих пацієнтів порівняно з іншими групами дослідження. Привертало увагу, що незважаючи на



Порівняльний аналіз показників систолічної та діастолічної функцій міокарда у пацієнтів груп дослідження

(* – вірогідність різниці між показниками груп хворих та контрольної групи $p < 0,01$)

Порівняльний аналіз ехокардіографічних показників у пацієнтів груп дослідження

Показники	Група I, n=27	Група II, n=34	Група III, n=50	p 1-2	p 1-3	p 2-3
ЛП, см	4,76±0,6	4,3 ±0,57	4,86 ±0,69	<0,01	>0,05	<0,001
КСР, см	3,39±0,85	3,14 ± 0,67	3,8±0,73	>0,05	<0,01	<0,001
КДР, см	4,95±0,69	4,79 ± 0,62	5,3 ± 0,68	>0,05	<0,01	<0,01
КСО, мл	54,6±27,6	41,38±18,43	64,68 ± 37,0	>0,05	>0,05	<0,05
КДО, мл	122,0±33,0	111,15 ± 26,9	136,82±47,7	>0,05	>0,05	>0,05
ПШ, см	2,97±0,58	3,08±0,65	3,18±0,5	>0,05	>0,05	>0,05
ТЗС ЛШ, см	1,07±0,17	1,06 ±0,15	1,1±0,15	>0,05	>0,05	<0,001
ТМШП, см	1,16±0,17	1,11±0,28	1,17 ±0,21	>0,05	>0,05	>0,05
ФВ,%	57,21±10,1	61,38±9,03	55,29±8,94	>0,05	>0,05	<0,01
ВТС ЛШ, см	0,47±0,03	0,45±0,06	0,51 ±0,05	>0,05	<0,01	<0,001
Е	56,7±7,6	58,8±6,9	54,5±5,8	>0,05	<0,05	<0,01
А	59,3±5,1	60,4±5,6	57,4±6,6	>0,05	<0,05	<0,01
Е/А	0,9±0,26	0,95±0,23	0,85±0,28	<0,05	<0,05	<0,001
IVRT, мс	88,1±13	87,2±11	91,0±15	>0,05	<0,05	<0,01
DT, мс	187,4±31	189,3±30	195,1±36	>0,05	<0,05	<0,05

вірогідне погіршення показників внутрішньосерцевої гемодинаміки у всіх групах обстежуваних хворих з ФП порівняно із групою контролю у пацієнтів II групи з ФП та надмірною масою тіла систолічна функція залишилась збереженою, показники ФВ не мали вірогідних розбіжностей з даними контрольної групи. Натомість хворі I та III груп мали вірогідне зниження ФВ, що свідчить про виражену систолічну дисфункцію. Показники ТМШП і ТЗС ЛШ були максимально збільшені у хворих III групи, що свідчить про більш виражену гіпертрофію ЛШ, та вірогідно відрізнялись від групи контролю.

Отримані результати дають можливість припустити, що у пацієнтів з надмірною масою тіла включаються більш потужні компенсаторні механізми. Згідно з даними літератури, у період становлення ГХ та на ранніх етапах формування ГЛШ збільшення діаметра та довжини скорочувальних одиниць кардіоміоцитів зумовлює підвищення скорочувальної здатності міокарда, внаслідок чого показники систолічної функції ЛШ як у спокої, так і під час фізичного навантаження залишаються у межах норми або навіть перевищують її [2, 8]. Подібний механізм збереження систолічної функції, можливо, має місце і у хворих з ФП та надмірною масою тіла.

Під час аналізу даних геометрії ЛП виявлено, що у всіх групах хворих з ФП незалежно від ІМТ у порівнянні з групою контролю були вірогідно збільшені значення передньозаднього розміру ЛП. Це може бути наслідком зниження глобальної скоротливості міокарда та підвищення внутрішньопорожнинного тиску у камерах серця.

Показники трансмітрального кровотоку суттєво відрізнялися у всіх досліджуваних групах хворих з ФП у порівнянні з групою контролю і відображали порушення діастолічної функції у цієї когорти пацієнтів (малюнок).

У всіх групах хворих з ФП незалежно від ІМТ відзначали порушення діастолічної функції ЛШ – зменшення показників співвідношення максимальних швидкостей потоків Е та А на мітральному клапані, збільшення часу IVRT та часу сповільнення потоку Е на мітральному клапані (DT).

З метою вивчення потенційного впливу ожиріння на морфологічний стан міокарда та ремоделювання лівих відділів серця був проведений порівняльний аналіз отриманих даних у групах пацієнтів з ФП та різним ІМТ (табл. 2).

Установлено, що у всіх групах хворих із ФП збільшення маси тіла супроводжується змінами лінійних розмірів лівих відділів серця, при цьому надмірна маса тіла у хворих II групи асоціюється із меншими показниками передньозаднього розміру ЛП, ніж у хворих I групи з нормальною масою тіла (на 9,7%; $p<0,05$) та пацієнтів III групи з ожирінням (на 11,6%; $p<0,001$).

Виявлено, що розвиток ожиріння I–III ступеня призводить до зростання параметрів КСР ($z-2,62$; $p<0,01$), КДР ($z-2,61$; $p<0,01$) ЛШ у порівнянні з пацієнтами I групи. Ія тенденція до збільшення його об'ємних показників та зниження скоротливої здатності зберігається і при порівнянні з пацієнтами II групи з надмірною масою тіла, проте з більшою потужністю – зростання КСР ($z-3,74$; $p<0,0001$), КДР ($z-3,1$; $p<0,01$), а також КСО ($z-2,52$; $p<0,05$).

Під час дослідження вираженості впливу ІМТ на порушення діастолічної функції ЛШ при порівнянні груп хворих з ФП виявлено, що найбільш збереженим серед груп хворих з ФП показник трансмітрального кровотоку виявився у групи з надмірною масою тіла, у той самий час найбільш значне зниження параметрів Е/А відзначено у хворих III групи з ожирінням та ФП. Також у III групі спостерігались найвищі показники IVRT та DT, що свідчить про більш виражену діастолічну дисфункцію у даної когорти пацієнтів.

Таким чином, визначення асоціацій клінічних характеристик пацієнтів з ФП залежно від маси тіла та показників морфологічного стану міокарда можна розглядати як предиктори виникнення ФП, так і її прогресування, що дозволить у майбутньому вдосконалити підхід до ведення таких пацієнтів, профілактичні, діагностичні та лікувальні заходи.

ВИСНОВКИ

1. У хворих з фібриляцією передсердь (ФП) збільшення маси тіла супроводжувалося змінами лінійних розмірів лівих відділів серця, при цьому надмірна маса тіла асоціювалася із меншими показниками передньозаднього розміру лівого передсердя, ніж у хворих із нормальною масою тіла, а розвиток ожиріння I–III ступеня призводив до збільшення об'ємних показників лівого шлуночка та зниження його скоротливої здатності.

2. У всіх досліджуваних групах хворих з ФП відзначали порушення діастолічної функції лівого шлуночка, що проявлялося у зменшенні показників трансмітрального кровотоку, збільшенні часу ізовольомічного розслаблення лівого шлуночка та часу сповільнення потоку Е на мітральному клапані. У групи хворих з ожирінням порушення діастолічної функції було більш вираженим.

Перспективи подальших досліджень. Напрямок проведеного дослідження є актуальним у зв'язку з обмеженою кількістю даних про вплив надмірної маси тіла та ожиріння на морфологічний стан міокарда у хворих з фібриляцією передсердь. Подальші дослідження можуть сприяти удосконаленню визначення терапевтичних підходів до лікування порушень ритму у таких хворих.

Особенности морфофункционального состояния миокарда у больных с фибрилляцией предсердий и различной массой тела

Ю. В. Ковбаснюк

Features of the morphofunctional state of myocardium in patients with atrial fibrillation and different body weight

Yu. V. Kovbasiuk

Цель исследования: установить особенности влияния сопутствующего ожирения на геометрию и функциональное состояние миокарда у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) и разной массой тела.

Материалы и методы. Для определения изменений морфофункционального состояния миокарда было обследовано 111 больных с ФП (63 мужчины и 48 женщин) в возрасте от 39 до 85 лет. По ИМТ пациенты были разделены на три группы: I группа (n=27) – с нормальной массой тела (ИМТ $\leq 24,9$ кг/м²); II группа (n=34) – с избыточной массой тела (ИМТ 25–29,9 кг/м²); III группа (n=50) – с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²). Контрольную группу составили 35 практически здоровых пациентов. Всем исследуемым проводили трансторакальную эхокардиографию по общепринятой методике.

Результаты. У больных с ФП увеличение массы тела сопровождалось изменениями линейных размеров левых отделов сердца, при этом избыточная масса тела ассоциировалась с меньшими показателями переднезаднего размера левого предсердия, чем у больных с нормальной массой тела, а развитие ожирения приводило к увеличению объемных показателей левого желудочка и снижению его сократительной способности. Также во всех исследуемых группах больных с ФП отмечали нарушение диастолической функции левого желудочка, более выраженное в группе больных с ожирением.

Заключение. Определение ассоциаций клинических характеристик пациентов с ФП в зависимости от массы тела и показателей морфофункционального состояния миокарда можно рассматривать как предикторы возникновения и прогрессирования ФП, что позволит усовершенствовать подход к ведению таких пациентов.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, избыточная масса тела, ожирение, ремоделирование миокарда, дисфункция миокарда.

The aim of research: to determine the influence of concomitant obesity on geometry and functional state of myocardium in patients with atrial fibrillation (AF) and different body weight.

Materials and methods. To determine the changes of myocardium morphofunctional state 111 patients with AF were examined. By the BMI patients were divided into three groups: I group (n=27) with normal body weight (BMI $\leq 24,9$ kg/m²); group II (n=34) with overweight (BMI 25–29,9 kg/m²); group III (n=50) – with obesity (BMI ≥ 30 kg/m²). The control group consisted of 35 practically healthy patients. All the studied were performed transthoracic echocardiography according to the standard technique.

Results. In patients with AF increased body mass was accompanied by changes in the linear dimensions of the left heart, while overweight was associated with lower indices of anteroposterior size of the left atrium than in patients with normal body weight and development of obesity has led to increase volume indices of the left ventricle and reduction of its contractile capacity. Also in all studied groups patients with AF diastolic function of the left ventricle had impaired, more pronounced in the group of patients with obesity.

Conclusion. Determination of associations of clinical characteristics in patients with AF depending on body weight and indicators morphofunctional state of myocardium may be predictors of the onset and progression of AF, which will improve approach to managing of the patient.

Key words: atrial fibrillation, overweight, obesity, myocardial remodeling, myocardial dysfunction.

Сведения об авторе

Ковбаснюк Юрий Васильевич – Кафедра пропедевтики внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета имени А.А.Богomoльца, 01601, г. Киев, бул. Т.Г.Шевченко, 13; тел.: (050) 586-70-60, (097) 951-68-36

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ватугин Н.Т. Ожирение как фактор риска рецидивов фибрилляции предсердий / Н.Т. Ватугин, Н.В. Калинкина, А.Н. Шевелек // Серце і судини. – 2010. – № 1. – С. 59–64.
- Влияние массы тела и применения антигипертензивной терапии на частоту развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний: результаты запланированного анализа данных об участниках рандомизированного клинического исследования ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular Events through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension) // Доказательная кардиология. – 2013. – № 1. – С. 35–39.
- Голубовський І.А. Ожиріння як одна з найважливіших проблем сучасності в різних галузях медицини, шляхи вирішення / І.А. Голубовський, О.М. Вовчук, О.Л. Очеретна та ін. // Biomedical and biosocial anthropology. – 2014. – № 22. – С. 261–264.
- Дружилов М.А. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: акцент на качество и функциональную активность жировой ткани / М.А. Дружилов, О.Ю. Дружилова, Ю.Е. Бетелева, Т.Ю. Кузнецова // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 4. – С. 111–117.
- Зинченко Ю.В. Электрофизиологические характеристики предсердий и морфофункциональное состояние миокарда при трепетании предсердий у больных с избыточной массой тела и ожирением / Ю.В. Зинченко // Український терапевтичний журнал. – 2010. – № 4. – С. 34–41.
- Проблема ожирения в Европейском регионе Всемирной организации здравоохранения и стратегия ее решения // Ліки України. – 2010. – № 7. – С. 36–41
- Онучина Е.Л. Оценка факторов риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом / Е.Л. Онучина, О.В. Соловьев, С.Г. Онучин, О.В. Мочалова, С.К. Кононов // Клиническая медицина. – 2012. – Т. 90, № 1. – С. 72–76.
- Митрофанова Л.Б. Морфологические изменения миокарда при фибрилляции предсердий / Л.Б. Митрофанова, Г.Б. Ковальский // Архив патологии. – 2011. – Т. 73, № 6. – С. 10–14.
- Руденко Т.М. Функціональний стан лівого шлуночка при артеріальній гіпертензії з ожирінням в динаміці комбінованої терапії / Т.М. Руденко // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15, № 5 дод. (2). – С. 349–350.
- Does chronic atrial fibrillation induce cardiac remodeling? / Т. Fuchs, E. Baron, M. Leitman [et al.] // Echocardiography. – 2013. – Vol. 30. – P. 140–146.
- ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // J. Hypertension. – 2013. – Vol. 31. – P. 1281–1357.
- Influence of left ventricular remodeling on atrial fibrillation recurrence and cardiovascular hospitalizations in patients undergoing rhythm-control therapy / N. Shah, A. Badheka, P. Grover [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 174. – P. 288–292.
- Gluttony, sloth and metabolic syndrome: a road-map to lipotoxicity / R.H. Unger, P.E. Shrerer // Trends Endocrinol. Metab. – 2010. – Vol. 21 (6). – P. 345–352.
- Left ventricular diastolic function is closely associated with mechanical function of the left atrium in patients with paroxysmal atrial fibrillation / J. Lee, C. Shim, J. Wi [et al.] // Circ. J. – 2013. – Vol. 77. – P. 697–704.
- Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AFFIRM Trial / S. Apostolakis, R. Sullivan, B. Olshansky, G. Lip // Int. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 170. – P. 303–308.

Статья поступила в редакцию 27.01.2016