

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА,  
ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА ПСИХОСОМАТИЧНИЙ  
СТАТУС У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ ФЕНОТИПАМИ СЕРЦЕВОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ ТА ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ**

**Н.М. Кулаєць**

*Івано-Франківський національний медичний університет;  
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2;  
тел.0502383818; e-mail:nadezdakulaec@gmail.com*

*З метою обґрунтування особливостей ремоделювання міокарда, проводили вивчення параметрів ехокардіографії серця, стану вегетативної регуляції, психосоматичного статусу у хворих з різними формами фібриляції передсердь. Обстежено 90 хворих у віці 45-65 років. Всі пацієнти відповідно до наявності хронічної серцевої недостатності були розподілені на групи: I група – хворі на серцеву недостатність з фібриляцією передсердь (постійна, або персистуюча форма), (n=50). II група - хворі без серцевої недостатності з фібриляцією передсердь, (n=40). III – контрольна група: 36 практично здорових осіб. Усім хворим проводили електрокардіографію, ехокардіографію, холтеровське моніторування ЕКГ, визначення варіабельності ритму серця, психологічне тестування. Згідно результатів дослідження встановлено, що наявність фібриляції передсердь навіть без вираженої структурної патології серця, ознак серцевої недостатності є фактором, що погіршує часові та спектральні показники варіабельності серцевого ритму: достовірно знижуються показники симпто-парасимпатичної модуляції, парасимпатичної активності. У хворих із хронічною серцевою недостатністю і фібриляцією передсердь найчастіше спостерігається дилатація лівого передсердя, збільшення кінцевого діастолічного і кінцевого систолічного розмірів, кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, зниження фракції викиду, що свідчить про процеси ремоделювання міокарда. За результатами проведеного психологічного тестування у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю відмічається виражена особистісна і ситуаційна тривожність, підвищений рівень депресії, що є предиктором подальшого прогресування серцевої недостатності.*

**Ключові слова:** *хронічна серцева недостатність, фібриляція передсердь, варіабельність серцевого ритму, фракція викиду лівого шлуночка.*

### Вступ

Смертність від усіх серцево-судинних захворювань в Україні продовжує бути найвищою у Європі як серед усього населення, так і серед працездатного населення. Реалізація політики, спрямованої на зниження смертності населення у працездатному віці, збереже трудовий потенціал, підвищить добробут, знизить видатки на медичну, соціальну допомогу та продовжить тривалість життя. На сучасному етапі наукових досліджень значна увага спрямовується на удосконалення лікування хворих на серцеву недостатність (СН) на тлі фібриляції передсердь (ФП) із метою розробки комплексного та індивідуального підходу до лікування таких хворих.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – глобальна проблема охорони здоров'я. Кількість людей із цим діагнозом у світі перевищує 26 млн, а 23 % випадків захворювання становить ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зб. ФВ ЛШ). Нині виживаність при ХСН зб. ФВ ЛШ поліпшилася завдяки впровадженню захворювання-модифікувальної терапії, але ризик смерті, повторної декомпенсації та госпіталізації в таких пацієнтів залишається суттєвим [1,4].

Збільшення віку пацієнтів супроводжується частою коморбідністю ХСН зб. ФВ ЛШ із ФП. ФП пов'язують із 4-разовим збільшенням ризику ХСН, що розвивається у третини таких пацієнтів. За даними довгострокового реєстру Європейського товариства кардіологів, майже 20 % пацієнтів із ХСН зб. ФВ ЛШ мають ФП. Дисфункція метаболізму кальцію в мітохондріях, спричинена окислювальним стресом – спільний механізм ФП і ХСН. Крім того, ХСН спричиняє розвиток ФП шляхом формування фіброзу серця внаслідок імунозапальних змін («запальних каскадів») [5,6].

### Постановка проблеми

Актуальність проблеми ХСН для лікарів багатьох країн залишається на провідних позиціях та обумовлена розповсюдженістю патології та значимими економічними втратами – важкість перебігу захворювання, потреба у госпіталізації та значним рівнем смертності. Мета лікування пацієнта з ХСН – підвищення ефективності лікування, покращення якості та тривалості життя, зниження смертності від ускладнень. Прогноз хворих на ХСН залежить від ряду умов та обставин. Це прихильність до лікування, прийом ліків, які погіршують перебіг ХСН (нестероїдні протизапальні препарати), гострий початок захворювання (гострий коронарний синдром), супутні захворювання (цукровий діабет, хронічні обструктивні захворювання легень), артеріальна гіпертензія), наявність порушення ритму серця. Ці фактори можуть приводити до погіршення перебігу захворювання, повторних госпіталізацій через декомпенсацію ХСН. [1]

Симптоми та клінічні прояви ХСН на початковому та поступовому

етапі неспецифічні, у деяких хворих на СН під час рутинного обстеження не вдається виявити більш-менш значимих відхилень. Встановлення діагнозу СН у хворих із збереженою фракцією викиду у безсимптомних пацієнтів представляє найбільшу складність, оскільки симптоми неспецифічні і можуть бути викликані декількома альтернативними внесерцевими станами, такими як хронічні захворювання легенів, анемія і хронічні захворювання нирок [2,3].

ФП – найпоширеніший вид стійкої аритмії у клінічній практиці та одна з провідних причин госпіталізацій, що пов'язані з прогресуванням СН, захворюваністю та смертністю. ФП – водночас причина та наслідок ХСН, оскільки складні взаємодії призводять до порушення систолічної та діастолічної функцій, що не притаманні хворим із синусовим ритмом [4,5].

ФП і ХСН часто співіснують, оскільки мають спільні патофізіологічні механізми та фактори ризику. У пацієнтів із ФП ризик виникнення ХСН у 2–5 разів вищий, ніж у хворих без ФП. Гемодинамічні ефекти, як-от збільшення частоти серцевих скорочень при ФП, відсутність скорочення передсердь та одночасне скорочення передсердь і шлуночків, можуть призвести до дисфункції шлуночків, що врешті спричиняє симптоми СН. Втрата систоли передсердь при ФП погіршує наповнення ЛШ і може зменшити серцевий викид до 25%, особливо в пацієнтів із діастолічною дисфункцією. Нерегулярна та швидка шлуночкова провідність при ФП може призвести до дисфункції лівого шлуночка, в окремих пацієнтів – до індукованої тахікардією кардіоміопатії [9,10]. Але недостатньо вивчено вплив ХСН на ремоделювання серця у хворих із ФП [6,7]. Метою роботи є вивчення стану вегетативної регуляції, особливостей ремоделювання міокарда та психоневрологічного статусу у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та різними формами фібриляції передсердь.

#### **Методика проведення дослідження**

У дослідження було включено 90 хворих у віці 45-65 років. Серед обстежених було 55 (61,1%) жінок та 35 (38,9%) чоловіків. Критеріями включення в дослідження були пацієнти з клінічно вираженою ХСН I – IIА стадія, за класифікацією М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, II-III функціонального класу (ФК) за NYHA, зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зі збер. ФВ ЛШ) (ФВ  $\geq 50\%$ ), із помірно зниженою ФВ ЛШ (ХСН помірно зн. ФВ ЛШ) (ФВ ЛШ 40–49 %), зі зниженою ФВ ЛШ (ХСН зі зн. ФВ ЛШ) (ФВ ЛШ  $< 40\%$ ) відповідно, пацієнти із верифікованим діагнозом хронічного коронарного синдрому ФК II-III, фібриляцією передсердь (постійна, або персистуюча форма). Критеріями виключення із дослідження були: хворі з безсимптомною (I ФК) дисфункцією ЛШ, гострим коронарним синдромом, інфарктом міокарда, кардіогенним шоком, набряком легень, порушеннями ритму серця високих градацій (фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія,

пірует-тахікардія, СВТ-тахікардія), розладами мозкового кровообігу; СН II Б – III ст., за класифікацією М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, ФК IV за NYHA, клапанними, запальними та рестриктивними ураженнями серця, гіпертрофічною кардіоміопатією, бронхіальною астмою, онкологічними та хронічними інфекційними захворюваннями.

Всі пацієнти відповідно до наявності ХСН були розподілені на групи:

I група – хворі на СН з ФП 22 (постійна, або персистуюча форма) (20 чоловіків і 30 жінок), (n=50).

II група - хворі без СН з ФП (20 чоловіків і 20 жінок), (n=40).

III – контрольна група нараховувала 36 практично здорових осіб (12 чоловіків і 24 жінки віком від 45 до 65 років). До групи контролю включали осіб, що не мали жодних скарг та заперечували наявність в анамнезі будь-яких серцево-судинних захворювань. Групи вірогідно не відрізнялись між собою за віковим та гендерним складом.

Діагностику ФП здійснювали згідно клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим із фібриляцією передсердь, затверджено наказом МОЗ України від 03.07.2006 №436.

Діагностику ішемічної хвороби серця (ІХС) проводили згідно з наказом МОЗ України № 436 від 03.07.2006 року і класифікації, стандартів діагностики та лікування серцево-судинних захворювань 2021 р.

Поряд із такими клінічними методами обстеження хворих, як збір скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя, фізикальні дані, проводили наступні дослідження: електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕХОКГ), холтеровське моніторування ЕКГ – з метою аналізу варіабельності серцевого ритму (BCP) та визначення адекватності регуляторних систем. Запис ЕКГ проводили на електрокардіографі Cardiofax (Electrokardiograph, ECG 8820G, Німеччина) у 12 загальноприйнятих відведеннях із записом не менше 4 серцевих комплексів PQRS, при швидкості руху плівки 50 мм/с. За даними ЕКГ оцінювали наявність відхилення сегменту ST від ізолінії, його величину та форму, полярність і амплітуду зубця T, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, а також наявність порушень ритму та провідності серця.

Функціональний стан внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії на апараті «CARIS-PLUS» («Biomedice», Італія) за допомогою датчика 2,5- МГц. Визначали діаметр аорти (Ao, см), діаметр лівого передсердя (ДЛП, см), кінцевий систолічний розмір (КСР, см), кінцевий діастолічний розмір (КДР, см) лівого шлуночка, кінцевий систолічний (КСО, мл) та кінцевий діастолічний об'єм (КДО, мл), розраховували індексовані на площу поверхню тіла такі показники, як індекс КДО (мл/м<sup>2</sup>), індекс КСО (мл/м<sup>2</sup>), індекс об'єму ЛП (мл/м<sup>2</sup>), індекс маси міокарда ЛШ (індекс ММ ЛШ, г/м<sup>2</sup>), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, см) та задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), ударний об'єм (УО, мл),

фракцію викиду ЛШ (ФВ, %), досліджували коефіцієнт потовщення ЗСЛШ та МШП в систолу.

Для часового аналізу ВСР розраховували: SDNN – стандартне відхилення (SD) величин нормальних інтервалів NN протягом 24 год; SDANN – стандартне відхилення середніх значень інтервалів NN за кожні 5 хвилин безперервної реєстрації ЕКГ; iSDNN – індекс – середнє із стандартних відхилень інтервалів N-N за кожні 5 хв; rMSSD – стандартне відхилення різниці послідовних інтервалів N-N; pNN50 – відсоток послідовних інтервалів N-N, різниця між якими перевищує 50 мс. Високі частоти ритмограм ВСР (High Frequency - HF) є маркером активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи; низькі частоти (Low Frequency-LF) відповідно, симпатичного відділу. Співвідношення симпатичних та парасимпатичних впливів на ВСР характеризували відношенням LF/HF.

Спектральний аналіз ВСР проводили на підставі аналізу наступних показників: HF – високочастотний компонент спектра, показник активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи; LF – низькочастотний компонент спектра, що відображає 89 повільні коливання ЧСС, тісно пов'язаний з відповіддю серця на вегетативні впливи; LF/HF – коефіцієнт симпато-парасимпатичного балансу, який відображає баланс активності симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи; VLF – потужність хвиль дуже низької частоти, відображає активність повільно діючих гуморальних механізмів регуляції серцевого ритму.

Проводили дослідження психологічного статусу пацієнтів, методом психологічного тестування: визначення рівня ситуаційної та особистісної тривожності за Спілбергером-Ханінім, рівня депресії методикою депресивних станів Зунге [12]. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного продукту «Statistica for Windows Release 6.0».

### Виклад основного матеріалу

Із метою вивчення систолічної функції лівого шлуночка проводили ЕхоКГ із вимірюванням розмірів та об'ємів лівого шлуночка серця [8,9]. Результати представлені в таблиці 1.

**Таблиця 1. Розміри і об'єми лівого шлуночка серця в обстежених хворих**

Параметри ЕхоКГ	Здорові (n=35)	Хворі на СН і ФП (n=50)	Хворі без СН з ФП (n=40)
КДР, см	4,24±0,14	5,46±0,18*	6,55±0,17*○
КСР, см	2,96±0,08	3,91±0,18*	5,13±0,16*○
КДО, мл	98,45±4,04	140,68±5,07*	223,41±4,93*○
КСО, мл	36,81±1,78	69,26±7,31*	123,73±4,97*○
УО, мл	61,75±1,26	72,31±1,77	101,17±4,35*○
ФВ, %	63,62±2,16	50,93±3,41*	43,98±2,31*○

Примітка: достовірність відмінності від здорових \* -  $p < 0,05$ ; достовірність відмінності від хворих на ХСН і ФП ○ -  $p < 0,05$

Згідно даних таблиці 1, у хворих із ХСН та ФП спостерігали достовірне збільшення кінцевого діастолічного і кінцевого систолічного розмірів лівого шлуночка (відповідно  $5,46 \pm 0,18$  см ( $p < 0,05$ ) і  $3,91 \pm 0,18$  см ( $p < 0,05$ ) у I-й групі та  $6,55 \pm 0,17$  см ( $p < 0,05$ ) і  $5,13 \pm 0,16$  см ( $p < 0,05$ ) у II-й групі) у порівнянні з аналогічними показниками здорових осіб (відповідно  $4,24 \pm 0,14$  см і  $2,96 \pm 0,08$  см). Таку ж тенденцію спостерігали і щодо кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного об'ємів ЛШ (відповідно  $140,68 \pm 5,07$  мл ( $p < 0,05$ ) і  $69,26 \pm 7,31$  мл ( $p < 0,05$ ) у I-й групі та  $223,41 \pm 4,93$  мл ( $p < 0,05$ ) і  $123,73 \pm 4,97$  мл ( $p < 0,05$ ) у II-й групі). УО ЛШ у групі хворих на ХСН та ФП становив  $72,31 \pm 1,77$  мл, у хворих без ХСН із ФП –  $101,17 \pm 4,35$  мл ( $p < 0,05$ ), що значно вище, ніж у здорових. Показники розмірів та об'ємів лівого шлуночка у хворих із ХСН та ФП були достовірно вищими ( $p < 0,05$ ) за аналогічні параметри у хворих без ХСН із ФП. ФВ ЛШ була нижчою у хворих обох груп у порівнянні з контрольною і становила  $50,93 \pm 3,41\%$  ( $p < 0,05$ ) у I-й та  $43,98 \pm 2,31\%$  ( $p < 0,05$ ) у II-й групі. У хворих на ХСН та ФП нижчою ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих без ХСН із ФП.

У групі хворих на ХСН і ФП виявлено достовірне збільшення таких показників, як передньозадній розмір ЛП ( $4,5 \pm 1,5$ ), порівняно із здоровими ( $3,7 \pm 1,0$ ) см ( $p < 0,05$ ), ТЗС ЛШ ( $1,58 \pm 1,7$ ) см, ТМШП ( $1,55 \pm 1,3$ ) см, у здорових дані показники склали відповідно: ТЗС ЛШ ( $1,36 \pm 1,0$ ) см, (ТМШП) ( $1,35 \pm 1,1$ ) см. У групі хворих на ХСН і ФП показник передньозаднього розміру ЛП був збільшений у 2,5 рази, порівняно із даним показником у групі хворих без ХСН ( $p < 0,05$ ). ІММ ЛШ виявився збільшений у 1,5 рази, у групі хворих із ХСН та ФП, порівняно із цим показником у групі хворих без ХСН із ФП  $p < 0,05$ . У групі хворих із ХСН та ФП відношення ММ ЛШ/КДО ЛШ склало ( $1,95 \pm 1,5$ ) см, що достовірно відрізнялося від аналогічного показника у групі пацієнтів без ХСН із ФП ( $0,78 \pm 1,2$ ) см,  $p < 0,05$ .

Аналізуючи спектральні показники ритмограм у групі хворих із ХСН і ФП відмічено вірогідне підвищення потужностей у діапазонах низьких частот (LF) порівняно із здоровими  $1896 \pm 68$  мс<sup>2</sup> проти  $1375 \pm 110$  мс<sup>2</sup>  $p < 0,05$ . Аналогічна направленість цього показника відмічена і у пацієнтів без ХСН із ФП  $1710 \pm 96$  мс<sup>2</sup> проти  $1375 \pm 110$  мс<sup>2</sup> у здорових,  $p < 0,05$ . Також встановлена вірогідна відмінність високочастотного показника (HF) у хворих із ХСН та здорових, а саме: у пацієнтів I групи –  $420 \pm 43$  мс<sup>2</sup> порівняно із здоровими –  $945 \pm 56$  мс<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ) та у пацієнтів II групи –  $580 \pm 32$  мс<sup>2</sup> порівняно із здоровими –  $855 \pm 52$  мс<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Крім того, у групі хворих із ХСН та ФП спостерігали вірогідне підвищення потужностей у діапазонах низьких частот порівняно із пацієнтами без ХСН із ФП ( $1896 \pm 68$  мс<sup>2</sup> проти  $1710 \pm 96$  мс<sup>2</sup>  $p < 0,05$ ), та вірогідне зниження потужностей у діапазонах високих частот  $630 \pm 43$  мс<sup>2</sup> проти  $786,5 \pm 45$  мс<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Потужність спектра в діапазоні дуже низьких частот VLF у двох групах

хворих був достовірно нижчим, ніж даний показник у здорових ( $845 \pm 21$  мс<sup>2</sup> проти  $1023 \pm 26$  мс<sup>2</sup>  $p < 0,05$ ). Спектр даного показника VLF достовірно не відрізнявся у двох групах хворих ( $p > 0,05$ ). Аналізуючи співвідношення показників симпатичної і парасимпатичної складових ВРС за даними LF/HF відмітили достовірне підвищення симпатичного навантаження на міокард у всіх групах хворих порівняно із здоровими ( $4,8 \pm 0,5$  мс<sup>2</sup>, проти  $2,3 \pm 0,2$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ).

Показники, що відображають вплив парасимпатичної нервової системи на серцевий ритм (RMSSD, pNN50, HF), достовірно не відрізнялись у двох групах хворих із ХСН та у здорових ( $p > 0,05$ ). Пацієнти із ХСН та ФП мали достовірне зниження часових показників ритмограм (SDNN  $110,7 \pm 22$  мс<sup>2</sup>, SDANN  $92,4 \pm 18$  мс<sup>2</sup>, SDNNi  $45,6 \pm 13$  мс<sup>2</sup>, pNN50%  $10,6 \pm 11$  мс<sup>2</sup>) порівняно із даними показниками у здорових (SDNN  $290,5 \pm 38$  мс<sup>2</sup>, SDANN  $320,6 \pm 12$  мс<sup>2</sup>, SDNNi  $98,6 \pm 17$  мс<sup>2</sup>, pNN50%  $38,9 \pm 16$  мс<sup>2</sup>) ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи показники психологічного тестування встановили, що рівень особистісної тривожності у хворих з ХСН та ФП становив  $79,5 \pm 0,28$  балів у порівнянні з показником у здорових ( $48,3 \pm 0,06$  балів,  $p < 0,05$ .) У пацієнтів без ХСН із ФП рівень особистісної тривожності був дещо нижчим ніж у групі хворих із ХСН і ФП ( $p < 0,05$ ) та відрізнявся від аналогічного показника у здорових осіб ( $76,4 \pm 0,22$  проти  $48,3 \pm 0,06$  балів,  $p < 0,05$ ).

Встановлено, що рівень ситуаційної тривожності у хворих без ХСН із ФП становив  $58,6 \pm 1,12$  балів і відрізнявся від такого показника у здорових  $42,3 \pm 1,16$  балів,  $p < 0,05$ . У хворих із ХСН та ФП рівень ситуаційної тривожності був вищим ( $65,9 \pm 1,13$  балів), порівняно із здоровими ( $45,2 \pm 1,10$  балів),  $p < 0,05$ . Аналізуючи показник ситуаційної тривожності відмітили, що даний показник у хворих I групи не відрізнявся від такого показника у пацієнтів II групи ( $p > 0,05$ ), але вірогідно відрізнявся від аналогічного показника у здорових  $p < 0,05$ . Отже, рівень ситуаційної та особистісної тривожності у хворих на ХСН був у 2,0 рази вищий у порівнянні із здоровими.

Рівень депресії у хворих з ХСН та ФП становив  $60,19 \pm 0,84$  бали, в той час як у здорових він складав  $39,2 \pm 0,58$  балів,  $p < 0,05$ . У пацієнтів без ХСН із ФП показник рівня депресії був дещо нижчим ( $53,37 \pm 0,65$  бали), порівняно із групою хворих із ХСН та ФП,  $p < 0,05$ .

### **Висновки**

На основі дослідження добових (часових і спектральних) параметрів варіабельності серцевого ритму у хворих із хронічною серцевою недостатністю і фібриляцією передсердь встановлена діагностична та прогностична значущість оцінки стану вегетативної регуляції серцевого ритму для подальшого підбору антиаритмічної терапії.

Наявність фібриляції передсердь навіть без вираженої структурної

патології серця, ознак серцевої недостатності є фактором, що погіршує часові та спектральні показники варіабельності серцевого ритму: достовірно знижуються показники симпато-парасимпатичної модуляції, парасимпатичної активності.

У хворих із хронічною серцевою недостатністю і фібриляцією передсердь найчастіше спостерігаються дилатація лівого передсердя, збільшення кінцевого діастолічного і кінцевого систолічного розмірів, кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, зниження фракції викиду, що свідчить про процеси ремоделювання міокарда.

У групі хворих на хронічну серцеву недостатність із фібриляцією передсердь показник індексу маси міокарда лівого шлуночка виявився збільшений у 1,5 рази, порівняно із цим показником у групі хворих без хронічної серцевої недостатності із фібриляцією передсердь. Відношення маси міокарда лівого шлуночка/до кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка, було підвищене і достовірно відрізнялося від аналогічного показника у групі хворих без хронічної серцевої недостатності із фібриляцією передсердь.

У пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю спостерігається виразна особистісна і ситуаційна тривожність, підвищений рівень депресії, що є предиктором подальшого прогресування серцевої недостатності.

### Література

1. Evaluation of right ventricle systolic and diastolic function in patients with paroxysmal atrial fibrillation / B. Cuglan et al. *Sanamed*. 2020. Vol. 15. Issue 2. P. 131-137.
2. Kotecha D., Piccini J. P. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *European Heart Journal*. 2015. Vol. 36. Issue 46. P. 3250-3257.
3. Heart Failure in Atrial Fibrillation – An Update on Clinical and Echocardiographic Implications / N. Taniguchi et al. *Circulation Journal*. 2020. Vol. 84. Issue 8. P. 1212-1217.
4. Sartipy U., Dahlström U., Fu M., Lund L. H. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved, Mid-Range, and Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*. 2017. Vol. 5. Issue 8. P. 565-574.
5. Bavishi A., Patel R. B. Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes. *Heart Failure Clinics*. 2020. Vol. 16. Issue 4. P. 441-456.
6. Guideline-directed therapy at discharge in patients with heart failure and atrial fibrillation / M. S. Ahn et al. *Heart*. 2020. Vol. 106. Issue 4. P. 292-298.
7. Calcium in the Pathophysiology of Atrial Fibrillation and Heart Failure / N. C. Denham et al. *Frontiers in Physiology*. 2018. Vol. 9. P. 1380.



8. Atrial Fibrillation and Heart Failure in Women / N. Madan et al. Heart Failure Clinics. 2019. Vol. 15. Issue 1. P. 55-64.
9. Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation / Y. Reddy et al. Journal of the American College of Cardiology. 2020. Vol. 76. Issue 9. P. 1051-1064.
10. Mohsen Ali Mahmoud Salama, Wael Mohammed Attia, Mohamed Abdelaziz Mohamed. Assessment of Diastolic Dysfunction in Patients with Atrial Fibrillation. Al-Azhar International Medical Journal. 2020. Vol. 1. Issue 3. P. 309-313.
11. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / Л. Г. Воронков та ін. Серцева недостатність та коморбідні стани. 2017. No 1. Додаток 1. С. 1-66.
12. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang et al. Journal of the American Society of Echocardiography. 2015. Vol. 28. Issue 1. P. 1-39.e14.
13. Gaasch W. H., Zile M. R. Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease: With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. Journal of the American College of Cardiology. 2011. Vol. 58. Issue 17. P. 1733-1740.
14. Usefulness of Left Atrial Volume as an Independent Predictor of Development of Heart Failure in Patients With Atrial Fibrillation / N. Taniguchi et al. The American Journal of Cardiology. 2019. Vol. 124. Issue 9. P. 1430-1435.
15. Ariyaratnam, J.P., Lau, D.H., Sanders, P., & Kalman, J.M. (2021). Atrial Fibrillation and Heart Failure: Epidemiology, Pathophysiology, Prognosis, and Management. Card. Electrophysiol. Clin., 13(1), 47-62.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 16.10.2022 р.*

---

---

**FEATURES OF MYOCARDIAL REMODELING, VEGETATIVE REGULATION, AND PSYCHOSOMATIC STATUS IN PATIENTS WITH DIFFERENT PHENOTYPES OF HEART FAILURE AND ATRIAL FIBRILLATION****N. M. Kulaiets**

*Ivano-Frankivsk National Medical University;  
76000, Ivano-Frankivsk, st. Halytska, 2;  
ph. 0502383818, e-mail: [nadezdakulaec@gmail.com](mailto:nadezdakulaec@gmail.com)*

*In order to substantiate the peculiarities of myocardial remodeling, the parameters of echocardiography of the heart, the state of vegetative regulation, and the psychosomatic status of patients with various forms of atrial fibrillation were studied. 90 patients aged 45-65 were examined. All patients were divided into groups according to the presence of chronic heart failure: Group I - patients with heart failure with atrial fibrillation (permanent or persistent form), (n=50). II group - patients without heart failure with atrial fibrillation, (n=40). III – control group: 36 practically healthy people. All patients underwent electrocardiography, echocardiography, Holter ECG monitoring, determination of heart rhythm variability, and psychological testing. According to the results of the study, it was established that the presence of atrial fibrillation, even without pronounced structural pathology of the heart, signs of heart failure, is a factor that worsens the temporal and spectral indicators of heart rate variability: the indicators of sympatho-parasympathetic modulation, parasympathetic activity are significantly reduced. In patients with chronic heart failure and atrial fibrillation, dilatation of the left atrium, an increase in end-diastolic and end-systolic dimensions, end-diastolic and end-systolic volumes of the left ventricle, stroke volume, and a decrease in the ejection fraction are most often observed, which indicates the processes of myocardial remodeling. According to the results of psychological testing, patients with chronic heart failure have pronounced personal and situational anxiety, an increased level of depression, which is a predictor of further progression of heart failure.*

**Key words:** *chronic heart failure, atrial fibrillation, heart rate variability, left ventricular ejection fraction.*