

DOI: 10.21802/artm.2023.4.28.54

УДК 616.12-008.318+616.12-073.7+616.12-008.46+616.125

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ ТА РІВНІВ NT-proBNP І sST 2 У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Н.М. Кулаєць¹, В.М. Кулаєць², В.Н. Середюк³*Івано-Франківський національний медичний університет,**¹кафедра внутрішньої медицини №2 та медсестринства,**²кафедра кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО,**³кафедра терапії, сімейної та екстреної медицини ПО, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини імені професора М. М. Бережницького, м. Івано-Франківськ, Україна,**ORCID ID: 0000-0003-1778-8431, e-mail: nadezdakulaec@gmail.com**ORCID ID: 0000-0002-3224-4291, e-mail: v.kulaiets@gmail.com**ORCID ID: 0000-0001-7830-2779, e-mail: vseredyuk@ifnmu.edu.ua*

Резюме. Фібриляція передсердь (ФП) і серцева недостатність (СН) – це медична проблема, яка нерідко пов'язана з різними супутніми захворюваннями та несприятливими наслідками.

Мета дослідження. Вивчити особливості структурно-функціонального стану серця та рівнів біомаркерів NT-proBNP і sST 2 у хворих на фібриляцію передсердь із серцевою недостатністю.

Матеріали і методи. Обстежено 300 хворих у віці 45-65 років. Усіх пацієнтів було розподілено на групи: I група – хворі з СН і ФП (постійна, або персистуюча форма), (n=150). II – пацієнти без СН із ФП, (n=150). III група – 36 практично здорових осіб. Усім хворим проводили клінічне обстеження, ехокардіографію (ЕхоКГ), визначення рівня NT-proBNP і sST 2 методом імуноферментного аналізу.

Результати. У хворих із хронічною СН і ФП найчастіше спостерігаємо дилатацію лівого передсердя, збільшення кінцевого діастолічного й кінцевого систолічного розмірів, кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, зниження фракції викиду, що свідчить про процеси ремоделювання міокарда. Показники рівня NT-proBNP і sST 2 у хворих із ХСН і ФП були достовірно вищими (p<0,05) за аналогічні параметри у пацієнтів без ХСН із ФП.

Висновки: 1. У групі хворих на хронічну серцеву недостатність із фібриляцією передсердь показник індексу маси міокарда лівого шлуночка виявився збільшеним у 1,5 рази, порівняно із цим показником у групі хворих без хронічної серцевої недостатності з фібриляцією передсердь.

2. За умови наявності фібриляції передсердь із серцевою недостатністю відзначаємо вірогідне зростання рівнів у крові NT-proBNP і sST 2, порівняно з ізольованою фібриляцією передсердь, які перевищують референтні нормативні значення.

3. За умови розвитку серцевої недостатності в пацієнтів із фібриляцією передсердь існують тісні кореляційні зв'язки між структурно-функціональними показниками серця, з одного боку, і NT-pro BNP та чинником «механічного» міокардіального стресу sST 2, з іншого.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, фібриляція передсердь, артеріальна гіпертензія, фракція викиду, ліве передсердя, ехокардіографія, фактори ризику, біомаркери серцевої недостатності.

Вступ. ФП – це медична проблема, котра часто пов'язана з кількома супутніми недугами та несприятливими наслідками [1, 11, 15]. У розвинених країнах СН, яка вражає від 2% до 3% населення, крім того, є основною причиною захворюваності та смертності населення [2, 3, 16]. Поширеність обидвох цих захворювань невідомо зростає у всьому світі. ФП і СН зазвичай тісно пов'язані через спільні фактори ризику, такі як: вік, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет і структурні захворювання серця, а також гемодинамічні, електрофізіологічні та нейрогормональні зміни, що призводять до несприятливого ремоделювання міокарда [4, 5, 12]. Упродовж останнього десятиліття ФП і СН стали новими серцево-судинними епідеміями. Вказана коморбідна патологія призводить до більш несприятливого перебігу захворювань, ніж коли ФП і СН присутні окремо [6, 7, 13, 14]. Достатньо вивченими є питання клінічних особливостей,

патогенезу й ізольованого перебігу ФП і СН, проте при їх коморбідному поєднанні залишається велика кількість не до кінця вивчених аспектів. Не належним чином досліджено вплив нових патогенетичних факторів у розвитку різних фенотипів СН при ФП. Уперше буде проведено аналіз клініко-морфологічних особливостей формування СН у хворих із різними формами ФП, визначення новітніх біологічних маркерів фіброзу міокарда (мікрочастинки РНК) у формуванні різних фенотипів синдрому СН на тлі ФП та пошуку засобів впливу на виявлені зміни в практичній лікувальній роботі.

Актуальним є вивчення питання взаємозв'язку між біологічними маркерами фіброзу міокарда та різними фенотипами СН, оскільки наведені в літературі відомості зачасти є суперечливими й неоднозначними.

Тому актуальність проблеми коморбідного перебігу ФП із СН стали причиною проведення цього наукового дослідження, за результатами якого стане можливим обґрунтування нових можливостей щодо прогнозування фенотипів СН і особливостей формування ремоделювання міокарда у хворих із ФП.

Обґрунтування дослідження. Достатньо вивченими постають питання клінічних особливостей, патогенезу й ізольованого перебігу ФП і СН, проте при їх коморбідному поєднанні залишається багато недостатньо вивчених аспектів: зокрема, визначення новітніх біологічних маркерів фіброзу міокарда (мікрочастинки РНК) у формуванні різних фенотипів синдрому СН на фоні ФП і пошуку засобів впливу на виявлені зміни в практичній лікувальній роботі [8, 9, 17, 23]. Тож актуальним є вивчення біологічних маркерів фіброзу міокарда у хворих на СН, на тлі ФП і розробка нових схем прогнозування та лікування [10, 18, 19, 21]. Крім того, на часі вивчення питання взаємозв'язку між біологічними маркерами фіброзу міокарда та різними фенотипами СН, оскільки наведені в літературі відомості зачасти суперечливі та неоднозначні [12, 13, 19, 22].

Мета дослідження. Вивчити особливості структурно-функціонального стану серця та рівнів біомаркерів NT-proBNP і sST 2 у хворих на фібриляцію передсердь із серцевою недостатністю.

Матеріали і методи. Задля дослідження взято 300 хворих у віці 45–65 ($57,5 \pm 9,5$) років, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні хронічної ішемічної хвороби серця обласного клінічного кардіологічного центру (Івано-Франківськ). Серед обстежених було 150 (50,0%) жінок і 150 (50,0%) чоловіків.

Усіх пацієнтів відповідно до наявності СН було розподілено на групи:

I група – хворі з СН і ФП, постійна, або персистуюча форма (75 чоловіків і 75 жінок), ($n=150$).

II – хворі без СН із ФП, постійна, або персистуюча форма (75 чоловіків і 75 жінок), ($n=150$).

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

Критеріями залучення в дослідження були пацієнти із верифікованим діагнозом хронічного коронарного синдрому ФК II-III, клінічно вираженою ХСН I – II стадія, за класифікацією М. Д. Стражеска, 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 ФП (постійна, або персистуюча форма), супутньою гіпертонічною хворобою II-III стадії.

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. Стражеска, В. Х. Василенко, ФК IV за NYHA.

Діагностику ФП здійснювали згідно з уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь», затвердженої наказом МОЗ України № 597 від 15.06.2016 р.

Діагностику СН здійснювали згідно з уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Хронічна серцева недостатність», затвердженої наказом МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. і 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure [10].

Діагностику стабільної ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України № 2857 від 23.12.2021 р. і класифікації, стандартів діагностики та лікування серцево-судинних захворювань 2021р.

Функціональний стан внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії на апараті «CARIS-PLUS» («Biomedice», Італія) за допомогою датчика 2,5- МГц. Визначали діаметр аорти (Ао, см), діаметр лівого передсердя (ДЛП, см), кінцевий систолічний розмір (КСР, см), кінцевий діастолічний розмір (КДР, см) лівого шлуночка, кінцевий систолічний (КСО, мл) і кінцевий діастолічний об'єми (КДО, мл), розраховували індексовані на площу поверхні тіла такі показники, як індекс КДО (мл/м²), індекс КСО (мл/м²), індекс об'єму ЛП (мл/м²), індекс маси міокарда ЛШ (індекс ММ ЛШ, г/м²), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, см) та задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), ударний об'єм (УО, мл), фракцію викиду ЛШ (ФВ, %), досліджували коефіцієнт потовщення ЗСЛШ і МШП у систолу.

Також усім пацієнтам проводили імуноферментний аналіз із визначенням умісту в крові біомаркера СН NT-ProBNP (набір Human N-Terminal Pro Brain Natriuretic Peptide, MBS269035) та біомаркера «механічного» міокардіального стресу sST 2 (набір Human Interleukin-1 receptor-like 1, MBS2882716).

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили пакетом комп'ютерної статистичної програми Statistica v 12.0 («Stat Soft», США).

Визначали середню арифметичну величину M , середнє квадратичне відхилення δ , середню помилку середньої арифметичної m , число варіант (n), t – критерій Стьюдента для залежних і незалежних варіант (при нормальному розподілі даних у сукупностях), U -критерій Мана-Уїтні (при відмінностях у розподілі від нормального), багатофакторний кореляційний аналіз для залежних і незалежних варіант, 95% довірчий інтервал, коефіцієнт вірогідності – p (відмінність вважали вірогідною при $p < 0,05$).

Результати дослідження. Із метою вивчення систолічної функції лівого шлуночка проводили ЕхоКГ із вимірюванням розмірів і об'ємів лівого шлуночка серця. Результати представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Структурно-функціональні показники серця та рівні NT-proBNP і sST 2 в обстежених хворих

| Параметри ЕхоКГ | Здорові (n=35) | Хворі без СН із ФП (n=150) | Пацієнти з СН і ФП (n=150) |
|------------------|----------------|----------------------------|----------------------------|
| 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° |
| NTPRO BNP, ПГ/МЛ | | 465,85±77,92* | 772,2±84,25° |
| ST-2, нг/мл | | 25,80±3,60* | 34,17±2,33° |

Примітка: достовірність відмінності від здорових * – $p < 0,05$;
достовірність відмінності від хворих на ХСН і ФП ° – $p < 0,05$.

Згідно з даними таблиці 1 у хворих із ХСН і ФП спостерігали достовірне збільшення КДР і КСР ЛШ (відповідно 5,46±0,18 см ($p < 0,05$) і 3,91±0,18 см ($p < 0,05$) у I-й групі та 6,55±0,17 см ($p < 0,05$) і 5,13±0,16 см ($p < 0,05$) у II-й) у порівнянні з аналогічними показниками здорових осіб (відповідно 4,24±0,14 см і 2,96±0,08 см). Таку ж тенденцію спостерігали й стосовно КДО і КСО ЛШ (відповідно 140,68±5,07 мл ($p < 0,05$) і 69,26±7,31 мл ($p < 0,05$) у I-й групі та 223,41±4,93 мл ($p < 0,05$) і 123,73±4,97 мл ($p < 0,05$) у II-й). УО ЛШ у групі хворих на ХСН без ФП становив 72,31±1,77 мл, у пацієнтів без ХСН із ФП – 101,17±4,35 мл ($p < 0,05$), що значно вище, ніж у здорових. Показники розмірів і об'ємів ЛШ у хворих із ХСН і 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±3,41% ($p < 0,05$) у I-й і 43,98±2,31% ($p < 0,05$) в II. У хворих на ХСН і 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±1,5, порівняно із здоровими 3,7±1,0 см ($p < 0,05$), ТЗС ЛШ 1,58±1,7 см, ТМШП 1,55±1,3 см; у здорових показники склали відповідно: ТЗС ЛШ 1,36±1,0 см, ТМШП 1,35±1,1 см. У групі пацієнтів із ХСН і ФП показник передньозаднього розміру ЛП був збільшеним у 2,5 рази, порівняно із таким же у групі хворих без ХСН ($p < 0,05$). ІММ ЛШ виявили збільшеним у 1,5 рази, у групі хворих із ХСН і ФП, порівняно із цим показником у групі пацієнтів без ХСН із ФП

($p < 0,05$). У групі хворих із ХСН і ФП відношення ММ ЛШ/КДО ЛШ склало 1,95±1,5 см, що достовірно відрізнялося від аналогічного показника у групі пацієнтів без ХСН із ФП 0,78±1,2 см, ($p < 0,05$).

Подібні зміни метричних і об'ємних показників ЛШ, залежно від наявності ФП чи її поєднання з СН відзначено і в поодиноких клінічних дослідженнях [7, 8, 24, 25].

При аналізі біомаркера СН NT-proBNP виявлено вірогідне зростання його рівня в крові за умови наявності поєднання ФП і СН до 772,2±84,25 пг/мл, проти 465,85±77,92 пг/мл ($p < 0,05$) у випадку ізольованої ФП.

Подібна закономірність впадала у вічі й стосовно нового біомаркера СН sST2, коли у хворих із ФП на тлі СН відзначали збільшення вмісту в крові вказаного показника до 34,17±2,33 нг/мл проти 25,80±3,60 нг/мл у випадку ФП ($p < 0,05$).

Характерно, що рівні обох біомаркерів СН перевищували референтну норму у всіх обстежених пацієнтів ($p < 0,05$).

Відомо: підвищення рівня біомаркерів NT-proBNP [9] і sST 2 [10] помітне у хворих на СН. Водночас у згаданому дослідженні встановлено підвищення їх рівня у пацієнтів із поєднанням ФП і СН, яке було вірогідно більшим, ніж при ізольованій ФП.

При проведенні множинного лінійного кореляційного аналізу між структурно-функціональними показниками ЛШ серця і біомаркерами СН, залежно від ізольованого перебігу ФП чи її поєднання з СН, встановлено важливі закономірності (табл. 2).

Таблиця 2

Результати множинного лінійного кореляційного аналізу між структурно-функціональними показниками лівого шлуночка серця і біомаркерами СН, залежно від ізольованого перебігу ФП чи її поєднання з СН

| Показники | NTproBNP ФП | NTproBNP ФП+СН | sST2 ФП | sST2 ФП+СН | КДО ФП | КДО ФП+СН | КСО ФП | КСО ФП+СН | ФВ ФП | ФВ ФП+СН |
|----------------|-------------|----------------|---------|------------|--------|-----------|--------|-----------|--------|----------|
| NTproBNP ФП | 1,00 | 0,90* | 0,62* | 0,71* | 0,03 | 0,74* | 0,11 | 0,13 | -0,77* | -0,81* |
| NTproBNP ФП+СН | 0,90* | 1,00 | 0,76* | 0,87* | -0,09 | 0,89* | 0,32 | 0,59* | -0,60* | -0,87* |
| sST2 ФП | 0,62* | 0,76* | 1,00 | 0,79* | 0,09 | 0,62* | 0,19 | 0,10 | -0,27 | -0,38 |
| sST2 ФП+СН | 0,71* | 0,87* | 0,79* | 1,00 | 0,12 | 0,67* | 0,15 | 0,84* | -0,41 | -0,76* |
| КДО ФП | 0,03 | -0,09 | 0,09 | 0,12 | 1,00 | 0,34 | 0,17 | 0,32 | -0,18 | -0,13 |
| КДО ФП+СН | 0,74* | 0,89* | 0,62* | 0,67* | 0,34 | 1,00 | 0,01 | 0,07 | -0,51* | -0,75* |
| КСО ФП | 0,11 | 0,32 | 0,19 | 0,15 | 0,17 | 0,01 | 1,00 | 0,25 | -0,05 | 0,21 |
| КСО ФП+СН | 0,13 | 0,59* | 0,10 | 0,84* | 0,32 | 0,07 | 0,25 | 1,00 | -0,16 | -0,57 |
| ФВ ФП | -0,77* | -0,60* | -0,27 | -0,41 | -0,18 | -0,51* | -0,05 | -0,16 | 1,00 | 0,18 |
| ФВ ФП+СН | -0,81* | -0,87* | -0,38 | -0,76* | -0,13 | -0,75* | 0,21 | -0,57* | 0,18 | 1,00 |

Примітка: * - вірогідність відмінності $p < 0,05$.

Тісні кореляційні зв'язки відзначали між чинниками NT-proBNP ФП і NT-proBNP ФП+СН ($r=0,90$, $p<0,05$), ST2 ФП і ST2 ФП+СН ($r=0,79$, $p<0,05$), NT-proBNP ФП і ST2 ФП ($r=0,62$, $p<0,05$), NT-proBNP ФП+СН і ST2 ФП+СН ($r=0,87$, $p<0,05$). Такі результати підтверджують важливе значення NT-proBNP і sST 2 як біомаркерів СН, але водночас свідчать про роль ФП у ремоделюванні ЛШ [9, 10]. Підтвердженням цього стали кореляційні взаємозв'язки між об'ємними показниками ЛШ і біомаркерами СН. Так, показник КДО ФП+СН тісно корелював із рівнями NT-proBNP ФП ($r=0,74$, $p<0,05$), NT-proBNP ФП+СН ($r=0,89$, $p<0,05$) та sST 2 ФП ($r=0,62$, $p<0,05$) і sST 2 ФП+СН ($r=0,67$, $p<0,05$). Отримані результати свідчать, що дилатація ЛШ взаємопов'язана, з одного боку, із синтезом передсердь NT-proBNP, а, з іншого боку, з впливом sST 2 як чинника «механічного» міокардіального стресу, котрий лежить в основі виснаження механізму Франка-Старлінга з подальшим розвитком систолічної дисфункції ЛШ. Підтвердженням такого припущення стала динаміка ФВ ЛШ у обстежених пацієнтів. Зокрема, констатовано тісні зворотні кореляційні взаємозв'язки між показниками ФВ ФП і NT-proBNP ФП ($r=-0,77$, $p<0,05$), NT-proBNP ФП+СН ($r=-0,60$, $p<0,05$), а також більшої сили між ФВ ФП+СН і NT-proBNP ФП ($r=-0,81$, $p<0,05$), NT-proBNP ФП+СН ($r=-0,87$, $p<0,05$) та sST 2 ФП+СН ($r=-0,76$, $p<0,05$). Обернений зв'язок свідчить про те, що чим вищий рівень NT-proBNP і sST 2, тим більша дилатація камер серця і тим менше значення ФВ ЛШ, тобто чітка когеренція систолічної дисфункції з рівнями біомаркерів СН при її розвитку внаслідок ФП. Про таку закономірність свідчила тісна кореляція між показником КСО ФП+СН і NT-proBNP ФП+СН ($r=0,59$, $p<0,05$), sST 2 ФП+СН ($r=0,84$, $p<0,05$) та ФВ ЛШ ($r=-0,57$, $p<0,05$).

Про ремоделювання серця та розвитку дилатації його лівих відділів із розвитком спочатку діастолічної [5-10], а, згодом, і систолічної дисфункції ЛШ ідеться в дослідженнях [2, 7, 19, 22]. Результати запропонованої до аналізу роботи теж указують на роль ФП у розвитку структурно-функціональних змін серця, які супроводжуються порушенням діастолічної та систолічної функцій міокарда. Важливе значення у формуванні СН унаслідок ФП мають біомаркер NT-proBNP [9, 20, 25] і чинник «механічного» міокардіального стресу sST 2 [10, 24].

Перспективи подальших досліджень. Продовження вивчення фенотипів СН із огляду на розвиток серцево-судинного континуума, оцінка результатів лікування.

Плануємо вивчити новітні маркери фіброзу міокарда (мікрочастинки РНК) у формуванні різних фенотипів синдрому СН на фоні ФП.

Укласти й упровадити прогностично-діагностичну модель перебігу СН у хворих із ФП.

Розробити алгоритм диференційованого лікування хворих із СН залежно від різних форм ФП.

Висновки.

1. У хворих із хронічною серцевою недостатністю та фібриляцією передсердь найчастіше спостерігають дилатацію лівого передсердя, збільшення кінцевого діастолічного й кінцевого систолічного розмірів, кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного

об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, зниження фракції викиду, що свідчить про процеси ремоделювання міокарда.

2. У групі хворих на хронічну серцеву недостатність із фібриляцією передсердь показник індексу маси міокарда лівого шлуночка виявився збільшеним 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 підвищено, тож достовірно відрізнялося від аналогічного показника у групі хворих без хронічної серцевої недостатності із фібриляцією передсердь.

3. За умов наявності поєднання фібриляції передсердь із серцевою недостатністю відмічають вірогідне зростання рівнів у крові біомаркера СН NT-proBNP та чинника «механічного» міокардіального стресу sST 2 порівняно з ізольованою фібриляцією передсердь, які перевищують референтні нормативні значення.

4. У хворих на фібриляцію передсердь відбувається ремоделювання серця зі зміною його структурно-функціональних показників, дилатацією лівих відділів і розвитком діастолічної та систолічної дисфункції лівого шлуночка з формуванням симптомної серцевої недостатності.

5. За умов розвитку серцевої недостатності в пацієнтів із фібриляцією передсердь існують тісні кореляційні зв'язки між структурно-функціональними показниками серця, з одного боку, і біомаркером NT-pro BNP і чинником «механічного» міокардіального стресу sST 2, з іншого.

References:

1. Alpert CM, Smith MA, Hummel SL, Hummel EK. Symptom burden in heart failure: assessment, impact on outcomes, and management. *Heart failure reviews*. 2019;22(1): 25–39. <https://doi.org/10.1007/s10741-016-9581-4>.
2. Ashcheulova TV, Demydenko HV, Herasymchuk NM, Rezunenکو YuK, Kochubiei OA, Ambrosova TM. Diastolic dysfunction: from the discovery to the latest updates. *Zaporozhye medical journal*. 2019;21(4): 538–545. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2019.4.173358>
3. Batul SA, Gopinathannair R. The timing and role of atrial fibrillation ablation in heart failure patients. *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2018; 12:1-9.
4. Bavishi A, Patel RB. Addressing Comorbidities in Heart Failure: Hypertension, Atrial Fibrillation, and Diabetes. *Heart Failure Clinics*. 2020; 16(4): 441-456.
5. Berlot B, Bucciarelli-Ducci C, Palazzuoli A, Marino P. Myocardial phenotypes and dysfunction in HFpEF and HFrEF assessed by echocardiography and cardiac magnetic resonance. *Heart failure reviews*. 2020; 25(1): 75–84. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09880-4>
6. Borlaug BA. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. *Nature reviews. Cardiology*. 2020; 17(9): 559–573. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0363-2>
7. Carlisle MA, Fudim M, DeVore AD, Piccini JP. Heart Failure and Atrial Fibrillation, Like Fire and Fury. *J Am Coll Cardiol HF*. 2019; 7(6) 447-456. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.03.005>

8. Cikes M, Claggett B, Shah AM, Desai AS, Lewis EF, Shah SJ, et al. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The TOPCAT Trial. *JACC Hear Fail* 2018;6:689–697.
9. Del Buono MG, Iannaccone G, Scacciavillani R, Carbone S, Camilli M, Niccoli G, et al. Heart failure with preserved ejection fraction diagnosis and treatment: An updated review of the evidence. *Progress in cardiovascular diseases*. 2020; 63(5):570–584. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.04.011>
10. Dudek M, Kałuzna-Oleksy M, Migaj J, Straburzyńska-Migaj E. Clinical value of soluble ST2 in cardiology. *Adv Clin Exp Med*. 2020; 29:1205-1210. doi: 10.17219/acem/126049
11. Elagizi A, Carbone S, Lavie CJ, Mehra MR, Ventura HO. Implications of obesity across the heart failure continuum. *Progress in 218 cardiovascular diseases*. 2020; 63(5): 561–569. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.09.005>
12. Kagawa Y, Fujii E, Fujita S, Ito M. Association between left atrial reverse remodeling and maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *Heart Vessels*. 2020; 35: 239–245.
13. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY, Ahmed HM, Joglar JA, Pack QR, et al. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141: 750-772.
14. Staerk L, Wang B, Preis SR, Larson MG, Lubitz SA, Ellinor PT, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*. 2018. Vol. 361. P. k1453.
15. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *Eur. Heart J*. 2021; 42: 3599-3726.
16. Mohsen AMS, Wael MA, Mohamed AM. Assessment of Diastolic Dysfunction in Patients with Atrial Fibrillation. *Al-Azhar International Medical Journal*. 2020; 1(3): 309-313.
17. Murphy SP, Ibrahim NE, Januzzi JL, Jr. Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Review. *JAMA*. 2020; 324(5): 488–504. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.10262>
18. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, Mehta AB, Elliott AD, Mahajan R., et al. PREVENTion and regressive Effect of weightloss and risk factor modification on Atrial Fibrillation: the REVERSE-AF study / M. E. Middeldorp et al. *Europace*. 2018. Vol. 20. P. 1929-1935.
19. Rangaswami J, Bhalla V, Blair J, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019; 139(16): 840–878. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>.
20. Reddy YNV, Obokata M, Verbrugge FH, Lin G, Borlaug BA. Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020; 76(9): 1051-1064.
21. Sciomer S, Moscucci F, Salvioni E, Marchese G, Busotti M, Corrà U, et al. Role of gender, age and BMI in prognosis of heart failure. *European journal of preventive cardiology*. 2020; 27(2): 46–51. <https://doi.org/10.1177/2047487320961980>
22. Sharashova E, Wilsgaard T, Ball J, Morseth B, Gerds E, Hopstock LA, et al. Long-term blood pressure trajectories and incident atrial fibrillation in women and men: the Tromso Study. *Eur. Heart J*. 2020; 41(16):1554–1562.
23. Taniguchi N, Miyasaka Y, Suwa Y, Harada S, Nakai E, Shiojima I. Heart Failure in Atrial Fibrillation - An Update on Clinical and Echocardiographic Implications. *Circulation Journal*. 2020; 84(8): 1212-1217.
24. Rienstra M, Hobbelt AH, Alings M, Tijssen JGP, Smit MD, Brügemann J, et al Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial. *Eur Heart J*. 2018;39:2987- 2996.
25. Truby LK, Rogers JG. Advanced Heart Failure: Epidemiology, Diagnosis, and Therapeutic Approaches. *JACC. Heart failure*. 2020; 8(7): 523–536. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.01.014>

UDC 616.12-008.318+616.12-073.7+616.12-008.46+616.125

FEATURES OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE HEART AND NT-proBNP AND sST 2 LEVELS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE AND ATRIAL FIBRILLATION

N.M. Kulaiets¹, V.M. Kulaiets², V.N. Seredyuk³

Ivano-Frankivsk National Medical University,

¹*Department of Internal Medicine №2 and Nursing,*

²*Department of Therapy, Family and Emergency Medicine for Postgraduate Education,*

³*Department of Propedeutics of Internal Medicine, named after professor Myroslav*

Berezhnyskyi, Ivano-Frankivsk, Ukraine,

ORCID ID: 0000-0003-1778-8431,

e-mail: nadezdakulaec@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-3224-4291,

e-mail: virakulaiets@gmail.com

ORCID ID: 00000001-7830-2779,

e-mail: vitaliyvseregyuk@gmail.com

Abstract. Atrial fibrillation (AF) and heart failure have emerged as new cardiovascular epidemics over the last decade. Heart failure (HF) affects ≈5 million patients in the United States, and >550 000 patients are diagnosed with new heart failure each year. Although the incidence of heart failure remained stable over the past 50 years, the prevalence of heart failure in the United States has steadily increased. Heart failure is the primary reason for 12 to 15 million office visits and 6.5 million hospital days yearly. AF is a medical problem that is often associated with several comorbidities and adverse effects. In developed countries HF, affects 2% to 3% of the population,

is also a major cause of morbidity and mortality. The prevalence of both of these diseases is steadily increasing worldwide.

The purpose. To study the peculiarities of the structural and functional state of the heart and the NT-proBNP and sST 2 biomarker levels in patients with atrial fibrillation and heart failure.

Materials and methods. We examined 300 patients aged 45–65 years. All patients were divided into groups. Group I: patients with HF and AF (permanent or persistent form) (n=150). Group II: patients without HF with AF (n=150). Group III: 36 practically healthy persons. All patients underwent clinical examination, echocardiography (Echo), and determination of NT-proBNP and sST 2 levels by enzyme-linked immunosorbent assay.

Research results. In patients with chronic HF and AF, 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 ejection fraction are most often observed, what indicates myocardial remodeling processes. The levels of NT-proBNP and sST 2 in patients with CHF and AF were significantly higher ($p<0.05$) than the same parameters in patients without CHF with AF.

Conclusions:

1. 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 ejection fraction are most often observed, what indicates myocardial remodeling processes.

2. In the group of patients with chronic heart failure and atrial fibrillation, the left ventricular myocardial mass index was increased by 1.5 times compared with this index in the group of patients without chronic heart failure with atrial fibrillation. The ratio of left ventricular myocardial mass to left ventricular end-diastolic volume was increased and significantly different from the same indicator in the group of patients without chronic heart failure with atrial fibrillation.

3. In the presence of comorbid atrial fibrillation and heart failure, there is a significant increase in the HF biomarker NT-proBNP levels and the “mechanical” myocardial stress factor sST 2 in the blood, compared to isolated AF, which exceeds the referent normal values.

4. In patients with AF, the heart was remodeled with changes in its structural and functional parameters, dilatation of the left chambers, and the development of diastolic and systolic dysfunction of the left ventricle with the formation of symptomatic heart failure.

5. In the case of heart failure in patients with atrial fibrillation, there are close correlations between structural and functional parameters of the heart, on the one hand, and the biomarker NT-proBNP and the “mechanical” myocardial stress factor sST 2, on the other hand.

Keywords: ischemic heart disease, chronic heart failure, atrial fibrillation, arterial hypertension, ejection fraction, left atrium, echocardiography, risk factors, heart failure biomarkers.

Стаття надійшла в редакцію 23.10.2023 р.
Стаття прийнята до друку 21.11.2023 р.