

УДК 616.12-008.313.2-318-77]-07-08-084-039.35-053.9

Д.Ю. Узун, Г.С. Такташов, О.В. Синяченко, Н.В. Грона

ПОСТІМПЛАНТАЦІЙНА ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ СТАРШИХ ВІКОВИХ КАТЕГОРІЙ З НЕШЕМІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЯ

Донецький національний медичний університет імені М. Горького (м. Лиман, Україна)

Резюме. Метою і задачами дослідження стали вивчення характеру перебігу постімплантаційної фібриляції передсердь (ФП) у хворих старших вікових категорій та визначення окремих ланок її патогенетичних побудов. Обстежено 387 пацієнтів віком 65-80 років з імплантованим електрокардіостимулятором. Серед них, як об'єкт дослідження, включено 46 (12 %) осіб (30 чоловіків і 16 жінок) з неішемічною постімплантаційною ФП без ознак стенозуювального атеросклерозу вінцевих артерій серця. Постімплантаційна ФП у літніх пацієнтів характеризується симптомами запаморочення, неішемічним боєм у прекардіальній ділянці, задишкою, стомленням при фізичному навантаженні, переважно надшлуночковою екстрасистолією, дифузними

змінами, гіпертрофією міокарда та дилатацією порожнин лівих відділів серця, діастолічною дисфункцією лівого шлуночка, різними класами шлуночкових порушень ритму, легеневою гіпертензією, наявністю дегенеративних змін клапанів серця. У пацієнтів старших вікових категорій з постімплантаційною ФП формується складний багатофакторний комплекс патологічних порушень, який виявляється змінами реологічних властивостей крові (гіперв'язкістю, гіперагрегацією формених елементів), стану білково-ліпідного метаболізму та міокардіального ремоделювання, наявністю системного запалення і ендотеліальної дисфункції судин.

Ключові слова: електрокардіостимуляція, передсердя, фібриляція, перебіг, патогенез.

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш частою формою аритмії серця у хворих старших вікових категорій [4, 8]. Поширеність її зростає з віком, сягаючи 10 % від числа осіб після 80 років [1]. Приблизно в 70 % від числа осіб віком понад 60 років виникнення ФП удвічі збільшує серцево-судинну смертність та в 7 разів частоту різноманітних тромбоемболічних ускладнень [2]. Наприклад, частота ішемічного інсульту головного мозку протягом найближчого року після появи пароксизмальної ФП зростає з 2 % у пацієнтів віком до 60 років у 12 разів після 80 років [3].

Поява останнім часом нових технологічних можливостей дозволила суттєво розширити показання до постійної двокамерної електрокардіостимуляції при ФП саме в осіб старшої вікової категорії [15, 17]. Поряд з цим, фахівці все частіше трапляються з проблемою ФП ув постімплантаційному періоді [9, 10], а її поширеність у літніх осіб з водієм ритму становить близько 20 % [5, 11, 12]. Незважаючи на те, що двокамерна електрокардіостимуляція є «золотим» життєзберігаючим стандартом, лікування при повній атріовентрикулярній (АВ) блокаді й синдромі «тахі-брадикардії» з синкопе та зміна електрофізіологічних процесів генерації і розповсюдження електричних імпульсів на тлі структурних змін серця є одним із найважливіших механізмів, що сприяє подальшому прогресуванню патологічного процесу [7, 13]. До того ж, пароксизмальна активність після імплантації електрокардіостимулятора (ЕКС) належить до основних чинників, які впливають на посилення клінічних ознак хронічної серцевої недостатності (ХСН) у геріатричного контингенту хворих [14]. Продовжуються пошуки ефективної корекції міокардіального ремоделювання, яке являє собою морфофізіологічну основу виникнення пароксизмальної активності в

літніх пацієнтів з ЕКС у постімплантаційному періоді [6, 16].

Мета дослідження. Вивчити характер перебігу постімплантаційної ФП у пацієнтів старших вікових категорій з неішемічною патологією серця, визначити окремі ланки її патогенетичних побудов.

Матеріал і методи. Обстежено 387 пацієнтів віком 65-80 років з імплантованим ЕКС. Серед них в аналіз включено 46 (12 %) осіб (30 чоловіків і 16 жінок) з неішемічною постімплантаційною ФП. Час появи ФП з моменту встановлення ЕКС був до 12 місяців. Як об'єкти дослідження увійшли пацієнти без ознак стенозуювального атеросклерозу вінцевих артерій серця з імплантованим двокамерним ЕКС. Основними показаннями до імплантації ЕКС були АВ блокада II (Мобітц II) або III ступеня, синдром «тахі-бради» з синкопами, документовані періоди асистолії $>3c$ у симптомних і $>5c$ у безсимптомних пацієнтів, наявність бінодальної блокади. Критерії невключення до дослідження – ішемічна, запальна або токсична (медикаментозноіндукована, алкогольна) етіологія ФП, тріпотіння передсердь, початкова атріомегалія при поперечному розмірі лівого передсердя $>4,5$ см, шлуночкові й складні порушення серцевого ритму, тромби лівих відділів серця, інфаркт міокарда в минулому, артеріальна гіпертензія 3-ї стадії і III ступеня, ХСН III-IV функціонального класу. Середній вік пацієнтів становив $69,1 \pm 2,04$ року, а середні терміни появи пароксизмальної форми ФП після імплантації ЕКС склали $12,1 \pm 0,84$ тижня.

Задля виключення клінічно значущого атеросклеротичного процесу коронарних артерій як потенційної причини порушень збудливості міокарда й електричної провідності серця, що вимагають наступної імплантації ЕКС, виконували пацієнтам коронарографію (апарат «Angiostar-

Plus-Siemens», Німеччина). Використовували також електрокардіографію (апарат «Bioset-8000», Німеччина), трансторакальну ехокардіографію (апарат «Vivid-3-General Electrics», США), добуве моніторингу артеріального тиску (кардіомонітор «Cardio Tens-Meditech», Угорщина).

Для оцінки стану реологічних властивостей крові (в'язкості – ВК, агрегації еритроцитів і тромбоцитів – відповідно АЕ та АТ) використовували лазерний агрегометр «Биола» (Росія), сироватковий вміст ліпідів (загального холестерину – ЗХ, тригліцеридів – ТГ) й ліпопротеїдів (високої, низької та дуже низької густини – відповідно ЛПВГ, ЛПНГ, ЛПДНГ) визначали за допомогою аналізатора «Cobas-4000» (Японія), величину С-пептиду (СП) – шляхом проведення твердофазного імуносорбентного аналізу (набори «DAI», США), визначення концентрацій прозапальних цитокінів у сироватці крові (інтерлейкінів (ІЛ) 6 і 10 та фактору некрозу пухлин α (ФНПа), а також параметрів ендотеліальної функції судин (ендотеліну-1 – ЕТ1, тромбоксану-А2 – ТрА2, простагліцину – ПЦ, циклічного гуанозинмонофосфату – цГМФ) – імуноферментним аналізом (ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur», Франція, набори «Amercham pharmacia biotech», Велика Британія і «ProCon», Росія), активність матричної металопротеїнази-1 (ММП1) – із застосуванням наборів «Biotrak-System-Amersham-Biosences» (Велика Британія), а тканинного інгібітору металопротеїнази-1 (ТІМП1) – тест-системою «Diagnostics-Biochem-Canada Inc.» (Канада). Для контролю обстежено 30 умовно здорових літніх осіб (18 чоловіків та 12 жінок віком 63-79 років).

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено за допомогою комп'ютерного варіаційного, непараметричного, кореляційного, одно- (ANOVA) й багатфакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (програми «Microsoft Excel» та «Statistica-Stat-Soft», США). Оцінювали середні значення (М), їх стандартні похибки (m), коефіцієнти параметричної кореляції Пірсона (r) і непараметричної Кендалла (t), критерії дисперсії Брауна-Форсайта (BF) й Уїлкоксона-Рао (WR), відмінностей Стьюдента (t) та Макнемара-Фішера (c^2), вірогідність статистичних показників (p). Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні брали за такий, що дорівнював 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. У літніх осіб порушуються процеси сприйняття тяжкості симптомів, а тому деяка частина таких пацієнтів зменшувала (приховувала) ознаки захворювання. Через це, процес відокремлювання і деталізації скарг виявився досить складним. Серед скарг у 56,5 % випадків переважали симптоми запаморочення, відповідно у 28,3 % – болю в прекардіальній ділянці, задишки, пітливості й кашлю. Біль у прекардіальній зоні носила характер кардіалгії або торакалгії. Частота задишки

при фізичному навантаженні була виражена вдвічі менше (17,4 %), аніж стомлення (34,8 %).

За даними багатфакторного дисперсійного аналізу Уїлкоксона-Рао, на інтегральний характер суб'єктивних клінічних ознак захворювання впливають розміри камер серця (WR=1,96 p=0,047) і тиск у легеневій артерії (WR=6,03, p<0,001), а однофакторний аналіз Брауна-Форсайта демонструє залежність задишки від частоти (BF=8,15, p<0,001) й тривалості ФП (BF=4,12, p=0,046), наявності гіпертензії в малому колі кровообігу (BF=9,02, p<0,001), шлуночкової екстрасистолічної аритмії (BF=6,68, p=0,010) та дилатації правого шлуночка (BF=3,95, p=0,048). Характер нападів ФП прямо корелює з тяжкістю ХСН, про що свідчить аналіз Кендалла (t=+0,130, p=0,012), а за даними аналізу Пірсона існує обернений кореляційний зв'язок із розмірами лівого передсердя (r=-0,166, p=0,031). Функціональний клас ХСН у чоловіків виявився вищим, що продемонстрував непараметричний аналіз Макнемара-Фішера ($c^2=7,59$, p=0,008).

Серед окремих електрокардіографічних ознак відзначено досить часту надшлуночкову екстрасистолічну аритмію (у 52,2 % від числа обстежених), гіпертрофію лівого передсердя (63,1 %) і шлуночка (60,9 %), а в першу чергу – дифузних змін міокарда (84,8 %) (рис. 1). Привертала увагу частота потовщення мітрального й аортального клапанів (відповідно у 82,7 % та 63,0 % випадків), дилатація порожнини лівого передсердя (73,6 %) та діастолічна дисфункція лівого шлуночка (54,3 %).

На рис. 2 наведено розподіл хворих за частотою окремих класів шлуночкових порушень ритму. Серед загального числа обстежених розподіл 4В, 4А, 3, 2 і 1 класів відповідно склав як 1:3:3:4:5, а серед пацієнтів з такими аритміями – як 1:2:3:3:4. Наведені дані свідчать про наявність ризику для життя небезпечних аритмій, що в умовах патологічного ремоделювання серця на тлі фізіологічних процесів старіння, наявності чинників перевантаження тиском і мультиморбідної патології, робить цю проблему актуальнішою з точки зору профілактики раптової аритмічної смерті.

Одним із наслідків гіпертрофії лівого шлуночка серця у пацієнтів старших вікових категорій із постімплантаційною ФП є глобальне збільшення вмісту колагену, втрата еластичних характеристик міокарда, збільшення жорсткості, порушення його діастолічних властивостей, поява електричної нестабільності/негомогенності, що поряд із наявністю вікових структурних змін серця сприяють прискоренню процесів формування й тяжкості порушень серцевого ритму. При цьому створюються умови для формування дрібних пристінкових тромбів та ймовірності тромбоемболічних ускладнень. Це є життєнебезпечним явищем у даній категорії пацієнтів, оскільки у 60-70% з них спостерігаються тромбоемболічні це-

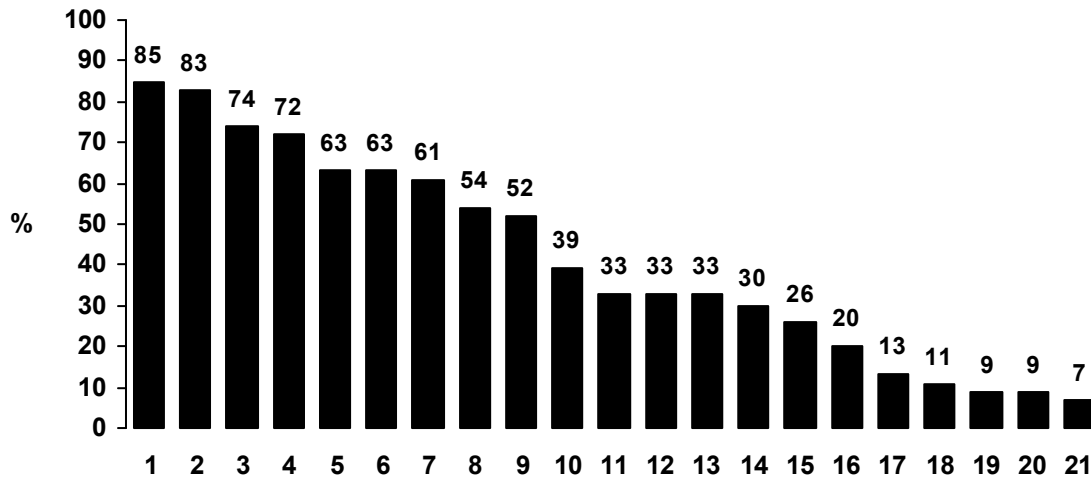


Рис. 1. Частота окремих клінічних ознак захворювання в обстежених хворих. 1 – дифузні зміни міокарда, 2 – потовщення мітрального клапана, 3 – дилатація порожнини лівого передсердя, 4 – мітральна регургітація, 5 – гіпертрофія лівого передсердя, 6 – потовщення аортального клапана, 7 – гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, 8 – діастолічна дисфункція лівого шлуночка, 9 – надшлуночкова екстрасистолічна аритмія, 10 – пульмональна регургітація, 11 – шлуночкова екстрасистолічна аритмія, 12 – гіпертрофія міокарда правого передсердя, 13 – трикуспідальна регургітація, 14 – дилатація порожнини лівого шлуночка, 15 – зниження скорочувальної функції лівого шлуночка, 16 – дилатація порожнини правого шлуночка, 17 – блокада правої ніжки пучка Гіса, 18 – аортальна регургітація, 19 – парна шлуночкова екстрасистолічна аритмія, 20 – гіпертрофія міокарда правого шлуночка, 21 – блокада лівої ніжки пучка Гіса

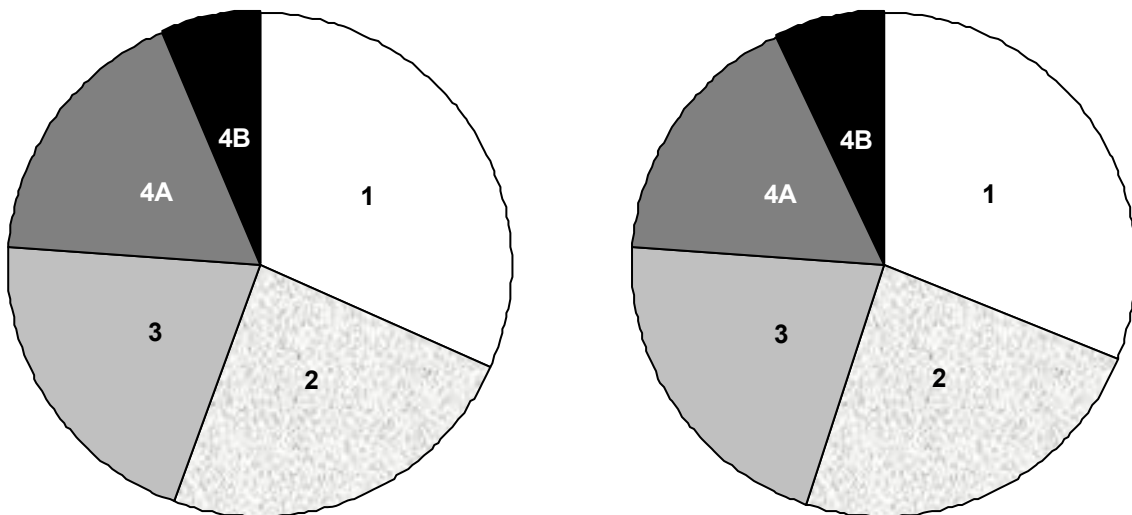


Рис. 2. Розподіл хворих за частотою окремих класів шлуночкових порушень ритму (%). Ліворуч – частота серед всіх обстежених пацієнтів, праворуч – частота серед пацієнтів з аритмією

ребральні ішемічні інсульти або транзиторні ішемічні атаки [1, 2, 4].

Стійкість ФП визначається значною кількістю колових «хвиль», зменшенням рефрактерних періодів та швидкості проведення імпульсу в передсердях, переважно на тлі структурних змін, викликаних основним серцевим захворюванням у геронтологічної категорії пацієнтів. Важливим пусковим і підтримуючим чинником ФП після імплантації ЕКС є поєднання дії різноманітних тригерів (реологічних, метаболічних, запальних, судинних тощо).

В обстежених пацієнтів параметри ВК склали $25,2 \pm 0,12$ у.о., АЕ – $12,4 \pm 0,17$ %, АТ – $66,2 \pm 0,14$ %, ЗХ у крові – $6,2 \pm 0,02$ ммоль/л, ТГ – $1,4 \pm 0,03$ ммоль/л, ЛПВГ – $0,7 \pm 0,05$ ммоль/л, ЛПНГ – $3,4 \pm 0,09$ ммоль/л, ЛПДНГ – $0,3 \pm 0,03$

ммоль/л, СП – $3,1 \pm 0,14$ нг/мл, ІЛ6 – $4,2 \pm 0,08$ пг/мл, ІЛ10 – $12,3 \pm 1,22$ пг/мл, ФНПа – $8,1 \pm 0,25$ пг/мл, ММП1 – $45,6 \pm 1,07$ нг/мл, ТІМП1 – $133-133,9 \pm 1,03$ нг/мл, ЕТ1 – $8,5 \pm 0,08$ пг/мл, ТрА2 – $21,2 \pm 1,05$ нг/мл, ПЦ – $54,1 \pm 3,15$ нг/мл, цГМФ – $6,1 \pm 0,22$ пмоль/мл. При зіставленні з аналогічними показниками в умовно здорових літніх людей виявилось, що лише сироваткові концентрації ТГ та ЛПДНГ вірогідно не відрізнялися від контрольної групи. Відмінності решти параметрів подано на рис. 3.

Таким чином, постімплантаційна ФП у пацієнтів старших вікових категорій супроводжується порушеннями реологічних властивостей крові (гіперв'язкістю, гіперагрегацією формених елементів), стану білково-ліпідного метаболізму та міокардіального ремоделювання, наявністю сис-

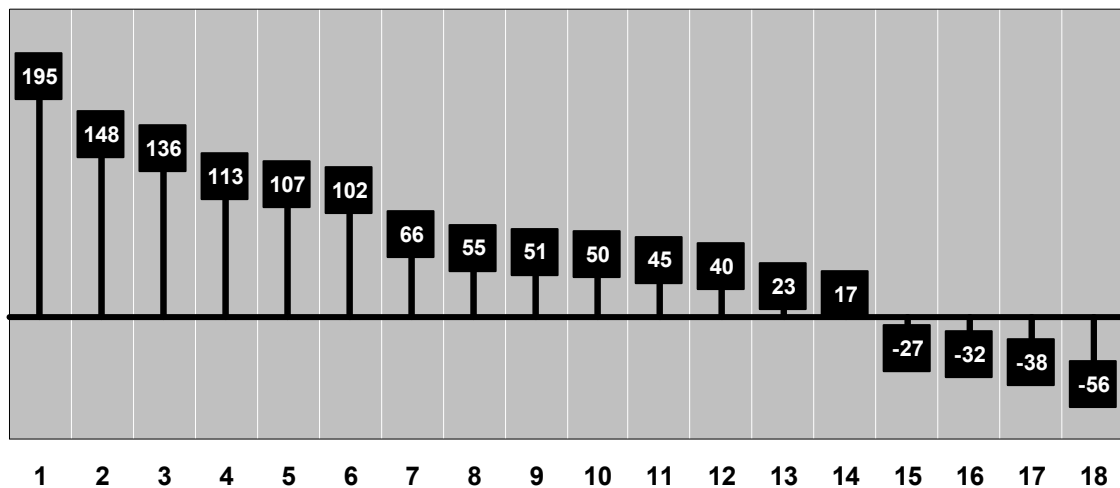


Рис. 3. Ступінь відхилень окремих лабораторних показників у обстежених пацієнтів порівняно зі здоровими літніми особами (%). 1 – ТрА2, 2 – ФНПа, 3 – ІІ10, 4 – ЛПНГ, 5 – ЕТ1, 6 – ІЛ6, 7 – СП, 8 – ВК, 9 – АЕ, 10 – ЛПДНГ, 11 – ТІМП1, 12 – ТГ, 13 – АТ, 14 – ЗХ, 15 – ММП1, 16 – ПЦ, 17 – цГМФ, 18 – ЛПВГ

темного запалення і ендотеліальної дисфункції судин. Ці дані потребують впровадження в практику в літніх осіб відповідних коригуючих лікувальних заходів, можливо зразу після імплантації ЕКС, ще до розвитку постімплантаційної ФП.

Висновки

1. Постімплантаційна фібриляція передсердь у літніх пацієнтів характеризується симптомами запаморочення, неішемічним болем у прекардіальній ділянці, задишкою, стомленням при фізичному навантаженні, переважно надшлуночковою екстрасистолею, дифузними змінами, гіпертрофією міокарда та дилатацією порожнин лівих відділів серця, діастолічною дисфункцією лівого шлуночка, різними класами шлуночкових порушень ритму, легеневою гіпертензією, наявністю дегенеративних змін клапанів серця.

2. У пацієнтів старших вікових категорій із постімплантаційною фібриляцією передсердь формується складний багатофакторний комплекс патологічних порушень, який виявляється змінами реологічних властивостей крові (гіперв'язкість, гіперагрегацією формених елементів), стану білково-ліпідного метаболізму та міокардіального ремоделювання, наявністю системного запалення і ендотеліальної дисфункції судин.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані дані диктують необхідність у літніх людей зразу після імплантації ЕКС, ще до розвитку постімплантаційної ФП, і на подальших етапах впровадження в практику тих лікувальних заходів, що коригують реологічні властивості крові, стан ліпідного метаболізму, наявність системного запалення та ендотеліальну функцію судин.

Література

1. Дзяк Г.В. Фібриляція передсердь / Г.В. Дзяк, О.Й. Жарінов. – К.: Четверта хвиля, 2011. – 192 с.
2. Дядык А.И. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых / А.И. Дядык, А.Э. Багрий. – К.: Люди в белом, 2013. – 170 с.

3. Жарінов О.Й. Клінічні характеристики та лікування хворих із персистентною фібриляцією передсердь / О.Й. Жарінов, Н.П. Левчук // Серце і судини. – 2013. – № 4. – С. 122-130.
4. Коваленко В.М. Діагностика та лікування фібриляції передсердь / В.М. Коваленко. – К.: Моріон, 2015. – 158 с.
5. Скиччик В.А. Фібриляція передсердь: сучасні підходи до профілактики тромбоемболічних ускладнень / В.А. Скиччик, Ю.П. Мельник // Ліки України. – 2015. – Т. 186, № 1. – С. 14-16.
6. A clinical comparison between a new dual-chamber pacing mode-AAIsafeR and DDD mode / R. Xue-Jun, H. Zhihong, W. Ye [et al.] // Am. J. Med. Sci. – 2015. – Vol. 339, № 2. – P. 145-147.
7. Comparison of dabigatran and uninterrupted warfarin in patients with atrial fibrillation undergoing cardiac rhythm device implantations. Case-control study / J. Kosiuk, E. Koutalas, M. Doering [et al.] // Circ. J. – 2014. – Vol. 78, № 10. – P. 2402-2407.
8. Diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation in patients with implanted pacemakers: relationship to symptoms and other variables / G. Quirino, M. Giammaria, G. Corbucci [et al.] // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 32, № 1. – P. 91-98.
9. Efficiency of postoperative statin treatment for preventing new onset postoperative atrial fibrillation in patients undergoing isolated coronary artery bypass grafting: a prospective randomized study / U. Aydin, M. Yilmaz, C. Duzyol [et al.] // Anat. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 12, № 1. – P. 10-14.
10. Implanting cardiac rhythm devices during uninterrupted warfarin therapy: a prospective, single center experience / M. Crosato, V. Calzolari, E. Franceschini [et al.] // J. Cardiovasc. Med. – 2015. – Vol. 16, № 7. – P. 503-506.
11. Korantzopoulos P. RDW as a marker of postoperative atrial fibrillation / P. Korantzopoulos, T. Liub // Int. J. Cardiol. – 2015. – Vol. 191, № 3. – P. 109-116.
12. Matusik P. Atrial fibrillation before and after pacemaker implantation (WI and DDD) in patients with complete atrioventricular block / P. Matusik, N. Woznica // J. Pol. Merkur. Lekarski. – 2010. – Vol. 28, № 167. – P. 345-349.
13. Predictive value of atrial high-rate episodes for arterial stiffness and endothelial dysfunction in dual-chamber pacemaker patients / S. Krishnamoorthy, C. W. Khoo, H. S. Lim, G. Y. Lip // Eur. J. Clin. Invest. – 2014. – Vol. 44, № 1. – P. 13-21.

14. Ranolazine for the prevention or treatment of atrial fibrillation: a systematic review / N. Dagues, E. K. Iliodromitis, J. P. Lekakis [et al.] // *J. Cardiovasc. Med.* – 2014. – Vol. 15. – P. 254-259.
15. Rationale and design of the eplerenone in mild patients hospitalization and survival study in heart failure / F. Zannad, J. J. McMurray, H. Drexler [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2013. – Vol. 12. – P. 617-622.
16. Silva R. Effectiveness of atrial antitachycardia pacing in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation in patients with pacemakers / R. Silva, T. Pereira, V. Martins // *Rev. Port. Cardiol.* – 2014. – Vol. 33, № 12. – P. 781-788.
17. Yedlapati N. Pacemaker diagnostics in atrial fibrillation: limited usefulness for therapy initiation in a pacemaker practice / N. Yedlapati, J. D. Fisher // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2014. – Vol. 37, № 9. – P. 1189-1197.

ПОСТИМПЛАНТАЦИОННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ С НЕИШЕМИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА

Д.Ю. Узун, Г.С. Такташов, О.В. Синяченко, Н.В. Грона

Резюме. Целью и задачами исследования стали изучение характера течения постимплантационной фибрилляции предсердий (ФП) у больных старших возрастных категорий и определения отдельных звеньев ее патогенетических построений. Обследовано 387 больных в возрасте 65-80 лет с имплантированным электрокардиостимулятором. Среди них в объект исследования включены 46 (12 %) лиц (30 мужчин и 16 женщин) с неишемической постимплантационной ФП, без признаков стенозирующего атеросклероза венечных артерий сердца. Постимплантационная ФП у пожилых больных характеризуется симптомами головокружения, неишемической болью в прекардиальной зоне, одышкой, усталостью при физической нагрузке, преимущественно наджелудочковой экстрасистолией, диффузными изменениями, гипертрофией миокарда и дилатацией полостей левых отделов сердца, диастолической дисфункцией левого желудочка, разными классами желудочковых нарушений ритма, легочной гипертензией, наличием дегенеративных изменений клапанов сердца. У больных старших возрастных категорий с постимплантированной ФП формируется сложный многофакторный комплекс патологических нарушений, который проявляется изменениями реологических свойств крови (гипервязкостью, гиперагрегацией форменных элементов), состояния белково-липидного метаболизма и миокардиального ремоделирования, наличием системного воспаления и эндотелиальной дисфункцией сосудов.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, предсердие, фибрилляция, течение, патогенез.

POSTIMPLANTATIONAL ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS OF OLDER AGE CATEGORIES WITH NONISCHAEMIC CARDIAC EVENT

D.Yu. Uzun, G.S. Taktashov, O.V. Sinyachenko, N.V. Grona

Abstract. The purpose and the objectives of the research were the study of the course nature of postimplantational atrial fibrillation (AF) in patients of older age categories and the identification of individual links of its pathogenetic structures. We examined 387 patients aged 65-80 years with an implanted cardiac pacemaker. The object of the study included 46 (12 %) individuals (30 males and 16 females) with nonischemic postimplantational atrial fibrillation, with no signs of stenosing atherosclerosis of coronary arteries among all the patients. Postimplantational AF in the elderly is characterized by the symptoms of dizziness, nonischemic pain in the precardiac area, shortness of breath, fatigue on physical exertion, predominantly supraventricular premature contraction, diffuse changes, myocardium hypertrophy and dilatation of the cavities of the left heart, diastolic dysfunction of the left ventricle, different classes of ventricular arrhythmias, pulmonary hypertension, the presence of degenerative changes of the heart valves. In patients of older age groups with postimplantational AF a complex multifactorial set of pathological disorders is formed which is manifested by the changes in the rheological properties of blood (hyperviscosity, hyperaggregation of formed elements), the state of protein and lipid metabolism and myocardial remodeling, the presence of systemic inflammation and endothelial dysfunction of the vessels.

Key words: cardiac pacing, atrium, fibrillation, course, pathogenesis.

M. Gorky Donetsk National Medical University (Lyman, Ukraine)

Рецензент – проф. Т.О. Ілашук

Buk. Med. Herald. – 2016. – Vol. 20, № 4 (80). – P. 198-202

Надійшла до редакції 17.09.2016 року