

# ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ФРАКЦІЇ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У СТРАТИФІКАЦІЇ ТРОМБОЕМБОЛІЧНОГО РИЗИКУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ І СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

*Т. А. Бурбан, І. М. Кліщ*

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна

Фібриляція передсердь і серцева недостатність є взаємопов'язаними станами, що часто співіснують і взаємно обтяжують перебіг один одного, значно підвищуючи ризик тромбоемболічних ускладнень. Незважаючи на використання шкал стратифікації ризику, зокрема CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA, роль фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) як потенційного модифікатора тромбоемболічного ризику залишається недостатньо вивченою. Особливої уваги потребує оцінка впливу різних фенотипів серцевої недостатності на ризик судинних подій у пацієнтів із фібриляцією передсердь. У зв'язку з цим актуальним є визначення прогностичного значення фракції викиду лівого шлуночка для вдосконалення стратифікації ризику та оптимізації лікувальної тактики.

**Мета дослідження** – оцінити прогностичну роль фракції викиду лівого шлуночка у стратифікації тромбоемболічного ризику в пацієнтів із фібриляцією передсердь і серцевою недостатністю.

**Матеріал і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 377 стаціонарних карт пацієнтів із фібриляцією передсердь і серцевою недостатністю, які перебували на лікуванні у кардіологічному відділенні та відділенні інтервенційної кардіології Комунального підприємства "Медичне об'єднання Луцької міської територіальної громади" (КП «МО ЛМТГ»). ФВЛШ визначали методом Сімсона з поділом на групи:  $\geq 50\%$  (збережена), 41–49% (помірно знижена) та  $\leq 40\%$  (знижена). Оцінку тромбоемболічного ризику проводили за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA. Критеріями включення були: раніше встановлений або вперше підтверджений діагноз фібриляції передсердь та серцевої недостатності, наявність даних ехокардіографії з визначенням ФВЛШ. Критеріями виключення були: інші порушення ритму (надшлуночкові тахікардії, тріпотіння передсердь та інші), пацієнти віком старше 90 років, гострий інфаркт міокарда. Дослідження виконано в межах ініціативної науково-дослідної роботи кафедри лабораторної та інструментальної діагностики на тему: "Коморбідність в клініці внутрішніх хвороб і в практиці сімейного лікаря: особливості перебігу захворювань, стратегія надання медичної допомоги в час глобальних цивілізаційних викликів" (2023–2027 рр.), 0123U100061. Отримано схвалення Комісії з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (Протокол № 85 від 01.04.2026 р.). Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програм IBM SPSS Statistics 21 та Microsoft Excel. Для кількісних показників визначали середнє значення (M) та стандартне відхилення (SD), для якісних — абсолютні та відносні величини (n, %). Оцінку статистичної значущості між групами проводили з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона та інших методів варіаційної статистики. Різницю вважали статистично значущою при значенні  $p < 0,05$ .

**Результати.** У пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка частіше спостерігали постійну форму фібриляції передсердь, тоді як при збереженій ФВЛШ переважала персистуюча форма ( $p < 0,001$ ). Частота інсульту/транзиторної ішемічної атаки (ТІА) статистично не відрізнялася між групами незалежно від фенотипу серцевої недостатності ( $p > 0,05$ ). Водночас при персистуючій формі фібриляції передсердь знижена ФВЛШ ( $< 50\%$ ) асоціювалася з вищим ризиком судинних захворювань (OR 3,41; 95% ДІ 1,44–8,11;  $p = 0,007$ ; RR 2,78). Середній і медіанний бал CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA не відрізнялися між групами ( $p > 0,05$ ). Більшість пацієнтів отримували антикоагулянтну терапію ( $\approx 84$ –88% — НОАК), що супроводжувалося низькою частотою тромбоемболічних подій у всіх групах.

**Висновки.** Знижена фракція викиду лівого шлуночка ( $< 50\%$ ) асоціюється з підвищеним ризиком судинних захворювань у пацієнтів із фібриляцією передсердь, переважно при персистуючій формі аритмії. Рівень тромбоемболічного ризику за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA не залежить від фенотипу серцевої недостатності. Антикоагулянтна терапія, зокрема НОАК, ефективно знижує частоту тромбоемболічних подій незалежно від фракції викиду.

**Ключові слова:** серцева недостатність, фібриляція передсердь, фракція викиду, тромбоемболічний ризик, судинні захворювання.

Клінічна та експериментальна патологія. 2026; Т.25, № 2 (96). С. 9-16

DOI 10.24061/1727-4338.XXV.2.96.2026.02

E-mail: burban\_t@tdmu.edu.ua

## PROGNOSTIC ROLE OF THE LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION IN THROMBOEMBOLIC RISK STRATIFICATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND HEART FAILURE

T. A. Burban, I. M. Klishch

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

*Atrial fibrillation and heart failure are interrelated conditions that frequently coexist and mutually exacerbate each other, significantly increasing the risk of thromboembolic complications. Despite the use of risk stratification scores, particularly CHA DS-VA, the role of the left ventricular ejection fraction as a potential modifier of thromboembolic risk remains insufficiently studied. Special attention should be paid to evaluating the impact of different heart failure phenotypes on the risk of vascular events in patients with atrial fibrillation. Therefore, determining the prognostic value of the left ventricular ejection fraction is relevant for improving risk stratification and optimizing therapeutic strategies.*

**Objective** – to assess the prognostic role of left ventricular ejection fraction in thromboembolic risk stratification in patients with atrial fibrillation and heart failure.

**Material and Methods.** A retrospective analysis of 377 inpatient medical records of patients with atrial fibrillation and heart failure who were treated in the Cardiology Department and the Interventional Cardiology Department of the Municipal Enterprise “Medical Association of the Lutsk City Territorial Community” was conducted. Left ventricular ejection fraction was assessed using the Simpson method and categorized into three groups:  $\geq 50\%$  (preserved), 41–49% (mildly reduced), and  $\leq 40\%$  (reduced). Thromboembolic risk was evaluated using the CHA DS-VA score. Inclusion criteria were previously established or newly confirmed diagnoses of atrial fibrillation and heart failure, as well as availability of echocardiographic data with left ventricular ejection fraction assessment. Exclusion criteria included other cardiac arrhythmias (supraventricular tachycardias, atrial flutter, and others), age over 90 years, and acute myocardial infarction. The study was conducted within the framework of the investigator-initiated research project of the Department of Laboratory and Instrumental Diagnostics entitled: “Comorbidity in Internal Medicine and Family Practice: Features of Disease Course and Strategies of Medical Care Delivery During Global Civilizational Challenges” (2023–2027; state registration No. 0123U100061). Ethical approval was obtained from the Bioethics Committee of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University (Protocol No. 85 dated April 1, 2026). Statistical processing of the study results was carried out using IBM SPSS Statistics 21 and Microsoft Excel. For quantitative indicators, the mean value ( $M$ ) and standard deviation ( $SD$ ) were determined, for qualitative indicators – absolute and relative values ( $n$ , %). The assessment of statistical significance between groups was carried out using the Pearson  $\chi^2$  criterion and other methods of variation statistics. The difference was considered statistically significant at a value of  $p < 0.05$ .

**Results.** Patients with reduced left ventricular ejection fraction more frequently had permanent atrial fibrillation, whereas persistent atrial fibrillation predominated in those with preserved ejection fraction ( $p < 0.001$ ). The incidence of stroke/transient ischemic attack did not differ significantly between groups regardless of heart failure phenotype ( $p > 0.05$ ). However, in patients with persistent atrial fibrillation, reduced left ventricular ejection fraction ( $< 50\%$ ) was associated with a higher risk of vascular diseases (OR 3.41; 95% CI 1.44–8.11;  $p = 0.007$ ; RR 2.78). The mean and median CHA ADS-VA scores did not differ between groups ( $p > 0.05$ ). Most patients received anticoagulant therapy ( $\approx 84$ – $88\%$  direct oral anticoagulants), which was associated with a low incidence of thromboembolic events in all groups.

**Conclusions.** Reduced left ventricular ejection fraction ( $< 50\%$ ) is associated with an increased risk of vascular diseases in patients with atrial fibrillation, particularly in those with persistent arrhythmia. Thromboembolic risk according to the CHA DS-VA score does not depend on the heart failure phenotype. Anticoagulant therapy, particularly direct oral anticoagulants, effectively reduces the incidence of thromboembolic events regardless of ejection fraction.

**Key words:** heart failure, atrial fibrillation, ejection fraction, thromboembolic risk, vascular diseases.

Clinical and experimental pathology 2026. Vol. 25, № 2 (96). P. 9–16.

### Вступ

Протягом останніх ста років фібриляція передсердь (ФП) є аритмією, яка досліджувалася найбільше серед усіх інших порушень серцевого ритму, що дозволило зробити цінні висновки [1]. Малорухливий спосіб життя є відомим чинником, що сприяє підвищенню ризику розвитку фібриляції передсердь через асоціацію з такими факторами

ритму, що дозволило зробити цінні висновки [1]. Малорухливий спосіб життя є відомим чинником, що сприяє підвищенню ризику розвитку фібриляції передсердь через асоціацію з такими факторами

ризик, як артеріальна гіпертензія, ожиріння та цукровий діабет. Фізична неактивність додатково асоціюється з підвищенням рівня системного запалення, що може індукувати структурне та електричне ремоделювання передсердь. Окрім того, малорухливий спосіб життя супроводжується порушенням автономної регуляції та підвищенням симпатичного тону, що сприяє виникненню післядеполяризацій, посиленню тригерної активності та зростанню схильності до фібриляції передсердь [2].

Фібриляція передсердь та серцева недостатність тісно взаємопов'язані у своєму клінічному перебігу й часто співіснують. За даними Фремінгемського дослідження, у 37 % пацієнтів із вперше діагностованою фібриляцією передсердь уже була наявна клінічно маніфестна серцева недостатність, тоді як у 57 % осіб із вперше встановленим діагнозом серцевої недостатності виявляли фібриляцію передсердь. Ізольована фібриляція передсердь асоціюється зі значним підвищенням ризику розвитку серцевої недостатності, причому найпоширенішим фенотипом є серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду; очікується, що протягом життя фібриляція передсердь розвинеться майже у 64 % пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду [7].

Водночас результати інших спостережень свідчать про схильність фібриляції передсердь до прогресування. Зокрема, за даними Фремінгемського дослідження, лише близько 10 % пацієнтів залишалися без рецидиву фібриляції передсердь протягом двох років після її першої маніфестації, тоді як пароксизмальна (26 %) та персистуюча форми аритмії (34 %) зустрічалися значно частіше [3].

Серцева недостатність є поліетіологічним синдромом із високою захворюваністю, який суттєво погіршує якість життя пацієнтів, зумовлює часті госпіталізації та асоціюється з підвищеним ризиком передчасної смерті [4].

Схильність до одночасного виникнення фібриляції передсердь та серцевої недостатності може бути зумовлена спільним профілем факторів ризику обох захворювань [5, 8], а також тим, що кожне з них здатне сприяти розвитку іншого, формуючи взаємно обтяжливий патологічний зв'язок [5]. Однорічна виживаність після встановлення діагнозу серцевої недостатності суттєво варіює між країнами, коливаючись від 4 % до 45 %, із середнім показником близько 24 % за даними досліджень, що охоплювали дорослих пацієнтів різних вікових груп [6].

Щорічна частота інсульту/системної емболії становила 2,8 % у групі пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ), 0,7 % – у групі з помірно зниженою фракцією викиду (СНпзнФВ), 1,1 % – у групі зі зниженою фракцією викиду (СНзнФВ) та 0,9 % – у пацієнтів без серцевої недостатності. Частота інсульту та системної емболії була достовірно вищою у групі СНзбФВ порівняно з групами без серцевої недостатності ( $p = 0,025$ ) та СНпзнФВ ( $p = 0,015$ ), тоді як статистично значущих відмінностей між

Клінічна та експериментальна патологія. 2026. Т.25, № 2 (96)

групами СНзбФВ і СНзнФВ не виявлено ( $p = 0,068$ ). Також не спостерігалось достовірних відмінностей між групами СНпзнФВ, СНзнФВ та пацієнтами без серцевої недостатності [8].

Після корекції на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, інсульт/транзиторну ішемічну атаку в анамнезі та судинні захворювання ризик інсульту та системної емболії залишався значуще вищим у пацієнтів із СНзбФВ порівняно з особами без серцевої недостатності. Водночас достовірних відмінностей у ризику інсульту/системної емболії між групами СНпзнФВ і СНзнФВ та групою без серцевої недостатності не виявлено [8].

Частота великих кровотеч була низькою в усіх групах і становила 0,7 % у групі СНзбФВ, 0 % – у СНпзнФВ, 0,2 % – у СНзнФВ та 0,2 % – у пацієнтів без серцевої недостатності. Після корекції за шкалою HAS-BLED ризик великих кровотеч не був підвищеним у жодній із груп серцевої недостатності порівняно з пацієнтами без неї [8].

Під час спостереження The Fushimi AF Registry частота інсульту/системної емболії була дещо вищою у пацієнтів із наявною серцевою недостатністю (СН+) порівняно з (СН-). Частота ішемічного інсульту/системної емболії у групі СН+ не відрізнялася статистично значущо. У багатофакторному аналізі Кокса наявна серцева недостатність, її клінічні критерії (анамнез госпіталізації, симптомна СН, дисфункція ЛШ) та компоненти CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc не були асоційовані з ризиком ішемічного інсульту/системної емболії (HR 1,24; 95% ДІ 0,92–1,65;  $p=0,2$ ), тоді як високі рівні BNP/NT-proBNP (> медіани) залишалися незалежним предиктором ішемічного інсульту/системної емболії (HR 1,65; 95% ДІ 1,06–2,53) [9].

### Мета дослідження

Оцінити прогностичну роль фракції викиду лівого шлуночка у стратифікації тромбоемболічного ризику в пацієнтів із фібриляцією передсердь і серцевою недостатністю.

### Матеріал та методи дослідження

Дослідження проведене шляхом ретроспективного аналізу стаціонарних карт пацієнтів, що перебували на лікуванні у кардіологічному відділенні та відділенні інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії (ІКРТ) КП «МО ЛМТГ».

Оцінку фракції викиду лівого шлуночка проводили за методом Сімпсона; залежно від її значень пацієнтів розподіляли на групи: СНзбФВ –  $\geq 50\%$ , СНпзнФВ – 41–49% та СНзнФВ –  $\leq 40\%$ . У дослідження включені стаціонарні карти 377 пацієнтів. До групи СНзбФВ увійшли 195 осіб (51,7%), до групи зі СНзнФВ – 182 пацієнти (48,3%). У межах групи СНзнФВ було виокремлено підгрупи: пацієнти зі зниженою фракцією викиду ( $\leq 40\%$ ) – 76 осіб (20,2%) та з помірно зниженою фракцією викиду (41–49%) – 106 осіб (28,1%).

Вік пацієнтів коливався від 36 до 87 років, середній вік становив  $67,07 \pm 10,76$  року. Серед обстежених було 156 жінок (41,4%) та 221 чоловік

ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

(58,6%).

Критерії включення у дослідження: раніше встановлений або вперше підтверджений діагноз фібриляції передсердь та серцевої недостатності, наявність даних ехокардіографії з визначенням ФВЛШ.

Критерії виключення: інші порушення ритму (надшлуночкові тахікардії, тріпотіння передсердь та інші), пацієнти віком старше 90 років, гострий інфаркт міокарда.

Оцінку тромбоемболічного ризику проводили за допомогою стандартизованої шкали CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA у період із січня по листопад 2024 року включно. Шкала CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA передбачає нарахування балів за наявність таких факторів ризику: застійна серцева недостатність (С, +1 бал), артеріальна гіпертензія (Н; +1 бал), вік  $\geq 75$  років (А<sub>2</sub>, +2 бали), цукровий діабет (D, +1 бал), перенесений інсульт, транзиторна ішемічна атака або системна тромбоемболія (S<sub>2</sub>, +2 бали), судинні захворювання, зокрема інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій або атеросклеротичні бляшки аорти (V, +1 бал), а також вік 65–74 роки (А, +1 бал) [10–12].

Незважаючи на те, що серцева недостатність враховується як бінарний показник (+1 бал) у шкалі CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA, сучасні моделі стратифікації ризику не диференціюють її залежно від фенотипу та рівня фракції викиду лівого шлуночка. Водночас питання щодо можливого модифікуючого впливу показника ФВЛШ на тромбоемболічний ризик у пацієнтів із фібриляцією передсердь залишається відкритим.

Дослідження виконані в межах ініціативної науково-дослідної роботи кафедри лабораторної та інструментальної діагностики на тему: "Коморбідність в клініці внутрішніх хвороб і в практиці сімейного лікаря: особливості перебігу захворювань, стратегія надання медичної допомоги в час глобальних цивілізаційних викликів" (2023-2027 рр.), 0123U100061.

Дослідження проводили відповідно до положень Гельсінської декларації, отримано схвалення Комісії з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (Протокол № 85 від 01.04.2026 р.).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програм IBM SPSS Statistics 21 та Microsoft Excel. Для кількісних показників визначали середнє значення (M) та стандартне відхилення (SD), для якісних — абсолютні та відносні величини (n, %). Оцінку статистичної значущості між групами проводили з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона та інших методів варіаційної статистики. Різницю вважали статистично значущою при значенні  $p < 0,05$ .

### Результати та їх обговорення

Структура груп дослідження представлена на рис. 1. Постійну форму фібриляції передсердь зареєстровано у 175 (46,4%) пацієнтів, персистуючу – у 167 (44,3%), пароксизмальну – у 35 (9,3%).

У групі 1, СНзбФВ (n=195) пацієнтів із постійною формою фібриляції передсердь було 65 (33,3% від групи; 17,2% – від вибірки), з персистуючою – 106

(54,4% від групи; 28,1% – від вибірки), з пароксизмальною – 24 (12,3% – від групи; 6,4% – від вибірки).

У групі 2, СНзнФВ (n=182) пацієнтів із постійною формою фібриляції передсердь було 110 (60,4% від групи; 29,2% від вибірки), з персистуючою – 61 (33,5% від групи; 16,2% від вибірки), з пароксизмальною – 11 (6,0% від групи; 2,9% від вибірки).

У підгрупі пацієнтів СНпзнФВ (n=106) постійну форму фібриляції передсердь спостерігали у 57 пацієнтів (53,8% від підгрупи; 15,1% від вибірки), персистуючу – у 40 осіб (37,7% від підгрупи; 10,6% від вибірки), пароксизмальну – у 9 пацієнтів (8,5% від підгрупи; 2,4% від вибірки).

У підгрупі пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзнФВ  $\leq 40\%$ ), n=76) постійна форма фібриляції передсердь була виявлена у 53 пацієнтів (69,7% від підгрупи; 14,1% від вибірки), персистуюча – у 21 особи (27,6% від підгрупи; 5,6% від вибірки), пароксизмальна – у 2 пацієнтів (2,6% від підгрупи; 0,5% від вибірки).



**Рис. 1.** Структура груп дослідження  
Примітка. ФП – фібриляція передсердь

У пацієнтів зі зниженою ФВЛШ постійну форму фібриляції передсердь спостерігали частіше, ніж у пацієнтів зі збереженою ФВЛШ (60,4% vs 33,3%;  $p < 0,001$ ), тоді як персистуюча форма ФП була більш поширеною у групі зі збереженою ФВЛШ (54,4% vs 33,5%;  $p < 0,001$ ). Частота пароксизмальної форми ФП між групами статистично не відрізнялася (12,3% vs 6,1%;  $p > 0,05$ ).

Для порівняння частот компонентів шкали CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA між фенотипами серцевої недостатності використовували  $\chi^2$ -тест Пірсона. Статистично значущі міжгрупові відмінності виявлені щодо частоти віку  $\geq 75$  років ( $p = 0,002$ ) та наявності судинних захворювань ( $p < 0,001$ ).

Найвищу частоту перенесених інсультів, транзиторних ішемічних атак або системних

тромбоемболій спостерігали у пацієнтів із помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (41–49%), яка становила 17,9%, тоді як у групах зі збереженою ( $\geq 50\%$ ) та зниженою ( $\leq 40\%$ ) фракцією викиду цей показник був однаковим – по 11,8%. Водночас виявлені відмінності не досягли статистичної значущості ( $p = 0,441$ ) (табл. 1).

У групі СНЗбФВ  $\geq 50\%$  частота перенесеного інсульту та судинних захворювань не відрізнялася статистично значущо при різних формах ФП ( $p > 0,05$ ) (табл. 2).

У пацієнтів зі СНЗнФВ  $< 50\%$  частота перенесеного інсульту та судинних захворювань не відрізнялася статистично значущо між формами ФП ( $p > 0,05$ ) (табл. 3).

Таблиця 1

Шкала CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA у порівняльних групах

Складові шкали (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA)	СНЗбФВ ( $\geq 50\%$ ), n=195	СНЗнФВ ( $< 50\%$ ), n=182	СНпзнФВ (41-49%), n=106	СНзнФВ ( $\leq 40\%$ ), n=76	P
Серцева недостатність	100%, n=195	100%, n=182	100%, n=106	100%, n=76	-
Артеріальна гіпертензія	91,8%, n=179	85,2%, n=155	86,9%, n=92	82,9%, n=63	0,127
Вік $\geq 75$ років	27,2%, n=53	19,8%, n=36	28,3%, n=30	7,9%, n=6	0,002
Цукровий діабет	18,5%, n=36	16,5%, n=30	17,0%, n=18	15,8%, n=12	0,942
Перенесений інсульт, ТІА або системна тромбоемболія	11,8%, n=23	15,4%, n=28	17,9%, n=19	11,8%, n=9	0,441
Судинні захворювання (інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій/аорти)	13,3%, n=26	29,7%, n=54	22,6%, n=24	39,5%, n=30	$< 0,001$
Вік 65-74 роки	40,0%, n=78	37,9%, n=69	34,9%, n=37	42,1%, n=32	0,753

Таблиця 2

Порівняльна характеристика складових судинного ризику у пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від форми фібриляції передсердь

СНЗбФВ $\geq 50\%$ , (n=195)	Постійна форма ФП (n=65)	Персистуюча форма ФП (n=106)	Пароксизмальна форма ФП (n=24)	P
Перенесений інсульт, ТІА або системна тромбоемболія	12,3%, n=8	12,3%, n=13	8,3%, n=2	0,854
Судинні захворювання (інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій/аорти)	20,0%, n=13	9,4%, n=10	12,5%, n=3	0,142

Таблиця 3

Порівняльна характеристика складових судинного ризику у пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від форми фібриляції передсердь

СНЗнФВ $< 50\%$ , (n=182)	Постійна форма ФП (n=110)	Персистуюча форма ФП (n=61)	Пароксизмальна форма ФП (n=11)	P
Перенесений інсульт, ТІА або системна тромбоемболія	19,1%, n=21	9,8%, n=6	9,1%, n=1	0,183
Судинні захворювання (інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій/аорти)	32,7%, n=36	26,2%, n=16	18,2%, n=2	0,316

У пацієнтів із різними формами фібриляції передсердь знижена фракція викиду ( $< 50\%$ ) порізному асоціювалася з частотою судинних подій.

При персистуючій формі ФП наявність СНЗнФВ була пов'язана зі статистично значущим підвищенням ризику судинних захворювань порівняно з пацієнтами зі збереженою ФВ (OR 3,41; 95% ДІ 1,44–8,11;  $p = 0,007$ ), що відповідає майже

трикратному зростанню відносного ризику (RR 2,78).

Для постійної форми ФП спостерігалась тенденція до підвищення частоти судинних захворювань у пацієнтів зі зниженою ФВ (OR 1,95; 95% ДІ 0,94–4,02;  $p = 0,082$ ), однак статистичної значущості встановлено не було.

Частота перенесеного інсульту/ТІА не відрізнялася статистично значущо між групами

незалежно від форми ФП ( $p > 0,05$  для всіх порівнянь).

При пароксизмальній формі ФП достовірних відмінностей між фенотипами серцевої недостатності не виявлено.

Отримані дані свідчать, що знижена ФВ асоціюється з підвищеним ризиком судинних захворювань переважно у пацієнтів із персистуючою формою ФП, тоді як для інших форм ФП статистично значущого впливу не встановлено (табл. 4).

Медіана балів  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$  у пацієнтів зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого

шлуночка була подібною (медіана 3; IQR 2–4). Порівняльний аналіз між групами та підгрупами не виявив статистично значущих відмінностей ( $p > 0,05$ ), що свідчить про схожий рівень тромбоемболічного ризику незалежно від фенотипу СН (табл. 5).

Більшість пацієнтів отримували антикоагулянтну терапію, переважно НОАК ( $\approx 84\text{--}88\%$ ). Варфарин застосовували у 3-7% пацієнтів, а аценокумарол – у поодиноких випадках ( $\leq 1\%$ ). Частка пацієнтів без антикоагулянтної терапії становила 6-10% (табл. 6).

Таблиця 4

Відносний ризик інсульту та судинних захворювань							
Форма ФП	Подія	СНзбФВ, n	СНзнФВ, n	OR	RR	95% ДІ OR	p
Постійна	Інсульт/ГІА	8/65	21/110	1,68	1,55	0,70-4,05	0,296
Постійна	Судинні захворювання	13/65	36/110	1,95	1,64	0,94-4,02	0,082
Персистуюча	Інсульт/ГІА	13/106	6/61	0,78	0,80	0,29-2,17	0,801
Персистуюча	Судинні захворювання	10/106	16/61	3,41	2,78	1,44-8,11	0,007
Пароксизмальна	Інсульт/ГІА	2/24	1/11	1,10	1,09	0,09-13,59	1,000
Пароксизмальна	Судинні захворювання	3/24	2/11	1,56	1,45	0,22-10,56	0,640

Таблиця 5

Середній і медіанний бал  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$  у пацієнтів із серцевою недостатністю різних фенотипів

Група	n	$\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$ , M $\pm$ SD	Медіана (IQR)
СНзбФВ ( $\geq 50\%$ )	195	3,3 $\pm$ 1,3	3 (2-4)
СНзнФВ ( $< 50\%$ )	182	3,5 $\pm$ 1,5	3 (2-4)
СНпзнФВ (41–49%)	106	3,6 $\pm$ 1,6	3 (2-5)
СНзнФВ ( $\leq 40\%$ )	76	3,4 $\pm$ 1,3	3 (2-4)

Таблиця 6

Розподіл антикоагулянтної терапії

Група	n	Жодної терапії, n (%)	Варфарин, n (%)	Аценокумарол, n (%)	НОАК, n (%)
СНзбФВ ( $\geq 50\%$ )	195	19 (9,7%)	11 (5,6%)	1 (0,5%)	164 (84,2%)
СНзнФВ ( $< 50\%$ )	182	15 (8,2%)	8 (4,4%)	0 (0,0%)	159 (87,4%)
СНпзнФВ (41–49%)	106	10 (9,4%)	3 (2,8%)	0 (0,0%)	93 (87,7%)
СНзнФВ ( $\leq 40\%$ )	76	5 (6,6%)	5 (6,6%)	0 (0,0%)	66 (86,8%)

На рис. 2 представлена кількість судинних подій при застосуванні антикоагулянтної терапії та без неї. У групі СНзбФВ на антикоагулянтах відбулася 19-21 судинна подія, а без терапії – 2 події. У групі СНзнФВ – 25–27 подій на терапії та 1– без неї. У групі СНпзнФВ – 17-18 подій на терапії та 1 без. У групі СНзнФВ  $\leq 40\%$  – 8-9 подій на терапії, без терапії – 0 подій. Розподіл судинних подій демонструє ефективність антикоагулянтної терапії у профілактиці тромбоемболічних ускладнень незалежно від фенотипу серцевої недостатності.

### Висновки

1. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) має значущий прогностичний потенціал у стратифікації тромбоемболічного ризику у пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) та серцевою недостатністю (СН). Знижена ФВЛШ ( $< 50\%$ ) асоціюється з підвищеним ризиком судинних

захворювань, переважно у пацієнтів із персистуючою формою ФП (OR 3,41; 95% ДІ 1,44–8,11;  $p = 0,007$ ; RR 2,78).

2. Середній бал  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$  не залежав від фенотипу СН, що свідчить про подібний загальний тромбоемболічний ризик у всіх групах.

3. Антикоагулянтна терапія, переважно НОАК, ефективно знижує частоту тромбоемболічних подій незалежно від рівня ФВЛШ.

### Перспективи подальших досліджень

Перспективними є проспективні багатоцентрові дослідження з більшою вибіркою для уточнення ролі фракції викиду лівого шлуночка у стратифікації тромбоемболічного ризику. Доцільним є також вивчення динаміки ФВЛШ, її поєднання з ехокардіографічними параметрами та біомаркерами для підвищення точності прогнозування і оптимізації антикоагулянтної терапії.

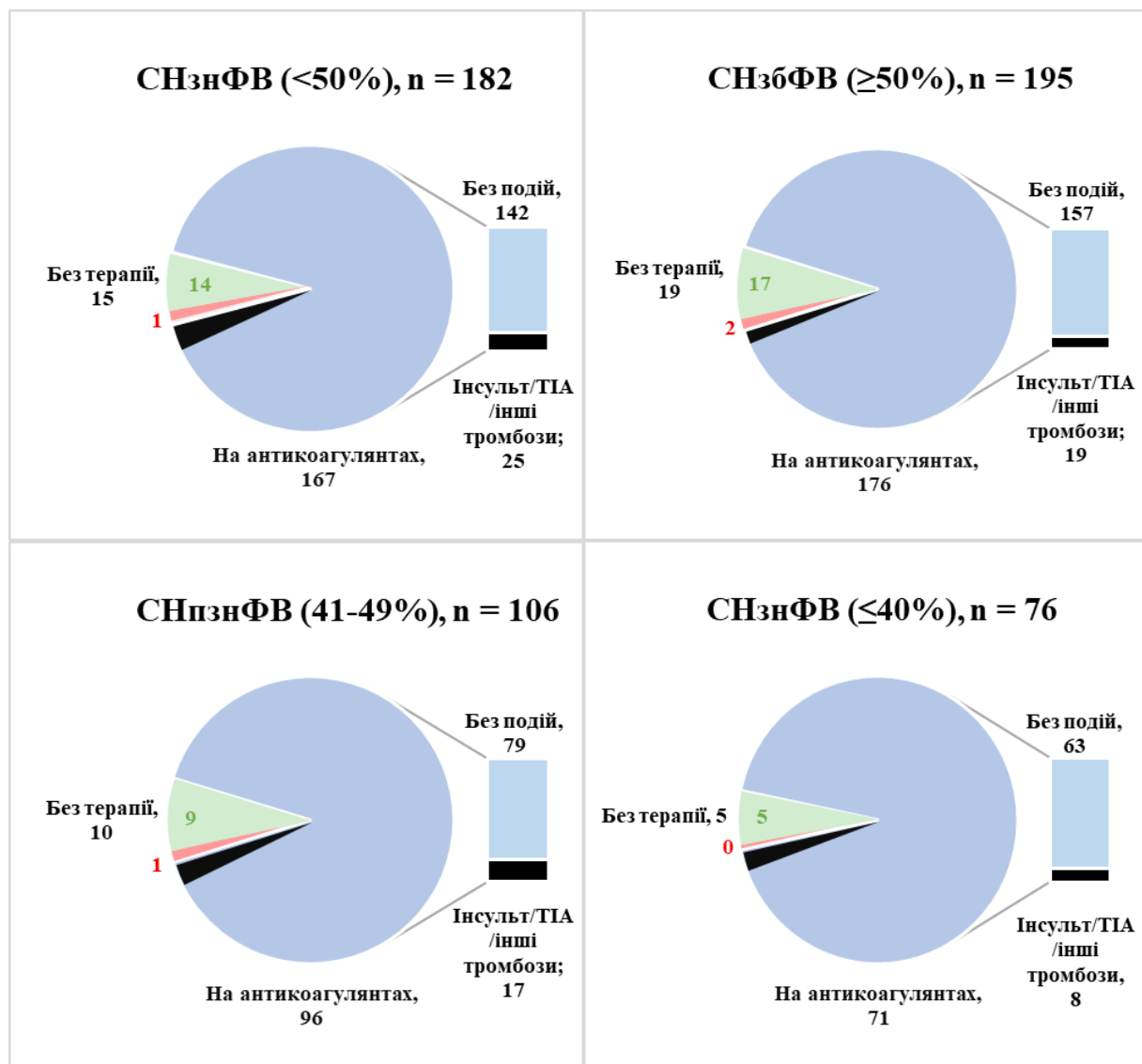


Рис. 2. Судинні події при застосуванні антикоагулянтної терапії та без неї

**Внесок авторів у підготовку матеріалів наукової статті.** Т. А. Бурбан – збір та обробка клінічних даних; проведення статистичного аналізу; інтерпретація отриманих результатів; написання огляду літератури; підготовка та написання первинного варіанту рукопису; участь у доопрацюванні тексту; готовність нести відповідальність за всі аспекти роботи та її доброчесність. І. М. Кліщ – формування концепції дослідження; розробка ідеї та дизайну дослідження; методологічне забезпечення; наукове керівництво; критичне редагування рукопису з інтелектуальним внеском; інтерпретація результатів; фінальне схвалення версії статті, що подається до публікації; готовність нести відповідальність за всі аспекти роботи та її доброчесність.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Використання штучного інтелекту.** При виконанні роботи штучний інтелект не використовувався.

**Джерела фінансування.** Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

#### References

- Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *Int J Mol Sci.* 2021;23(1):6. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms23010006>
- Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 2017;120(9):1501-17. doi: <https://doi.org/10.1161/circresaha.117.309732>
- Kerr CR, Humphries KH, Talajic M, Klein GJ, Connolly SJ, Green M, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Am Heart J.* 2005;149(3):489-96. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.09.053>
- Ciuca-Pană MA, Boulmpou A, Ileri C, Manzi G, Golino M, Ostojic M, et al. Chronic Heart Failure and Coronary Artery Disease: Pharmacological Treatment and Cardiac Rehabilitation. *Medicina (Kaunas).* 2025;61(2):211. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina61020211>
- Bidaoui G, Assaf A, Marrouche N. Atrial Fibrillation in Heart Failure: Novel Insights, Challenges, and Treatment Opportunities. *Curr Heart Fail Rep.* 2024;22(1):3. doi: <https://doi.org/10.1007/s12350-023-02021-1>

- <https://doi.org/10.1007/s11897-024-00691-9>
6. Heidenreich P. Heart failure management guidelines: New recommendations and implementation. *J Cardiol.* 2024;83(2):67-73. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2023.10.009>
  7. Saksena S, Slee A, Nagarakanti R, Prakash A. Atrial Fibrillation (AF) and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (HFpEF): Advances and Challenges. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2025;36(10):2720-45. doi: <https://doi.org/10.1111/jce.16625>
  8. Uhm JS, Kim J, Yu HT, Kim TH, Lee SR, Cha MJ, et al. Stroke and systemic embolism in patients with atrial fibrillation and heart failure according to heart failure type. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1582-9. doi: <https://doi.org/10.1002/ehf2.13264>
  9. Iguchi M, Tezuka Y, Ogawa H, Hamatani Y, Takagi D, An Y, et al. Incidence and Risk Factors of Stroke or Systemic Embolism in Patients With Atrial Fibrillation and Heart Failure - The Fushimi AF Registry. *Circ J.* 2018;82(5):1327-35. doi: <https://doi.org/10.1253/circj.cj-17-1155>
  10. Kino T, Nogami A, Soejima K, Uno K, Kumagai K, Kurita T, et al. Current Real-World Status of Off-Label Under- and Over-Dose of Direct Oral Anticoagulants After Atrial Fibrillation Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2025;36(3):564-75. doi: <https://doi.org/10.1111/jce.16560>
  11. Guisado-Alonso D, Cuadrado-Godia E, Rodriguez-Campello A, Fernández-Pérez I, Macias-Gómez A, Vallverdú-Prats M, et al. Temporal patterns, incidence, and predictors of early stroke recurrence in atrial fibrillation. *Eur Stroke J.* 2025;23969873251352397. doi: <https://doi.org/10.1177/23969873251352397>
  12. Sellal JM, Hammache N, Echivard M. Atrial fibrillation in 2025: Diagnosis and treatment. *Rev Med Interne.* 2025;46(10):575-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2025.02.010>

**Відомості про авторів:**

**Бурбан Т. А.** – аспірант кафедри лабораторної та функціональної діагностики, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна, лікар-кардіолог КП «ВОКЛ» ВОР, м. Луцьк, Україна.

E-mail: [burban\\_t@tdmu.edu.ua](mailto:burban_t@tdmu.edu.ua)

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-8698-0736>

**Клишч І. М.** – доктор біологічних наук, професор кафедри лабораторної та функціональної діагностики, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна.

E-mail: [klischch@tdmu.edu.ua](mailto:klischch@tdmu.edu.ua)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6226-4296>

**Information about the authors:**

**Burban Tetiana** – PhD student, the Department of Laboratory and Functional Diagnostics, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; Cardiologist, Volyn Regional Council, Lutsk, Ukraine.

E-mail: [burban\\_t@tdmu.edu.ua](mailto:burban_t@tdmu.edu.ua)

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-8698-0736>

**Klishch Ivan** – Doctor of Biological Sciences, Professor, the Department of Laboratory and Functional Diagnostics, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine.

E-mail: [klischch@tdmu.edu.ua](mailto:klischch@tdmu.edu.ua)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6226-4296>

*Дата першого надходження рукопису до видання: 16.03.2026*

*Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 02.04.2026*

*Дата публікації: 29.05.2026*

