

Предиктори трирічного виживання в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь

А.В. Акер¹, У.П. Черняга-Ройко¹, М.С. Сороківський¹, І.М. Тумак¹,
Ю.А. Іванів¹, О.Й. Жарінов²

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Мета роботи – проаналізувати виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП) після індексної госпіталізації протягом трирічного спостереження та визначити його незалежні предиктори.

Матеріали і методи. До одноцентрового проспективного дослідження залучили 126 пацієнтів з різними формами ТП, зокрема 86 (68,3 %) чоловіків і 40 (31,7 %) жінок, медіана віку – 65,5 (квартилі 55–73) року. Медіана тривалості спостереження становила 26 (квартилі 1–46) місяців з моменту індексної госпіталізації. Аналіз впливу на виживання проводили методом регресії Кокса для неперервних характеристик, шляхом оцінки кривих Каплана – Мейєра з допомогою модуля «порівняння кількох груп» і розрахунку χ^2 для рангових характеристик (при кількості рангів більше 2) та з допомогою F-критерію Кокса для альтернативних (бінарних) характеристик.

Результати. За трирічний період померли 22 (17,5 %) пацієнти. Кумулятивна частка виживання на 36-й місяць спостереження становила 80,9 %. Незалежні предиктори фатальних виходів у пацієнтів з ТП за даними багатофакторного аналізу за методом регресії Кокса: зниження фракції викиду лівого шлуночка, гіпертрофія стінок лівого шлуночка, наявність попередніх епізодів ТП, порушення гемодинаміки на тлі пароксизму та хронічна хвороба нирок ($p < 0,05$).

Висновки. Кумулятивна частка виживання пацієнтів з ТП на 36-й місяць спостереження становила 80,9 %. Незалежними предикторами гіршого виживання є зниження фракції викиду лівого шлуночка та гіпертрофія його стінок, повторні епізоди ТП, порушення гемодинаміки на тлі пароксизму та наявність хронічної хвороби нирок.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, прогноз, предиктори, виживання.

Тріпотіння передсердь (ТП) – передсердна тахікардія за механізмом макрорентрі, що поступається за поширеністю тільки фібриляції передсердь (ФП). За даними проведеного у США популяційного дослідження, поширеність ТП становить 88 на 100 000 населення щорічно та збільшується з віком. У чоловіків ця аритмія трапляється у більш ніж удвічі частіше, ніж у жінок (125 проти 59 на 100 000 осіб на рік) [1]. У багатьох випадках існують можливості радикального усунення ТП, але в частини пацієнтів після катетерного лікування з'являється ФП. За даними різних

джерел, поширеність супутньої ФП у пацієнтів з ТП перед абляцією становить 24–62 %, а після втручання – 30–70 % [2, 3]. Таким чином, аналіз поширеності ТП має певні обмеження через часте співіснування цих аритмій.

Хоча зазвичай антитромботична терапія в пацієнтів з ТП базується на рекомендаціях, розроблених для пацієнтів з ФП, підходи до призначення антикоагулянтів при ізолюваному ТП і ФП не зовсім ідентичні. Зокрема, дотепер не з'ясовано, при якому порозі ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc потрібно призначати антикоагулянтну тера-

пію в пацієнтів з ТП без супутньої ФП [4]. У нещодавно проведеному дослідженні суттєве зростання кількості ішемічних подій спостерігалось лише в пацієнтів з ТП і більш ніж 4 балами за шкалою CHA₂DS₂-VASc [5]. Загалом використання цієї шкали було чутливим критерієм ризику ускладнень у пацієнтів з типовим ТП після абляції [6]. Водночас у пацієнтів з нападами ТП можуть існувати інші ризики, обумовлені гострими серцево-судинними захворюваннями і коморбідностями. Від цих ризиків можуть залежати стратегія і тактика ведення пацієнтів, а також необхідна частота подальшого спостереження.

Мета роботи – проаналізувати виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь після індексної госпіталізації протягом трирічного спостереження та визначити його незалежні предиктори.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

До одноцентрового проспективного дослідження залучили 126 пацієнтів з різними формами ТП, послідовно госпіталізованих у спеціалізовану кардіологічну клініку у 2011–2012 рр. За початкову точку спостереження брали дату індексної госпіталізації. Серед залучених у дослідження було 86 (68,3 %) чоловіків і 40 (31,7 %) жінок, медіана віку – 65,5 (квартилі 55–73) року.

У дослідження не залучали хворих з клапанними вадами серця, з перенесеним протягом останніх 3 місяців інфарктом міокарда (ІМ) або гострим порушенням мозкового кровообігу, із супутніми захворюваннями, що можуть незалежно впливати на виживання (злоякісні пухлини, інфекційні захворювання, тяжкі хвороби печінки та нирок тощо).

При госпіталізації всім пацієнтам виконували загальноклінічні, лабораторні та інструментальні дослідження. При опитуванні та аналізі медичної документації отримували дані про клінічну форму ТП, особливості перебігу аритмії (наявність епізодів ТП і супутньої ФП, тривалість захворювання, частоту та тривалість епізодів аритмії), а також супутні хвороби, ризик тромбоемболічних подій за шкалою CHA₂DS₂-VASc та фонове застосування лікарських засобів. Медіана ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc становила 3 (квартилі 2–4) бали.

Ізольоване ТП діагностували у 58 (46,0 %), у решти 68 (54,0 %) пацієнтів ТП поєднувалося з різними формами ФП. Фонова гіпертонічна хвороба (ГХ) була у 102 (81,0 %) пацієнтів. Перенесене раніше гостре порушення мозкового кровообігу зареєстрували у 12 (9,5 %) хворих, 27 (21,4 %) осіб перенесли ІМ. Дилатаційну кардіоміопатію діагностували у 5 (4,0 %) пацієнтів. У 46 (36,5 %) осіб

серцевої недостатності (СН) не було або її прояви відповідали I, у 37 (29,4 %) – II, у 31 (24,6 %) – III, у 12 (9,5 %) – IV функціональному класу за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації. Постійний штучний водій ритму імплантовано 6 (4,8 %) хворим. Цукровий діабет 2-го типу був у 27 (21,4 %) випадках, хвороби щитоподібної залози – у 15 (11,9 %), з них у 7 пацієнтів виявили гіперфункцію, у решти виявили гіпофункцію; хронічне обструктивне захворювання легень або бронхіальна астма зареєстровані у 27 (21,4 %) пацієнтів. У 9 (7,1 %) пацієнтів раніше виконували оперативні втручання на серці, у 6 з них – аортокоронарне шунтування, у двох випадках – пластику мітрального клапана, в одному – ушивання дефекту між-передсердної перегородки в дитячому віці.

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою СКД-ЕРІ. Нормальний показник ШКФ (більше 90 мл/(хв·1,73 м²)) було зареєстровано у 103 (81,7 %), ШКФ 60–89 мл/(хв·1,73 м²) – у 16 (12,7 %), ШКФ 30–59 мл/(хв·1,73 м²) – у 5 (4,0 %), ШКФ 15–29 мл/(хв·1,73 м²) – у 2 (1,6 %) пацієнтів.

ЕКГ реєстрували у 12 відведеннях. Оцінювали частоту серцевих скорочень, частоту передсердних хвиль, регулярність та кратність атріовентрикулярного проведення, тривалість інтервалів PQ у випадку відновлення синусового ритму та QT, клінічну форму аритмії. Перший епізод ТП було зафіксовано у 27 (21,4 %). Пароксизмальну форму ТП діагностовано у 9 (7,1 %) пацієнтів, персистентну – у 105 (83,3 %), перманентну – ще у 12 (9,5 %). Супутню ФП в анамнезі зареєстровано у 68 (54,0 %) пацієнтів. Тривалість анамнезу аритмії до індексної госпіталізації становила 24 (квартилі 1–144) тижні.

У 100 пацієнтів була здійснена спроба медикаментозної кардіоверсії. За відсутності відновлення синусового ритму через 24–72 год у 44 пацієнтів здійснювали черезстраховідну електрокардіостимуляцію передсердь. Синусовий ритм на момент виписування зареєстровано у 79 (62,7 %) осіб. У 47 (37,3 %) не вдалося відновити/утримати синусовий ритм (у 15 з них у підсумку зареєстрували ФП, у 12 форма ТП на момент госпіталізації була перманентна). Також у 5 пацієнтів на тлі пароксизму, що супроводжувався гіпотензією (сistolічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст.), ознаками гострої СН або ішемії міокарда, виконали ургентне відновлення ритму шляхом електроімпульсної терапії.

Ехокардіографічне дослідження здійснювали за допомогою ультразвукової системи HD 11 XE (Philips, Нідерланди/США) секторним датчиком 3,5 МГц за стандартним протоколом в М- і В-режимах. Визначали показники морфофункціонального стану міокарда: розміри лівого передсер-

дя (ЛП), лівого шлуночка (ЛШ), правого шлуночка, аорти, товщину міжшлуночкової перегородки і задньої стінки ЛШ, функцію клапанів серця. Оцінювали сумарну скоротливість ЛШ (за методом Сімпсона) та сегментарну скоротливість ЛШ (шляхом оцінки індексу локальної скоротливості). Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux, а індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) обчислювали за формулою: $ІММЛШ = ММЛШ / \text{площа поверхні тіла}$. Оскільки норми параметричних характеристик камер і стінок серця (оцінюваних при ехокардіографії) різні для чоловіків і жінок, в аналіз їх залучали після трансформації в рангові відповідно до чинних рекомендацій [7]. Ехокардіографічні характеристики досліджуваної групи подано в табл. 1. Частка пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ (фракція викиду (ФВ) $\leq 45\%$) і дилатацією ЛП (передньозадній розмір більше 4,0 см) становила відповідно 67 (53,0 %) і 101 (80,2 %).

Виживання аналізували за даними візиту пацієнта або за допомогою телефонного контакту з пацієнтом або його родиною. За відсутності інформації пацієнта класифікували як втраченого для подальшого спостереження. Дату останнього контакту з пацієнтом визначали як кінцеву дату спостереження.

Медіана тривалості спостереження становила 26 (квартилі 1–46) місяців з моменту індексної госпіталізації. Факт серцево-судинної смерті або смерті з невідомих причин підтверджено у 22 пацієнтів. Із них протягом першого року спостереження померли – 8, протягом другого – 12, третього – 2 пацієнти. Причиною смерті у 4 хворих було гостре порушення мозкового кровообігу (в 1 випадку – повторне), 2 досліджуваних померли раптово, 2 – від ІМ, 1 – після тромбоемболії легеневої артерії, 3 – на тлі декомпенсації СН, ще в 10 причину смерті не було з'ясовано. Для решти пацієнтів кінцевою датою спостереження вважали дату останнього візиту або контакту. Термін до останнього безпідійного контакту становив 12–24 міс у 32 пацієнтів, 24–36 міс – у 60 пацієнтів, понад 3 роки – у 12 осіб.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0 (StatSoft, США). Параметричні показники подавали як медіану (нижній і верхній квартилі) через негаусівський розподіл багатьох із них (перевірка з допомогою критерію Шапіро – Вілка). Аналіз впливу на виживання проводили методом регресії Кокса для неперервних характеристик, шляхом оцінки кривих Каплана – Мейєра з допомогою модуля «порівняння кількох груп» і розрахунку χ^2 для рангових характеристик (при кількості рангів більше 2) та з допомогою F-критерію

Таблиця 1

Ехокардіографічні параметри в пацієнтів з ТП під час госпіталізації (n=126)

Показник	Значення показника
ФВ ЛШ, %*	45 (35–55)
у тому числі менше 30 %	16 (12,7 %)
30–44 %	40 (31,7 %)
45–54 %	36 (28,6 %)
55 і більше %	37 (29,4 %)
Розмір аорти на рівні синусів Вальсальви, см*	3,2 (2,9–3,4)
Правий шлуночок, см*	2,6 (2,4–2,9)
Діаметр ЛП, см*	4,4 (4,1–4,8)
Ступінь ймовірності легеневої гіпертензії	
I	16 (12,7 %)
II	43 (34,1 %)
III	15 (11,9 %)
Дилатація ЛП**	101 (80,16 %)
КДРЛШ, см*	5,3 (5,0–5,8)
Дилатація ЛШ***	30 (23,8 %)
ІММЛШ, г/м ² *	128,2 (109,8–151,7)
Гіпертрофія ЛШ****	90 (71,4 %)

КДРЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка. * Медіана (нижній – верхній квартилі). ** Передньозадній розмір > 4,0 см. *** Перевищення порогового рівня КДРЛШ (> 5,8 см у чоловіків і > 5,2 см у жінок). **** Перевищення порогового рівня ІММЛШ (> 115 г/м² у чоловіків і > 95 г/м² у жінок).

Кокса для альтернативних (бінарних) характеристик. Усі наведені характеристики оцінювали вказаними вище методами як потенційні предиктори виживання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За трирічний період спостереження померли 22 (17,5 %) пацієнти. Значна частка фатальних випадків сталися в перший рік спостереження, що значною мірою могло бути обумовлене фоною супутньою патологією в госпіталізованих пацієнтів з ТП. Серед померлих було 16 (72,7 %) чоловіків, медіана віку становила 69,5 року (квартилі 59–80). У 19 (86,4 %) пацієнтів була ГХ. Серцево-судинні події в анамнезі було зареєстровано у 9

Таблиця 2

Незалежні предиктори фатальних виходів у пацієнтів з ТП при довготривалому спостереженні (аналіз методом множинної регресії)

Показник	Коефіцієнт регресії β	Стандартна похибка β	Статистика Вальда	p	Відношення ризиків (95 % ДІ)
Гіпертрофія ЛШ	2,201	0,791	7,739	0,005	9,03 (1,92–42,584)
Перший епізод ТП	-2,158	0,898	5,773	0,016	0,12 (0,02–0,67)
Порушення гемодинаміки на тлі пароксизму ТП	2,218	0,666	11,096	0,001	9,19 (2,49–33,89)
Зниження ФВ < 30 %	1,209	0,461	6,870	0,009	3,35 (1,36–8,28)
Зниження ШКФ < 89 мл/(хв · 1,73) м ²)	1,285	0,467	7,569	0,006	3,62 (1,45–9,03)

$\chi^2=29,0306$; $df=5$; $p=0,0002$.

(41,0 %) пацієнтів (з них у 6 – перенесений ІМ, у 3 – гостре порушення мозкового кровообігу). Медіана ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc становила 3 (2–4 квартилі) бали.

За даними оцінки таблиць доживання хворих із ТП, кумулятивна частка виживання на 36-й місяць спостереження становила 80,9 %. Із параметричних характеристик істотний або пограничний зв'язок з виживанням мали вік ($p=0,037$), розмір ЛП ($p=0,07$), ФВ ЛШ ($p=0,031$) та ІММЛШ ($p=0,015$). Однак для ехокардіографічних показників через статеві відмінності нормативних меж (розміри камер, товщина стінок) та особливості клінічної інтерпретації (ФВ ЛШ) вагомішою є оцінка впливу на виживання цих показників, поданих у ранговій або бінарній формі (норма – патологія). У результаті істотними або погранично значущими предикторами гіршого виживання були ФВ < 30 % ($F=3,03$; $p=0,009$), дилатація ЛП ($F=2,607$; $p=0,0499$), дилатація ЛШ ($F=2,127$; $p=0,058$), наявність гіпертрофії ЛШ ($F=4,557$; $p=0,004$), а також наявність ехокардіографічних ознак вираженої легеневої гіпертензії ($F=1,79$; $p=0,085$). Вік 75 років був пороговим значенням, при перевищенні якого найбільш істотно погіршувався віддалений прогноз ($F=2,286$; $p=0,043$).

Серед якісних і рангових характеристик вагомими предикторами зростання ризику смерті виявилися: повторні епізоди ТП ($F=2,870$; $p=0,035$), ранні (госпітальні) рецидиви ($F=2,871$; $p=0,035$); хронічні захворювання нирок ($F=2,906$; $p=0,014$); наявність штучного водія ритму серця ($F=3,256$; $p=0,071$); нерегулярне проведення на шлуночки ($F=2,092$; $p=0,043$); порушення гемодинаміки на тлі пароксизму ТП ($F=3,189$; $p=0,044$); СН II–IV функціональних класів ($F=2,819$; $p=0,016$).

Показники, які виявили вплив на виживання в монофакторному аналізі, залучили в багатофак-

торний аналіз за методом регресії Кокса. У ході аналізу проводили покрокове вилучення з аналізу характеристик, які в багатофакторному аналізі не підтвердили істотності впливу ($p>0,05$). У кінцеву модель увійшли 5 характеристик (табл. 2).

Було оцінено також зв'язок виживання з прийомом основних груп фармакотерапевтичних засобів. Істотно гіршим було виживання пацієнтів, які приймали діуретики ($F=2,97$; $p=0,009$), що, очевидно, обумовлено наявністю в багатьох із них СН. Крім того, спостерігали тенденцію до погіршення виживання при прийомі глікозидів ($F=1,90$; $p=0,069$) та блокаторів кальцієвих каналів ($F=2,204$; $p=0,073$). Для інших препаратів зв'язку з виживанням не було встановлено.

На *рисунку* наведено криві кумулятивного виживання пацієнтів з ТП залежно від наявності визначених предикторів ризику. Привертає увагу суттєва відмінність виживання за наявності повторних епізодів ТП порівняно з тими, в кого на момент госпіталізації фіксували вперше діагностовану аритмію. Особливої уваги потребують пацієнти, котрі на момент пароксизму мають порушення гемодинаміки та, отже, показання для ургентної кардіоверсії.

У досліджуваній групі не було зареєстровано випадків інтервенційного лікування аритмії. Потрібно зважати на те, що на час відбору пацієнтів у дослідження катетерні втручання ще були відносно малодоступними. Крім того, наявні супутні хвороби нерідко обмежують можливість виконання радіочастотних абляцій.

Варто звернути увагу на те, що медикаментозне відновлення та утримання синусового ритму не чинило незалежного впливу на виживання. Отримані результати непрямо свідчать на користь виконання катетерних втручань, як найбільш надійного шляху запобігання рецидивам ТП і серцево-судинним ускладненням. Утім чинники не-

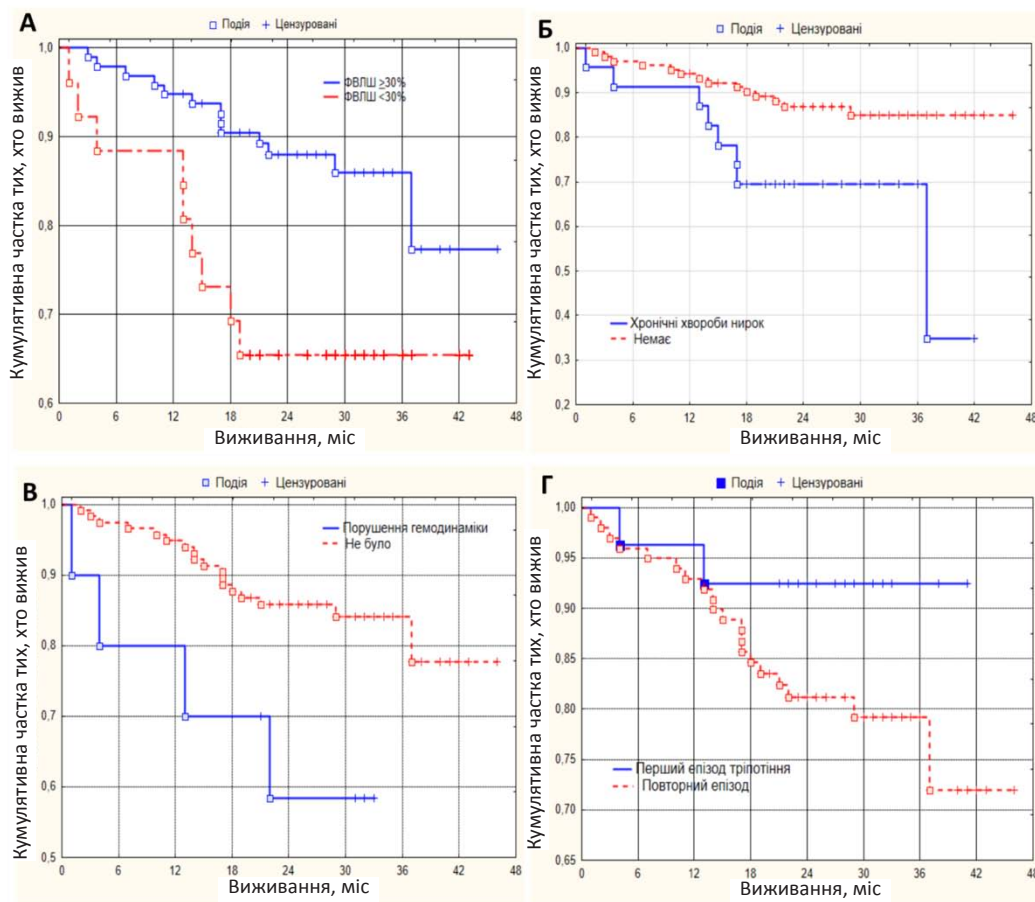


Рисунок. Криві виживання Каплана – Мейєра в пацієнтів з ТП при трирічному спостереженні (незалежні предиктори впливу): А – ФВ ЛШ $< 30\%$, Б – ХХН (ШКФ < 89 мл/(хв·1,73 м²) за формулою СКД-EPI), В – порушення гемодинаміки на момент обстеження, Г – перший епізод аритмії на момент госпіталізації.

сприятливого прогностичного впливу ТП, у тому числі після катетерних втручань, залишаються до кінця не з'ясованими. За даними Данського реєстру, п'ятирічна смертність після абляції ТП становила 3,5 % проти 1,6 % після абляції ФП [8]. Автори пояснювали вищий ризик смерті в пацієнтів з ТП більшою поширеністю супутніх хвороб, але вказана відмінність рівнів смертності зберігалася після багатофакторного аналізу. Відомо також, що більш ніж у половини пацієнтів з ізольованим ТП, у тому числі після успішної абляції, надалі може виникнути ФП [9]. У нашому дослідженні супутня ФП не чинила прямого незалежного впливу на виживання. У досліджуваній когорті пацієнтів більше половини пацієнтів мали супутню ФП, що більше, ніж зазвичай у дослідженнях ТП [3].

Отримані дані узгоджуються з результатами Фремінгемського дослідження та свідчать про загалом несприятливий прогноз перебігу хвороби серця в пацієнтів, госпіталізованих з ТП. За даними вивчення 10-річного прогнозу у Фремінгем-

ському дослідженні, при ТП у 4 рази частіше виникає СН, удвічі більшим є ризик виникнення інсульту, ІМ та загальної смертності порівняно зі здоровими особами [10].

Електрокардіографічні характеристики аритмії, за винятком нерегулярного проведення, не мали значення для виживання. Тож логічно залишається відкритим запитання: чи прогноз визначається насамперед власне ТП, чи зростання смертності є наслідком сумарного впливу фонових серцево-судинних та супутніх хвороб, структурного ураження міокарда і супутньої ФП?

Певним обмеженням проведеного аналізу є відсутність випадків катетерного лікування аритмії та достовірних даних про причини всіх випадків смерті, що не дозволило окремо проаналізувати смертність від серцево-судинних причин. Мала частка пацієнтів із пароксизмальним ТП обумовлена їх переважно амбулаторним веденням, що зумовило нерівномірність структури різних клінічних форм ТП серед обстежених. Крім того,

гострі події, які супроводжувалися ТП, не вплинули на прогноз, адже такі були критерієм вилучення в дослідженні. Певним обмеженням є також брак даних про перебіг аритмії при тривалому спостереженні.

Отже, кумулятивна частка виживання в госпіталізованих пацієнтів з ТП на 36-й місяць спостереження становила 80,9 %. Тривале спостереження за пацієнтами після госпіталізації дозво-

лило довести несприятливий вплив повторних епізодів ТП на прогноз у разі відсутності радикального інвазивного лікування. Незалежними предикторами гіршого виживання є зниження ФВ ЛШ та гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на тлі пароксизму та наявність хронічної хвороби нирок. Отримані результати мають важливі наслідки для вибору стратегії ведення пацієнтів з ТП.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У. Ч.-Р., М.С.

Література

1. Granada J, Uribe W, Chyou P, Maassen K, Vierkant R, Smith P, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2000;36(7):2242–6. doi: 10.1016/S0735-1097(00)00982-7.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Bax JJ, Boriani G, Dan GA, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
3. Glover B, Chen J, Hong K, Boveda S, Baranchuk A, Haugaa KH, et al. Catheter ablation for atrial flutter: a survey by the European Heart Rhythm Association and Canadian Heart Rhythm Society. *Europace*. 2016;18(12):1880–5. doi: 10.1093/europace/euw402.
4. Lin Y, Chen Y, Chen T, Lin M, Liu C, Yang T, et al. Comparison of clinical outcomes among patients with atrial fibrillation or atrial flutter stratified by CHA₂DS₂-VASc Score. *JAMA Netw open*. 2018;1(4):e180941. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.0941.
5. Chen YL, Lin YS, Wang HT, Liu WH, Chen HC, Chen MC. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: A national cohort study. *Europace*. 2019;21(2):313–21. doi: 10.1093/europace/euy181.
6. Jastrzębski M, Stec J, Fijorek K, Pavlinec C, Czarnecka D. CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores as tools for long-term mortality prognosis in patients with typical atrial flutter after catheter ablation. *Kardiol Pol*. 2020;78(1):59–64. doi: 10.33963/KP.15102.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2015;16(3):233–71. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
8. Vadmann H, Gorst-Rasmussen A, Hjortshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Death and thrombo-embolic risk after ablation of atrial flutter compared with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Europace*. 2017;19(5):838–42. doi: 10.1093/europace/euw107. PMID: 27738075.
9. Brembilla-Perrot B, Girerd N, Sellal Jm, Olivier A, Manenti V, Villemin T, et al. Risk of atrial fibrillation after atrial flutter ablation: impact of AF history, gender, and antiarrhythmic drug medication. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2014;25(8):813–20. doi: 10.1111/jce.12413.
10. Rahman F, Wang N, Yin X, Ellinor PT, Lubitz SA, LeLorier PA, McManus DD, Sullivan LM, Seshadri S, Vasan RS, Benjamin EJ, Magnani JW. Atrial flutter: Clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):139–48. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.07.031.

Predictors of three-year survival in hospitalized patients with atrial flutter**A.V. Aker¹, U.P. Chernyaga-Royko¹, M.S. Sorokivskyy¹, I.M. Tumak¹, Yu.A. Ivaniv¹, O.J. Zharinov²**¹ Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to estimate the survival analysis of patients with atrial flutter after index hospitalization during a three-year follow-up and to determine independent predictors of survival.

Materials and methods. The one-center prospective study included 126 patients with various forms of AFL, among them 86 (68.3 %) men and 40 (31.7 %) women, the median age was 65.5 (quartiles 55–73) years. The median follow-up was 26 (quartiles 1–46) months after index hospitalization. Survival analysis was performed by Cox regression for continuous variables, also by estimating Kaplan – Meier curves and by χ^2 for ranked variables (with more than 2 ranks) and using Cox's F-test for binary variables.

Results. During the three-year follow-up period 22 (17.5 %) patients died. The 36-months cumulative survival rate was 80.9 %. In multivariate Cox regression analysis presence of decreased left ventricular ejection fraction, left ventricular wall hypertrophy, previous episodes of AFL, hemodynamic instability during AFL and chronic kidney disease ($p < 0.05$) were significant risk factors associated with mortality.

Conclusion. The cumulative survival rate at 36 months of follow-up was 80.9 %. Independent predictors of poor survival are decreased left ventricular ejection fraction, left ventricular wall hypertrophy, presence of previous episodes of AFL, hemodynamic instability during AFL, chronic kidney disease.

Key words: atrial flutter, prognosis, predictors, survival.