

УДК 616.12-0093+616.12-008.318-073.97-036  
DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2023.3-4.719>

# Предиктори утримання синусового ритму в пацієнтів із пізньою персистентною фібриляцією передсердь після електричної кардіоверсії під час 6-місячного проспективного спостереження

Я.В. Скибчик<sup>1, 2</sup>, О.Й. Жарінов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета роботи** – визначити предиктори утримання синусового ритму (СР) в пацієнтів з персистентною фібриляцією передсердь (ФП) і тривалістю її епізоду  $\geq 90$  днів при 6-місячному проспективному спостереженні після планової електричної кардіоверсії (ЕКВ).

**Матеріали і методи.** В одноцентровому когортному дослідженні проаналізували дані клінічно-інструментального обстеження 59 пацієнтів з персистентною формою ФП і тривалістю її епізоду  $\geq 90$  днів (до 12 місяців), в яких СР відновили шляхом планової ЕКВ. Залежно від утримання СР упродовж наступних 6 місяців пацієнтів поділили на дві групи: 32 (54 %) пацієнти зі збереженням СР ( $\Gamma_1$ ) і 27 (46 %) пацієнтів, в яких утримати СР не вдалося ( $\Gamma_2$ ).

**Результати та обговорення.**  $\Gamma_2$ , порівняно з  $\Gamma_1$ , демонструвала тяжчий перебіг серцевої недостатності (частота виявлення стадії С – 74 % і 44 % відповідно [ $p=0,019$ ]). За даними транссторакальної ехокардіографії (ТТЕ),  $\Gamma_1$ , на відміну від  $\Gamma_2$ , характеризувалася кращими початковими структурними показниками лівих відділів серця, зокрема діаметра лівого передсердя (ЛП), кінцевих діастолічного і систолічного об'ємів лівого шлуночка (ЛШ), ліпшою систолічною функцією ЛШ (за показником фракції викиду (ФВ) ЛШ), а також переважанням випадків відсутньої чи незначної легеневої гіпертензії (ЛГ). За даними трансезофагальної ехокардіографії, у групі  $\Gamma_2$  частіше виявляли феномен спонтанного (ехо)контрастування, а також випадки зниження швидкості вигнання крові з вушка лівого передсердя (ШВК ВЛП)  $\leq 40$  см/с, порівняно з  $\Gamma_1$ . Незалежними предикторами утримання СР при 6-місячному спостереженні після ЕКВ виявилися такі: вища ФВ ЛШ (відношення шансів (ВШ) 1,07 (95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,01–1,13);  $p=0,021$ ); ШВК ВЛП  $> 40$  см/с (ВШ 4,33; 95 % ДІ 1,06–17,78;  $p=0,042$ ), а також менш виражена ЛГ (ВШ 0,24; 95% ДІ 0,06–0,93;  $p=0,038$ ). Дані ТТЕ у  $\Gamma_1$ , отримані через 6 місяців після ЕКВ, свідчили про поліпшення структурних показників обох передсердь (зменшення діаметра ЛП, об'ємів ЛП і правого передсердя та їхніх індексів). Утім у  $\Gamma_2$  відзначено погіршення систолічної функції ЛШ (збільшення кінцевого систолічного об'єму та зниження ФВ ЛШ), – на відміну від  $\Gamma_1$ . До того ж пацієнти  $\Gamma_2$  порівняно з  $\Gamma_1$  на етапі 6-місячного спостереження демонстрували тяжчий ступінь вираження ЛГ, а також регургітації на мітральному і трикуспідальному клапанах.

**Висновки.** Незалежними предикторами утримання СР при 6-місячному спостереженні після планової ЕКВ в пацієнтів з персистентною ФП і тривалістю епізоду аритмії  $\geq 90$  днів виявилися краща систолічна функція ЛШ, ШВК ВЛП  $> 40$  см/с, а також менш виражена ЛГ. Утримання СР упродовж 6 місяців асоціювалося зі зворотним ремоделюванням лівих камер серця і правого передсердя. Навпаки, неутримання СР у динаміці 6-місячного спостереження асоціювалося з погіршенням систолічної функції ЛШ, посиленням ступеня вираження ЛГ та регургітації на атріовентрикулярних клапанах.

**Ключові слова:** персистентна фібриляція передсердь, тривалі епізоди, електрична кардіоверсія, контроль ритму, міокард, серцева недостатність.

Скибчик Ярослав Васильович, лікар-кардіолог, асистент кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ імені П.Л. Шупика  
E-mail: [Slavik292@gmail.com](mailto:Slavik292@gmail.com)

Стаття надійшла до редакції 16 серпня 2023 року

**Ф**ібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша тахіаритмія, яка зумовлює значну захворюваність, смертність і зниження якості життя пацієнтів [4, 14]. Однією з ключових дилем у сучасному веденні пацієнтів з ФП є вибір між стратегіями відновлення/збереження синусового ритму (СР) і контролю частоти скорочень шлуночків. З позицій доказової медицини цей аспект переважно вивчали у пацієнтів з персистентною (тривалістю понад 7 діб) ФП, а також частими пароксизмами ФП [8]. На підставі результатів контрольованих досліджень було визначено погляд на стратегію збереження ритму як ту, що має особливі переваги щодо впливу на прогноз і якість життя при ранній (із тривалістю анамнезу до 12 місяців) і симптомній ФП. Утім за відсутності верхньої межі тривалості епізоду ФП дослідження з порівняння стратегій лікування охоплювали не весь спектр пацієнтів з персистентною ФП.

Насамперед бракує доказової бази щодо особливої клінічної форми ФП – відносно малопоширеної «тривало персистентної ФП» [14]. Крім того, у широкому часовому діапазоні персистентної ФП від 7 днів до 12 місяців також можна виділити різні варіанти перебігу аритмії. Зокрема, американські експерти пропонують використовувати термін «рання персистентна ФП» у випадках, коли тривалість епізоду становить понад 7 днів і менше 3 місяців [7], оскільки для цієї підгрупи пацієнтів отримано кращі результати катетерного лікування [16, 20] порівняно з тривалішими епізодами аритмії. Діапазон від 3 до 12 місяців вони позначили як «пізню персистентну ФП», яка може мати суттєві відмінності перебігу аритмії та ведення хворих з огляду на механічне та електричне ремодельовання передсердь [7].

Загалом, ступінь механічного ремодельовання передсердь тісно корелює з тривалістю аритмії [26]. Зниження скорочувальної функції асоціюється з дилатацією передсердь, їхньою подальшою структурною й електричною перебудовою, що, своєю чергою, дедалі зменшує імовірність відновлення та збереження СР [3]. З іншого боку, в сучасній клініці з'явилися додаткові можливості тривалого контролю ритму, насамперед завдяки новим технологіям катетерного лікування [16, 24] і, частково, антиаритмічній терапії [32], що дають шанс на зворотне ремодельовання та покращання функції лівого передсердя (ЛП) [30]. Всі ці аспекти вивчені загалом при персистентній ФП, але доказова база щодо пізньої персистентної ФП є доволі обмеженою.

**Мета роботи** – визначити предиктори утримання синусового ритму в пацієнтів з персистентною фібриляцією передсердь і тривалістю її епізоду  $\geq 90$  днів упродовж 6 місяців проспективного спостереження після планової електричної кардіоверсії.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

В одноцентровому когортному дослідженні зі 115 послідовно госпіталізованих пацієнтів із персистентною формою ФП тривалістю від 3 до 12 місяців було відібрано 59 осіб, в яких шляхом планової процедури електричної кардіоверсії (ЕКВ) було досягнуто відновлення СР. Залежно від утримання СР упродовж наступних 6 місяців пацієнтів поділили на дві групи: 32 (54 %) пацієнти зі збереженням СР і 27 (46 %) осіб, в яких утримати СР не вдалося.

Відбір пацієнтів здійснювали в Державній установі «Інститут серця МОЗ України» з лютого 2017 року до грудня 2021 року. Критеріями залучення були: клапанний генез ФП, тривалість епізоду аритмії менш як три місяці і більш як один рік, наявність антиаритмічних пристроїв, тяжка супутня патологія, зокрема онкологічні захворювання з очікуваною тривалістю життя менше одного року, гостра серцево-судинна патологія – гострий інфаркт міокарда (ІМ), гостре порушення мозкового кровообігу, тромбоемболія легеневої артерії або системні тромбоемболії, відмова пацієнта від відновлення СР.

Усім пацієнтам призначали терапію аміодароном принаймні протягом трьох місяців після ЕКВ [15, 32]. Антикоагулянтна терапія прямими (пер)оральними антикоагулянтами (ПОАК) застосовувалася обов'язково впродовж одного місяця після ЕКВ, а надалі – залежно від оцінки ризику за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [14].

Серед відібраних пацієнтів було 40 (68 %) чоловіків і 19 (32 %) жінок віком від 29 до 79 років, середній вік (середнє  $\pm$  стандартне відхилення)  $(58 \pm 11)$  років.

Вік дебюту ФП становив (тут і далі – медіана (Me), міжквартильний інтервал [МКІ]) 53 (48–59) років, з анамнезом цієї аритмії упродовж 5 (3–7) років і тривалістю останнього епізоду 100 (95–150) днів. Індекс маси тіла (ІМТ) становив 30,4 (26,0–33,9) кг/м<sup>2</sup>.

Артеріальну гіпертензію (АГ) (гіпертонічну хворобу) діагностували у 50 (88 %) осіб. Стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС) діагностували у 33 (56 %) хворих. ІМ раніше перенесли 5 (9 %) осіб. Трьом пацієнтам з ІХС (5 %) раніше проводили перкутанні коронарні втручання (ПКВ) зі стентуванням коронарних артерій. Одному (2 %) пацієнтові в анамнезі було виконане шунтування вінцевих артерій (ШВА).

Хронічну серцеву недостатність (ХСН) визначено згідно з класифікацією ABCD [13]. Пацієнтів з ХСН стадії А у дослідженні не було, а пацієнти стадії D не відповідали критеріям залучення. Стадію В було діагностовано у 25 (42 %) пацієнтів, стадію С – у 34 (58 %) осіб. Розподіл залучених

пацієнтів за функціональними класами (ФК) СН (згідно з класифікацією NYHA) був таким: II – 37 (63 %), III – 16 (27 %), і IV – у 6 (10 %).

П'ять (8 %) пацієнтів мали цукровий діабет 2-го типу (ЦД), який в усіх випадках був медикаментозно компенсований. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) виявлено у 2 (3 %) пацієнтів. Ризик інсульту і тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [14] становив 2 (2–4) бали.

Перелік обстежень перед проведенням процедури ЕКВ передбачав: опитування, огляд, вимірювання артеріального тиску, реєстрацію електрокардіограми (ЕКГ) у 12-ти стандартних відведеннях, трансторакальну (ТТЕ) і трансезофагеальну (ТЕЕ) ехокардіографію, лабораторні дослідження.

Морфофункціональний стан міокарда оцінювали з допомогою ехокардіографічного обстеження, яке виконували на ультразвуковому сканері іЕ 33 (Philips, США). За допомогою ТТЕ визначали об'єм лівого передсердя (ОЛП), об'єм правого передсердя (ОПП), кінцевий діастолічний об'єм (КДО) лівого шлуночка (ЛШ), кінцевий систолічний об'єм (КСО) ЛШ (з індексацією цих показників за площею поверхні тіла, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, а також наявність і ступінь тяжкості клапанної регургітації та легеневої гіпертензії (ЛГ). За показником ФВ ЛШ пацієнти (n=58) розподілилися наступним чином:  $\geq 50$  % (збережена систолічна функція ЛШ) – 39 (67 %); 40–49 % (помірно знижена ФВ ЛШ) – 7 (12 %);  $i < 40$  % (знижена систолічна функція ЛШ) – у 12 (21 %) осіб.

З допомогою ТЕЕ оцінювали функціональний стан вушка лівого передсердя (ВЛП) шляхом вимірювання швидкості вигнання крові (ШВК) з ВЛП, оцінювання наявності чи відсутності феномену спонтанного (ехо)контрастування (ФСК) у ВЛП. Для оцінки вираженості ФСК у ВЛП застосовувалися такі критерії [5]: відсутність ехогенності; I ступінь – мінімальний рух ехогенних частинок у ВЛП при посиленні чутливості ультразвукового сигналу, але без фонових перешкод; II ступінь – незначний рух частинок, які можна відрізнити без посилення, але з чітким малюнком; III ступінь – ехогенний малюнок у вигляді вихору впродовж усього серцевого циклу; IV ступінь – повільний потік у вигляді вихору у ВЛП або порожнині ЛП.

Через 6 місяців залучені в дослідження пацієнти запрошувалися на повторний огляд з реєстрацією ЕКГ і ТТЕ. Під час цього огляду реєстрували перенесені серцево-судинні події, а також факт наявності чи відсутності СР.

Статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою програмних пакетів Statistica v. 14.0 (TIBCO Software Inc., США), IBM SPSS Statistics v. 27.0 (Armonk, NY: IBM Corp.,

США), MedCalc v. 22.001 (MedCalc Software Ltd., Бельгія) та MedStat v.5.0. Центральну тенденцію та варіацію кількісних показників позначали як Ме (МКІ). Розподіл якісних показників представлено у вигляді абсолютної та відносної (%) частоти виявлення (для останньої у низці випадків розраховували 95 % довірчий інтервал [ДІ]). Кількісні показники у незв'язаних (незалежних) вибірках порівнювали за допомогою U-критерію Mann – Whitney. Порівняння абсолютної і відносної частот виявлення якісних показників проводили за таблицями спряження (кростабуляції) з оцінюванням критерію  $\chi^2$  Пірсона, а у таблицях формату «2×2» – з урахуванням статистичної значущості точного критерію Фішера ( $p_{\text{ТКФ}}$ ). У випадку статистично значущих відмінностей між досліджуваними групами за критерієм  $\chi^2$ , порівняння окремих категорій (рангів) якісних ознак у стовпчиках таблиць здійснювали за допомогою z-тесту. Для вивчення зв'язків факторних ознак з ймовірністю утримання СР використовували уніваріантний та мультіваріантний логістичний регресійний аналіз. Ступінь зв'язку факторних ознак з досліджуваним клінічним виходом у моделях логістичної регресії оцінювали за допомогою відношення шансів (ВШ [odds ratio]), для якого визначали 95 % ДІ. У зв'язаних (залежних) вибірках кількісні та якісні ознаки (упорядковані за рангами) порівнювали за допомогою T-критерію Wilcoxon. Результати порівняння кількісних показників у зв'язаних (залежних) вибірках охоплювали різницю Ме (між етапами 6-місячного спостереження та залучення у дослідження [ $\Delta\text{Me}$ ]), яку визначали за методом Hodges – Lehmann (з наведенням 95 % ДІ). Для всіх тестів рівень статистичної значущості був  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Порівнювані групи пацієнтів зі збереженням СР і без нього значуще не відрізнялися за статеву структурою, віком дебюту і тривалістю анамнезу ФП, антропометричними даними та супутньою патологією (табл. 1).

Заслуговує на окрему увагу те, що група неутримання СР була молодшою – Ме віку становила 56 років, тоді як в альтернативній групі – 61 рік, – хоча ця відмінність виявилася статистично незначущою. При зіставних середній тривалості анамнезу ФП (5 років) та її епізоду (100 днів), – Ме віку дебюту аритмії в групі неутримання СР була меншою і становила 50 років, тоді як у групі утримання СР – 55 років (на рівні тенденції:  $p=0,069$ ). Звісно, ФП – це, перш за все, вікова патологія: більш ніж в одній третині пацієнтів віком 55 років

Таблиця 1

**Вихідні демографічні та клінічні характеристики пацієнтів у групах з утриманням СР і без його утримання упродовж 6 місяців спостереження**

Показник	СР утримується (N=32)	СР не утримується (N=27)	p
Вік, роки	61 (53–69)	56 (53–62)	0,247
Чоловіки, n (%)	21 (66)	19 (70)	0,698
Вік дебюту ФП, років	55 (49–61)	50 (48–55)	0,069
Анамнез ФП, років	5 (2–8)	5 (4–7)	0,745
Тривалість епізоду ФП, днів	100 (93–180)	100 (100–120)	0,445
Персистентна ФП «від початку», n (%)	4 (13)	7 (26)	0,325
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,0 (27,1–33,2)	30,5 (25,7–34,0)	0,886
АГ, n (%)	26 (81)	24 (89)	0,416
Стабільна ІХС, n (%)	11 (34)	12 (44)	0,429
Перенесений ІМ, n (%)	1 (3)	4 (15)	0,108
Перенесена ревазуляризація (ПКВ/ШВА), n (%)	2 (6)	2 (7)	0,732
Стадія СН, n (%)	В	18 (56)	0,019
	С	14 (44)	
Ризик за шкалою CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc, бали	3 (2–4)	2 (2–3)	0,384
ЦД, n (%)	2 (6)	3 (11)	0,504
ХОЗЛ, n (%)	1 (3)	1 (4)	0,903

упродовж періоду подальшого життя може виникнути ФП, а у віці понад 80 років поширеність ФП збільшується до 8–10 % [14]. Водночас варто наголосити, що в групі неутримання СР кількісно, проте незначуще частіше траплялися пацієнти з «персистентною ФП від початку» (persistent AF from the onset) [15, 17], яка відповідала таким критеріям: 1) персистентний перебіг з моменту першої реєстрації ФП; 2) відсутність попередньо задокументованої пароксизмальної ФП (шляхом клінічного обстеження або ЕКГ, та/або холтерівського моніторингу ЕКГ); 3) відсутність скарг на серцебиття в анамнезі до первинного встановлення діагнозу ФП. Ця форма ФП частіше виникає у молодшому віці і схильна до рецидивування ФП порівняно з тими пацієнтами, в яких персистентна ФП виникла як етап прогресування хвороби від пароксизмальної форми [17, 36].

Не було виявлено статистично значущих відмінностей за частотою виявлення більшості коморбідностей, зокрема АГ, ІХС, перенесеного раніше ІМ, ЦД, ХОЗЛ. СН стадії В частіше виявляли серед пацієнтів з утриманням СР, на відміну від осіб, в яких СР не вдалося утримати (табл. 1).

Групи порівняння були зіставні за більшістю досліджуваних лабораторних показників (табл. 2). В обох групах значна частка пацієнтів характеризувалася зниженням розрахованої швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>: у 6 (19 %) пацієнтів групи утримання СР і 7 (26 %) групи неутримання СР, що відповідало III стадії хронічної хвороби нирок [29], і могло бути наслідком тривалого нападу ФП та прогресування СН, а також свідчило про необхідність корекції дози ПОАК [28].

За даними ТТЕ, група пацієнтів, в яких утримувався СР, характеризувалася кращими вихідними структурними показниками лівих відділів серця, зокрема діаметра ЛП, КДО і КСО ЛШ, та, відповідно, ліпшою систолічною функцією ЛШ (табл. 3).

Пацієнти з групи утримання СР мали переважно легкий ступінь ЛГ або не мали її. Навпаки, випадки ЛГ II ступеня частіше траплялися у групі неутримання СР, на відміну від альтернативної групи: 22 % (95 % ДІ 8–40 %) проти 3 % (95 % ДІ 0–13 %) відповідно (p<sub>ТКФ</sub>=0,042) (див. табл. 3). Частково це можна пояснити вираженішими

Таблиця 2

**Вихідні лабораторні показники у групах з утриманням СР і без його утримання упродовж 6 місяців спостереження**

Показник	СР утримується (N=32)	СР не утримується (N=27)	p	
Гемоглобін, г/л	148 (139–156)	151 (144–158)	0,376	
Тромбоцити, г/л	230 (202–283)	252 (206–267)	0,827	
ЗХС, ммоль/л	3,8 (4,9–5,8)	4,6 (3,8–5,8)	0,958	
Глікемія натще, ммоль/л	6,0 (5,5–6,9)	5,8 (5,6–7,0)	0,803	
K <sup>+</sup> , ммоль/л	4,6 (4,2–4,7) n=31	4,6 (4,4–4,9) n=23	0,243	
Креатинін сироватки крові, мкмоль/л	93 (89–108)	95 (90–109)	0,886	
рШКФ, мл/(хв · 1,73 м <sup>2</sup> )	72,2 (63,7–81,2)	74,8 (56,7–88,4)	0,934	
рШКФ, мл/(хв · 1,73 м <sup>2</sup> ), n (%)	≥ 90	4 (12)	5 (18)	0,578
	60–89	22 (69)	15 (56)	
	< 60	6 (19)	7 (26)	

ЗХС – загальний холестерин сироватки крові.

вихідними структурними змінами лівих відділів серця в групі неутримання СР, більшою відносною клапанною недостатністю, зростанням тиску в лівому передсерді і розвитком легеневої гіпертензії, пов'язаної із захворюванням лівих відділів серця («pulmonary hypertension due to left heart disease») [9]. Крім того, наявність стійких форм ФП може асоціюватися з недостатністю не лише лівих відділів серця, а й правого шлуночка, збільшенням жорсткості ЛП і наростанням ЛГ [25].

За даними ТЕЕ, порівнювані групи значуще не відрізнялись за ШВК ВЛП. Проте випадки зниження ШВК ВЛП  $\leq 40$  см/с [12, 19] траплялися частіше у групі неутримання СР, на відміну від альтернативної групи (табл. 4).

Як відомо, при значній тривалості ФП відбувається морфофункціональна перебудова структури стінки ВЛП – формування фіброзу ЛП. Саме фіброз значно впливає на динаміку ВЛП і сприяє формуванню тромбу. При цьому зниження ШВК ВЛП як «гібридного» показника характеризує не лише ризик виникнення тромбоемболій, а й структурний стан ЛП і ймовірність утримання СР [22, 35].

ФСК, за даними ТЕЕ, частіше візуалізувався в групі неутримання СР: 11 (41 %) пацієнтів і 5 (15 %) в групі утримання (р<sub>ТКФ</sub>=0,042) (див. табл. 4).

Ступінь вираження ФСК корелює з дилатацією ЛП, зниженням ШВК ВЛП, ступенем мітральної регургітації. ФСК – важливий маркер функціонального стану ВЛП, що традиційно роз-

глядається як предиктор тромбоемболічних ускладнень при ФП [2, 22]. Очевидно, поява цього ехокардіографічного феномену може також свідчити про погіршення структурно-функціонального стану ВЛП, відображати механічне ремоделювання ЛП і водночас асоціюватися зі зменшенням шансів на утримання СР [10, 18, 35].

Наступний етап аналізу отриманих даних передбачав визначення зв'язків факторних ознак із ймовірністю утримання СР упродовж 6 місяців спостереження. З цією метою проаналізували показники, які статистично значуще (або на рівні тенденції) відрізнялися у порівнюваних групах.

Згідно з результатами уніваріантного логістичного регресійного аналізу (табл. 5) відсутність даних на користь СН стадії С, краща систолічна функція ЛШ (ТТЕ), ШВК ВЛП  $> 40$  см/с (ТЕЕ) та відсутність ФСК (ТЕЕ), – асоціювалися з підвищенням імовірності утримання СР при 6-місячному спостереженні після ЕКВ у пацієнтів з тривалими ( $\geq 90$  днів) епізодами персистентної ФП. Водночас імовірність цього клінічного наслідку знижувалася у разі більшого вихідного розміру ЛП, а також вираженішої ЛГ (ТТЕ) (див. табл. 5).

За даними мультиваріантного покрокового логістичного регресійного аналізу, незалежними предикторами утримання СР упродовж 6 місяців спостереження після ЕКВ у пацієнтів з тривалими ( $\geq 90$  днів) епізодами персистентної ФП виявилися такі: краща систолічна функція ЛШ (ВШ 1,070 (95 % ДІ 1,010–1,133); p=0,021); ШВК ВЛП

Таблиця 3

**Вихідні показники трансторакальної ехокардіографії у групах з утриманням СР і без його утримання упродовж 6 місяців спостереження**

Показник	СР утримується (N=31)	СР не утримується (N=27)	p	
ЛП, см	4,7 (4,3–5,4)	5,0 (4,7–5,4)	0,042	
ОЛП, см <sup>3</sup>	93 (78–113) n=28	103 (94–114) n=25	0,148	
Індекс ОЛП, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	45,1 (38,6–53,7) n=28	50,7 (44,3–54,9) n=25	0,143	
ОПП, см <sup>3</sup>	68 (59–76) n=24	76 (65–90) n=25	0,122	
Індекс ОПП, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	32,7 (30,4–37,8) n=24	39,4 (32,0–42,9) n=25	0,132	
КДО ЛШ, см <sup>3</sup>	108 (89–125)	127 (107–152)	0,025	
Індекс КДО ЛШ, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	52,6 (48,3–57,6)	58,7 (51,3–65,8)	0,014	
КСО ЛШ, см <sup>3</sup>	47 (36–58)	64 (48–92)	0,004	
Індекс КСО ЛШ, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	22,1 (18,3–27,5)	29,8 (22,3–45,7)	0,008	
ФВ ЛШ, %	59 (52–63)	48 (35–60)	0,012	
ФВ ЛШ, n (%)	≥ 50 % <sup>z</sup>	27 (87)	12 (44)	0,002*
	40–49 %	2 (6,5)	5 (19)	
	< 40 % <sup>z</sup>	2 (6,5)	10 (37)	
Ступінь ЛГ, n (%)	Немає <sup>z</sup>	10 (32)	2 (7)	0,013*
	I	20 (65)	19 (71)	
	II <sup>z</sup>	1 (3)	6 (22)	
Регургітація на МК, n (%)	Немає	9 (29)	4 (15)	0,142
	I ступеня	20 (65)	17 (63)	
	II ступеня	2 (6)	6 (22)	
Регургітація на ТК, n (%)	Немає	6 (19)	3 (11)	0,617
	I ступеня	22 (71)	20 (74)	
	II ступеня	3 (10)	4 (15)	

МК – мітральний клапан; ТК – трикуспідальний клапан. \* Результат нестійкий; <sup>z</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики) за частотою виявлення градації ознаки.

> 40 см/с (ВШ 4,332 (95 % ДІ 1,056–17,776); p=0,042), а також менш виражена ЛГ (ВШ 0,244 (95 % ДІ 0,064–0,926); p=0,038) (див. табл. 5).

Дані ТТЕ, отримані через 6 місяців після ЕКВ (табл. 6), свідчили про зворотне ремоделювання камер серця у групі утримання СР, а саме поліпшення структурних показників обох передсердь (зменшення діаметра ЛП, ОЛП та його індексу, а також ОПП і його індексу). Навпаки, у групі неутримання СР через 6 місяців після ЕКВ відзна-

чено погіршення структурно-функціональних характеристик лівих камер серця, а саме збільшення ОЛП та його індексу, КДО і КСО ЛШ, – з відповідним зниженням систолічної функції ЛШ, – тобто, прогресувало патологічне ремоделювання лівих відділів серця (див. табл. 6).

Усі досліджувані показники структурно-функціонального стану міокарда через 6 місяців після ЕКВ у групі утримання СР виявилися кращими порівняно з альтернативною групою, а саме за діа-

Таблиця 4

**Вихідні показники ТЕЕ у групах з утриманням СР і без його утримання упродовж 6 місяців спостереження**

Показник	СР утримується (N=32)	СР не утримується (N=27)	p
ШВК ВЛП, см/с	39 (31–49)	36 (26–40)	0,109
ШВК ВЛП ≤ 40 см/с, n (%)	17 (53)	22 (82)	0,022
ФСК, n (%)	5 (15)	11 (41)	0,042*
ФСК, n (%)	Не візуалізується	27 (85)	0,069
	I–II ступеня	3 (9)	
	III–IV ступеня	2 (6)	

\* – рТКФ.

Таблиця 5

**Уні- та мультivarіантний логістичний аналіз факторів, пов'язаних з імовірністю утримання СР упродовж 6 місяців спостереження**

Параметр	Уніваріантний аналіз*					Мультivarіантний аналіз*†			
	β	СП	W	df	p	ВШ (95 % ДІ)	β	СП	W
Вік дебюту ФП**	0,047	0,031	2,261	1	0,133	1,048 (0,986–1,113)	–	–	–
СН***	1,301	0,566	5,293	1	0,021	3,673 (1,213–11,129)	–	–	–
ЛП#	–0,115	0,056	4,219	1	0,040	0,891 (0,798–0,995)	–	–	–
Індекс КДО ЛШ##	–0,045	0,023	3,856	1	0,050	0,956 (0,914–1,000)	–	–	–
ФВ ЛШ###	0,069	0,025	7,321	1	0,007	1,071 (1,019–1,126)	0,068	0,029	5,316
ЛГ§	–1,658	0,632	6,876	1	0,009	0,190 (0,055–0,658)	–1,411	0,681	4,299
ШВК ВЛП > 40 см/с§§	1,356	0,609	4,960	1	0,026	3,882 (1,177–12,809)	1,466	0,720	4,142
ФСК§§§	1,312	0,625	4,407	1	0,036	3,712 (1,091–12,634)	–	–	–

β – коефіцієнт регресії; СП – стандартна похибка; df – кількість ступенів свободи; W – статистика критерію  $\chi^2$  Вальда; ВШ – відношення шансів; \* – СР утримується/не утримується упродовж 6 місяців спостереження: 32/27; \*\* – на кожне збільшення на 1 рік; \*\*\* – категорія «СН стадії В» (проти «референтної» категорії: «СН стадії С»); # – на кожне збільшення на 0,1 см; ## – на кожне збільшення на 1 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup>; ### – на кожне збільшення на 1 %; § – у середньому при збільшенні на одну градацію ознаки (градації: «відсутність ЛГ», «ЛГ I ступеня», «ЛГ II ступеня»); §§ – категорія «ШВК ВЛП > 40 см/с» (проти «референтної» категорії: «ШВК ВЛП ≤ 40 см/с»); §§§ – категорія «відсутність ФСК» (проти «референтної» категорії: «наявність ФСК»); † – прогнозна ефективність моделі (при точці відсікання > 0,5615): площа під характеристичною кривою 0,810 (95 % ДІ 0,687–0,901); чутливість – 75,0 % (56,6–88,5 %); специфічність – 74,1 % (95 % ДІ 53,7–88,9 %); точність – 74,6 % (95 % ДІ 61,6–85,0 %); прогностичність позитивного результату – 77,4 % (95 % ДІ 63,7–87,0 %); прогностичність негативного результату – 74,6 % (95 % ДІ 61,6–85,0 %).

метром ЛП, ОЛП, ОПП, – разом з показниками ремоделювання та систолічної функції ЛШ (див. табл. 6).

Серед пацієнтів, в яких СР утримати не вдалося, частіше траплялися випадки прогресування ЛГ

порівняно з її вихідним рівнем: 6 (23 %; 95 % ДІ [9–42 %]) проти 0 (95 % ДІ [0–6 %]) у групі утримання СР ( $p_{\text{ТКФ}}=0,006$ ). Загалом у пацієнтів з неутриманням СР при 6-місячному спостереженні був гірший профіль ступенів тяжкості ЛГ порівня-

Таблиця 6

## Показники структурно-функціонального стану міокарда упродовж 6 місяців спостереження

Показник	СР утримується (N=31)				СР не утримується (N=26)				P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
	Початково	Через 6 міс	ΔМе (95 % ДІ)*	P <sub>1</sub>	Початково	Через 6 міс	ΔМе (95 % ДІ)*	P <sub>1</sub>		
ЛП, см	4,7 (4,3...5,4)	4,4 (4,2...4,8)	-0,25 (-0,30... -0,15)	<0,001	5,0 (4,7...5,4)	5,0 (4,8...5,4)	0 (0...0,10)	0,128	0,036	<0,001
ОЛП, см <sup>3</sup>	93 (78–113) n=28	85 (71–105) n=28	-7,00 (-10,50... -5,00)	<0,001	105 (96–116) n=24	108 (98–117) n=24	1,50 (0...3,00)	0,009	0,105	<0,001
Індекс ОЛП, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	45,1 (38,6–53,7) n=28	42,2 (35,6–47,9) n=28	-3,36 (-5,03... -2,19)	<0,001	50,8 (45,5–56,0) n=24	50,8 (47,0–58,2) n=24	0,71 (0...1,54)	0,009	0,093	<0,001
ОПП, см <sup>3</sup>	68 (59–76) n=24	63 (54–70) n=24	-3,00 (-7,50... -1,50)	0,008	77 (65–91) n=24	77 (66–91) n=24	0 (0...2,00)	0,161	0,120	0,009
Індекс ОПП, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	32,7 (30,4...37,8) n=24	30,6 (27,5–34,7) n=24	-1,37 (-3,38... -0,64)	0,008	39,4 (31,3–43,4) n=24	39,4 (32,2–44,2) n=24	0 (0...0,94)	0,161	0,131	0,006
КДО, см <sup>3</sup>	108 (89...125)	107 (89...119)	-1,50 (-4,50...0)	0,121	126 (107...152)	133 (110...150)	5,50 (3,00...9,00)	0,002	0,034	0,002
Індекс КДО, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	52,6 (48,3...57,6)	52,3 (46,5...56,9)	-0,75 (-2,24...0)	0,148	58,5 (51,3...65,8)	61,5 (54,6...69,1)	2,89 (1,62...4,20)	0,001	0,021	<0,001
КСО, см <sup>3</sup>	47 (36...58)	44 (35...50)	-2,51 (-6,25... -1,04)	0,001	64 (48...92)	70 (60...96)	8,19 (5,26...11,45)	<0,001	0,003	<0,001
Індекс КСО, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	22,1 (18,3...20,6)	20,6 (18,3...24,0)	-1,33 (-3,41... -0,54)	0,001	29,9 (23,0...45,7)	33,5 (28,0...44,7)	3,86 (2,50...5,66)	<0,001	0,007	<0,001
ФВ ЛШ, %	59 (52...63)	61 (56...63)	1,05 (0,50...2,62)	<0,001	47 (35...59)	44 (35...50)	-4,00 (-5,56...- 2,14)	<0,001	0,004	<0,001

p<sub>1</sub> – статистична значущість відмінності між рівнями показника початково та в динаміці спостереження у відповідній групі порівняння; p<sub>2</sub> – значущість відмінності між початковими рівнями показника у групах порівняння; p<sub>3</sub> – значущість відмінності між рівнями показника в динаміці спостереження в групах порівняння. \* За Hodges – Lehmann.

но з альтернативною групою (табл. 7). Водночас у пацієнтів з утриманням СР на етапі 6-місячного спостереження спостерігали ліпший профіль ступеня вираження регургітації на МК і ТК, на відміну від осіб, в яких СР утримати не вдалося. У групі неутримання СР були зафіксовані 6 (23 %; 95 % ДІ [9–42 %]) випадків мітральної регургітації II ступеня, які не реєструвалися в групі утримання СР (0 (95 % ДІ [0–6 %]); p<sub>ТКФ</sub>=0,006). До того ж у групі неутримання СР близько третини (31 %; 95 % ДІ [14–51 %]) становили випадки посилення регургітації на ТК, на відміну від альтернативної групи (0 (95 % ДІ [0–6 %]); p<sub>ТКФ</sub><0,001) (див. табл. 7).

У клінічній практиці найпоширенішим показанням для планової кардіоверсії є рання персистентна ФП з тривалістю епізоду аритмії менш як

3 місяці [14]. Водночас у нашому дослідженні проаналізовано результати проспективного спостереження відносно маловивченої категорії пацієнтів, в яких відновлення СР було досягнуто при тривалості епізоду ФП 3 місяці і більш як 3 місяці. У всіх залучених у дослідження пацієнтів для відновлення ритму було використано ЕКВ, що умовлено вкрай обмеженим ефектом медикаментозної антиаритмічної терапії при пізній персистентній ФП. Важливою особливістю обстеженої когорти пацієнтів стала надто пізня діагностика аритмії, у більшості випадків – внаслідок відсутності виражених симптомів, асоційованих з ФП [24]. Своєю чергою, наслідком пізнього звернення по медичну допомогу в пацієнтів з тривалими епізодами ФП є зменшення шансів на відновлення та утримання СР.



Таблиця 7

**Легенева гіпертензія, регургітація на мітральному і трикуспідальному клапанах (наявність і ступінь) упродовж 6 місяців спостереження**

Показник	СР утримується (N=31)			СР не утримується (N=26)			P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	
	Початково	Через 6 міс	P <sub>1</sub>	Початково	Через 6 міс	P <sub>1</sub>			
Ступінь ЛГ, n (%)	Немає	10 (32)	15 (48)	0,028	2 (8) <sup>z1</sup>	0 <sup>z2</sup>	0,028	0,013*	<0,001
	I	20 (65)	16 (52)		18 (69)	15 (58)			
	II	1 (3)	0		6 (23) <sup>z1</sup>	11 (42) <sup>z2</sup>			
Зміна ступеня ЛГ, n (%)	«-1»	-	6 (19)	-	-	0 <sup>z2</sup>	-	-	0,007*
	Без змін	-	25 (81)		-	20 (77)			
	«+1»	-	0		-	5 (19) <sup>z2</sup>			
	«+2»	-	0		-	1 (4)			
Регургітація на МК, n (%)	Немає	9 (29)	9 (29)	0,180	4 (15)	4 (15)	H3	0,138	0,014*
	I	20 (65)	22 (71)		16 (62)	16 (62)			
	II	2 (6)	0		6 (23)	6 (23) <sup>z2</sup>			
Зміна ступеня регургітації на МК, n (%)	«-1»	-	2 (6)	-	-	0	-	-	0,187
	Без змін	-	29 (94)		-	26 (100)			
Регургітація на ТК, n (%)	Немає	6 (19)	7 (23)	0,109	3 (12)	2 (8)	0,012	0,628	0,001*
	I	22 (71)	23 (74)		19 (73)	13 (50)			
	II	3 (10)	1 (3)		4 (15)	11 (42) <sup>z2</sup>			
Зміна ступеня регургітації на ТК, n (%)	«-1»	-	3 (10)	-	-	0	-	-	0,002*
	Без змін	-	28 (90)		-	18 (69) <sup>z2</sup>			
	«+1»	-	0		-	8 (31) <sup>z2</sup>			

p<sub>1</sub> – статистична значущість відмінності між профілями показника початково та в динаміці спостереження у відповідній групі порівняння; p<sub>2</sub> – значущість відмінності між початковими профілями показника в групах порівняння; p<sub>3</sub> – значущість відмінності між профілями показника в динаміці спостереження у групах порівняння; <sup>z1</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики) за частотою виявлення градації ознаки на початковому етапі дослідження; <sup>z2</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики) за частотою виявлення градації ознаки у динаміці спостереження; «-1» – зниження ступеня вираження ознаки на 1 градацію; «+1» і «+2» – збільшення ступеня вираження ознаки на 1 і 2 градації відповідно. \* Результат нестійкий. H3 – не застосовується.

Щоб покращити ефективність ЕКВ та підвищити ймовірність утримання СР в обстеженій когорті пацієнтів, було рекомендовано тривале приймання аміодарону [1, 32], оскільки для інших антиаритмічних препаратів доказів ефективності в пацієнтів з персистентною ФП не встановлено [11]. Зазначимо, що в сучасній клініці дедалі доступнішими стають катетерні методи лікування [23]. На це важливо зважати з огляду на обмежені можливості тривалого застосування аміодарону і, відтак, – медикаментозного утримання СР [34]. Тому в обстеженій категорії пацієнтів ЕКВ варто розглядати як своєрідний місток до використання катетерних методів лікування [23, 33] (рис. 1).

Ще один важливий результат дослідження полягає в урахуванні динаміки показників струк-

турно-функціонального стану міокарда, зокрема передсердь, як можливого предиктора тривалого утримання СР. Наголосимо, що у клінічній практиці під час вибору стратегії ведення пацієнтів зі стійкими формами ФП часто не враховується здатність передсердь, зокрема ЛП, до зворотного ремоделювання. А це може сприяти утриманню СР після планової ЕКВ. «Відповідь» на ЕКВ персистентної ФП у літературі позначають схемою «1-1-1-1-1» (рис. 2) [6].

Важливою знахідкою стали значущі відмінності між групами за низкою показників структурно-функціонального стану передсердь і ЛП, які частково є проявом механічного ремоделювання камер серця внаслідок тривалого епізоду аритмії. Крім того, було виявлено відмінності щодо часто-



Рис. 1. Пропонована роль ЕКВ в менеджменті персистентної ФП (модифіковано за W. Умеоїако та спів-авт. [33]). ЧСС – частота серцевих скорочень.

ти виявлення випадків ШВК ВЛП  $\leq 40$  см/с і ФСК, які є маркерами ризику тромбоемболічних ускладнень при персистентній ФП.

На підставі отриманих даних можна стверджувати, що при епізодах ФП тривалістю 3 місяці і більше спроба відновлення СР має сенс. Успіх ЕКВ було досягнуто у 59 (51,3 %) зі 115 пацієнтів, а відновлення ритму також давало

шанс на зворотне ремоделювання лівих камер серця, поліпшення систолічної функції ЛШ і, як наслідок, – зниження ймовірності прогресування ЛГ. Результати нашого дослідження, – за аналогією з відомим формулюванням про самопідтримання ФП (AF begets AF [36]), – обґрунтовують твердження про те, що «СР підтримує СР» (sinus rhythm begets sinus rhythm) [21, 27, 31], а

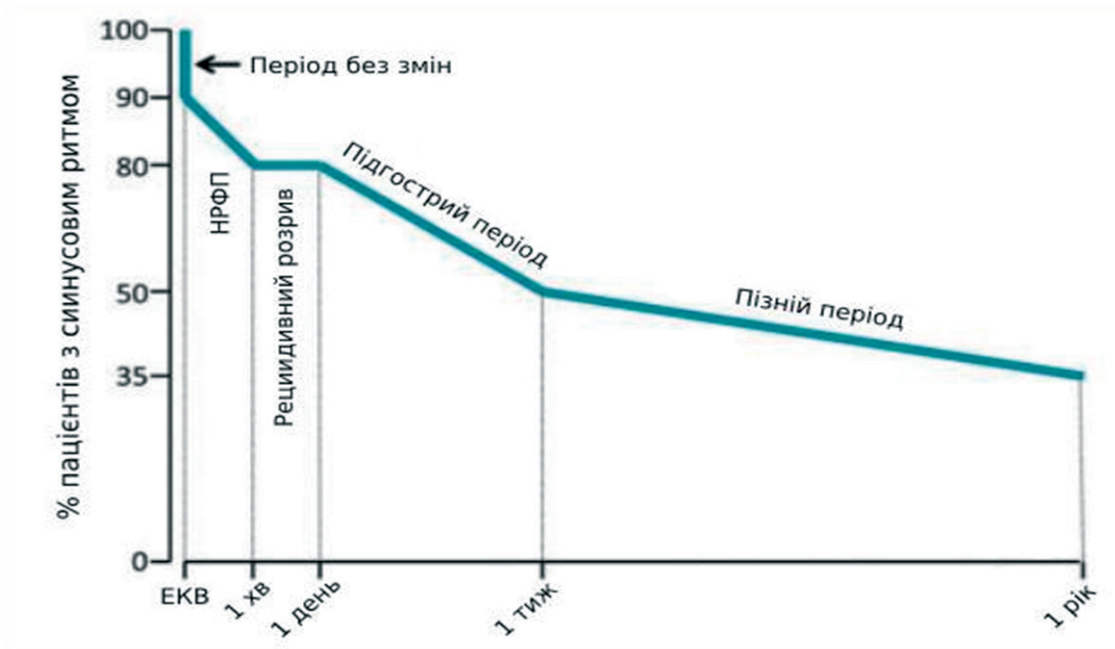


Рис. 2. Схема «1-1-1-1» рецидиву після ЕКВ персистентної ФП [6] (модифіковано за I. van Gelder та співавторами [34]). НРФП – негайний рецидив ФП.

також дозволяють припустити, що регрес структурної перебудови міокарда підвищує ймовірність збереження СР, тобто може бути підґрунтям зворотного електричного ремодельовання передсердь [21, 27].

Серед обмежень проведеного дослідження слід вказати відносно невеликий обсяг залученої вибірки, а також те, що отримані результати не можна поширити на всю категорію пацієнтів із тривалими епізодами ФП. Це пов'язане з тим, що були застосовані критерії відбору пацієнтів з відносно недилатованими камерами серця та початковим припущенням про потенційну можливість досягнення ефекту кардіоверсії, а також без супутніх хвороб, які могли б зменшити ймовірність відновлення СР. Також упродовж терміну спостереження пацієнтам не проводили катетерні втручання, які потенційно також могли сприяти утриманню СР.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проєкт дослідження, аналіз отриманих результатів – Я.С., О.Ж.; збір матеріалу, статистичне опрацювання даних, оформлення статті – Я.С.; редактування – О.Ж.*

## ВИСНОВКИ

Незалежними предикторами утримання синусового ритму упродовж 6 місяців спостереження після електричної кардіоверсії в пацієнтів із персистентною фібриляцією передсердь і тривалістю епізоду аритмії  $\geq 90$  днів виявилися краща систолічна функція лівого шлуночка, швидкість вигнання крові з вухка лівого передсердя  $> 40$  см/с, а також менш виражена легенева гіпертензія. Утримання синусового ритму упродовж 6 місяців асоціювалося зі зворотним ремодельованням лівих камер серця і правого передсердя. Навпаки, неутримання синусового ритму упродовж 6 місяців спостереження асоціювалося з погіршенням систолічної функції лівого шлуночка, посиленням ступеня вираження легеневої гіпертензії та регургітації на трикуспідальному клапані.

## Література

- Ahmed S, Rienstra M, Crijns HJ, Links TP, Wiesfeld AC, Hillege HL, Bosker HA, Lok DJ, Van Veldhuisen DJ, Van Gelder IC; CONVERT Investigators. Continuous vs episodic prophylactic treatment with amiodarone for the prevention of atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2008;300(15):1784-1792. doi: 10.1001/jama.300.15.1784.
- Akamatsu K, Ito T, Ozeki M, Miyamura M, Sohmiya K, Hoshiga M. Left atrial spontaneous echo contrast occurring in patients with low CHADS2 or CHA2DS2-VASc scores. *Cardiovasc Ultrasound*. 2020;18(1):31. doi: 10.1186/s12947-020-00213-2.
- Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2):230-246. doi: 10.1016/s0008-6363(02)00258-4.
- Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res*. 2014;114(9):1453-1468. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211.
- Beppu S, Nimura Y, Sakakibara H, Nagata S, Park YD, Izumi S. Smoke-like echo in the left atrial cavity in mitral valve disease: its features and significance. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(4):744-749. doi: 10.1016/s0735-1097(85)80476-9.
- Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB, Van Gelder IC. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace*. 2020;22(8):1149-1161. doi: 10.1093/europace/evaa057.
- Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Badhwar V, Brugada J, Camm J, Chen PS, Chen SA, Chung MK, Cosedis Nielsen J, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, Natasja de Groot NMS, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Haissaguerre M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scanavacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao HM, Verma A, Wilber DJ, Yamane T; Document Reviewers. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRs/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018;20(1):e1-e160. doi: 10.1093/europace/eux274.
- Camm AJ, Naccarelli GV, Mittal S, Crijns HJGM, Hohnloser SH, Ma CS, Natale A, Turakhia MP, Kirchhof P. The Increasing Role of Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(19):1932-1948. doi: 10.1016/j.jacc.2022.03.337.
- Charalampopoulos A, Lewis R, Hickey P, Durrington C, Elliott C, Condliffe R, Sabroe I, Kiely DG. Pathophysiology and Diagnosis of Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Disease. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:174. doi: 10.3389/fmed.2018.00174.
- De Vos CB, Crijns HJ, Tieleman RG. The fibrillating atrial myocardium visualized: an unexploited source of information. *Heart Rhythm*. 2009;6(8):1247-1248. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.11.003.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM,

- Halperin JL, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114(7):e257-354. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.177292. Erratum in: *Circulation*. 2007;116(6):e138.
12. Gumprecht J, Szulik M, Domek M, Mazurek M, Shantsila A, Oxborough D, Lip G. Novel Echocardiographic Biomarkers in the Management of Atrial Fibrillation. *Current Cardiovascular Imaging Reports*. 2019;12(43):1-12. doi: 10.1007/s12410-019-9520-6.
13. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nwacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW; WRITING COMMITTEE MEMBERS. 2022 American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Failure Society of America Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *J Card Fail*. 2022;28(5):810-830. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.02.009.
14. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021;42(5):507. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021;42(5):546-547. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021;42(40):4194.
15. Konrad T, Theis C, Mollnau H, Sonnenschein S, Ocete BQ, Bock K, Münzel T, Rostock T. Primary Persistent Atrial Fibrillation: A Distinct Arrhythmia Subentity of an Ablation Population. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015;26(12):1289-1294. doi: 10.1111/jce.12818.
16. Kottkamp H, Bender R, Berg J. Catheter ablation of atrial fibrillation: how to modify the substrate? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(2):196-206. doi: 10.1016/j.jacc.2014.10.034.
17. Lim HS, Denis A, Middeldorp ME, Lau DH, Mahajan R, Derval N, Albenque JP, Boveda S, Zellerhoff S, Yamashita S, Berte B, Mahida S, Komatsu Y, Daly M, Jesel L, Pomier C, Meillet V, Dubois R, Amraoui S, Shah A, Sacher F, Cochet H, Hocini M, Jaïs P, Sanders P, Haïssaguerre M. Persistent Atrial Fibrillation From the Onset: A Specific Subgroup of Patients With Batrial Substrate Involvement and Poorer Clinical Outcome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016;2(2):129-139. doi: 10.1016/j.jacep.2015.12.014.
18. Limantoro I, de Vos CB, Delhaas T, Weijs B, Blaauw Y, Schotten U, Kietselaer B, Pisters R, Crijns HJ. Clinical correlates of echocardiographic tissue velocity imaging abnormalities of the left atrial wall during atrial fibrillation. *Europace*. 2014;16(11):1546-1553. doi: 10.1093/eurpace/euu047.
19. Lohvinov YM, Mikhaliyev KO, Zharinov OJ. Contemporary echocardiographic assessment of atrial appendages in non-valvular atrial fibrillation. *Kardiol Pol*. 2015;73(9):701-710. doi: 10.5603/KP.2015.0162.
20. Magnocavallo M, Parlavecchio A, Vetta G, Gianni C, Polsellì M, De Vuono F, Pannone L, Mohanty S, Cauti FM, Caminiti R, Miraglia V, Monaco C, Chierchia GB, Rossi P, Di Biase L, Bianchi S, de Asmundis C, Natale A, Della Rocca DG. Catheter Ablation versus Medical Therapy of Atrial Fibrillation in Patients with Heart Failure: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med*. 2022;11(19):5530. doi: 10.3390/jcm11195530.
21. Marwick TH, Brugger N. Effects of Atrial Fibrillation and Sinus Rhythm on Cardiac Remodeling and Valvular Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(10):962-964. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.028.
22. Miyazaki S, Ito T, Suwa M, Nakamura T, Kobashi A, Kitaura Y. Role of transesophageal echocardiography in the prediction of thromboembolism in patients with chronic non-valvular atrial fibrillation. *Jpn Circ J*. 2001;65(10):874-878. doi: 10.1253/jcj.65.874.
23. Mont L, Bisbal F, Hernández-Madrid A, Pérez-Castellano N, Viñolas X, Arenal A, Arribas F, Fernández-Lozano I, Bodegas A, Cobos A, Matía R, Pérez-Villacastín J, Guerra JM, Ávila P, López-Gil M, Castro V, Arana JL, Brugada J; SARA investigators. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug treatment of persistent atrial fibrillation: a multicentre, randomized, controlled trial (SARA study). *Eur Heart J*. 2014;35(8):501-507. doi: 10.1093/eurheartj/eh457.
24. Montgomery JA, Michaud GF. Ablation of Persistent and Long-standing Persistent Atrial Fibrillation. In book: *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*; 4th Ed. SK. Stephen Huang, JM. Miller (Eds). Elsevier, 2019:292-304.e4. doi:10.1016/B978-0-323-52992-1.00019-3.
25. Reddy YNV, Borlaug BA. Pulmonary Hypertension in Left Heart Disease. *Clin Chest Med*. 2021;42(1):39-58. doi: 10.1016/j.ccm.2020.11.002.
26. Schotten U, Ausma J, Stellbrink C, Sabatschus I, Vogel M, Frechen D, Schoendube F, Hanrath P, Allesie MA. Cellular mechanisms of depressed atrial contractility in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;103(5):691-8. doi: 10.1161/01.cir.103.5.691.
27. Soulat-Dufour L, Lang S, Addetia K, Ederhy S, Adavane-Scheuble S, Chauvet-Droit M, Jean ML, Nhan P, Ben Said R, Kamami I, Issaurat P, Capderou E, Arnaud C, Boccara F, Lang RM, Cohen A. Restoring Sinus Rhythm Reverses Cardiac Remodeling and Reduces Valvular Regurgitation in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(10):951-961. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.029.
28. Steffel J, Collins R, Antz M, Cornu P, Desteghe L, Haessler KG, Oldgren J, Reinecke H, Roldan-Schilling V, Rowell N, Sinnaeve P, Vanassche T, Potpara T, Camm AJ,

- Heidbüchel H; External reviewers. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. *Europace*. 2021;23(10):1612-1676. doi: 10.1093/europace/euab065. Erratum in: *Europace*. 2021 Jun 28.
29. Stevens PE, Levin A; Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2013;158(11):825-830. doi: 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007.
30. Thomas L, Abhayaratna WP. Left Atrial Reverse Remodeling: Mechanisms, Evaluation, and Clinical Significance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(1):65-77. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.003.
31. Tse HF, Lau CP. Does sinus rhythm beget sinus rhythm? Effects of prompt cardioversion on the frequency and persistence of recurrent atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Rev*. 2003;7(4):359-65. doi: 10.1023/B:CEPR.0000023139.45437.93.
32. Um KJ, McIntyre WF, Healey JS, Mendoza PA, Koziarz A, Amit G, Chu VA, Whitlock RP, Belley-Côté EP. Pre- and post-treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2019;21(6):856-863. doi: 10.1093/europace/euy310. Erratum in: *Europace*. 2019 Jun 1;21(6):863.
33. Umeojiako WI, Dali M, Lewis M, Chan T, Nageye F, Gladman J, Webb T, Patten T, Glessinger J, Hickford R, D'Souza S, Cecaro F, Martin W, Ghani S, Petzer E, Kabunga P. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation in the era of catheter ablation: a real-world observational study. *Eur J Arrhythm Electrophysiol*. 2022;8(1):25-29. doi: 10.17925/ejae.2022.8.1.25.
34. Van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, Tieleman RG, Crijns HJ. Pharmacologic versus direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999;84(9A):147R-151R. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00715-8.
35. Wałek P, Sielski J, Gorczyca I, Roskal-Wałek J, Starzyk K, Jaskulska-Niedziela E, Bartkowiak R, Wożakowska-Kapton B. Left atrial mechanical remodelling assessed as the velocity of left atrium appendage wall motion during atrial fibrillation is associated with maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *PLoS One*. 2020;15(1):e0228239. doi: 10.1371/journal.pone.0228239.
36. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 1995;92(7):1954-1968. doi: 10.1161/01.cir.92.7.1954.

## Predictors of sinus rhythm maintenance in patients with late persistent atrial fibrillation at 6-months follow-up after direct current cardioversion

Ya.V. Skybchik<sup>1, 2</sup>, O.J. Zharinov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to study the predictors of sinus rhythm (SR) maintenance in patients with persistent atrial fibrillation (AF) and duration of AF episode  $\geq 90$  days at 6-months follow-up after elective direct current (DC) cardioversion.

**Materials and methods.** The cohort single-center study analyzed clinical and instrumental data from 59 persistent AF patients with duration of its episode  $\geq 90$  days (up to 12 months), who underwent an elective DC cardioversion. At 6-months follow-up, patients were subdivided into the groups depending on SR maintenance: 32 (54 %) patients with a maintained SR ( $G_1$ ), and 27 (46 %) patients with a failure to maintain SR ( $G_2$ ).

**Results and discussion.**  $G_2$ , as compared to  $G_1$ , demonstrated more advanced heart failure (stage C occurred in 74 % and 44 %, respectively [ $p=0,019$ ]). According to transthoracic echocardiography (TTE) data,  $G_1$ , as opposed to  $G_2$ , was characterized by better baseline structure parameters of left heart chambers, particularly the diameter of left atrium (LA), end-diastolic and end-systolic volumes left ventricular (LV) volumes, higher LV systolic function (by LV ejection fraction [EF]), and the majority of the cases without or with mild pulmonary hypertension (PH). Transesophageal echocardiography data suggested the cases of LA spontaneous (echo) contrast and LA appendage flow velocity (LAAFV)  $\leq 40$  cm/s to be more frequent in  $G_2$ , in contrast to  $G_1$ . We revealed the following predictors of SR maintenance after DC cardioversion at 6-months follow-up: higher LV EF (OR 1,07 (95 % CI 1,01–1,13);  $p=0,021$ ); LAAFV  $> 40$  cm/s (OR 4,33 (95 % CI 1,06–17,78);  $p=0,042$ ), and less advanced PH (OR 0,24 (95 % CI 0,06–0,93);  $p=0,038$ ). TTE data from  $G_1$  at 6-months follow-up after DC cardioversion suggested the reverse remodeling of both atria (the decrease of LA diameter, LA and right atrium volumes and their indexes). Additionally,  $G_2$  demonstrated a worsening in LV systolic function (the rise of LV end-systolic volume and decrease of LV EF), as opposed to  $G_1$ . Moreover, at 6-months follow-up,  $G_2$  patients presented with more advanced severity of PH, as well as mitral and tricuspid regurgitation, in contrast to  $G_1$ .

**Conclusions.** Better LV systolic function, LAAFV  $> 40$  cm/s and less advanced PH were the predictors of SR maintenance in patients with persistent AF and duration of its episode  $\geq 90$  days at 6-months follow-up after elective DC cardioversion. The SR maintenance at 6-months follow-up associated with the reverse remodeling of left heart chambers and right atrium. On the contrary, a failure to maintain SR associated with the decrease of LV systolic function, and more advanced PH, mitral and tricuspid regurgitation.

**Key words:** persistent atrial fibrillation, long-term episodes, direct current cardioversion, rhythm control, myocardium, heart failure