

А.В. Акер<sup>1</sup>, У.П. Черняга-Ройко<sup>2</sup>, Н.С. Павлик<sup>1</sup>, О.Й. Жарінов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>3</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

## Предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів з тріпотінням передсердь при тривалому спостереженні

**Мета роботи** – встановити фактори, які асоціюються з виникненням серцево-судинних подій у пацієнтів з неклапанним тріпотінням передсердь (ТП) при тривалому проспективному спостереженні.

**Матеріали і методи.** До одноцентрового проспективного дослідження залучили 126 пацієнтів з різними формами ТП, у тому числі 86 (68,3 %) чоловіків і 40 (31,7 %) жінок, медіана віку – 65,5 (квартилі 55–73) року. Протягом 8 місяців спостереження у 41 пацієнта розвинулися смерть або серцево-судинні події. Для порівняння вихідних клініко-анамнестичних та інструментальних даних сформовано групи хворих без ускладнень (n = 85) і тих, які досягнули первинної кінцевої точки (n = 41).

**Результати.** У порівнюваних групах не спостерігали значущих відмінностей за віком та статтю. Пацієнти з подіями частіше переносили раніше інфаркт міокарда (11 (12,9 %) проти 16 (39,0 %); p = 0,002), у них був дещо вищий ризик тромбоемболічних подій за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (p = 0,062). У пацієнтів з несприятливим перебігом хвороби частіше спостерігали порушення гемодинаміки під час індексного епізоду (17,1 % проти 3,5 %; p = 0,03); у цій групі хворих рідше реєстрували синусовий ритм на момент виписування зі стаціонару (у 20 (48,7 %) проти 58 (68,2 %); p = 0,049).

**Висновки.** Основними предикторами виникнення серцево-судинних подій у госпіталізованих пацієнтів з ТП були наявність перенесеного інфаркту міокарда, гемодинамічних порушень під час пароксизму ТП, а також формування постійної форми ТП.

**Ключові слова:** тріпотіння передсердь, прогноз, серцево-судинні події.

**Посилання:** Акер А.В., Черняга-Ройко У.П., Павлик Н.С., Жарінов О.Й. Предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів з тріпотінням передсердь при тривалому спостереженні // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. – 2019. – № 3. – С. 30–37.

**To cite this article:** Aker AV, Chernyaga-Royko UP, Pavlyk NS, Zharinov OI. Predictors of the occurrence of cardiovascular events in patients with atrial flutter during long-term follow-up. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*. 2019;3(26):30-37 (in Ukr.).

Тріпотіння передсердь (ТП) – поширена тахіаритмія, яка формується за механізмом макрорентри, причому переважно в правому передсерді [15]. Приблизно в третини пацієнтів ТП поєднується з фібриляцією передсердь (ФП), а в решті випадків є ізольованим порушенням ритму [3]. Ведення пацієнтів з ФП і ТП, зокрема щодо антитромботичної терапії, має багато спільного, і в багатьох дослідженнях ці тахіаритмії не поділяють на окремі групи [10]. Утім перебіг різних форм ТП має суттєві особливості, що своєю

чергою може обумовлювати відмінності ведення цих пацієнтів порівняно з ФП.

За даними вивчення 10-річного прогнозу у Фремінгемському дослідженні, при ТП у 4 рази частіше розвивається серцева недостатність (СН), удвічі більшим є ризик виникнення інсульту, інфаркту міокарда (ІМ) та загальної смертності порівняно зі здоровими особами [18]. Порівняно з ФП, у пацієнтів з ТП спостерігали більший ризик виникнення ІМ [20], утім тромбоемболічні ускладнення виникали

суттєво рідше [5]. Тож вивчення особливостей перебігу аритмії та факторів, що асоціюються з несприятливими серцево-судинними подіями власне при ТП може мати важливе клінічне та прогностичне значення.

**Мета роботи** – встановити фактори, які асоціюються з виникненням серцево-судинних подій у пацієнтів з неклапанним тріпотінням передсердь при тривалому проспективному спостереженні.

## Матеріали і методи

До одноцентрового проспективного дослідження залучили 126 пацієнтів з різними формами ТП, послідовно госпіталізованих у спеціалізовану кардіологічну клініку в період з квітня 2011 р. до грудня 2012 р. Медіана віку пацієнтів становила 65,5 (нижній – верхній квартилі 55–73) років. Серед залучених у дослідження було 86 (68,3 %) чоловіків і 40 (31,7 %) жінок, медіана віку – 65,5 (квартилі 55–73) року.

У 110 (87,3 %) пацієнтів діагностовано різні форми ІХС, зокрема 27 раніше перенесли ІМ. Гіпертонічну хворобу зареєстрували у 102 (81,0 %) пацієнтів. У 46 (36,5 %) пацієнтів хронічної СН не було або її ознаки відповідали І функціональному класу (ФК), у 37 (29,4 %) – II, у 31 (24,6 %) – III, у 12 (9,5 %) – IV ФК за класифікацією NYHA. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) раніше перенесли 12 (9,5 %) хворих, хронічну ревматичну хворобу серця – 7 (5,6 %). У 5 (4,0 %) пацієнтів діагностували дилатативну кардіоміопатію, у 7 (5,6 %) – міокардіофіброз, у 6 (4,8 %) раніше був імплантований штучний водій ритму.

Пароксизмальну форму аритмії діагностовано у 9 (7,1 %) пацієнтів, персистентну – у 105 (83,3 %), перманентну – ще у 12 (9,5 %). У 68 (54 %) зафіксована наявність супутньої ФП. Тріпотіння передсердь уперше діагностували у 27 (21,4 %) хворих.

У дослідження не залучали пацієнтів із клапанним ТП, з перенесеним протягом останніх 3 місяців ІМ або ГПМК, а також тих, які не давали згоди на участь у дослідженні.

При госпіталізації всім пацієнтам проводили загальноклінічні, лабораторні та інструментальні дослідження. Оцінювали антропометричні та демографічні показники, фактори ризику, результати біохімічного аналізу крові (зокрема, щодо ліпідограми, рівня глюкози), дані ЕКГ (частоту серцевих скорочень, частоту передсердних хвиль, регулярність та кратність атріовентрикулярного проведення, тривалість інтервалів PQ та QT у випадку відновлення синусового ритму), а також

трансторакальної ехокардіографії. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою СКД-ЕРІ. Нормальний показник ШКФ (більше 90 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>)) було зареєстровано у 103 (81,7 %) осіб, II стадію хронічної хвороби нирок (ШКФ 60–89 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>)) – у 16 (12,7 %), III стадію (ШКФ 30–59 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>)) – у 5 (4,0 %), IV стадію (ШКФ 15–29 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>)) – у 2 (1,6 %). При опитуванні та аналізі медичної документації отримували дані про клінічну форму ТП, особливості перебігу аритмії (наявність епізодів ТП та супутньої ФП, тривалість захворювання, частоту та тривалість епізодів аритмії), а також супутні хвороби, ризик тромбоемболічних подій за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc та фонове застосування лікарських засобів.

ЕКГ реєстрували у 12 відведеннях на 6-канальному електрокардіографі «Юкард-100» («Ютас», Україна). У 108 (85,7 %) хворих за результатами ЕКГ припускали типово ТП, критеріями якого вважали чітко окреслені хвилі F пилкоподібної форми з частотою від 220 до 350 за 1 хв [9] з найкращою візуалізацією у нижніх відведеннях та у відведенні V1. У 18 (14,2 %) пацієнтів графіка хвиль F не відповідала критеріям типового ТП.

Ехокардіографічне дослідження здійснювали за допомогою ультразвукової системи HD 11 XE (Philips, Нідерланди/США) секторним датчиком 3,5 МГц за стандартним протоколом в M- і B-режимах. Визначали показники морфофункціонального стану міокарда: розміри лівого передсердя, лівого шлуночка (ЛШ), правого шлуночка, аорти, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки (ТЗС) ЛШ, функцію клапанів серця. Оцінювали сумарну скоротливість ЛШ (за методом Сімсона) та сегментарну скоротливість ЛШ (шляхом оцінки індексу локальної скоротливості). Частка пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ (фракція викиду ≤ 45 %) та ознаками дилатації лівого передсердя (передньозадній розмір більше 4,0 см) становила відповідно 67 (53,2 %) і 105 (83,3 %).

У 88 (69,8 %) пацієнтів протягом госпіталізації з метою медикаментозного відновлення синусового ритму використовували аміодарон. У 12 (9,5 %) пацієнтів без ознак структурного ураження серця та активної ішемії міокарда виконували кардіоверсію пропafenоном у добовій дозі 450–600 мг, у всіх випадках – у поєднанні з β-адреноблокаторами. За відсутності відновлення синусового ритму через 24–72 год у 44 (34,9 %) пацієнтів з графікою типового ТП здійснювали черезстравохідну електрокардіостимуляцію (ЧСЕКС). Загалом, у 79 (62,7 %)

пацієнтів вдалося відновити та утримати синусовий ритм. З них у 31 (24,6 %) хворого – шляхом медикаментозної кардіоверсії аміодароном, у 8 (6,3 %) – пропафеноном, у 26 (20,6 %) після застосування ЧСЕКС, у 5 – електроімпульсною терапією, ще у 9 осіб ритм відновився спонтанно. Підтримувальну антиаритмічну терапію в рекомендованих дозах призначали всім пацієнтам після відновлення синусового ритму. Кардіоверсію розглядали як неефективну в разі утримання ТП/ФП через 72–96 год у 36 (28,6 %) пацієнтів, причому в 15 з них у підсумку зареєстрували ФП, ще у 10 ТП трансформувалося у ФП після ЧСЕКС. У групі перманентного ТП обмежувалися контролем ЧСС.

У 78 (61,9 %) пацієнтів використовували фонову терапію β-адреноблокаторами, у 28 (12,7 %) – дигоксином у поєднанні з β-адреноблокаторами. Антитромботичну терапію застосовували згідно з чинними рекомендаціями [12].

У 5 (4,8 %) пацієнтів виконували електроімпульсну терапію з використанням біфазного дефібрилятора Cardio-Aid 200В (Innomed Medical, Угорщина) розрядом 100 Дж у режимі синхронізації на тлі внутрішньовенної седації тіопенталом натрію.

Повторне обстеження хворих проводили через 8 міс спостереження. Повторний огляд передбачав реєстрацію перенесених серцево-судинних подій, загальноклінічні обстеження, ЕКГ та ехокардіографію. Первинною кінцевою точкою вважали випадки смерті від усіх причин, ІМ, ГПМК, а також госпіталізацій з приводу СН або рецидиву ТП (у пацієнтів, в яких на госпітальному етапі було відновлено синусовий ритм).

Протягом періоду спостереження 11 (8,7 %) пацієнтів були госпіталізовані повторно з приводу клінічних виявів СН, 22 (17,4 %) – через рецидиви ТП, 2 – нефатальний ІМ, 2 – нефатальне ГПМК. За 8 місяців 4 (3,2 %) пацієнти померли: 1 – через повторне ГПМК, 1 – раптово, 1 – на тлі декомпенсації СН, ще у 1 причина смерті не була з'ясована. Загалом протягом спостереження у 41 (32,5 %) пацієнта зареєстрували випадки смерті або тяжких серцево-судинних подій. Для порівняння вихідних клініко-анамнестичних та інструментальних даних сформовано групи хворих без ускладнень ( $n = 85$ ) і тих, які досягнули первинної кінцевої точки ( $n = 41$ ).

Статистичне опрацювання даних виконували за допомогою пакета прикладних програм Statistica for Windows 5.0. Параметричні показники подавали як медіану (нижній і верхній квартилі) через негаусівський розподіл багатьох із них (перевірка з допомогою критерію

Шاپіро – Вілка) і порівнювали з використанням критерію Манна – Уїтні. Для якісних параметрів подавали абсолютні кількості та відсотки, між групами їх частоти порівнювали з допомогою точного критерію Фішера для таблиць  $2 \times 2$  і  $\chi^2$  для більших таблиць.

## Результати та обговорення

У порівнюваних групах не спостерігали значущих відмінностей за віком та статтю. Понад 60 % пацієнтів з ТП обох груп були чоловічої статі, що узгоджується з даними епідеміологічних досліджень [9]. Пацієнти з подіями значно частіше переносили раніше ІМ (11 (12,9 %) проти 16 (39,0 %),  $p = 0,002$ ), у них був дещо вищий ризик тромбоемболічних подій за шкалою  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$  ( $p = 0,062$ ). Наявність структурного ураження міокарда є незалежним предиктором ускладненого прогнозу загалом [19].

Порівнювані групи не відрізнялися за частотою виявлення більшості супутніх хвороб (табл. 1). Слід зазначити, що загалом понад 80 % пацієнтів хворіли на артеріальну гіпертензію. Це узгоджується з низкою досліджень [10], які вказують на значну поширеність гіпертонічної хвороби в пацієнтів з ФП/ТП.

У дослідження увійшли 27 (21,4 %) пацієнтів з уперше діагностованим пароксизмом ТП. Не виявлено відмінностей частоти першого епізоду ТП у пацієнтів з подіями і без подій упродовж тривалого спостереження. Водночас більш ніж у третини пацієнтів з першим пароксизмом ТП упродовж 8 місяців виникали несприятливі події. При вивченні вперше діагностованої ФП рецидиви аритмії упродовж 6 міс виникали у 50 % пацієнтів із першим зворотним епізодом ФП [1].

Також не виявлено значущих відмінностей за ЕКГ-характеристиками аритмії, її тривалістю, наявністю супутньої ФП у групах пацієнтів з ТП з подіями і без подій упродовж 8 місяців (табл. 2). У нашому дослідженні більше половини пацієнтів обох груп мали поєднання ТП з ФП. Це більше, ніж в інших дослідженнях, де ФП реєструється упродовж 5 років у 30 % пацієнтів з ізолюваним ТП І типу [8]. Відомо, що поєднання ТП з ФП асоціюється з погіршенням клінічного перебігу [17], збільшенням ризику рецидиву аритмії після катетерних втручань [3], але не має значущого незалежного впливу на прогноз [4, 7, 16]. Останнім часом з'явилися дані про суттєві відмінності прогнозу пацієнтів з ізолюваними формами ФП та ТП. Так, у ретроспективному дослідженні за участю 260 тис. осіб у пацієнтів з ізолюваним ТП значне зростання ішемічних подій спостерігалось лише в групі з

Таблиця 1

**Порівняння клініко-анамнестичних характеристик та супутніх хвороб у пацієнтів із серцево-судинними подіями та без них при спостереженні протягом 8 місяців**

Показник	Без подій (n = 85)	З подіями (n = 41)
Вік, років	66 (56–73)	64 (53–73)
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc, бали	3 (1–4)	3 (2–4)
Чоловіки	56 (65,8 %)	30 (73,2 %)
Жінки	29 (34,1 %)	11 (26,8 %)
Гіпертонічна хвороба	68 (80,0 %)	34 (82,9 %)
Перенесений ІМ	11 (12,9 %)	16 (39,0 %)**
Дилатаційна кардіоміопатія	4 (4,7 %)	1 (2,4 %)
Гіпофункція щитоподібної залози	5 (5,9 %)	2 (4,9 %)
Гіперфункція щитоподібної залози	4 (4,7 %)	4 (9,8 %)
Цукровий діабет 2-го типу	17 (20 %)	10 (24,4 %)
Хронічні хвороби легень	17 (20 %)	10 (24,4 %)
Хронічна хвороба нирок	16 (18,8 %)	7 (17,1 %)
Перенесене ГПМК	6 (7,0 %)	6 (14,6 %)
Кардіохірургічні втручання	6 (7,0 %)	3 (7,3 %)
Штучний водій ритму	6 (7,0 %)	0
Зловживання алкоголем	2 (2,4 %)	5 (12,2 %)*
СН I ФК	33 (39,0 %)	11 (26,8 %)
II ФК	24 (28,0 %)	13 (31,7 %)
III ФК	21 (25,0 %)	10 (24,4 %)
IV ФК	6 (7,1 %)	6 (14,6 %)

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (нижній – верхній квартилі). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів без подій: \* p = 0,036; \*\* p = 0,002.

Таблиця 2

**Клінічні та ЕКГ-характеристики аритмії в пацієнтів з ТП з несприятливими подіями і без подій при спостереженні протягом 8 місяців**

Показник	Без подій (n = 85)	З подіями (n = 41)
Перший епізод ТП	17 (20,0 %)	10 (24,4 %)
Супутня ФП	44 (51,7 %)	24 (58,5 %)
Типове ТП	72 (84,7 %)	34 (82,9 %)
Атипове ТП	10 (11,8 %)	6 (14,6 %)
Регулярне проведення	52 (61,2 %)	23 (56,1 %)
Кратність проведення 2 : 1	49 (57,6 %)	21 (51,2 %)
Форма ТП		
Пароксизмальна	7 (8,2 %)	2 (4,9 %)
Персистентна	72 (84,7 %)	33 (73,1 %)
Постійна	6 (7,1 %)	6 (14,6 %)
Частота скорочення передсердь	300 (255–300)	300 (250–300)
Порушення гемодинаміки на тлі пароксизму ТП	3 (3,5 %)	7 (17,1 %)*
Синусовий ритм на момент виписування	58 (68,2 %)	20 (48,7 %)**
Тривалість ТП, тижні	22 (10–144)	39 (1–240)
Тривалість госпіталізації	11 (9–13)	11 (9–15)
Частота шлуночкових скорочень	130 (100–150)	125 (100–150)
ЧСС при виписуванні	67 (60,5–77,5)	69 (62–88)

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (нижній – верхній квартилі). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів без подій: \* p = 0,03; \*\* p = 0,049.

Таблиця 3

**Ехокардіографічні параметри в пацієнтів з ТП під час госпіталізації (нижній – верхній квартилі)**

Показник	Без подій (n = 85)	3 подіями (n = 41)
Правий шлуночок, см	2,6 (2,4–2,9)	2,6 (2,4–2,8)
ПЗР ЛП, см	4,4 (4,05–4,7)	4,5 (4,2–5,0)
ТМШП, см	1,2 (1,0–1,2)	1,15 (1,0–1,3)
ТЗС ЛШ, см	1,1 (1,0–1,2)	1,2 (1,0–1,25)
КДР ЛШ, см	5,2 (4,9–5,8)	5,5 (5,0–5,9)
Фракція викиду ЛШ, %	46 (40–58)	39 (30–49)*
Розмір аорти на рівні синусів Вальсальви, см	3,2 (3,0–3,4)	3,0 (2,7–3,35)
КДО ЛШ, мл	109,9 (103,7–121,4)	115,7 (105,8–123,2)

\* – різниця показників статистично значуща порівняно з такими у пацієнтів без подій ( $p = 0,008$ ). ПЗР ЛП – передньозадній розмір лівого передсердя; КДР – кінцеводіастолічний розмір; КДО – кінцеводіастолічний об'єм.

Таблиця 4

**Медикаментозна терапія, рекомендована на момент виписування в порівнюваних групах**

Показник	Без подій (n = 85)	3 подіями (n = 41)
Пероральні антикоагулянти	27 (31,7 %)	19 (46,3 %)
Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту	39 (45,9 %)	23 (56,1 %)
Сартани	18 (21,2 %)	10 (24,4 %)
Препарат калію та магнію	68 (80,0 %)	38 (92,7 %)
Аміодарон	68 (80,0 %)	34 (82,9 %)
Дигоксин	13 (15,3 %)	5 (12,2 %)
Антиагреганти	71 (83,5 %)	32 (78,0 %)
Бета-адреноблокатори	53 (62,4 %)	25 (61,0 %)
Статини	33 (38,8 %)	22 (53,7 %)
Блокатори кальцієвих каналів	15 (17,6 %)	4 (9,8 %)
Антиаритмічні препарати ІС класу	9 (10,6 %)	3 (7,3 %)

дуже високим ризиком тромбоемболічних подій (5–9 балів за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc), на відміну від пацієнтів з ФП [6]. Кратність проведення 2 : 1 у пацієнтів з ТП могла б визначати гірший прогноз упродовж тривалого спостереження. Але значущих відмінностей за цим параметром у пацієнтів з подіями і без подій не було, так само як і відмінностей прогнозу пацієнтів з типовими й атипичними формами ТП.

У пацієнтів з несприятливим перебігом хвороби частіше спостерігали порушення гемодинаміки під час індексного епізоду (17,1 проти 3,5 %;  $p = 0,03$ ); у цій групі хворих рідше реєстрували синусовий ритм на момент виписування зі стаціонару (20 (48,7 %) проти 58 (68,2 %);  $p = 0,049$ ). Переваги щодо контролю ритму серця в пацієнтів з ТП обговорюються в багатьох дослідженнях [16]. Вважають, що тахізалежна кардіоміопатія при ТП може бути зворотною при своєчасному відновленні синусового ритму [14].

Епідеміологія та прогноз тахізалежної кардіоміопатії при ТП залишаються недостатньо вивченими; втім, за даними когортного дослідження 1269 хворих після абляції ТП, у 56 % пацієнтів з фракцією викиду ЛШ менше 40 % через 6 місяців вдалося поліпшити показник систолічної функції міокарда [3], що є достатньо вагомим аргументом на користь відновлення синусового ритму в пацієнтів з ТП.

При порівнянні ехокардіографічних показників структурно-функціонального стану міокарда в пацієнтів з подіями спостерігали тенденцію до більших розмірів лівих камер серця, зокрема, передньозаднього розміру лівого передсердя (4,5 (4,2–5,0) проти 4,4 (4,05–4,7) см;  $p = 0,069$ ), кінцеводіастолічного розміру і об'єму ЛШ (5,5 (5,0–5,9) проти 5,2 (4,9–5,8) см;  $p = 0,063$  та 115,7(105,8–123,2) проти 109,9 (103,7–121,4) мл;  $p = 0,063$ , відповідно) та нижчі показники систолічної функ-



ції ЛШ (фракція викиду 39 (30–49) проти 46 (40–58) %;  $p = 0,008$ ) (табл. 3).

Використання окремих груп лікарських засобів на госпітальному етапі чи спосіб відновлення синусового ритму не мали значущого впливу на результати віддаленого спостереження (табл. 4). Утім збереження синусового ритму на момент закінчення госпітального періоду асоціювалося з меншою частотою виникнення подій при тривалому спостереженні.

Отримані дані свідчать про загалом несприятливий прогноз перебігу хвороби серця в пацієнтів, госпіталізованих з ТП. У підсумку, майже в третини (32,5 %) госпіталізованих пацієнтів з ТП упродовж тривалого спостереження виникали серцево-судинні події, а смертність становила 3,2 %. Тривалий пароксизм ТП може спричиняти тахікардіоміопатію зі зниженням систолічної функції ЛШ та виникненням СН. На особливу увагу заслуговують пацієнти з посиленням виявів СН під час пароксизму ТП, а також з перенесенням раніше ІМ. Факт наявності ознак гострої СН під час пароксизму ТП вимагає не лише ургентної кардіоверсії, а й особливої уваги в подальшому веденні таких пацієнтів та є додатковою підставою для спроби радикального лікування аритмії. Наявність структурного захворювання серця обмежує вибір антиаритмічних препаратів лише до аміодарону, який утім характеризується недо-

статньою ефективністю для медикаментозного контролю синусового ритму у хворих із ТП [11].

Обмеженням цього аналізу є відсутність випадків радіочастотної абляції субстрату аритмії, а також достовірних даних про причини всіх випадків смерті. Отримані результати щодо загалом несприятливого прогнозу хворих з ТП, яким не виконувалися інтервенційні втручання, є вагомим аргументом для активнішої імплементації цих методів у клінічну практику [12, 15]. Ще однією проблемою було використання в частині випадків антиаритмічних засобів, які в узгоджених настановах не є препаратами першого вибору при ТП, зокрема серцевих глікозидів і пропafenону. Вказана особливість могла бути зумовлена наявністю виражених ознак СН чи поєднання ТП з ФП.

## Висновки

Основними предикторами виникнення серцево-судинних подій у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь були наявність перенесеного інфаркту міокарда, гемодинамічних порушень під час пароксизму тріпотіння передсердь, а також формування постійної форми тріпотіння передсердь. Вказані особливості потрібно брати до уваги при визначенні стратегії ведення пацієнтів з тріпотінням передсердь.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проєкт дослідження, редагування тексту – О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., Н.П.; написання тексту – А.А., У.Ч.–Р.*

## Література

1. Залізна Ю.І., Міхалев К.О., Жарінов О.Й. Предиктори виникнення рецидиву аритмії після першого епізоду неклапанної фібриляції передсердь при спостереженні протягом 6 місяців // Укр. кардіол. журн.– 2017.– № 6.– С. 68–78.
2. Al-Kawaz M., Omran S., Parikh N. et al. Comparative risks of ischemic stroke in atrial flutter versus atrial fibrillation // J. Stroke Cerebrovasc. Dis.– 2018.– Vol. 27 (4).– P. 839–844. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.10.025.
3. Brembilla-Perrot B., Ferreira J., Manenti V. et al. Predictors and prognostic significance of tachycardiomyopathy: insights from a cohort of 1269 patients undergoing atrial flutter ablation // Eur. J. Heart Fail.–2016.– Vol. 18 (4).– P. 394–401. doi: 10.1002/ejhf.482.
4. Brembilla-Perrot B., Girerd N., Sella Jean M. et al. Risk of atrial fibrillation after atrial flutter ablation // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2014.– Vol. 25 (8).– P. 813–820. doi: 10.1111/jce.12413.
5. Chao Tze-Fan, Fauchier L. Stroke prevention in patients with atrial flutter // Europace.– 2019.– Vol. 21 (2).– P. 186–187. doi: 10.1093/europace/euy197.
6. Chen Y.-L., Lin Y.-S., Wang H.-T. et al. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study // Europace.– 2019.– Vol. 21.– P. 313–321. doi:10.1093/europace/euy181.
7. De Loma-Osorio F., Diaz-Infante E., Gallego M. Spanish Catheter Ablation Registry. 12th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2012) // Rev. Esp. Cardiol (Engl. Ed.).– 2013.– Vol. 66.– P. 983–992. doi: 10.1016/j.rec.2013.08.002.
8. Glover B., Chen J., Hong K. et al. Catheter ablation for atrial flutter: a survey by the European Heart Rhythm Association and Canadian Heart Rhythm Society // Europace.– 2016.– Vol. 18 (12).– P. 1880–1885. doi: 10.1093/europace/euw402.
9. Granada J., Uribe W., Chyou P. et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 36.– P. 2242–2246. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00982-7.
10. Huxley R., Lopez F., Folsom A. et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // Circulation.– 2011.– Vol. 123.– P. 1501–1508. doi: 10.1161/circulationaha.110.009035.
11. Kafkas N., Patsilinos S., Mertzanos G. et al. Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous

- amiodarone in patients with recent-onset atrial fibrillation and atrial flutter // Intern. J. Cardiology.– 2007.– Vol. 118 (3).– P. 321–325. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.07.017.
12. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur. Heart J.– 2016.– Vol. 37.– P. 2893–2962. doi:10.1093/eurheartj/ehw313.
  13. Lin Y., Chen T., Chi C. et al. Different Implications of Heart Failure, Ischemic Stroke, and Mortality Between Nonvalvular Atrial Fibrillation and Atrial Flutter—a View From a National Cohort Study // J. Am. Heart Assoc.– 2017.– Vol. 6 (7).– P. 2047–9980. doi: 10.1161/JAHA.117.006406.
  14. Luchsinger J., Steinberg J. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter // J. Am. Coll. Cardiol.– 1988.– Vol. 32 (1).– P. 205–210. doi:10.1016/s0735-1097(98)00183-1.
  15. Page R., Joglar J., Caldwell M. et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia // J. Am. Coll. Cardiol.– 2016.– Vol. 67 (13).– P. 1575–1623. doi:10.1161/CIR.0000000000000311.
  16. Pérez F.J., Schubert C.M., Parvez B. et al. Long-term outcome after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis // Circ. Arrhythm Electrophysiol.– 2009.– Vol. 2 (4).– P. 393–401. doi:10.1161/circep.109.871665.
  17. Peyrol M., Sbragia P., Bonello L. et al. Characteristics of isolated atrial flutter versus atrial flutter combined with atrial fibrillation // Arch. Cardiovasc. Diseases.– 2011.– Vol. 104 (10).– P. 530–535. doi: 10.1016/j.acvd.2011.07.003.
  18. Rahman F., Wang N., Yin X. et al. Atrial flutter: Clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study // Heart Rhythm.– 2016.– Vol. 13 (1).– P. 233–240. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.07.031.
  19. Savarese G., Lund L. Global Public Health Burden Of Heart Failure // Cardiac Failure Review.– 2017.– Vol. 3 (1).– P. 7–11. doi: 10.15420/cfr.2016:25:2.
  20. Vadmann H., Gorst-Rasmussen A., Hjortsh et al. Death and thrombo-embolic risk after ablation of atrial flutter compared with atrial fibrillation: a nationwide cohort study // Europace.– 2017.– Vol. 19 (5).– P. 838–842. doi:10.1093/europace/euw107.

**А.В. Акер<sup>1</sup>, У.П. Черняга-Ройко<sup>2</sup>, Н.С. Павлик<sup>1</sup>, О.И. Жаринов<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Львовский областной клинический лечебно-диагностический кардиологический центр

<sup>2</sup> Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

<sup>3</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

### Предикторы возникновения сердечно-сосудистых событий у пациентов с трепетанием предсердий при длительном наблюдении

**Цель работы** – определить факторы, которые ассоциируются с возникновением сердечно-сосудистых событий у пациентов с неклапанным трепетанием предсердий (ТП) при длительном проспективном наблюдении.

**Материалы и методы.** В одноцентровое проспективное исследование включили 126 пациентов с различными формами ТП, в том числе 86 (68,3 %) мужчин и 40 (31,7 %) женщин, медиана возраста – 65,5 (квартили 55–73) года. В течение 8 месяцев наблюдения у 41 пациента развились смерть или сердечно-сосудистые события. Для сравнения выходных клинико-anamnestических и инструментальных данных сформированы группы больных без осложнений (n = 85) и тех, которые достигли первичной конечной точки (n = 41).

**Результаты.** В сравниваемых группах не наблюдалось значимых различий по возрасту и полу. Пациенты с событиями чаще переносили ранее инфаркт миокарда (11 (12,9 %) против 16 (39,0 %); p = 0,002), у них был несколько выше риск тромбоемболических событий по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (p = 0,062). У пациентов с неблагоприятным течением болезни чаще наблюдали нарушения гемодинамики при индексном эпизоде (17,1 % против 3,5 %; p = 0,03), в этой группе больных реже регистрировался синусовый ритм на момент выписки из стационара (у 20 (48,7 %) против 58 (68,2 %); p = 0,049).

**Выводы.** Основными предикторами возникновения сердечно-сосудистых событий у госпитализированных пациентов с ТП были наличие перенесенного инфаркта миокарда, гемодинамических нарушений во время пароксизма ТП, а также формирования постоянной формы ТП.

**Ключевые слова:** трепетание предсердий, прогноз, сердечно-сосудистые события.

**A.V. Aker<sup>1</sup>, U.P. Chernyaga-Royko<sup>2</sup>, N.S. Pavlyk<sup>1</sup>, O.J. Zharinov<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Lviv Regional Cardiology Center, Ukraine, Lviv, Ukraine

<sup>2</sup> Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

<sup>3</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

## Predictors of the occurrence of cardiovascular events in patients with atrial flutter during long-term follow-up

**The aim** – to identify factors associated with the occurrence of cardiovascular events in patients with non-valvular atrial flutter (AF) during prolonged prospective follow-up.

**Materials and methods.** The one-center prospective study included 126 patients with various forms of AF, among them 86 (68.3 %) men and 40 (31.7 %) women, median age 65.5 (quartile 55–73) years. During 8 months follow-up, death or cardiovascular events developed in 41 patients. All patients were retrospectively divided into two groups: patients without complications (n = 85) and those with primary end point (n = 41).

**Results.** There were no significant differences between two groups regarding age and sex. Patients with events have had myocardial infarction earlier (11 (12.9 %) vs 16 (39.0 %), p = 0.002), they had a slightly higher risk of thromboembolic events over CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score (p = 0.062). In the second group hemodynamic disorders were more frequently observed in the index episode (17.1 % vs. 3.5 %, p = 0.03) and sinus rhythm was less frequently recorded at the time of discharge from hospital 20 (48.7 %) vs 58 (68.2 %), p = 0.049) compared to patients without complications.

**Conclusions.** The main predictors of the occurrence of cardiovascular events in hospitalized patients with AF were the presence of myocardial infarction, hemodynamic disturbances during the paroxysm of AF, as well as transforming to permanent AF.

**Key words:** atrial flutter, prognosis, cardiovascular event.