

УДК 616.12-008 313-08

DOI: <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2022.1-2.4757>**Я.В. Скибчик^{1,2}, К.О. Міхалев³, О.Й. Жарінов¹**¹ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ² ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ³ Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, Київ

Предиктори відновлення синусового ритму в пацієнтів з тривалими епізодами персистентної фібриляції передсердь

Мета роботи – порівняти клінічні, лабораторні та інструментальні характеристики пацієнтів з персистентною фібриляцією передсердь (ФП) і тривалістю епізоду аритмії ≥ 90 днів, з подальшим відновленням синусового ритму (СР) методом електричної кардіоверсії (ЕКВ) і без відновлення, для визначення предикторів відновлення СР.

Матеріали і методи. У когортному одноцентровому дослідженні проаналізували дані клінічно-інструментального обстеження 115 пацієнтів з персистентною формою ФП і тривалістю її епізоду ≥ 90 днів, яким планово проводили процедуру ЕКВ. Пацієнтів поділили на групи залежно від ефективності відновлення СР: 59 (51,3 %) пацієнтів з відновленням СР і 56 (48,7 %) осіб, в яких відновити СР не вдалося.

Результати та обговорення. Група пацієнтів з неефективною ЕКВ характеризувалася тяжчим перебігом серцевої недостатності (СН) і частішим проведенням перкутаних коронарних втручань (ПКВ), на відміну від осіб, в яких вдалося відновити СР. У порівнюваних групах спостерігали статистично значущі відмінності щодо структурно-функціонального стану міокарда лівих відділів серця. За даними трансторакальної ехокардіографії (ТТЕ), у групі невідновленого СР, порівняно з альтернативною групою, спостерігали більш виражену дилатацію лівого шлуночка (ЛШ) та частіше виявляли легеневу гіпертензію (ЛГ). За результатами трансезофагеальної ехокардіографії (ТЕЕ), в обох групах спостерігали погіршення функції лівого передсердя (ЛП), а саме зниження швидкості вигнання крові з вухка ЛП ≤ 40 см/с у більш ніж 60 % пацієнтів. Окрім того, феномен спонтанного (ехо)контрастування (ФСК), за даними ТЕЕ, візуалізувався в більшості пацієнтів, в яких СР відновити не вдалося (94,6 %). Водночас ФСК не реєструвався лише у 2 (3,6 %) пацієнтів з неефективною ЕКВ і у 44 (74,6 %) осіб з відновленням СР ($p < 0,001$). За даними мультіваріантного логістичного регресійного аналізу, відсутність ФСК виявилася незалежним предиктором відновлення СР.

Висновки. У пацієнтів з персистентною ФП і тривалістю епізоду аритмії ≥ 90 днів, в яких не було досягнуто відновлення СР після планової ЕКВ, частіше відзначали тяжчий перебіг СН, потребу у проведенні ПКВ, більш виражену дилатацію ЛШ, наявність ЛГ (ТТЕ) і ФСК (ТЕЕ). Відсутність ФСК, серед інших асоційованих факторів, виявилася єдиним незалежним предиктором відновлення СР у таких пацієнтів.

Ключові слова: персистентна фібриляція передсердь, тривалі епізоди, електрична кардіоверсія, феномен спонтанного контрастування.

Посилання: Скибчик Я.В., Міхалев К.О., Жарінов О.Й. Предиктори відновлення синусового ритму в пацієнтів з тривалими епізодами персистентної фібриляції передсердь. *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія*. 2022. № 1–2. С. 47–57.

To cite this article: Skybchik YaV, Mikhaliev KO, Zharinov OJ. Predictors of sinus rhythm restoration in patients with long-term episodes of persistent atrial fibrillation. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*. 2022;1–2 (36):47-57 (in Ukr.).

Фібриляція передсердь (ФП) залишається в сучасному світі найпоширенішою стійкою суправентрикулярною аритмією в дорослих [15], яка асоціюється зі значною захворюваністю і смертністю. За оцінками Європейського товариства кардіологів, поширеність ФП у дорослих становить від 2 до 4 % [4, 15]. Згідно з даними останніх контрольованих досліджень, доведені переваги має стратегія раннього відновлення та збереження синусового ритму (СР) у пацієнтів з ФП, у тому числі з використанням катетерних технологій [10, 12, 18]. Водночас суперечливим залишається ведення пацієнтів з тривалими епізодами персистентної ФП, які гірше піддаються медикаментозному та інтервенційному лікуванню.

З одного боку, більша тривалість епізоду ФП, переважно, відображає відносно менший ступінь вираження клінічних симптомів і гемодинамічних порушень, які б давали підстави для «раннього» відновлення ритму. Водночас збільшення тривалості епізоду ФП асоціюється з поступовим зменшенням імовірності відновлення ритму, що обумовлено «самопідтриманням» аритмії, із запуском процесів «електричного ремоделювання» та погіршенням функціонального стану міокарда передсердь. Особливо відчутно знижуються шанси на досягнення ефекту антиаритмічних засобів; по суті, електрична кардіоверсія (ЕКВ) (переважно – на тлі насичення аміодароном) залишається за цих умов єдиним реальним заходом для відновлення СР [1]. Водночас в узгоджених настановах зберігається невизначеність щодо часових рамок тривалості епізодів ФП, які можуть вплинути на рішення про відновлення СР [15].

Використання «традиційного» терміну часу до і більше 7 днів дозволяє розмежувати пароксизмальну і персистентну ФП, але є недостатньо інформативним для прогнозування подальшого перебігу аритмії після кардіоверсії. Водночас термін «тривало персистентна» ФП використовується для позначення особливих ситуацій, коли після кардіохірургічного, катетерного лікування або усунення ймовірного етіологічного фактора (наприклад, тиреотоксикозу) з'являється потенційний шанс на відновлення та збереження СР через рік і більше від моменту початку аритмії. Очевидно, існує потреба у визначенні часових рамок тривалості епізоду аритмії, які б дозволили додатково прогнозувати перебіг неклапанної персистентної ФП та ймовірність утримання СР після кардіоверсії.

У клінічній практиці планова кардіоверсія, переважно, здійснюється в пацієнтів із симптомними епізодами персистентної ФП тривалістю від одного до кількох тижнів. Логічно припус-

кати, що у випадку більшої (але чітко визначеної) тривалості епізодів аритмії спостерігається запізніле звернення пацієнта по допомогу або відтермінування рішення лікаря про відновлення ритму. Своєю чергою, це обумовлено менш вираженими початковими клінічними симптомами ФП, або їх зменшенням на тлі контролю частоти серцевих скорочень. З огляду на це, заслуговує на увагу виділення американськими експертами окремої категорії «ранньої персистентної ФП» у тих випадках, коли тривалість епізоду становить більше 7 днів і менше 3 місяців [12]. Підходи до ведення пацієнтів з тривалішими епізодами ФП (від 3 до 12 місяців) та перебіг хвороби після електричної кардіоверсії можуть мати суттєві особливості порівняно з епізодами тривалістю менше трьох місяців [6, 20, 22, 24]. Існує очевидна потреба у визначенні клінічно-інструментальних предикторів відновлення СР у пацієнтів з персистентною ФП і тривалістю епізоду більше 3 місяців (≥ 90 днів).

Мета роботи – порівняти клінічні, лабораторні та інструментальні характеристики пацієнтів з персистентною фібриляцією передсердь і тривалістю епізоду аритмії ≥ 90 днів, з подальшим відновленням синусового ритму методом електричної кардіоверсії і без відновлення, для визначення предикторів відновлення синусового ритму.

Матеріали і методи

В одноцентровому когортному дослідженні проаналізовано дані, отримані при клінічно-інструментальному обстеженні 115 послідовно госпіталізованих пацієнтів з персистентною ФП неклапанного генезу та тривалістю епізоду аритмії ≥ 90 днів, яким планово проводили процедуру ЕКВ. Серед них було 71,3 % чоловіків ($n = 82$) і 28,7 % жінок ($n = 33$) віком від 29 до 80 років, середній вік (середнє \pm стандартне відхилення) – (59 ± 11) років.

Відбір пацієнтів здійснювали в ДУ «Інститут серця МОЗ України» з лютого 2017 р. до грудня 2021 р. Критеріями незалучення були: клапанний генез ФП, тривалість епізоду аритмії більше одного року, 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.

Вік дебюту ФП становив (тут і далі – медіана (Ме), міжквартильний інтервал (МКІ)) 54 (48–60) років, з анамнезом цієї аритмії упро-

довж 5 (3–6) років і тривалістю останнього епізоду 100 (97–120) днів. Індекс маси тіла (ІМТ) становив 30,7 (26,3–34,3) кг/м²; ожиріння зафіксовано у 67 (58,3 %) осіб.

Артеріальну гіпертензію (АГ) або гіпертонічну хворобу діагностували у 98 (85,2 %) осіб. Серед них у 26 (26,5 %) пацієнтів спостерігали підвищення артеріального тиску 1-го ступеня, у 49 (50,0 %) – 2-го, у 23 (23,5 %) – 3-го ступеня. У більшості випадків АГ була медикаментозно скоригованою. Стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС) діагностували у 53 (46,1 %) хворих. ІМ раніше перенесли 12 (10,4 %) осіб. П'ятнадцяти (13,0 %) пацієнтам з ІХС раніше проводили перкутанні коронарні втручання (ПКВ) зі стентуванням коронарних артерій. У 4 (3,5 %) пацієнтів в анамнезі було виконане шунтування вінцевих артерій (ШВА).

Хронічну серцеву недостатність (СН) діагностовано в усіх залучених пацієнтів з таким розподілом за стадіями (згідно з класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка): I стадія – 31 (27,0 %), ІА – 71 (61,7 %), ІБ – у 13 (11,3 %) осіб. Розподіл залучених пацієнтів за функціональними класами (ФК) СН (згідно з класифікацією NYHA) був таким: I ФК мав 1 (0,8 %) пацієнт, II ФК – 70 (60,9 %), III ФК – 30 (26,1 %), IV ФК – 14 (12,2 %).

Ризик інсульту і тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc [15] становив 3 (2–4) бали. Окрім цього, тяжкість симптомів, пов'язаних з ФП, оцінювали за шкалою EHRA [15] з таким розподілом: клас 2b – 61,7 % пацієнтів (n = 71), 3 – 26,1 % (n = 30), 4 – 12,2 % (n = 14) пацієнтів.

Сімнадцять (14,8 %) пацієнтів мали цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, який у 10 осіб був медикаментозно компенсованим. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) виявлено у 3 (2,6 %) хворих.

З метою відновлення СР пацієнти були госпіталізовані в клініку з обов'язковим загальноклінічним обстеженням (перед проведенням процедури ЕКВ), яке передбачало: опитування, огляд, вимірювання артеріального тиску, реєстрацію електрокардіограми (ЕКГ) у 12 відведеннях, трансторакальну (ТТЕ) і транsezофагеальну (ТЕЕ) ехокардіографію, лабораторні дослідження.

Морфофункціональний стан міокарда оцінювали за допомогою ехокардіографічного обстеження, яке виконували на ультразвуковому сканері iE 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 (ППТ)), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), а також наявність і ступінь тяжкості клапанної регургітації та легеневої гіпертензії (ЛГ). За показником ФВЛШ залучені пацієнти (n = 114) розподілилися так: ≥ 50 % (збережена систолічна функція ЛШ) – 72 (63,2 %) хворих; 40–49 % (помірно знижена ФВЛШ) – 15 (13,1 %); < 40 % (знижена систолічна функція ЛШ) – 27 (23,7 %) осіб.

За допомогою ТЕЕ оцінювали функціональний стан вушка лівого передсердя (ВЛП) за допомогою вимірювання швидкості вигнання крові (ШВК) з ВЛП, оцінювання наявності феномену спонтанного (ехо)контрастування (ФСК) у ВЛП. Для оцінювання ступеня вираження ФСК у ВЛП застосовувалися такі критерії [2, 7]: відсутність ехогенності; I ступінь – мінімальний рух ехогенних частинок у ВЛП при посиленні чутливості ультразвукового сигналу, але без фонової 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 лівого передсердя (ЛП) [2, 13].

У 58 (50,4 %) пацієнтів виконали діагностичну коронарорентрикулографію за допомогою двопланової рентгенівської ангіографічної системи з плоскими детекторами Axiom Artis dBC (Siemens, Німеччина). У 15 (13,0 %) пацієнтів раніше були виявлені діагностично і клінічно значущі звуження коронарних артерій, що обумовили потребу в проведенні ПКВ.

Дані щодо фонової фармакотерапії отримували з амбулаторної карти пацієнта при огляді перед госпіталізацією. Медикаментозне лікування з метою профілактики тромбоемболічних подій передбачало обов'язковий прийом пероральних антикоагулянтів: прямих (ПОАК) (вітамін К-незалежних) – у 93 (80,9 %) пацієнтів, антагоністів вітаміну К (АВК) – у 22 (19,1 %). З огляду на наявність стабільної ІХС, а також на проведене раніше стентування коронарних артерій, пацієнти додатково приймали антиагреганти: 7 (6,1 %) – ацетилсаліцилову кислоту, 16 (13,9 %) – інгібітори рецепторів P₂Y₁₂.

Спираючись на дані метааналізу сучасних рандомізованих клінічних досліджень [33] і з огляду на відсутність порушення функції щитоподібної залози (згідно з даними лабораторних аналізів), усі залучені пацієнти отримували аміодарон упродовж не менше трьох тижнів перед проведенням ЕКВ у дозі 200–800 мг, з подальшою корекцією його прийому, враховуючи при

цьому ефективність/неефективність виконаної процедури.

З метою корекції тахісистоїї на тлі епізоду ФП 97 (84,4 %) пацієнтів отримували препарати з групи β -адреноблокаторів (метопролол, бісопролол або карведилол). Статини були призначені 67 (58,3 %) пацієнтам. Для корекції АГ та/або СН використовували такі засоби кардіоваскулярної фармакотерапії: блокатори ренін-ангіотензинової системи (РАС) або сакубітріл/валсартан – у 83 (72,2 %) пацієнтів, дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (БКК) – у 15 (13,0 %), тіазидні/тіазидоподібні діуретики – у 11 (9,6 %), петльові діуретики – у 65 (56,5 %) пацієнтів, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) – у 69 (60,0 %), дигоксин – у 9 (7,8 %) пацієнтів. Пероральні антигіперглікемічні препарати (АГПП) отримували 4 (3,5 %) пацієнти (із ЦД).

Процедуру ЕКВ виконували під внутрішньовенною седацією [11], з контролем показників гемодинаміки, моніторингом ЕКГ та проведенням пульсоксиметрії. Для проведення процедури використовували двофазні дефібрилятори [16, 26], з передньолатеральним положенням дефібриляційних електродів [19], при цьому наносили до трьох синхронізованих розрядів енергією 200 Дж кожний [29].

Залежно від ефективності ЕКВ було виділено дві групи пацієнтів: 59 (51,3 %) осіб з відновленням СР і 56 (48,7 %) – без його відновлення. Процедуру ЕКВ вважали ефективною за умови, що СР зберігався на момент виписування пацієнта з клініки (переважно – впродовж однієї доби).

Статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою програмних пакетів Statistica v. 13.3 (TIBCO Software Inc., США), SPSS v. 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp., США) та EZR 1.55 [17]. Центральну тенденцію та варіацію кількісних показників позначали як Me (МКІ). Розподіл якісних показників представлено у вигляді абсолютної та відносної частоти виявлення. Аналіз відповідності розподілу кількісних ознак до закону нормального розподілу проводили за допомогою W-тесту Шапіро – Вілка. У зв'язку з тим, що розподіл більшості кількісних ознак відрізнявся від нормального, їх порівнювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні. Порівняння абсолютної і відносної частот виявлення якісних показників проводили за таблицями спряження (кростабуляції) з оцінюванням критерію χ^2 Пірсона, а в таблицях формату «2 × 2» – з урахуванням статистичної значущості точного критерію Фішера ($r_{\text{ТКФ}}$). У випадку статистично значущих відмінностей між досліджуваними групами за критерієм χ^2 порів-

няння окремих категорій (рангів) якісних ознак у стовпчиках таблиць здійснювали за допомогою z-тесту. Для вивчення зв'язків факторних ознак з імовірністю відновлення СР використовували уніваріантний та мультиваріантний логістичний регресійний аналіз. Ступінь зв'язку факторних ознак з досліджуваним клінічним виходом у моделях логістичної регресії оцінювали за допомогою відношення шансів (ВШ), для якого визначали 95 % довірчий інтервал (ДІ). Рівнем статистичної значущості вважали $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Порівнювані групи пацієнтів з ФП і тривалістю її епізоду ≥ 90 днів, з відновленням СР і без відновлення, не відрізнялися значуще за віком, статевою структурою, віком дебюту і тривалістю анамнезу ФП, антропометричними даними та супутньою патологією (табл. 1).

Також не виявлено статистично значущих відмінностей за клінічними даними, зокрема частотою виявлення АГ, її ступенем, а також за наявністю таких факторів ризику ФП, як ЦД та ожиріння.

Групи порівняння не відрізнялися значуще за частотою виявлення ІХС. Утім, за даними КВГ, серед пацієнтів з невідновленим СР частіше спостерігали ураження двох і більше субепікардіальних вінцевих артерій (10 (29 %) з 35 випадків) порівняно з пацієнтами, в яких вдалося відновити синусовий ритм (1 (4 %) з 23 випадків; $r_{\text{ТКФ}} = 0,037$). Частота випадків односудинного ураження вінцевого русла в групах порівняння значуще не відрізнялася. З огляду на більш виражене ураження вінцевого русла, в пацієнтів з невідновленим СР, порівняно з альтернативною групою, частіше проводили ПКВ.

Відзначалася тенденція щодо більшого ризику виникнення тромбоемболічних подій за шкалою CHA₂DS₂-VASc у групі пацієнтів без відновлення СР, порівняно з альтернативною групою: Me, відповідно, 3 проти 2 балів ($p = 0,071$).

СН І стадії частіше виявляли серед пацієнтів з відновленим СР, на відміну від осіб, у яких ЕКВ виявилася неефективною (42,4 % проти 10,7 % відповідно; $r_{\text{ТКФ}} < 0,001$). Водночас у пацієнтів з невідновленим СР (42 (75,0 %) особи) частіше спостерігали СН ІІА стадії, порівняно з альтернативною групою (29 (49,1 %) осіб; $r_{\text{ТКФ}} = 0,007$). При цьому пацієнти обох груп значуще не відрізнялися за показником ФК СН за NYHA, який може швидко змінюватися в динаміці і, отже, є гірше відтворюваним [21].

Групи порівняння були зіставні за більшістю досліджуваних лабораторних показників

Таблиця 1

Демографічні, антропометричні та клінічні характеристики пацієнтів у групах з відновленням SR після ЕКВ і без відновлення

Показник	SR відновлений (n = 59)	SR не відновлений (n = 56)	p	
Вік, років	57 (53–65)	61 (51–67)	0,325	
Чоловіки, n (%)	40 (67,8)	42 (75,0)	0,393	
Вік дебюту ФП, роки	53 (48–59)	56 (47–63)	0,100	
Анамнез ФП, роки	5 (3–7)	4 (4–5)	0,273	
Тривалість епізоду ФП, дні	100 (90–150)	100 (97–118)	0,804	
ІМТ, кг/м ²	30,5 (26,0–33,9)	30,8 (26,5–34,9)	0,556	
Градації ІМТ, n (%)	Норма	10 (16,9)	8 (14,3)	0,846
	НМТ	14 (23,7)	16 (28,6)	
	Ожиріння I ступеня	23 (39,0)	18 (32,1)	
	Ожиріння II ступеня	9 (15,3)	9 (16,1)	
	Ожиріння III ступеня	3 (5,1)	5 (8,9)	
ППТ, м ²	2,03 (1,91–2,21)	2,10 (1,98–2,30)	0,183	
АГ, n (%)	50 (84,7)	48 (85,7)	0,884	
Ступінь АГ, n (%)	Немає АГ	9 (15,3)	8 (14,3)	0,480
	1	16 (27,0)	10 (17,8)	
	2	25 (42,4)	24 (42,9)	
	3	9 (15,3)	14 (25,0)	
Стабільна ІХС, n (%)	23 (39,0)	30 (53,6)	0,117	
Перенесений ІМ, n (%)	5 (8,5)	7 (12,5)	0,480	
Стабільна ІХС без перенесеного ІМ, n (%)	18 (30,5)	23 (41,1)	0,237	
ШВА в анамнезі, n (%)	1 (1,7)	3 (3,6)	0,528	
ПКВ, n (%)	3 (5,1)	12 (21,4)	0,009	
Стадія СН, n (%)	I ^z	25 (42,4)	6 (10,7)	0,001
	IIA ^z	29 (49,1)	42 (75,0)	
	IIB	5 (8,5)	8 (14,3)	
ФК СН за NYHA, n (%)	I	0	0	0,667
	II	37 (62,7)	34 (60,7)	
	III	16 (27,1)	14 (25,0)	
	IV	6 (10,2)	8 (14,3)	
Клас за EHRA, n (%)	2b	37 (62,7)	34 (60,7)	0,791
	3	16 (27,1)	14 (25,0)	
	4	6 (10,2)	8 (14,3)	
Ризик за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc, бали	2 (2–3)	3 (2–4)	0,071	
ЦД, n (%)	5 (8,5)	12 (21,4)	0,066*	
ХОЗЛ, n (%)	2 (3,4)	1 (1,8)	0,590	

НМТ – надлишкова маса тіла; * – р_{ТКФ}; ^z – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики) за частотою виявлення градації ознаки.

(табл. 2). Водночас рівень калію сироватки крові в групі невідновленого SR був дещо нижчим за такий в альтернативній групі. В обох порівнюваних групах фіксували випадки зниження розрахованої швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) < 60 мл/(хв · 1,73 м²)

у близько 30 % пацієнтів. Зниження рШКФ, що відповідає III стадії хронічної хвороби нирок [31], могло бути наслідком тривалого нападу ФП та прогресування СН, а також свідчило про необхідність корекції дози ПОАК [30].

Таблиця 2
Лабораторні показники в групах пацієнтів з відновленням СР після ЕКВ і без відновлення

Показник	СР відновлений (n = 59)	СР не відновлений (n = 56)	p
Гемоглобін, г/л	149 (140–157)	149 (139–161)	0,936
Загальний холестерин сироватки крові, ммоль/л	4,9 (3,8–5,9)	4,7 (4,0–5,5)	0,477
Глюкоза натще, ммоль/л	5,9 (5,5–6,9)	5,8 (5,2–6,2)	0,235
Калій сироватки крові, ммоль/л	4,6 (4,3–4,8) n = 54	4,4 (4,1–4,7)	0,033
Креатинін сироватки крові, мкмоль/л	93 (90–107)	96 (83–110)	0,971
рШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	69,9 (58,6–78,9)	69,4 (59,2–80,7)	0,707
рШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²), n (%)	≥ 90	4 (6,8)	4 (7,1)
	60–89	38 (64,4)	36 (64,3)
	< 60	17 (28,8)	16 (28,6)

За даними ТТЕ, група пацієнтів, в яких не вдалося відновити СР, характеризувалася більшими розмірами ЛШ (за індексом КДО – значуще, індексом КСО – на рівні тенденції) і ЛП (за ОЛП і ОПП – на рівні тенденції) (табл. 3). З одного боку, дилатація лівих камер серця зменшує шанси на відновлення СР, з другого – може відображати прогресування «тахікардіоміопатії шлуночків» і «передсердної кардіоміопатії» на тлі тривалого епізоду ФП [3, 9, 12, 21, 32].

Ехокардіографічні ознаки ЛГ виявляли майже у всіх пацієнтів з неефективною ЕКВ (98,2 %), на відміну від альтернативної групи, в якій її частота виявлення була нижчою (77,6 %; $p_{\text{ТКФ}} < 0,001$). Ця відмінність була зумовлена саме випадками ЛГ I ступеня, яку виявили в більшості осіб з невідновленим СР (83,9 проти 65,5 % у групі з ефективною ЕКВ; $p_{\text{ТКФ}} = 0,032$). Частота виявлення ЛГ II або III ступеня в порівнюваних групах значуще не відрізнялася. У порівнюваних групах не виявлено значущих відмінностей щодо частоти виявлення і ступенів тяжкості регургітації на мітральному клапані (див. табл. 3). Зокрема, група пацієнтів з неефективною ЕКВ, порівняно з альтернативною групою, характеризувалася частішим виявленням як мітральної регургітації в цілому (89,3 проти 77,6 % відповідно), так і її II ступеня (25,8 проти 13,8 % відповідно), проте ці відмінності не досягнули заданого рівня статистичної значущості ($p_{\text{ТКФ}} = 0,131$ і $p_{\text{ТКФ}} = 0,104$ відповідно). Але потрібно зважати на те, що в нашому дослідженні виражена мітральна регургітація була критерієм незалучення пацієнтів.

Згідно з даними ТТЕ, порівнювані групи не відрізнялися значуще за ШВК ВЛП (табл. 4). Однак варто зауважити, що зниження ШВК ВЛП ≤ 40 см/с зафіксували в більш ніж 60 %

пацієнтів обох досліджуваних груп, що асоціюється з підвищеним ризиком виникнення тромбоемболічних ускладнень при ФП [14].

Окрім того, ФСК, за даними ТТЕ, візуалізувався в більшості пацієнтів, в яких СР відновити не вдалося (94,6 %). Водночас ФСК не реєструвався лише у 2 (3,6 %) пацієнтів з неефективною ЕКВ і у 44 (74,6 %) осіб з відновленим СР ($p_{\text{ТКФ}} < 0,001$; див. табл. 4).

Як відомо, ФСК є важливим маркером функціонального стану ВЛП, що традиційно розглядається як предиктор тромбоемболічних ускладнень при ФП [2, 5, 23, 27]. Очевидно, поява цього ехокардіографічного феномену може також свідчити про погіршення структурно-функціонального стану ВЛП і відображати не лише механічне, а й «електричне» ремоделювання ЛП [8, 25, 34].

При аналізі фонові фармакотерапії статистично значущі відмінності виявили щодо частішого застосування медикаментозних засобів, призначених з метою лікування СН (зокрема, β -адреноблокаторів, АМКР, сакубітрілу/валсартану, дигоксину), в групі пацієнтів без відновлення СР, порівняно з альтернативною групою (табл. 5). Очевидно, цей результат відображає більший ступінь вираження СН у групі пацієнтів без відновлення СР.

Наступний етап аналізу отриманих даних передбачав визначення зв'язків факторних ознак з ймовірністю відновлення СР. З цією метою проаналізували показники, які статистично значуще (або на рівні тенденції) відрізнялися в групах порівняння. Показники фонові фармакотерапії не аналізували в рамках уні- та мультіваріантного аналізу, оскільки вони опосередковано характеризують лікування фонових хвороб і, зокрема, тяжчий перебіг СН у групі невідновленого СР.

Таблиця 3

Показники ТТЕ в групах пацієнтів з відновленням СР після ЕКВ і без відновлення

Показник	СР відновлений (n = 58)	СР не відновлений (n = 56)	p
ОЛП, см ³	98 (86–111) n = 53	102 (84–142)	0,063
Індекс ОЛП, см ³ /м ²	48,5 (40,2–53,8) n = 53	49,0 (41,9–62,9)	0,116
ОПП, см ³	70 (61–86) n = 48	79 (62–105)	0,093
Індекс ОПП, см ³ /м ²	34,2 (31,0–41,4) n = 48	35,1 (29,6–51,3)	0,196
КДО ЛШ, см ³	115 (97–131)	131 (107–175)	0,014
Індекс КДО ЛШ, см ³ /м ²	56,7 (48,7–60,4)	61,0 (52,9–79,4)	0,039
КСО ЛШ, см ³	51 (41–66)	60 (45–102)	0,067
Індекс КСО ЛШ, см ³ /м ²	23,7 (19,5–30,8)	26,9 (21,5–47,3)	0,087
ФВЛШ, %	56 (45–63)	52 (38–61)	0,221
Градації ФВЛШ, n (%)	≥ 50 %	39 (67,2)	33 (58,9)
	40–49 %	7 (12,1)	8 (14,3)
	< 40 %	12 (20,7)	15 (26,8)
Ступінь ЛГ, n (%)	Немає ЛГ ^z	13 (22,4)	1 (1,8)
	I ^z	38 (65,5)	47 (83,9)
	II–III	7 (12,1)	8 (14,3)
Регургітація на МК, n (%)	Немає	13 (22,4)	6 (10,7)
	I ступеня	37 (63,8)	35 (62,5)
	II ступеня	8 (13,8)	15 (25,8)
Регургітація на ТК, n (%)	Немає	9 (15,0)	12 (21,4)
	I ступеня	43 (74,0)	35 (62,5)
	II ступеня	5 (9,0)	6 (10,7)
	III ступеня	1 (2,0)	3 (5,4)

МК – мітральний клапан; ТК – трикуспідальний клапан; ^z – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики) за частотою виявлення градації ознаки.

Згідно з результатами уніваріантного логістичного регресійного аналізу, відсутність даних, які би свідчили на користь проведення ПКВ, СН I стадії (порівняно з її тяжчим перебігом), менш виражена дилатація ЛШ (за індексом КДО ЛШ), а також відсутність ЛГ (ТТЕ) та ФСК (ТТЕ) – асоціювалися з підвищенням ймовірності відновлення СР після ЕКВ у пацієнтів з тривалими (≥ 90 днів) епізодами персистентної ФП. За даними мультиваріантного покрокового логістичного регресійного аналізу, відсутність ФСК (ТТЕ), серед інших залучених факторів, виявилася єдиним незалежним предиктором відновлення СР у таких пацієнтів (табл. 6).

У чинних настановах епізоди ФП тривалістю від 3 до 12 місяців позначають як персистентну форму ФП, що визначає підстави для спроби відновлення СР [15]. Водночас перебіг аритмії у вказаній категорії пацієнтів характеризується

помірно вираженою клінічною симптоматикою, що, своєю чергою, нерідко породжує сумніви щодо доцільності кардіоверсії [1, 15]. Крім того, збільшення тривалості епізодів асоціюється з поступовим зменшенням імовірності досягнення успіху медикаментозної та електричної кардіоверсії. У клінічній практиці левова частка пацієнтів з персистентною ФП, які госпіталізуються для планового відновлення СР, припадає на таких з тривалістю епізодів ФП до одного, інколи – до трьох місяців. Саме цим визначалася ідея нашого дослідження – встановити фактори, які дозволяють передбачити більшу або меншу імовірність відновлення та раннього утримання СН у пацієнтів з тривалішими (від 3 до 12 місяців) епізодами ФП.

Окремо наголосимо, що отримані результати відображають реальну практику відбору пацієнтів з тривалими (≥ 90 днів) епізодами пер-

Таблиця 4

Показники TEE у групах з відновленням синусового ритму після ЕКВ і без відновлення

Показник	СР відновлений (n = 59)	СР не відновлений (n = 56)	p	
ШВК ВЛП, см/с	37 (29–48)	35 (28–45)	0,398	
ШВК ВЛП ≤ 40 см/с, n (%)	37 (62,7)	38 (67,9)	0,563	
ФСК, n (%)	Не візуалізується ^z	44 (74,6)	2 (3,6)	< 0,001
	I–II ступеня ^z	6 (10,2)	40 (71,4)	
	III–IV ступеня	9 (15,2)	14 (25,0)	

^z – статистично значуща відмінність за частотою виявлення градації фактора в z-тесті (стовпчики).

Таблиця 5

Фонові фармакотерапія пацієнтів у групах з відновленням СР після ЕКВ і без відновлення СР

Показник	СР відновлений N = 59	СР не відновлений N = 56	p	
Бета-адреноблокатори, n (%)	43 (72,9)	54 (96,4)	0,001	
Блокатори РАС, n (%)	39 (66,1)	44 (78,6)	0,136	
Діуретики в цілому, n (%)	33 (55,9)	36 (64,3)	0,361	
Тіазидні/тіазидоподібні діуретики, n (%)	10 (16,9)	1 (1,8)	0,006	
Петльові діуретики, n (%)	30 (50,8)	35 (62,5)	0,208	
АМКР, n (%)	27 (45,8)	42 (75,0)	0,001	
БКК, n (%)	14 (23,7)	1 (1,8)	< 0,001	
Статини, n (%)	32 (54,2)	35 (62,5)	0,369	
Антиагреганти, n (%)	3 (5,1)	13 (23,2)	0,005	
Антикоагулянти, n (%)	АВК	13 (22,0)	9 (16,1)	0,416
	ПОАК	46 (78,0)	47 (83,9)	
Ранолазин, n (%)	9 (15,3)	4 (7,1)	0,170	
Сакубітрин/валсартан, n (%)	1 (1,7)	7 (12,5)	0,023	
Дигоксин, n (%)	1 (1,7)	8 (14,3)	0,012	
Пероральні АГП, n (%)	3 (5,1)	1 (1,8)	0,335	

систентної ФП для планової ЕКВ у спеціалізованому аритмологічному відділенні. Оскільки тривалість епізоду ФП не перевищувала одного року, було обрано стратегію контролю ритму, яка забезпечує зменшення ймовірності виникнення серцево-судинних ускладнень [18], особливо в пацієнтів з «ранньою» (до 12 місяців) ФП, причому незалежно від наявності клінічних симптомів [35]. Крім того, для збільшення шансів на відновлення СР перед кардіоверсією здійснювалося насичення аміодароном. У підсумку, досягнути відновлення СР вдалося у дещо більш ніж половини залучених пацієнтів (n = 59; 51,3 %). Водночас відсутність успіху електроімпульсної терапії в 56 (48,7 %) пацієнтів (незважаючи на насичення аміодароном) можна пояснити надто пізнім зверненням по медичну допомогу, переважно – через відсутність симптомів на початку епізоду аритмії.

Підставою для звернення цієї категорії пацієнтів могло бути формування «тахікардіоміопатії» і передсердної кардіоміопатії з появою симптомів, переважно обумовлених СН, а не аритмії [9, 12]. Більше того, в частини пацієнтів тривалість епізоду могла бути заниженою саме через відсутність симптомів у момент виникнення аритмії. Отримані дані непрямо свідчать на користь більш раннього виявлення ФП, особливо серед малосимптомних пацієнтів.

Найцікавіший і, певною мірою, несподіваний результат нашого дослідження полягає у визначенні відсутності ФСК у передсердях як незалежного предиктора відновлення СР. Ці дані можна пояснити тісною асоціацією стази крові у передсердях з їхнім механічним та електричним ремоделюванням [28]. Напевно, поява ФСК є безпосереднім наслідком передсердної кардіоміопатії, про що свідчить збільшення розмірів

Таблиця 6

Уні- та мультиваріантний логістичний аналіз факторів, пов'язаних з ймовірністю відновлення СР після ЕКВ

Параметри	Уніваріантний аналіз						Мультиваріантний аналіз*					
	β	СП	W	df	p	ВШ (95 % ДІ)	β	СП	W	df	p	ВШ (95 % ДІ)
ПКВ**	0,814	0,338	5,792	1	0,016	2,256 (1,163–4,377)	–	–	–	–	–	–
СН***	0,906	0,253	12,833	1	< 0,001	2,475 (1,508–4,065)	–	–	–	–	–	–
Бал за шкалою СНА ₂ DS ₂ -VASC [#]	-0,281	0,151	3,466	1	0,063	0,755 (0,562–1,015)	–	–	–	–	–	–
ЦД ^{##}	0,540	0,285	3,595	1	0,058	1,716 (0,982–2,999)	–	–	–	–	–	–
Рівень калію сироватки крові ^{###/5}	0,095	0,051	3,480	1	0,062	1,100 (0,995–1,216)	–	–	–	–	–	–
Індекс КДО ЛШ ^{55/555}	-0,027	0,011	6,253	1	0,012	0,973 (0,952–0,994)	–	–	–	–	–	–
ЛГ ^{††}	1,372	0,528	6,740	1	0,009	3,943 (1,400–11,106)	–	–	–	–	–	–
Мітральна регургітація ^{†††‡}	0,423	0,243	3,043	1	0,081	1,527 (0,949–2,458)	–	–	–	–	–	–
ФСК (ТЕЕ) ^{‡‡‡‡/5}	2,186	0,390	31,442	1	< 0,001	8,899 (4,145–19,107)	2,186	0,390	31,442	1	< 0,001	8,899 (4,145–19,107)

β – коефіцієнт регресії; СП – стандартна похибка; df – кількість ступенів свободи; W – статистика критерію χ^2 Вальда; ВШ – відношення шансів; ДІ – довірчий інтервал; * – електрична кардіоверсія ефективна/неефективна: 59/56; ** – категорія «непроведення ПКВ» (відсутність даних, що свідчать на користь проведення ПКВ) проти «референтної» категорії: «проведення ПКВ» (наявність даних, які свідчать на користь проведення ПКВ); *** – категорія «СН I стадії» проти «референтної» категорії: «стадія СН, відмінна від I» (об'єднана група «IIA/IIБ стадії»); # – на кожне збільшення на 1 бал; ## – категорія «відсутність ЦД» проти «референтної» категорії: «наявність ЦД»; ### – пропущені значення (N = 5) заміщені значенням Ме рівня калію в сироватці крові (4,5 ммоль/л) у загальній вибірці залучених пацієнтів (4,5 (4,2–4,7) ммоль/л [n = 110]); ⁵ – на кожне збільшення на 0,1 ммоль/л; ⁵⁵ – пропущене значення (N = 1) заміщене значенням Ме рівня індексу КДО ЛШ (57,3 см³/м²) у загальній вибірці залучених пацієнтів (57,3 (49,1–66,5) см³/м² [n = 114]); ⁵⁵⁵ – на кожне збільшення на 1 см³/м²; [†] – категорія «відсутність ЛГ» проти «референтної» категорії: «наявність ЛГ»; ^{††} – пропущене значення (N = 1) заміщене як «ЛГ I ступеня», з огляду на найбільшу частоту цієї градації в загальній вибірці залучених пацієнтів з доступними даними (N/n = 85/114 [74,6 %]); ^{†††} – категорія (об'єднана) «немає – I ступінь» проти «референтної» категорії: «II ступінь»; [‡] – пропущене значення (N = 1) заміщене як «мітральна регургітація I ступеня», з огляду на найбільшу частоту цієї градації в загальній вибірці залучених пацієнтів з доступними даними (N/n = 72/114 [63,2 %]); ^{‡‡} – категорія «не візуалізується» проти «референтної» категорії: «візуалізується»; ^{‡‡‡} – прогностична ефективність однофакторної моделі (за даними всіх 115 пацієнтів; «наслідок» – «відновлення СР»): площа під характеристичною кривою 0,855 (95 % ДІ 0,777–0,914); чутливість – 74,6 % (61,6–85,0 %); специфічність – 96,4 % (95 % ДІ 87,7–99,6 %); точність – 85,2 % (95 % ДІ 77,4–91,2 %); прогностичність позитивного результату – 95,7 % (95 % ДІ 84,8–98,9 %); прогностичність негативного результату – 78,3 % (95 % ДІ 69,9–84,8 %); ⁵ – результат стійкий при проведенні мультиваріантного аналізу доступних даних у 109 пацієнтів (ЕКВ ефективна/неефективна: 53/56; параметри однофакторної моделі: β = 2,210; СП = 0,394; W = 31,485; df = 1; p < 0,001; ВШ 9,115 [95 % ДІ 4,212–19,723]); прогностична ефективність однофакторної моделі (за даними 109 пацієнтів; «наслідок» – «відновлення СР»): площа під характеристичною кривою 0,860 (95 % ДІ 0,780–0,919); чутливість – 75,5 % (61,7–86,3 %); специфічність – 96,4 % (95 % ДІ 87,7–99,6 %); точність – 86,2 % (95 % ДІ 78,3–92,1 %); прогностичність позитивного результату – 95,2 % (95 % ДІ 83,6–98,8 %); прогностичність негативного результату – 80,6 % (95 % ДІ 72,1–87,0 %).

ЛП порівняно з групою пацієнтів, у яких було досягнуто відновлення СР.

Певним обмеженням для інтерпретації отриманих результатів є відбір пацієнтів з відносно недилатованими камерами серця та початковим припущенням про потенційну можливість досягнення ефекту кардіоверсії. Імовірно, саме тому відмінності структурно-функціонального стану міокарда в порівнюваних групах були доволі незначними, а для більшості показників відмінностей взагалі не було виявлено. Крім того, можна припускати наявність відмінностей перебігу аритмії в пацієнтів з «первинно персистентною» ФП і таких, в яких раніше діагностували пароксизмальну ФП [24]. Очевидно, вказані відмінності можуть бути предметом окремого дослідження.

Висновки

У пацієнтів з персистентною фібриляцією передсердь і тривалістю епізоду аритмії ≥ 90 днів, в яких не було досягнуто відновлення синусового ритму після планової електричної кардіоверсії, частіше визначали тяжчий перебіг серцевої недостатності, потребу в проведенні перкутанного коронарного втручання, наявність легеневої гіпертензії (за даними трансторакальної ехокардіографії) і феномену спонтанного контрастування (за даними трансезофагеальної ехокардіографії), більші розміри лівого шлуночка. Відсутність феномену спонтанного контрастування, серед інших асоційованих факторів, виявилася єдиним незалежним предиктором відновлення синусового ритму в таких пацієнтів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проєкт дослідження, аналіз результатів – Я.С., О.Ж.; збір матеріалу – Я.С.; статистичне опрацювання даних, написання статті – Я.С., К.М.

Література

1. Фібриляція і тріпотіння передсердь / За ред. О.Й. Жарінова, В.О. Куця. Київ: Четверта хвиля, 2022. 248 с.
2. 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.
3. Benussi S, de Maat GE. Atrial remodelling and function: implications for atrial fibrillation surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018;53(suppl_1):i2–i8. doi:10.1093/ejcts/ezx340.
4. 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):744–9. doi:10.1016/s0735-1097(85)80476-9.
5. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(2):398–404. doi:10.1016/0735-1097(91)90592-w.
6. 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/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018;20(1):e1–e160. doi:10.1093/europace/eux274.
7. Daniel WG, Nellesen U, Schröder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, Lichtlen PR. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(6):1204–11. doi:10.1016/0735-1097(88)90283-5.
8. de Vos CB, Crijns HJ, Tieleman RG. The fibrillating atrial myocardium visualized: an unexploited source of information. *Heart Rhythm*. 2009;6(8):1247–8. doi:10.1016/j.hrthm.2008.11.003.
9. Donghua Z, Jian P, Zhongbo X, Feifei Z, Xinhui P, Hao Y, Fuqiang L, Yan L, Yong X, Xinfu H, Surong M, Muli W, Dingli X. Reversal of cardiomyopathy in patients with congestive heart failure secondary to tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;36(1):27–32; discussion 32. doi:10.1007/s10840-012-9727-9.
10. Dudink EAMP, Erküner Ö, Berg J, Nieuwlaat R, de Vos CB, Weijs B, Capucci A, Camm AJ, Breithardt G, Le Heuzey JY, Luermans JGLM, Crijns HJGM. The influence of progression of atrial fibrillation on quality of life: a report from the Euro Heart Survey. *Europace*. 2018;20(6):929–34. doi:10.1093/europace/eux217.
11. Furniss SS, Sneyd JR. Safe sedation in modern cardiological practice. *Heart*. 2015;101(19):1526–30. doi:10.1136/heartjnl-2015-307656.
12. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, Chugh SS, Corradi D, D'Avila A, Dobrev D, Fenelon G, Gonzalez M, Hatem SN, Helm R, Hindricks G, Ho SY, Hoit B, Jalife J, Kim YH, Lip GY, Ma CS, Marcus GM, Murray K, Nogami A, Sanders P, Uribe W, Van Wagoner DR, Nattel S; Document Reviewers: EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016;18(10):1455–90. doi:10.1093/europace/euw161.
13. Grebmer C, Lennerz C, Brkic A, Blazek P, Weigand S, Semmler V, Kottmaier M, Bourier F, Friedrich L, Risse E, Brooks S, Kornmayer M, Telishevska M, Reents T, Kolb C, Hessling G, Deisenhofer I. Prevalence and clinical correlates of spontaneous echo contrast in patients on oral anticoagulation undergoing catheter ablation for atrial fibrillation. *Int J Clin Cardiol*. 2019;6:151. doi.org/10.23937/2378-2951/1410151.
14. Gumprecht J, Szulik M, Domek M, Mazurek M, Shantsila A, Oxborough D, Lip GYH. Novel echocardiographic biomarkers in the management of atrial fibrillation. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2019;12:43. doi:10.1007/s12410-019-9520-6.
15. 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.
16. Inácio JF, da Rosa Mdos S, Shah J, Rosário J, Vissoci JR, Manica AL, Rodrigues CG. Monophasic and biphasic shock for transthoracic conversion of atrial fibrillation: Systematic review and network meta-analysis. *Resuscitation*. 2016;100:66–75. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.12.009.
17. Kanda Y. Investigation of the freely available easy-to-use software 'EZR' for medical statistics. *Bone Marrow Transplant*. 2013;48(3):452–8. doi:10.1038/bmt.2012.244.
18. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, Fetsch T, van Gelder IC, Haase D, Haegeli LM, Hamann F, Heiddüchel H, Hindricks G, Kautzner J, Kuck KH, Mont L, Ng GA, Rekosz J, Schoen N, Schotten U, Suling A, Taggeselle J, Themistoclakis S, Vettorazzi E, Vardas P, Wegscheider K, Willemss S, Crijns HJGM, Breithardt G; EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2020;383(14):1305–116. doi:10.1056/NEJMoa2019422.
19. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med*. 2014;21(7):717–26. doi:10.1111/acem.12407.
20. 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):1289–94. doi:10.1111/jce.12818.
21. Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *Eur Heart J*. 2015;36(46):3250–7. doi:10.1093/eurheartj/ehv513.
22. Kottkamp H, Schreiber D. The Substrate in «Early Persistent» atrial fibrillation: arrhythmia induced, risk factor induced, or from a specific fibrotic atrial cardiomyopathy? *JACC Clin Electrophysiol*. 2016;2(2):140–2. doi:10.1016/j.jacep.2016.02.010.
23. Leung DY, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(3):755–62. doi:10.1016/0735-1097(94)90025-6.
24. 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, Haissaguerre M. Persistent

- Atrial Fibrillation From the Onset: A Specific subgroup of patients with biatrial substrate involvement and poorer clinical outcome. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016;2(2):129–39. doi:10.1016/j.jacep.2015.12.014.
25. Limantoro I, de Vos CB, Delhaas T, Weijs B, Blaauw Y, Schotten U, Kietzelaer 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):1546–53. doi:10.1093/europace/euu047.
 26. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101(11):1282–7. doi:10.1161/01.cir.101.11.1282.
 27. 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 nonvalvular atrial fibrillation. *Jpn Circ J.* 2001;65(10):874–8. doi:10.1253/jcj.65.874.
 28. Ronsoni RM, Saffi MAL, Gonçalves MVM, Nakayama IH, Luz Leiria TL. A new vision at the interface of atrial fibrillation and stroke. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:689313. doi:10.3389/fcvm.2021.689313.
 29. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Løfgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2020;41(5):626–31. doi:10.1093/eurheartj/ehz585.
 30. 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):1612–76. doi:10.1093/europace/euab065.
 31. Stevens PE, Levin A. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012. Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International.* 2013;3(suppl.):1–150. doi:10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007.
 32. 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.
 33. 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):856–63. doi:10.1093/europace/euy310.
 34. Walek P, Sielski J, Gorczyca I, Roskal-Walek J, Starzyk K, Jaskulska-Niedziela E, Bartkowiak R, Wożakowska-Kapłon 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.
 35. Willems S, Borof K, Brandes A, Breithardt G, Camm AJ, Crijns HJGM, Eckardt L, Gessler N, Goette A, Haegeli LM, Heidbüchel H, Kautzner J, Ng GA, Schnabel RB, Suling A, Szumowski L, Themistoclakis S, Vardas P, van Gelder IC, Wegscheider K, Kirchhof P. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J.* 2022;43(12):1219–30. doi:10.1093/eurheartj/ehab593.

Ya.V. Skybchik^{1, 2}, K.O. Mikhailiev³, O.J. Zharinov^{1, 2}

¹ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² Heart Institute, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³ State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine»
State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Predictors of sinus rhythm restoration in patients with long-term episodes of persistent atrial fibrillation

The aim – to compare clinical, laboratory and instrumental characteristics of patients with persistent atrial fibrillation (AF) and duration of AF episode ≥ 90 days, undergoing direct current (DC) cardioversion, in groups with or without further sinus rhythm (SR) restoration, for the purpose of determining the predictors of SR restoration.

Materials and methods. The cohort single-center study analyzed clinical, laboratory and instrumental data from 115 persistent AF patients with duration of its episode ≥ 90 days, who underwent an elective direct current cardioversion. Patients were subdivided into the groups depending on SR restoration effectiveness: 59 (51.3 %) and 56 (48.7 %) patients with restored and non-restored SR, respectively.

Results and discussion. The group of patients with non-effective DC cardioversion was characterized more severe heart failure (HF) and more frequent percutaneous coronary intervention (PCI) cases, as opposed to the group with restored SR. The studied groups differed significantly by the certain echo parameters, characterizing the structure and function of left heart chambers. The transthoracic echocardiography (TTE) revealed a higher left ventricular (LV) dilatation and more frequent pulmonary hypertension (PH) cases in non-restored SR group. According to transesophageal echocardiography (TEE) data, both groups demonstrated the deterioration of left atrial (LA) function, namely the decrease of LA appendage flow velocity ≤ 40 cm/s in more than 60 % of patients. Additionally, the LA spontaneous echo contrast (SEC) was visualized in vast majority of non-restored SR patients (94.6 %). At the same time, only 2 (3.6 %) patients with non-effective DC cardioversion were free from SEC, as compared to 44 (74.6 %) restored SR patients ($p < 0.001$). The multivariable logistic regression analysis revealed SEC as an independent predictor of SR restoration.

Conclusions. Persistent AF patients with duration of its episode ≤ 90 days and non-effective elective DC cardioversion demonstrated higher stage of HF, more frequent demand for PCI, the higher LV dilatation, and presence of PH (TTE) and LA SEC (TEE). Among other associated factors, the freedom from LA SEC appeared to be the only independent predictor of SR restoration in such patients.

Key words: persistent atrial fibrillation, long-term episodes, direct current cardioversion, spontaneous echo contrast.