

Прогностические факторы сохранения синусового ритма и развития постоянной аритмии после кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий неклапанной ЭТИОЛОГИИ

О.С. Сычев, А.А. Бородай, Э.С. Бородай

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: персистирующая форма фибрилляции предсердий, сохранение синусового ритма, фракция выброса, шкала CHA₂DS₂-VASc

Проблема контроля сердечного ритма и частоты сокращений сердца (ЧСС) у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП) наряду с адекватной антикоагулянтной терапией чрезвычайно актуальна, поскольку частый, нерегулярный ритм является основной причиной госпитализации, декомпенсации сердечной недостаточности (СН) и развития тахизависимой кардиомиопатии [1]. С другой стороны, знание факторов, которые наиболее достоверно связаны со срывом синусового ритма (СР) после восстановления и развитием постоянной формы ФП в ближайшем будущем важно для выбора правильной тактики лечения.

Цель работы – оценить наиболее значимые клинико-эхокардиографические факторы, связанные с сохранением восстановленного синусового ритма в течение 6 мес после кардиоверсии и развитием постоянной формы фибрилляции предсердий у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий.

Материал и методы

В исследование вошли 103 пациента (75,73 % мужчин и 24,27 % женщин), средний возраст которых составил 58,94 года, средний балл по шкале CHA₂DS₂-VASc – 1,64, средняя скорость изгнания из ушка левого предсердия

(ССУЛП) 32,98 см/с, средняя фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) – 51,7 %. Все больные имели персистирующую форму ФП, у 32,97 % лиц данный эпизод аритмии был впервые выявленным. Артериальная гипертензия обнаружена у 82,46 % пациентов, а основным заболеванием была ишемическая болезнь сердца (у 80,73 %).

Из исследования были исключены больные с трепетанием предсердий, а также с клапанным стенозом или выраженной недостаточностью клапанов. Максимальная длительность наблюдения составила 1519 сут. Средняя длительность наблюдения для анализа показателей, связанных с сохранением восстановленного СР, составила 136,84 сут, а для анализа предикторов развития постоянной формы ФП – 596,8 сут. У 58,25 % пациентов регистрировали срыв СР в течение 6 мес. Также за время наблюдения у 36,9 % больных установилась постоянная форма ФП.

Всем пациентам провели клиническое исследование, трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию на ультразвуковых аппаратах Toshiba Applio XG и Phillips HD 11 XE с использованием мультиплановых чреспищеводных датчиков 5 МГц и 2–7 МГц по общепринятой методике с одновременным мониторингом ЭКГ. Во время исследования выполняли двух-

Бородай Артем Александрович, к. мед. н., наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5
Тел./факс +380 (44) 275-42-09. E-mail: aborodai@yahoo.com

мерное сканирование ушка левого предсердия (УЛП) с регистрацией в двух взаимно перпендикулярных плоскостях: поперечной и продольной. Для измерения скорости опорожнения УЛП использовали импульсно-волновую доплерографию с размещением контрольного объема в устье УЛП, определяли среднее значение измерений скоростей в последовательных кардиоциклах на кривой спектра.

Конечнодиастолический (КДО) и конечносистолический (КСО) объемы ЛЖ рассчитывали из двухкамерной и четырехкамерной верхушечной позиции при трансторакальной эхокардиографии по формуле Симпсона. ФВ ЛЖ рассчитывали по общепринятой формуле. Систолическую функцию дополнительно оценивали с помощью двух показателей тканевой доплерографии в импульсном режиме: скорости систолической волны Se – на латеральном сегменте кольца митрального клапана и St – на латеральном сегменте трехстворчатого клапана. Объемные показатели левого (ЛП) и правого предсердий (ПП) также рассчитывали из верхушечного доступа по формуле Симпсона. Во время оценки объемных показателей для учета роста и массы тела больного рассчитывали отношение объемов к площади поверхности тела (ППТ) по общепринятой формуле и определяли таким образом индексы КДО и КСО ЛЖ, индекс КСО ЛП и ПП. Для оценки диастолической функции миокарда использовали импульсную доплерографию: измеряли показатели пиковой скорости ранней диастолической волны трансмитрального тока E , измеряли длительность периода изоволюмического расслабления, время замедления волны E . При помощи тканевой доплерографии в импульсном режиме измеряли скорость ранней диастолической волны E_m на латеральном сегменте кольца митрального клапана и комбинированный показатель E/E_m . Для оценки функции клапанного аппарата использовали двухмерный режим, а также непрерывно-волновую и цветную доплерографию.

Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартного пакета программ Excel и Statistica 8.0. Для всех выборок оценивали соответствия эмпирических распределений нормальному закону (распределение Гаусса) по критериям Колмогорова – Смирнова и χ^2 Пирсона. Для количественных показателей первичная статистическая обработка включала в себя расчет среднеарифметического значе-

ния, ошибки среднеарифметического значения, среднеквадратичного отклонения. Достоверность различий оценивали по уровню значимости P . Взаимосвязь между количественными переменными рассчитывали при помощи парного коэффициента корреляции Пирсона, а для ранговых переменных использовали ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Для номинальных переменных анализ взаимосвязи проводили с помощью таблиц сопряженности путем расчета критерия χ^2 Пирсона. Для цензурированных наблюдений периодов жизни, функции выживания, а также функции интенсивности и плотности вероятности показатели оценивали непосредственно с помощью метода множительных оценок Каплана – Мейера. Для определения зависимостей между многомерными непрерывными переменными с такими значениями, как периоды жизни, использовали модель пропорциональных интенсивностей Кокса и модель Кокса с зависящими от времени ковариатами.

Результаты и их обсуждение

Анализ функции выживаемости Каплана – Мейера показал, что у 25 % больных срыв СР произошел в течение 55 сут, у 50 % – в течение 136,84 сут, а у 75 % – в течение 369 сут от начала наблюдения (рис. 1).

На первом этапе задачей исследования было оценить клинико-эхокардиографические



Рис. 1. Кривая Каплана – Мейера срыва синусового ритма у обследованных больных.

Таблиця 1

Сравнительная характеристика клинико-эхокардиографических показателей больных с персистирующей формой ФП

Показатель	Среднее значение ¹	Среднее значение ²	t	P	N ¹	N ²	Стандартное отклонение ¹	Стандартное отклонение ²
Оценка по CHA ₂ DS ₂ -VASc, баллы	1,77	1,47	1,40	0,16	60	43	1,21	0,85
Длительность эпизода ФП, мес	10,34	2,49	1,84	0,07	52	36	25,52	2,43
Возраст, годы	57,99	58,48	-0,28	0,78	60	43	8,72	9,33
ППТ, м ²	2,06	2,11	-1,20	0,23	54	36	0,18	0,21
ССУЛП, см/с	31,67	34,84	-1,16	0,25	59	42	12,49	14,87
Индекс ЛП, мл/м ²	42,19	44,03	-0,85	0,40	59	42	10,44	11,12
Индекс ПП, мл/м ²	38,06	39,27	-0,51	0,61	58	41	11,60	11,80
Индекс КДО, мл/м ²	64,30	64,99	-0,19	0,85	56	38	19,27	13,77
Индекс КСО, мл/м ²	32,74	30,43	0,83	0,41	56	38	14,97	9,87
ФВ ЛЖ, %	50,44	53,55	-1,82	0,07	56	40	9,56	5,95
E, см/с	99,19	88,40	2,07	0,04	56	38	28,58	17,91
Em, см/с	12,02	12,67	-0,94	0,35	56	38	3,28	3,22
Se, см/с	7,50	7,86	-0,69	0,49	50	38	2,85	1,90
St, см/с	11,40	12,31	-1,88	0,06	49	28	2,25	1,62

Примечание. ¹ Значение показателя у пациентов со срывом СР; ² значение показателя у пациентов с сохранением СР.

характеристики группы пациентов со срывом СР в период менее чем 6 мес (табл. 1).

Больные достоверно не отличались по сумме баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc и основным эхокардиографическим показателям.

Для выявления корреляционных взаимосвязей между срывом СР и данными показателями был применен анализ с помощью таблиц сопряженности с последующим расчетом величины χ^2 Пирсона и значения достоверности.

Так, рассчитано, что у 76 % женщин наблюдали срыв СР в течение 6 мес, и среди пациентов с сохранением СР было только 13,95 % женщин. Также у 91,67 % больных с ФВ ЛЖ < 40 % регистрировали срыв СР в течение 6 мес, а из всех пациентов с сохраненным СР после кардиоверсии ФВ ЛЖ < 40 % была у 8,33 %. С другой стороны, у 51,58 % больных с ФВ ЛЖ ≥ 40 % наблюдали срыв СР в течение 6 мес. У пациентов с Se < 6 см/с в 80,95 % случаев происходил срыв СР, а среди больных с сохраненным СР только 9,3 % относились к данной группе. Также у всех пациентов с суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 4 зарегистрирован срыв СР в течение 6 мес. Корреляционные связи перечисленных показателей и их достоверность приведены в табл. 2.

Далее с помощью регрессии Кокса была построена модель с клиническими и эхокардиографическими показателями для оценки факторов, связанных со срывом СР в течение наблю-

Таблиця 2

Показатели, наиболее тесно связанные со срывом синусового ритма в течение 6 мес после кардиоверсии, у больных с персистирующей формой ФП

Показатель	P	χ^2
Женский пол	0,039	4,27
Сумма баллов по CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 4	0,002	9,1
ФВ ЛЖ < 40 %	0,008	6,95
Se < 6 см/с	0,02	5,27
Индекс КСО ≥ 40 мл/м ²	0,083	3
ССУЛП ≤ 25 см/с	0,4	0,58
Индекс ЛП ≥ 42 мл/м ²	0,7	0,68

дения, – 75 % перцентиль 369 дней наблюдения. В рамках полученной модели независимыми предикторами срыва СР являлись женский пол, ФВ ЛЖ и показатель давления наполнения ЛЖ E/Em (табл. 3) [8].

Далее рассчитано, что среди больных с развившейся постоянной формой ФП у 89,47 % был зарегистрирован срыв СР в течение 6 мес от начала наблюдения, а среди пациентов со срывом СР в течение 6 мес у 56,67 % в дальнейшем установлена постоянная форма ФП. Данная связь имела высокий уровень достоверности (P < 0,0001; $\chi^2 = 27,3$).

Следующим этапом работы было выявление среди клинических и эхокардиографических показателей наиболее пригодных для прогнозирования развития постоянной формы ФП. 25 % перцентиль наблюдения составил 96,5 сут, 50 %

Таблица 3

Регрессионная модель Кокса для оценки независимых переменных, влияющих на срыв синусового ритма

Показатель	Бета	Стандартная ошибка	t	Экспон-β	Статистика Вальда	P
Пол	0,65	0,28	2,3	1,92	5,51	0,019
Артериальная гипертензия	-0,13	0,30	-0,5	0,87	0,20	0,65
Пароксизм ФП	0,25	0,23	1,1	1,29	1,20	0,27
Возраст	-0,01	0,01	-1,1	0,99	1,17	0,28
Индекс ЛП	-0,01	0,01	-1,3	0,99	1,59	0,21
ФВ ЛЖ	-0,03	0,02	-2,1	0,97	4,41	0,036
E/Em	0,08	0,03	3,1	1,09	9,66	0,0019

Примечание. $\chi^2 = 19$; $df = 7$; $P = 0,008$.

персентиль наблюдения составил 596,8 сут (интервал I – 71,5; интервал II – 1501 день). Больные с постоянной формой ФП характеризовались большей суммой баллов по шкале CHA₂DS₂VASc, более высоким систолическим давлением в легочной артерии и давлением наполнения ЛЖ (о чем свидетельствуют соответственно градиент регургитации на трикуспидальном клапане и более высокая ранняя диастолическая волна трансмитрального потока), а также более низкой сократимостью ЛЖ (показатели ФВ ЛЖ и Se) (табл. 4). Кроме того, у пациентов с постоянной формой ФП отмечена более выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ.

Учитывая полученные результаты, для выявления степени корреляционных взаимосвязей между развитием постоянной формы ФП и данными показателями был применен анализ с помощью таблиц сопряженности с последующим расчетом величины χ^2 Пирсона и значения достоверности.

Рассчитано, что постоянная форма ФП развивалась у 64,3 % больных с ФВ ЛЖ < 40 %, а у 23,08 % пациентов с развившейся постоянной формой ФП исходно регистрировали ФВ ЛЖ < 40 %. С другой стороны, среди больных с персистирующей формой ФП у 92,86 % ФВ ЛЖ была ≥ 40 % и только у 7,14 % пациентов < 40 %. Также рассчитано, что среди больных с постоянной

Таблица 4

Сравнительная характеристика клиничко-эхокардиографических показателей больных с развившейся во время наблюдения постоянной формой ФП

Показатель	Среднее значение ¹	Среднее значение ²	t	P	N ¹	N ²	Стандартное отклонение ¹	Стандартное отклонение ²
Оценка по CHA ₂ DS ₂ -VASc, баллы	2,0	1,44	2,59	0,011	37	66	1,29	0,9
Длительность эпизода ФП, мес	9,88	5,48	1,00	0,32	33	55	27,26	13,97
Возраст, годы	59,26	57,60	0,90	0,37	37	66	9,19	8,81
ППТ, м ²	2,1	2,08	0,56	0,58	32	58	0,20	0,20
ССУЛП, см/с	29,73	34,87	-1,86	0,066	37	64	11,48	14,37
Градиент регургитации на ТК	28,72	22,83	3,02	0,003	28	48	11,33	5,70
Индекс ЛП, мл/м ²	43,79	42,44	0,62	0,54	37	66	9,75	11,11
Индекс ПП, мл/м ²	39,47	38,05	0,58	0,56	36	63	9,45	12,77
Индекс КДО, мл/м ²	64,34	64,71	-0,10	0,92	34	60	20,59	15,11
Индекс КСО, мл/м ²	34,33	30,38	1,41	0,16	34	60	16,68	10,53
ФВ ЛЖ, %	48,36	53,26	-2,97	0,0037	37	66	9,53	7,07
ТМЖП, см	1,38	1,24	2,54	0,013	30	54	0,29	0,22
ТЗС, см	1,18	1,11	2,48	0,015	31	55	0,16	0,11
E, см/с	106,31	88,32	3,51	0,001	34	60	33,11	16,59
Em, см/с	11,56	12,69	-1,63	0,11	34	60	3,40	3,13
Se, см/с	10,04	6,98	3,53	0,0006	36	65	6,38	2,15
St, см/с	7,10	7,89	-1,52	0,13	32	62	2,79	2,17

Примечание. ¹ Значение показателя у пациентов с постоянной формой ФП; ² значение показателя у пациентов с персистирующей формой ФП. ТК – трикуспидальный клапан.

Таблиця 5

Показатели, наиболее тесно связанные с развитием постоянной формы ФП

Показатель	P	χ^2
Женский пол	0,7	0,1
CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 4	< 0,0001	15,7
ФВ ЛЖ < 40 %	0,003	8,67
Se < 6 см/с	0,04	4,2
E/Em ≥ 10	0,0002	14,4
Индекс КСО ≥ 40 мл/ м ²	0,14	2,16
ССУЛП < 20 см/с	0,02	5,4
Индекс ЛП ≥ 42 мл/м ²	0,27	1,21

формой ФП 30,77 % исходно имели Se < 6 см/с, а у 54,55 % пациентов с данным показателем в дальнейшем развилась постоянная форма ФП. Также рассчитано, что среди больных с исходным отношением E/Em ≥ 10 в 63,6 % случаев развивалась постоянная форма ФП, а среди пациентов с постоянной формой ФП у 35,9 % был обнаружен E/Em ≥ 10 . Кроме того, рассчитано, что среди больных с развившейся постоянной формой ФП у 20,5 % исходно сумма баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc была ≥ 4 , и у всех пациентов с таким количеством баллов в дальнейшем развилась постоянная форма ФП. Рассчитано, что у 64,3 % больных со сниженной ССУЛП < 20 см/с развилась постоянная форма ФП и у 23,08 % пациентов с постоянной формой ФП регистрировали такое снижение скоростных показателей в УЛП. Корреляционные связи перечисленных показателей и их достоверность приведены в табл. 5.

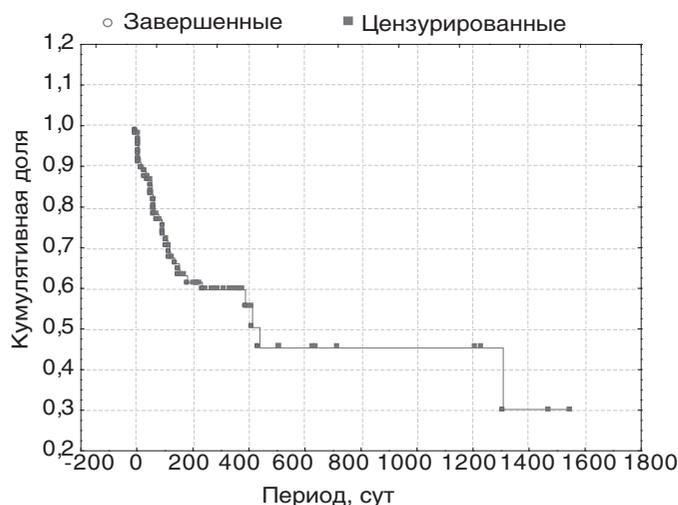


Рис. 2. График Каплана – Мейера развития постоянной формы ФП у обследованных больных.

Анализ Каплана – Мейера показал, что у 50 % больных диагноз постоянной формы ФП установлен в течение 596,8 сут наблюдения (рис. 2).

С помощью анализа Каплана – Мейера и критерия F Кокса с оценкой значения достоверности проанализировано влияние каждого из клинических и эхокардиографических факторов на развитие постоянной формы ФП. У большей части больных с E/Em ≥ 10 диагноз постоянной формы ФП установлен в течение 173 сут наблюдения. И в то время как доля пациентов с персистирующей формой ФП в группе с E/Em < 10 в интервале 1–175 составила 71,8 %, то в группе с E/Em ≥ 10 этот показатель составил лишь 40 % (F=3,05; P=0,0013) (рис. 3). У всех пациентов с суммой баллов по CHA₂DS₂-VASc ≥ 4 постоянная форма ФП была установлена в течение 175 сут наблюдения, в то время как доля больных с персистирующей формой ФП за данный период в группе с суммой баллов < 4 составила 71,8 % (F=6; P=0,0001) (рис. 4). Кумулятивная доля пациентов с персистирующей формой ФП при ФВ ЛЖ < 40 % в течение 525 сут наблюдения составила 24 %, в то время как в группе с ФВ ЛЖ ≥ 40 % – 59,3 % (F=2,9; P=0,007) (рис. 5). Больные с выраженной дилатацией ЛП (индекс ЛП ≥ 42 мл/м²) по частоте развития постоянной формы ФП не отличаются достоверно от пациентов без выраженной дилатации (F=1,5; P=0,11) (рис. 6). Так, в группе с выраженной дилатацией ЛП кумулятивная доля персистирующей формы

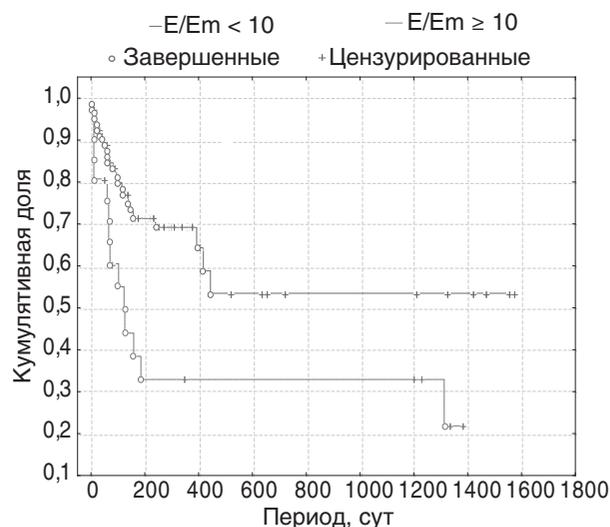


Рис. 3. Развитие постоянной формы ФП у больных в зависимости от показателя E/Em.

ФП к 1377-м суткам наблюдения составила 38,6 %, а в группе с небольшой и умеренной дилатацией – 58,46 %. В группе со сниженной ССУЛП < 20 см/с уже к 525-м суткам наблюдения персистирующая форма ФП осталась лишь у 27,2 %, в то время как в группе с ССУЛП ≥ 20 см/с – у 56,9 % (F=2,36; P=0,02) (рис. 7).

Для выявления вклада клинических и эхокардиографических показателей в развитие постоянной формы ФП построена мультивариантная регрессионная модель Кокса. Независимыми предикторами развития постоянной

формы ФП в рамках модели оказались только ФВ ЛЖ и E/Em (табл. 6), причем данные ковариаты не зависели от времени (P>0,05) и сохраняли достоверность при коррекции по возрасту ≥ 65 лет (для E/Em P=0,002; для ФВ ЛЖ P=0,02).

Таким образом, полученные данные подтверждают взаимосвязь СН и развития ФП. Известно, что симптомную СН II–IV функционального класса по NYHA регистрируют у 30 % больных с ФП, а ФП обнаруживают у 30–40 % пациентов с СН. При этом СН может быть как следствием (тахикардиомиопатия или деком-

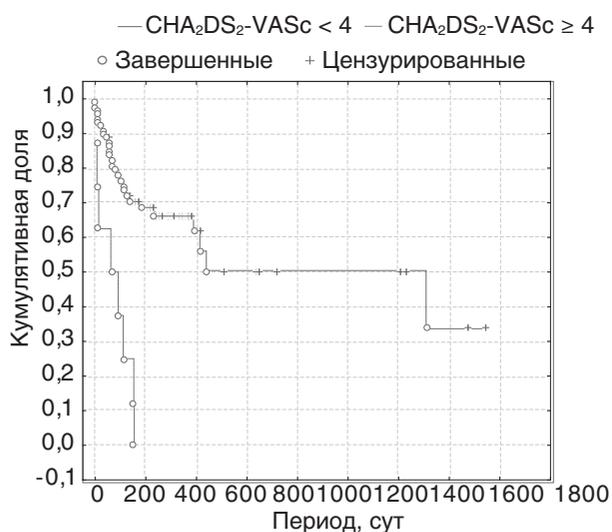


Рис. 4. Развитие постоянной формы ФП у больных в зависимости от суммы баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc.

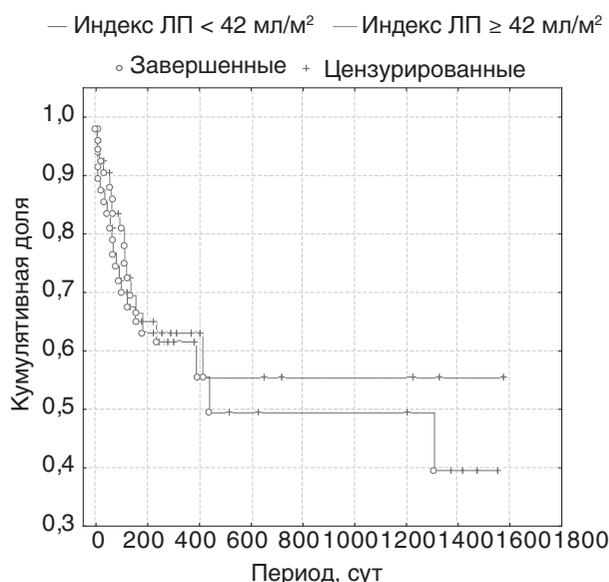


Рис. 6. Развитие постоянной формы ФП у больных в зависимости от величины индекса ЛП

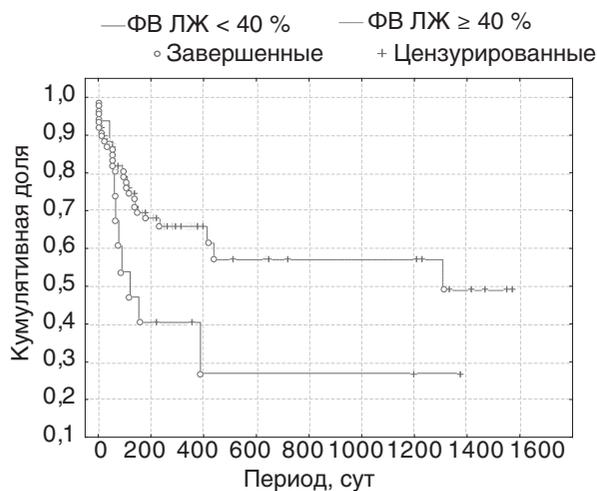


Рис. 5. Развитие постоянной формы ФП у больных в зависимости от показателя ФВ ЛЖ.

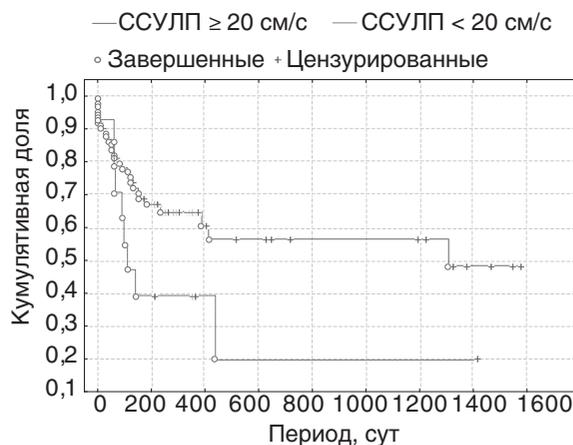


Рис. 7. Развитие постоянной формы ФП у больных в зависимости от показателя ССУЛП

Таблиця 6

Регрессионная модель Кокса для оценки независимых переменных (эхокардиографических и клинических), влияющих на развитие постоянной формы ФП

Показатель	Бета	Стандартная ошибка	t	Экспон-β	Статистика Вальда	P
Пол	0,46	0,42	1,10	1,58	1,2	0,27
Артериальная гипертензия	0,30	0,55	0,54	1,35	0,3	0,59
Пароксизм ФП	-0,31	0,34	-0,92	0,73	0,9	0,36
Возраст	-0,00	0,02	-0,15	1,00	0,0	0,88
Индекс ЛП	-0,01	0,017	-0,86	0,99	0,7	0,39
ФВ ЛЖ	-0,05	0,022	-2,27	0,95	5,2	0,023
E/Em	0,11	0,033	3,25	1,11	10,6	0,001

Примечание. $\chi^2=21,58$; $df=7$; $P=0,003$.

пенсация при остром возникновении ФП), так и причиной ФП из-за увеличения давления в предсердиях и их перегрузки объемом, вторичной клапанной дисфункции или хронической нейрогуморальной стимуляции [6, 9]. Повышенное давление наполнения является основным следствием диастолической дисфункции ЛЖ. Давление наполнения считается повышенным в случае конечнодиастолического артериального давления более 16 мм рт. ст. У здоровых людей давление наполнения меняется минимально при нагрузке, а повышение давления наполнения, связанное с физической нагрузкой, может служить признаком диастолической дисфункции. Давление наполнения определено в основном свойствами стенки ЛЖ, но может меняться при неполной релаксации миокарда и различных вариациях диастолического тонуса миокарда [2, 11]. Однако важно, что и диастолическая дисфункция, и повышенное давление наполнения ЛЖ являются факторами развития и поддержания ФП [7], в силу возникновения изменений, как в миокарде желудочков, так и предсердий.

Данные, полученные в работе, также применимы и с практической точки зрения. В частности, если учитывать что как срыв СР после восстановления, так и вероятность развития постоянной формы ФП у больных с $E/Em \geq 10$ и/или $ФВ ЛЖ < 40\%$ достаточно высоки, то возникает вопрос о целесообразности тактики контроля СР медикаментозно у данной категории пациентов. Такие исследования, как AF-CHF, AFFIRM, PIAF, RACE и другие, не обнаружили каких-либо значительных преимуществ стратегии контроля ритма сердца по сравнению с контролем ЧСС относительно первичных конечных точек. Однако в данные испытания не включали моло-

дых больных (средний возраст пациентов был 61–70 лет), и только в PIAF анализировали симптомы ФП в качестве первичной конечной точки. Кроме того, эффективность медикаментозной терапии в данных исследованиях была большей в группах с контролем ЧСС (в группе контроля ритма сердца – только у 10–35 % пациентов), а доступные на сегодняшний день препараты обладают определенным риском токсичности, включая проаритмогенный эффект. Поэтому возможно, что у больных с незначительными симптомами или бессимптомных пациентов риск приема данных препаратов превышает их весьма умеренные преимущества в сохранении восстановленного СР [5].

С другой стороны, существует доказательная база, что прогноз при контроле ритма сердца лучше при условии более эффективного лечения и более безопасном терапевтическом профиле. Во-первых, обсервационные исследования выявили более высокую заболеваемость и смертность среди больных с ФП, особенно при сопутствующей СН, по сравнению с пациентами без ФП [10]. Во-вторых, у больных с симптомной пароксизмальной ФП состояние более тяжелое именно во время ФП [5]. В-третьих, анализ данных AFFIRM показал, что лица с сохраненным СР (независимо от группы контроля ритма или ЧСС) имели меньшую смертность и меньше симптомов СН по сравнению с пациентами с эпизодом ФП, и что симптомы СН были более выраженными в группе контроля ЧСС [4]. В-четвертых, небольшое исследование RAFA-CHF, в котором сравнивали результаты катетерной изоляции легочных вен с абляцией атриовентрикулярного узла и последующей бивентрикулярной стимуляцией, показало, что катетерная абляция более эффективно влияет на симптомы СН, толерант-

ность к физической нагрузке и ФВ ЛЖ [5]. Поэтому возможно, что больные с $E/Em \geq 10$ и/или ФВ ЛЖ $< 40\%$, особенно с симптомами, несмотря на выраженные морфофункциональные изменения предсердий получают больше преимуществ от катетерных методов лечения ФП. Однако для определенных категорий пациентов стратегия контроля ЧСС может быть предпочтительней контроля ритма сердца. В частности, это больные с минимальными симптомами или без симптомов и пациенты без признаков дисфункции ЛЖ, связанной с ФП, или же больные с СН в случае, когда и СН, и частота желудочковых сокращений хорошо контролируются [3].

Выводы

1. Показатели систолической функции левого желудочка, давления наполнения левого желудочка (фракция выброса и E/Em), женский пол, сумма баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc оказались предикторами срыва синусового ритма и развития постоянной формы фибрилляции предсердий с пороговыми значениями фракции выброса левого желудочка $< 40\%$, $E/Em \geq 10$, суммой баллов по шкале $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$. Предикторами срыва синусового ритма, не зависящими от возраста, наличия артериальной гипертензии, анамнеза аритмии, объема левого предсердия, оказались фракция выброса левого желудочка, E/Em и женский пол (75 % перцентиль 369 дней). Предикторами развития постоянной формы фибрилляции предсердий, не зависящими от пола, возраста, артериальной гипертензии, анамнеза аритмии, объема левого предсердия, были фракция выброса левого желудочка и E/Em .

2. Средняя скорость изгнания из ушка левого предсердия < 20 см/с ассоциируется с раз-

витиём постоянной формы фибрилляции предсердий, но не является предиктором срыва синусового ритма в течение 6 месяцев после кардиоверсии.

3. Выраженная дилатация левого предсердия не является предиктором срыва синусового ритма в течение 6 месяцев после кардиоверсии и развития постоянной формы фибрилляции предсердий.

Литература

1. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України. – К., 2011. – 159 с.
2. Brutsaert D.L., Sys S.U., Gillebert T.C. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – P. 318–325.
3. Camm A.J., Savelieva I. Atrial fibrillation: the rate vs. rhythm management controversy // J. Coll. Physicians. Edinb. – 2012. – Vol. 42 (Suppl. 18). – P. 23–34.
4. Guglin M., Chen R., Curtis A.B. Sinus rhythm is associated with fewer heart failure symptoms: insights from the AFFIRM trial // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7. – P. 596–601.
5. Heist E.K., Mansour M., Ruskin J.N. Rate control in atrial fibrillation. Targets, methods, resynchronization considerations // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – P. 2746–2755.
6. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T. et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management // Europace. – 2009. – Vol. 11. – P. 423–434.
7. Nagarakanti R., Ezekowitz M. Diastolic dysfunction and atrial fibrillation // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2008. – Vol. 22 (2). – P. 111–118.
8. Nagueh S.F., Mikati I., Kopelen H.A. et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue doppler imaging // Circulation. – 1998. – Vol. 98, N 16. – P. 1644–1650.
9. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J. et al., European Heart Survey Investigators. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 2422–2434.
10. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 2920–2925.
11. Westermann D., Kasner M., Steendijk P. et al. Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 2051–2060.

Поступила 13.01.2014 г.

Прогностичні фактори збереження синусового ритму і розвитку постійної форми аритмії після кардіоверсії у хворих з персистентною формою фібриляції передсердь неклапанної етіології

О.С. Сичов, А.О. Бородай, Е.С. Бородай

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Прогнозування збереження синусового ритму та розвитку постійної форми аритмії у хворих з епізодом персистентної фібриляції передсердь (ФП) є актуальним, оскільки пов'язано з якістю життя і подальшою стратегією терапії. Мета роботи – оцінити найбільш значущі клініко-ехокардіографічні чинники, пов'язані зі збере-

женням синусового ритму протягом 6 місяців після кардіоверсії й розвитком постійної форми ФП у хворих з персистентною ФП. У результаті аналізу розраховано, що зі зривом синусового ритму протягом 6 місяців після кардіоверсії достовірно пов'язані жіноча стать, фракція викиду лівого шлуночка < 40 %, сума балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 4, показник Se < 6 см/с. Незалежними предикторами розвитку постійної форми ФП від статі, віку, артеріальної гіпертензії, анамнезу аритмії, об'єму лівого передсердя були показники E/Em та фракція викиду лівого шлуночка.

Ключові слова: персистентна форма фібриляція передсердь, збереження синусового ритму, фракція викиду, CHA₂DS₂VASc.

Predictors of sinus rhythm maintenance and development of permanent arrhythmia in patients with persistent non-valvular atrial fibrillation

O.S. Sychov, A.O. Borodai, E.S. Borodai

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to determine clinical and echocardiographic variables that can be useful for prognosis of 6 months sinus rhythm maintenance and evolution of atrial fibrillation (AFib) into permanent form in patients with episode of persistent non-valvular AFib. Consecutive 103 patients underwent transesophageal, transthoracic echocardiography and clinical examination before cardioversion. All patients were observed for recurrence of AFib episode after cardioversion and development of permanent AFib (50 % percentile of follow up 596 days, maximum 1519 days). We found that recurrence of persistent AFib during 6 months was registered in 58.25 % of patients and permanent AFib occurred in 36.9 % of patients during follow up. Female gender, left ventricle ejection fraction < 40 %, CHA₂DS₂-VASc ≥ 4, Se < 6 cm/s were significantly associated with recurrence of persistent arrhythmia during 6 months. Left ventricle ejection fraction < 40 % and E/Em ≥ 10 were the only independent predictors for evolution of AFib into permanent form.

Key words: persistent non-valvular atrial fibrillation, sinus rhythm maintenance, ejection fraction, CHA₂DS₂-VASc.