

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Я.В.Видергольд, И.В.Осипова, Т.В.Тавровская\*, А.В.Тимофеев\*, Ю.Е.Галкина\***

### **ПРЕДИКТОРЫ СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

*Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия,  
\*МУЗ «Городская больница №1», Барнаул, Россия*

*С целью определения частоты и выявления предикторов спонтанного восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий давностью менее 48 часов изучены данные о 160 пациентах в возрасте от 20 до 79 лет (55,1±9,1 лет; 55% - мужчины, в том числе о 37 больных вторичной фибрилляцией предсердий и о 123 пациентах, у которых была фибрилляция предсердий не ассоциированная с острыми причинами.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, спонтанное восстановление синусового ритма, антиаритмическая терапия, кардиоверсия, эхокардиография, многофакторный анализ.

*To reveal the rate and predictors of the spontaneous sinus rhythm recovery in atrial fibrillation (AF) which lasted for less than 48 hours, the data of 160 patients aged 55.1±9.1 years (20-79 years; males: 55%) including 37 patients with the secondary atrial fibrillation and 123 patients with atrial fibrillation not considered associated with acute causes were analyzed.*

**Key words:** atrial fibrillation, spontaneous sinus rhythm recovery, antiarrhythmic treatment, cardioversion, echocardiography, multifactor analysis.

Особенностью течения недавно развившейся (менее 2-7 дней) фибрилляции предсердий (ФП) является высокая частота спонтанного восстановления синусового ритма (СВСР), которая в первые 12-24 часа от развития аритмии колеблется от 30% до 90% [8, 9, 13, 20, 32]. При этом клинические и эхокардиографические (ЭхоКГ) предикторы СВСР окончательно не определены [33]. Предполагается, что СВСР ассоциируется с более молодым возрастом пациентов, отсутствием исходных болезней сердца (кардиомиопатии, ИБС, пороки сердца), меньшей продолжительностью ФП, небольшими размерами левого предсердия (ЛП), отсутствием выраженных клинических проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН), отсутствием феномена спонтанного эхоконтрастирования по данным чреспищеводной ЭхоКГ [10, 14, 22, 23, 35]. Также считается, что ФП, развившаяся на фоне острых (временных) причин, не требует использования антиаритмических препаратов (ААП) I и III класса (классификация Е.М. Vaughan Williams [37]), так как сопровождается СВСР при устранении провоцирующего фактора [1, 6, 21].

Уточнение предикторов СВСР актуально для выделения групп пациентов, кому медикаментозная или электрическая кардиоверсия (КВ) может быть отложена в связи с высокой вероятностью спонтанного преобразования ФП в синусовый ритм (СР) в первые 12-24 часа наблюдения, когда риск нормализационных эмболий остается низким, а отказ от использования ААП I и III класса позволяет избежать их опасных проаритмогенных эффектов. Цель исследования - определить частоту и выявить предикторы спонтанного восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий давностью менее 48 часов.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Изучены данные о 160 пациентах в возрасте от 20 до 79 лет (M±SD: 55,1±9,1 лет; 55% - мужчины),

госпитализированных в кардиологическое отделение в 2005-2008 гг. в связи с ФП давностью менее 48 часов. В исследование не включались: пациенты с трепетанием предсердий I типа; приемом ААП I и/или III класса; больные с нестабильной гемодинамикой, требующей экстренной электрической КВ; пациенты с ХСН 3 стадии (классификация Василенко-Стражеско), острым коронарным синдромом, тромбозом легочной артерии, установленным ранее синдромом WPW и/или сопутствующей наджелудочковой тахикардией, установленным ранее синдромом слабости синусового узла, гемодинамически значимыми клапанными пороками сердца, протезированными клапанами сердца, а также пациенты после хирургического/радиочастотного лечения ФП. Для контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС) использовались бета-блокаторы или верапамил. С целью профилактики тромбозов все пациенты получали аспирин, гепарин и/или варфарин.

Оценивались: наличие и характер острых причин возникновения ФП (вторичная ФП); частота восстановления СР в первые 48 часов от возникновения ФП; факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) - пол, возраст, наследственность, факт курения и частота/количество употребления алкоголя в анамнезе, индекс массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>); характер и анамнез фонового ССЗ; симптомы, анамнез, стадия (Василенко-Стражеско) и функциональный класс (ФК) ХСН по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA); наличие и характер дисфункции левого желудочка (ЛЖ) по данным ЭхоКГ; сопутствующая патология; аритмический анамнез (давность, частота и длительность эпизодов ФП в анамнезе, привычные способы купирования; длительность настоящего пароксизма ФП; количество и выраженность симптомов ФП по шкале CCS-SAF [19]); медикаментозная терапия на догоспитальном и госпитальном этапах; артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС) при поступлении в стационар; фаза реполяри-

зации (ST-T) по ЭКГ; параметры ЭхоКГ и показатели лабораторных методов исследования. Всего изучено 67 параметров.

Статистический анализ проведен с помощью программ Statistica 6 и Medcalc 10.2.0.0. для Windows. С целью оценки нормальности распределения использованы критерии Колмагорова-Смирнова, Шапиро-Уилкса. Количественные данные при нормальном распределении представлены в виде среднего и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ), при его отсутствии - в виде медианы и межквартильного размаха ( $Me [25; 75]$ ). При сравнении полученных результатов использованы: критерий  $\chi^2$  Пирсона, двусторонний точный критерий Фишера, непарный t-тест Стьюдента, U-тест Манна-Уитни, ранговый коэффициент Спирмена (R). Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ . В качестве многофакторного анализа использован пошаговый метод дискриминантного анализа. С целью вы-

явления диагностического порога и чувствительности клинических и ЭхоКГ-показателей, ассоциирующихся со СВСР, проведен ROC-анализ.

Первоначально пациенты разделены на две группы: 1 группа - вторичная ФП (37 человек); 2 группа - ФП, не ассоциированная с острыми причинами (123 пациента). Через 48 часов от появления симптомов ФП в каждой группе проведено деление больных на подгруппы: СВСР (восстановление СР в первые 48 часов) и КВ (длительность ФП более 48 часов). В дальнейшем, с целью выявления возможных предикторов СВСР, сравнительный анализ клинических, лабораторных, ЭКГ и ЭхоКГ-данных проведен в группе 2.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди причин вторичной ФП (группа 1) выделены: злоупотребление алкоголем накануне или в день госпитализации - 15 пациентов (40,5%); гипертиреоз,

Таблица 1.

#### Клинико-лабораторные и ЭКГ-показатели в подгруппах СВСР и КВ (группа 2)

Показатели	СВСР, n=71	КВ, n=52	p
1 стадия АГ <sup>1</sup> , n (%)	13 (26,0)	3 (7,5)	0,02
2 стадия ХСН (Василенко-Стражеско), n (%)	6 (8,5)	12 (23,1)	0,04
ХСН 3 - 4 функционального класса (NYHA), n (%)	2 (2,8)	27 (51,9)	0,0000
Отсутствие любой сопутствующей некардиальной патологии, n (%)	34 (47,9)	13 (25,0)	0,01
Впервые возникшая ФП, n (%)	35 (49,3)	15 (28,9)	0,02
Малосимптомная ФП <sup>2</sup> , n (%)	31 (43,7)	12 (23,1)	0,01
СВСР в прошлом <sup>3</sup> , n (%)	30 (83,3)	14 (37,8)	0,0001
Длительность предшествующего пароксизма ФП <sup>3</sup> , часы	8 [1,2;12]	31 [13;75]	0,0003
Длительность ФП до госпитализации, часы	3,5 [2,0; 9,5]	12 [4,0; 34,0]	0,0000
Использование ЧСС-урежающей и/или симптоматической терапии догоспитально, n (%)	56 (78,9)	28 (53,9)	0,003
Женщины с Hb выше 100, но ниже 120 г/л <sup>4</sup> , n (%)	1 (2,6)	4 (21,1)	0,04
Изменения ST-T по ЭКГ при поступлении, n (%)	6 (8,5)	36 (69,2)	0,0000
Средняя ЧСС при поступлении <sup>5</sup> , уд/мин	124,6±30,8	106,0±24,3	0,0000

где, СВСР - спонтанное восстановление синусового ритма в первые 48 часов; КВ - длительность фибрилляции предсердий более 48 часов; ФП - фибрилляция предсердий; Hb - гемоглобин; <sup>1</sup> - среди пациентов с АГ; <sup>2</sup> - не более 2 симптомов по шкале CCS-SAF [19]; <sup>3</sup> - среди лиц с рецидивирующей фибрилляцией предсердий; <sup>4</sup> - среди женщин, <sup>5</sup> - измерена по 6-секундным интервалам ЭКГ [28].

Таблица 2.

#### Показатели ЭхоКГ в подгруппах СВСР и КВ (группа 2)

Показатели	СВСР, n=52	КВ, n=49	p
Диаметр левого предсердия, мм	33,6±4,2	43,3±5,1	0,0000
Фракция выброса ЛЖ (по Тейхольцу), %	65,7±9,0	58,1±11,0	0,0000
Сочетание ДДЛЖ и СДЛЖ, n (%)	2 (3,8)	10 (20,4)	0,01
Индекс массы миокарда ЛЖ, гр/м <sup>2</sup>	123,3±29,2	146,4±32,8	0,01
Масса миокарда ЛЖ, гр.	239,8±65,9	304,6±91,2	0,0000
Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, мм	10,9±1,4	11,7±1,3	0,0000
Увеличение правого предсердия, n (%)	8 (15,4)	17 (34,7)	0,04
Диаметр правого желудочка, мм	21,7±3,1	23,2±3,6	0,04

где, СВСР - спонтанное восстановление синусового ритма в первые 48 часов; КВ - длительность фибрилляции предсердий более 48 часов; ЛЖ - левый желудочек; ДДЛЖ - диастолическая дисфункция левого желудочка; СДЛЖ - систолическая дисфункция левого желудочка (фракция выброса левого желудочка менее 45%).

определяемый как снижение тиреотропного гормона (ТТГ) ниже нижней границы нормы - 10 (27,0%); онкологические болезни в стадии отдаленных метастазов или после лучевой и/или химиотерапии - 8 (21,6%); хроническая анемия с гемоглобином ниже 100 г/л - 3 (8,1%); острые респираторные заболевания - 1 (2,7%). Среди пациентов второй группы артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 90 (73,2%) больных; ИБС - у 36 (29,3%); компенсированный ревматический порок сердца - у 4 (3,3%); гипертрофическая кардиомиопатия - у 1 (0,8%); у 23 (18,7%) пациентов фоновых ССЗ не выявлено.

В целом, длительность ФП к моменту госпитализации составила 6 [2; 13] часов (от 0,5 до 45 часов). СВСР в первые 48 часов произошло у 105 пациентов (65,6%), при этом у 52 (49,5%) из них - в первые 12 часов от развития симптомов ФП. В 1 группе СВСР зарегистрировано у 34 (91,9%), а в группе 2 - у 71 (57,7%) пациента ( $p=0,0001$ ). Среди пациентов 1 группы, у кого СВСР не произошло, оказались лишь онкобольные (3 человека).

**Однофакторный анализ.** В группе 2 сравнительный анализ между подгруппами СВСР и КВ выявил различия по 21 из изученных признаков (табл. 1-2). Исследование клинической информативности количественных параметров при прогнозировании СВСР методом ROC-анализа представлено в табл. 3. Клинические, ЭКГ и ЭхоКГ-параметры, ассоциирующиеся со СВСР, представлены в табл. 4.

Не выявлено значимых различий между подгруппами СВСР и КВ: по возрасту, полу, ИМТ, факту курения и частоты/количества употребления алкоголя в анамнезе, по характеру фоновых ССЗ и сопутствующей патологии, по количеству лиц с сахарным диабетом, количеству пациентов с отягощенным семейным

анамнезом ССЗ, по количеству женщин с сохраненной репродуктивной функцией, у пациентов с рецидивирующей ФП - по длительности аритмического анамнеза и частоте предшествующих рецидивов аритмии в год, по уровню систолического и диастолического АД при поступлении, показателям общего анализа крови (кроме уровня гемоглобина у женщин), уровню общего холестерина и триглицеридов, а также - другим биохимическим показателям (креатинин, билирубин, глюкоза, калий, натрий, АСТ, АЛТ), показателям свертываемости крови (ПТИ, фибриноген) и уровню ТТГ (во всех случаях  $p > 0,05$ ).

**Многофакторный анализ.** Для многофакторного анализа отобраны 99 пациентов (52 - из группы СВСР, 47 - из группы КВ), имеющих весь набор статистически значимых признаков ( $p < 0,05$ ), выявленных при однофакторном анализе. В результате дискриминантного анализа выявлено 12 независимых предикторов (табл. 5), позволивших предсказать СВСР с помощью формул линейной классификационной функции (табл. 6) у 49 пациентов (94%). В целом, предсказанный результат совпал с реальным исходом у 89 пациентов (90%).

Проверка воспроизводимости результатов предлагаемого подхода к оценке вероятности СВСР изучена на пациентах с ФП, госпитализированных в отделение в 2009 году. Всего отобрано 27 больных, соответствующих указанным выше критериям. Пациенты со второй ФП в анализ не включались. Прогноз совпал с реальными исходами у 25 человек (93%), при этом СВСР произошло у всех 16, кому оно было предсказано, и еще у 2, кто по результатам расчетов был отнесен к группе КВ.

#### *Клинические примеры*

Пример 1. Больная К., 55 лет, госпитализирована с впервые зарегистрированным пароксизмом ФП про-

**Таблица 3.**

#### *Диагностический порог и информативность предикторов СВСР*

Показатель	ДП	ДЧ, %	ДС, %	Площадь под ROC-кривой
<b>Клинические признаки</b>				
Длительность предшествующей ФП, часы	≤ 16	83,9(66,3-94,5)	72,7 (54,5-86,7)	0,78 (0,66-0,87)
Длительность ФП до госпитализации, часы	≤ 5,5	69,2 (54,9-81,3)	72,3 (57,4-84,4)	0,74 (0,65-0,83)
ЧСС при поступлении, уд/мин	>116	63,5 (49,0-76,4)	70,2 (55,1-82,6)	0,67 (0,57-0,76)
Диастолическое АД, мм рт ст	≤ 90	84,6 (71,9-93,1)	27,7 (15,6-42,6)	0,55 (0,45-0,65)
<b>ЭхоКГ - признаки</b>				
Диаметр левого предсердия, мм	≤ 41,5	86,5 (74,2-94,4)	63,8 (48,5-77,3)	0,80 (0,71-0,88)
Масса миокарда ЛЖ, гр.	≤ 267,4	71,2 (56,9-82,9)	68,1 (52,9-80,9)	0,74 (0,64-0,82)
Индекс массы миокарда ЛЖ, гр/м <sup>2</sup>	≤ 137,8	73,1 (59,0-84,4)	63,8 (48,5-77,3)	0,71 (0,61-0,79)
Фракция выброса ЛЖ, %	> 63,3	63,5 (49,0-76,4)	68,1 (52,9-80,9)	0,68 (0,58-0,77)
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	≤ 11,3	63,5 (49,0-76,4)	61,7 (46,4-75,5)	0,66 (0,56-0,75)
Диаметр правого желудочка, мм	≤ 24	84,6 (71,9-93,9)	40,4 (26,4-55,7)	0,64 (0,53-0,73)

Примечание: СВСР - спонтанное восстановление синусового ритма в первые 48 часов; ФП - фибрилляция предсердий; ЛЖ - левый желудочек; ДЧ (диагностическая чувствительность) - частота получения положительных результатов у пациентов со СВСР; ДС (диагностическая специфичность) - частота получения отрицательных результатов у пациентов без СВСР; ДП (диагностический порог) - величина исследуемого параметра при оптимальном сочетании ДЧ и ДС; в скобках указан 95% доверительный интервал.

должительностью около 2 часов. На догоспитальном этапе введен верапамил. В анамнезе: гипертоническая болезнь 2 стадии без адекватного контроля АД; узел левой доли щитовидной железы, эутиреоз; остеохондроз поясничного отдела позвоночника, правосторонняя люмбагошалгия. При поступлении предъявляла жалобы на ощущение неправильного сердцебиения, тупую ноющую боль в области сердца. Ходьба ускоренным шагом вызывает утомление, слабость, одышку. Объективно: состояние ближе к удовлетворительному. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД - 15 в минуту. Перкуторно границы сердца в норме. Тоны приглушены, ритм неправильный. АД 160/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Отеков нет. ЭКГ при поступлении: фибрилляция предсердий со средней ЧСС 150 уд/минуту, фаза реполяризации не изменена. По результатам ЭхоКГ: ЛП - 36 мм; фракция выброса - 80,6%; клапаны сердца не изменены; правое предсердие не увеличено; межжелудочковая перегородка в диастолу - 11 мм; задняя стенка левого желудочка в диастолу - 10,5 мм. В отделении начато лечение: нефракционированный гепарин подкожно, аспирин 125 мг/сутки, беталок-ЗОК 100 мг/сутки, амлодипин 10 мг/сутки, эналаприл 10 мг/сутки, поляризующий раствор с калием хлоридом

и магнием сульфатом внутривенно. Синусовый ритм восстановился через 12 часов от появления симптомов ФП, рецидивов аритмии за время госпитализации не было. Для исключения ИБС проведен тест чреспищеводной стимуляции предсердий - признаков ИБС не выявлено. При выписке состояние удовлетворительное, АД 120-130/80 мм рт.ст., ритм правильный 66 уд/минуту.

По результатам расчета  $d(\text{СВСР}) > d(\text{КВ})$ , что предполагает высокую вероятность СВСР в первые 48 часов от развития аритмии:

$$d(\text{СВСР}) = -0,05 \times 2 + 8,54 \times 0 - 1,59 \times 0 + 0,76 \times 1 - 4,08 \times 1 - 4,60 \times 2 - 1,46 \times 2 - 6,20 \times 0 + 0,17 \times 150 + 1,76 \times 36 - 2,47 \times 0 + 5,96 \times 10,5 - 72,53 = 63,37.$$

$$d(\text{КВ}) = 0,01 \times 2 + 5,30 \times 0 - 0,19 \times 0 - 2,49 \times 1 - 3,26 \times 1 - 5,21 \times 2 - 0,84 \times 2 - 3,88 \times 0 + 0,14 \times 150 + 1,89 \times 36 - 0,96 \times 0 + 6,45 \times 10,5 - 80,34 = 58,60.$$

Пример 2. Больная Г., 63 лет, госпитализирована с жалобами на ощущение неправильного сердцебиения давностью 6 часов, непродолжительные ангинозные боли, одышку при подъеме на 2-й этаж, частые секундные эпизоды потери сознания при резком изменении положения тела из горизонтального в вертикальное. Бригадой скорой помощи введен верапамил внутривенно. В анамнезе: пароксизмы ФП около 6 лет, в по-

Таблица 4.

**Параметры, ассоциирующиеся со СВСР**

Параметры	OR	95% CI	p
<b>Клинические и ЭКГ-данные</b>			
Отсутствие ХСН 3 - 4 функционального класса (NYHA)	37,26	8,25-168,24	0,00001
Длительность предшествующего пароксизма ФП ≤ 16 ч	13,87	4,07-47,25	0,00001
Женщины с гемоглобином выше 120 г/л	9,87	1,02-95,69	0,05
СВСР в прошлом I	8,21	2,73-24,67	0,0002
Длительность ФП до госпитализации ≤ 5,5 ч	4,83	2,22-10,49	0,0001
Наличие I стадии АГ2	4,33	1,14-16,48	0,03
Отсутствие изменений ST-T по ЭКГ при поступлении	4,06	1,16-14,28	0,03
Средняя ЧСС при поступлении >116 уд/мин	3,94	1,85-8,41	0,0004
Отсутствие ХСН 2 стадии (Василенко-Стражеско)	3,25	1,13-9,35	0,03
Использование ЧСС-урежающей и/или симптоматической терапии догоспитально	3,20	1,45-7,04	0,003
Отсутствие любой сопутствующей некардиальной патологии	2,76	1,26-6,02	0,01
Малосимптомная ФПЗ	2,58	1,16-5,74	0,02
Впервые возникшая ФП	2,40	1,12-5,12	0,02
<b>Данные ЭхоКГ</b>			
Диаметр левого предсердия ≤ 41,5 мм	12,10	4,47-32,57	0,0000
Отсутствие сочетания диастолической и систолической дисфункции ЛЖ	6,41	1,33-30,96	0,02
Масса миокарда ЛЖ ≤ 267,4 гр.	4,35	1,87-10,13	0,0006
Диаметр правого желудочка ≤ 24 мм	4,13	1,61-10,58	0,003
Фракция выброса ЛЖ (по Тейхольцу) > 63,3%	3,94	1,72-9,02	0,001
Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу ≤ 11,3 мм	2,99	1,33-6,72	0,008
Нормальные размеры правого предсердия	2,92	1,12-7,60	0,03
Индекс массы миокарда ЛЖ ≤ 137,8 гр/м <sup>2</sup>	2,86	1,26-6,49	0,01

где, СВСР - спонтанное восстановление синусового ритма в первые 48 часов; OR - отношение шансов; CI - доверительный интервал; ФП - фибрилляция предсердий; 1 - среди лиц с рецидивирующей фибрилляцией предсердий; 2 - среди пациентов с АГ; ЛЖ - левый желудочек; 3 - не более 2 симптомов по шкале CCS-SAF [19]

следние 2 года с частотой 1-2 раза в месяц, развиваются на фоне регулярного приема метопролола. Предыдущий пароксизм ФП месяц назад, продолжительностью около 24 часов, купирован на догоспитальном этапе введением новокаинамида. Из сопутствующей патологии: в течение 15 лет страдает АГ, перенесла 3 инсульта, 5 лет страдает стенокардией напряжения на уровне 2 ФК, функция щитовидной железы не нарушена. При поступлении: состояние средней степени тяжести, в позе Ромберга пошатывается, парезов и параличей нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД - 16 в минуту. Перкуторно левая граница сердца расширена на 1,5 см. Тоны сердца приглушены, аритмичные. АД 150/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Отеков нет.

ЭКГ при поступлении: фибрилляция предсердий со средней ЧСС 129 уд/минуту, признаки ишемии по передне-боковой стенке (горизонтализация ST и отрицательный T глубиной до 2 мм). По результатам ЭхоКГ: ЛП - 37 мм; фракция выброса - 53%; небольшой кальциноз митрального клапана, минимальная регургитация. Правое предсердие не увеличено; межжелудочковая перегородка в диастолу - 12,5 мм; задняя стенка левого желудочка в диастолу - 12 мм. В отделении в течение суток получала лечение, направленное на контроль ЧСС и АД (метопролол 100 мг/сутки, аспаркам перорально, арифон-ретард 1 таб/сутки, атаканд 8 мг/сутки), аспирин 125 мг/сутки, гепарин подкожно. На вторые сутки госпитализации назначен

кордарон в насыщающей дозе, СР восстановился через 24 часа от начала его введения. Рецидивов аритмии за время госпитализации не зарегистрировано. Проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование для исключения синдрома слабости синусового узла - данных за его наличие не выявлено. С целью профилактики пароксизмов решено продолжить прием амиодарона. Дуплексное исследование брахиоцефальных сосудов выявило патологическую извитость позвоночных артерий, что и расценено как вероятная причина синкопальных состояний. Ангиохирургом рекомендовано дообследование в условиях отделения сосудистой хирургии. При выписке состояние удовлетворительное, АД 130/80 мм рт. ст., ритм правильный, ЧСС 60 уд/минуту.

По результатам расчета  $d(\text{СВСР}) < d(\text{КВ})$ , что предполагает низкую вероятность СВСР в первые 48 часов от развития аритмии:

$$d(\text{СВСР}) = -0,05 \times 6 + 8,54 \times 1 - 1,59 \times 3 + 0,76 \times 1 - 4,08 \times 1 - 4,60 \times 3 - 1,46 \times 3 - 6,20 \times 1 + 0,17 \times 129 + 1,76 \times 37 - 2,47 \times 0 + 5,96 \times 12 - 72,53 = 61,81.$$

$$d(\text{КВ}) = 0,01 \times 6 + 5,30 \times 1 - 0,19 \times 3 - 2,49 \times 1 - 3,26 \times 1 - 5,21 \times 3 - 0,84 \times 3 - 3,88 \times 1 + 0,14 \times 129 + 1,89 \times 37 - 0,96 \times 0 + 6,45 \times 12 - 80,34 = 62,06.$$

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

По данным зарубежных наблюдательных исследований частота СВСР при ФП в первые 24 часа от развития аритмии колеблется от 47 до 69% [14, 16, 18].

Таблица 5.

#### Информативные признаки дискриминантного анализа

№	Наименование признака	Количественное или кодовое значение
X1	Длительность симптомов ФП до госпитализации	Часы
X2	Анамнез ФП	0 - Впервые возникшая; 1 - Рецидивирующая
X3	Длительность предшествующего пароксизма ФП	0 - не было; 1 - до 6 ч; 2 - от 7 до 12 ч; 3 - от 13 до 24 ч; 4 - более 24 ч
X4	ЧСС-урежающая и/или симптоматическая терапия догоспитально	0 - не проводилось; 1 - проводилась
X5	Наличие сопутствующей некардиальной патологии	0 - нет; 1 - есть
X6	Артериальная гипертензия	0 - нет; 1 - 1 стадия; 2 - 2 стадия; 3 - 3 стадия
X7	Функциональный класс ХСН (NYHA)	0 - нет ХСН; 1 - 1ФК; 2 - 2ФК; 3 - 3ФК; 4 - 4ФК
X8	Изменения фазы реполяризации ЭКГ	0 - нет; 1 - есть
X9	Средняя ЧСС при поступлении	уд/мин.
X10	Диаметр левого предсердия	мм
X11	Правое предсердие	0 - не увеличено; 1 - увеличено
X12	Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу	мм

где, ФП - фибрилляция предсердий; ЛЖ - левый желудочек

Таблица 6.

#### Формулы линейной классификационной функции (ЛКФ)

$d(\text{СВСР}) = -0,05 \times X1 + 8,54 \times X2 - 1,59 \times X3 + 0,76 \times X4 - 4,08 \times X5 - 4,6 \times X6 - 1,46 \times X7 - 6,2 \times X8 + 0,17 \times X9 + 1,76 \times X10 - 2,47 \times X11 + 5,96 \times X12 - 72,53$
$d(\text{КВ}) = 0,01 \times X1 + 5,3 \times X2 - 0,19 \times X3 - 2,49 \times X4 - 3,26 \times X5 - 5,21 \times X6 - 0,84 \times X7 - 3,88 \times X8 + 0,14 \times X9 + 1,89 \times X10 - 0,96 \times X11 + 6,45 \times X12 - 80,34$

Перемножив коэффициенты ЛКФ конкретного больного на значения кодов признаков, можно отнести пациента или к группе СВСР, или к группе КВ: он будет относиться туда, где значение ЛКФ максимально.

Проведенный нами ранее ретроспективный анализ выявил СВСР в первые двое суток от развития ФП более чем у 80% пациентов [8]. Анализ рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (РКИ), оценивающих эффективность ААП I и III класса у пациентов с ФП длительностью менее 7 дней, также демонстрирует высокую частоту СВСР в первые 48 часов (41-76%), при этом большинство конверсий происходит в первые 8 часов [32].

По мнению зарубежных авторов [24, 25, 27, 29], учитывая высокую частоту СВСР при ФП длительностью менее 48 часов, активная фармакологическая КВ у мало- и асимптомных пациентов может быть отложена на 24-48 часов, а начальной стратегией должно быть лишь динамическое наблюдение за пациентом, тем более что это ожидание не ухудшает результатов последующей электрической КВ. Допустимость выжидательной тактики объясняется также отсутствием убедительных данных о преимуществах использования агрессивной тактики восстановления СР в первые часы от развития ФП в отношении дальнейших клинических исходов. Пока предполагаемые выгоды от фармакологической КВ (в сравнении с терапией, направленной на контроль ЧСС) при ФП давностью менее 24-48 часов ограничиваются лишь возможностью ускорить восстановление СР и/или избежать электрической КВ. Хотя соотношение риска и пользы агрессивной тактики восстановления СР в различные временные отрезки от развития ФП изменяется, пока наиболее оптимальный промежуток времени для начала использования фармакологической КВ не определен. В частности, предполагается, что дополнительный эффект новых ААП может быть получен при длительности ФП более 24 часов, когда вероятность СВСР уже существенно уменьшается.

Хотя электрическое ремоделирование предсердий развивается уже с первых минут существования ФП [15, 31], в широко известной экспериментальной работе M.C.Wijffels et al. [38] показано, что у животных искусственно вызванная и удерживаемая ФП приводит к формированию ее устойчивой формы только через 1-3 недели, а в более ранние сроки прекращение индукции ФП сопровождалось быстрым спонтанным восстановлением СР.

Последние годы предпринимаются активные попытки выявить предикторы СВСР с целью выделения группы пациентов, кому фармакологическая КВ может быть отложена на ближайшие 24-48 часов. В работе P.G.Danias et al. [14], при ретроспективном анализе данных о 356 последовательно госпитализированных пациентах с ФП давностью менее 72 часов, среди 21 изученных характеристик авторы выявили единственный независимый предиктор СВСР - давность ФП менее 24 часов: конверсия ФП в СР произошла у 73% пациентов против 45% среди лиц с давностью ФП от 24 до 72 часов (OR: 1,8;  $p < 0,0001$ ). Хотя сохранная функция ЛЖ чаще выявлялась в группе СВСР ( $p = 0,03$ ), она также не была его независимым предиктором. В этом исследовании пол, возраст, исходные состояния (тиреотоксикоз, инфекция, перикардит, ИБС, АГ и пр.), использование препаратов, замедляющих АВ-проведение (бета-блокаторы, верапамил, дигоксин), а также

диаметр ЛП - не оказывали влияния на СВСР. В работе P.Geleris et al. [23], авторы пытались выявить клинические и ЭхоКГ-предикторы СВСР при проспективном наблюдении за 153 пациентами с ФП длительностью до 24 часов. Пациенты с нестабильной гемодинамикой, острым коронарным синдромом, клапанными пороками, гипертрофией ЛЖ, вторичной ФП, ЧСС более 150 уд/минуту - не включались в исследование. СВСР в первые 24 часа от развития ФП произошло у 71%, среди них - у 73% оно произошло в первые 12 часов. Единственным предиктором СВСР оказался диаметр ЛП менее 40 мм ( $p < 0,05$ ).

В исследовании E.Galve et al. [22], изучавших эффективность амиодарона при его внутривенном введении (в группе плацебо - 50 пациентов со средней длительностью ФП 18 часов), предикторами СВСР оказались более молодой возраст, небольшие размеры ЛП и отсутствие ХСН. G.Boriani et al. [10], при оценке эффективности пропafenона (в группе плацебо - 121 пациент со средней длительностью ФП 30 часов), к предикторам СВСР отнесли отсутствие ИБС, пороков сердца и кардиомиопатий. В исследовании ACUTE у пациентов с ФП длительностью более 2 дней СВСР чаще происходило у лиц с меньшей продолжительностью ФП, меньшим размером ЛП, меньшими проявлениями (I-II ФК NYHA) ХСН и отсутствием феномена спонтанного эхоконтрастирования по данным чреспищеводной ЭхоКГ [35]. Следует отметить, что отсутствие в анамнезе суправентрикулярных аритмий, меньшая продолжительность ФП, меньшие размеры ЛП, сохранная ФВ, отсутствие клинических проявлений ХСН - ассоциируются не только со СВСР, но и с успешной фармакологической КВ [32].

Наши данные подтвердили высокую частоту СВСР у пациентов с недавно развившейся ФП: в первые 48 часов от развития ФП оно произошло у 66%, при этом у половины из них - в первые 12 часов. Выделяя вторичную ФП в отдельную группу, мы руководствовались несколькими соображениями. С одной стороны, данные РКИ об эффективности и безопасности антиаритмической терапии при ФП, обусловленной острыми причинами, в настоящее время отсутствуют, и рекомендации о ведении этих пациентов основаны лишь на результатах, полученных в наблюдательных исследованиях, демонстрирующих СВСР у этой категории лиц при устранении исходной причины, вызвавшей ФП. В связи с этим, по мнению зарубежных авторов, пациенты с ФП, развившейся на фоне злоупотребления алкоголем, в первые 24-48 часов требуют лишь динамического наблюдения и/или использования препаратов, контролируемых частоту желудочковых сокращений (бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем) [11, 17, 26, 36]; основными целями лечения пациентов с тиреотоксической ФП являются предупреждение эмболических осложнений, достижение нормосистолии и эутиреоза, который обычно приводит к СВСР [21, 30, 34]; у пациентов с гемоглобином ниже 100 г/л восстановление его уровня также приводит к исчезновению симптомов аритмии [12].

В отечественных руководствах тоже указывается, что восстановлению СР по возможности должно

предшествовать устранение факторов, вызвавших ФП [1, 5, 6], не рекомендуется КВ и у пациентов с тяжелой онкопатологией [2, 3]. С другой стороны, реальная практика показывает, что в нашей стране принято предпринимать попытки купирования вторичной ФП ААП I и/или III класса в первые часы от ее возникновения аналогично тому, как это делается у пациентов с ФП, развившейся вне острых причин. Так, по нашим предварительным данным [9], в первые 24 часа у 73% пациентов с ФП, развившейся на фоне злоупотребления алкоголем, на догоспитальном или госпитальном этапах использовалась фармакологическая КВ. Отечественные авторы [4, 7] продолжают предпринимать попытки использовать купирующую терапию и у пациентов с тиреоидической ФП.

В нашем исследовании вторичная ФП ассоциировалась со СВСР в 92% случаев, в сравнении с 58% в группе, где она не была вызвана острыми причинами ( $p=0,0001$ ). Это позволяет отнести ее к предикторам СВСР, что подразумевает предпочтительность выжидательной тактики ведения этих пациентов в течение первых 24-48 часов.

Вне острых причин развития ФП, нам удалось подтвердить, что СВСР ассоциируется с более здоровыми лицами, с отсутствием симптомов ХСН в покое и при малых нагрузках, с отсутствием поражения органов-мишеней и ассоциированных состояний у лиц с АГ, с отсутствием гипертрофии ЛЖ, меньшими размерами предсердий и сохранной систолической функцией ЛЖ. В нашем исследовании среди пациентов со СВСР чаще встречались лица с впервые возникшей ФП, а в случае рецидивирующей ФП - со СВСР в прошлом и меньшей продолжительностью предыдущих пароксизмов, что соответствует данным В. J. Dixon et al. [18]. Кроме того, нами выявлено, что среди лиц со СВСР чаще встречаются пациенты с малосимптомной ФП и с более высокой ЧСС при поступлении. Между

группами СВСР и КВ мы не выявили значимых отличий по частоте использования на догоспитальном этапе верапамила, бета-блокаторов, аспаркама/панангина, сердечных гликозидов, анальгетиков, гипотензивных и седативных средств. Однако, сам факт использования препаратов на догоспитальном этапе, в сравнении с их неиспользованием, ассоциировался со СВСР.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашим данным, наибольшей клинической значимостью при прогнозировании СВСР из клинических и ЭКГ-признаков обладают: отсутствие признаков ХСН 3-4 функционального класса, давность настоящего пароксизма ФП менее 6 часов, впервые возникшая ФП, использование на догоспитальном этапе ЧСС-урежающей и/или симптоматической терапии, отсутствие АГ и любых сопутствующих заболеваний, ЧСС при поступлении более 116 уд/минуту, отсутствие изменений ST-T при поступлении, у женщин - нормальный уровень гемоглобина, у пациентов с рецидивирующей фибрилляцией предсердий - СВСР в прошлом и длительность предшествующего пароксизма ФП не более 16 часов. Среди показателей ЭхоКГ со СВСР ассоциируются: диаметр ЛП менее 41,5 мм, нормальные размеры правого предсердия и отсутствие признаков гипертрофии левого желудочка. При использовании полученных нами формул, вероятность совпадения предсказанного прогноза с реальным результатом составила более 90%. Это позволяет рекомендовать их применение с целью выделения пациентов, для которых выжидательная тактика представляется более предпочтительной. Более того, в первые 6-12 часов от развития аритмии также есть смысл избирать выжидательную тактику, так как синусовый ритм может восстановиться спонтанно приблизительно у 9% лиц с расчетной низкой вероятностью СВСР.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Российские рекомендации // Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». 2005. - 28 с.
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) / М.С. Кушаковский. - СПб.: Фолиант, 1999. - 176 с.
3. Мерцательная аритмия / под ред. С.А. Бойцова. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. - 335 с.
4. Миллер О.Н., Скурихина О.Н., Старичков С.А. Применение препаратов IC класса у больных с фибрилляцией предсердий на фоне артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией // Российский кардиологический журнал. 2008; 4 (72).
5. Моисеев В.С., Шелепин А.А. Алкогольные кардиальные синдромы // Практикующий врач. 2006;1:22 - 26.
6. Моисеев В.С., Моисеев С.В., Кобалава Ж.Д. Болезни сердца: Руководство для врачей. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. Стр. 435-465.
7. Радзевич А.Э., Коняхин А.Ю., Каменева Т.Р. и др. Место этацизина в терапии фибрилляции предсердий // Кардиолог. 2005;1:1-7.
8. Тавровская Т.В., Тимофеев А.В., Селезнева И.П. и др. Восстановление синусового ритма при фибрилляции предсердий: опыт кардиологического отделения // Вестник аритмологии. 2004;37: 5-13.
9. Тавровская Т.В., Лысоченко А.Б., Галкина Ю.В. и др. Фибрилляция предсердий при злоупотреблении алкоголем. Материалы Российского национального конгресса кардиологов «Кардиология: реалии и перспективы» // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2009; 8 (6), Приложение 1 - с.352.
10. Boriani G, Biffi M, Capucci A, et al. Oral propafenone to convert recent onset atrial fibrillation in patients with and without underlying heart disease: a randomized, controlled trial // Ann Intern Med 1997;126:621-5.
11. Budzikowski AS, et al. Holiday Heart Syndrome: Differential Diagnoses & Workup. <http://www.emedicine.com>. Updated: Apr 21, 2009.
12. Buxbaum J; Furgerson W. Atrial Fibrillation in Severe Anemia // JAMA. 1970;212(11):1958-1959.

13. Capucci A, Aschieri D. Antiarrhythmic drug therapy: what is certain and what is to come // *European Heart Journal* 2003; 5 (Suppl. H): H8-H18.
14. Danias PG, Coulfield TA, Weigner MJ et al. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm // *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 588-592.
15. Daoud EG, Bogun F, Goyal R, et al. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans // *Circulation* 1996;94:1600-1606.
16. Dell'Orfano JT, Patel H, Wolbrette DL, et al. Acute treatment of atrial fibrillation: Spontaneous conversion rates and cost of care // *Am J Cardiol* 83:788-790, 1999.
17. Dirks JRN. Supporting your patient through holiday heart syndrome // *Nursing Critical Care*. 2009;4(1):29-30.
18. Dixon BJ, Bracha Y, Loecke SW et al. Principal Atrial Fibrillation Discharges by the New ACC/AHA/ESC Classification // *Arch Intern Med*. 2005;165:1877-1881.
19. Dorian P, Cvitkovic SS, Kerr CR, et al. A novel, simple scale for assessing the symptom severity of atrial fibrillation at the bedside: The CCS-SAF Scale // *Can J Cardiol* 2006;22(5):383-386.
20. Fumeaux T, Cornuz J, Polikar R et al. Guidelines for the clinical management of atrial fibrillation: a practical perspective // *Swiss Med Wkly* 2004;134:235-247.
21. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // *J Am Coll Cardiol* 2006;48:149-246.
22. Galve E, Ruis T, Ballester R, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study // *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1079-82.
23. Geleris P, Stavratsi A, Afthonidis D et al. Spontaneous conversion to sinus rhythm of recent (within 24 hours) atrial fibrillation // *J Cardiol*. 2001 Feb;37(2):103-7.
24. Granger C. Cardioversion of Atrial Fibrillation. Clinical Issues. [<http://www.fda.gov/OHRMS/DOCKETS/AC/07/slides/2007-4327s-01-01-guestspeaker-granger.ppt>].
25. Kerr CR, Roy D, Connolly SJ, et al. 2004 Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference: Atrial fibrillation // *Can J Cardiol* 2005;21(Suppl B):9B-73B.
26. Koul PB, Sussmane JB, Cunill-De Sautu B, Minarik M. Atrial fibrillation associated with alcohol ingestion in adolescence: holiday heart in pediatrics // *Pediatr Emerg Care* 2005;21(1):38-9.
27. Lip GY, Tse HF. Management of atrial fibrillation // *Lancet* 2007; 370: 604-18.
28. McNamara RL, Brass LM, Drozda JP, et al. ACC/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with atrial fibrillation: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical data standards (Writing Committee to Develop Data Standards on Atrial Fibrillation) // *Circulation* 2004; 109: 3223-3243.
29. Meeting Minutes of the Cardiovascular and Renal Drugs Advisory Committee meeting on December 11, 2007. <http://www.fda.gov/OHRMS/DOCKETS/AC/07/minutes/2007-4327m1-minutes-final-vernakalant-dec11.pdf>.
30. Nakazawa HK, Sakurai K, Hamada N, et al. Management of atrial fibrillation in the post-thyrototoxic state // *Am J Med* 1982; 72: 903-6.
31. Rostock T, Steven D, Lutomsky B. et al. Atrial Fibrillation Begets Atrial Fibrillation in the Pulmonary Veins. On the Impact of Atrial Fibrillation on the Electrophysiological Properties of the Pulmonary Veins in Humans // *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:2153-2160.
32. Slavik RS., Tisdale JE, Borzak S. Pharmacologic conversion of atrial fibrillation: A systematic review of available evidence // *Prog Cardiovasc Dis* 2001;44(2):121-152.
33. Snow V, Weiss KB, LeFevre M et al. Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians // *Ann Intern Med* 2003;139(12):1009-1017.
34. Takasugi H, Ao K, Sato T, et al. Atrial Fibrillation with Hyperthyroidism in a 14-Year-Old Male // *Pediatr Cardiol* 2006;27:772-774.
35. Tejan-Sie SA., Murray RD., Black IW., Jasper SE, Apperson-Hansen C, Li J, Lieber EA, Grimm RA, Klein AL, and ACUTE Investigators. Spontaneous conversion of patients with atrial fibrillation scheduled for electrical cardioversion: An ACUTE trial ancillary study // *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1638-1643.
36. Thornton JR. Atrial fibrillation in healthy non-alcoholic people after an alcoholic binge // *Lancet* 1984; 2 (8410): 1013-1015.
37. Vaughan Williams E.M. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs // *J Clin Pharmacol* 1984;24:129-147.
38. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R. et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats // *Circulation* 1995;92:1954-1968.

#### ПРЕДИКТОРЫ СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*Я.В.Видергольд, И.В.Осипова, Т.В.Тавровская, А.В.Тимофеев, Ю.Е.Галкина*

С целью определения частоты и выявления предикторов спонтанного восстановления синусового ритма (СВСР) при фибрилляции предсердий (ФП) давностью менее 48 часов изучены данные о 160 пациентах в возрасте от 20 до 79 лет (55,1±9,1 лет; 55% - мужчины). Оценивались: частота восстановления СР в первые 48 часов от возникновения ФП; факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, симптомы, анамнез, стадия и функциональный класс хронической сердечной недостаточности (ХСН), данные эхокардиографии (ЭхоКГ), показатели лабораторных методов исследования. Всего изучено 67 параметров. Вторичная ФП была выявлена у 37 человек, ее причинами явились злоупотребление алкоголем, гипертиреоз, онкологические болезни, хроническая анемия и острые респираторные заболевания. Из 123 больных с ФП не ассоциированной с острыми причинами СВСР



наблюдали у 71 пациента, выявлены различия по 21 изучаемого признаку при сравнении с больными без СВСР. В результате дискриминантного анализа выявлено 12 независимых предикторов, таких как длительность симптомов ФП до госпитализации, наличие анамнеза ФП, длительность предшествующего пароксизма ФП, проведение урежающей и/или симптоматической терапии догоспитально, наличие артериальной гипертензии и сопутствующей некардиальной патологии, функциональный класс ХСН, изменения фазы реполяризации ЭКГ, средняя ЧСС при поступлении, размеры левого и правого предсердий, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу. Формулы линейной классификационной функции позволили правильно предсказать СВСР в 94% случаев. В целом, предсказанный результат совпал с реальным исходом в 90% случаев. Проверка воспроизводимости результатов предлагаемого подхода к оценке вероятности СВСР проведена на пациентах с ФП, госпитализированных в отделение в 2009 году. Прогноз совпал с реальными исходами в 93% случаев. Наибольшей клинической значимостью при прогнозировании СВСР из клинических и ЭКГ-признаков обладали: отсутствие признаков ХСН 3-4 функционального класса, давность настоящего пароксизма ФП менее 6 часов, впервые возникшая ФП, использование на догоспитальном этапе урежающей и/или симптоматической терапии, отсутствие АГ и любых сопутствующих заболеваний, ЧСС при поступлении более 116 уд/минуту, отсутствие изменений ST-T при поступлении, у женщин - нормальный уровень гемоглобина, у пациентов с рецидивирующей фибрилляцией предсердий - СВСР в прошлом и длительность предшествующего пароксизма ФП не более 16 часов. Среди показателей ЭхоКГ со СВСР ассоциируются: диаметр левого предсердия менее 41,5 мм, нормальные размеры правого предсердия и отсутствие признаков гипертрофии левого желудочка.

#### PREDICTORS OF THE SPONTANEOUS SINUS RHYTHM RECOVERY IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

*Ya.V. Vidergold, I.V. Osipova, T.V. Tavrovskaya, A.V. Timofeev, Yu.E. Galkina*

To reveal the rate and predictors of the spontaneous sinus rhythm recovery in atrial fibrillation (AF) which lasted for less than 48 hours, the data of 160 patients aged  $55.1 \pm 9.1$  years (20 79 years; males: 55%) were analyzed. Assessed were: rate of the sinus rhythm recovery within the first 48 hours of atrial fibrillation, cardiovascular risk factors; symptoms, history, stage, and functional class of chronic heart failure, the echocardiographic data, and the lab test results. In total, 67 parameters were taken into consideration.

Secondary AF was found in 37 persons caused by alcohol abuse, hyperthyreosis, oncological diseases, chronic anemia, and acute respiratory diseases. The spontaneous sinus rhythm recovery was observed in 71 patients of 123 ones with AF not considered caused by acute conditions; difference in 21 parameters was revealed in them as compared with the patients without spontaneous sinus rhythm recovery. The discriminant analysis showed 12 independent predictors, as follows: duration of AF symptoms prior to hospitalization, history of AF, duration of the previous paroxysm of AF, symptomatic and/or heart rate reducing treatment prior to hospitalization, arterial hypertension and concomitant non cardiologic diseases, functional class of chronic heart failure, repolarization alterations on ECG, mean heart rate at admission, the left and right atria diameters, and the diastolic left ventricular wall thickness. The equation of linear classification function permitted one to predict the spontaneous recovery of the sinus rhythm in 94% of cases. In whole, the predicted result coincided with the real outcome in 90% of cases. The verification of reproducibility of results of the suggested approach to assessment of likelihood of the spontaneous sinus rhythm recovery was carried out by the example of patients admitted to the department in 2009. The prognosis coincided with the real outcomes in 93% of cases.

The most prognostically valuable clinical and ECG indices in respect to the spontaneous recovery of the sinus rhythm were as follows: no signs of chronic heart failure of functional classes III and IV, duration of the current paroxysm of AF less than 6 hours, the first occurrence of AF, pre-admission symptomatic and heart rate reducing treatment, no arterial hypertension or any concomitant disease, heart rate at admission exceeding 116 bpm, no ST T segment changes at admission, normal hemoglobin level in women, as well as the history of the spontaneous sinus rhythm recovery and duration of the previous AF paroxysm for no more than 16 hours in patients with recurrence of atrial fibrillation. The following echocardiographic indices were associated with the spontaneous recovery of the sinus rhythm: left atrial size less than 41.5 mm, normal size of the right atrium, and no signs of the left ventricular hypertrophy.