

# Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении трех лет после кардиоверсии

Ю.В. Зинченко

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

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, прогноз, амиодарон

Согласно современным рекомендациям по лечению наджелудочковых тахикардий для купирования впервые возникшего гемодинамически стабильного трепетания предсердий (ТП) применяют электрическую кардиоверсию (класс I, уровень доказательств B) и радиочастотную абляцию (класс IIa, уровень доказательств B) [7]. Крупных испытаний по медикаментозному купированию ТП не выполняли, а проведенные исследования малочисленны, существенно отличались по особенностям организации и включали лиц с различными аритмиями – фибрилляцией предсердий (ФП), ТП и предсердными тахикардиями. В настоящее время не разработана и тактика проведения последующей профилактической медикаментозной терапии при впервые возникшем ТП.

В соответствии с существующими рекомендациями по лечению ФП с целью поддержания синусового ритма до начала антиаритмической терапии (ААТ) рекомендуют проводить лечение провоцирующих состояний или обратимых причин (класс I, уровень доказательств C) [8]. Длительная ААТ для профилактики рецидива после кардиоверсии не всегда необходима, эффективным может оказаться кратковременный курс. У пациентов с ФП длительностью более 3 мес часто возникают ранние рецидивы после кардиоверсии. В таких случаях лечение антиаритмическими препаратами (ААП) можно начать до кардиоверсии для уменьшения вероятности рецидива, и длительность фармакотерапии может быть небольшой (например, 1 месяц).

Очевидно, что механизмы возникновения ТП и ФП существенно отличаются, а значит, неодинакова и эффективность ААП для купиро-

вания и поддержания синусового ритма. Стратегия проведения профилактической ААТ при изолированном ТП определяется, в первую очередь, частотой возникновения последующих пароксизмов, как и при любой наджелудочковой тахикардии [9–11].

Данная работа является продолжением ранее проведенного исследования по изучению прогноза течения заболевания при впервые выявленном изолированном ТП [3].

Цель работы – изучить прогноз течения впервые возникшего трепетания предсердий I типа неклапанного генеза на протяжении трех лет после восстановления синусового ритма, оценить эффективность различных методов восстановления синусового ритма и разработать алгоритм проведения профилактической антиаритмической терапии у таких больных.

## Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 217 историй болезни пациентов с ТП I типа неклапанного генеза, находившихся на лечении в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» в 1996–2009 гг. (185 (85,3 %) мужчин и 32 (14,7 %) женщины) в возрасте 17–77 лет (в среднем  $55,0 \pm 0,7$  года).

Впервые возникшее ТП зафиксировано на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 112 (51,6 %) пациентов (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 14 (6,5 %)) и миокардиофиброза – у 105 (48,4 %). Артериальную гипертензию выявили у 114 (52,5 %) лиц, в том числе у 4 (1,8 %) – с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе. Кардиохирургические вмешательства перенесли 11

(5,1 %) обследованных (аортокоронарное шунтирование (АКШ) – 3, АКШ и аневризмэктомия левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 5, пластику дефекта межпредсердной перегородки – 2). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 147 (67,7 %) обследованных, IIa стадии – у 38 (17,5 %). У 32 (14,7 %) пациентов не зарегистрировано признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 15 (6,9 %) больных, различные заболевания щитовидной железы – у 23 (10,6 %), хронические заболевания легких – у 18 (8,3 %).

С целью верификации нарушений проводящей системы сердца (ПСС), после успешного восстановления ритма, выполнили обследование пациентов (диагностическую чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС), холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ)), в результате которого у 15 (6,9 %) больных выявлена дисфункция синусового узла (СУ), у 11 (5,1 %) пациентов – нарушение атрио-вентрикулярного проведения.

В исследование не включали лиц с острым миокардитом, острым коронарным синдромом, острыми воспалительными заболеваниями, в послеоперационный период, в состоянии декомпенсации при кардиальной и пульмональной патологии, а также пациентов с ФП в анамнезе.

Перед восстановлением ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию уровня артериального давления (АД), компенсацию СН в соответствии с существующими рекомендациями [7, 8].

У 5 (2,3 %) пациентов в течение 1–2 сут после возникновения пароксизма произошло спонтанное восстановление синусового ритма, всем другим восстанавливали синусовый ритм с помощью ААП. С этой целью назначали хинидин, прокаинамид, пропафенон, этацизин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с ААП, замедляющими атрио-вентрикулярное проведение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). У 86 (39,6 %) обследованных синусовый ритм восстановлен медикаментозно, у 103 (47,5 %) – с помощью ЧПЭКС и у 19 (8,8 %) – с применением электроимпульсной терапии (ЭИТ).

Таблица 1

Динамика течения аритмии на протяжении 3 лет после восстановления синусового ритма у больных с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза

Показатель	Количество пациентов
Постоянная форма ФП/ТП	51 (23,5 %)
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	18 (8,3 %)
Редкие пароксизмы	98 (45,2 %)
До 3 раз в год	19 (8,8 %)
До 1 раза в год	18 (8,3 %)
Реже 1 раза в год	61 (28,1 %)
Не зафиксировано ТП	50 (23 %)
Всего	217 (100 %)

У 4 (1,8 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2003 и Statistica. Использовали методы вариационной статистики, t-критерий Стьюдента.

## Результаты и их обсуждение

По результатам исследования, несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААТ, в течение 3 лет после восстановления синусового ритма у 51 (23,5 %) больного с впервые возникшим ТП зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 39 (18 %) и ТП – у 12 (5,5 %) (табл. 1). Из них у 60,8 % пациентов синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года (табл. 2). С каждым последующим годом частота сохранения постоянной формы аритмии уменьшалась. Постоянную форму ФП регистрировали в 3 раза чаще, чем ТП, что обусловлено морфофункциональными изменениями в миокарде левого предсердия на фоне кардиальной и сопутствующей патологии, артериальной гипертензии и/или СН. Основными причинами сохранения постоянной формы аритмии были перенесенные ОНМК, дисфункция ПСС, сопутствующие заболевания, отказ больных от дальнейшего лечения.

В течение всего периода наблюдения 3 (1,4 %) пациента перенесли ОНМК: двое – на 3-и сутки после успешного восстановления синусового ритма (один из них, имевший в анамнезе

Таблиця 2  
Частота сохранения постоянной формы ФП/ТП у обследованных больных в течение 3 лет

Показатель	Количество пациентов
В течение 1 года:	31 (60,8 %)
Синусовый ритм не восстановлен	4 (7,8 %)
До 1 мес	15 (29,4 %)
2–3 мес	4 (7,8 %)
4–6 мес	5 (9,8 %)
7 мес – 1 год	3 (5,9 %)
В течение 2 лет	11 (21,6 %)
В течение 3 лет	9 (17,6 %)
Всего	51 (100 %)

инсульт по ишемическому типу, умер) и у одного больного инсульт был осложнением острого миокардита. Эти больные в качестве антитромботической терапии получали ацетилсалициловую кислоту.

За 3 года у обследованных больных регистрировали онкологические заболевания – у 8 (3,7 %), персистирующую форму ФП – у 19 (8,8 %), стентирование венечных артерий выполнено у 3 (1,4 %). Умерло 10 (4,6 %) пациентов. Причинами смерти были: онкологические заболевания – у 6, внезапная сердечная смерть – у 3, ОНМК – у 1.

У 13 (6 %) пациентов проведена радиочастотная абляция катетрикуспидального перешейка, после которой ТП не регистрировали. Следовательно, эффективность оперативного лечения ТП составила 100 %. В то же время, у 4 больных не удалось сохранить синусовый ритм, и они выписаны с постоянной формой ФП, у 2 – за период наблюдения зафиксированы эпизоды ФП.

За период наблюдения частые пароксизмы ТП регистрировали только у 8,3 % пациентов. Таким образом, у 68,2 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП проведения противорецидивной ААТ не требовалось. Среди 116 больных с сохраненным в течение 3 лет синусовым ритмом пароксизмы аритмии купировали: только медикаментозно – у 27 (23,3 %) обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 32 (27,6 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – 57 (49,1 %).

Таким образом, использование ААП с целью восстановления синусового ритма при ТП было эффективно только у 23,3 % пациентов, у большинства (49,1 %) обследованных требовалось

применение исключительно электрических методов кардиоверсии.

Медикаментозно купировали аритмию у 59 (27,2 %) пациентов. Наиболее часто использовали амиодарон: в качестве монотерапии – у 41 (69,5 %) больного, в комбинации с другим ААП еще у 7 (11,9 %). Восстанавливали синусовый ритм ААП I группы или  $\beta$ -адреноблокатором только у 11 (18,6 %) обследованных. Следовательно, при медикаментозном купировании аритмии у 81,4 % лиц применяли амиодарон.

По данным литературы, большинство больных с изолированным ТП не имеет органической кардиальной патологии, а основным фактором возникновения аритмии является дисфункция ПСС. У пациентов с «вагусным» механизмом запуска тахикардии ААП с  $\beta$ -адреноблокирующими свойствами, в том числе амиодарон, являются проаритмогенными. Единственными препаратами, которые можно использовать для профилактики аритмии, являются ААП с холинолитическим эффектом: хинидин, дизопирамид, этацинин, аллапинин [4–6, 10].

Амиодарон мы применяли только у больных с СН или с частыми пароксизмами ТП, при которых существуют условия для возникновения структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования левого предсердия. ААП отменяли при сохранении синусового ритма в течение 1 мес после восстановления синусового ритма.

Поскольку наиболее часто назначаемым ААП у обследованных больных был амиодарон, мы попытались оценить его профилактическую эффективность. Как правило, врачи после купирования ТП назначают амиодарон. Многие больные принимают его длительно, несмотря на отсутствие повторных аритмий. В случае возникновения пароксизма ТП на фоне лечения амиодароном используют его комбинацию с  $\beta$ -адреноблокатором или ААП I группы, тем самым повышая риск учащения пароксизмов.

К нам направляли больных с эпизодами ТП на фоне монотерапии амиодароном и его комбинациями с другими ААП. Поскольку медикаментозная кардиоверсия была неэффективной, с целью восстановления синусового ритма мы использовали ЧПЭКС, а ААТ отменяли до проведения кардиоверсии. При длительном сохранении синусового ритма повторные частые эпизоды аритмии на фоне лечения амиодароном рассматривали как его проаритмогенный эффект, и в

Таблица 3

Частота встречаемости больных, у которых невозможно оценить эффективность лечения амиодароном или были противопоказания к его назначению

Показатель	Количество пациентов
Невозможно оценить эффективность	115 (81,6 %)
Нарушения ПСС	19 (13,5 %)
СССУ	11 (7,8 %)
Дисфункция СУ	4 (2,8 %)
Синдром Фредерика	1 (0,7 %)
Дисфункция атриовентрикулярного проведения	3 (2,1 %)
Заболевания щитовидной железы	7 (5 %)
Всего	141 (100 %)

случае возникновения повторного пароксизма кардиоверсию проводили только через 1 мес после его отмены. Как правило, при такой тактике лечения приступы аритмии становились реже.

Проявления проаритмогенных эффектов амиодарона:

1. Урежение пароксизмов ТП после отмены амиодарона.

2. Появление и длительное существование (до суток) постстимуляционной ФП, которое не регистрировали при повторных кардиоверсиях, за счет медикаменозного увеличения дисперсии рефрактерных периодов различных отделов миокарда предсердий, активации и усиления других проаритмогенных электрофизиологических механизмов.

3. Повышение порога электростимуляции, снижающее эффективность электростимуляционной кардиоверсии.

4. Формирование устойчивости петли re-entry на фоне лечения амиодароном (электростимуляцией ее невозможно прервать или перевести ТП в стойкую постстимуляционную ФП) и высокая эффективность ЧПЭКС при полной отмене препарата.

В случае выявления дисфункции ПСС, заболеваний щитовидной железы лечение амиодароном не проводили. У больных с редкими приступами ТП на фоне лечения амиодароном и без терапии изучить его профилактическую антиаритмическую эффективность не представлялось возможным. Поэтому у 141 (65 %) больного антиаритмическую эффективность амиодарона мы не оценивали (табл. 3).

У большинства (36,8 %) больных, получающих амиодарон, зафиксированы его проаритмогенные эффекты (в том числе различные прояв-

Таблица 4

Частота возникновения побочных и проаритмогенных эффектов на фоне лечения амиодароном

Показатель	Количество пациентов
Эффективен	5 (6,6 %)
Не эффективен	22 (28,9 %)
Проаритмогенный эффект	28 (36,8 %)
Тиреотоксикоз	9 (11,8 %)
Гипотиреоз	6 (7,9 %)
Дерматиты	2 (2,6 %)
Неврологические расстройства	2 (2,6 %)
Гастроэнтерологические расстройства	2 (2,6 %)
Всего	76 (100 %)

ления аггравации аритмии), доказанная профилактическая неэффективность выявлена у 28,9 % обследованных, амиодарон-индуцированные заболевания щитовидной железы – у 19,7 %, другие расстройства – у 7,9 % (табл. 4). Эффективность препарата отмечали только у 6,6 % пациентов. Таким образом, несмотря на высокую частоту использования и относительную эффективность при купировании ТП, амиодарон является неэффективным ААП для использования его с профилактической целью, что подтверждается данными литературы [4, 5].

В то же время, следует подчеркнуть, что крупных исследований по изучению купирующего эффекта других ААП при изолированном ТП не проводили, а выполненные – малочисленны и с небольшим количеством наблюдений. Причинами недостаточного использования ААП являются: ТП сопровождается высокой кратностью проведения на желудочки, что ограничивает использование ААП, вследствие замедления проведения в предсердиях и, тем самым, улучшения атриовентрикулярного проведения.

При использовании ААП применяли недостаточные дозы ААП для прерывания петли re-entry в предсердии. Так, для создания медикаментозной блокады в атриовентрикулярном соединении требуются меньшие дозы ААП, чем при создании блокады в круге re-entry (миокард предсердий или кавотрикуспидальный перешеек).

Высокие дозы ААП повышают риск гемодинамических нарушений и желудочковых аритмий вследствие кардиотоксичности.

Проведен сравнительный анализ клинических характеристик больных в группах (табл. 5): 1-я – пациенты, имевшие через 3 года синусо-

Таблиця 5  
Клинічеська характеристика обстежених хворих

Показатель	Количество пациентов в группах		P
	1-й (n=166)	2-й (n=51)	
Мужчины	141 (84,9 %)	44 (86,3 %)	
Женщины	25 (15,1 %)	7 (13,7 %)	
Миокардиофиброз	90 (54,2 %)	15 (29,4 %)	0,002
ИБС:	76 (45,8 %)	36 (70,6 %)	0,002
стабильная стенокардия	14 (8,4 %)	4 (7,8 %)	
постинфарктный кардиосклероз	11 (6,6 %)	3 (5,9 %)	
Кардиохирургические вмешательства:			
АКШ	2 (1,2 %)	2 (3,9 %)	
стентирование венечных артерий	4 (2,4 %)	2 (3,9 %)	
аневризмэктомия левого желудочка	0 (0 %)	1 (2 %)	
коррекция дефекта межпредсердной перегородки	2 (1,2 %)	0 (0 %)	
Артериальная гипертензия	79 (47,6 %)	35 (68,6 %)	0,009
Нарушения ПСС:			
синдром слабости СУ	5 (3 %)	4 (7,8 %)	
дисфункция СУ	6 (3,6 %)	0 (0 %)	
нарушение атриовентрикулярного проведения органическое	2 (1,2 %)	2 (3,9 %)	
дисфункция атриовентрикулярного проведения	7 (4,2 %)	0 (0 %)	
СН 0–I стадии	143 (86,1 %)	36 (70,6 %)	0,01
IIA стадии	23 (13,9 %)	15 (29,4 %)	0,01
Сопутствующая патология:			
сахарный диабет	8 (4,8 %)	7 (13,7 %)	0,03
заболевания щитовидной железы	17 (10,2 %)	6 (11,8 %)	
хронические заболевания легких	11 (6,6 %)	7 (13,7 %)	
ОНМК в анамнезе	1 (0,6 %)	3 (5,9 %)	0,03
онкологические заболевания	0 (0 %)	6 (11,8 %)	<0,0005

вый ритм (n=166, средний возраст – (53,9±0,8) года), 2-я – больные, которым не удалось восстановить ритм или у которых при возникновении повторного пароксизма сохранили постоянную форму ТП/ФП (n=51, средний возраст – (58,7±1,3) года).

Группы не отличались по соотношению полов, нарушениям ПСС, частоте проведенных кардиохирургических вмешательств. Во 2-й группе пациенты были старше (P=0,005), у них чаще выявляли ИБС (P=0,002), артериальную гипертензию (P=0,009), СН IIA стадии (P=0,01), сахарный диабет (P=0,03), онкологические заболевания (P<0,0005), перенесенные в анамнезе ОНМК (P=0,03) (см. табл. 5). Сохранение постоянной формы аритмии было обусловлено тяжестью основного и сопутствующих заболеваний.

Учитывая результаты настоящего и ранее проведенных исследований, можно предложить алгоритм лечения больных с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза. При отсутствии эффективности фармакологической кардиоверсии в первые несколько суток после ее

начала нецелесообразно ее продолжение, в связи с неперспективностью и увеличением риска ее проаритмогенных эффектов. Наиболее эффективными методом восстановления синусового ритма при ТП I типа является электрическая кардиоверсия (ЧПЭКС или ЭИТ). После восстановления синусового ритма возможно (по усмотрению лечащего врача) назначение противорецидивной ААТ в течение 1 мес, но не более, хотя преимущества такой тактики нами не выявлено. Дальнейшее лечение определяется в зависимости от частоты возникновения последующих пароксизмов. Профилактическая ААТ показала свою неэффективность, более того, лечение амиодароном только повышает риск возникновения проаритмий и побочных эффектов. У больных с частыми эпизодами ТП рекомендовано проведение хирургического лечения, учитывая его высокую эффективность [1, 2, 6]. По нашему мнению, такая тактика относится не только к впервые возникшим, но и к любому пароксизму ТП, подобно стратегии лечения наджелудочковых тахикардий, в основе которых лежит механизм re-entry.

## Выводы

1. В течение 3 лет наблюдения у 23 % больных с впервые возникшим трепетанием предсердий I типа неклапанного генеза не возникало аритмии, редкие пароксизмы регистрировали у 45,2 %, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 8,3 %, постоянная форма аритмии зафиксирована у 23,5 %, из них у 60,8 % синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года.

2. Восстановление синусового ритма при пароксизмах трепетания предсердий в течение всего периода наблюдения медикаментозно осуществляли у 23,3 % больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности антиаритмической терапии) – у 27,6 % и только с использованием электрической кардиоверсии (чреспищеводная электрокардиостимуляция или электроимпульсная терапия) – у 49,1 %.

3. При медикаментозном купировании аритмии у 81,4 % обследованных применяли амиодарон.

4. При проведении профилактической антиаритмической терапии амиодароном зафиксированы его проаритмогенные эффекты (в том числе различные проявления аггравации аритмии) – у 36,8 %, доказанная неэффективность выявлена у 28,9 % обследованных, индуцированные заболевания щитовидной железы – у 19,7 %, другие расстройства – у 7,9 %, а его эффективность отмечали только у 6,6 % пациентов.

5. Больные с сохраненной в течение 3 лет постоянной формой аритмии были старше пациентов с синусовым ритмом ( $P=0,005$ ), у них чаще выявляли ишемическую болезнь сердца ( $P=0,002$ ), артериальную гипертензию ( $P=0,009$ ), сердечную

недостаточность IIA стадии ( $P=0,01$ ), сахарный диабет ( $P=0,03$ ), онкологические заболевания ( $P<0,0005$ ), инсульты в анамнезе ( $P=0,03$ ).

## Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. – М.: Экономика, 2001. – 142 с.
2. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. и др. Типичное трепетание предсердий: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // Кардиология. – 2010. – № 4. – С. 57–65.
3. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении одного года после кардиоверсии // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 6. – С. 23–29.
4. Недоступ А.В. Некоторые трудности и спорные вопросы лечения аритмий // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 9–15.
5. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 288 с.
6. Чазов Е.И., Голицын С.П. Руководство по нарушениям ритма сердца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
7. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: 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 Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // Circulation. – 2003. – Vol. 108, N 15. – P. 1871–1909.
8. Fuster V., Rydén L.E., Cannom D.S. 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): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Circulation. – 2006. – Vol. 114, N 7. – P. 257–354.
9. Leloir P., Humphries K.H., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Amer. J. Cardiology. – 2004. – Vol. 93, N 5. – P. 647–649.
10. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – N.Y.: Futura Pub. Co, 2001. – 64 p.
11. Waldo A.L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26, N 7, pt. 2. – P. 1583–1596.

Поступила 08.05.2012 г.

## Course of the first atrial flutter episode during three years after cardioversion

Yu.V. Zinchenko

*We performed retrospective analysis of 217 case histories of patients with first atrial flutter type I episode of non-valvular genesis: 185 (85,3 %) men and 32 (14,7 %) women. Over 3 years of follow-up there were no arrhythmias in 23 % of patients, rare paroxysms were registered in 45,2 %, often paroxysms (at least once every 3 months) – in 8,3 %, constant atrial fibrillation or flutter was registered in 23,5 % of patients, where in 60,8 % of cases sinus rhythm was not restored or preserved during the first year. Medication heart rhythm restoration was administered in 23,3 % of patients, medication combined with electric cardioversion (in case of medication inefficacy) in 27,6 % of patients, while only electric cardioversion (transesophageal electric cardiac stimulation or electric impulse therapy) – in 49,1 % of patients. Amiodarone was administered in 81,4 % of the studied patients for medication arrhythmia treatment. In cases of preventive antiarrhythmic treatment with amiodarone, its antiarrhythmic effects were registered in 36,8 % of patients, proved amiodarone inefficacy in 28,9 % of patients, amiodarone-induced thyroid pathology in 19,7 % of patients, other amiodarone-induced disorders in 7,9 % of cases, while its efficacy was evident only in 6,6 % of case histories. Patients with preserved constant arrhythmia over three years were older compared to the patients with sinus rhythm ( $p=0,005$ ), they more often had verified coronary arteries disease ( $p=0,002$ ), arterial hypertension ( $p=0,009$ ), stage 2A heart failure ( $p=0,01$ ), diabetes mellitus ( $p=0,03$ ), oncology ( $p<0,0005$ ), and stroke in anamnesis ( $p=0,03$ ).*