

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

УДК 616.12.-008.3/.4-08

DOI

## АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ В ПОЄДНАННІ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ

©В. М. Ждан, Є. М. Кітура, О. Є. Кітура, М. Ю. Бабаніна, М. В. Ткаченко,  
Л. М. Шилкіна, Г. С. Хайменова

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

**РЕЗЮМЕ.** Розглянуто клінічний випадок пацієнта із серцевою недостатністю і постійною формою фібриляції передсердь. Обговорюються особливості терапії таких пацієнтів.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** серцева недостатність, фібриляція передсердь, контроль ЧСС, антитромбоцитарна терапія.

**Вступ.** Серед тахіаритмій, які можуть виникати у пацієнтів із серцевою недостатністю, найчастіше зустрічається фібриляція передсердь (ФП) [1, 3]. СН і ФП часто поєднуються, зумовлюючи адитивний негативний вплив на прогноз у пацієнта [4, 10]. Висока поширеність СН у поєднанні з ФП може бути обумовлена наявністю загальних факторів ризику, таких як вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, вади серця, ІХС [4, 6, 9].

ФП і серцева недостатність – стани, поширеність яких у розвинених країнах постійно зростає і які нерідко співіснують. Частота поєднання ФП і СН становить більше ніж 1 % загальної популяції, стрімко зростає з віком та з погіршенням функціонального стану СН [3, 8].

Формування постійної тахісистолическої форми ФП зумовлює погіршення стану гемодинаміки у пацієнтів СН, може спричинити глобальну дисфункцію та дилатацію камер серця. За даними проспективних спостережень, ризик смерті у пацієнтів з постійною формою ФП у 2–2,5 раза перевищував такий у хворих із збереженим синусовим ритмом, переважно внаслідок тромбоемболій та посилення СН [1, 2, 4, 7]. У певних випадках тахісистолія у пацієнтів із ФП може бути первинним чинником провокації дилатації та дисфункції камер серця з виникненням СН [9].

**Клінічний випадок.** Хворий М., 66 років, скарги на серцебиття, задишку при ходьбі у звичайному темпі, набряки кінцівок, загальну слабкість. 5 років тому з'явилися напади фібриляції передсердь, ритм відновлювався на тлі медикаментозної терапії аміодароном. У 2014 році була проведена кардіоверсія, яка виявилася неефективною.

Об'єктивно: ціаноз слизових, набряки нижніх кінцівок, в легенях – везикулярне жорстке дихання, розширення розмірів серця вліво і вправо, тони серця при аускультатії неритмічні, приглушені, систолічний шум над верхівкою: ЧСС 100–110 уд/хв, АТ 110/70 мм рт. ст., гепатомегалія.

На ЕКГ: ФП, ЧСС – 90–120/хв., ознаки гіпертрофії ЛШ.

ЕхоКС: помірна регургітація на мітральному клапані, товщина задньої стінки ЛШ 11 мм, міжшлуночкової перегородки – 10 мм. Фракція викиду (за Сімпсоном) – 30 %. Діаметр лівого передсердя – 6,1 см.

Загальний аналіз крові і сечі без особливостей, в біохімічному аналізі: креатинін 133 мкмоль/л, загальний холестерин – 6,3 ммоль/л, Хс ЛПНЩ – 2,4 ммоль/л.

Діагноз: ІХС, дифузний кардіосклероз, постійна форма, ФП, СН ІІА, ФК ІІІ, систолічний варіант.

Рекомендована терапія: дієта з обмеженням солі, дигоксин 0,25 мг 1 раз на добу, торацемід 20 мг 1 раз на добу в/в, спіронолактон 50 мг 1 раз на добу зранку, раміприл 2,5 мг 1 раз на добу зранку; аміодарон 200 мг 2 рази на день.

Після стабілізації стану пацієнту зменшили дозу аміодарону і додали 1,25 мг бісопрололу з наступним титруванням до цільової дози 10 мг.

Очевидно, зв'язок між СН і ФП в описаному випадку можна оцінити як зворотний. Безперечно, виникнення ФП стало наслідком виражених структурних змін міокарда. Водночас ФП спричинила декомпенсацію кровообігу, крайнім проявом тривалої тахіаритмії є так звана тахііндукована кардіоміопатія. При початковому вирішенні питання про стратегію ведення СН у хворого з ФП слід зосередити увагу на наступних задачах [4, 9]:

Слід ідентифікувати та за можливості відкоригувати потенційні сприятливі для погіршення перебігу захворювання фактори та вторинні причини.

Необхідно оптимізувати базисну терапію СН.

Ведення хворого з постійною ФП спрямоване на досягнення двох основних завдань, таких як контроль ЧСС і запобігання тромбоемболічним ускладненням. Корекція ЧСС при постійній формі ФП є важливим терапевтичним завданням, оскільки вона покращує переносимість аритмії і забезпечує підвищення серцевого викиду, запобігання і регрес систолічної дисфункції шлуночків, знижує ризик тромбоутворення і тромбоемболічних ускладнень [2, 3].

Для корекції ЧСС застосовують три групи препаратів: серцеві глікозиди,  $\beta$ -адреноблокатори ( $\beta$ -АВ) та недигідропіридинові антагоністи Са, а резервом може бути аміодарон. У теперішній час доведено, що  $\beta$ -АВ можуть значно покращувати виживання і якість життя хворих із СН. З огляду на наявні дані доказової медицини необхідно вказати, що досі немає жодного дослідження, яке б оцінювало вплив  $\beta$ -АВ на прогноз окремо у хворих з СН і ФП.  $\beta$ -адреноблокатори можуть бути особливо корисними на фоні високого адренергічного тону або при симптомній ішемії міокарда, що розвивається у зв'язку з ФП. У відкритому неконтрольованому дослідженні ефективності та переносимості метопрололу у пацієнтів з СН III або IV ФК було доведено, що ФП не перешкоджала досягненню цільових доз метопрололу і не асоціювалася зі збільшенням частоти його побічних ефектів та відміни препарату. Терапія метопрололом забезпечувала поліпшення систолічної функції серця, переносимості фізичного навантаження, якості життя, зниження рівня катехоламінів у крові [1].

Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем, верапаміл) ефективні для контролю ЧСС при ФП як в гострому періоді, так і для тривалої терапії ФП. Цих лікарських засобів слід уникати у пацієнтів з систолічною серцевою недостатністю з огляду на їхній негативний інотропний ефект, проте у пацієнтів із СН та збереженою фракцією викиду ці препарати в комбінації із дигоксином є більш ефективними для контролю ЧСС протягом доби, ніж монотерапія.

Традиційно з метою контролю ЧСС у хворих із СН використовують дигоксин. Знижуючи ЧСС у спокої, препарат втрачає свій ефект навіть при помірному фізичному навантаженні. Тому він ефективний для контролю ЧСС у стані спокою, а не під час фізичного навантаження, зазвичай у поєднанні з  $\beta$ -АВ [2, 6].

Терапія лише  $\beta$ -АВ чи  $\beta$ -АВ у комбінації з дигоксином була асоційована із нижчими рівнями смертності, порівняно із застосуванням лише дигоксину [4, 6]. Цільова ЧСС у спокої повинна бути не вище 80–90 уд/хв, при помірному фізичному навантаженні не вище 120 уд/хв.

Аміодарон є ефективним лікарським засобом для контролю ЧСС. Його можна використовувати у хворих, у яких не вдається застосувати достатні дози  $\beta$ -АВ чи антагоністів кальцію, наприклад через гіпотензію.

*Профілактика тромбоемболічних ускладнень.* Наявність СН із систолічною дисфункцією сама по собі є фактором ризику розвитку інсульту та тромбоемболічних подій, таким пацієнтам зазвичай показана антитромботична терапія.

Найчастіше реєструють тромбоемболії в судини головного мозку (близько 90 % всіх тромбоемболій). Частота позамозкових тромбоемболій становить 0,5 % на рік (судини нижніх кінцівок, нирок). Мета-аналіз великих плацебо-контрольованих досліджень свідчить про високу ефективність варфарину. Частоту інсультів вдалося знизити на 64–68 %, ефективність ацетилсаліцилової кислоти становила 22–38 %. Рішення про проведення антикоагулянтної терапії при ФП має ґрунтуватися на балансі між значним профілактичним ефектом з одного боку і ризиком серйозних ускладнень – з іншого. Цей баланс схиляється на користь антикоагулянтної терапії у пацієнтів із високим ризиком (2 і більше балів за CHADS), у яких користь від призначення антикоагулянтів переважає ризик. Найвищий ризик у хворих з мітральним стенозом, менший – у пацієнтів з мітральною недостатністю. У хворих з неклапанною ФП ризик інсульту менший [2].

У більшості схем стратифікації ризику, в тому числі в CHADS2 і рекомендаціях ACC/AHA/ESC, розглядають СН як фактор помірнього ризику. Однак у більшості пацієнтів СН поєднується із іншими факторами ризику: артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, часто це пацієнти літнього віку [3]. Тобто більшість хворих із СН потребують призначення антикоагулянтів. Крім того, притаманне тяжкій СН значне збільшення порожнини ЛШ і лівого передсердя, високий рівень протромботичних чинників ( $\beta$ -тромбоглобуліну, Д-димеру, комплексу тромбін-антитромбін III тощо) підвищують ризик тромбоемболічних ускладнень. Застосування препаратів, які впливають на концентрацію варфарину (зокрема дигоксину), погіршення синтетичної функції печінки, порушення всмоктування препаратів при застійних явищах в шлунково-кишковому тракті підвищують ризик геморагічних ускладнень [2].

Тому у пацієнтів з тяжкою СН варто надавати перевагу варфарину перед ацетилсаліциловою кислотою. Застосування аспірину у пацієнтів з СН і ФП не рекомендується через зростання ризику геморагічних ускладнень. Також отримані доказові дані, які вказували на те, що аспірин може обумовлювати підвищення ризику госпіталізації з приводу СН.

Серед пероральних антикоагулянтів варфарин має найбільшу доказову базу. Проте необхідність постійного контролю міжнародного нормалізованого відношення для підтримання стабільної концентрації значно ускладнює застосування варфарину. Саме тому триває пошук нових пероральних антикоагулянтів. Найперспективнішою альтернативою варфарину є прямі інгібітори тромбіну (дабигатран) й інгібітори фактора ХА

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

(ривароксидан, апіксабан, ендоксабан). Однак прийом препаратів даної групи має обмеження. Вони не повинні використовуватися у пацієнтів з порушеною функцією нирок (немає доказової бази), протипоказані при ФП клапанної етіології. Недоліком нових пероральних антикоагулянтів є висока вартість, відсутність підтвердженого лабораторного ефекту, відсутність антитоту. Необхідна висока прихильність пацієнта до терапії. У зв'язку з коротким періодом напіввиведення пропуск навіть одного прийому може стати причиною інсульту [3].

Сьогодні мета терапії СН – не тільки домогтися симптоматичного покращення, а й спрямувати свої зусилля на запобігання переходу асимптомної дисфункції міокарда в СН із вираженою клі-

нічною картиною, сповільнити її прогресування і знизити смертність. Основним координатором і виконавцем є лікар загальної практики, який здійснює раннє виявлення, профілактику, лікування і реабілітацію пацієнтів із СН.

**Висновок.** Наявність ФП ускладнює перебіг ХСН, збільшує ризик тромбоемболічних ускладнень. Такі хворі потребують особливо активного підходу до лікування СН. Крім терапії β-АВ, які застосовують у даній категорії пацієнтів не тільки для контролю ЧСС, а й для впливу на нейрогуморальні механізми прогресування СН, необхідно призначати, згідно із сучасними рекомендаціями, адекватні дози ІАПФ чи блокаторів ангіотензинових рецепторів, антагоністів альдостерону, діуретиків.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Жарінов О. Й. Переносимість та ефективність метопрололу у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю залежно від наявності фібриляції / О. Й. Жарінов, О. Є. Кітура // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 81–87.

2. Ягенський А. В. Постійна форма фібриляції передсердь у хворих із серцевою недостатністю: вирішені і невирішені проблеми лікування / А. В. Ягенський // Серцева недостатність. – 2010. – № 2. – С. 33–39.

3. Діагностика та лікування фібриляції передсердь : рекомендації асоціації кардіологів та асоціації аритмологів України. – Київ, 2011.

4. Эпидемиология и особенности терапии хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибрилляцией предсердий / И. В. Жиров, Н. В. Романова [и др.] // Кардиология. – 2015 – № 3. – С. 91–96.

5. Anter E. Atrial fibrillation and heart failure. Treatment considerations for a dual epidemic / E. Anter, M. Jessup, D. J. Callans // Circulation. – 2009. – № 119. – P. 2516–2525.

6. Comparison of beta blocker and digoxin alone and in combination for management of patients with atrial fibrillation and heart failure / L. Fauchier, C. Grimard, B. Pierre [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – № 103. – P. 248–254.

7. Heist E. K. Atrial fibrillation and congestive heart failure: risk factors, mechanisms and treatment / E. K. Heist, J. N. Ruskin // Prog. Cardiovasc. Dis. 2006. – № 48. – P. 256–269.

8. Maisel W. H. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy / W. H. Maisel, L. W. Stevenson // Am. J. Cardiol. – 2003. – № 91. – P. 2D–8D.

9. Heart disease and stroke statistics – 2007 update / A. W. Rosamond, K. Flegal [et al.] // Report From the American Heart Association Statistics Committee and stroke Statistics Subcommittee Circulation. – 2007. – Vol. 111. – P. e171.

## THE ASPECTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HEART FAILURE IN COMBINATION WITH ATRIAL FIBRILLATION IN GENERAL PRACTICE

©V. M. Zhdan, Ye. M. Kitura, O. Ye. Kitura, M. Yu. Babanina, M. V. Tkachenko, L. M. Shylkina, H. S. Khaymenova

*Ukrainian Medical Stomatological Academy*

**SUMMARY.** The article considered a clinical case of a patient with heart failure and permanent atrial fibrillation. The features of the treatment of these patients are discussed

**KEY WORDS:** heart failure, atrial fibrillation, rate control, antiplatelet therapy.

Отримано 15.04.2016