

Фібриляція передсердь у хворого з серцевою недостатністю

О.Й. Жарінов

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Фібриляція передсердь (ФП) і хронічна серцева недостатність (ХСН) – стани, поширеність яких у економічно розвинених країнах постійно зростає і які нерідко співіснують. Частота поєднання ФП і ХСН у загальній популяції становить більш ніж 1% і стрімко зростає з віком [28]. У пацієнтів з м'якою і помірною ХСН (II-III функціональні класи NYHA) ФП реєструють у 10-15% випадків, тоді як за тяжкої ХСН (IV функціональний клас NYHA) – у кожного другого пацієнта [21]. Разом з тим тривалий епізод ФП може стати причиною формування і прогресування структурного захворювання серця та клінічних проявів ХСН. Відтак дискусія про те, що є причиною, а що наслідком, ХСН чи ФП, залишається однією з вічних тем наукового пошуку [5]. На відміну від відомого риторичного питання про первинність курки чи яйця, правильна оцінка взаємовідносин між ХСН і ФП може мати вирішальне значення для вибору оптимальної стратегії й тактики ведення хворих. Зокрема, виникнення ФП на фоні ХСН суттєво впливає на точку зору лікаря щодо доцільності відновлення синусового ритму серця, а також потенційні можливості медикаментозної терапії. Матеріали діючих узгоджених рекомендацій і наявний клінічний досвід дозволяють визначити особливості ведення цієї категорії хворих.

Механізми виникнення та перебіг ФП у хворих з ХСН

Порушення систолічної й діастолічної функції серця асоціюються з підвищеним ризиком виникнення ФП [35]. Формуванню нової ФП сприяють підвищення тиску, дилатація та фіброзування передсердь, локальні порушення провідності, нейрогуморальні порушення [22]. Поряд з цим для ФП, яка виникла у пацієнтів з ХСН, характерною є здатність до самопідтримання, яку пов'язують з «електричним ремоделюванням» передсердь і зменшенням тривалості їх рефрактерних періодів [15]. У пацієнтів з ХСН поява ФП асоціюється з частішим прогресуванням дисфункції шлуночків, посиленням симптомів ХСН та збільшенням небезпеки тромбоемболічних ускладнень [20, 27]. Такий

зв'язок пояснюють підвищенням тиску в легеневих венах унаслідок тахісистої шлуночків, а також відсутністю повноцінного скорочення волокон передсердь [30]. Наявність хибного кола з участю обох станів – ФП і ХСН – є очевидною. Вони можуть бути маркерами одного субстрату. За даними Фремінгемського дослідження, ФП передувала виникненню ХСН приблизно так само часто, як з'являлася на фоні ХСН, а в кожного п'ятого пацієнта ФП і ХСН вперше діагностували одночасно [37].

У хворих з ХСН важливо відрізнити вперше виявлений епізод і зворотні (у випадку появи другого і наступних епізодів) форми ФП (рис. 1). Перший у житті епізод ФП у хворого з ХСН може бути достатньою підставою для госпіталізації, що насамперед визначається можливістю прогресування ХСН або виникнення гострої серцевої недостатності. Крім того, потрібно зважати на небезпеку тромбоемболічних ускладнень, які найчастіше виникають вже після відновлення синусового ритму серця. Виникнення першого епізоду ФП може бути зумовлено небезпечними для життя або вагомими для вибору лікування супутніми позасерцевими факторами, такими як пневмонія або порушення функції щитовидної залози. Далі перший епізод трансформується у пароксизмальну, персистуючу чи постійну ФП [15]. На відміну від хворих без структурного захворювання серця,

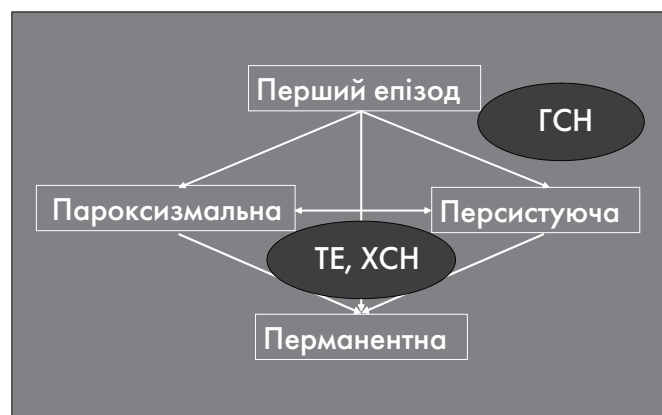


Рис. 1. Клінічні форми та перебіг ФП [15]
ГСН – гостра серцева недостатність,
ТЕ – тромбоемболія.

у яких найчастіше в дебюті захворювання виникає тригер-залежна пароксизмальна ФП, для пацієнтів з ХСН характерним є раннє формування субстрат-залежної постійної або персистуючої ФП. Вказана особливість пов'язана з більш вираженою дилатацією, фіброзуванням, а також прогресуючим електричним ремоделюванням лівого передсердя. При збільшенні тривалості епізоду ФП у хворих з ХСН досягнути відновлення синусового ритму стає дедалі тяжче. Ще один вагомий чинник трансформації персистуючої форми ФП у постійну – обережна (щодо здійснення кардіоверсії) тактика ведення пацієнтів з тривалими епізодами ФП на фоні ХСН. У свою чергу, хронічні форми ФП асоціюються з підвищенням ризику тромбоемболічних ускладнень та прогресуванням ХСН.

ФП і прогноз виживання хворих з ХСН

Очевидно, ступінь впливу ФП неклапанного генезу на прогноз виживання хворих з ХСН залежить від тяжкості ХСН. Результати аналізу багатьох досліджень свідчать, що ФП на фоні тяжкої ХСН суттєво не впливає на смертність, а в пацієнтів з м'якою та помірною ХСН є незалежним предиктором погіршення прогнозу [36]. За даними мегадослідження CHARM з участю 7599 пацієнтів із хронічною симптомною ХСН і широким діапазоном показників фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка, ФП була наявна у 1148 пацієнтів (15%) й асоціювалася з підвищеним ризиком смерті [24]. Причому в пацієнтів із збереженою ФВ наявність ФП поєднувалася із зростанням смертності на 80%, тоді як у хворих із зниженою ФВ – на 38%. Логічно припускати, що поява ФП у хворого з ХСН подібно до інших серцево-судинних захворювань і синдромів асоціюється з суттєвим збільшенням ризику серцево-судинних ускладнень, пов'язаних із тромбоемболіями. Крім того, виникнення ФП у хворого з ХСН може свідчити про погіршення структурно-функціонального стану міокарда і більшу ймовірність смерті внаслідок прогресуючої серцевої недостатності [12]. Хоча у хворих з тяжкою ХСН ФП менше впливала на прогноз виживання, ніж у пацієнтів з менш вираженими проявами ХСН, можна припускати, що в багатьох клінічних ситуаціях поява ФП є важливим етапом перебігу захворювання, адже виникнення епізоду ФП може призвести до зменшення або втрати ефекту призначених раніше ліків і в підсумку – до декомпенсації кровообігу. Причому ступінь збільшення смертності пацієнтів з ХСН, які поступають у відділення невідкладної допомоги з пароксизмом ФП, є подібним у пацієнтів із зниженою і збереженою ФВ лівого шлуночка [25].

Стан гемодинаміки та клінічні симптоми

У багатьох пацієнтів з ХСН епізод ФП супроводжується частим серцебиттям у спокої або під час навантаження, болем у грудній клітці, почуттям браку повітря, запамороченням, але переважно домінують симптоми, характерні для ХСН: задишка і втома. Очевидно поява та вираженість клінічних симптомів залежать від частоти серцевих скорочень (ЧСС), ступеня тяжкості ураження міокарда і тривалості епізоду порушення ритму. Виникнення проявів гострої серцевої недостатності (симптомна гіпотензія, серцева астма чи набряк легень) у хворого з пароксизмом ФП є абсолютним показанням для невідкладної електричної кардіоверсії. У цьому випадку введення антиаритмічних препаратів проти показане, оскільки більшість із них (у тому числі новокаїнамід і аміодарон) при внутрішньовенному введенні здатні погіршити скоротливу функцію міокарда та посилити гіпотензію. У випадку брадисistolічної форми ФП, яка супроводжується запамороченням, зв'язок клінічних симптомів із змінами ЧСС є підставою для імплантації постійного водія ритму типу «за потребою» (demand pacemaker). Наголосимо, що при бради- або нормосistolічній формі ФП відновлення синусового ритму серця зазвичай недоцільне, оскільки може призвести до демаскування проявів дисфункції синусового вузла.

Нерідко у хворих з ХСН постійна чи навіть пароксизмальна ФП є малосимптомною або повністю безсимптомною, не супроводжується суттєвими змінами ЧСС, виявляється випадково і не впливає на якість життя хворих. Пріоритетом ведення такої категорії пацієнтів є оцінка ризику та профілактика тромбоемболічних ускладнень.

Методи обстеження хворих

Якщо на фоні ХСН вперше виявлено ФП, потрібно керуватися звичайним переліком методів обстеження хворих з ФП, який міститься у сучасних рекомендаціях (табл. 1) [15]. Зокрема, важливо верифікувати ФП шляхом реєстрації ЕКГ у 12 відведеннях, здійснити аналіз крові на вміст тиреотропного гормону, а також оцінити вміст електролітів. Принципово важливе значення для оптимального ведення хворих мають показники, отримані під час ехокардіографічного дослідження. Особливу увагу звертають на функцію лівого шлуночка, розміри лівого передсердя, наявність тромбів у порожнинах серця. Найбільш чутливим методом виявлення тромбів у вушку лівого передсердя (ВЛП) та інших ознак тромбоутворення є черезстраховідне ехокардіографічне дослідження. У випадку пароксизмальної ФП нерідко здійснюють амбулаторний моніторинг ЕКГ. Він дає змогу оцінити не лише частоту

і тривалість пароксизмів, а й можливий зв'язок запуску пароксизмів ФП з функціональним станом вегетативної нервової системи, а у пацієнтів із синкопальними станами — тривалість пауз, особливо у пасивний період доби.

Оцінка ризику і профілактика тромбоемболічних ускладнень

Виникнення пароксизму ФП у хворого з ХСН асоціюється з суттєвим підвищенням ризику тромбоемболічних ускладнень, у тому числі вже після

відновлення синусового ритму. Це зумовлено поєднанням стазу в лівому передсерді (внаслідок ФП і зниженої функції лівого шлуночка) з порушеннями функції ендокарда й активацією тромбоцитарної ланки гемостазу, а також інших чинників, що сприяють формуванню протромботичного стану або гіперкоагуляції крові [3]. Хоча в узгоджених рекомендаціях й алгоритмах стратифікації ризику ХСН визначають як фактор лише помірного підвищення ризику тромбоемболічних ускладнень [15], у клінічній практиці цей чинник майже ніколи не існує поодиноці. Зазвичай він поєднується з іншими потужними факторами ризику, такими як літній вік, артеріальна гіпертензія, систолічна дисфункція лівого шлуночка, цукровий діабет, атеросклероз периферичних артерій. З огляду на це у підсумку додатковий ризик тромбоемболій у хворих з ФП на фоні ХСН переважно оцінюється як високий.

У рекомендаціях Асоціації кардіологів України (2009) вказано, що «усім пацієнтам з ХСН і ФП слід здійснювати постійну профілактику тромбоемболічних ускладнень за допомогою антитромботичних засобів, насамперед непрямих антикоагулянтів» [2]. Водночас у випадку стійкого першого епізоду ФП (тривалістю понад 48 год) з метою підготовки до кардіоверсії у клінічній практиці нерідко застосовують прямі антикоагулянти (нефракціонований або низькомолекулярний гепарин). Такий підхід дозволяє прискорити досягнення бажаного рівня антикоагуляції та зменшити тривалість підготовки пацієнта до кардіоверсії, що особливо важливо у випадках гемодинамічно вагомих персистуючих епізодів ФП. Рішення щодо способу профілактики тромбоемболічних ускладнень перед запланованою кардіоверсією може залежати також від оцінки маркерів тромбоутворення у лівому передсерді та ВЛП при трансторакальному та черезстраховідному ехокардіографічному дослідженні (табл. 2). Крім того, зважають на можливість контролю рівня антикоагуляції на фоні застосування непрямих антикоагулянтів, наявність факторів ризику кровотеч, а також прихильність пацієнта до виконання рекомендацій лікаря.

Таблиця 1. Обов'язковий обсяг обстеження пацієнтів з ФП [15]

Методи обстеження	Напрями обстеження
Анамнез і фізикальне дослідження	<ul style="list-style-type: none"> • Наявність та походження симптомів • Клінічна форма ФП (перший епізод, пароксизмальна, персистуюча або постійна) • Термін початку першого симптомного епізоду і/або дата, коли було вперше встановлено діагноз ФП • Частота, тривалість (найкоротший і найдовший епізоди), запускаючі фактори та спосіб припинення ФП (спонтанне припинення чи стійкі епізоди) • Відповідь на застосовані препарати • Фонове захворювання серця або інші потенційно зворотні стани
Електрокардіограма	<ul style="list-style-type: none"> • Ритм • Гіпертрофія лівого шлуночка • Тривалість і морфологія зубців Р та хвиль фібриляції • Передчасне збудження шлуночків • Блокади ніжок • Раніше перенесений інфаркт міокарда • Інші передсердні аритмії • Вимірювання та подальший контроль тривалості RR, QRS, QT на фоні антиаритмічної терапії
Ехокардіограма (М- і В-способи)	<ul style="list-style-type: none"> • Захворювання клапанів серця • Розміри передсердь • Розмір і функція лівого шлуночка • Піковий тиск у правому шлуночку (ознаки легеневої гіпертензії) • Гіпертрофія лівого шлуночка • Внутрішньопорожнинний тромб • Захворювання перикарда
Оцінка функції щитовидної залози, нирок і печінки	Здійснювати при вперше виявленій ФП, при труднощах контролю частоти ритму шлуночків

У випадку виявлення тромбозу ВЛП (рис. 2) кардіоверсію не здійснюють, а ведення хворих з ФП обмежують антикоагулянтною терапією у поєднанні з контролем ЧСС.

Вибір стратегії лікування

У клінічній практиці проблема вибору між стратегіями контролю ритму і ЧСС обговорюється лише щодо персистуючої форми ФП, адже згідно з визначенням пароксизмальна ФП асоціюється з невеликою тривалістю епізодів аритмії і зазвичай зі здатністю до спонтанної кардіоверсії. Тоді як при постійній (перманентній) ФП відновлення ритму протипоказане або не досягається.

Теоретично відновлення та підтримання синусового ритму у пацієнтів з персистуючою формою ФП і ХСН має деякі суттєві переваги. Вони можуть полягати у покращенні стану гемодинаміки, відновленні вкладу передсердь у наповнення лівого шлуночка і забезпечення серцевого викиду, попередженні тахікардіоміопатії, поліпшенні функціонального стану пацієнтів. Поряд із цим успішна кардіоверсія не сприяє уникненню потреби в застосуванні антикоагулянтів і виникненню нових епізодів

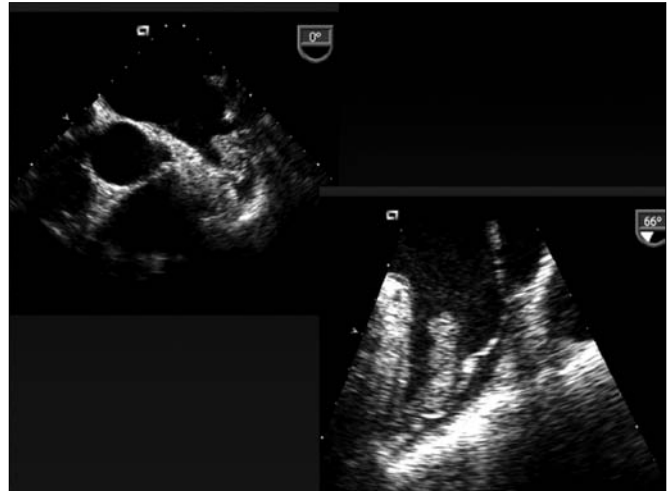


Рис. 2. Черезстравохідна ехокардіографія: тромбоз вушка лівого передсердя

аритмії, кожен з яких негативно позначається на якості життя хворих. Натомість стратегія контролю ЧСС дозволяє уникнути симптомів, пов'язаних з виникненням нових пароксизмів ФП, аритмогенних ускладнень терапії, зменшити вартість лікування.

Протягом останнього десятиріччя питання щодо переваг і недоліків стратегій контролю ритму і ЧСС було детально вивчене з позицій доказової медицини

[10]. У жодному з проведених рандомізованих досліджень не було доведено переваг однієї стратегії над іншою щодо впливу на прогноз виживання хворих і частоту основних серцево-судинних ускладнень ФП. Відтак в узгоджених національних і міжнародних рекомендаціях чітко простежується думка, що стратегії збереження синусового ритму і контролю ЧСС еквівалентні за серцево-судинними виходами при тривалому спостереженні. У дослідження, на підставі яких було зроблено цей висновок, переважно включали пацієнтів похилого віку з персистуючою ФП. При випадковому виборі між стратегіями збереження ритму або контролю ЧСС смертність і частота виникнення тяжких серцево-судинних подій у клінічних групах достовірно не відрізнялися. Та чи можна перенести результати вказаних досліджень на клінічну практику і чи може бути випадковим рішення лікаря?

Ретроспективний аналіз результатів відомого дослідження AFFIRM [7] виявив серйозні

Таблиця 2. Можливості оцінки предикторів тромбоутворення у хворих з ФП методами черезстравохідної і трансторакальної ехокардіографії [1]

Показники	Черезстравохідна ехокардіографія	Трансторакальна ехокардіографія
Анатомічні особливості ВЛП	+	-
Фіброз стінок ВЛП	+	-
Швидкісні показники кровообігу у ВЛП	+	-
Феномен спонтанного ехоконтрастування	+	+
ФВ ВЛП	+	-
Пізній діастолічний потік крові з ВЛП	+	-
Розмір і функція лівого передсердя	+	+
Феномен «оглушення» передсердь	+	+/-
Кровообіг у легеневиx венах	+	+/-
Мітральна регургітація	+	+
Функція лівого шлуночка	+	+
Атеросклероз дуги аорти і брахіоцефальних артерій	+	+

протириччя, важливі для висновку про оптимальну стратегію лікування. Якщо через 5 років після початку дослідження вдалося зберегти синусовий ритм, смертність була нижчою на 47% (!). Поряд із цим прийом антиаритмічних препаратів асоціювався з достовірно гіршим прогнозом виживання внаслідок проявів органної токсичності, ХСН, аритмогенних ускладнень. Можна припускати, що найкращі результати отримано у пацієнтів, у яких збереження ритму досягали на фоні корекції стану гемодинаміки та нейрогуморальних порушень, а не специфічної антиаритмічної терапії.

Очевидно, оптимальне рішення щодо стратегії лікування в кожному окремому випадку не може бути випадковим (як у рандомізованих дослідженнях), оскільки базується на унікальних особливостях конкретного пацієнта. У клінічній практиці визначення аргументами проти наполегливого відновлення синусового ритму є вік понад 65 років, наявність стенозуючого атеросклерозу коронарних артерій, значна дилатація лівого передсердя, тривалість ФП довше року, протипоказання до прийому антиаритмічних засобів, неможливість проведення електроімпульсної терапії, рефрактерність до антиаритмічної терапії адекватними дозами препаратів. На користь збереження ритму свідчать поєднання епізодів ФП з вираженими клінічними симптомами, молодий і середній вік пацієнтів, наявність причини ФП, яка піддається усуненню (вада серця, тиреотоксикоз, певні особливості способу життя), або ідіопатичної ФП, нормальний розмір або незначна дилатація лівого передсердя, тривалість епізоду ФП протягом кількох тижнів або місяців [6].

Найбільш суперечливим є рішення щодо доцільності кардіоверсії у пацієнтів з ХСН (рис. 3). З одного боку, у багатьох ситуаціях декомпенсація кровообігу є наслідком тяжкого структурного ураження міокарда, при якому зменшується ймовірність відновлення синусового ритму і зростає ризик аритмогенних та інших ускладнень терапії. Водночас у багатьох пацієнтів саме ФП є причиною появи дисфункції міокарда й ознак ХСН, а відновлення ритму здатне забезпечити зменшення розмірів камер серця. За даними піддослідження програми DIAMOND, у пацієнтів з ФП і фракцією викиду $\leq 35\%$, відновлення та збереження ритму асоціювалося з достовірним зменшенням смертності [26]. Натомість у єдиному проспективному дослідженні AF-CHF з участю 1376 пацієнтів, спеціально запланованому для визначення оптимальної стратегії лікування ФП у хворих з ХСН, рутинне застосування стратегії контролю ритму не дозволило зменшити частоту смерті від серцево-судинних причин порівняно з контролем ЧСС [29].

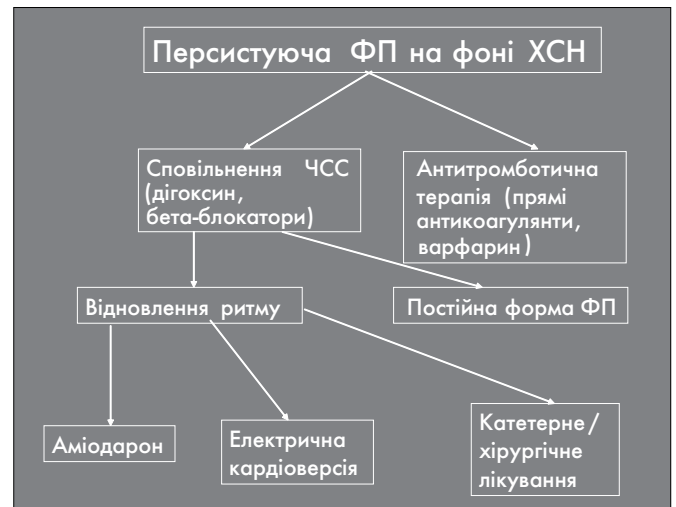


Рис. 3. Варіанти ведення хворого з персистуючою ФП на фоні ХСН

На думку авторів британських рекомендацій, наявність ХСН є аргументом на користь відновлення синусового ритму у пацієнтів з персистуючою ФП [6]. Очевидно, такий підхід обґрунтований лише в тих випадках, коли клінічні ознаки ХСН є ймовірним наслідком, а не причиною стійкого епізоду ФП.

Зменшення ЧСС

Тактика ведення пацієнтів з пароксизмами ФП на фоні ХСН, зокрема вирішення питання про доцільність і терміни кардіоверсії, має певні особливості. Переваги негайної електричної кардіоверсії: запобігання «електричному ремоделюванню» передсердь; поліпшення стану гемодинаміки та зменшення проявів ХСН при відновленні регулярного і більш повільного ритму серця; уникнення застосування препаратів з негативною інотропною дією для відновлення синусового ритму; труднощі контролю ЧСС при ФП у пацієнтів із ХСН. Недоліки негайної кардіоверсії й аргументи за її більш пізнє проведення: низька ймовірність відновлення синусового ритму при підвищенні симпатичного тону та гіперкатехоламіемії; збільшення ризику загальної анестезії у пацієнтів з набряком легень або тяжкою ХСН; труднощі встановлення терміну початку ФП; ризик «нормалізаційних» емболій; висока частота швидкого спонтанного відновлення ритму на фоні оптимізації стану гемодинаміки (приблизно у 50% пацієнтів з першим епізодом ФП ритм спонтанно відновлюється протягом 24-48 год) [4].

У хворих з тахісистоличною ФП на фоні ХСН до призначення засобів відновлення синусового ритму серця передусім потрібно зменшити ЧСС. Препарати з групи антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем) не можуть бути застосовані для зменшення ЧСС у хворих з ХСН і ФП, оскільки протипоказані

у хворих з ХСН [33]. Залежно від особливостей клінічної ситуації перевагу надають дигоксину і/або бета-адреноблокаторам (пропранолол, метопролол). Перевагою бета-адреноблокаторів порівняно з дигоксином є більш швидке досягнення ефекту зменшення ЧСС за внутрішньовенного введення [23], відсутність ризику глікозидної інтоксикації, недоліком – ризик гіпотензії та посилення проявів ХСН. З огляду на це застосування бета-адреноблокаторів як засобів першого вибору для сповільнення ЧСС у хворих з ХСН потребує обережності. Відтак у діючих узгоджених рекомендаціях з метою контролю ЧСС передусім рекомендують застосування серцевих глікозидів [15, 33]. Механізм сприятливої дії дигоксину в цьому випадку пояснюють посиленням тону блукаючого нерва; натомість цей препарат менш ефективний для контролю ЧСС під час навантажень. Порівняно з монотерапією більш ефективним засобом контролю ЧСС у хворих з ХСН і ФП є поєднання дигоксину і бета-адреноблокатора [19]. Однак така комбінація найчастіше може бути призначена вже після стабілізації стану гемодинаміки і досягнення еуволемії.

Альтернативним засобом контролю ЧСС у хворих з пароксизмами ФП на фоні ХСН є аміодарон, який у багатьох пацієнтів здатний також забезпечити відновлення синусового ритму. У разі застосування у формі внутрішньовенного болюса цей препарат є відносно безпечним і більш ефективним для швидкого зменшення ЧСС, ніж дигоксин [16]. Водночас існують певні застереження щодо безпеки введення аміодарону у пацієнтів з ХСН, які вже отримують бета-блокатори або серцеві глікозиди. У невеликому ретроспективному дослідженні така комбінація препаратів асоціювалася з підвищеним ступенем ризику шлуночкових аритмій через 3-48 год після початку введення насиченої дози аміодарону [31].

Відновлення та збереження синусового ритму

У сучасних терапевтичних стандартах як можливі засоби збереження синусового ритму у хворих з ХСН і пароксизмальною ФП розглядають лише аміодарон і дофетилід [15, 33]. У дослідженні DIAMOND взяли участь 1518 пацієнтів із симптомною ХСН і тяжкою дисфункцією лівого шлуночка (ФВ < 35%). Приблизно у 25% пацієнтів на початок дослідження була зареєстрована ФП. Застосування дофетиліду порівняно з плацебо було більш ефективним у відновленні й утриманні синусового ритму. Дофетилід не виявив негативних інотропних ефектів і не вплинув на прогноз виживання хворих. Утім цей препарат характеризується вузьким терапевтичним вікном: частота пірует-тахікардії протягом перших трьох днів прийому дофетиліду сягає

4,8% [34]. З огляду на це Управління з контролю за продуктами харчування та лікарськими засобами (FDA) США рекомендує обов'язково починати застосування дофетиліду в стаціонарних умовах, але найчастіше у хворих з ФП на фоні ХСН застосовують аміодарон. У піддослідженні програми CHF-STAT аміодарон був ефективним для кардіоверсії й утримання синусового ритму. Щоправда, рутинному і тривалому використанню цього препарату можуть перешкоджати побічні ефекти, зокрема виражена брадикардія [11].

У пацієнтів з ХСН потрібно уникати застосування соталолу, оскільки фонова ХСН є фактором ризику аритмогенного впливу цього препарату з виникненням пірует-тахікардії [13]. З огляду на негативний інотропний ефект і потенційну небезпеку аритмогенної дії недоцільно призначати також антиаритмічні препарати I класу, такі як пропafenон і флекаїнід. За підсумками ретроспективного аналізу дослідження SPAF повідомляли про суттєве збільшення смертності пацієнтів з ХСН, які отримували антиаритмічні засоби I класу, навіть після вилучення хворих з документованими шлуночковими аритміями [14].

Загалом проведені до цього часу дослідження свідчать на користь вибору аміодарону як найбільш ефективного серед засобів відновлення та збереження синусового ритму у хворих з ФП на фоні ХСН. У клінічній практиці користь тривалої антиаритмічної терапії аміодароном у добовій дозі 100-400 мг суттєво більша, ніж ризик кардіальних і екстракардіальних побічних ефектів цього препарату. Вказане положення є особливо очевидним з огляду на зменшення очікуваної тривалості життя пацієнтів з ХСН.

Суттєвий вплив на частоту рецидивів ФП має також фонове лікування ХСН. Хоча воно безпосередньо не впливає на електрофізіологічні властивості серця, у багатьох великих контрольованих дослідженнях було доведено сприятливі ефекти фонового лікування блокаторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і бета-адреноблокаторами на частоту виникнення нової ФП, а також рецидивів ФП у хворих із ХСН [15]. Цей напрям є надзвичайно важливим, перспективним і може бути предметом окремої публікації.

Катетерне та хірургічне лікування

Катетерне лікування у діючих рекомендаціях визначають як ефективну альтернативу медикаментозній терапії у симптомних пацієнтів з незначною дилатацією або нормальними розмірами лівого передсердя. Утім існують обмежені дані щодо використання катетерної абляції ФП у пацієнтів з ХСН. У пілотному дослідженні, здійсненому

в одному з провідних аритмологічних центрів, повідомляли про результати катетерної абляції ФП у 58 пацієнтів з ХСН і фракцією викиду $\leq 45\%$ [17]. Було показано зменшення симптомів, суттєве покращення функції серця, толерантності до навантаження та якості життя хворих. Однак у цьому дослідженні не було контрольної групи пацієнтів з ХСН, у яких не здійснювалося катетерне лікування, а тривалість періоду спостереження становила всього 12 міс.

У нещодавно закінченому дослідженні РАВА-SHF пацієнтів з пароксизмальною або персистуючою, симптомною і рефрактерною до лікування ФП (n=81) рандомізували для проведення ізоляції легеневих вен або абляції атріовентрикулярного вузла з бівентрикулярною кардіостимуляцією. Показники якості життя, толерантності до навантаження, а також фракції викиду лівого шлуночка через 6 міс після втручання виявилися кращими в групі катетерної ізоляції легеневих вен [18].

Хірургічне лікування – так звана операція Сох-Maze («компаратменталізація передсердь») [8] – полягає у нанесенні розрізів в обох передсердях для зменшення маси тканини передсердь, здатної підтримувати механізм повторного входу збудження з формуванням стійкої ФП. Відновлення синусового ритму при тривалому спостереженні (від 3 міс до 8 років) досягається більш ніж у 90% хворих без антиаритмічних засобів [9]. Проте у пацієнтів з ХСН немає проспективних даних щодо ролі хірургічного лікування для збереження синусового ритму. Лише в одному ретроспективному дослідженні отримано дані щодо впливу процедури Сох-Maze на систолічну функцію серця і функціональний стан у пацієнтів з вихідною дисфункцією лівого шлуночка [32]. З огляду на асоційовану з цим втручанням захворюваність його здійснюють лише інколи, переважно під час кардіохірургічних втручань на клапанах серця або операцій аорто-коронарного шунтування.

Висновки

ФП асоціюється з підвищенням смертності пацієнтів з ХСН. Однак на цей час немає доказів того, що стратегія відновлення та збереження синусового ритму серця забезпечує покращення прогнозу виживання хворих порівняно зі стратегією контролю ЧСС. Тактика ведення хворого із симптомним епізодом ФП на фоні ХСН залежить від вираженості симптомів і порушень гемодинаміки. Якщо раніше не застосовувалася антикоагулянтна терапія, одразу треба призначити прямі антикоагулянти або варфарин. У пацієнтів з тахісистолією до вирішення питання про відновлення синусового ритму потрібно зменшити ЧСС. З цією метою використовують

переважно дигоксин, а у випадку стабільного стану гемодинаміки – бета-адреноблокатори. Серед антиаритмічних засобів, які можна застосовувати для відновлення та збереження синусового ритму серця у хворих з ХСН і ФП, препаратом вибору є аміодарон, який інколи призначають також з метою сповільнення ЧСС. Якщо пароксизм ФП супроводжується прогресуванням ХСН, показана електрична кардіоверсія. Важливе місце у профілактиці нових епізодів ФП після відновлення синусового ритму належить традиційним засобам лікування ХСН, таким як блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і бета-адреноблокатори. Катетерна абляція ФП у хворих з ХСН можлива, але на цей час її застосовують лише в центрах з великим досвідом катетерних втручань. У випадку проведення кардіохірургічних втручань з огляду на інші показання у пацієнтів з ФП може бути здійснена операція Сох-Maze.

Література

1. Икоркин М.Р., Жаринов О.И., Левчук Н.П., Дынник О.Б., Бобров В.А. Диагностические возможности чреспищеводной эхокардиографии у больных с фибрилляцией предсердий // Украинский кардиологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 102-110.
2. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих (2009). – Київ, 2009. – 22 с.
3. Пархоменко А.Н. Риск развития тромбоэмболических осложнений у больных с мерцательной аритмией и применение антикоагулянтов и антиагрегантов для профилактики инсульта // Укр. кардіол. журн. – 2002. – Додаток 2. – С. 4-14.
4. Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь. Рекомендації Робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів. – К., 2002. – 42 с.
5. Balasubramaniam R., Kistler P.M. Atrial fibrillation in heart failure: the chicken or the egg? // Heart. – 2009. – Vol. 95. – P. 535-539.
6. Camm A.J., Savelieva I., Lip G.Y.H., on behalf of the Guideline Development Group for the NICE clinical guideline for the management of atrial fibrillation. Rate control in the medical management of atrial fibrillation // Heart. – 2007. – Vol. 93. – P. 35-38.
7. Corley S.D., Epstein A.E., DiMarco J.P., et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1509-1513.
8. Cox J.L., Jaquiss R.D., Schuessler R.B., Boineau J.P. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol. 110. – P. 485-495.
9. Cox J.L., Schuessler R.B., Lappas D.G., Boineau J.P. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation // Ann. Surg. – 1996. – Vol. 224. – P. 267-273.
10. Crijns H.J. Rate versus rhythm control in patients with atrial fibrillation: what the trials really say // Drugs. – 2005. – Vol. 65. – P. 1651-1667.
11. Deedwania P.C., Singh B.N., Ellenbogen K., et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 2574-2579.
12. Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J., et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32. – P. 695-703.
13. Fitton A., Sorkin E. Sotalol. An updated review of its pharmacological properties and therapeutic use in cardiac arrhythmias // Drugs. – 1993. – Vol. 46. – P. 678-719.
14. Flaker G.C., Blackshear J.L., McBride R., et al. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 20. – P. 527-532.
15. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S., et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: 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 // *Europace*. – 2006. – Vol. 8. – P. 651-745.
16. Hofmann R., Steinwender C., Kammiller J., et al. Effects of a high dose intravenous bolus amiodarone in patients with atrial fibrillation and a rapid ventricular rate // *Int. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 110. – P. 27-32.
 17. Hsu L.F., Jais P., Sanders P., et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure // *New Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 2373-2383.
 18. Khan M.N., Jais P., Cummings J., et al., for the PABA-CHF Investigators. Pulmonary vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 1778-1785.
 19. Khand A.U., Rankin A.C., Martin W., et al. Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure? // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1944-1951.
 20. Krahn A.D., Manfreda J., Tate R.B., et al. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study // *Amer. J. Med.* – 1995. – Vol. 98. – P. 476-484.
 21. Maisel W.H., Stevenson L.W. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy // *Amer. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 91. – P. 2D-8D.
 22. Nattel S., Shiroshita-Takeshita A., Brundel B.J., Rivard L. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2005. – Vol. 48. – P. 9-28.
 23. Olshansky B., Rosenfeld L.E., Warner A.L., et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 1201-1208.
 24. Olsson L.G., Swedberg K., Ducharme A., et al., on behalf of the CHARM Investigators. Atrial fibrillation and risk of clinical events in chronic heart failure with and without left ventricular systolic dysfunction: results from the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) Program // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 1997-2004.
 25. Parkash R., Maisel W.H., Toca F.M., Stevenson W.G. Atrial fibrillation in heart failure: high mortality risk even if ventricular function is preserved // *Amer. Heart J.* – 2005. – Vol. 150. – P. 701-706.
 26. Pedersen O.D., Bagger H., Keller N., et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: A Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality On Dofetilide (DIAMOND) Substudy // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104. – P. 292-296.
 27. Pozzoli M., Cioffi G., Traversi E. Predictors of primary atrial fibrillation and concomitant clinical and hemodynamic changes in patients with chronic heart failure: A prospective study in 344 patients with baseline sinus rhythm // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 32. – P. 197-204.
 28. Rosamond W., Flegal K., Friday G., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2007 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115. – P. e69-e171.
 29. Roy D., Talajic M., Nattel S., et al., for the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 2667-2677.
 30. Schotten U., Ausma J., Stellbrink C., et al. Cellular mechanisms of depressed atrial contractility in patients with chronic atrial fibrillation // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 691-698.
 31. Schrickel J.W., Schwab J.O., Yang A., et al. Pro-arrhythmic effects of amiodarone and concomitant rate-control medication // *Europace.* – 2006. – Vol. 8. – P. 403-407.
 32. Stulak J.M., Dearani J.A., Daly R.C., et al. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 82. – P. 494-500.
 33. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 // *Europ. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 2388-2442.
 34. Torp-Pedersen C., Moller M., Bloch-Thomsen P.E., et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group // *New Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 341. – P. 857-865.
 35. Tsang T.S.M., Gersh B.J., Appleton C.P., et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40. – P. 1636-1644.
 36. Van den Berg M.P., Van Gelder I.C., Van Veldhuisen D.J. Impact of atrial fibrillation on mortality in patients with chronic heart failure // *Eur. J. Heart. Fail.* – 2002. – Vol. 4. – P. 571-575.
 37. 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. ■