

УДК 616.12-008.313-02-073.48

Профіль серцево-судинного ризику та показники структурно-функціонального стану міокарда в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними одноцентрового реєстру

У.П. Черняга-Ройко¹, А.В. Акер², І.М. Тумак¹, О.Й. Жарінов³¹ Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького² Львівський обласний державний клінічний кардіологічний центр³ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь, серцево-судинний ризик, морфофункціональні характеристики

Хоча тріпотіння передсердь (ТП) має особливі електрофізіологічні механізми і в більшості випадків не поєднується з фібриляцією передсердь (ФП) [1, 3], стратегія ведення пацієнтів з ТП і ФП, зокрема, підходи щодо антитромботичної терапії, а також оцінки клінічних форм аритмії, мають багато спільного [7, 14]. За останні роки здійснено величезний поступ в оцінці епідеміології, чинників ризику виникнення ФП, її впливу на тривалість та якість життя, когнітивні функції, частоту випадків госпіталізації та інші параметри [2, 10, 15]. Відповідні дані щодо ТП були отримані лише в популяційному дослідженні MESA та вторинних аналізах супутнього ТП у великих дослідженнях з вивчення ФП [4, 12, 13].

До кінця не з'ясовано також механізми взаємозв'язку цих порушень ритму [27]. У багатьох пацієнтів на тлі медикаментозного лікування ФП спостерігається зменшення частоти та «регуляризація» передсердних хвиль з трансформацією в ТП [18, 21]. І навпаки – у випадках резистентного до медикаментозної терапії ТП, один із варіантів тактики ведення пацієнта може полягати у спробі переходу у ФП шляхом застосування серцевих глікозидів або надчастої стимуляції передсердь [3, 5, 8]. У будь-якому випадку, наявність супутнього ТП суттєво впливає на

визначення підходів до лікування пацієнтів з ФП, зокрема при розгляді доцільності радіочастотних катетерних втручань. Утім вказаний аспект потребує урахування електрофізіологічних характеристик ТП, від яких залежать стратегія ведення хворих, ефективність медикаментозної терапії та можливість модифікації субстрату аритмії [19, 21].

Мета роботи – порівняти в умовах реальної клінічної практики особливості профілю серцево-судинного ризику, клінічні характеристики, показники структурно-функціонального стану міокарда та узагальнити дані щодо ведення госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь та його поєднанням з фібриляцією передсердь.

Матеріал і методи

До проспективного одноцентрового дослідження залучили 126 пацієнтів з документованим ТП, послідовно госпіталізованих у Львівський обласний державний клінічний кардіологічний центр у період з квітня 2011 р. до грудня 2012 р. Ізольоване ТП зареєстровано в 58 (46,0 %) хворих, у 68 (54,0 %) – ТП поєднувалося з різними формами ФП. Серед осіб з ТП було 86 (68,3 %) чоловіків і 40 (31,7 %) жінок, медіана віку

становила 65,5 (нижній – верхній квартилі 55–73) років.

Гіпертонічну хворобу відзначено у 102 (81,0 %) пацієнтів, стабільні форми ішемічної хвороби серця (ІХС) – у 79 (62,7 %), серед них 27 осіб – з раніше перенесеним інфарктом міокарда, 25 – зі стабільною стенокардією. Прогресивна стенокардія супроводжувала ТП у 23 (18,3 %) випадках, у 8 (6,3 %) випадках ТП ускладнило перебіг гострого інфаркту міокарда. Клапанна хвороба серця стала причиною розвитку ТП у 16 (12,7 %) пацієнтів, з них 13 мали тяжку недостатність мітрального клапана, 1 – тяжку недостатність аортального клапана та 2 – критичний аортальний стеноз. У 9 (7,1 %) осіб раніше виконували операції на відкритому серці.

Перенесене раніше гостре порушення мозкового кровообігу зареєстрували у 12 (9,5 %) хворих, дилатаційну кардіоміопатію – у 5 (4,0 %), міокардіофіброз – у 7 (5,6 %), хронічну ревматичну хворобу серця – у 7 (5,6 %). У 46 (36,5 %) пацієнтів серцевої недостатності не було або її вияви відповідали I функціональному класу (ФК), у 37 (29,4 %) – II, у 31 (24,6 %) – III, у 12 (9,5 %) – IV ФК за класифікацією NYHA. Постійний штучний водій ритму через синдром слабкості синусового вузла або атріовентрикулярну блокаду 2–3-го ступеня був імплантований 6 (4,8 %) хворим, радіочастотну катетерну абляцію з приводу ТП раніше виконували у 3 (2,4 %) пацієнтів. Цукровий діабет 2-го типу зареєстровано у 27 (21,4 %) випадках, хвороби щитоподібної залози – у 15 (11,9 %), хронічне обструктивне захворювання легень або бронхіальну астму – у 27 (21,4 %), хронічну хворобу нирок – у 21 (16,7 %) особи. У 3 (2,4 %) госпіталізованих пацієнтів з ТП імовірних причин ТП не виявили і зробили висновок про ідіопатичну форму аритмії.

В усіх хворих оцінили ризик тромбоемболічних подій за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Середній бал за цією шкалою становив 2,8, а у 98 (77,8 %) хворих рівень ризику був високим (два бали і більше).

Пацієнтам здійснювали загальноклінічні, лабораторні та інструментальні дослідження. До індивідуальної реєстраційної карти заносили антропометричні показники, інформацію щодо факторів ризику. При опитуванні та аналізі медичної документації отримували дані про супутні хвороби та систематичний прийом ліків.

Діагностику та оцінку клінічної форми ТП здійснювали за даними реєстрації ЕКГ у 12 від-

веденнях на 6-канальному електрокардіографі «ЮКАРД-100» («ЮТАС», Україна) і холтеровського моніторування ЕКГ з використанням реєстраторів «03260» і «03250В» («Сольвейг», Україна). Для поліпшеної візуалізації електричної активності передсердь використовували допоміжні відведення за Озолем та Ліаном у 17 (14,4 %) осіб. Реєстрацію черезстравохідної електрокардіограми здійснювали у 44 (34,9 %) пацієнтів за допомогою діагностичного електрода «ПЕДМ-6» (Україна), що встановлювали на рівні з максимальною амплітудою хвиль А. Черезстравохідну електрокардіостимуляцію (ЧСЕКС) виконували за допомогою електрофізіологічної системи EP-4 (WorkMate, St. Jude Medical, США).

У 108 (85,7 %) хворих за результатами ЕКГ діагностували типове ТП, критеріями якого вважали наявність чітко окреслених хвиль F пілкоподібної форми з частотою ≤ 350 за 1 хв [12] з найкращою візуалізацією у нижніх відведеннях та у відведенні V1. За наявності хвиль тріпотіння, морфологія яких не відповідала чітким критеріям типового ТП, у 18 (14,2 %) пацієнтів діагностували атипове ТП [23].

Пароксизмальну форму ТП відзначено у 9 (7,1 %) хворих, персистентну – у 105 (83,3 %), постійну – у 12 (9,5 %). У 27 (21,4 %) осіб пароксизм ТП зареєстровано вперше.

Ехокардіографічне дослідження здійснювали за допомогою ультразвукової системи HD 11 XE (Philips, Нідерланди/США) секторним датчиком 3,5 МГц за стандартним протоколом в М- і В-режимах. Визначали показники морфофункціонального стану міокарда: розміри лівого передсердя, лівого шлуночка (ЛШ), правого шлуночка, аорти, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ), функцію клапанів серця. Оцінювали сумарну скоротливість ЛШ (за методом Сімпсона) та сегментарну скоротливість ЛШ (шляхом оцінки індексу локальної скоротливості). Частка пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ (фракція викиду ≤ 45 %) та ознаками дилатації лівого передсердя (передньозадній розмір більше 4,0 см) становила відповідно 67 (53,2 %) і 105 (83,3 %).

У 102 (81,0 %) пацієнтів для відновлення синусового ритму (СР) застосували аміодарон, при типовому ТП у 44 (34,9 %) хворих виконали ЧСЕКС, у тому числі в 4 (3,2 %) – повторні процедури. У 5 (4,0 %) хворих пароксизм ТП викликав порушення гемодинаміки, що вимагало

ургентної кардіоверсії. Процедуру здійснювали за допомогою біфазного дефібрилятора Cardio-Aid 200B (Innomed Medical, Угорщина) в режимі синхронізації.

Статистичне опрацювання даних виконували за допомогою пакета прикладних програм Statistica 5.0. Параметричні показники подавали як медіану (нижній – верхній квартилі) через негаусівський розподіл багатьох з них (перевірка за допомогою критерію Шапіро – Вілка) і порівнювали з використанням критерію Манна – Уїтні. Для якісних параметрів подавали абсолютні кількості та відсотки, між групами їх частоти порівнювали за допомогою точного критерію Фішера для таблиць 2×2 і χ^2 для більших таблиць.

Результати та їх обговорення

Загалом група послідовно госпіталізованих пацієнтів з документованим ТП характеризувалася старшим віком, домінуванням осіб чоловічої статі, значною поширеністю чинників серцево-судинного ризику, структурних уражень серця та супутніх хвороб. Лише у 3 (2,5 %) пацієнтів ТП вважали ідіопатичним. У більшості хворих діагностували типові ТП, а співвідношення типового та атипового ТП становило 7:1. Це узгоджується з даними про значно більшу поширеність типового, істмус-залежного ТП порівняно з атиповими формами [1, 12, 18]. Щоправда, досягнення інтервенційної електрофізіології зумовили деяке зростання частки атипових форм ТП [22, 23]. Привертає увагу низький відсоток пацієнтів, яким здійснювали радіочастотну абляцію на попередніх етапах лікування, незважаючи на чітку перевагу типового ТП у досліджуваній групі. Лише у трьох осіб (4,4 %) виконували катетерні втручання, в усіх цих пацієнтів на час госпіталізації була задокументована ФП.

Пацієнти з ізольованим ТП характеризувалися старшим віком (69,5 (60–75) проти 60,5 (50,5–72,5) року, $P=0,003$) порівняно з групою хворих із супутньою ФП. У цій групі більшою була частка осіб чоловічої статі (46 (79,3 %) проти 40 (58,8 %), $P=0,02$). Водночас значущих відмінностей за частотою виявлення поширених супутніх хвороб та чинників серцево-судинного ризику не встановлено, окрім суттєвого переважання хронічних хвороб легень у пацієнтів з ізольованим ТП. Наявність обструктивної легеневої патології вважається одним із етіологічних чинників виникнення ТП [1, 12, 13]. Серед пацієнтів з ТП не

було статистично значущої різниці за часткою осіб з клапанною хворобою серця, проте привертає увагу домінування мітральної недостатності в структурі клапанних вад. Статистично значущих відмінностей між групами за індексом маси тіла не виявлено (табл. 1).

Пацієнти обох груп мали високий ризик тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc; значущих відмінностей між групами не виявлено (2,97 (1,48–4,5) проти 2,62 (1,31–4,3) бала; $P=0,26$). Розподіл пацієнтів обох груп залежно від кількості балів наведено в табл. 2. Привертає увагу високий ризик тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc у більшості пацієнтів в обох групах. Зокрема, в групі пацієнтів з ізольованим ТП 33 (56,9 %) пацієнти мали 3–6 балів, а в групі з поєднанням ТП і ФП – 38 (55,9 %) хворих. Згідно з чинними рекомендаціями, у пацієнтів з ТП антикоагулянтна терапія застосовується аналогічно до такої у разі ФП [14]. Утім є припущення про нижчий рівень тромбоемболічного ризику в пацієнтів з ізольованим ТП порівняно з ФП, що може бути обумовлено більш однорідним кровоплином у лівому передсерді та збереженням скоротливої здатності вушка лівого передсердя на тлі ТП [5, 6]. Але в нашому дослідженні не було значущих відмінностей щодо частоти перенесених раніше ГПМК, тромбоемболічних подій у порівнюваних групах (4 (6,9 %) проти 8 (11,8 %) хворих; $P>0,05$).

При порівнянні морфофункціональних параметрів серця у досліджуваних групах статистично значущих відмінностей не виявили (табл. 3).

У пацієнтів з ТП та ФП зареєстровано суттєво триваліший анамнез аритмії (84 (10–192) проти 10 (1–48) тижнів, $P=0,006$). Частка пацієнтів з уперше зареєстрованим епізодом ТП була значуще більшою в групі пацієнтів з ізольованим ТП, ніж із супутньою ФП (17 (29,3 %) проти 10 (14,7 %) осіб, $P=0,05$). Водночас відмінностей щодо частоти виявлення різних форм і типів (типове чи атипове) ТП у порівнюваних групах не було. Не виявили також значущої різниці за тривалістю циклу ТП, частотою шлуночкових скорочень, регулярністю та кратністю проведення до шлуночків (табл. 4). Незначною була частка пацієнтів з пароксизмальними формами ТП. Очевидно, це можна пояснити залученням у дослідження лише госпіталізованих хворих зі стійкішим перебігом аритмії, що визначало доцільність кардіоверсії. Тривалість перебування у клініці була подібною в порівнюваних групах.

Таблиця 1

Клініко-демографічні характеристики госпіталізованих пацієнтів з ізольованим ТП та в поєднанні з ФП

Показник	Ізольоване ТП (n=58)	ТП та документована ФП (n=68)
Вік, років	69,5 (60–75)	60,5 (50,5–72,5)**
Індекс маси тіла, кг/м ²	26,1 (23,2–29,4)	25,4 (24,1–25,9)
Чоловіки	46 (79,3 %)	40 (58,8 %)*
Жінки	12 (20,7 %)	28 (41,2 %)*
Гіпертонічна хвороба	47 (81,0 %)	55 (80,8 %)
Клінічні форми ІХС		
Стабільна стенокардія	10 (17,2 %)	15 (22,0 %)
Нестабільна стенокардія	14 (24,1 %)	9 (13,2 %)
Міокардіофіброз	23 (39,6 %)	31 (45,5 %)
Інфаркт міокарда в анамнезі	16 (27,6 %)	11 (16,2 %)
Міокардит в анамнезі	1 (1,7 %)	6 (8,8 %)
Дилатаційна кардіоміопатія	3 (5,2 %)	2 (2,9 %)
СН		
I ФК	17 (29,3 %)	25 (36,7 %)
II ФК	18 (31,0 %)	19 (27,9 %)
III ФК	14 (24,1 %)	17 (25,0 %)
IV ФК	8 (13,8 %)	4 (5,9 %)
Дегенеративні ураження клапанів	24 (41,4 %)	31 (45,6 %)
Ревматизм	2 (3,5 %)	5 (7,4 %)
Клапанна хвороба серця ¹	6 (10,3 %)	10 (14,7 %)
Патологія щитовидної залози		
Гіпофункція	0 (0 %)	2 (2,9 %)
Гіперфункція	3 (5,2 %)	6 (8,8 %)
Хронічні хвороби легень	19 (32,8 %)	8 (11,8 %)**
Хронічна хвороба нирок	13 (22,4 %)	10 (14,7 %)
Перенесене ГПМК	4 (6,9 %)	8 (11,8 %)
Кардіохірургічні втручання	5 (8,6 %)	4 (5,9 %)
Штучний водій ритму	4 (6,9 %)	2 (2,9 %)
Радіочастотна абляція ТП до госпіталізації	0 (0 %)	3 (4,4 %)

Примітка. Категорійні змінні наведено як кількість випадків та частка, кількісні – у вигляді медіана (міжквартильний інтервал).
¹ Недостатність мітрального клапана 3–4-го ступеня; недостатність аортального клапана 3–4-го ступеня; тяжкий стеноз аортального клапана (середній градієнт тиску > 40 мм рт. ст.). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів з ізольованим ТП: * P<0,05; ** P<0,01. ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу.

Поєднання ТП з ФП асоціювалося зі зменшенням частоти відновлення СР та збільшенням імовірності переходу в постійну форму аритмії, порівняно з ізольованим ТП [4]. Серед усіх обстежених пацієнтів з ТП у 12 (9,5 %) осіб було вирішено не відновлювати СР, що обумовлено анамнестичними даними щодо відсутності ефекту кардіоверсії. Серед них у 8 (13,8 %) пацієнтів зареєстрували ізольоване ТП, у 4 (5,9 %) – поєднання ТП з ФП. Спонтанне відновлення СР спостерігали у 3 (5,2 %) осіб з ізольованим ТП та у 6 (8,8 %) з документованою ФП без значущої відмінності між групами.

У пацієнтів з ізольованим ТП частіше здійснювали електроімпульсну терапію, а у пацієнтів з поєднанням ФП та ТП – ЧСЕКС, у цій групі частіше спостерігали перехід ТП у ФП після проце-

Таблиця 2

Рівень ризику тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc у госпіталізованих пацієнтів з ізольованим ТП та в поєднанні з ФП

Кількість балів	Ізольоване ТП (n=58)	ТП та документована ФП (n=68)
0	1 (1,7 %)	5 (7,4 %)
1	8 (13,7 %)	14 (20,6 %)
2	16 (27,6 %)	11 (16,1 %)
3	13 (22,4 %)	19 (27,9 %)
4	10 (17,2 %)	12 (17,6 %)
5	7 (12,0 %)	5 (7,3 %)
6	3 (5,2 %)	2 (2,9 %)

Примітка. Шкала CHA₂DS₂-VASc: СН, АГ, вік 65–74 роки, цукровий діабет – по одному балу, церебросудинна хвороба, вік ≥ 75 років – два бали.

Таблиця 3

Ехокардіографічні параметри у пацієнтів з ізольованим ТП та в поєднанні з ФП

Показник	Ізольоване ТП (n=58)	ТП та документована ФП (n=68)
Правий шлуночок, см	2,5 (2,4–2,8)	2,6 (2,3–2,9)
Ліве передсердя, см	4,5 (4,05–4,95)	4,4 (4,1–4,75)
ТМШП, см	1,2 (1,05–1,3)	1,15 (1–1,2)
ТЗС ЛШ, см	1,125 (1–1,25)	1,125 (1–1,2)
Кінцеводіастолічний розмір ЛШ, см	5,5 (5–5,85)	5,2 (4,8–5,7)
Фракція викиду ЛШ, %	42,5 (35–50)	45,5 (35–57)
Індекс локальної скоротливості ЛШ, бали	18 (16–25,5)	18 (16–24)
Аорта, см	3,2 (3–3,4)	3,1 (2,9–3,3)
Кінцеводіастолічний об'єм ЛШ, мл	115,7 (105,8–122,3)	109,9 (101,6–119,5)
Помірна або тяжка легенева гіпертензія	25 (43,1 %)	32 (48,5 %)
Діастолічна дисфункція ЛШ	28 (48,3 %)	37 (54,4 %)

Примітка. Категорійні змінні наведено як кількість випадків та частка, кількісні – у вигляді медіана (міжквартильний інтервал).

Таблиця 4

Клінічні та електрокардіографічні характеристики аритмії при ізольованому ТП та в поєднанні з ФП

Показник	Ізольоване ТП (n=58)	ТП та документована ФП (n=68)
Перший епізод ТП	17 (29,3 %)	10 (14,7 %)*
Форма ТП		
Пароксизмальна	3 (5,2 %)	6 (8,8 %)
Персистентна	47 (81,0 %)	58 (85,3 %)
Постійна	8 (13,8 %)	4 (5,9 %)
Типове ТП	51 (87,9 %)	54 (79,4 %)
Атипове ТП	6 (10,3 %)	11 (16,2 %)
Регулярне проведення	38 (65,5 %)	37 (54,4 %)
ТП з проведенням 2 : 1	34 (58,6 %)	36 (52,9 %)
Частота шлуночкових скорочень	125 (87–150)	130 (104–150)
Інтервал FF, мс	200 (200–240)	200 (200–240)
Частота пароксизмів		
Кілька разів на рік	16 (27,5 %)	12 (17,6 %)
Щомісяця	3 (5,2 %)	4 (5,9 %)
Щоденно	1 (1,7 %)	2 (2,9 %)
Гемодинамічно значущі пароксизми ТП	7 (12,1 %)	3 (4,4 %)
Тривалість анамнезу ТП, тижні	10 (1–48)	84 (10–92)**
Тривалість госпіталізації, дні	11 (8–14)	11 (9–14,5)

Примітка. Категорійні змінні наведено як кількість випадків та частка, кількісні – у вигляді медіана (міжквартильний інтервал). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів з ізольованим ТП: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

дури ($P < 0,05$). Медикаментозну кардіоверсію застосовували однаково часто в порівнюваних групах (табл. 5).

Статистично значущою була відмінність ефективності ЧСЕКС для відновлення СР, яка була вищою в пацієнтів з ізольованим ТП (табл. 6). Водночас у пацієнтів з ТП і документованою ФП частіше спостерігали перехід у ФП після ЧСЕКС, ніж у хворих з ізольованим ТП ($P < 0,05$), у цієї ж категорії хворих частіше спостерігали відновлення СР через епізод ФП. Рецидиви ТП у стаціонарі дещо частіше реєстру-

вали в пацієнтів із супутньою ФП (15 (23,8 %) проти 6 (14,0 %) пацієнтів, $P > 0,05$).

Виявлено окремі відмінності щодо частоти застосування окремих груп медикаментозних засобів для лікування пацієнтів з ТП із супутньою ФП та без ФП (табл. 7). Зокрема пацієнти з ізольованим ТП значно рідше отримували варфарин, ніж хворі з ТП і ФП ($P = 0,02$), незважаючи на подібний рівень ризику тромбоемболічних ускладнень у порівнюваних групах. Наголосимо, що доцільність систематичного призначення антикоагулянтної терапії в пацієнтів з ТП і висо-

Таблиця 5

Методи, застосовані для припинення епізоду ТП у порівнюваних групах

Показник	Ізольоване ТП (n=58)	ТП та документована ФП (n=68)
ЧСЕКС	12 (20,7 %)	32 (47,0 %)*
Медикаментозна кардіоверсія	48 (82,8 %)	60 (88,2 %)
Електроімпульсна терапія	5 (8,6 %)	0**
Спонтанне відновлення СР	3 (5,2 %)	6 (8,8 %)
Кардіоверсію не здійснювали	8 (13,8 %)	4 (5,9 %)

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів з ізольованим ТП: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

ким ризиком тромбоемболічних ускладнень чітко окреслена в узгоджених рекомендаціях [14]. Більшість пацієнтів обох груп отримували β -адреноблокатори, від третини до половини хворих – пероральний або внутрішньовенний аміодарон, лише незначна частка пацієнтів – антиаритмічні препарати ІС класу.

Відносно низька частота успішних кардіоверсій та часте виникнення рецидивів ТП вказують, загалом, на резистентність аритмії до призначеного лікування в реальній клінічній практиці. Це узгоджується з даними про обмежену ефективність медикаментозної терапії для контролю частоти скорочень серця і ритму серця у пацієнтів з ТП [10, 20], але значною мірою є також наслідком рідкісного виконання катетерних втручань.

Таблиця 7

Госпітальне медикаментозне лікування ТП у порівнюваних групах

Показник	Ізольоване ТП (n=12)	ТП та документована ФП (n=32)
Варфарин	15 (25,9 %)	31 (45,6 %)*
Сартани	11 (19,0 %)	16 (23,5 %)
Інгібітори АПФ	32 (55,2 %)	30 (44,1 %)
Препарат калію та магнію	46 (79,3 %)	60 (88,2 %)
Аміодарон (довенно)	22 (37,93 %)	23 (33,8 %)
Аміодарон (перорально)	21 (36,21 %)	36 (52,9 %)
Препарати ІС класу	10 (17,2 %)	2 (2,9 %)**
Дигоксин (перорально)	8 (14,0 %)	10 (14,7 %)
Дигоксин (довенно)	8 (14,0 %)	18 (26,4 %)
Діуретики	29 (50,0 %)	39 (57,3 %)
Антиагреганти	47 (81,0 %)	56 (82,4 %)
Бета-адреноблокатори	37 (63,8 %)	41 (60,3 %)
Статини	28 (48,3 %)	27 (39,7 %)

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів з ізольованим ТП: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$. АПФ – ангіотензинперетворювальний фермент.

Таблиця 6

Ефективність ЧСЕКС з метою припинення епізоду ТП у порівнюваних групах

Показник	Ізольоване ТП (n=58)	ТП та документована ФП (n=68)
Відновлено СР	7 (58,3 %)	3 (9,4 %)**
Переведено у ФП	0	10 (31,2 %)*
Відновлено СР через ФП	3 (25,0 %)	13 (40,6 %)*
Без ефекту	2 (16,7 %)	6 (18,8 %)

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів з ізольованим ТП: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

Здійснене дослідження виявило значну (54 %) частоту супутньої документованої ФП серед послідовно госпіталізованих пацієнтів з ТП. Дані літературних джерел вказують на доволі часте співіснування ТП та ФП після процедур радіочастотної абляції субстрату аритмії, втім звертає увагу загалом дещо нижча частота госпіталізованих пацієнтів з ізольованим ТП [8, 20]. Очевидно, це логічно пояснити високою ефективністю радіочастотної абляції в цієї когорти хворих і, отже, меншою кількістю випадків госпіталізації у пацієнтів з ізольованим ТП, яким досить рано здійснюють катетерні втручання у спеціалізованих аритмологічних центрах.

Хоча патофізіологічні механізми ФП та ТП добре вивчені, питання їх взаємозв'язку залишається відкритим, а на цьому тлі активно впроваджуються гібридні інвазивні втручання [24]. Показано, що катетерне лікування медикаментозно-індукованого ТП може підвищити ефективність профілактики рецидивів ФП. З іншого

боку, результати дослідження PREVENT свідчать про принципову можливість превентивної ізоляції легеневих вен у частини пацієнтів з ізольованим ТП [25].

Загалом, наявність супутньої ФП у пацієнтів з ТП може суттєво вплинути на лікувальні стратегії і, зокрема, показання до катетерних втручань. Утім в останніх європейських рекомендаціях лікувальна тактика при ТП ототожнена з підходами до ведення пацієнтів з ФП, з єдиним важливим акцентом на можливість вибору радіочастотної абляції при типовому істмус-залежному ТП як стратегії першої лінії [14]. Негайна ефективність цієї процедури сягає 90–95 %, а при атипичному ТП – близько 73 % [18]. Але зберігається високий ризик виникнення ФП після втручання, особливо серед пацієнтів з раніше документованою ФП [9, 21, 22]. Взаємозв'язки між різними типами ТП та ФП можуть свідчити про єдиний морфологічний субстрат, що сприяє трансформації одних передсердних порушень ритму в інші. У нещодавно опублікованому консенсусі передсердні кардіоміопатії запропоновано об'єднати в окрему нозологічну форму [11].

Певні обмеження цього дослідження полягають у відсутності рутинного холтерівського моніторування, що не дозволило оцінити частоту безсимптомної ФП, особливо після відновлення СР. Крім того, досить часте ситуативне внутрішньовенне використання дигоксину в реальній клінічній практиці може сприяти трансформації ТП у ФП [26]. Деякі з отриманих результатів, наприклад, старший вік пацієнтів з ізольованим ТП, можуть бути більшою мірою зумовлені особливостями надання аритмологічної допомоги пацієнтам у нашій країні (низькою частотою катетерних втручань при ізольованому ТП), ніж реальними відмінностями пацієнтів із супутньою ФП і без ФП.

Таким чином, ізольоване ТП частіше спостерігається в чоловіків, поєднується з обструктивними захворюваннями легень, асоціюється з вищою безпосередньою ефективністю ЧСЕКС для відновлення СР, тоді як при поєднанні з ФП ці особливості втрачаються. У 54 % госпіталізованих пацієнтів ТП співіснує з ФП, що потрібно враховувати при стратифікації ризику та виборі тактики лікування. Значна поширеність в одноцентровому реєстрі супутніх захворювань, чинників ризику, виражених структурних змін міокарда та високий рівень ризику тромбоемболічних ускладнень вказують на тяжкість стану госпі-

талізованих з ТП. Аналіз ведення хворих з ТП в умовах реальної клінічної практики свідчить про труднощі контролю ритму в пацієнтів з ТП, невідповідність призначення антикоагулянтної терапії в осіб з ізольованим ТП чинним рекомендаціям та малу частку хворих, яким виконують катетерні втручання.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження – У.Ч.-Р., О.Ж.; збір матеріалу, написання тексту – У.Ч.-Р., А.А.; статистичне опрацювання даних – І.Т.; огляд літератури – У.Ч.-Р., А.А., О.Ж.; редагування тексту – І.Т., О.Ж.

Література

1. Ардашев А.В. Типичное трепетание предсердий: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // Кардиология.– 2010.– № 4.– С. 57–65.
2. Дзяк Г.В., Жарінов О.Й. Фібриляція передсердь.– К.: Четверта хвиля, 2011.– 192 с.
3. Жарінов О.Й., Куць В.О., Грицай О.М. Диагностика та лікування тріпотіння передсердь // Медицина світу.– 2010.– № 10.– С. 21–26.
4. Зінченко Ю.В. Оптимізація тактики лікування хворих з типовим тріпотінням передсердь неклапанного генезу в залежності від клінічних та електрофізіологічних характеристик аритмії: Автореф. дис. ...д. мед. н.– К., 2015.– 38 с.
5. Зінченко Ю.В., Бородай А.О., Ікоркін М.Р. Частота виявлення ознак тромбоутворення у хворих з тріпотінням передсердь // Кровообіг та гемостаз.– 2013.– № 3.– С. 45–51.
6. Карпенко Ю.І. Антикоагулянтна терапія у хворих з тріпотінням передсердь // Укр. кардіол. журн.– 2005.– № 4.– С. 112–118.
7. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко.– К.: Морион, 2008.– 1424 с.
8. Brembilla-Perrot B., Girerd N., Sella Jean M. et al. Risk of atrial fibrillation after atrial flutter ablation // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2014.– Vol. 25 (8).– P. 813–820.
9. De Loma-Osorio F., Diaz-Infante E., Gallego M. Spanish Catheter Ablation Registry. 12th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2012) // Rev. Esp. Cardiol (Engl. Ed.).– 2013.– Vol. 66.– P. 983–992.
10. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study // JAMA.– 2001.– Vol. 285.– P. 2370–2375.
11. Goette A., Kalman J.M., Aguinaga L. et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication // J. Arrhythmia.– 2016.– Vol. 32 (4).– P. 247–278.
12. Granada J., Uribe W., Chyou P. et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 36.– P. 2242–2246.
13. Halligan S.C., Gersh B.J., Brown R.D. et al. The natural history of lone atrial flutter // Ann. Intern. Med.– 2004.– Vol. 140.– P. 265–268.
14. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur. Heart J.– 2016.– Vol. 37.– P. 2893–2962.
15. Lickfett L., Mittmann-Braun E., Weiss C. et al. Differences in Clinical and Echocardiographic Parameters between Paroxysmal

and Persistent Atrial Flutter in the AURUM 8 Study: Targets for Prevention of Persistent Arrhythmia? // Pacing and Clin. Electrophysiology.– 2013.– Vol. 36 (2).– P. 194–202.

16. Mareedu R.K., Abdalrahman I.B., Dharmashankar K.C. et al. Atrial flutter versus atrial fibrillation in a general population: differences in comorbidities associated with their respective onset // Clin. Med. Res.– 2010.– Vol. 8 (1).– P. 1–6.

17. Natale A., Newby K.H., Pisanó E. et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 35.– P. 1898–1904.

18. Page R., Joglar J., Caldwell M. et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia // J. Am. Coll. Cardiol.– 2016.– Vol. 67 (13).– P. 1575–1623.

19. Pérez F. J., Schubert C. M., Parvez B. et al. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis // Circ. Arrhythm Electrophysiol.– 2009.– Vol. 2 (4).– P. 393–401.

20. Peyrol M., Sbragia P., Bonello L. et al. Characteristics of isolated atrial flutter versus atrial flutter combined with atrial fibrillation // Archives Cardiovasc. Diseases.– 2011.– Vol. 104 (10).– P. 530–535.

21. Schmieder S. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation // Eur. Heart J.– 2003.– Vol. 24 (10).– P. 956–962.

22. Spector P., Reynolds M., Calkins H. et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia // Am. J. Cardiol.– 2009.– Vol. 104.– P. 671–677.

23. Saoudi N., Cosio F., Waldo A. et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases // Eur. Heart J.– 2001.– Vol. 22.– P. 1162–1182.

24. Starek Z., Lehar F., Jez J. et al. Hybrid therapy in the management of atrial fibrillation // Curr. Cardiol. Rev.– 2015.– Vol. 11 (2).– P. 167–179.

25. Steinberg J., Romanov A., Musat D. et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: the PREVENT AF Study // Heart Rhythm.– 2014.– Vol. 11 (9).– P. 1567–1572.

26. Van der Hooft C., Heeringa J., van Herpen G. et al. Drug-induced atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol.– 2004.– Vol. 44 (11).– P. 2117–2124.

27. Waldo AL. The interrelationship between atrial fibrillation and atrial flutter // Prog. Cardiovasc. Dis.– 2005.– Vol. 48.– P. 41–56.

Надійшла 2.11.2016 р.

Профиль сердечно-сосудистого риска и показатели структурно-функционального состояния миокарда у госпитализированных пациентов с трепетанием предсердий по данным одноцентрового регистра

У.П. Черняга-Ройко¹, А.В. Акер², И.Н. Тумак¹, О.И. Жаринов³

¹ Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

² Львовский областной государственный клинический кардиологический центр

³ Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев

Цель работы – сравнить в условиях реальной клинической практики особенности профиля сердечно-сосудистого риска, клинические характеристики, показатели структурно-функционального состояния миокарда и обобщить данные по ведению госпитализированных пациентов с трепетанием предсердий (ТП) и его сочетанием с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы. Проанализированы данные 126 госпитализированных пациентов с ТП (86 (68,3 %) мужчин и 40 (31,7 %) женщин). Медиана возраста – 65,5 (нижний – верхний квартили 55–73) года. Изолированное ТП встречалось у 58 (46,0 %) пациентов, у остальных 68 (54,0 %) пациентов ТП сочеталось с ФП. Сравнивали антропометрические показатели, информацию о факторах риска, сопутствующих болезнях, лабораторных и эхокардиографических параметрах больных с изолированным ТП (n=58) и в сочетании с документированной ФП (n=68).

Результаты. Пациенты с изолированным ТП были старше по возрасту (соответственно 69,5 (60–75) и 60,5 (50,5–72,5) года, P=0,003); в группе было больше лиц мужского пола (соответственно 46 (79,3 %) и 40 (58,8 %); P=0,02). Значимых различий по частоте выявления распространенных сопутствующих заболеваний и факторов сердечно-сосудистого риска не обнаружено, кроме большей части пациентов с хроническими болезнями легких в группе изолированного ТП. Значимых различий между группами по количеству баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc не было (2,97 (1,48–4,5) по сравнению с 2,62 (1,31–4,3) балла; P=0,26). В группе пациентов с ТП и ФП продолжительность аритмии была больше (84 (10–192) по сравнению с 10 (1–48) нед, P=0,006). При впервые зарегистрированном пароксизме ТП статистически значимо реже встречалась сопутствующая ФП (17 (29,3 %) по сравнению с 10 (14,7 %), P=0,05). Пациенты с изолированным ТП реже получали варфарин, чем больные с ТП и ФП (15 (25,9 %) по сравнению с 31 (45,6 %) P=0,02), несмотря на сходную долю пациентов с высоким риском тромбоэмболических осложнений в сравниваемых группах.

Выводы. У 54 % последовательно госпитализированных пациентов с ТП наблюдали его сочетание с ФП. Полученные результаты продемонстрировали трудности контроля ритма у пациентов с ТП, значительную распространенность сопутствующих заболеваний, высокий риск тромбоэмболических осложнений, несоответствие назначения антитромботической терапии у пациентов с изолированным ТП действующим рекомендациям, а также редкое выполнение интервенционных вмешательств.

Ключевые слова: трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, сердечно-сосудистый риск, морфофункциональные характеристики.

Cardiovascular risk factors, myocardial structure and function in hospitalized patients with atrial flutter in one-center registry

U.P. Chernyaha-Royko¹, A.V. Aker², I.M. Tumak¹, O.J. Zharinov³

¹ *Danylo Galycky Lviv National Medical University, Ukraine*

² *Lviv Regional State Clinical Medical and Diagnostic Cardiology Center, Ukraine*

³ *Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine*

The aim – to compare cardiovascular risk factors, clinical characteristics, myocardial structure and function in patients with isolated AFL to those in patients with AFL combined with AF; to summarize management data of hospitalized patients with atrial flutter in real-life clinical practice.

Material and methods. The study included 126 hospitalized patients with atrial flutter, 86 men (68.3 %) and 40 women (31.7 %), median age 65.5 (quartiles 55–73) years. All patients were divided into two groups. The first group consisted of 58 (46.0 %) patients with isolated AFL, second group – 68 (54.0 %) patients with AFL combined with AF. Cardiovascular risk factors, concomitant diseases, anthropometric data, laboratory and echocardiographic parameters were compared between two groups.

Results. Patients with isolated AFL were older than patients with AFL combined with AF (69.5 (60–75) vs 60.5 (50.5–72.5), $P=0.003$); more of them were males (46 (79.3 %) vs 40 (58.8 %), $P=0.02$). No differences regarding prevalence of concomitant disease and cardiovascular risk factors in the compared groups were revealed, but significant prevalence of chronic lung disease in patients with isolated AFL. There was no significant differences between the CHA₂DS₂-VASc cardiovascular risk factors found [2.97 (1.48–4.5) vs 2.62 (1.31–4.3), $P=0.26$]. Patients with AFL combined with AF had longer history of arrhythmias [84 (10–192) vs. 10 (1–48) weeks, $P=0.006$]. Concomitant AF was significantly less common in patients with first-detected AFL (17 (29.3 %) versus 10 (14.7 %), $P=0.05$). Warfarin use was less frequent in patients with isolated AFL (15 (25.9 %) versus 31 (45.6 %), $P=0.02$), despite the same high cardiovascular risk of thromboembolic events in both groups.

Conclusions. AFL coexists with AF in 54 % of consecutively hospitalized patients. The results showed the difficulties of rhythm control in patients with AFL, high prevalence of concomitant diseases, high risk of thromboembolic events. Study showed underuse of anticoagulant therapy in patients with isolated AFL, low frequency of catheter ablation.

Key words: atrial flutter, atrial fibrillation, cardiovascular risk, morphofunctional characteristics.