

УДК 616.12-008.313-073-085

## Фібриляція передсердь та шлуночкові порушення ритму: практичне впровадження сучасних рекомендацій з діагностики та лікування

17 березня відбулася IV Науково-практична конференція «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб», організована кафедрою функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика та ДУ «Інститут серця МОЗ України». У ній взяли участь понад 260 лікарів з більшості областей України. На конференції було проведено майстер-класи з діагностики та лікування аритмій серця.

**Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України за спеціальністю «Функціональна діагностика», завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов** виступив з майстер-класом на тему: «Оцінка структурної хвороби серця та її значення під час вибору стратегії лікування пацієнтів з фібриляцією передсердь».

Діагностичний пошук у хворих з фібриляцією передсердь (ФП) починається з оцінки можливих причин аритмії, якими найчастіше є структурні захворювання серця. Традиційне поняття структурної патології серця об'єднує п'ять основних причин аритмії – серцеву недостатність (СН), рубець міокарда, гіпертрофію, дилатацію шлуночків, активну ішемію. Основою для підтвердження структурної патології серця є дані ехокардіографії (ЕхоКГ), останнім часом зростає значення інших методів візуалізації, зокрема магнітно-резонансної візуалізації (МРВ). Від наявності структурної патології серця залежить стратифікація ризику, вибір анти тромботичної й антиаритмічної терапії в пацієнтів з ФП.

Відносно невеликою є частка хворих, у яких походження аритмії пояснити не вдається. Досить часто в літературі трапляються терміни «ідіопатична ФП» та «ізолювана ФП». Це не синоніми. Ізолювана ФП – це будь-яка ФП у пацієнтів віком  $\leq 60$  років без клінічних або ехокардіографічних ознак серцевої патології (зокре-

ма артеріальної гіпертензії), або ФП у молодих пацієнтів без супутніх захворювань. Накопичено досить широку доказову базу, яка пов'язує ізолювану ФП з певними спадковими (генетичними) факторами, вживанням алкоголю, професійним спортом, наявністю запалення, синдрому апное уві сні. Доведено, що вплив ізолюваної ФП на життєвий прогноз настільки ж згубний, як і ФП, викликаної традиційними структурними хворобами серця. Ідіопатична ФП – це ФП у пацієнтів віком понад 60 років, яка не має визначеної причини. Останнім часом тривають дискусії щодо того, чи мають взагалі сенс такі діагнози, адже щоб констатувати наявність ізолюваної або ідіопатичної ФП, треба заперечити дуже багато ймовірних причин аритмії. На практиці як перший діагноз у пацієнтів похилого віку записується ішемічна хвороба серця (ІХС), але без відповідного підтвердження. За останні 60 років погляди на ізолювану ФП суттєво змінилися, що пов'язано з відкриттям нових, раніше невідомих механізмів та етіологічних чинників аритмії. Для істинної ізолюваної або ідіопатичної ФП у наш час нових технологій діагностики залишається все менше місця.

При гострих станах, таких як інфаркт міокарда (ІМ), поява вторинної ФП є маркером тяжкості ураження серця і прогностично несприятливим чинником.

У ретроспективному аналізі нами показано, що ФП та інші надшлуночкові тахіаритмії, які розвиваються у хворих з ІМ, асоціюються з у 4 рази вищою смертністю та більшою частотою потенційно фатальних ускладнень – гострої лівошлуночкової недостатності, шлуночкової тахікардії (ШТ), фібриляції шлуночків (М.С. Сорочівський, О.Й. Жарінов, 2005).

ФП часто виникає після кардіохірургічних втручань. За даними Інституту серця, післяопераційну ФП реєстрували у кожного третього хворого, який переніс аортокоронарне шунтування (АКШ), і в 3 із 4 випадків, коли АКШ поєднува-

ли з протезуванням аортального й мітрального клапанів (Б.М. Тодуров та співавт., 2012). У хворих з першим епізодом ФП після АКШ частіше спостерігали ускладнення і була більшою тривалістю стаціонарного лікування (О.Й. Жарінов, 2014). Має значення термін дебюту ФП після операції. Якщо ФП виникає в перші 3 доби, вона має більш доброякісний характер і зумовлена безпосередньо втручанням та запаленням. Якщо ж ФП розвивається в термін з 4-ї до 6-ї доби, вона більше асоціюється з виникненням ускладнень (Б.М. Тодуров та співавт., 2015).

Зв'язок СН і ФП – окрема проблема. За даними європейського реєстру RealizeAF, в якому брали участь і українські клініки, частота виявлення СН зростає з 29,8 % у пацієнтів з уперше виявленим епізодом ФП до 55,6 % у хворих із постійною формою ФП. У міру прогресування СН погіршується контроль ФП і зменшуються перспективи відновлення синусового ритму.

Безумовно, базовою стратегією ведення хворих із ФП, зокрема за наявності структурної патології серця, є стратегія відновлення синусового ритму. У пацієнтів, у яких дебют ФП збігається в часі з декомпенсацією СН, відновлення і тривале утримання синусового ритму позитивно позначається на гемодинаміці та дає шанс досягти зворотного ремоделювання камер серця.

На клінічному прикладі лектор показав, що СН, похилий вік і наявність супутніх захворювань не є вагомими причинами, щоб відмовлятися від стратегії контролю ритму. У жінки віком 63 роки з індексом маси тіла  $29 \text{ кг/м}^2$ , ознаками СН, фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) 43 % і розмірами лівого передсердя 5,0 см розвинувся перший у житті епізод ФП, який перейшов у персистентну ФП з блокадою лівої ніжки пучка Гіса. Після необхідної підготовки (антикоагулянтна профілактика тромбоемболій, насичення кордароном) виконано електричну кардіоверсію, яка виявилася вдалою, і пацієнтка прожила із синусовим ритмом ще 2 роки до рецидиву ФП.

Прогностично важливо, що є первинним у пацієнта – ФП чи СН. У дослідженні M.D. Smit та співавт. (2012) показано, що хворі, у яких спочатку розвивається ФП, становлять більшість, і в цій групі частота випадків госпіталізації і смертність протягом 1,5 року спостереження були набагато меншими, ніж у групі пацієнтів, у яких ФП була вторинною щодо СН і ремоделювання серця.

Структурну патологію серця у хворих на ФП слід враховувати під час оцінки ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.

За шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc наявність СН або дисфункції ЛШ (ФВ < 40 %) оцінюється в 1 бал,

так само як, наприклад, артеріальна гіпертензія, хоча переважно асоціюється з набагато вищим ризиком. Абсолютній більшості пацієнтів з СН і ФП показана тромбопрофілактика антикоагулянтами.

Структурна патологія серця – ключовий критерій вибору антиаритмічної терапії в алгоритмі невідкладної допомоги хворим з недавнім початком ФП.

Під час вибору підтримувального лікування для збереження синусового ритму слід враховувати: що більш вираженою є структурна патологія серця, то більше обмежується вибір антиаритмічної терапії, оскільки зростає ризик розвитку аритмогенних ефектів, особливо на тлі застосування препаратів I класу. Для пацієнтів з дилатацією ЛШ, СН, нестабільною ішемією препаратом вибору залишається аміодарон.

Важливе клінічне питання полягає в тому, на якому етапі здійснювати радіочастотну катетерну абляцію симптомної пароксизмальної ФП. Необхідними умовами є відсутність вираженої дилатації лівого передсердя (не більше 4,5 см) і тяжкої структурної патології серця.

Таким чином, структурна хвороба серця є основною причиною виникнення ФП. Її наявність і ступінь вираження слід враховувати під час вибору стратегій лікування, шукаючи відповіді на такі запитання:

- Чи є шанс усунути причину ФП?
- Яким є внесок структурної патології серця до загального ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень (за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc)?
- Чи є вже підстави не відновлювати синусовий ритм?
- Чи є ще вибір антиаритмічної терапії?
- Чи доцільне ще катетерне лікування ФП?

**Доцент кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Віктор Олександрович Куць** провів майстер-клас на тему: «Тактика обстеження і ведення хворих із шлуночковими порушеннями ритму».

До спектра ШТ належать різноманітні за походженням та механізмами порушення серцевого ритму: від нестійкої безсимптомної ШТ до стійкої ШТ, яка може призвести до раптової серцевої смерті (РСС). У багатьох клінічних ситуаціях, наприклад у хворих з гострим ІМ, ШТ становлять безпосередню загрозу життю. З іншого боку, важливо діагностувати типи ШТ, які добре піддаються інтервенційним технологіям лікування.

Здебільшого ШТ асоціюються зі структурними захворюваннями серця з дилатацією ЛШ –

ІХС, дилатаційною кардіоміопатією, СН. Але шлуночкові порушення ритму трапляються і в пацієнтів молодого віку без структурної хвороби серця. Найчастіше це нестійка ШТ (НШТ) або мономорфні екстрасистоли. У відносно здорових людей ці порушення ритму частіше походять з вихідного тракту правого шлуночка. Морфологія комплексу QRS виглядає як блокада лівої ніжки пучка Гіса з вертикальним положенням електричної осі серця.

Ризик РСС у таких осіб низький, тому за відсутності симптомів або у разі їх легкої переносності лікування не потрібне. Але якщо кількість екстрасистол досягає 24 % і більше за добу з інтервалом зчеплення 300 мс і менше, то така екстрасистолиа може бути причиною дисфункції ЛШ (Рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2015). У результаті успішної абляції ектопічного вогнища пригнічується шлуночкова екстрасистолиа (ШЕ) та підвищується ФВ ЛШ.

ШЕ і НШТ у пацієнтів зі структурною хворобою серця підвищують ризик виникнення смерті. Тому в алгоритмі ведення пацієнтів із ШЕ першим кроком є обстеження на наявність структурної патології серця, далі оцінюється тягар ШЕ – відсоток екстрасистол за результатами добового моніторування ЕКГ. Навантаження екстрасистолами вважається високим, якщо їх кількість за добу перевищує 10 тис. (Консенсус Європейської асоціації ритму серця, Товариства ритму серця і Азійсько-Тихоокеанського товариства ритму серця (EHRA/HRS/APHRS) зі шлуночкових аритмій, 2014).

Якщо структурної патології не виявлено, рідкісні поодинокі та групові шлуночкові екстрасистоли за відсутності клінічної симптоматики слід розцінювати як варіант норми. Таким пацієнтам не показані антиаритмічна терапія або радіочастотна абляція. У хворих із симптомними епізодами НШТ можливим є пробне призначення β-адреноблокаторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (дилтіазему або верапамілу) за відсутності протипоказань.

У пацієнтів зі структурною патологією серця й епізодами НШТ лікування рекомендується починати з призначення β-адреноблокаторів як найбільш безпечних препаратів. Застосування антиаритмічних препаратів ІА і ІС класів (флекаїніду і пропafenону) не рекомендується у хворих з дисфункцією ЛШ, ішемією та рубцевими змінами міокарда. Соталол слід використовувати з обережністю в пацієнтів із хронічною хворобою нирок, тому що препарат переважно виводиться нирками. Соталол протипоказаний хворим із синдромом подовженого QT, а якщо інтервал QT подовжується > 500 мс на тлі терапії, препарат

необхідно відмінити. Порівняно з іншими антиаритмічними препаратами аміодарон характеризується найменшим ризиком проаритмогенної дії, тому цьому препарату слід надавати перевагу в більшості хворих із ХСН.

Радіочастотна абляція є методом вибору в пацієнтів з частими рецидивами НШТ (наприклад, при навантаженні понад 10 тис. шлуночкових екстрасистол на добу), вираженими симптомами та/або аритмогенною кардіоміопатією. При цьому необхідно пам'ятати, що частота екстрасистол може змінюватися з часом, тому для підтвердження великого тягара ШЕ слід провести повторне холтеровське моніторування ЕКГ.

Стойку ШТ незалежно від клінічних симптомів і наявності або відсутності структурного захворювання серця варто розцінювати як злоякісне порушення ритму з високим ризиком РСС.

Найчастіше діагностуються стійкі мономорфні тахікардії з вихідного тракту правого шлуночка. Вони пізно виявляються, оскільки частота скорочень серця може не перевищувати 110–120 за 1 хв, і у молодих людей ці стани безсимптомні. Але при частоті скорочень серця  $\geq 200$  за 1 хв з коротким інтервалом зчеплення комплексів QRS виникають гемодинамічні порушення, які виявляються пресинкопальними станами.

ШТ з вихідного тракту ЛШ виникають набагато рідше, для них характерна морфологія комплексу QRS з блокадою правої ніжки пучка Гіса.

Частіше трапляються ідіопатичні фасцикулярні лівошлуночкові тахікардії, які походять з міжшлуночкової перегородки і реципрокні за механізмом. З них 90 % – це задня фасцикулярна тахікардія, для якої субстратом рідше є задня гілка лівої ніжки пучка Гіса. Характерні вузькі або дещо розширені комплекси QRS (< 120 мс), картина блокади лівої ніжки пучка Гіса, відхилення осі серця вліво.

Стойка мономорфна ШТ, яка найчастіше виникає після перенесеного ІМ (аритмогенним субстратом стає рубець), є найпоширенішим безпосереднім механізмом РСС. За рекомендаціями ЄТК 2015 р., імплантація кардіовертера-дефібрилятора рекомендується для запобігання РСС у пацієнтів із симптомною СН II–III функціонального класу за NYHA та ФВ ЛШ < 35 % через  $\geq 3$  міс оптимальної медикаментозної терапії, у хворих із ШТ ішемічної етіології (щонайменше через 6 тиж після перенесеного ІМ), а також при ШТ неішемічної етіології.

Невідкладна катетерна абляція для усунення стійкої мономорфної ШТ рекомендована пацієнтам із хворобою серця, яка пов'язана з формуванням рубців при постійній ШТ або електричному штурмі. Можливість катетерної абляції також

слід розглянути після першого нападу стійкої ШТ у пацієнтів з ІХС та встановленим імплантованим кардіовертером-дефібрилятором.

У разі неможливості імплантації кардіовертера-дефібрилятора або виконання катетерної абляції ризик РСС у хворих з дисфункцією ЛШ та шлуночковими аритміями доведено знижує терапія аміодароном у дозі 200–400 мг/добу.

Ще одну велику групу становлять поліморфні ШТ, при яких змінюються морфологія, амплітуда та полярність комплексу QRS. Поліморфні ШТ можуть бути з подовженням інтервалу QT (природженим або набути) або без подовження інтервалу QT (найчастіше зумовлені післяінфарктним рубцем, гострою ішемією, також до цієї підгрупи належать синдром Бругада і катехоламінергічна ШТ). Пірует-тахікардія (torsades de pointes) – варіант поліморфної ШТ, яка нерідко асоціюється з подовженим інтервалом QT. Ця тахікардія за перебігом нестійка, але схильна до частих рецидивів і може трансформуватися у фібриляцію шлуночків.

ШТ або фібриляція шлуночків виникають у близько 6 % пацієнтів з гострим коронарним синдромом упродовж перших 48 год після появи симптомів, найчастіше до або під час реперфузії, стаючи причиною смерті. Лікування потребує насамперед субстрат аритмії – гостра ішемія (реваскуляризація міокарда, призначення β-адреноблокаторів). Якщо ШТ виникає пізніше, досить ефективною є терапія аміодароном, через 6 тиж після ІМ при повторюваних епізодах ШТ показана імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

Таким чином, принципи ведення пацієнтів із ШТ визначаються наявністю структурної патології серця та індивідуальною оцінкою ризику РСС. Ризик РСС найвищий у хворих зі стійкою ШТ та дисфункцією ЛШ. Надійним засобом для запобігання РСС є імплантація кардіовертера-дефібрилятора. Разом з тим сучасні інвазивні технології дозволяють радикально усунути деякі ШТ. Наприклад, чіткий анатомічний субстрат ШТ з вихідного тракту правого шлуночка або фасцикулярної лівошлуночкової тахікардії зумовлює високу ефективність радіочастотної

катетерної абляції. Вибір медикаментозної антиаритмічної терапії суттєво обмежується при вираженій структурній патології серця, особливо СН.

Рекомендований алгоритм обстеження пацієнтів з підозрюваною або відомою шлуночковою аритмією (рекомендації ЄТК 2015 р.) передбачає такі методи ЕКГ:

- ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою;
- ЕКГ при спорадичних симптомах;
- моніторинг ЕКГ 24–48 год;
- використання імплантованого петльового

реєстратора подій;

• сигнал-усереднена ЕКГ для уточнення діагнозу аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка.

Візуалізація серця в пацієнтів з підозрюваною або відомою шлуночковою аритмією:

- ЕхоКГ – для оцінки функції ЛШ;
- ЕхоКГ з фізичним або фармакологічним навантаженням – для виявлення безсимптомної ішемії міокарда;

• МРВ / комп'ютерна томографія, якщо ЕхоКГ не може надати точної оцінки функції шлуночків.

Інвазивні дослідження в пацієнтів з підозрюваною або відомою шлуночковою аритмією:

• коронарна ангіографія – обов'язково для діагностики або заперечення стенозуювального атеросклерозу в пацієнтів з життєво загрозливими шлуночковими аритміями або тих, які вижили після перенесеного епізоду РСС, за наявності помірної або вищої імовірності ІХС за віком і симптомами;

• інвазивне електрофізіологічне дослідження серця показане:

– пацієнтам, які перенесли ІМ із симптомами, що вказують на ШТ,

– пацієнтам із синкопе у разі підозри на брадіаритмію або тахіаритмію, зокрема за наявності структурної патології серця,

– для диференційної діагностики аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка, доброякісної тахікардії з вихідного тракту правого шлуночка або саркоїдозу.

*Підготував Дмитро Молчанов*

*Редакція журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» за сприяння у підготовці цього матеріалу.*