

УДК 616.125-008.313/.315-036.1:616.155.194-036.1:616.155.194-053.9

Шейко С.О.

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ І АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Поширеність хронічної серцевої недостатності в Україні серед людей похилого віку становить 10-20%. Анемічний синдром – незалежний фактор ризику тяжкого перебігу і несприятливого прогнозу хронічної серцевої недостатності. Поширеність фібриляції передсердь коливається від 4-5% у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю I функціонального класу (ФК) за NІНА до 50% у хворих з хронічною серцевою недостатністю IV ФК. Метою дослідження є вивчення впливу анемічного синдрому на частоту та структуру фібриляції передсердь у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу II-IV функціонального класу. Основну групу склали 309 хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії. Виконували електрокардіографію та холтерівське моніторування електрокардіограми. Вивчено вплив анемічного синдрому на частоту і структуру фібриляції передсердь у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу II-IV функціонального класу. Анемічний синдром обтяжує перебіг і сприяє прогресуванню хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу. Фібриляцію передсердь діагностували у 21,4% хворих з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом. Для пацієнтів даної категорії характерним є раннє формування постійної або персистуючої форми фібриляції передсердь. Це пов'язано з більш вираженою дилатацією, фіброзуванням, та, вірогідно, прогресуючим електричним ремоделюванням лівого передсердя. Від II до IV функціонального класу у хворих з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом на тлі гемодинамічного перенавантаження лівого передсердя і вірогідного впливу анемії зареєстровано поступове вичерпання його контрактильного резерву. У 4,5% хворих з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом діагностовано пароксизмальну форму, у 69,7% – персистуючу, а у 25,8% – постійну форму фібриляції передсердь. У хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю без анемічного синдрому фібриляцію передсердь реєстрували рідше – у 17,8%, а в її структурі переважала (у 69,2% хворих; $p < 0,05$ порівняно з основною групою) пароксизмальна форма фібриляції передсердь. Випадків постійної форми фібриляції передсердь у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю без анемічного синдрому не зареєстровано ($p < 0,05$).

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, анемічний синдром, фібриляція передсердь

Дисертаційна робота виконувалась відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (ДМА), затвердженого МОЗ України, і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри терапії, кардіології і сімейної медицини факультету післядипломної освіти ДМА «Особливості лікування хронічної серцевої недостатності з проявами анемічного синдрому у хворих похилого віку» (номер держреєстрації 0105U002895).

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) в Україні серед людей похилого віку становить 10-20% [1, 2, 3]. Протягом найближчих 30-40 років очікується зростання зустрічаємості ХСН на 40-60% [2]. Актуальним аспектом проблеми ХСН є коморбідність. Анемічний синдром (АС) – незалежний фактор ризику тяжкого перебігу і несприятливого прогнозу ХСН [1, 4, 5]. За даними багатоцентрових досліджень частота зустрічаємості АС у хворих з ХСН коливається від 12 до 61% [2, 4, 5]. Поширеність анемії вища у хворих з ішемічною етіологією ХСН. В значній кількості досліджень установлений факт зростання серцево-судинної смертності у хворих з ХСН при наявності АС [4, 5]. Як діагностичні критерії анемії використовували показники гемоглобіну і гематокриту. Доведено, що при зниженні гематокриту на 1% (у межах від 25 до 37%) ризик смерті у пацієнтів з ХСН III-IV функціонального класу (ФК) достовірно зростає на 11% [1, 4, 5]. В групі пацієнтів старших 75 років зниження рівня гемоглобіну (Hb) на 1 г/дл призводило до підвищення ризику смерті на 34% [4, 5]. Ця залежність була підтверджена також роботою Kosiborod et al., де показано, що рівень гематокриту є незалежним предиктором летальності до року зі значним зростанням ризику смерті у хво-

рих з ХСН з гематокритом $< 27\%$, порівняно з пацієнтами з рівнем гематокриту $\geq 42\%$.

Фібриляція передсердь (ФП) – порушення ритму, яке часто супроводжує ХСН [6, 7]. Частота поєднання ФП і ХСН у загальній популяції становить більш, ніж 1% і стрімко зростає з віком [1, 4]. Серед даного клінічного контингенту хворих зростає частка пацієнтів з ХСН, зумовленою переважно діастолічними розладами, коли фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ) є відносно збереженою, також збільшується частота випадків постійної форми ФП. ФП супроводжується комплексом гемодинамічних наслідків, які істотно погіршують перебіг ХСН і суттєво впливають на її прогноз [6]. Крайнім проявом впливу тривалої тахіаритмії на серце є так звана тахііндукована кардіоміопатія. Поширеність ФП коливається від 4-5% у пацієнтів з ХСН I функціонального класу (ФК) за NІНА до 50% у хворих з важкою ХСН IV ФК [3, 6, 7]. Проте, поширеність та структура ФП у хворих похилого віку з ХСН і АС на сьогоднішній день потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження

Вивчити вплив АС на частоту та структуру ФП у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу II-IV ФК.

Матеріали та методи

Проведено 10-річний ретроспективний аналіз 2587 історій хвороб з діагнозом ХСН ішемічного генезу II-IV функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA. Середній вік хворих складав ($M \pm s$) – $67,1 \pm 5,91$ років. Категорію осіб похилого віку визначали за загальноприйнятою класифікацією ВООЗ (1968 р.). Діагностику ішемічної хвороби серця (ІХС) проводили згідно з наказом МОЗ України № 436 від 03.07.2006 року і класифікації, стандартів діагностики та лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ) 2011 р. Діагностику ХСН виконували згідно з рекомендаціями УАК (2006, 2009, 2011, 2012). Клінічний стан хворих оцінювали у відповідності до Фремінгемських критеріїв, шкали (ШОКС) за Codi R. (1993) в модифікації Марєєва В.Ю. і тесту 6-хвилинної ходьби (ТШХ). ЕКГ у 12 відведеннях виконували на електрокардіографі «Юкард 200». Холтеровське моніторування ЕКГ здійснювали реєстратором DX-AKM 03 (DX-Комплекси, Україна). Результати опрацьовували за допомогою програми ArNika 2.0.5.3.2. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті HDI1500 (PHILIPS, Нідерланди), з використанням селекторного, широкополосного датчика із частотою 3-8 МГц у «В» і «М» режимах. Визначення лінійних розмірів та об'ємів камер серця виконували згідно з рекомендаціями Американського товариства з ехокардіографії (АТЕ) та Європейської ехокардіографічної асоціації (ЄЕА) (2009). Оцінювали вміст тиреотропного гормону і електролітів крові. Основними критеріями включення в подальше дослідження були: наявність анемічного синдрому (рівень $Hb < 120$ г/л) у пацієнта з ХСН. До критеріїв невиключення в дослідження входили: анемія, діагнована попередньо до розвитку ХСН, гострий коронарний синдром, патологія шлунково-кишкового тракту, хронічна хвороба нирок, цукровий діабет, злоякісні новоутворення, хронічне легеневе серце, тиреотоксикоз, гіпертрофічна кардіоміопатія, рестриктивні ураження міокарда, аутоімунні захворювання, синдром гемодилуції, супутні хронічні запальні захворювання внутрішніх органів, стани, які можуть призвести до резистентності еритропое-тинстимулюючої терапії (хронічна втрата крові, паратиреоїдна остеодистрофія).

Основну групу склали 309 хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу і АС. Середній вік хворих – $66,8 \pm 6,3$ років. Середня тривалість захворювання – $7,04 \pm 1,4$ роки. Із них 207 хворих (159 жінок та 48 чоловіків, середній вік – $66,5 \pm 6,9$ років) склали підгрупу зі збереженою ($>45\%$) фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та 102 хворих (79 жінок та 23 чоловіки, середній вік – $67,2 \pm 5,4$ роки) – підгрупу з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ (ФВ $\leq 45\%$). Хворі основної групи були розподілені також в залежності від фун-

кціонального класу (ФК) за NYHA. До підгрупи зі збереженою ФВ ЛШ увійшло 77 хворих з II ФК, 70 – з III ФК і 60 – з IV ФК. Підгрупу з систолічною дисфункцією склали 27 хворих з II ФК, 41 – з III ФК і 34 – з IV ФК. Групу порівняння склали 73 хворих похилого віку (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН ішемічного генезу II-IV ФК за NYHA зі збереженою ФВ ЛШ ($>45\%$) без АС. Серед них – 27 з II ФК, 23 – з III ФК і 23 – з IV ФК за NYHA, віком $65,9 \pm 4,6$ років. Середня тривалість захворювання – $7,11 \pm 3,9$ років. Групи дослідження були порівняними за віком та статтю.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними ретроспективного аналізу 2587 історій хвороби пацієнтів похилого віку з ХСН ішемічного генезу, у 703 (27,2%) з них діагновано АС. Серед пацієнтів з АС у 105 (14,9%) випадках діагновано II ФК ХСН, у 114 (16,2%) – III ФК ХСН, у інших 484 (68,9 %) хворих – IV ФК ХСН. Серед 1884 хворих з ХСН без АС II ФК ХСН мали 1247 (66,2%) хворих, III ФК ХСН – 511 (27,1%), IV ФК ХСН – 126 (6,7 %) пацієнтів. Отже рівень ФК ХСН асоціюється з вираженістю АС (коефіцієнт кореляції $r = +0,67$; $p < 0,05$). За статистично порівняною ($p > 0,40$) тривалістю захворювання у хворих з ХСН і АС виявлявся більш високий ФК ХСН ($3,6 \pm 0,7$ проти $2,4 \pm 0,6$; $p < 0,05$).

Клінічний перебіг ХСН з АС порівняно з ХСН без АС характеризувався частою «німою» ішемією міокарда (39,5% проти 15,1%; $p < 0,05$), більшою частотою стенокардії напруги (97,1% проти 37,0%; $p < 0,05$) та високим відсотком небезпечних для життя шлуночкових аритмій (18,1% проти 5,5 %). Перенесений в анамнезі інфаркт міокарда мали 29 хворих з систолічною дисфункцією (28,4% із 102 хворих). Отже, основними причинами декомпенсації ХСН за наявності АС на відміну від хворих без АС є прояви ішемії міокарда, стенокардія напруги, порушення ритму серця. Це дає можливість стверджувати, що АС обтяжує перебіг і сприяє прогресуванню ХСН ішемічного генезу. Отже, у хворих з ХСН, АС і ФП клінічна симптоматика була більш виразною і залежала від частоти серцевих скорочень, ступеня тяжкості ураження міокарда і тривалості епізоду порушення ритму. На фоні домінуючої задишки і втоми хворі скаржились на часте серцебиття у спокої та під час навантаження, біль у грудній клітці, запаморочення. Фібриляцію передсердь діагностували у 66 (21,4%) хворих основної групи (табл. 1).

Для пацієнтів з ХСН і АС характерним є раннє формування постійної або персистуючої форми ФП. Це пов'язано з більш вираженою дилатацією, фіброзуванням, та, вірогідно, прогресуючим електричним ремоделюванням лівого передсердя (ЛП). В міру прогресування серцевої недостатності на тлі дилатації ЛП знижуються його резервуарна, насосна і кондуктивна функції.

Таблиця 1
Частота порушень ритму у хворих похилого віку з ХСН і АС

Порушення ритму	Основна група (n=309)		Група порівняння (n=73)	
	Абс.	%	Абс.	%
Фібриляція передсердь	66	21,4%	13	17,8%

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з групою порівняння.

Ремоделювання ЛП у напрямку дилатації призводить до зменшення його фракції пасивного спорожнення (ФПСЛП). У хворих з ХСН і АС середнє значення ФПСЛП було значно меншим ($10,4 \pm 7,0$ проти $13,6 \pm 6,1\%$), ніж у хворих групи порівняння. Таким чином, у хворих з ХСН і АС значно менший внесок пасивного компонента спорожнення ЛП у формування ударного об'єму ЛШ, ніж у хворих без АС. Від II до IV ФК ХСН у хворих з ХСН і АС на тлі гемодинамічного пере-

навантаження ЛП і вірогідного впливу анемії зареєстровано поступове вичерпання контрактильного резерву. Крім того, збільшення тривалості епізоду ФП у хворих з ХСН і АС обумовлене обережною (щодо здійснення кардіоверсії) тактикою лікування даної категорії пацієнтів є одним із вагомих чинників трансформації персистоючої у постійну форму ФП. Так, із 66 пацієнтів у 3 (4,5%) хворих діагностовано пароксизмальну форму, у 46 (69,7%) – персистоючу, а у 17 (25,8%) – постійну форму ФП (табл. 2).

Таблиця 2
Частота і структура фібриляції передсердь у хворих з ХСН і АС

Фібриляція передсердь	Основна група (n=309)			Група порівняння (n=73)		
	Абс.	Частота, %	Структура, %	Абс.	Частота, %	Структура, %
Пароксизмальна форма	3	1,0%*	4,5%*	9	12,3%	69,2%
Персистоюча форма	46	14,9%*	69,7%*	4	5,5%	30,8%
Постійна форма	17	5,5%*	25,8%*	–	–	–
Всього	66	21,4%	100%	13	17,8%	100%

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником групи порівняння.

У хворих похилого віку з ХСН без АС ФП реєстрували рідше – у 17,8%, а серед її форм переважала пароксизмальна – у 69,2% хворих ($p < 0,05$ порівняно з основною групою). Випадків постійної форми фібриляції передсердь у пацієнтів групи порівняння не зареєстровано ($p < 0,05$).

Висновки

1. АС обтяжує перебіг і сприяє прогресуванню ХСН ішемічного генезу. За статистично порівняною ($p > 0,40$) тривалістю захворювання у хворих з ХСН і АС виявлявся більш високий ФК ХСН ($3,6 \pm 0,7$ проти $2,4 \pm 0,6$; $p < 0,05$).

2. Асоціація ХСН з АС, на відміну від ХСН без АС, у хворих похилого віку при статистично порівняній тривалості захворювання характеризується більшою частотою зустрічаємості фібриляції передсердь (21,4% проти 17,8%).

3. У пацієнтів з ХСН і АС в структурі фібриляції передсердь переважає персистоюча (69,7%) і постійна (25,8%) її форми. У хворих з ХСН без АС в структурі ФП переважає (69,2%; $p < 0,05$ між групами) пароксизмальна форма фібриляції передсердь.

Перспективи подальших досліджень

Результати дослідження вказують на перспективу подальшого дослідження для вирішення питання корекції анемічного синдрому для запобігання розвитку фібриляції передсердь у даної категорії хворих.

Література

1. Ватутин Н.Т. Анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью / Н.Т. Ватутин, Е.В. Склианая, Т.С. Кириенко // Укр. Кардіологічний журнал. - 2005. - №3. - С.111-116.
2. Воронков Л.Г. Предупреждение декомпенсации кровообращения у больных с хронической сердечной недостаточностью / Л.Г. Воронков // Укр. кардіол. журн. - 2009. - №1. - С.97-101.
3. Дзяк Г.В. Лікування фібриляції передсердь при хронічній серцевій недостатності / Г.В. Дзяк, Л.В. Сапожниченко // Запороз. мед. журн. - 2006. - №1. - С.97-101.
4. Дзяк Г.В. Кардіоренальний анемічний синдром у хворих з хронічною серцевою недостатністю / Г.В. Дзяк, А.М. Василенко, С.О. Шейко // Серцева недостатність. - 2010. - №3. - С.10-17.
5. Дядик А.І. Кардіоренальні та ренокардіальні синдроми / А.І. Дядик // Серцева недостатність. - 2009. - №2. - С.10-19.
6. Чернишов В.А. Фібриляція передсердь при коморбідності хронічної хвороби нирок та хронічній серцевій недостатності: вікові аспекти / В.А. Чернишов, А.О. Несен // Буковинський медичний вісник. - 2013. - Т.17, №3(2). - С.199-203.
7. Ягєнський А.В. Постійна форма фібриляції передсердь у хворих із серцевою недостатністю: вирішені й невирішені проблеми лікування / А.В. Ягєнський // Серцева недостатність. - 2010. - №2. - С.33-39.

References

1. Vatutin N.T. Anemii u bol'nyh s hronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'ju / N.T. Vatutin, E.V. Skljanaja, T.S. Kirienko // Ukr. Kardiologichnij zhurnal. - 2005. - №3. - S.111-116.
2. Voronkov L.G. Preduprezhdenie dekomensacii krovoobrashhenija u bol'nyh s hronicheskoy serdechnoj nedostatochnost'ju / L.G. Voronkov // Ukr. kardiolog. zhurn. - 2009. - №1. - S.97-101.
3. Dzjak G.V. Likuvannja fibriljacii peredserd' pri hronichnij sercevoj nedostatnosti / G.V. Dzjak, L.V. Sapozhnicenko // Zaporozh. med. zhurn. - 2006. - №1. - S.97-101.
4. Dzjak G.V. Kardiorenal'nij anemichnij sindrom u hvorih z hronichnoju sercevoju nedostatnist'ju / G.V. Dzjak, A.M. Vasilenko, S.O. Shejko // Serceva nedostatnist'. - 2010. - №3. - S.10-17.
5. Djadyk A.I. Kardiorenal'nye i renokardial'nye sindromy / A.I. Djadyk // Serceva nedostatnist'. - 2009. - №2. - S.10-19.
6. Chernishov V.A. Fibril'acija peredserd' pri komorbidnosti hronichnoj hvorobi nirok ta hronichnij sercevoj nedostatnosti: vikovi aspekti / V.A. Chernishov, A.O. Nesen // Bukovins'kij medichnij visnik. - 2013. - T.17, №3(2). - S.199-203.
7. Jagens'kij A.V. Postijna forma fibril'jacii peredserd' u hvorih iz sercevoju nedostatnist'ju: virisneni j nevirisneni problemi likuvannja / A.V. Jagens'kij // Serceva nedostatnist'. - 2010. - №2. - S.33-39.

Реферат

ФИБРИЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И АНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Шейко С.А.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, анемический синдром, фибриляция предсердий

Распространенность хронической сердечной недостаточности в Украине среди людей пожилого возраста составляет 10-20%. Анемический синдром – независимый фактор риска тяжелого течения и неблагоприятного прогноза хронической сердечной недостаточности. Распространенность фибриляции предсердий колеблется от 4-5% у пациентов с хронической сердечной недостаточностью I функционального класса по НИНА до 50% у больных с хронической сердечной недостаточностью IV функционального класса. Целью исследования было изучение влияния анемического синдрома на частоту и структуру фибриляции предсердий у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза II-IV функционального класса. Основную группу составили 309 больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью и анемическим синдромом. Структурно-функциональное состояние сердца изучали с помощью одно- и двухмерной эхокардиографии. Выполняли электрокардиографию и холтеровский мониторинг электрокардиограммы. Изучено влияние анемического синдрома на частоту и структуру фибриляции предсердий у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза II-IV функционального класса. Анемический синдром утяжеляет течение и способствует прогрессированию хронической сердечной недостаточности. Фибрилляцию предсердий диагностировали у 21,4% больных с хронической сердечной недостаточностью и анемическим синдромом. Для пациентов данной категории характерным является раннее формирование постоянной или персистирующей формы фибрилляции предсердий. Это связано с более выраженной дилатацией, фиброзированием, и, вероятно, прогрессирующим электрическим ремоделированием левого предсердия. От II до IV функционального класса у больных с хронической сердечной недостаточностью и анемическим синдромом на фоне гемодинамической перегрузки левого предсердия и вероятного влияния анемии зарегистрировано постепенное истощение его контрактильного резерва. У 4,5% больных диагностирована пароксизмальная форма, у 69,7% – персистирующая, а у 25,8% – постоянная форма фибрилляции предсердий. У больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью без анемического синдрома фибрилляцию предсердий регистрировали реже – у 17,8%, а в ее структуре превалировала (у 69,2% больных; $p < 0,05$ по сравнению с больными с хронической сердечной недостаточностью и анемическим синдромом) пароксизмальная форма. Случаев постоянной формы фибрилляции предсердий у пациентов группы с хронической сердечной недостаточностью без анемического синдрома не зарегистрировано ($p < 0,05$).

Summary

ATRIAL FIBRILLATION IN ELDERLY PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND ANEMIA

Sheiko S.A.

Key words: chronic heart failure, anemia syndrome, atrial fibrillation

The prevalence of chronic heart failure in Ukraine among the elderly is 10-20%. Anemic syndrome is an independent risk factor for severe and unfavorable prognosis of chronic heart failure. The prevalence of atrial fibrillation ranges from 4-5% in patients with chronic heart failure functional class I by NIH to 50% in patients with chronic heart failure of functional class IV. The aim of the study was to investigate the influence of anemia on the frequency and structure of atrial fibrillation in elderly patients with chronic heart failure of ischemic origin, II-IV functional class. A test group included 309 elderly patients with chronic heart failure and anemic syndrome. Structural and functional state of the heart was studied using one- and two-dimensional echocardiography, ECG and Holter ECG monitoring. Anemic syndrome complicates the course and contributes to the progression of chronic heart failure. Atrial fibrillation was diagnosed in 21.4% of the patients with chronic heart failure and anemic syndrome. This category of patients typically demonstrated the early formation of permanent or persistent atrial fibrillation. This is due to more pronounced dilatation, fibrosis, and probably progressive electrical remodelling of the left atrium. The patients with chronic heart failure ranging from II to IV functional class and anemic syndrome against the background of the hemodynamic overload of the left atrium, and the likely impact of anemia were recorded to have gradual depletion of contractile reserve. 4.5% of the patients were diagnosed to have paroxysmal, 69.7% – persistent, and 25.8% - permanent form of atrial fibrillation. No incidence of persistent atrial fibrillation in the patients with chronic heart failure without anemia syndrome was registered ($p < 0,05$).