

Фібриляція передсердь у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С. О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Вивчено вплив анемічного синдрому (АС) на частоту і структуру фібриляції передсердь (ФП) у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу II–IV функціонального класу (ФК). АС обтяжує перебіг і зумовлює прогресування ХСН ішемічного генезу. ФП діагностували у 21,4% хворих з ХСН і АС. Для пацієнтів даної категорії характерним є раннє формування постійної або персистивної форми ФП. Це пов'язано з більш вираженою дилатацією, фіброзуванням та, вірогідно, прогресивним електричним ремоделюванням лівого передсердя (ЛП). Від II до IV ФК ХСН у хворих з ХСН і АС на тлі гемодинамічного перенавантаження ЛП і вірогідного впливу анемії зареєстровано поступове вичерпання його контрактильного резерву. У 4,5% хворих з ХСН і АС діагностовано пароксизмальну форму, у 69,7% – персистивну, а у 25,8% – постійну форму ФП. У хворих похилого віку з ХСН без АС ФП реєстрували рідше – у 17,8%, а в її структурі переважала (у 69,2% хворих; $p < 0,05$, порівняно з основною групою) пароксизмальна форма ФП. Випадків постійної форми фібриляції передсердь у пацієнтів групи з ХСН без АС не зареєстровано ($p < 0,05$).

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

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) в Україні серед людей похилого віку становить 10–20% [1–3]. Протягом найближчих 30–40 років очікується зростання виявлення 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 багаточисельних досліджень, частота виявлення АС у хворих з ХСН коливається від 12% до 61% [2, 4, 5]. Поширеність анемії вища у хворих з ішемічною етіологією ХСН. У 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]. У групі пацієнтів віком після 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 та співавторів, у якій наведено, що рівень гематокриту є незалежним предиктором летальності до року зі значним зростанням ризику смерті у хворих з ХСН з гематокритом $< 27\%$ порівняно з пацієнтами з рівнем гематокриту $\geq 27\%$.

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 ліво-

го 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 ФК за NYHA 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 сьогодні 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 ФК за класифікацією NYHA. Середній вік хворих складав ($M \pm s$) – 67,1 \pm 5,91 року. 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 р. і класифікацією, стандартами діагностики та лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ) 2011 р. Діагностику ХСН виконували згідно з рекомендаціями УАК (2006, 2009, 2011, 2012 рр.). Клінічний стан хворих оцінювали відповідно до Фремінгемських критеріїв, шкали (ШОКС) за Codi R. (1993) у модифікації Мареева В.Ю. і тесту 6-хвилинної ходьби (ТПХ). ЕКГ у 12 відведеннях виконували на електрокардіографі «Юкард 200». Холтеровське моніторування ЕКГ здійснювали реєстратором DX-АКМ 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, широкосмугового 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 (ЕЕА) (2009). Оцінювали вміст тиреотропного гормону і електролітів крові. Основними критеріями включення у дослідження були: наявність анемічного синдрому (рівень Hb < 120 г/л) у пацієнта з ХСН. До критеріїв виключення з дослідження входили: анемія, діагностована попередньо до розвитку ХСН, гострий коронарний синдром, патологія травного 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 еритропоетинстимуляторної терапії (хронічна втрата крові, паратиреоїдна остеодистрофія).

Частота порушень ритму у хворих похилого віку з ХСН і АС

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

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

Частота і структура фібриляції передсердь у хворих з ХСН і АС

ФП	Основна група, n=309			Група порівняння, n=73		
	Абс. число	Частота, %	Структура, %	Абс. число	Частота, %	Структура, %
Пароксизмальна форма	3	1,0*	4,5*	9	12,3	69,2
Персистивна форма	46	14,9*	69,7*	4	5,5	30,8
Постійна форма	17	5,5*	25,8*	-	-	-
Усього	66	21,4	100	13	17,8	100

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

Основну групу склали 309 хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу і АС. Середній вік хворих – $66,8 \pm 6,3$ року. Середня тривалість захворювання – $7,04 \pm 1,4$ року. Із них 207 хворих (159 жінок та 48 чоловіків, середній вік – $66,5 \pm 6,9$ року) склали підгрупу зі збереженою (>45%) фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та 102 хворих (79 жінок та 23 чоловіки, середній вік – $67,2 \pm 5,4$ року) – підгрупу з систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ $\leq 45\%$). Хворі основної групи були розподілені також залежно від 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 із 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 хворих з II ФК, 23 – з III ФК і 23 – з IV ФК за NYHA віком $65,9 \pm 4,6$ року. Середня тривалість захворювання – $7,11 \pm 3,9$ року. Групи дослідження були співставними 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 діагностовано АС. Серед пацієнтів з АС у 105 (14,9%) випадках діагностовано 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%) пацієнтів, 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 виявляли 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 частіше «німою» ішемією міокарда (39,5% проти 15,1%; $p < 0,05$), більшою частотою стенокардії напруження (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 із систолічною дисфункцією (28,4% зі 102 хворих). Отже, основними причинами декомпенсації ХСН за наявності АС, на відміну від хворих без АС, є прояви ішемії міокарда, стенокардія напруження, порушення ритму серця. Це дає можливість стверджувати, що АС обтяжує перебіг і спричинює прогресування ХСН ішемічного генезу.

Отже, у хворих з ХСН, АС і ФП клінічна симптоматика була більш вираженою і залежала від частоти серцевих скорочень, ступеня тяжкості ураження міокарда і тривалості

епізоду порушення ритму. На тлі 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 персистивної форми ФП. Це пов'язано з більш вираженою дилатацією, фіброзуванням та, вірогідно, прогресивним електричним ремоделюванням лівого передсердя (ЛП). У міру прогресування серцевої недостатності на тлі дилатації ЛП знижуються його резервуарна, насосна і кондуктна функції.

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

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 ФП у пацієнтів групи порівняння не зареєстровано ($p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. АС обтяжує перебіг і спричинює прогресування ХСН ішемічного генезу. За статистично порівняною ($p > 0,40$) тривалістю захворювання у хворих з ХСН і АС виявляли 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 виявлення ФП (21,4% проти 17,8%).

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

Фибрилляция предсердий у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью и анемическим синдромом
С.А. Шейко

Atrial fibrillation in elderly patients with chronic heart failure and anemia syndrome
S.O. Sheiko

Исучено влияние анемического синдрома (АС) на частоту и структуру фибрилляции предсердий (ФП) у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза II–IV функционального класса (ФК). АС утяжеляет течение и способствует прогрессированию ХСН ишемического генеза. ФП диагностировали у 21,4% больных с ХСН и АС. Для пациентов данной категории характерным является раннее формирование постоянной или персистирующей формы ФП. Это связано с более выраженной дилатацией, фиброзированием и, вероятно, прогрессирующим электрическим ремоделированием левого предсердия (ЛП). От II до IV ФК ХСН у больных с ХСН и АС на фоне гемодинамической перегрузки ЛП 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 ФП. У больных пожилого возраста с ХСН без АС ФП регистрировали реже – у 17,8%, а в ее структуре превалировала (у 69,2% больных; $p < 0,05$ по сравнению с больными с ХСН и АС) пароксизмальная форма. Случаев постоянной формы ФП у пациентов группы с ХСН без АС не зарегистрировано ($p < 0,05$).

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, анемический синдром, фибрилляция предсердий.

There was studied impact of anemia syndrome (AS) on the rate and structure of arterial fibrillation (AF) in elderly patients with chronic heart failure (CHF) of ischemic genesis II–IV functional class (FC). AS aggravates course of the disease and promotes CHF progress of ischemic genesis. AF was diagnosed in 21,4% patients with CHF and AS. Early development of constant or persisting AF form is typical for the patients of this. This is linked with more marked dilatation, fibrosis development and probably with progressing electric remodeling of the left atrium (LA). In patients with CHF and AS from II to IV functional class on the background of hemodynamic overloading of LA and probable impact of anemia there was registered gradual exhausting of its contractile reserve. Paroxysmal form of AF was diagnosed in 4,5% of patients, in 69,7% – persisting and in 25,8% – constant form. In elderly patients with CHF without AS AF was diagnosed rare – in 17,8%, and its structure paroxysmal form dominated (in 69,2% of patients; $p < 0,05$ as compared to patients with CHF and AS). Cases of constant form of AF in patients with CHF without AS were not registered ($p < 0,05$).

Key words: chronic heart failure, anemia syndrome, arterial fibrillation.

Сведения об авторе

Шейко Светлана Александровна – кафедра педиатрии, семейной медицины и клинической лабораторной диагностики, ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», 49044, г. Днепропетровск, ул. Дзержинского, 9 ; тел.: (067) 985-09-63. E-mail: doctor.sheyko@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ватутин Н.Т. Анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью / Н.Т. Ватутин, Е.В. Складная, Т.С. Кириенко // Укр. кардіологічний журн. – 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. Сапожніченко // Запорж. 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. Дядык А.И. Кардиоренальные и ренокардиальные синдромы / А.И. Дядык // 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. Ягеньський А.В. Постійна форма фібриляції передсердь у хворих із серцевою недостатністю: вирішені й невирішені проблеми лікування / А.В. Ягеньський // Серцева недостатність. – 2010. – № 2. – С. 33–39.

Статья поступила в редакцию 19.01.2015