

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З МИГОТЛИВОЮ АРИТМІЄЮ: ЗАПОБІГАННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ТА СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ*

J. L. Blackshear, S. L. Kopecky, S. C. Litin, R. E. Safford, S. C. Hammill
Management of Atrial Fibrillation in Adults: Prevention of Thromboembolism
and Symptomatic Treatment. Mayo Clinic Proceedings, 1996; Vol. 71: 150-160

II. Симптоматичне лікування миготливої аритмії

Попередній акцент на значення антитромботичної терапії при МА зроблено не випадково, оскільки рандомізовані дослідження довели її здатність зменшувати вірогідність інсульту і смерті. Прогностичний вплив індивідуалізованих заходів симптоматичного лікування, таких як використання препаратів з метою зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС), абляція атріовентрикулярного вузла, усунення аритмії, а також профілактичні заходи (кардіоверсія, антиаритмічні препарати або операція), на захворюваність і смертність не з'ясовано. За відсутності клінічних вивчень щодо оптимального вибору методів усунення симптомів, зумовлених аритмією, оцінка фону і важкості цих симптомів є ключовим моментом для добору лікування в конкретного індивідуума. Спосіб, у який діагностували МА в дослідженні SPAF-III, описано в таблиці 2. Ця інформація віддзеркалює симптоми, спричинені МА, під час першого опитування хворого. Хоча вони не обов'язково репрезентативні для загальної популяції пацієнтів з МА, ці результати свідчать, що симптоми МА не є інвалідизуючими для більшості хворих.

Контроль ЧСС. ЧСС сповільнюють такими медикаментами, як дигоксин, бета-адреноблокатори, дилтіазему гідрохлорид і верапамілу гідрохлорид (табл. 3). Ці препарати часто забезпечують повне або майже повне зникнення серцебиття, лікуючи також супутні стани, такі як гіпертонія, стенокардія (бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл) або застійна серцева недостатність (дигоксин, ? бета-блокатори), наявні у більшості пацієнтів з МА. У контрольованих клінічних дослідженнях ці засоби забезпечували відновлення синусового ритму не частіше, ніж плацебо; втім, спонтанна кардіоверсія у хворих з МА тривалістю менше трьох діб спостерігається майже у 40 % випадків. Сповільнення ЧСС або відновлення синусового ритму часто супроводжуються суттєвим зменшенням симптомів серцевої недостатності і поліпшенням функції лівого шлуночка. Це явище називають "тахікардією спровокована кардіоміопатія"; її поширеність не встановлено.

Внутрішньовенне введення бета-блокаторів або антагоністів кальцію сповільнює серцевий ритм у пацієнтів з МА протягом хвилин і призводить до помірного зниження артеріального тиску. При внутрішньовенному введенні дигоксину ЧСС зменшується через кілька годин, а артеріальний тиск не змінюється. Тривале лікування дигоксином є менш ефективним, ніж лікування антагоністами кальцію або бета-блокаторами, для контролю серцевого ритму при навантаженні, а також у хворих з пароксизмальною МА. Дигоксин, верапаміл або дилтіазем можуть

* Закінчення. Початок у січневому числі журналу.

спричинити погіршення клінічного стану при тахісistolічній формі МА у поєднанні з широкими комплексами QRS при синдромі WPW, і тому є протипоказаними. Інші покази та відносні протипокази до введення цих препаратів перераховано у таблиці 3.

Оцінка адекватності контролю частоти серцевих скорочень найкраще здійснюється методом 24-годинного холтерівського моніторингу ЕКГ або при швидкій ходьбі; при цьому вираховують частоту шлуночкових скорочень на верхівці в спокої і після фізичного навантаження. **Завдання лікування - досягнення ЧСС у спокої 90 ударів за хвилину та менше і відсутність надмірного збільшення ЧСС (понад 130 ударів за хвилину) чи клінічних симптомів при легкому і середньому навантаженні.** У деяких випадках, коли при монотерапії не вдається досягти адекватного контролю ЧСС, практикують комбінацію дигоксину з антагоністом кальцію або бета-блокатором. При застосуванні антагоністів кальцію, особливо верапамілу, може збільшитися концентрація в плазмі дигоксину, що зумовлює необхідність зменшення дози останнього.

До заходів немедикаментозного контролю ЧСС належать радіочастотна абляція атріовентрикулярного вузла з імплантацією шлуночкового кардіостимулятора, який реагує на ЧСС, а також описана нещодавно радіочастотна модифікація атріовентрикулярного вузла без імплантації кардіостимулятора. Ці лікувальні заходи звичайно здійснюють при тахікардіоміопатії, спричиненій надмірною частотою шлуночкових скорочень, а також при неефективності або поганій переносимості медикаментозної терапії. У жодному з рандомізованих досліджень не порівнювали ефективність цих заходів із стандартними ліками для сповільнення ЧСС, та вже описано поліпшення якості життя у ретельно відібраних для немедикаментозних втручань пацієнтів.

У деяких випадках, коли при монотерапії не вдається досягти адекватного контролю ЧСС, практикують комбінацію дигоксину з антагоністом кальцію або бета-блокатором

Електрична кардіоверсія. Електрична кардіоверсія (ЕК) показана хворим з МА, у яких є клінічно нестабільний стан (гіпотензія, стенокардія, важка задишка або набряк легень). Ургентна або планова електрична кардіоверсія ефективна у близько 90 % пацієнтів. Процедура вимагає короткочасної загальної анестезії.

Таблиця 2.

Клінічні симптоми (загальна кількість і %) у пацієнтів з уперше виявленою МА

Підстава для обстеження	Кількість пацієнтів	%
Симптомів не було (ЕКГ записали по інших показках)	614	44
Серцебиття	447	32
Застійна серцева недостатність внаслідок МА	136	10
Інсульт	30	2
Синкопе	25	2
Інші або невідомі	159	11

Таблиця 3.
Препарати для контролю ЧСС у пацієнтів з МА

Препарат	Клас	Внутрішньовенна доза	Оральна підтримуюча доза і шлях екскреції	Інші покази	Уникайте застосовувати
Дигоксин	Серцевий глікозид	0.5 мг + 0.25 мг через 4–6 год + 0.25 мг через 4-6 год	0.125–0.5 мг на добу; нирковий	Застій на серцева недостатність	Синдром WPW, гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія
Дилтіазем	Антагоніст кальцію	20 мг (або 0,25–0,35 мг/кг) за 2 хв + другий болюс дозволено через 20 хв + інфузія 5, 10, 15 мг/год	120–360 мг на добу; печінковий	Гіпертонія, стенокардія	Синдром WPW, закрепи, периферичні набряки, дисфункція лівого шлуночка*
Верапаміл	Антагоніст кальцію	5–10 мг кожні 30 хв або 5 мг/год	120–240 мг на добу; печінковий	Гіпертонія, стенокардія	Ті ж, що і для дилтіазему, ризик при дисфункції лівого шлуночка, можливо, більший
Пропранолол	Бета-блокатор	0.5–1.0 мг кожні 5 хв до загальної дози 5 мг	40–320 мг на добу; печінковий	Стенокардія, гіпертонія, вторинна профілактика ІМ, шлуночкова екстрасистолія	Бронхоспастичні та ХОЗЛ, дисфункція лівого шлуночка**
Метопролол	Бета-блокатор	5 мг кожні 5 хв до загальної дози 15 мг	50–200 мг на добу; печінковий	Ті ж, що й для пропранололу	Ті ж, що й для пропранололу
Есмолол	Бета-блокатор	0.5 мг/кг/хв за 1 хв + інфузія 0.05–0.3 мг/кг/хв	Немає	Немає	Ті ж, що для пропранололу

WPW – синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта

* Тривале лікування антагоністами кальцію слід здійснювати обережно при дисфункції лівого шлуночка. Внутрішньовенне призначення дилтіазему використовувалося для контролю ЧСС при тахісистоличній формі МА на фоні дисфункції лівого шлуночка.

** Бета-блокатори застосовуються деякими лікарями у лікуванні дисфункції лівого шлуночка, але це вимагає особливої обережності та ретельного спостереження за хворими.

тезії без ендотрахеальної інтубації. Через серце пропускають дозований електричний розряд в 100, 200 чи 300 J, який синхронізують таким чином, що електричний імпульс потрапляє на зубець R. Як звичайно, застосовують передньо-заднє розміщення електродів. Якщо такий підхід не забезпечує успіху, позицію електродів можна змінити і дати розряд більшої енергії. Якщо відновлення синусового ритму нестійке, можна розпочати повільну інфузію новокаїнамідю, поєднуючи її з повторними спробами кардіоверсії. Інший підхід — розпочати пероральну антиаритмічну терапію і повторно проводити кардіоверсії після досягнення терапевтичних рівнів препаратів, як звичайно, після трьох-п'яти періодів напіввиведення певного медикамента.

Емболічний інсульт — найважливіший з можливих ускладнень медикаментозної або електричної кардіоверсії. Є два підходи запобігання йому. При застосуванні однієї стратегії варфарин (досягають МНН 2.0—3.0) призначають принаймні за три тижні до і протягом чотирьох тижнів після кардіоверсії. Другий підхід полягає у негайному призначенні гепарину і виконанні через 12—24 години черезстравохідної ЕхоКГ. Якщо не виявляють тромба в лівому передсерді або інших камерах серця, здійснюють медикаментозну або електричну кардіоверсію, а терапію

гепарином продовжують водночас з початком лікування варфарином; непрямий антикоагулянт дають протягом 4 тижнів. Обидві стратегії, очевидно, забезпечують суттєвий, хоча й не абсолютний, захист від пов'язаного з кардіоверсією інсульту, оскільки тритижневий курс лікування варфарином може виявитися неефективним для запобігання тромбоемболії, а за допомогою черезстраво-

Раніше вважали, що для безпечної кардіоверсії не треба проводити антикоагулянтну терапію, якщо МА триває 48 годин і менше, або якщо у хворого тріпотіння передсердь. Однак останні дані підтримують точку зору, що при будь-яких обставинах до і після електричної кардіоверсії хворим треба призначати антикоагулянтну терапію

хідної ЕхоКГ іноді не вдається виявити дрібні тромби. Тепер триває рандомізоване дослідження ("Оцінка кардіоверсії із застосуванням черезстравохідної ехокардіографії" — ACUTE) з метою порівняння цих двох підходів.

Раніше вважали, що для безпечної кардіоверсії не треба проводити антикоагулянтну терапію, якщо МА триває 48 годин і менше, або якщо у хворого тріпотіння передсердь. Однак останні дані підтримують точку зору, що при будь-яких обставинах до і після електричної кардіоверсії хворим треба призначати антикоагулянтну терапію. Stoddard і співробітники виявили, що у хворих з МА тривалістю 3 дні і менше в 13% випадків виявили тромби в лівому передсерді; ця цифра мало відрізнялась від 15%, що виявили Manning і співробітники при МА тривалістю більше 2 днів. Мало того, два вивчення доводять, що нові тромби можуть утворитись, і після кардіоверсії може виникнути тромбоемболія у 6% пацієнтів, які не отримують антикоагулянтної терапії і в яких за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ до кардіоверсії не виявили жодних тромбів. Вважають, що механізмом утворення нових тромбів є індукований кардіоверсією стаз в передсердях і знижена скоротливість лівого передсердя, причому і одне і друге минають у межах 1 місяця після кардіоверсії. Стаз і зниження скоротливості передсердя було описано в деяких пацієнтів, незалежно від того, чи кардіоверсія була електричною, фармакологічною чи спонтанною. **Хоча електричну кардіоверсію при тріпотінні пе-**

редсердь вважали безпечною і без застосування антикоагулянтів, існуючий досвід є надто обмеженим, щоб довести її безпечність. У двох останніх дослідженнях проведення електричної кардіоверсії при хронічному тріпотінні передсердь, коли не застосовувалась антикоагулянтна терапія, виявили частоту емболії, яка наближалась до частоти емболії при МА.

Традиційний підхід не застосовувати антикоагулянти до електричної чи хімічної кардіоверсії при тріпотінні передсердь і миготливій аритмії тривалістю менше 48 годин поєднується з низьким, але не нульовим ризиком емболії. Варіантом ведення хворих є призначення гепарину при виникненні аритмії і продовження його введення після кардіоверсії, доки не відновиться систолічна функція лівого передсердя (підтверджують за допомогою Допплерівської ЕхоКГ), або після кардіоверсії поряд з гепарином дають варфарин, після чого переходять на один варфарин, який продовжують давати 4 тижні. Найінтенсивніший режим антикоагулянтної терапії треба призначати пацієнтам з найвищим ризиком тромбоемболії, а саме з протезами клапанів чи мітральним стенозом, неревматичним хворим з МА і факторами ризику інсульту, а також пацієнтам з МА і станами гіперкоагуляції. Проведення черезстравохідної ЕхоКГ з метою документації відсутності великих тромбів перед кардіоверсією вважають безпечним, і це обстеження є особливо необхідним, коли початок МА є невідомим чи антикоагулянтну терапію розпочали пізно після виникнення МА.

Іншим вибором є відстрочення кардіоверсії на 3-4 тижні, призначивши варфарин.

Переваги та ризик антиаритмічної терапії. Дослідники зробили припущення, що антиаритмічні препарати треба застосовувати лише тоді, коли є необхідність полегшити симптоми чи лікувати аритмію в пацієнтів з поганим прогнозом. Хоча сама по собі МА збільшує ризик смерті майже в 3 рази, немає переконливих даних, які б доводили, що ризик смерті чи інсульту можна знизити за допомогою антиаритмічної терапії. З аналізу багатьох вивчень випливає, що антиаритмічні препарати, особливо аміодарон, можуть знизити ризик інсульту. Тим не менше, при мета-аналізі хворих, лікованих після кардіоверсії хінідином, смертність була вищою в тих, що отримували хінідин, ніж у тих, що отримували плацебо. У вивченні АРАФ-І серцева смертність збільшувалась у пацієнтів з анамнезом ЗСН, які отримували антиаритмічні препарати. І навпаки, у хворих, в яких в анамнезі ЗСН не було, ризик серцевої смерті при застосуванні антиаритмічних препаратів не збільшувався. Жодне з вивчень остаточно не довело, чи антиаритмічна терапія є надто небезпечною чи ні.

Антиаритмічна терапія виправдана, коли симптоми порушення ритму досить виражені і не піддаються іншим методам терапії або коли ризик проаритмії низький. Інші ситуації, в яких варто призначити антиаритмічну терапію: непереносимість помірного навантаження або втома, навіть при досягненні адекватного контролю серцевого ритму; серцебиття, внаслідок якого настає непрацездатність; пов'язана з аритмією

стенокардія або наростання симптомів застійної серцевої недостатності, синкопе або пресинкопе; і нездатність приймати оральну антикоагулянтну терапію для профілактики інсульту. Питання, який препарат обрати, як краще почати лікування і оцінити його користь, залежать від індивідуалізованої оцінки симптомів і ризику терапії при певному основному захворюванні. Зважаючи на попередній досвід застосування антиаритмічних засобів у кількох клінічних дослідженнях, окремих препаратів потрібно в деяких ситуаціях уникати (рис. 1), а певні застосовувати обережно (табл. 4). Небезпеку виникнення летальних проаритмічних ефектів можна зменшити шляхом агресивного усунення ішемії, запобігання електролітним порушенням, виконання проби з фізичним навантаженням до і після початку антиаритмічної терапії, передбачення потенційних побічних ефектів, знання взаємодії ліків і особливостей метаболізму кожного із застосованих засобів. Окрім цих загальних принципів, різні типи МА вимагають різних підходів.

Пароксизмальна МА. В об'єднаному аналізі результатів п'яти досліджень з антитромботичного лікування при МА, у хворих з пароксизмальною формою МА частота виникнення інсульту становила 5.7 % на рік при лікуванні плацебо порівняно з 1.7 % на рік при застосуванні варфарину. У пацієнтів з клінічно вагомими пароксизмами МА нерідко спостерігаються епізоди безсимптомної МА. При наявності факторів ризику інсульту і пароксизмальній МА варто або спробувати повністю запобігти пароксизмам або пожиттєво призначити лікування варфарином. При нечастому виникненні епізодів аритмії або появи епізодів, які спонтанно не припиняються, періодичне застосування антиаритмічних засобів (наприклад, 300 мг флекаїніду ацетату або 600 мг пропafenону гідрохлориду одноразово) виявилось ефективним для припинення аритмії за умов моніторингу і може бути достатнім засобом симптоматичної терапії. У пацієнтів з частішими чи важчими симптоматичними епізодами МА доцільно проводити підтримуюче лікування антиаритмічними препаратами.

Підтримуюча антиаритмічна терапія. Мета тривалої антиаритмічної терапії — запобігти рецидивам клінічно вираженої МА і уникнути пов'язаних з ліками або тромбоемболічних ускладнень. Пацієнтам слід пояснити, що всі ці препарати мають побічні ефекти, їх ефективність становить 40—70% протягом року, і іноді для отримання задовільних результатів необхідно перепробувати від 1 до 4 препаратів. За багатьох обставин початок лікування і збільшення дози найбезпечніше здійснювати в умовах

госпіталю (табл. 4), а ризик інсульту вдається зменшити при дотриманні описаних раніше стратегій антикоагуляції при виконанні кардіоверсії. Хінідин найчастіше застосовують для підтримання нормального синусового ритму. У рандомізованих дослідженнях нові препарати з різними електрофізіологічними властивостями не виявилися більш ефективними, ніж хінідин. Єдиним можливим винятком є аміодарон; в одному дослідженні синусовий ритм вдалося підтримувати протягом трьох років у 53% пацієнтів. Хворих з тахісistolічною формою МА і широкими комплексами QRS внаслідок синдрому WPW потрібно скерувати для виконання катетерної абляції, але вони можуть також отримати

госпіталю (табл. 4), а ризик інсульту вдається зменшити при дотриманні описаних раніше стратегій антикоагуляції при виконанні кардіоверсії. Хінідин найчастіше застосовують для підтримання нормального синусового ритму. У рандомізованих дослідженнях нові препарати з різними електрофізіологічними властивостями не виявилися більш ефективними, ніж хінідин. Єдиним можливим винятком є аміодарон; в одному дослідженні синусовий ритм вдалося підтримувати протягом трьох років у 53% пацієнтів. Хворих з тахісistolічною формою МА і широкими комплексами QRS внаслідок синдрому WPW потрібно скерувати для виконання катетерної абляції, але вони можуть також отримати

негайну допомогу препаратами класу 1A і 1C, уникаючи препаратів, що блокують атріовентрикулярний вузол.

Деякі дослідники запропонували застосування різних антиаритмічних ліків у певній послідовності для збереження синусового ритму в пацієнтів з МА. Згідно з однією стратегією, пропafenон (клас 1C), а потім соталолу гідрохлорид (клас III) призначали при рефрактерності до традиційних засобів класу 1A (хінідин, новокаїнамід, дизопірамід), і ефективність протягом 6 місяців становила 55%. H. Crijns et al. (1996) застосовували флекаїнід (клас 1C), а потім соталол або хінідин, після чого — аміодарон (клас III) у хворих з хронічною МА або тріпотінням передсердь тривалістю понад 24 години. Після двох років і в середньому 1,8 процедур кардіоверсії на одного пацієнта у 63% хворих не було аритмії. Початковий і наступний вибір препаратів залежать від основної серцевої патології, типу МА і ризику спричинених прийомом ліків ускладнень. Нічна або пов'язана з впливом вагусу МА може найліпше реагувати на дизопірамід, тоді як індуковану навантаженням МА, як звичайно, лікують бета-блокаторами.

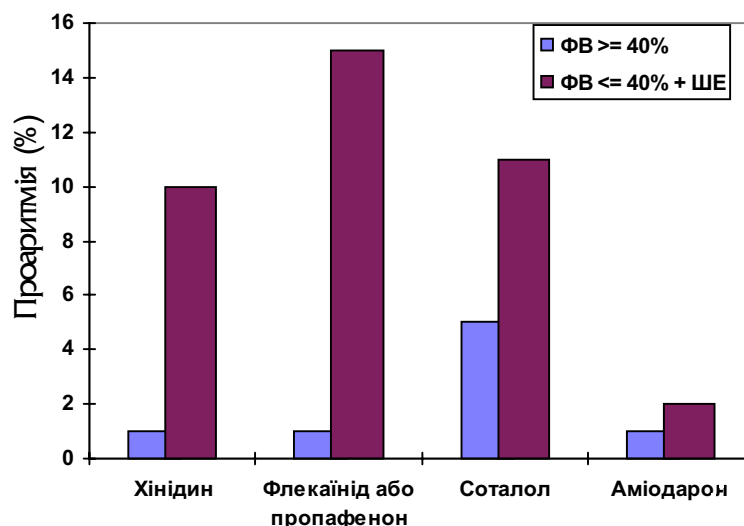


Рисунок 1.

Оцінка частоти виникнення шлуночкової проаритмії, зумовленої прийомом антиаритмічних ліків у дослідженнях, в які переважно були включені хворі з шлуночковими аритміями, а не МА. Великомасштабних рандомізованих досліджень порівняння кількох препаратів при МА поки що не було. ФВ — фракція викиду, ШЕ — шлуночкові екстрасистолі.

Незважаючи на ретельний відбір хворих з МА у сучасних дослідженнях антиаритмічної терапії, проаритмічні ускладнення трапляються у 1—6% пацієнтів. Надзвичайно низький ризик проаритмії, асоційований з застосуванням аміодарону, навіть при застійній серцевій недостатності, зумовленій систолічною дисфункцією міокарда, а також його очевидна перевага в ефективності над іншими засобами роблять цей препарат особливо привабливим, незважаючи на можливість леге-

Таблиця 4. Антиаритмічні препарати при МА^{1,2}

Препарат	Клас	Доза	Терапевтичний рівень (мкг/мл)	Тип проаритмії	Порушення провідності	Після ІМ	Дисфункція лівого шлуночка ³
Хінідин	1А	200-600 мг 3-4 рази в день	2-5	Пірует-тахікардія ⁴	Обережно	Обережно	Обережно
Новокаїнамід ⁵	1А	500-1000 мг 3-4 рази в день	4-10	Пірует-тахікардія	Обережно	Обережно	Обережно
Дизопірамід	1А	150-300 мг 2-3 рази в день	2-5	Пірует-тахікардія	Обережно	Обережно	Уникати
Флекаїнід	1С	100-200 мг 2 рази в день або 200-300 мг одноразово при пароксизмі МА	< 1	Передсердна або шлуночкова тахікардія, блокада проведення	Уникати	Уникати	Уникати
Пропафенон ⁶	1С	150-300 мг 3 рази в день або 600 мг одноразово при пароксизмі МА	—	Шлуночкова тахікардія, блокада проведення	Обережно	Обережно або уникати ⁷	Уникати
Соталол ⁶	ІІІ	80-160 мг 2 рази в день	—	Пірует-тахікардія, блокада проведення	Обережно	Безпечний або обережно ⁸	Уникати
Аміодарон	ІІІ	600 мг на добу протягом 30 діб, потім 200 мг на добу	1-2	Блокада проведення	Обережно	Безпечний	Безпечний

^{1,2} У хворих без органічного захворювання серця, синдромів подовженого інтервалу QT, WPW або шлуночкових аритмій всі препарати, як звичайно, є безпечними, крім тих випадків, коли після початку терапії спостерігається подовження інтервалу QT.

³ Призначення антиаритмічних засобів може призвести до декомпенсації застійної серцевої недостатності в субкомпенсованих пацієнтів внаслідок негативного інотропного ефекту. Їх можна застосовувати з обережністю в добре компенсованих пацієнтів.

⁴ Пірует-тахікардія – це поліморфна шлуночкова тахікардія, яка проявляється подовженням інтервалу QT, високою частотою серцевих скорочень і раптовою смертю.

⁵ Тривале застосування пов'язано з небезпекою виникнення люпус-синдрому.

⁶ Мають бета-блокуючу дію.

⁷ Препарати 1С класу інші, ніж пропафенон, збільшували ризик раптової смерті у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда з шлуночковою екстрасистолією. Чи бета-блокуючі властивості пропафенону роблять цей препарат безпечнішим, невідомо.

⁸ Застосовувати обережно у пацієнтів з супутніми шлуночковими аритміями після інфаркту міокарда.

невих, шкірних, неврологічних, тиреоїдних, печінкових та очних побічних ефектів. **На відміну від препаратів класу IC, доведено, що низькі дози аміодарону зменшують або принаймні не збільшують смертність пацієнтів з застійною серцевою недостатністю з/без шлуночкових екстрасистол і в постінфарктних хворих з шлуночковими екстрасистолами.**

Хірургічне лікування МА. Процедуру maze (“лабіринт”) з її останніми модифікаціями, коли хірургічно створюють електричні перепони для ланцюгів масоген-енгтри, що лежать в основі МА, виконують у кількох медичних центрах, але ще не було рандомізованих досліджень. Початкова когорта 123 пацієнтів, яким виконали процедуру “лабіринт” I, II або III, мали до операції симптоми задишки, втомлюваність при незначних навантаженнях або відчуття близької смерті, які часто поєднувалися з пароксизмами МА, а в 20 % в анамнезі були важкі емболічні ускладнення. Завдяки виконанню цього втручання синусовий ритм був збережений у 99 % пацієнтів без тривалого застосування антиаритмічних засобів (флекаїнід призначають рутинно протягом трьох місяців після операції). Затримку рідини, яка часто трапляється після втручання, коригують спіронолактоном. Частота періопераційних інсультів чи ТПМК становила 2%, повідомлялося про три летальних випадки. Вісім відсотків хворих мали постійні кардіостимулятори до операції, а в 34% випадків кардіостимулятори були імплантовані при поступленні в клініку для оперативного лікування, передусім з огляду на електрофізіологічно документовану дисфункцію синоатріального вузла. Насосна функція лівого передсердя відновлювалася після операції у 64—94%, хоч і була гіршою порівняно з контрольною групою. Не встановлено чітких показів для застосування процедури “лабіринт” та її здатності запобігати ускладненням порівняно з медикаментозною терапією або абляцією атріовентрикулярного вузла з встановленням штучного водія ритму. Досліджується ефективність процедур катетерної радіочастотної абляції для усунення МА. Вже доведено успіх процедур абляції у лікуванні тріпотіння передсердь.

Післяопераційна МА. Найчастіше МА виникає через дві-чотири доби після операції на серці. У більшості досліджень виявлено, що МА, як звичайно, припиняється за цих обставин сама; втім, при виникненні МА часто збільшується тривалість перебування в палаті інтенсивного лікування і госпіталі. Факторами ризику виникнення МА в післяопераційному періоді є вік хворих і прийом бета-блокаторів до операції, якщо його припиняють в післяопераційному періоді. Профілактичне застосування бета-блокаторів в післяопераційному періоді за цих обставин виявилось успішним. Ризик емболії був низьким, а призначення антикоагулянтів збільшувало ризик післяопераційної кровотечі. Середній вік пацієнтів, яким виконують кардіохірургічні втручання, зростає, і на ризик виникнення МА та пов’язаного з МА інсульту впливають вік пацієнта, вид операції і основне захворювання серця. **Якщо пацієнти молодші 70 років і МА виникла в них після операції аорто-коронарного шунтування, то від антикоагулянтної терапії можна утриматись, доки тривалість МА не досягне 48 годин.** У пацієнтів віком понад 70 років чи якщо в них є серйозні фактори ризику виникнення інсульту при МА, рекомендують проводити ранню антикоагулянтну терапію. Ранню терапію антикоагулянтами рекомендують пацієнтам з доопераційною МА або коли МА виникла після втручання на клапанах. Як засіб симптоматичного лікування, бета-блокатори або інші засоби зменшення ЧСС можна призначити приблизно протягом 48 годин, а потім застосувати антиаритмічні препарати або електричну кардіоверсію. Кардіоверсію можна виконати перед випискою з госпіталю або після три- чи шеститижневого амбулаторного періоду, протягом якого часто настає спонтанне відновлення ритму.

Висновок

МА є порушенням ритму, поширеним у популяції, особливо в літніх осіб. Без лікування приблизно у третини пацієнтів з МА протягом їх життя виникає інсульт. Лікування варфарином зменшує ризик інсульту і смертність у хворих з МА, а аспірин зменшує вірогідність інсульту в пацієнтів з групи низького ризику.

Виразеність клінічної симптоматики значно коливається у пацієнтів з МА. Нині ми призначаємо симптоматичну терапію, чітко не уявляючи, наскільки оптимально ми впливаємо на прогноз. Рандомізоване дослідження хворих з миготливою аритмією AFFIRM (“Проспективне дослідження корекції ритму при фібриляції передсердь”), спонсороване Національним інститутом серця, легень і крові, у якому

порівнюють застосування антиаритмічної терапії для відновлення і збереження синусового ритму порівняно з медикаментозним сповільненням ЧСС і здійсненням антикоагуляції, тепер перебуває в пілотній фазі; первинна кінцева точка — смертність. На щастя, симптоми вдається зменшити або усунути в більшості пацієнтів на фоні медикаментозної терапії після ретельного процесу індивідуалізованої оцінки співвідношення користі і ризику. Дослідники активно вивчають нові підходи для запобігання і лікування МА, включаючи стимуляцію передсердь з одного або кількох фокусів, катетерну радіочастотну абляцію, імплантацію пристроїв для здійснення дефібриляції.

МА поглинає значні ресурси. Серед усіх порушень ритму вона спричинює найбільше госпіталізацій, а середня тривалість госпіталізації становить 5 діб. Необхідні нові протоколи для швидшого контролю аритмії в стаціонарі з переведенням хворого на амбулаторне лікування, коли це можливо. Необхідно також створювати інфраструктуру для безпечного лікування хворих на місці із забезпеченням регулярного контролю під час тривалої антикоагулянтної і антиаритмічної терапії, включаючи аміодарон. При розробці кожного нового протоколу або приладу результати зміни схеми лікування потрібно порівнювати з існуючим досить успішним і відносно економічно вигідним підходом, який передбачає профілактику тромбоемболій та індивідуалізовану симптоматичну терапію.

МА поглинає значні ресурси. Серед усіх порушень ритму вона спричинює найбільше госпіталізацій, а середня тривалість госпіталізації становить 5 діб. Необхідні нові протоколи для швидшого контролю аритмії в стаціонарі з переведенням хворого на амбулаторне лікування, коли це можливо. Необхідно також створювати інфраструктуру для безпечного лікування хворих на місці із забезпеченням регулярного контролю під час тривалої антикоагулянтної і антиаритмічної терапії, включаючи аміодарон. При розробці кожного нового протоколу або приладу результати зміни схеми лікування потрібно порівнювати з існуючим досить успішним і відносно економічно вигідним підходом, який передбачає профілактику тромбоемболій та індивідуалізовану симптоматичну терапію.

Переклад *Олега Жарінова*

Reprinted with kind permission of “Mayo Clinic Proceedings”