

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ З ДИЛАТАЦІЙНИМИ КАРДІОМІОПАТІЯМИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Дана робота виконана в межах НДР «Особливості механізмів розвитку та клінічного перебігу гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця у залежності від факторів ризику», № держ. реєстрації 0110U000124.

Вступ. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – важке хронічне захворювання, що характеризується розширенням камер серця, прогресуючою серцевою недостатністю, рефрактерною до лікування, схильністю до аритмій, блокад та тромбоемболічних ускладнень. Захворюваність на ДКМП становить 6-7,5 випадків на 100 тис. населення на рік, а поширеність – 13,1-36,5 випадків на 100 тис. населення. Це третя за частотою причина серцевої недостатності [8, 11-14].

На ранніх етапах ДКМП вже наявна помірна дилатація камер серця, проте клінічна симптоматика ще доволі незначна. Хворі можуть відмічати лише слабкість і помірну задишку, але не надають цьому великого значення. Враховуючи те, що розвиток ДКМП часто пов'язаний з професійними шкідливостями та/або шкідливими звичками, то хворі можуть розцінювати ці симптоми як тимчасове явище. Рутинні методи обстеження у поліклініці чи амбулаторії часто не дають можливості запідозрити розвиток важкої патології. Але з часом (через декілька місяців чи навіть років) розвивається симптоматика важкої серцевої недостатності, і лише при детальному обстеженні у цих хворих виявляється кардіомегалія і дилатація камер серця. Часто першим проявом захворювання можуть бути ускладнення, а саме порушення ритму та провідності або тромбоемболії у системі великого і малого кіл кровообігу [1, 2, 5].

Фібриляція передсердь (ФП), або миготлива аритмія, – це одна із найпоширеніших і життєво-небезпечних аритмій, поширеність якої становить близько 1-2% серед усього населення планети, але цей показник значно зростає з віком і сягає 8-10% у осіб після 65-70 років [1-3, 8, 15]. ФП належить до надшлуночкових тахіаритмій і зумовлена циркуляцією хвилі збудження по передсердях по типу re-entry з частотою 350-700 за хвилину, а також тахіаритмія шлуночків [6]. ФП зустрічається майже у 35% хворих з ДКМП. При цьому дилатація лівого передсердя зазвичай стає пусковим фактором для розвитку ФП. У той же час наявний і зворотній механізм – при тривалій аритмії дилатація лівого передсердя

значно прогресує, що визначає резистентність відновлення синусового ритму [4], прогресування серцевої недостатності та ризик виникнення тромбоемболій у басейнах великого і малого кіл кровообігу. ФП проявляється такими клінічними симптомами як відчуття серцебиття, перебоїв у роботі серця, кардіалгія або стенокардитичні болі в грудній клітці, задишка, слабкість, запаморочення або синкопальний стан [10]. Також можливий безсимптомний перебіг, внаслідок чого ФП вчасно не діагностується, відтак першими проявами можуть бути тромбоемболічні ускладнення, прогресування хронічної (ХСН) або виникнення гострої серцевої недостатності (ГСН) [3, 5, 7, 12, 15].

Мета роботи – проаналізувати особливості перебігу і частоту розвитку ФП у госпіталізованих пацієнтів з ДКМП.

Об'єкт і методи дослідження. Проаналізовано 53 клінічні випадки ДКМП у пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛШМД) м. Львова впродовж 2012-2014 рр. Серед них було 44 чоловіки і 9 жінок, середній вік $52,4 \pm 11,3$ років. В усіх пацієнтів детально з'ясовували скарги, анамнез захворювання і життя, здійснювали фізикальне та загальноклінічне обстеження, проводили електрокардіографію (ЕКГ) та ехокардіографію (Ехо-КГ). Для уточнення генезу ДКМП, а саме ішемічного, 11 пацієнтам було проведено коронарографію або мультidetекторну комп'ютерну томографію/коронарографію.

Результати досліджень та їх обговорення. ФП було виявлено у 37 (69,81%) пацієнтів з ДКМП при госпіталізації, у одного (1,89%) – надшлуночково пароксизмальну тахікардію і лише у 16 (30,19%) був синусовий ритм. При цьому, у 28 (75,67%) осіб мало місце відчуття «перебоїв» у роботі серця та серцебиття, у 3 (8,11%) пацієнтів причиною поступлення були тромбоемболічні ускладнення і лише у 6 (16,21%) хворих ФП мала безсимптомний перебіг. У більшості випадків (n=32, 86,49%) спостерігалась тахісистолічна форма ФП, і лише у 3 (8,12%) пацієнтів була брадисистолічна форма, яка переважно мала медикаментозний характер і виникла на фоні прийому пролонгованих форм верапамілу і/або бета-адреноблокаторів. У 3-х пацієнтів (8,11%) у порожнині лівого шлуночка були виявлені муральні тромби, які у 2-х випадках стали причиною

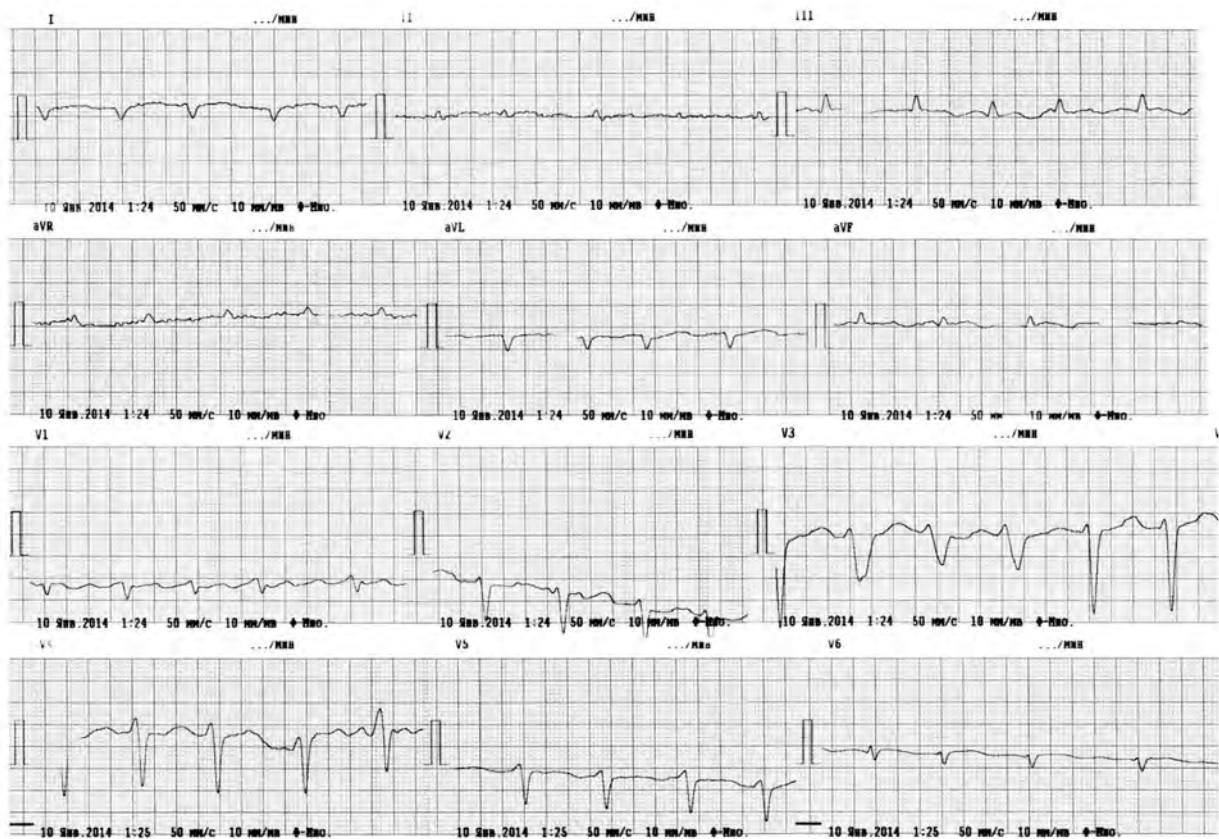


Рис. 1. ЕКГ пацієнта Л., 29 років.

гострого порушення мозкового кровообігу, один з яких закінчився летально.

Наводимо один з клінічних випадків, коли ДКМП, ускладнена ФП, виникла у наймолодшого пацієнта з групи спостереження. Хворий Л., 29 р., поступив у реанімаційне відділення КМКЛШМД у вкрай важкому стані, в сопорі, з ознаками лівобічного геміпарезу та кардіогенного шоку. З анамнезу встановлено, що впродовж останніх двох тижнів з'явилося серцебиття, проте не лікувався. Тривало відмічав лише підвищену втомлюваність та загальну слабкість, але за медичною допомогою не звертався. Зловживав алкоголем: з підліткового віку майже щоденно випивав по 0,5-1,0 л пива (приблизно 60-120 мл алкоголю у перерахунку на горілку). При поступленні в реанімаційне відділення стан хворого був вкрай важкий (сопор, контакту не доступний). Шкірні покриви бліді, ціаноз обличчя. Дихання Чейн-Стокса, з частотою 28 за хвилину. Тони серця ослаблені, аритмічні, ЧСС \approx 150 в хвилину. Артеріальний тиск становив 90/70 мм. рт. ст. Виявлено відсутність тону і рухів у лівих кінцівках.

На ЕКГ (рис. 1) було зафіксовано миготливу аритмію, різко знижений вольтаж зубців і повільне наростання R_{V1-V6} . Ехокардіографічно: дилатація лівого передсердя та лівого шлуночка, гіпокінезія нижньо-базальних відділів ЛШ і акінезія усіх інших стінок, фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ) різко знижена – 10%, масивний муральний тромб у

порожнині лівого шлуночка, гідроперикард (0,8 см), рідина в плевральній порожнині з обох сторін. За даними коронарографії (рис. 2) – відсутнє ураження коронарних артерій.

За результатами комп'ютерної томографії голови виявлено гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) в басейні правої середньомозкової артерії (СМА) за ішемічним типом. Селективна церебральна ангіографія: пристінковий тромб у сегменті C_1-C_2 внутрішньої сонної артерії (ВСА), підгостра оклюзія у сегменті C_5 , дистальний кровотік у правій передньомозковій артерії (ПМА) через передню сполучну артерію та у правій СМА частково через колатералі з басейну ПМА.

У пацієнта було діагностовано ДКМП алкогольного генезу, ускладнену пароксизмом фібриляції передсердь, тахісистолическою формою. Муральний тромб у порожнині лівого шлуночка великих розмірів. Тромбоемболія у басейні правих ВСА та СМА. Гостра лівошлуночкова недостатність, кардіогенний шок. СН, ІІБ-ІІІ стадія з різко зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ=10%). ГПМК за кардіо-емболічним типом у басейні правої СМА, лівобічний геміпарез.

Пацієнт упродовж майже двох місяців перебував у стаціонарі. За цей час його стан значно покращився, пароксизм ФП був ліквідований, хворий виведений з шокowego стану, ФВ ЛШ збільшилась до 30%,

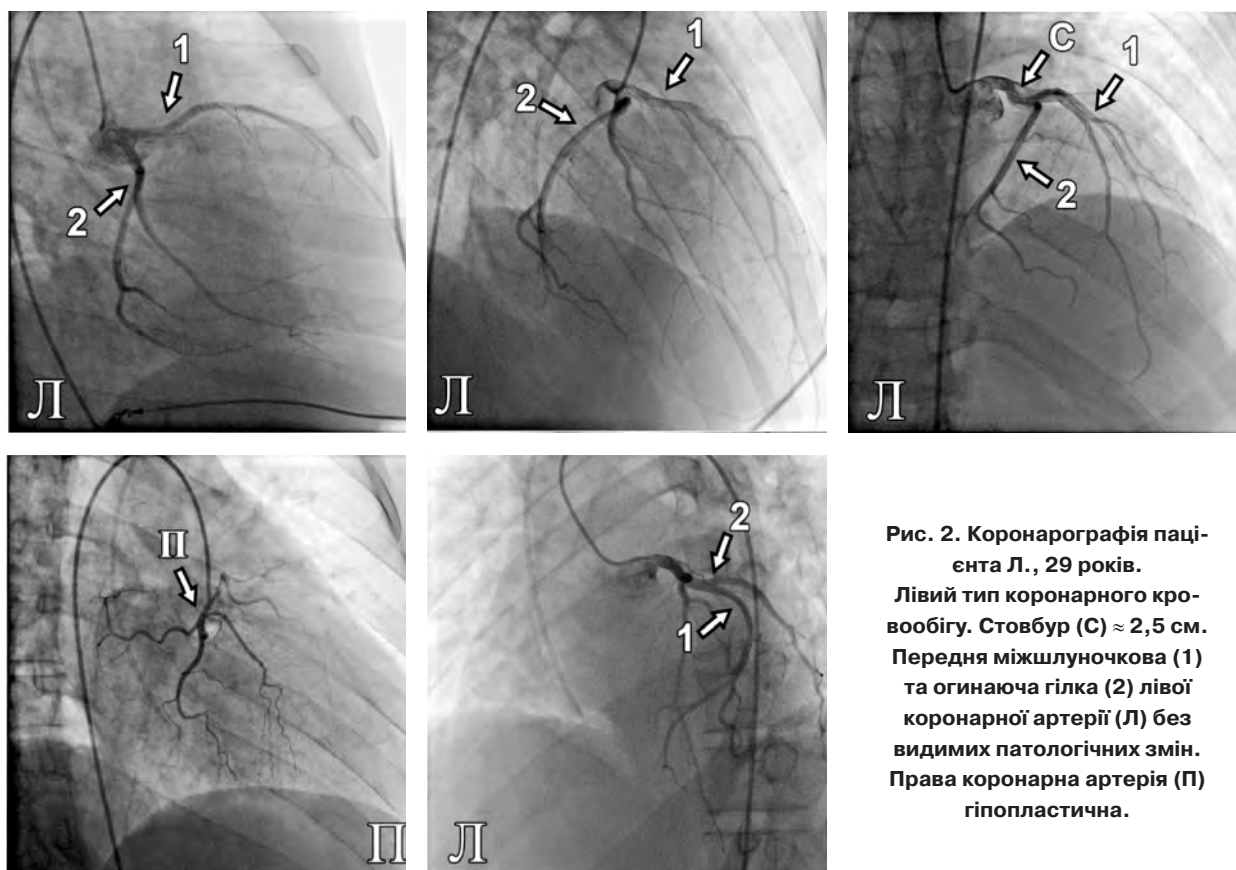


Рис. 2. Коронарографія пацієнта Л., 29 років. Лівий тип коронарного кровообігу. Стовбур (С) \approx 2,5 см. Передня міжшлуночкова (1) та огинаюча гілка (2) лівої коронарної артерії (Л) без видимих патологічних змін. Права коронарна артерія (П) гіпопластична.

тромб у порожнині лівого шлуночка зменшився у розмірах, явища ГМПК значно зменшились.

Заслугує уваги те, що першим проявом ДКМП у вказаного пацієнта була тромбоемболія судин головного мозку, зумовлена ФП і наявністю muralного тромба в порожнині лівого шлуночка, що стало причиною втрати свідомості і розвитку мозкової коми.

Висновки. Тривале надмірне вживання алкоголю (більше 60 мл у перерахунку на горілку для чоловіків і 30 мл для жінок в день) є одним із найчастіших факторів ризику ФП у осіб молодого і середнього віку. Воно призводить до розвитку ДКМП, а також ураження провідної системи

серця. ФП часто є першим проявом ДКМП і причиною тромбоемболічних інсультів та поступлення пацієнтів у стаціонар. Вона також спричиняє прогресуванню хронічної та виникненню гострої серцевої недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Оскільки рання клінічна симптоматика ДКМП є доволі незначною, необхідно виокремити ранні діагностичні критерії, такі як ЕКГ-ознаки дилатації камер серця, що при наявності у пацієнта ФП дозволить запідозрити її генез та запідозрити правильний діагноз на ранніх стадіях розвитку захворювання на первинному етапі надання медичної допомоги.

Література

1. Воронков Л. Г. Вживання впродовж 3 років та його предиктори у хворих на хронічну серцеву недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка коронарогенного та некоронарогенного походження / Л. Г. Воронков, О. М. Овчарова, Н. А. Ткач // Український кардіологічний журнал. – 2009. – №3. – С. 28-33.
2. Герасименко Ж. М. Определение риска сердечно-сосудистых заболеваний / Ж. М. Герасименко, Т. А. Лавренко, Д. Н. Калашник // Укр. тер. журнал. – 2009. – №2. – С. 63-66.
3. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму Асоціації кардіологів України / В. М. Коваленко, Г. В. Дзяк, А. В. Корушко [та ін.] – К., 2011. – 159 с.
4. Мазур В. В. Ремоделирование сердца у больных дилатационной кардиомиопатией на разных стадиях хронической сердечной недостаточности / В. В. Мазур, А. М. Калинин, Е. С. Мазур // Верхневолжский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 13–17.
5. Ройтберг Г. Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский – М.: Бином-пресс, 2007. – 856 с.
6. Струтынский А. В. Электрокардиограмма. Анализ и интерпретация / А. В. Струтынский. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 224 с.
7. Фомина И. Г. Нарушения сердечного ритма / И. Г. Фомина. – М.: Издательский дом "Русский врач", 2003. – 192 с.

8. AHA Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics. – 2006 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Statistics Subcommittee / T. Thom, N. Haase, W. Rosamond [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 85-151.
9. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction. A retrospective analysis on the SOLVD Trials / D. L. Dries, D. V. Exner, B. J. Gersh [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1998. – Vol. 32. – P. 695-703.
10. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set: Expert Consult Premium Edition – Enhanced Online Features and Print / P. Rubin, R. I. Simon, L. Douglas. – Philadelphia : Saunders, 2011. – 156 p.
11. Cardiomyopathy classification: ongoing debate in the Economics Era / C. McCartan, R. Mason, S. R. Jayasighe, L. R. Griffiths // *Biochemistry Research International*. – 2012. – Vol. 10. – P. 23-33.
12. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2008. – Vol. 29, №2. – P. 270-276.
13. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B. J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene [et al.] // *Circulation* – 2006. – Vol. 113. – P. 1807–1816.
14. Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies / P. Richardson, W. McKenna, M. Bristow [et al.] // *Circulation*. – 1996. – Vol. 93. – P. 841-842.
15. The changing epidemiology of non-valvular atrial fibrillation the role of novel risk factors / J. G. Bernard, S. M. Teresa, E. B. Marion [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 7 (Suppl. C). – P. 5-11.

УДК 616. 125 – 009. 3 – 02:616. 127 – 007. 63

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ З ВТОРИННИМИ КАРДІОМІОПАТІЯМИ

Кияк Ю. Г., Юзич І. А.

Резюме. В статті проаналізовано 53 клінічні випадки дилатаційної кардіоміопатії. Серед них було 44 чоловіки і 9 жінок, середній вік $52,4 \pm 11,3$ років. В усіх пацієнтів детально з'ясували скарги, анамнез захворювання і життя, здійснювали фізикальне та загальноклінічні обстеження, проводили електрокардіографію та ехокардіографію. Фібриляцію передсердь було виявлено у 37 (69,81%) пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією при госпіталізації. При цьому, у 28 (75,67%) осіб мало місце відчуття «перебоїв» у роботі серця та серцебиття, у 3 (8,11%) пацієнтів причиною поступлення були тромбоемболічні ускладнення і лише у 6 (16,21%) хворих фібриляція передсердь мала безсимптомний перебіг. У більшості випадків ($n=32$, 86,49%) спостерігалась тахісistolічна форма, і лише у 3 (8,12%) пацієнтів була брадисistolічна форма. У 3-х пацієнтів (8,11%) у порожнині лівого шлуночка були виявлені муральні тромби, які у 2-х випадках стали причиною гострого порушення мозкового кровообігу, один з яких закінчився летально. Також у статті описано клінічний випадок ДКМП, ускладненого ФП, у наймолодшого пацієнта з групи спостереження.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, фібриляція передсердь.

УДК 616. 125 – 009. 3 – 02: 616. 127 – 007. 63

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННЫМИ КАРДИОМИОПАТИЯМИ

Кияк Ю. Г., Юзич И. А.

Резюме. В статье проведен анализ 53 клинических случаев дилатационной кардиомиопатии. Среди них было 44 мужчины и 9 женщин, средний возраст которых составил $52,4 \pm 11,3$ лет. У всех пациентов подробно выясняли жалобы, анамнез заболевания и жизни, проводили физикальное и общеклинические обследования, электрокардиографию и эхокардиографию. Фибрилляцию предсердий было выявлено у 37 (69,81%) пациентов с дилатационной кардиомиопатией при госпитализации. При этом, у 28 (75,67%) человек имело место ощущение «перебоев» в работе сердца и сердцебиение, у 3 (8,11%) пациентов причиной поступления были тромбоемболические осложнения и только у 6 (16,21%) больных фибрилляция предсердий имела бессимптомное течение. В большинстве случаев ($n=32$, 86,49%) наблюдалась тахисистоліческая форма, и только у 3 (8,12%) пациентов была брадисистолічная форма. В 3-х пациентов (8,11%) в полости левого желудочка были обнаружены муральные тромбы, которые в 2-х случаях стали причиной острого нарушения мозгового кровообращения, один из которых закончился летально. Также в статье описан клинический случай ДКМП, осложненного ФП, в самого молодого пациента из группы наблюдения.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, фибрилляция предсердий.

UDC 616. 125 – 009. 3 – 02:616. 127 – 007. 63

Atrial Fibrillation in Patients with Dilated Cardiomyopathy

Кияк Ю. Г., Юзич И. А.

Abstract. Dilated cardiomyopathy is a condition in which the heart becomes weakened and enlarged. The reported incidence of DCM varies annually about 6 to 7. 5 cases per 100,000 of the population. About one in three cases of congestive heart failure is due to dilated cardiomyopathy. Although in many cases no cause is apparent,

DMC is probably the result of damage to the myocardium produced by a variety of toxic, metabolic, or infectious agents. It may be due to fibrous change of the myocardium from a previous myocardial infarction. Or, it may be the late sequelae of acute viral myocarditis. Left or right ventricular systolic pump function of the heart is impaired, leading to progressive cardiac enlargement and hypertrophy. The decreased heart function can affect the lungs, liver, and other body systems. Dilated cardiomyopathy can lead to a variety of complications, such as cardiac arrhythmia or thrombo-embolism.

Atrial fibrillation is the most common abnormal heart rhythm that can lead to blood clots, stroke, heart failure and other heart-related complications. Its prevalence is about 1-2% in the general population, but it increases significantly with age, reaching 8-10% in patients after 65-70 years. Atrial fibrillation occurs in almost 35% of patients with dilated cardiomyopathy. Dilatation of the left atrium is usually a trigger factor for development of AF. Oppositely, AF leads to a dilated left atrium. AF is usually accompanied by palpitations or exercise intolerance and occasionally may produce anginal chest pain, shortness of breath weakness, dizziness or syncope. It also can be asymptomatic and the arrhythmia is sometimes only identified with the onset of a stroke or a transient ischemic attack.

The objective of our research was to analyze the characteristics of the course and frequency of atrial fibrillation in hospitalized patients with dilated cardiomyopathy.

56 cases of dilated cardiomyopathy were analyzed. Among them were 44 men and 9 women, mean age $52,4 \pm 11,3$ years. We have analyzed complaints, history of disease and life, physical and general clinical examination. Electrocardiography and echocardiography was performed. Atrial fibrillation was found in 37 (69.81%) patients with dilated cardiomyopathy. 28 (75.67%) patients felt "disruption" in the heart and heartbeat, in 3 (8.11%) patients the cause of hospitalization were thromboembolic complications and only 6 (16.21%) patients with atrial fibrillation was asymptomatic. In most cases ($n=32$, 86.49%) was observed tachysystolic form, and only 3 (8.12%) patients had bradysystolic form. In 3 patients (8.11%) in the left ventricular cavity were found clots, which caused acute cerebrovascular accident in 2 cases, one of which died. Also we describe one of the clinical cases of dilated cardiomyopathy in youngest patient of group supervision. A 29-years-old man was admitted to the intensive care unit in a critical condition. The first manifestation of DCM in this patient was cerebral embolism caused by atrial fibrillation and the presence of blood clot in the left ventricular cavity, which was the cause of syncope and cerebral coma.

Atrial fibrillation is often the first manifestation of dilated cardiomyopathy, the cause of thromboembolic stroke and the cause of hospitalization. It also causes progression of chronic and acute heart failure occurrence.

Keywords: dilated cardiomyopathy, atrial fibrillation.

Рецензент – проф. . Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 15. 12. 2014 р.