

## Діагностика та лікування ідіопатичної фібриляції передсердь

О.Й. Жарінов, В.О. Куць, Н.П. Левчук, Н.О. Ліфантьєва, Н.В. Тхор

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** ідіопатична фібриляція передсердь, структурне ураження серця, антиаритмічна терапія, пропafenон

Визначальна риса сучасної еволюції антиаритмічної терапії – обережний підхід до застосування антиаритмічних засобів 1-го класу за класифікацією V. Williams. Прагнення уникнути різноманітних аритмогенних ефектів терапії призвело до того, що домінуючою стала стратегія неспецифічного, емпіричного добору лікування, яка у свою чергу обмежила арсенал медикаментозних засобів лікування аритмій серця. Водночас у багатьох клінічних ситуаціях відмова від застосування антиаритмічних препаратів 1-го класу пов'язана з переоцінкою потенційної небезпеки аритмогенних наслідків терапії. Очевидно, що отримані в дослідженні CAST [6] докази аритмогенної дії препаратів підкласу 1с флекаїніду та енкаїніду у пацієнтів після інфаркту міокарда з дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) і шлуночковими аритміями ніякою мірою не можна переносити на інші препарати (наприклад, пропafenон, який поєднує властивості препаратів підкласу 1с і  $\beta$ -адреноблокаторів) та категорії хворих без тяжкого структурного ураження серця. Мета цієї публікації – розглянути особливості діагностики та принципи медикаментозного лікування ідіопатичної фібриляції передсердь (ФП).

### Оцінка структурного ураження серця у хворих з аритміями

Обов'язкова передумова діагностики будь-яких ідіопатичних порушень ритму серця – виключення наявності фонового структурного захворювання серця. Від структурно-функціонального стану міокарда істотною мірою залежить необхідність у госпіталізації хворих з ФП. Насамперед, у багатьох випадках для усунення та профілактики виникнення нових пароксизмів достатньо корекції гострого фонового захворювання, наприклад, інтоксикації, ішемії міокарда чи гострої серцевої недостатності. З іншого боку, певні фонові захворювання серця зумовлюють зменшення ефективності та підвищення ступеня ризику аритмогенної дії антиаритмічних

препаратів 1-го класу. Особливо значущими з огляду на співвідношення користі та ризику антиаритмічної терапії є такі структурно-функціональні ураження міокарда: гострі коронарні синдроми, систолічний варіант серцевої недостатності та виражена гіпертрофія ЛШ. Значно менш вагомими є захворювання серця, які супроводжуються мінімальною дисфункцією ЛШ або не чинять серйозного впливу на функцію шлуночків (табл. 1).

Таблиця 1  
Ступені тяжкості структурного ураження серця у хворих з порушеннями ритму серця [17]

Ступінь	Характеристика ураження серця
1	Структурна патологія без впливу на шлуночок: пролапс мітрального клапана без регургітації або порушень реполяризації, додаткові атріовентрикулярні шляхи проведення, помірний мітральний стеноз
2	Мінімальна дисфункція ЛШ, помірна гіпертрофія або перевантаження об'ємом без вираженої дилатації ЛШ
3	Ураження міокарда без застійних явищ або тяжкої систолічної дисфункції ЛШ
4	Виражена гіпертрофія ЛШ
5	Застійна серцева недостатність, тяжка систолічна дисфункція ЛШ, виражена ішемія міокарда

Терміном «ідіопатичні» порушення ритму позначають аритмії, при яких звичайними інструментальними та лабораторними методами дослідження неможливо довести наявність структурного захворювання серця або екстракардіальної причини порушення ритму. В клінічній практиці для описання таких станів нерідко застосовували термін «міокардитичний кардіосклероз», причому не завжди – з наявними переконливими доказами перенесеного раніше міокардиту та його впливу на формування порушень ритму серця. І лише з переходом на Міжнародні класифікації хвороб X перегляду діагноз ідіопатичного порушення ритму був рекомендований для клінічної практики [2].

Наголосимо, що ідіопатична ФП обов'язково характеризується відсутністю структурних змін з боку міокарда шлуночків, але може супроводжуватися дилатацією лівого передсердя. У деяких хворих збільшення розмірів передсердь при інтактних шлуночках спостерігається вже після виникнення ФП, що, очевидно, зумовлене втратою передсердної систоли. Коли немає ознак структурного ураження шлуночків серця, вибір засобів лікування ФП істотно розширюється та полегшується.

### *Діагностика ідіопатичної фібриляції передсердь*

За даними епідеміологічних досліджень, частка ідіопатичної ФП серед усіх пацієнтів з ФП може становити до 30 % [2]. Втім, дані щодо поширеності ФП без фонового структурного захворювання серця залежать від обраної популяції пацієнтів. Зокрема, у терапевтичних і кардіологічних стаціонарах переважають пацієнти похилого віку із структурним захворюванням серця, тоді як чимало пацієнтів з ФП без фонові серцевої патології лікуються амбулаторно. З іншого боку, пацієнти молодого і середнього віку з частими і/або стійкими епізодами ідіопатичної ФП нерідко звертаються у спеціалізовані аритмологічні центри. Дані Фремінгемського дослідження дозволяють припускати, що ідіопатична ФП є більш поширеною у чоловіків, ніж у жінок [5].

Для встановлення діагнозу ідіопатичної ФП потрібно виключити цілий ряд станів, які можуть сприяти виникненню або асоціюватись з ФП. Серед них – кардіальні (артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, кардіоміопатія, захворювання клапанів серця, перикардит, цукровий діабет, синдром преекзитації) і екстракардіальні (гіпертиреоз, алкогольне ураження серця, легеневі захворювання) причини. Основа обстеження хворих – ретельне опитування та фізикальне дослідження. Слід зареєструвати електрокардіограму (ЕКГ), ехокардіограму і взяти аналіз крові на гормони щитовидної залози. Інші інструментальні методи дослідження, зокрема холтеровське або фрагментарне моніторування ЕКГ і навантажувальні проби, використовують за певними показаннями. Перший епізод ФП, причиною якого є гостре захворювання (перикардит, пневмонія, тромбоемболія легень), не можна трактувати як ідіопатичну ФП, незважаючи на відсутність структурних змін з боку міокарда.

### *Механізми формування та клінічний перебіг ідіопатичної фібриляції передсердь*

Виникнення ідіопатичної ФП, передусім, пов'язують із специфічними порушеннями з боку передсердь на ультраструктурному рівні. При гістологіч-

ному дослідженні ці порушення виявляли у всіх пацієнтів з ФП, на відміну від структури тканини передсердь у здорових осіб і структури міокарда шлуночків у більшості пацієнтів з ФП [9]. Припускають також потенційне значення аутоімунного механізму у виникненні ідіопатичної ФП, про що свідчить виявлення у більшості хворих з ФП циркулюючих аутоантитіл проти тяжкого ланцюга міозину, на відміну від здорових осіб [15].

Ідіопатична ФП супроводжується підвищенням «уразливості» міокарда передсердь. Про це свідчать зміни електрофізіологічних параметрів: достовірне збільшення тривалості локального періоду проведення у передсердях, неадекватна адаптація рефрактерного періоду передсердь до змін частоти скорочень серця (ЧСС) та підвищення ймовірності індукування ФП при електрофізіологічному дослідженні [21]. ФП «запускає» процеси електричного ремоделювання у передсердях, які забезпечують «самопідтримання» цієї аритмії. Зокрема, зі збільшенням тривалості ФП прогресивно зменшується рефрактерний період передсердь, збільшується кількість та зменшуються розміри кілець «мікро-рієнтри», менш організованою стає активність передсердь. З огляду на це, при збільшенні тривалості епізоду ФП досягнути відновлення синусового ритму стає дедалі важче [3]. Крім того, із плином часу, як правило, збільшується частота пароксизмів ФП, нерідко відбувається трансформація у персистуючу і постійну форми ФП.

У частини пацієнтів з ідіопатичною ФП вдається виявити тригери – запускаючі фактори порушення ритму. Ними можуть бути передчасні скорочення передсердь, тріпотіння передсердь або інші суправентрикулярні тахікардії [19]. Виявлені супутні реципрокні або автоматичні тахікардії – потенційний об'єкт для радіочастотної катетерної абляції з метою усунення запускаючих факторів ФП.

Запуск пароксизмів ідіопатичної ФП може також істотно залежати від фонового стану вегетативної нервової системи. Переважання симпатичного або парасимпатичного тону є важливим «вразливим параметром» для антиаритмічних засобів, який дає підстави для диференційованого добору терапії. Вагусні пароксизми ФП у типових випадках виникають у чоловіків середнього віку, часто після прийому надмірної кількості їжі, інколи – алкоголю. Пік їх формування припадає на вечірні та нічні години, вони не супроводжуються вираженою тахікардією і можуть поєднуватися з тріпотінням передсердь. Нерідко вагусні пароксизми виникають протягом багатьох років, без тенденції до формування постійної ФП. Типові адренергічні

пароксизми ФП виникають на фоні тахікардії, при фізичному або психоемоційному стресі і супроводжуються вираженою тахісистолюєю. Втім, найчастіше пароксизми ФП за клінічною картиною мають риси і вагусного, і адренергічного варіантів [2], що не дозволяє точно прогнозувати ефективність антиаритмічних препаратів з холінолітичною чи антиадренергічною дією.

У здійснених дотепер дослідженнях природний перебіг ідіопатичної ФП відрізнявся. Зокрема, у когортному спостереженні, яке тривало 15 років і включало 97 пацієнтів віком до 60 років з ФП за відсутності інших серцево-судинних захворювань, виживання становило 94 % і не відрізнялося від такого у загальній популяції того ж віку і статі. Ризик виникнення інсульту протягом 15 років становив лише 1,3 %, а постійна форма ФП виникла тільки у 18 % пацієнтів [12]. Отже, ідіопатична ФП у цьому дослідженні характеризувалася відносно доброякісним перебігом. Натомість, в іншому спостереженні за 55 пацієнтами похилого віку ризик розвитку серцево-судинних ускладнень був істотно більшим, ніж у контрольній групі [13]. За даними когортного дослідження 145 пацієнтів віком до 50 років з ідіопатичною ФП, спостерігали тенденцію до збільшення частоти виникнення тромбоемболій і смерті у пацієнтів з постійною формою ФП, порівняно з пароксизмальною ФП; при спостереженні упродовж 10 років у 23 % пацієнтів спостерігали трансформацію пароксизмальної ФП у постійну [18]. У Паризькому проспективному дослідженні при вихідному обстеженні 7746 чоловіків середнього віку було виявлено 25 хворих з ідіопатичною ФП. При спостереженні упродовж 23 років ідіопатична ФП асоціювалася зі збільшенням ризику виникнення смерті від серцево-судинних більш ніж у 4 рази, смерті від усіх причин – у 2 рази [10]. З огляду на наведені дані, ідіопатичну ФП не можна розглядати як доброякісне порушення ритму серця. Необхідність її активного лікування та профілактики може визначатися також суттєвим негативним впливом на якість життя хворих.

### ***Класифікація і стратегія лікування ідіопатичної фібриляції передсердь***

Стратегія і тактика ведення хворих з ідіопатичною ФП мають істотні відмінності при різних клінічних формах ФП. Згідно з консенсусом Європейського товариства кардіологів та Північноамериканського товариства з кардіостимуляції та електрофізіології у клінічній практиці важливо відрізнити вперше виявлений епізод і зворотні (у випадку появи другого і наступних епізодів) форми ФП [14].

При вперше виявленому епізоді особливо важливо здійснити пошук імовірної причини та запускуючих факторів ФП, які в частині випадків можуть піддаватися усуненню. За клінічним перебігом ФП поділяють на пароксизмальну, персистуючу (стійку) і перманентну (постійну) форми. За наведеним у консенсусі визначенням, пароксизми ФП звичайно самостійно припиняються протягом 48 год, але максимально можуть тривати до 7 діб. Якщо епізод ФП триває понад 7 діб, її називають персистуючою. У цьому випадку можна здійснити медикаментозну або електричну кардіоверсію. За наявності протипоказань або неможливості відновлення синусового ритму серця ФП є перманентною.

Очевидно, передбачити клінічний перебіг ФП від моменту виникнення нападу порушення ритму можна не завжди. Але слід зважати на те, що персистуючий епізод ФП асоціюється з прогресуючими механічними та електрофізіологічними змінами у передсердях, які дедалі більше протидіють відновленню синусового ритму серця, а також із збільшенням небезпеки тромбоутворення [16]. Виділення персистуючої ФП в окрему клінічну форму має безпосередні наслідки для визначення алгоритмів диференційованого лікування. Якщо епізод ФП триває понад 48 год і немає протипоказань, навіть при ідіопатичній ФП до здійснення кардіоверсії доцільно призначити антикоагулянтну терапію. Часова межа 7 діб характеризує строк, після якого спонтанна кардіоверсія малоімовірна, а очікувана ефективність медикаментозної кардіоверсії низька. У цьому випадку нерідко виникає потреба у плановій електричній кардіоверсії. Постійна форма ідіопатичної ФП переважно формується у пацієнтів, у яких раніше вже виникали епізоди ФП (табл. 2).

Подібно до ФП на фоні структурного захворювання серця, стратегія ведення хворих з ідіопатичною ФП включає два напрямки: профілактику тромбоемболічних ускладнень і вибір між відновленням та збереженням синусового ритму і контролем ЧСС. Водночас тактика вирішення цих завдань при ідіопатичній ФП має суттєві особливості.

### ***Профілактика тромбоемболічних ускладнень***

Доцільність призначення антикоагулянтів у хворих з ФП безпосередньо залежить від імовірності виникнення тромбоемболічних ускладнень, яка, у свою чергу, визначається супутніми факторами ризику тромбоутворення. Ступінь ризику виникнення інсульту у більшості пацієнтів з ідіопатичною ФП є низьким. За даними дослідження SPAF III [20], щорічний ризик виникнення інсульту у пацієнтів з

Таблиця 2

Класифікація, клінічний перебіг і стратегія лікування фібриляції передсердь [14]

Фібриляція передсердь	Клінічні риси	Клінічний перебіг	Лікування
Перша подія (вперше виявлений епізод)	Симптомний Безсимптомний (уперше виявлений) Час початку невідомий (уперше виявлений)	У подальшому відновлюється або ні	Профілактична антиаритмічна терапія не є необхідною, за винятком випадків з тяжкими симптомами
Пароксизмальна	Спонтанне припинення < 7 діб і найчастіше < 48 год	Зворотний	Запобігання повторним епізодам, за необхідності – контроль ЧСС і антикоагулянтна терапія
Персистуюча	Не припиняється спонтанно, триває > 7 діб або до кардіоверсії	Зворотний	За необхідності – контроль ЧСС і антикоагулянтна терапія і/або кардіоверсія і профілактична антиаритмічна терапія
Перманентна	Не припиняється Припинилася, але у подальшому відновилася Не здійснювали спроб кардіоверсії	Постійна ФП	За необхідності – контроль ЧСС і антикоагулянтна терапія

ФП віком до 65 років без додаткових факторів ризику становить 1,0–1,1 %. З іншого боку, ступінь ризику виникнення ускладнень, пов'язаних з кровотечами, на фоні антикоагулянтної терапії – не менше 1 %. Отже, потенційна користь постійного призначення варфарину або інших непрямих антикоагулянтів при ідіопатичній ФП не перевищує ризик ускладнень антикоагулянтної терапії. Препаратом вибору у пацієнтів з ідіопатичною ФП молодого і середнього віку залишається аспірин. Але з віком ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень зростає, і в багатьох пацієнтів у подальшому можуть з'являтися підстави для призначення постійної антикоагулянтної терапії.

Хворим з ідіопатичною ФП тривалістю понад 48 год антикоагулянтна терапія показана для підготовки до планової кардіоверсії. У діючих міжнародних настановах рекомендують продовжувати застосування варфарину до досягнення терапевтичного рівня антикоагуляції (міжнародне нормалізаційне співвідношення у діапазоні 2–3) протягом 3 тиж до і 4 тиж після кардіоверсії [2]. Імовірно, доведення відсутності тромбів у порожнинах серця методом черезстравохідної ехокардіографії дозволяє уникнути застосування антикоагулянтів [11]. Наголосимо, що підходи до антикоагулянтної терапії при медикаментозній та електричній кардіоверсії принципово не відрізняються.

### Сповільнення частоти скорочень шлуночків і відновлення синусового ритму

Відсутність структурного ураження серця за умови тривалості епізоду ФП не більше одного року – важливий аргумент на користь відновлення синусового ритму методами електричної або меди-

каментозної кардіоверсії. Якщо пароксизм ФП супроводжується тяжкими порушеннями стану гемодинаміки, негайно здійснюють електричну кардіоверсію. Натомість, при безсимптомному нападі здійснюють планове обстеження з метою встановлення імовірної причини ФП і визначення оптимальної тактики ведення пацієнта.

У випадку, якщо симптоми незначні і гемодинаміка істотно не порушена, потреби у негайному відновленні синусового ритму немає. При тахісistolії на початку лікування доцільно призначити засоби, які забезпечують контроль ЧСС шляхом сповільнення проведення в атріовентрикулярному вузлі: β-адреноблокатори або недигідропіридинові антагоністи кальцію (верапаміл або дилтіазем) у монотерапії або у поєднанні з дигоксином. Перераховані препарати істотно не відрізняються за здатністю забезпечувати контроль ЧСС у спокої. Водночас для контролю ЧСС під час фізичного навантаження дигоксин як монотерапія поступається β-адреноблокаторам або антагоністам кальцію [8]. Цей фактор може відігравати важливе значення для вибору першого терапевтичного засобу в багатьох пацієнтів молодого або середнього віку з ідіопатичною ФП. Наголосимо, що жоден з препаратів, які застосовуються для зменшення ЧСС (дигоксин, β-адреноблокатори, антагоністи кальцію), не переважає плацебо за частотою відновлення синусового ритму. Натомість, аміодарон є одним з найбільш ефективних засобів відновлення синусового ритму серця, але на фоні цього препарату зменшення ЧСС досягається повільніше. У пацієнтів з нормо- і особливо брадисистолічним варіантами ФП засоби, які сповільнюють атріовентрикулярну провідність, не показані.

Таблиця 3

Антиаритмічні засоби, які найчастіше застосовуються для відновлення синусового ритму у пацієнтів з фібриляцією передсердь [1]

Препарат	Насичуюча доза	Підтримуюча доза	Зауваження
Хінідину сульфат	300–600 мг одноразово	200–400 мг кожні 6 год (20 мг/кг на добу)	Шлунково-кишкові побічні ефекти (діарея), взаємодія з препаратами (дигоксин, варфарин, β-адреноблокатори, аміодарон, циметидин)
Новокаїнамід	5–15 мг/кг в/в зі швидкістю 0,2–0,4 мг·кг <sup>-1</sup> ·хв <sup>-1</sup> протягом 10–15 хв (до 1000 мг)	2–6 мг/хв в/в	Шлунково-кишкові побічні ефекти (нудота), гіпотензія
Пропафенон	150–300 мг тричі на добу п/о, 2 мг/кг протягом 10 хв в/в (болюс)	450–900 мг на добу п/о у трьох розділених дозах	Шлунково-кишкові побічні ефекти, проаритмія
Аміодарон	150 мг протягом 10–30 хв в/в	1 мг/хв протягом 6 год в/в, далі 0,5 мг/хв	В/в форма: гіпотензія, брадикардія, взаємодія з препаратами (варфарин, дигоксин, новокаїнамід, хінідин)

*Примітка.* В/в – внутрішньовенно; п/о – перорально.

Приблизно у 40–50 % хворих з пароксизмами ФП синусовий ритм відновлюється на фоні застосування засобів, які сповільнюють проведення в атріовентрикулярному вузлі, протягом 72 год. Утім, предиктори самостійного припинення пароксизму чітко не встановлені, а зростання тривалості епізоду ФП асоціюється із зменшенням шансів на відновлення синусового ритму. Ймовірно, при ідіопатичній ФП імовірність самостійного відновлення синусового ритму загалом є більшою, ніж у пацієнтів із структурними захворюваннями серця.

З огляду на відсутність структурного захворювання серця, при ідіопатичній ФП низькою є ймовірність аритмогенних ефектів антиаритмічних препаратів 1-го класу. Серед препаратів, наведених в узгоджених міжнародних настановах з лікування ФП, для відновлення синусового ритму можна рекомендувати пропафенон, хінідин, новокаїнамід, аміодарон (табл. 3).

Надійним засобом відновлення синусового ритму серця у хворих з ідіопатичною ФП є пропафенон – препарат підкласу 1с із супутніми β-адреноблокуючими властивостями [4]. При застосуванні внутрішньовенної форми препарату імовірність відновлення синусового ритму становить у середньому до 90 % протягом 1 год, пероральної форми – 70 % протягом 8 год. Важлива перевага пропафенону, порівняно з новокаїнамідом і хінідином, полягає в тому, що цей препарат можна застосовувати і для відновлення ритму (у пероральній або внутрішньовенній формі), і для тривалого лікування з метою профілактики нових пароксизмів ФП. Застосування пропафенону характеризується низькою імовірністю аритмогенних і несерцевих побічних ефектів.

Для відновлення синусового ритму у хворих з ідіопатичною ФП можна також застосувати дизопі-

рамід, етацизин або етмозин. При лікуванні цими препаратами необхідно забезпечити ретельний контроль ЕКГ, який дозволяє своєчасно виявляти та коригувати їх можливу аритмогенну дію. У випадку, якщо антиаритмічні засоби 1-го класу не ефективні, для припинення епізоду ФП призначають аміодарон. Щоправда, ефект відновлення синусового ритму при застосуванні аміодарону досягається повільніше, ніж при лікуванні пропафеноном або іншими антиаритмічними засобами 1-го класу. Призначення аміодарону найбільш виправдане у пацієнтів з частими і/або резистентними пароксизмами ФП, коли передбачається подальша профілактична антиаритмічна терапія або планується електрична кардіоверсія.

Крім наявності структурного захворювання серця, тактика антиаритмічної терапії при пароксизмі ФП істотно залежить від фонового лікування антиаритмічними засобами на момент початку пароксизму. Нерідко дози препаратів, які пацієнт приймає постійно, виявляються недостатніми, і їх можна збільшити. Наприклад, при постійному застосуванні пропафенону у дозі 300 мг/доб з метою відновлення синусового ритму дозу можна збільшити до 450–600, інколи – до 900 мг/доб. Часом виникає потреба у заміні препарату на інший або одночасному призначенні двох антиаритмічних препаратів (наприклад, пропафенон і β-адреноблокатор або пропафенон і аміодарон). У випадку вираженої тахіаритмії до призначення засобів відновлення синусового ритму серця передусім потрібно сповільнити ЧСС. Після цього здійснюють ехокардіографічне дослідження, оцінюють наявність тромбів у порожнинах серця, визначають стан системи згортання крові, призначають антикоагулянти, і лише після адекватного сповільнення ЧСС – антиаритмічний засіб для відновлення синусового ритму.

### Профілактична антиаритмічна терапія

У сучасних узгоджених рекомендаціях у хворих з ідіопатичною пароксизмальною ФП підбір профілактичної антиаритмічної терапії рекомендують починати з антиаритмічних засобів підкласу 1с, передусім з пропафенону і флекаїніду (рисунок) [2]. За результатами проведеного у Великій Британії рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження, застосування пропафенону в дозі 600 мг дозволило достовірно збільшити проміжок часу до виникнення рецидиву ФП [7]. Застосування пропафенону і флекаїніду при ідіопатичній ФП характеризується доброю загальною переносністю при тривалому лікуванні та низькою імовірністю аритмогенних ефектів. Проте, коли лікування починають в амбулаторних умовах, необхідно забезпечити щоденний контроль ЕКГ, можливо – з допомогою фрагментарного телефонного моніторингу [22].

Якщо препарати підкласу 1с неефективні або викликають побічні ефекти, можна оцінити ефективність дизопіраміду або етацизину. Обидва ці препарати мають холінолітичні властивості, і тому особливо ефективні при вагусній формі ФП. Альтернативна можливість полягає у застосуванні антиаритмічних засобів 3-го класу: соталолу і аміодарону. Слід наголосити, що соталол малоефективний як засіб відновлення синусового ритму. Крім

того, його застосування пов'язане з певним ризиком виникнення пірует-тахікардії і тому потребує ретельного контролю ЕКГ. Очевидно, аміодарон є найбільш ефективним засобом профілактики пароксизмів ФП, але його тривале застосування пов'язане з відчутним ризиком виникнення екстракардіальних побічних ефектів. З огляду на це, у хворих молодого і середнього віку з ідіопатичною ФП аміодарон розглядається як резервний антиаритмічний засіб.

Нами здійснене дослідження, мета якого полягала в оцінці переносності та ефективності пропафенону (ритмокард, «Дженом Біотех ПВТ.ЛТД», Індія) у хворих з пароксизмальною ФП без тяжкого структурного захворювання серця. Було обстежено 18 хворих з пароксизмальною ФП, у тому числі 13 чоловіків і 5 жінок віком 45–68 років, у середньому (61,4±4,9) року. У 3 хворих були наявні також епізоди тріпотіння передсердь, а у 7 хворих при холтерівському моніторингу ЕКГ була виявлена часта суправентрикулярна екстрасистолія. У всіх хворих на момент обстеження пароксизми ФП виникали частіше, ніж один раз на 3 міс. ЧСС у спокої під час пароксизмів ФП становила 78–96 за 1 хв. У 6 хворих відзначено м'яку або помірну артеріальну гіпертензію; на фоні застосування антигіпертензивних засобів був досягнутий адекватний контроль

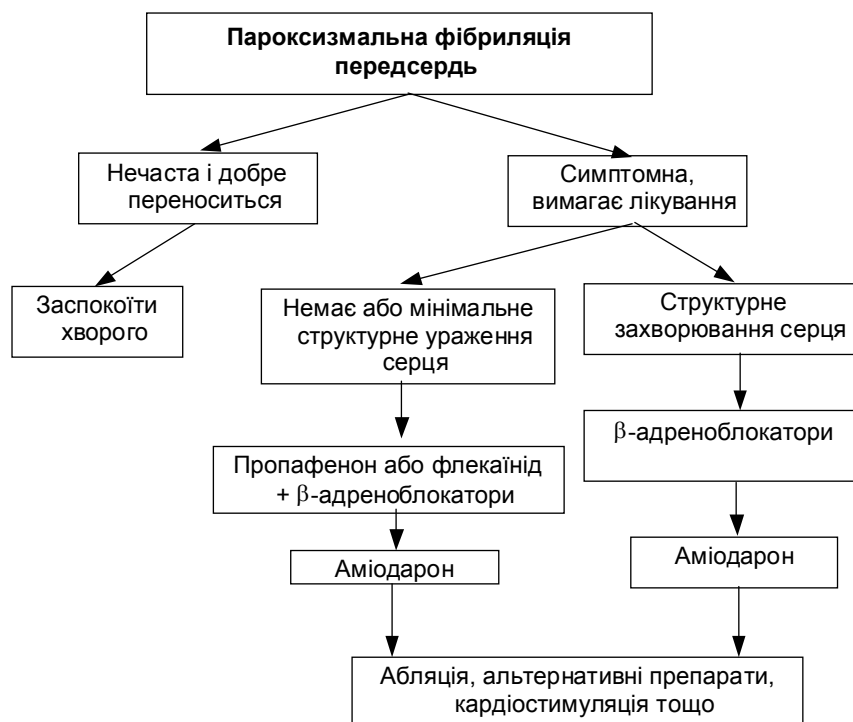


Рисунок. Алгоритм лікування пароксизмальної фібриляції передсердь (адаптовано за [2]).

рівня артеріального тиску. У 4 хворих анамнез захворювання не давав можливості виключити перенесений міокардит («міокардитичний кардіосклероз»), в одного – діагностували пролапс мітрального клапана без вираженої регургітації, у 7 – не було виявлено будь-яких ознак структурного захворювання серця; у всіх хворих не було виявлено змін вмісту гормонів щитовидної залози, а також інших екстракардіальних причин виникнення ФП. Середня тривалість періоду від початку епізодів ФП становила (4,8±1,4) року. При вихідному ехокардіографічному дослідженні у всіх хворих систолічна функція ЛШ була збережена, фракція викиду перевищувала 55%. У 5 хворих діагностували збільшення товщини міжшлуночкової перегородки і/або задньої стінки ЛШ до 1,2–1,3 мм, у 7 – збільшення діаметра лівого передсердя до 4,2–4,6 см. Отже, обстежені пацієнти не мали ознак важкого структурного захворювання серця або екстракардіальних захворювань, які могли б спричинити ФП. Як препарат першого кроку призначали пропafenон у дозі 450–600 мг/доб, через тиждень допускалося додаткове призначення метопрололу в дозі 75–100 мг/доб. При виникненні пароксизмів ФП дозу пропafenону збільшували до 750–900 мг/доб. Результати лікування оцінювали через 4 тиж після початку терапії пропafenоном.

Зменшення частоти і тривалості пароксизмів ФП у 7 хворих було досягнуто на фоні монотерапії пропafenоном, у 6 – на фоні застосування комбінації пропafenону і метопрололу. У 5 хворих у подальшому були застосовані альтернативні антиаритмічні засоби 1-го класу і аміодарон. Слід зазначити, що застосування пропafenону дозволяло також досягнути відчутного зменшення кількості суправентрикулярних екстрасистол при холтерівському моніторингу ЕКГ. У 4 випадках пропafenон був успішно використаний з метою припинення пароксизмів ФП. У жодному випадку ми не спостерігали аритмогенних ускладнень терапії пропafenоном і небажаних ефектів, які б зумовили необхідність припинення терапії препаратом. Результати спостережень свідчать про доцільність застосування пропafenону як засобу першого кроку у хворих з ідіопатичною ФП або ФП на фоні мінімального ураження серця. Важливо наголосити, що використана генерична форма пропafenону відзначається вигідним співвідношенням вартості та ефективності. Впровадження пропafenону (ритмокарду) дає змогу використовувати наведені в узгоджених рекомендаціях алгоритми лікування у більшій кількості пацієнтів з пароксизмальною ФП.

При резистентності пацієнтів з ідіопатичною ФП до антиаритмічної терапії, зокрема при частих пароксизмах ФП, які істотно погіршують якість життя хворих, а також при постійній ФП зі стійким збільшенням ЧСС, слід оцінити можливість застосування немедикаментозних методів лікування. Крім абляції атріовентрикулярного вузла з імплантацією електрокардіостимулятора або модифікації атріовентрикулярного вузла, в Україні найбільшим є досвід фізіологічної двокамерної кардіостимуляції при синдромі «тахі-брадикардії». Поширеними методами хірургічного лікування ФП є також операції «коридор» (хірургічна ізоляція смужки передсердь, у яку входять синоатріальний і атріовентрикулярний вузли) і «лабіринт» (множинні «насічки» на ендокарді передсердь, які дозволяють перервати потенційні шляхи повторного входу збудження). У провідних клініках здійснюють радіочастотну катетерну абляцію локусів, де з найбільшою імовірністю містяться джерела патологічного автоматизму – запускаючі фактори ФП. Але навіть при застосуванні таких досконалих методів лікування ефективне запобігання новим епізодам ФП досягається в обмеженої кількості пацієнтів.

Таким чином, основою діагностики ідіопатичної ФП є комплексне клініко-ехокардіографічне дослідження, спрямоване на виключення наявності структурного ураження серця і екстракардіальних причин виникнення ФП. Пацієнти з ідіопатичною ФП становлять до 30 % від усіх хворих з ФП. Добір лікування ідіопатичної ФП здійснюється з урахуванням механізмів «запуску» пароксизмів і, зокрема, їх залежності від вегетативного дисбалансу. Основою припинення та профілактики пароксизмів ідіопатичної ФП та її ускладнень є медикаментозна терапія, яка включає антиаритмічні засоби, антиагреганти і антикоагулянти. Препарати підкласу 1с пропafenон і флекаїнід – засоби першого вибору у хворих із симптомною ідіопатичною пароксизмальною ФП.

## Література

1. Фібриляція передсердь: сучасна класифікація, принципи ведення хворих: Метод. рекомендації / В.О. Бобров, О.Й. - Жарінов, А.В. Ягєнський та ін. – К.: КМАПО, 2001. – 31 с.
2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – P. 2118-2150.
3. Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies / Eds. S.B. Olsson, M.A. Allesie, R.W.F. Campbell. – N.Y.: Futura Publishing Company, 1994. – 414 p.
4. Boriani G., Magnani B., Sanguinetti M. et al. Oral propafenone to control recent-onset atrial fibrillation in patients with and without underlying heart disease: a randomized, controlled trial // *Ann. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 126. – P. 621.
5. Brand F.N., Abbott R.D., Kannel W.B. et al. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: 30-year follow-up in the

- Framingham study // J. Amer. Med. Assoc. – 1985. – Vol. 254. – P. 3449-3453.
6. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators: Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction // New Engl. J. Med. – 1989. – Vol. 321. – P. 406-412.
7. Cobbe S.M., Rae A.P., Poloniecki J.D. et al. UK Propafenone PSVT Group. A randomized, placebo-controlled trial of propafenone in the prophylaxis of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 2550-2557.
8. Farshi R., Kistner D., Sarma J.S. et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: A crossover open-label study of five drug regimens // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1999. – Vol. 33. – P. 304.
9. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F. et al. Histologic substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 1180-1184.
10. Jouven X., Desnos M., Guerot C., Ducimetiere P. Idiopathic atrial fibrillation as a risk factor for mortality. The Paris Prospective Study I // Eur. Heart J. – 1999. – Vol. 20. – P. 896-899.
11. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D. et al. Use of transeophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation // New Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 1411-1420.
12. Kopecki S.L., Gersh B.J., McGoon M.D. et al. The natural history of lone atrial fibrillation: A population-based study over three decades // New Engl. J. Med. – 1987. – Vol. 317. – P. 669.
13. Kopecki S.L., Gersh B.J., McGoon M.D. et al. Lone atrial fibrillation in elderly persons: A marker for cardiovascular risk // Arch. Intern. Med. – 1999. – Vol. 159. – P. 1118.
14. Levy S., Camm A.J., Saksena S. et al. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation // Europace. – 2003. – Vol. 5. – P. 119-122.
15. Maixent J.-M., Paganelli F., Scaglione J. et al. Antibodies against myosin in sera of patients with idiopathic atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiology. – 1998. – Vol. 9. – P. 612.
16. Markides V., Schilling R.J. Atrial fibrillation: classification, pathophysiology, mechanisms and drug treatment // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 939-943.
17. Reiffel J.A., Estes N.A.M., Waldo A.L. et al. A Consensus report on antiarrhythmic drug use // Clin. Cardiology. – 1994. – Vol. 17. – P. 103-116.
18. Scardi S., Mazzone C., Pandullo C. et al. Lone atrial fibrillation: Prognostic differences between paroxysmal and chronic forms after 10 years of follow-up // Amer. Heart J. – 1999. – Vol. 137. – P. 686.
19. Sheh S.-A., Hsieh M.-H., Tai C.-T. et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: Electrophysiologic characteristics, pharmacologic response and effects of radiofrequency ablation // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 1879.
20. SPAF III Writing Committee. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study // J. Amer. Med. Assoc. – 1998. – Vol. 279. – P. 1273.
21. Zimmerman M., Adamec R., Metzger J. et al. Atrial vulnerability in patients with paroxysmal «lone» atrial fibrillation // Pacing Card. Electrophysiology. – 1998. – Vol. 21. – P. 1949.
22. Zimmetbaum P.J., Schreckengost V.E., Cohen D.J. et al. Evaluation of outpatient initiation of antiarrhythmic drug therapy in patients reverting to sinus rhythm after an episode of atrial fibrillation // Amer. J. Cardiology. – 1999. – Vol. 83. – P. 450.

Надійшла 01.12.2004 р.

### Diagnosis and treatment of idiopathic atrial fibrillation

O.J. Zharinov, V.O. Kuts, N.P. Levchuk, N.O. Lifant'yeva, N.V. Tkhor

*The lecture discusses principles of diagnosis and management of idiopathic atrial fibrillation (AF). Complex clinical and echocardiographic investigation directed at exclusion of the structural heart disease and extracardial causes of AF is a key aspect for diagnosis of idiopathic AF. The choice of the treatment of idiopathic AF takes into account the mechanisms of the formation of paroxysms and especially their dependence on autonomic imbalance. Drug treatment, including antiarrhythmic agents, antiplatelet agents and anticoagulants is a basis for interruption and prevention of AF paroxysms and their complications. The 1c antiarrhythmic drugs propafenone and flecainide are drugs of first choice in symptomatic idiopathic paroxysmal AF.*