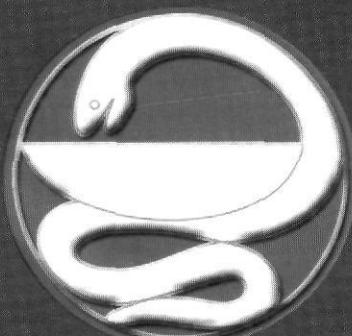


ISSN 1811-2471

ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНІ



2(26)/2016

науково-практичний журнал

А. С. Долгіх, Я. О. Михалко, І. І. Кутчак ВПЛИВ ДЕЯКІХ ФАКТОРІВ НА РИЗИК РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ПІД ЧАС ВАГІНОСТІ <i>A. S. Dolhikh, Ya. O. Mykhalko, I. I. Kutchak</i>	THE INFLUENCE OF CERTAIN FACTORS ON THE RISK OF ANEMIA DURING PREGNANCY50
В. М. Ждан, Е. М. Кітура, О. Е. Кітура, М. Ю. Бабаніна, М. В. Ткаченко, Л. М. Шилкіна, Г. С. Хайменова АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ В ПОЄДНАННІ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ <i>V. M. Zhdan, Ye. M. Kitura, O. Ye. Kitura, M. Yu. Babanina, M. V. Tkachenko, L. M. Shylkina, H. S. Khaymenova</i>	THE ASPECTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HEART FAILURE IN COMBINATION WITH ATRIAL FIBRILLATION IN GENERAL PRACTICE53
В. А. Капустник, О. В. Істоміна СТАН ВАЗОАКТИВНИХ ПЕПТИДІВ, ГОРМОНІВ І НЕЙРОМЕДІАТОРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ <i>V. A. Kapustnyk, O. V. Istomina</i>	STATE OF VASOACTIVE PEPTIDES, HORMONES AND NEUROTRANSMITTERS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH HYPERTENSION56
І. І. Кутчак, А. С. Долгіх, П. О. Колесник ПОРІВНЯННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ЖІНОК ЗАКАРПАТТЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕТНІЧНОГО ТА СОЦІАЛЬНОГО СТАТУСУ <i>I. I. Kutchak, A. S. Dolhikh, P. O. Kolesnyk</i>	COMPARISON OF QUALITY OF LIFE OF WOMEN OF TRANSCARPATHIA BASED ON ETHNIC AND SOCIAL STATUS60
Я. О. Михалко ЧУТЛИВІСТЬ УРОПАТОГЕННИХ ШТАМІВ <i>ESCHERICHIA COLI</i> ДО ПРЕПАРАТІВ АМІНОПЕНІЦІЛІНОВОГО ТА НІТРОФУРАНОВОГО РЯДІВ У 2015 РОЦІ <i>Ya. O. Mykhalko</i>	SUSCEPTIBILITY OF THE UROPATHOGENIC <i>ESCHERICHIA COLI</i> STRAINS TO THE AMINOPENICILLINS AND NITROFURANS ANTIMICROBIALS IN 201564
В. Д. Міхель, М. А. Діогенова, Ю. В. Божович, Н. М. Кіндзерська НА ДОПОМОГУ СІМЕЙНОМУ ЛІКАРЮ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КОН'ЮНКТИВІТІВ У ДІТЕЙ І ДОРОСЛИХ В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ <i>V. D. Mikhel, M. A. Diohenova, Yu. V. Bozhovych, N. M. Kindzerska</i>	TO HELP FAMILY DOCTOR: DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CONJUNCTIVITIS IN ADULTS AND CHILDREN IN A POLYCLINIC PRACTICE66
О. Я. Попадюк, Д. О. Мельник ОБГРУНТУВАННЯ МЕХАНІЗМУ ДІЇ НАНООКСИДІВ МЕТАЛІВ НА ПАТОГЕННУ ФЛОРУ ГНІЙНИХ РАН <i>O. Ya. Popadyuk, D. O. Melnyk</i>	JUSTIFICATION MECHANISM OF NANO METAL OXIDES ON PATHOGENIC FLORA PURULENT WOUNDS.....69
О. Г. Родинський, С. С. Ткаченко, О. Г. Зинов'єва ВПЛИВ ЦИТОФЛАВІНУ НА БІОЕЛЕКТРИЧНУ АКТИВНІСТЬ НЕРВОВО-М'язового КОМПЛЕКСУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕНОПАУЗИ <i>O. H. Rodynskyi, S. S. Tkachenko, O. H. Zynovyeva</i>	IMPACT OF «CITOFLAVIN» ON BIOELECTRICAL ACTIVITY OF THE NEUROMUSCULAR COMPLEX IN CONDITION OF EXPERIMENTAL MENOPAUSE.....74
Н. І. Сидлярук, І. Р. Мисула ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ ІНДЕКСНОЇ ОЦІНКИ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА <i>N. I. Sydliaruk, I. R. Mysula</i>	INFLUENCE OF COMBINED THERAPY ON PARODONTAL INDEXES PARAMETERS79
А. М. Шамсієв, Ш. А. Юсупов, А. К. Шахрієв EFFICIENCY OF AN ULTRASOUND SONOGRAPHY IN CASE OF APPENDICULAR PERITONITIS AMONG CHILDREN <i>A. M. Shamsei, Sh. A. Yusupov, A. K. Shahriev</i>	EFFECTIVENESS OF ULTRASOUND SONOGRAPHY IN CASE OF APPENDICULAR PERITONITIS AMONG CHILDREN84
С. А. Тихонова, В. П. Пісковацька, В. Б. Яблонська АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ТА ГЕНЕТИЧНИХ ДЕТЕРМІНАНТ НЕЕФЕКТИВНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ <i>S. A. Tykhonova, V. P. Piskovatska, V. B. Iablonska</i>	CLINICAL AND GENETIC MARKERS OF INEFFECTIVE ANTIHYPERTENSIVE TREATMENT IN HYPERTENSIVE PATIENTS88

АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ В ПОЄДНАННІ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ

© В. М. Ждан, Е. М. Кітура, О. Є. Кітура, М. Ю. Бабаніна, М. В. Ткаченко,
Л. М. Шилкіна, Г. С. Хайменова

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

РЕЗЮМЕ. Розглянуто клінічний випадок пацієнта із серцевою недостатністю і постійною формою фібріляції передсердь. Обговорюються особливості терапії таких пацієнтів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: серцева недостатність, фібріляція передсердь, контроль ЧСС, антитромбоцитарна терапія.

Вступ. Серед тахіаритмій, які можуть виникати у пацієнтів із серцевою недостатністю, найчастіше зустрічається фібріляція передсердь (ФП) [1, 3]. СН і ФП часто поєднуються, зумовлюючи адитивний негативний вплив на прогноз у пацієнта [4, 10]. Висока поширеність СН у поєднанні з ФП може бути обумовлена наявністю загальних факторів ризику, таких як вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, вади серця, ІХС [4, 6, 9].

ФП і серцева недостатність – стани, поширеність яких у розвинених країнах постійно зростає і які нерідко співіснують. Частота поєднання ФП і СН становить більше ніж 1 % загальної популяції, стрімко зростає з віком та з погіршенням функціонального стану СН [3, 8].

Формування постійної тахісистолічної форми ФП зумовлює погіршення стану гемодинаміки у пацієнтів СН, може спричинити глобальну дисфункцію та дилатацію камер серця. За даними проспективних спостережень, ризик смерті у пацієнтів з постійною формою ФП у 2–2,5 раза перевищував такий у хворих із збереженим синусовим ритмом, переважно внаслідок тромбоемболії та посилення СН [1, 2, 4, 7]. У певних випадках тахісистолія у пацієнтів із ФП може бути первинним чинником провокації дилатації та дисфункції камер серця з виникненням СН [9].

Клінічний випадок. Хворий М., 66 років, скарги на серцебиття, задишку при ходьбі у звичайному темпі, набряки кінцівок, загальну слабість. 5 років тому з'явилися напади фібріляції передсердь, ритм відновлювався на тлі медикаментозної терапії аміодароном. У 2014 році була проведена кардіоверсія, яка виявилася неефективною.

Об'єктивно: ціаноз слизових, набряки нижніх кінцівок, в легенях – везикулярне жорстке дихання, розширення розмірів серця вліво і вправо, тони серця при аускультації неритмічні, приглушенні, систолічний шум над верхівкою: ЧСС 100–110 уд/хв, АТ 110/70 мм рт. ст., гепатомегалія.

На ЕКГ: ФП, ЧСС – 90–120/хв., ознаки гіпертрофії ЛШ.

ЕхоКС: помірна регургітація на мітральному клапані, товщина задньої стінки ЛШ 11 мм, міжшлуночкової перегородки – 10 мм. Фракція викиду (за Сімпсоном) – 30 %. Діаметр лівого передсердя – 6,1 см.

Загальний аналіз крові і сечі без осібливостей, в біохімічному аналізі: креатинін 133 мкмоль/л, загальний холестерин – 6,3 ммоль/л, Хс ЛПНЩ – 2,4 ммоль/л.

Діагноз: ІХС, дифузний кардіосклероз, постійна форма, ФП, СН ІІА, ФК ІІІ, систолічний варіант.

Рекомендована терапія: дієта з обмеженням солі, дигоксин 0,25 мг 1 раз на добу, торасемід 20 мг 1 раз на добу в/в, спіронолактон 50 мг 1 раз на добу зранку, раміприл 2,5 мг 1 раз на добу зранку; аміодарон 200 мг 2 рази на день.

Після стабілізації стану пацієнту зменшили дозу аміодарону і додали 1,25 мг бісопрололу з наступним титруванням до цільової дози 10 мг.

Очевидно, зв'язок між СН і ФП в описаному випадку можна оцінити як зворотний. Безперечно, виникнення ФП стало наслідком вражених структурних змін міокарда. Водночас ФП спричинила декомпенсацію кровообігу, крайнім проявом тривалої тахіаритмії є так звана тахііндукована кардіоміопатія. При початковому вирішенні питання про стратегію ведення СН у хворого з ФП слід зосередити увагу на наступних задачах [4, 9]:

Слід ідентифікувати та за можливості відкоригувати потенційні сприятливі для погіршення перебігу захворювання фактори та вторинні причини.

Необхідно оптимізувати базисну терапію СН.

Ведення хворого з постійною ФП спрямоване на досягнення двох основних завдань, таких як контроль ЧСС і запобігання тромбоемболічним ускладненням. Корекція ЧСС при постійній формі ФП є важливим терапевтичним завданням, оскільки вона покращує переносимість аритмії і забезпечує підвищення серцевого викиду, запобігання і регрес систолічної дисфункції шлуночків, знижує ризик тромбоутворення і тромбоемболічних ускладнень [2, 3].

Для корекції ЧСС застосовують три групи препаратів: серцеві глікозиди, β -адреноблокатори (β -АВ) та недигідропіридинові антагоністи Са, а резервом може бути аміодарон. У теперішній час доведено, що β -АВ можуть значно покращувати виживання і якість життя хворих із СН. З огляду на наявні дані доказової медицини необхідно вказати, що досі немає жодного дослідження, яке б оцінювало вплив β -АВ на прогноз окремо у хворих з СН і ФП. β -адреноблокатори можуть бути особливо корисними на фоні високого адренергічного тонусу або при симптомній ішемії міокарда, що розвивається у зв'язку з ФП. У відкритому неконтрольованому дослідженні ефективності та переносимості метопрололу у пацієнтів з СН III або IV ФК було доведено, що ФП не перешкоджала досягненню цільових доз метопрололу і не асоціювалася зі збільшенням частоти його побічних ефектів та відміни препарату. Терапія метопрололом забезпечувала поліпшення систолічної функції серця, переносимості фізичного навантаження, якості життя, зниження рівня катехоламінів у крові [1].

Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем, верапаміл) ефективні для контролю ЧСС при ФП як в гострому періоді, так і для тривалої терапії ФП. Цих лікарських засобів слід уникати у пацієнтів з систолічною серцевою недостатністю з огляду на їхній негативний інотропний ефект, проте у пацієнтів із СН та збереженою фракцією викиду ці препарати в комбінації із дигоксіном є більш ефективними для контролю ЧСС протягом доби, ніж монотерапія.

Традиційно з метою контролю ЧСС у хворих із СН використовують дигоксин. Знижуючи ЧСС у спокої, препарат втрачає свій ефект навіть при помірному фізичному навантаженні. Тому він ефективний для контролю ЧСС у стані спокою, а не під час фізичного навантаження, зазвичай у поєднанні з β -АВ [2, 6].

Терапія лише β -АВ чи β -АВ у комбінації з дигоксіном була асоційована із нижчими рівнями смертності, порівняно із застосуванням лише дигоксіну [4, 6]. Цільова ЧСС у спокої повинна бути не вище 80–90 уд/хв, при помірному фізичному навантаженні не вище 120 уд/хв.

Аміодарон є ефективним лікарським засобом для контролю ЧСС. Його можна використовувати у хворих, у яких не вдається застосувати достатні дози β -АВ чи антагоністів кальцію, наприклад через гіпотензію.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень. Наявність СН із систолічною дисфункцією сама по собі є фактором ризику розвитку інсульту та тромбоемболічних подій, таким пацієнтам зазвичай показана антитромботична терапія.

Найчастіше реєструють тромбоемболії в судини головного мозку (блізько 90 % всіх тромбоемболій). Частота позамозкових тромбоемболій становить 0,5 % на рік (судини нижніх кінцівок, нирок). Мета-аналіз великих плацебо-контрольованих досліджень свідчить про високу ефективність варфарину. Частоту інсультів вдалося знизити на 64–68 %, ефективність ацетилсаліцилової кислоти становила 22–38 %. Рішення про проведення антикоагулянтної терапії при ФП має ґрунтуватися на балансі між значним профілактичним ефектом з одного боку і ризиком серйозних ускладнень – з іншого. Цей баланс схиляється на користь антикоагулянтної терапії у пацієнтів із високим ризиком (2 і більше балів за CHADS), у яких користь від призначення антикоагулянтів переважає ризик. Найвищий ризик у хворих з мітральним стеноzem, менший – у пацієнтів з мітральною недостатністю. У хворих з неклапанною ФП ризик інсульту менший [2].

У більшості схем стратифікації ризику, в тому числі в CHADS2 і рекомендаціях ACC/AHA/ESC, розглядають СН як фактор помірного ризику. Однак у більшості пацієнтів СН поєднується із іншими факторами ризику: артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, часто це пацієнти літнього віку [3]. Тобто більшість хворих із СН потребують призначення антикоагулянтів. Крім того, притаманне тяжкій СН значне збільшення порожнини ЛШ і лівого передсердя, високий рівень протромботичних чинників (β -тромбоглобуліну, Д-димеру, комплексу тромбін-антитромбін III тощо) підвищують ризик тромбоемболічних ускладнень. Застосування препаратів, які впливають на концентрацію варфарину (зокрема дигоксіну), погіршенння синтетичної функції печінки, порушення всмоктування препаратів при застійних явищах в шлунково-кишковому тракті підвищують ризик геморагічних ускладнень [2].

Тому у пацієнтів з тяжкою СН варто надавати перевагу варфарину перед ацетилсаліциловою кислотою. Застосування аспірину у пацієнтів з СН і ФП не рекомендується через зростання ризику геморагічних ускладнень. Також отримані доказові дані, які вказували на те, що аспірин може обумовлювати підвищення ризику госпіталізації з приводу СН.

Серед пероральних антикоагулянтів варфарин має найбільшу доказову базу. Проте необхідність постійного контролю міжнародного нормалізованого відношення для підтримання стабільної концентрації значно ускладнює застосування варфарину. Саме тому триває пошук нових пероральних антикоагулянтів. Найперспективнішою альтернативою варфарину є прямі інгібітори тромбіну (дабигатран) й інгібітори фактора ХА

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

(ривароксiban, апіксабан, ендоксабан). Однак прийом препаратів даної групи має обмеження. Вони не повинні використовуватися у пацієнтів з порушену функцією нирок (немає доказової бази), протипоказані при ФП клапанної етіології. Недоліком нових пероральних антикоагулянтів є висока вартість, відсутність підтвердженої лабораторного ефекту, відсутність антидоту. Необхідна висока прихильність пацієнта до терапії. У зв'язку з коротким періодом напіввиведення пропуск навіть одного прийому може стати причиною інсульту [3].

Сьогодні мета терапії СН – не тільки допомогти симптоматичного покращення, а й спрямувати свої зусилля на запобігання переходу асимптомної дисфункції міокарда в СН із вираженою клі-

нічною картиною, сповільнити її прогресування і знизити смертність. Основним координатором і виконавцем є лікар загальної практики, який здійснює раннє виявлення, профілактику, лікування і реабілітацію пацієнтів із СН.

Висновок. Наявність ФП ускладнює перебіг ХСН, збільшує ризик тромбоembolічних ускладнень. Такі хворі потребують особливо активного підходу до лікування СН. Крім терапії β-АВ, які застосовують у даної категорії пацієнтів не тільки для контролю ЧСС, а й для впливу на нейрогуморальні механізми прогресування СН, необхідно призначати, згідно із сучасними рекомендаціями, адекватні дози ІАПФ чи блокаторів антагоністів альдостерону, діуретиків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жарінов О. Й. Переносимість та ефективність метопрололу у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю залежно від наявності фібриляції / О. Й. Жарінов, О. Є. Кітура // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 81–87.
2. Ягенський А. В. Постійна форма фібриляції передсердь у хворих із серцевою недостатністю: вирішенні невирішенні проблеми лікування / А. В. Ягенський // Серцева недостатність. – 2010. – № 2. – С. 33–39.
3. Діагностика та лікування фібриляції передсердь : рекомендації асоціації кардіологів та асоціації аритмологів України. – Київ, 2011.
4. Эпидемиология и особенности терапии хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибриляцией предсердий / И. В. Жирков, Н. В. Романова [и др.] // Кардиология. – 2015 – № 3. – С. 91–96.
5. Anter E. Atrial fibrillation and heart failure. Treatment considerations for a dual epidemic / E. Anter, M. Jessup, D. J. Callans // Circulation. – 2009. – № 119. – P. 2516–2525.
6. Comparison of beta blocker and digoxin alone and in combination for management of patients with atrial fibrillation and heart failure / L. Fauchier, C. Grimard, B. Pierre [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – № 103. – P. 248–254.
7. Heist E. K. Atrial fibrillation and congestive heart failure: risk factors, mechanisms and treatment / E. K. Heist, J. N. Ruskin // Prog. Cardiovasc. Dis. 2006. – № 48. – P. 256–269.
8. Maisel W. H. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy / W. H. Maisel, L. W. Stevenson // Am. J. Cardiol. – 2003. – № 91. – P. 2D–8D.
9. Heart disease and stroke statistics – 2007 update / A. W. Rosamond, K. Flegal [et al.] // Report From the American Heart Association Statistics Committee and stroke Statistics Subcomittee Circulation. – 2007. – Vol. 111. – Ребq-e171.

THE ASPECTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HEART FAILURE IN COMBINATION WITH ATRIAL FIBRILLATION IN GENERAL PRACTICE

©V. M. Zhdan, Ye. M. Kitura, O. Ye. Kitura, M. Yu. Babanina, M. V. Tkachenko, L. M. Shylkina, H. S. Khaymenova

Ukrainian Medical Stomatological Academy

SUMMARY. The article considered a clinical case of a patient with heart failure and permanent atrial fibrillation. The features of the treatment of these patients are discussed

KEY WORDS: heart failure, atrial fibrillation, rate control, antiplatelet therapy.

Отримано 15.04.2016