

УДК: 616.085



В.Г. Нагорна

Особливості лікування миготливої аритмії у хворих на ішемічну хворобу серця і цукровий діабет

ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці», Харків

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, миготлива аритмія.

Дистрофічні зміни в серцевому м'язі у хворих на цукровий діабет (ЦД) призводять до дисфункції міокарда як передсердь, так і шлуночків. Миготлива аритмія (МА), друге за частотою порушення серцевого ритму після екстрасистолії (близько 40% усіх порушень ритму), може ускладнювати перебіг діабетичної кардіоміопатії [2, 4]. Останнім часом МА знову привернула увагу кардіологів [5–9]. Це зумовлено тим, що на відміну від багатьох інших надшлуночкових аритмій, які не становлять небезпеки для життя, фібриляція передсердь унаслідок властивої їй схильності до тромбоемболічних ускладнень може спричинити смерть хворих [1, 3, 9]. На тлі ЦД найчастіше виникають пароксизмальна й стійка форма МА, тоді як хронічні аритмії частіше спостерігають у хворих з ревматичними ураженнями, тиреотоксикозом, ішемічною хворобою серця [4].

Лікування пароксизмальної і персистуючої форм МА спрямоване на:

1) відновлення синусового ритму за допомогою антиаритмічних препаратів або електроімпульсної терапії;

2) запобігання рецидивам фібриляції передсердь після відновлення синусового ритму [7, 8, 10, 15, 16].

3) антиаритмічних препаратів для лікування пароксизмальної й персистуючої форм МА найчастіше застосовують лікарські засоби ІА (хінідин, дизопірамід, новокаїнамід), ІС (флекаїнід, пропafenон) і ІІІ (аміодарон, дофетилід, соталол, ібутилід) класу. Однак у хворих на ЦД необхідно використовувати препарати, що не впливають на вуглеводний обмін, з мінімальною негативною інотропною дією, які знижують ризик раптової смерті. Таким вимогам відповідають препарати ІІІ класу, особливо аміодарон і дофетилід [9, 14, 17–19]. За відсутності серйозних структурних ускладнень міокарда можливе використання пропafenону [7]. Хінідин є ефективним препаратом, але за тривалого використання він збільшує ризик раптової смерті [7]. Від багатьох антиаритмічних засобів вигідно відрізняється аміодарон [11, 12],

який має не тільки виражену антиаритмічну дію, а й значно знижує ризик раптової смерті у хворих, що перенесли інфаркт міокарда [1, 6, 10, 11]. Для хворих на ЦД це особливо важливо, тому що ризик раптової смерті після інфаркту міокарда в них особливо високий [2].

Мета дослідження – вивчити антиаритмічні та гемодинамічні ефекти аміодарону у хворих на стенокардію напруження та інсуліннезалежний цукровий діабет.

Матеріали та методи

Нами вивчена ефективність аміодарону в 34 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з пароксизмальною або персистуючою формою МА. У хворих виявлено стенокардію напруження ІІ–ІІІ функціонального класу за NYHA. Серед обстежених було 19 чоловіків й 15 жінок віком від 54 до 69 років.

Компенсований ЦД 2 типу, легкого й середнього ступеня тяжкості мали 18 пацієнтів. 19 (55,9%) хворих перенесли інфаркт міокарда — від 6 місяців до 2 років тому. Серед них 11 (32,4%) пацієнтів мали ЦД. Вік хворих — від 43 до 59 років (у середньому $54,3 \pm 2,1$ року).

Хворі були розподілені на дві групи: перша — 16 хворих на ІХС і МА, друга — 18 хворих на ІХС, що страждали на ЦД 2 типу і МА.

Всім хворим до призначення аміодарону реєстрували ЕКГ, ретельно збирали анамнез, проводили холтеровське моніторування ЕКГ, ультразвукове дослідження серця. При проведенні кардіоверсії аміодарон вводили внутрішньовенно струминно в дозі 300–450 мг протягом 10 хв (добова доза — до 1200 мг). Потім аміодарон призначали в дозі 200 мг тричі на добу протягом 5–8 днів, на 8–й день — 200 мг двічі на добу протягом 7 днів. Зниження дози препарату проводили після реєстрації ЕКГ. Через три тижні після прийому препарату проводили повторне дослідження. Ефективність препарату і його переносність оцінювали на підставі оцінки його хворим, об'єктивних даних, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Таблиця

Вплив аміодарону на перебіг стенокардії та деякі показники кардіогемодинаміки

Показники	1-ша група		2-га група	
	До лікування	Через 14 днів	До лікування	Через 14 днів
Кількість нападів стенокардії на добу	2,98±0,36	1,19±0,29 p<0,05	3,32±0,41	1,40±0,24 p<0,05
Кількість таблеток нітрогліцерину на добу	2,76±0,31	1,21±0,27 p<0,05	2,69±0,29	1,31±0,34 p<0,05
ЧСС за 1 хв	79,4±5,3	62,3±3,9 p<0,05	86,8±5,5	60,2±4,8 p<0,05
АТсис., мм рт. ст.	130,3±11,2	128,7±12,3 p<0,05	138,9±12,7	136,4±13,9 p<0,05
АТдіаст., мм рт. ст.	79,4±6,8	76,3±7,5 p<0,05	85,7±9,3	82,3±8,7 p<0,05
КСО, см ³	88,6±13,1	86,±11,8 p<0,05	114,3±12,3	110,8±13,7 p<0,05
КДО, см ³	159,9±16,3	160,7±19,5 p<0,05	192,7±15,4	189,4±16,1 p<0,05
УО, см ³	71,6±7,1	74,9±8,7 p<0,05	78,1±5,9	79,6±7,1 p<0,05
ФВ, %	44,9±3,8	46,3±5,6 p<0,05	40,6±2,3	41,7±3,1 p<0,05
%Δ S, %	22,8±3,2	24,9±2,1 p<0,05	20,9±2,8	22,14±1,9 p<0,05
Vcf, с ⁻¹	0,99±0,08	1,02±0,06 p<0,05	0,87±0,07	0,88±0,09 p<0,05
ЛП, см	3,82±0,9	3,79±0,7 p<0,05	3,96±0,8	3,94±0,6 p<0,05

Примітка. p — вірогідність різниці між показниками до й після лікування.

ЧСС — частота скорочень серця, АТ — артеріальний тиск, КСО — кінцевосистолічний об'єм, КДО — кінцеводіастолічний об'єм, УО — ударний об'єм, ФВ — фракція викиду, ЛП — ліве передсердя, % Δ S — ступінь скорочення передньозаднього розміру лівого шлуночка в систолу, Vcf — швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда.

Результати та їхнє обговорення

Аналіз результатів лікування аміодароном засвідчив, що кардіоверсія була успішною у 13 (81,3%) хворих 1-ї групи і в 11 (61,1%) — 2-ї.

На тлі лікування аміодароном в обох групах хворих спостерігали зниження частоти та інтенсивності нападів стенокардії, зменшення кількості таблеток нітрогліцерину, спожитих протягом доби. Антиангінальні ефекти препарату виявлялися зазвичай до кінця першого тижня після початку прийому. Під час лікування аміодароном зафіксували значуще зменшення частоти серцевих скорочень. Рівні систолічного та діастолічного артеріального тиску вірогідно не змінилися (таблиця).

За даними ехокардіографії, аміодарон не спричиняв вірогідних змін показників внутрішньосерцевої гемодинаміки. Ознак, які б свідчили про негативний інотропний ефект препарату, не виявлено. Розміри лівого передсердя в процесі лікування не змінилися (див. таблицю).

З метою профілактики рецидивів фібриляції

передсердь хворі приймали аміодарон у дозі 200–400 мг на добу протягом 6 міс. Повне зникнення пароксизмів МА або зменшення їх кількості до 2–3 на добу спостерігали в 11 (68,75%) хворих 1-ї групи і у 8 (44,40%) — 2-ї. Протиаритмічна активність аміодарону протягом 6 міс у хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу була нижчою, ніж у групі пацієнтів без ЦД.

Зниження ефективності аміодарону як протиаритмічного засобу було зумовлено прогресуванням і збільшенням недостатності кровообігу [3, 4].

Недостатня ефективність медикаментозного лікування МА, зокрема у хворих, що страждають на ІХС і ЦД 2 типу, потребує розробки нових підходів до вибору програми лікування. Перспективним напрямом може бути використання препаратів, що зменшують прогресування структурного ремоделювання (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II), насамперед у хворих із частими й тривалими нападами фібриляції передсердь.

Висновки

1. Аміодарон виявляє значну антиаритмічну дію у більшості хворих на МА, що страждають як на ІХС, так і на ІХС та ЦД 2 типу.
2. Лікування аміодароном не впливає негатив-

но на кардіогемодинаміку в обстежених хворих. Препарат також має антиангінальний ефект.

3. Профілактичний прийом аміодарону для запобігання рецидивам фібриляції передсердь є менш ефективним у хворих із супутнім ЦД 2 типу.

Література

1. Ардашев В.Н., Стеглов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. — М.: Медпрактика, 2000. — 128 с.
2. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
3. Зиц С.В. Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности. — М.: Медпресс, 2000. — 128 с.
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 544 с.
5. Малая Л.Т., Латогуз И.К., Микляев И.Ю., Визир А.Д. Ритмы сердца. — Харьков: Основа, 1993. — 656 с.
6. Практична аритмологія / За ред. І.К. Латогуза. — Тернопіль: Укрмедкнига. 2000. — 168 с.
7. Татарский Б.А. Пароксизмальные формы фибрилляции предсердий: выбор купирующей терапии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. — № 4. — С. 63–70.
8. Татарский Б.А. Бессистемная форма фибрилляции предсердий // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 5. — С. 217–221.
9. Чуич Н.Г., Терешенко С.Н. Фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность // Некоторые нерешенные вопросы хронической сердечной недостаточности. — М.: Миклош, 2007. — С. 103–136.
10. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with atrial fibrillation // Circulation. — 2006. — Vol. 114. — P. 700–752.
11. Dkoy, Talajic M., Dorian P. et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 913–920.
12. Falk R. Atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 344. — P. 1067–1078.
13. Fogoros R. Antiarrhythmic drugs. — Blackwell Science. Inc., 1997. — 190 p.
14. Khan I.A., Mehta N.J., Gowda R.M. Amiodarone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation // Int. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 25. — P. 1318–1324.
15. Kerr C.R., Humphries K.H., Talajic M. et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation // Am. Heart J. — 2005. — Vol. 149. — P. 489–496.
16. Meeringa J., van der Kuip D., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation, Rotterdam study // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 949–953.
17. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on // Nature. — 2002. — Vol. 415. — P. 219–226.
18. Savelieva J., Camm A. Atrial fibrillation and heart failure, natural history and pharmacological treatment // Oxford J. Med. — 2003. — Vol. 5, N1. — P. S5–S19.
19. Singh S.N., Fletcher R.D., Fisher S.G. et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 77–82.

В.Г. Нагорная**Особенности лечения мерцательной аритмии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом**

Представлены результаты лечения амиодароном 34 больных с пароксизмальной и персистирующей формами мерцательной аритмии. Анализ результатов лечения показал, что кардиоверсия была успешной у 81,3% больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и у 61,1% больных ИБС с сопутствующим сахарным диабетом. В результате лечения снизилась частота и интенсивность приступов стенокардии, уменьшилось потребление таблеток нитроглицерина. Полное прекращение пароксизмов мерцательной аритмии или их урежение до 2–3 приступов в сутки наблюдали у 68,75% больных ИБС и у 44,40% больных ИБС с сопутствующим сахарным диабетом. Лечение препаратом не сопровождалось значимыми изменениями показателей гемодинамики.

V.G. Nagorna

Particularities of the treatment of atrial fibrillation in the patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus

The article presents the results of amiodarone treatment of 34 patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. The analysis showed that cardioversion was successful in 81.3% patients with ischemic heart disease (IHD) and in 61,1% patients with accompanying diabetes mellitus (DM). As a result of treatment the incidence and intensity of angina pectoris attacks decreased, and the number of nitroglycerine tablets reduced. The complete cessation of paroxysmal atrial fibrillation or decrease of their number took place in 68.75% patients IHD and in 44.4% patients with accompanying DM. The amiodarone treatment was not accompanied by significant haemodynamic changes of.