



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 1–2 (41–42) 2022

ISSN 2309-8872

<https://asar.org.ua/>

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

Відповідальний секретар Т. В. Гетьман
Відповідальний секретар О. М. Романова
Випусковий редактор Л. Л. Вавілова

Редакційна рада

В. М. Коваленко (Київ)	Н. М. Середюк (Івано-Франківськ)
В. К. Гринь (Київ)	О. С. Стичинський (Київ)
Х. Абріель (Швейцарія) H. Abriel	Т. В. Талаєва (Київ)
А. Ауріккіо (Швейцарія) A. Auricchio	В. К. Тащук (Київ)
А. М. Василенко (Кривий Ріг)	Р. Хатала (Словаччина) R. Hatala
І. Гуссак (США) I. Gussak	В. Й. Целуйко (Харків)
М. М. Долженко (Київ)	М. І. Швед (Тернопіль)
Ю. І. Карпенко (Одеса)	М. І. Яблучанський (Харків)
І. П. Катеренчук (Полтава)	А. В. Ягенський (Луцьк)
Дж. Каутцнер (Чехія) J. Kautzner	

Редакційна колегія

Д. Є. Волков (Харків)	С. В. Лизогуб (Київ)
В. П. Залевський (Київ)	Є. В. Могильницький (Київ)
Ю. В. Зінченко (Київ)	С. О. Правосудович (Дніпро)
О. І. Іркін (Київ)	Г. М. Солов'ян (Київ)
Т. В. Кравченко (Харків)	О. В. Срібна (Київ)
Б. Б. Кравчук (Київ)	О. І. Фролов (Київ)

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»
Свідоцтво про реєстрацію КВ № 20702-10502Р від 17.04.2014 р.

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»

03680, м. Київ, вул. Святослава Хороброго, 5

Телефон редакції: (044) 249-70-03

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

За достовірність фактів, цитат, імен та іншої інформації відповідають автори.

Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.

Повний або частковий передрук матеріалів, опублікованих у журналі, можливий з дозволу редакції.

© Аритмологія, 2022

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 408а
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Друк

Підписано до друку 4.11.2022 р.
Формат 84х108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний
Замовлення № 6

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.
03039, Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 408а, тел.: (044) 221-13-82



Вельмишановні колеги !

Дев'ятий місяць іде визвольна війна українського народу проти агресора. Медики воюють на фронті і працюють в тилу. Хоча справжнім тилом це назвати складно, оскільки ракетами та безпілотними апаратами постійно обстрілюється вся Україна. Через велику кількість внутрішньоопереміщених осіб та біженців в інші країни виникла проблема неоднакового навантаження на систему охорони здоров'я в різних регіонах нашої держави.

Попри все це ми поновлюємо видання нашого професійного видання, яке з нового року змінить назву і стане журналом «Аритмологія в Україні».

Перший номер журналу виходить під час науково-практичної конференції «Форум щодо рекомендацій з лікування фібриляції передсердь: від консенсусу експертів до практичного використання».

У цьому номері ви ознайомитеся з оглядом рекомендацій щодо запобігання кровотеч при застосуванні оральних коагулянтів, новинами конгресу Європейської асоціації ритму серця (EHRA), XII Конференції Асоціації аритмологів України, Конгресу Європейського товариства кардіологів (ESC) та XXIII Національного конгресу кардіологів України.

Разом до Перемоги!

Слава Україні!

Героям Слава!

З великою повагою

*від імені редакційної колегії і редакційної ради
головний редактор*

професор Олег Сичов

Зміст • Content

	Огляди • Reviews
5	Огляд консенсусів EHRA 2022: що в центрі уваги? О.С. Сичов, О.В. Срібна
	Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology
13	XII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України Резолюція XII Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України 2022 року
20	Новини Європейського товариства кардіологів • News of European Society of Cardiology
	Новини Асоціації кардіологів України • News of Ukrainian Association of Cardiology
27	Резолюція XXIII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 20–23 вересня 2022 р.)
	Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology
43	Матеріали «Форуму щодо рекомендацій з лікування фібриляції передсердь: від консенсусу експертів до практичного використання». Тези наукових доповідей
62	Ювілеї • Jubilees

О.С. Сичов, О.В. Срібна

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Огляд консенсусів EHRA 2022: що в центрі уваги?

На конгресі Європейської асоціації ритму (EHRA), який відбувся у квітні 2022 року, прийнято кілька керівних документів: консенсус EHRA щодо попередження пошкодження імплантованих пристроїв при медичних процедурах; консенсус щодо оцінки та пом'якшення ризику кровотеч при фібриляції передсердь та венозних тромбозах; консенсус експертів щодо стану генетичного тестування кардіальної патології; практичне керівництво EHRA щодо використання електронних пристроїв для діагностики та лікування порушень ритму; фармакотерапія кардіоваскулярних захворювань щодо запобігання фармакополіпрагмазії у пацієнтів похилого віку з кардіоваскулярними захворюваннями.

На конгресі Європейської асоціації ритму (EHRA), який відбувся в квітні 2022 року, прийнято кілька керівних документів:

- консенсус EHRA щодо попередження пошкодження імплантованих пристроїв при медичних процедурах [1];

- консенсус щодо оцінки та пом'якшення ризику кровотеч при фібриляції передсердь та венозних тромбозах: робоча група Європейської асоціації кардіологів (ESC) у співробітництві з EHRA, Європейською Асоціацією невідкладної кардіології (Association for Acute cardiovascular Care (ACVC)) та Азійсько-Тихоокеанською радою ритму (Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)) [2];

- EHRA/APHRS/LAHRs консенсус експертів щодо стану генетичного тестування кардіальної патології [3];

- практичне керівництво EHRA щодо використання електронних пристроїв для діагностики та лікування порушень ритму [4];

- огляд робочої групи ESC із фармакотерапії кардіоваскулярних захворювань щодо запобігання фармакополіпрагмазії у пацієнтів похилого віку з кардіоваскулярними захворюваннями [5].

У консенсусному документі щодо оцінки та пом'якшення ризику кровотеч при фібриляції передсердь та венозних тромбозах наведено дані 8 досліджень із включенням більше 285 000 пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП), за результатами яких лише у кожного п'ятого хворого з цим порушенням ритму дотримуються рекомендації ведення пацієнтів з ФП згідно з положеннями ESC 2020 р. [6]. Але незважаючи навіть на таку доволі незначну кількість, дотримання рекомендацій щодо менеджменту пацієнтів з різними

формами ФП, за даними досліджень, дозволяє майже на 2/3 знизити смертність від кардіоваскулярних захворювань, більше ніж наполовину – загальну смертність, у пацієнтів з ФП за умов дотримання усіх положень ESC щодо лікування випадків ішемічного інсульту діагностовано на 45 % менше та втричі – епізодів великих кровотеч (рисунки 1). У цьому документі наведено положення цілісного підходу до управління ризиками кровотеч з урахуванням поширеності джерел кровотечі при застосуванні препаратів антикоагулянтної терапії: внутрішньоочні, мозкові, суглобові, гастроінтестинальні, перикардіальні, генітоуретральні. Згідно з критеріями цілісного підходу ризик кровотечі відображає взаємодію модифікуючих і немодифікуючих факторів ризику. Однак оцінка ризику кровотечі не є сталою «одноразовою», має динамічний підхід на основі базових факторів. Стратифікація факторів кровотечі згідно зі шкалою ризику кровотеч HAS-BLED має три мети:

- 1) ідентифікувати фактори ризику, які можна модифікувати, для того щоб прицільно зменшити ризик виникнення кровотеч;

- 2) визначити пацієнтів, котрі потребують більш прискіпливого/регулярного моніторингу/спостереження;

- 3) оцінка індивідуального ризику кровотечі при застосуванні препаратів антикоагулянтної терапії.

Слід враховувати той факт, що найвищим ризиком кровотечі є при вперше діагностованій ФП та ініціації антикоагулянтної терапії [2]. Одним із значущих факторів ризику кровотеч, асоційованих з прийомом антикоагулянтів, є кровотеча в анамнезі. При наявності цього клінічного маркера



Рисунок 1. Тактика ABC та покращення результатів при ФП

відзначається збільшення ризику кровотечі в 4,5 разу, з віком або за наявності анемії відзначено двократне збільшення ризику кровотечі (таблиця 1). На 50 % більше кровотеч при застосуванні антикоагулянтів відзначено у пацієнтів з неконтрольованою артеріальною гіпертензією, при наявності онкозахворювання, порушенні функції нирок (таблиця 1).

Ідентифікація та корекція потенційно модифікованих та модифікованих факторів ризику виникнення кровотечі у випадку терапії оральними антикоагулянтами (ОАК) зумовлює безпеку та ефективність застосування цих препаратів (таблиця 2).

Ще одне положення цього документу стосується перипроцедурного зменшення ризиків кровотеч при застосуванні ОАК у пацієнтів з ФП. Наведена

Таблиця 1

Фактори ризику кровотеч, асоційовані з прийомом антикоагулянтів

Фактори ризику		
Клінічні маркери	Кровотеча в анамнезі	↑ ризик у 4,5 раза
	Одночасне застосування антиагрегантів або НПЗП	
	Надмірне вживання алкоголю	
	Неконтрольована гіпертензія	↑ ризик у 1,5 раза
	Вік	↑ ризику вдвічі
	Онкозахворювання	↑ ризик у 1,5 раза
	Інсульт в анамнезі, захворювання дрібних судин, амілоїдні ангіопатії	↑ ризик у 1,4 раза
	Цукровий діабет	
	Судинні захворювання	
Лабораторні маркери	Недостатній контроль МНВ/ТТР	
	Порушення функції печінки	
	Порушення функції нирок	↑ ризик у 1,5 раза
	Анемія	↑ ризику вдвічі
	Зменшення кількості або порушення функції тромбоцитів	

Таблиця 2

Фактори ризику виникнення кровотечі у випадку терапії оральними антикоагулянтами

Незмінні / не модифіковані	Потенційно модифіковані	Модифіковані фактори ризику кровотечі	Біомаркери
- Вік > 65 років - Масивний крововилив в анамнезі - Гостра ниркова недостатність (на діалізі або з нирковим трансплантатом) - Гостра печінкова дисфункція (цироз) - Злоякісна пухлина - Генетичні фактори (наприклад, поліморфізми цитохрому CYP 2C9) - Інсульт в анамнезі, хвороба малих судин тощо - Цукровий діабет - Когнітивне порушення/ деменція	- Критична стареча астенія ± надмірний ризик падінь ^a - Анемія - Низький вміст тромбоцитів або знижена тромбоцитарна функція - Ниркова недостатність із КлКр <60 мл/хв - Стратегія лікування антагоністом вітаміну К (АВК) ^b	- Гіпертензія/ підвищений систолічний артеріальний тиск (САТ) - Лікування супутнього захворювання антиагрегантними препаратами/ нестероїдними протизапальними засобами - Надмірне вживання алкоголю - Недотримання терапії оральними антикоагулянтами - Небезпечні хобі/ види діяльності - Перехідна терапія гепарином - Контроль міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) (мета 2,0 – 3,0), орієнтовний період у терапевтичному діапазоні (ПТД) >70% ^c - Відповідний вибір ОАК та підбір правильної дози ^d	- Фактор росту і диференціювання (ФРД)-15 - Цистатин С/ формула СКД-ЕРІ - cTnT-hs - фактор фон Віллебранда (інші маркери коагуляції)

рекомендована тривалість припинення вживання ОАК перед процедурою у разі необхідності їхньої відміни залежно від ступеня ризику виникнення кровотечі під час проведення втручання (низький, середній, високий або невідомий), стану функції нирок (залежно від показника кліренсу креатиніну (КлКр (мл/хв) та препарату антикоагулянтної терапії (таблиця 3). Надано спрощений алгоритм вибору перипроцедурної стратегії лікування ОАК у

пацієнтів при необхідності хірургічного втручання або проведення інвазивної процедури (рисунк 2).

Інтегрований підхід до ведення пацієнтів з ФП має відповідати схемі АВС, тому що дотримання принципів терапії згідно з положеннями АВС асоціюється зі значно нижчим ризиком великих кровотеч (рисунк 3) [2].

В огляді робочої групи ESC щодо запобігання фармакополіпрагмації у пацієнтів похилого віку з

Таблиця 3

Рекомендована тривалість припинення вживання ОАК перед процедурою у разі необхідності їхньої відміни

NOAC		Procedural bleed risk				
CrCl (mL/min)		<15	15–29	30–49	50–79	≥80
Dabigatran	Low	≥96 h ^a	≥72 h	≥48 h	≥36 h	≥24 h
	Intermediate, high or uncertain	No data ^a	≥120 h	≥96 h	≥72 h	≥48 h
CrCl (mL/min)		<15	15–29	≥30		
Apixaban, rivaroxaban, or edoxaban	Low	≥48 h	≥36 h	≥24 h		
	Intermediate, high, or uncertain	≥72 h ^b	≥72 h ^b	≥48 h		
VKA						
INR 5–7 days prior to the procedure ^c		<2	2–3	>3		
Warfarin ^d		3–4 days	5 days	>5 days		

CrCl, creatinine clearance; DOAC, direct acting oral anticoagulant; dTT, dilute thrombin time; INR, international normalized ratio; VKA, vitamin K antagonist.

^aConsider measuring dTT.

^bConsider measuring agent-specific antiXa level.

^cINR must be measured again 24 h before the procedure.

^dIf other VKA than warfarin is used, the durations may be adjusted according to the drug half-life.



Рисунок 2. Алгоритм вибору перипроцедурної стратегії застосування/відміни ОАК

кардіоваскулярними захворюваннями наголошується той факт, що похилий вік – це потенційний фактор серцево-судинних захворювань (ССЗ) і зростання поширеності ССЗ зумовлене зростанням популяції людей похилого віку (рисунк 3) [5]. Наведено характеристики пацієнтів похилого віку із ССЗ із врахуванням вікових змін фізіологічного стану функцій та гомеостатичних механізмів, що призводять до модифікації фармакокінетичних/

фармакодинамічних властивостей медикаментозних препаратів (таблиця 4) [5].

За визначенням терміну медикаментозна поліпрагмазія – це застосування ≥ 5 медикаментів (зокрема безрецептурного відпуску, вітаміни, дієтичні добавки, фітопрепарати). У наведених даних клінічного аналізу наголошується той факт, що до 90 % осіб віком ≥ 65 років вживають щонайменше один медикаментозний препарат, 30–50 % вдають-

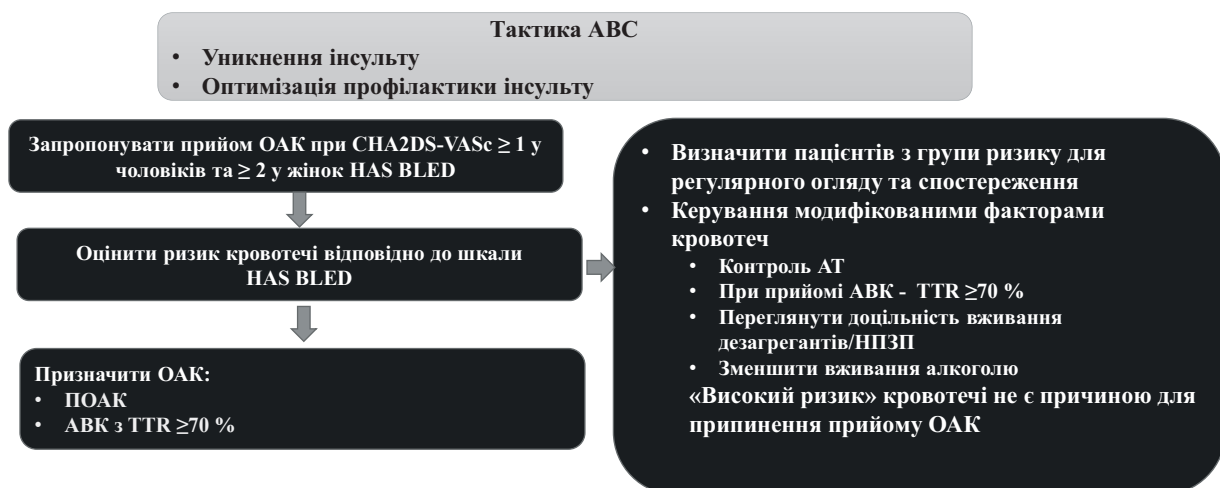


Рисунок 3. Алгоритм дій, спрямованих на зменшення ризику кровотеч при застосуванні ОАК

Таблиця 4

Характеристика пацієнтів похилого віку із серцево-судинними захворюваннями

Вікові зміни фізіологічного стану функцій, гомеостатичних механізмів**Модифікація фармакокінетичних/фармакодинамічних властивостей препаратів****1. Вразливість: більша схильність до захворювання**

Більшість людей похилого віку мають ≥ 2 хронічних соматичних або психіатричних захворювань одночасно (мультиморбідність)

Виникають фізичні порушення, функціональні обмеження, інвалідність, «крихкість», погіршення якості життя та обмеження рухливості

Геріатричні синдроми: когнітивні розлади та делірій, падіння, пролежні, нетримання сечі

2. Медикаментозна поліпрагмазія: застосування пацієнтами похилого віку кількох медикаментозних препаратів (прописані, безрецептурні препарати, препарати альтернативної терапії / фітопрепарати, вітаміни тощо)

Високий ризик недоцільного застосування медикаментів: надмірне/недостатнє застосування, зловживання, непотрібне/недоречне, шкідливе

Високий ризик побічних ефектів: медикаментозна взаємодія та виникнення ускладнень/побічних ефектів при застосуванні певних ліків з боку інших органів/систем

ся до поліпрагмазії, 10–20 % пацієнтів похилого та старечого віку застосовують ≥ 10 медикаментів (надмірна поліпрагмазія) [5]. Відзначено, що при застосуванні ≥ 8 медикаментів у 100 % пацієнтів зареєстровані серйозні медикаментозні реакції, при призначенні 5 медикаментів до 58 % пролікованих мають подібні реакції, при застосуванні двох препаратів подібні ускладнення медикаментозної терапії діагностовано лише у 13 % хворих. Означені конкретні положення щодо призначення препаратів у пацієнтів похилого віку із ССЗ та їхнього раціонального застосування при наявності коморбідної патології (таблиці 5, 6) [5]. Наведені конкретні зміни фармакокінетики та фармакодинаміки препаратів для лікування кардіоваскулярної патології, асоційовані з віком, а також найважливіші серйозні медикаментозні реакції у пацієнтів похилого віку при застосуванні кардіологічної групи препаратів [5]. У підсумку цього огляду наголошується, що орієнтація на всебічну оцінку ризику та особливості призначення серцево-судинних препаратів важлива для забезпечення найбільш ефективної та безпечної фармакотерапії ССЗ у пацієнтів похилого/старечого віку [5].

У положеннях EHRA/APHRS/LAHRС консенсусу експертів щодо стану генетичного тестування кардіальної патології зазначено, що після публікації Консенсусу експертів HRS/EHRA 2011 року щодо стану генетичного тестування каналопатій та кардіоміопатій відбувся значний прогрес у питаннях генетичного тестування. Зростає застосування генетичного тестування щодо стратифікації ризику навіть при найпоширеніших ССЗ, таких як ішемічна хвороба серця та ФП.

У цьому Консенсусі звертається увага на те, що згідно з документом ESC (1999) щодо юридичної цінності рекомендацій керівництв міжнародних організацій, таких як ESC, то вони не мають конкретного «правового поля», тобто юридично не мають зобов'язуючого характеру. Однак у випадку потенційно летальних станів, але таких, що піддаються лікуванню, зокрема таких, як катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія або синдром подовженого інтервалу QT, обов'язок лікаря, бажано у співпраці з генетиками, проінформувати пацієнта/сім'ю про важливість сімейного генетичного скринінгу [3].

Дослідження, проведені за останні три десятиріччя, дозволили краще зрозуміти способи наслідування ССЗ. Виділяють дві великі категорії наслідування ССЗ: менделівські розлади, які зумовлені успадкуванням одного або двох генетичних варіантів і які здебільшого мають сімейний характер наслідування та розлади зі складним механізмом наслідування, при яких спостерігають множинні генетичні варіанти і для котрих сімейна кластеризація менш виражена. В обох категоріях негенетичні фактори сприяють кінцевому фенотиповому вираженню. Типи наслідування моногенних захворювань включають аутосомно-домінантний та аутосомно-рецесивний, котрі асоційовані зі статтю. При аутосомно-домінантному достатньо однієї дефектної копії гену, материнської чи батьківської, щоб виникло захворювання. В деяких випадках цей варіант може бути випадком *de novo* в гені та виникати у осіб, в яких немає сімейного анамнезу цього розладу. При аутосомно-рецесивному типі насліду-

Таблиця 5

Головні кроки при призначенні препаратів у пацієнтів похилого віку із серцево-судинними захворюваннями

Означити/ідентифікувати всі поточні медикаменти, які вживає пацієнт («довіряй, але перевірй»)

- Рецептурні, безрецептурні, фітопрепарати, альтернативні препарати та дієтичні добавки

Оцінка коморбідності пацієнта, когнітивного, функціонального статусу та соціальної підтримки

Аналіз записів: виписки зі стаціонарів, можливі записи соціальних працівників

Оцінка/скринінг харчового статусу/дієти

Визначити загальні цілі

Базуючись на функціональному статусі, якості життя, орієнтовній/прогнозованій тривалості життя, перевагах пацієнта

Первинна/вторинна профілактика, ургентна/постійна терапія, контроль/управління симптомами

Обрати кожний препарат відповідно до стану пацієнта та означених цілей

Підтвердити, що всі виписані препарати необхідні та ефективні

Не прописуйте неефективні, непотрібні або повторювані препарати

Замініть ліки альтернативними потенційно безпечнішими та ефективнішими

Оцінити потребу нового препарату: переконайтесь, що всі рекомендовані ліки призначені

Розгляньте основні причини до призначення препарату та співвідношення ризик/користь

Дотримання рекомендацій та оцінка ефективності терапії

Оцінити наскільки коректно пацієнт дотримується рекомендацій щодо медикаментозної терапії: дози, частота, спосіб вживання та тривалість

Спростити терапію: один раз/день, легко ковтати, ліки з подвійним впливом

Ідентифікувати побічні дії та медикаментозні взаємодії

Будь-який новий симптом/зміни когнітивного стану слід вважати побічною дією препарату, поки не буде доведено протилежне

Оцінити причину та серйозність симптомів та припинити прийом препарату, котрий міг би їх спричинити

Оцінка ниркової/печінкової функцій та призначати відповідні дози

Надання інформації про препарати пацієнту та опікунам

Аналіз записів: виписки зі стаціонарів, можливі записи соціальних працівників

Пояснити мету лікування та причини до припинення/початку застосування нового препарату

Визначити загальні цілі

Проста усна/письмова інструкція для кожного препарату

Первинна/вторинна профілактика, ургентна/постійна терапія, контроль/управління симптомами

Впровадити комунікативність між надаючими догляд

вання і материнська, і батьківська копії повинні бути дефектними, щоб викликати захворювання. Х-зчеплені захворювання зумовлені патогенними варіантами генів на Х хромосомі, мають теж два типи: Х-зчеплений домінантний та Х-зчеплений рецесивний. У жінок із домінантним захворюванням, зчепленим з Х хромосою, патогенного варіанту в одній з двох копій достатньо, щоб викликати захворювання. У чоловіків, котрі мають лише одну Х хромосому, захворювання викликає варіант в єдиній копії гену. При рецесивному механізмі наслідування, зчепленому з Х хромосою, у чоловіків достатньо однієї дефектної копії гену, щоб викликати захворювання, в той час як у жінок захворювання проявляється слабо або взагалі не виникає, якщо тільки одна копія гену

абераційна. Характерною рисою Х-зчепленого наслідування є те, що чоловіки не можуть передати захворювання синам [3].

Крім менделівського наслідування, одногенні порушення можуть мати мітохондріальне наслідування. Оскільки мітохондріальна ДНК наслідується від матері, лише жінки можуть передавати такі генетичні вади. У рідкісних випадках можуть бути так звані постзиготні (під час розвитку) мутації, що призводить до мозаїцизму (появи генетично різноманітних клітинних популяцій) [3].

Менделівські хвороби досить рідкісні в популяції ССЗ та досить ізольовані, щоб повністю трансформуватись у фенотип захворювання. Менделівські варіанти можуть бути ідентифіковані за допомогою аналізу сімейного анамнезу

Таблиця 6

Рациональне застосування препаратів для лікування ССЗ у пацієнтів похилого віку з коморбідністю

Особі похилого віку – дуже неоднорідна популяція

З огляду на їхній хронологічний вік, щонайшвидше має бути стратифікована коморбідність та «крихкість»

Кардіолог повинен бути навчений

Оцінювати вікові зміни структури та функції ССС

Патофізіологічні механізми ССЗ у осіб похилого віку

Як проводити оцінку геріатричного ризику

Як управляти коморбідністю/мультиморбідністю у пацієнтів похилого віку з ССЗ

Розуміння, які вікові фармакодинамічні/фармакокінетичні ефекти мають кардіологічні препарати

Ознайомитись з можливими побічними ефектами та визначити безпеку їх застосування у пацієнтів похилого віку:

якщо є сумніви щодо ефективності/безпеки, не призначати

Уникати призначення ліків для корекції симптомів, а не основної причини

Визначити цілі застосування препаратів (первинна/вторинна профілактика, контроль симптомів, запобігання прогресуванню захворювання) під час кожного візиту

При очікуваній/прогнозованій більш короткій тривалості життя застосовувати більш консервативні методи лікування

Пацієнти старечого віку: якість життя та захворюваність більш важливі, ніж смертність

Якщо можливо, спростити лікування

Мінімізувати дози, частоту прийому, зменшуючи «тягар прийому таблеток»

Призначати препарати під ретельним наглядом та після попереднього обговорення з пацієнтом

При можливості застосовувати нефармакологічні/альтернативні препарати

Періодично аналізувати застосування медикаментів

Особливо у пацієнтів з печінковою/нирковою дисфункцією при виявленні побічних дій препаратів на момент огляду

Застосовувати підхід, орієнтований на пацієнта

Адаптувати лікування до цінностей та переваг пацієнтів

Впровадити комунікативність між надаючими догляд

Мультидисциплінарний підхід у процесі лікування таких пацієнтів

та підтверджені функціональними аналізами [3]. Варіанти з проміжним ефектом є новими класами варіантів, котрі мають популяційну частоту та діють, збільшуючи частоту захворювання та їхню тяжкість. Загальні варіанти можуть у сукупності збільшувати тягар хвороби або модулювати ефекти менделівських варіантів ДКМП, синдром Бругада [3].

Основний принцип клінічного генетичного тестування полягає в тому, що гени, які оцінюються, повинні мати переконливі наукові докази, котрі підтверджують їхній зв'язок із захворюванням. На сьогодні є детальні, засновані на фактичних даних, генні класифікації менделівських аритмій та кардіоміопатій, з виділенням генів з помірними, сильними або кінцевими доказами причин захворювання та інші з обмеженими або спірними доказами. Проведене генетичне тестування може дати клінічно обґрунтований результат уточнення діагнозу у пробанда, надає інформацію щодо прогнозу та можливостей терапевтичного лікування, але у всіх формах захворювання, крім того пропонує можливість каскадного

(прогностичного) тестування членів сім'ї з групи ризику [3]. Каскадне тестування включає цільове тестування родичів першого ступеня споріднення на наявність варіанта умовно патогенний / патогенний. Ті, хто не є носієм патогенного варіанта гену, звільняються від подальшого клінічного спостереження у більшості випадків. Існують деякі винятки, котрі обговорюються на рівні певних захворювань. Якщо результати корисні «лише» для планування сім'ї, розглядається питання про «каскадний» скринінг. Рекомендації щодо каскадного скринінгу та віку, в якому його потрібно проводити, залежать від захворювання, а іноді й від гену. Особи, котрі є носіями патогенного варіанту гену, повинні проходити скринінг через регулярні проміжки часу [3].

У цьому огляді наведемо резюме щодо генетичного тестування деяких аритмічних синдромів.

Однією з генетично детермінованих каналопатій є вроджений синдром подовженого інтервалу QT. Подовження потенціалу дії спричинює ранню постдеполяризацію та виникнення «пірует» тахікардії. Поширеність 1:2500, клінічні прояви, як

правило, виникають у дитячому або підлітковому віці. Серед симптомних випадків 10-річна смертність без лікування ~ 50 %. Каскадне тестування членів родини показано у будь-якому випадку, коли ідентифікується варіант, котрий зумовлює захворювання. Раннє виявлення патологічного генетичного варіанту є важливим для прийняття рішення стосовно профілактичних заходів, оскільки ризик виникнення життєвонебезпечних аритмій є значним навіть у тих, хто має нормальний QTc. Генетичне тестування на чітко означені асоційовані із захворюванням гени повинно бути запропоновано всім пацієнтам з медикаментозно індукованим подовженням інтервалу QTc більше 440 мс, віком до 40 років (чоловіки) та QTc більше 450 мс (жінки) при виключенні ятрогенного впливу. Каскадний скринінг може бути призначено при застосуванні препаратів, котрі подовжують інтервал QT. Набутий інтервал QT (більше 500 мс або більше 60–70 мс, викликане медпрепаратами) асоціюється з тахікардією torsade de points. Вірогідність розвитку набутого синдрому подовженого QT залежить від двох основних факторів: внутрішнього ризику, пов'язаного з медикаментозним прийомом, резервом реполяризації, в якому відіграють роль генетичні фактори [3].

Діагностичні можливості генетичного тестування катехоламінергічної поліморфної шлуночкової тахікардії (КПШТ). КПШТ є нечастим синдромом спадково зумовленої аритмії з невідомою поширеністю (оцінюється в діапазоні 1:20 000). Характеризується поліморфними (нечасто задокументованими, але зазвичай двонаправленими) шлуночковими тахікардіями у молодих осіб із структурно нормальним серцем. Виникнення аритмії опосередковується адренергічним впливом (тобто виникають під час фізичного навантаження чи психоемоційного стресу), часто безсимптомні, але можуть спричинювати синкопе, синкопе з генералізованими судомами, раптову серцеву смерть (РСС). КПШТ зустрічається рідше, ніж інші стани РСС, але має непропорційно великий відсоток (10–15 %) випадків РСС у молодих осіб, ± 6 % випадків визначених як ідіопатична

фібриляція шлуночків та в ± 1 % синдрому раптової дитячої смерті. Хоча останній зв'язок і важко підтвердити. Результати генетичного тестування при КПШТ найвищі (60 %) у пацієнтів із сильним фенотипом, тобто коли при навантажувальному тесті потенціюється це порушення ритму. При реєстрації ізольованих ШЕ на навантажувальному тесті коригує з 15–20 % вірогідністю генетичного тестування [3].

При аритмогенній кардіоміопатії діагностичні можливості генетичного тестування визначені як високодостовірні. Структурні та функціональні зміни (фіброзне або фіброзно-жирове заміщення міокардіальної тканини, котре характеризується прогресуючою/регіональною шлуночковою дисфункцією та виникненням шлуночкових аритмій) можуть стосуватись лівого, правого або обох шлуночків, що й зумовлює три означені фенотипи:

- домінантний – правобічний (класична аритмогенна дисплазія правого шлуночка);
- бівентрикулярний варіант;
- домінантно – лівий варіант (аритмогенна лівошлуночкова кардіоміопатія).

Ідентифікація генетичного варіанта є основним діагностичним критерієм для всіх типів та може бути необхідним для варіанту аритмогенної лівошлуночкової кардіоміопатії. Генетичне тестування показане пацієнтам зі стійким фенотипом аритмогенної кардіоміопатії, включаючи діагностовані посмертно [3].

Протягом останніх десятиріч спостерігається значний прогрес у генетичному тестуванні спадкових ССЗ. У наш час генетичне тестування вже має численні переваги з точки зору більшої діагностичної точності, впливу на терапевтичні варіанти та інформативного прогнозу.

З огляду на майбутнє, ідентифікація генетичного субстрату захворювання може дозволити не лише застосувати терапію з урахуванням генотипу, а й геноспецифічну, навіть патогенну варіантно-специфічну терапію. Зокрема для аутосомно-рецесивних розладів молекулярна діагностика може вирішити питання лікування стосовно тактики «генної заміни» [3].

Література

1. Europace (2022). 00. 1-26. <https://doi.org/10.1093/europace/euac040>
2. Europace (2022). 00. 1-28. <https://doi.org/10.1093/europace/euac020>
3. Europace (2022). 00. 1-61 <https://doi.org/10.1093/europace/euac030>

4. Europace (2022). 00. 1-27 <https://doi.org/10.1093/europace/euac038>
5. European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy (2022) 0, 1-14 <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvac005>
6. European Heart Journal (2020). 00. 1-126. <https://doi.org/10.1093/eurheart/ehaa612>

XII Конференція Асоціації аритмологів України

18-20 травня 2022 року в м. Києві в online форматі проведено XII Науково-практичну конференцію Асоціації аритмологів України. Програма конференції була розрахована не лише на вузькопрофільних фахівців у галузі кардіології та електрофізіології, а й лікарів інших галузей медицини, зокрема за спеціальністю «Загальна практика / сімейна медицина», «Внутрішні хвороби», «Медицина невідкладних станів», «Неврологія» та ін. У ході конференції розглянуто проблеми порушень ритму серця та провідності на фоні коморбідних станів. Захід транслювався для всієї медичної спільноти в режимі online зі спілкуванням з доповідачами на панелі YouTube інтернет-платформи cardiohub.org.ua.

До Вашої уваги публікуємо найяскравіші моменти заходу та Резолюцію XII Конференції Асоціації аритмологів України.

Резолюція XII Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України 2022 року

1. Асоціація аритмологів України, як і весь український народ, засуджує російську агресію проти нашої країни та продовжує працювати в умовах війни.

2. Дякуємо європейським колегам за підтримку нашої країни та аритмологічної спільноти зокрема.

3. Асоціація аритмологів України у складі Асоціації кардіологів України продовжує проводити науково-освітні заходи згідно із затвердженим планом.

4. Розпочати підготовку до проведення секції аритмології та електрофізіології на XXIII Національному конгресі кардіологів України.

5. Українські вчені-аритмологи взяли участь у режимі online в проведенні конгресу Європейської асоціації ритму серця (EHRA), в конгресі Європейського товариства кардіологів (ECS), 8-ї конференції Європейської організації інсульту (ESO), Асоціації серцевої недостатності (HFA).

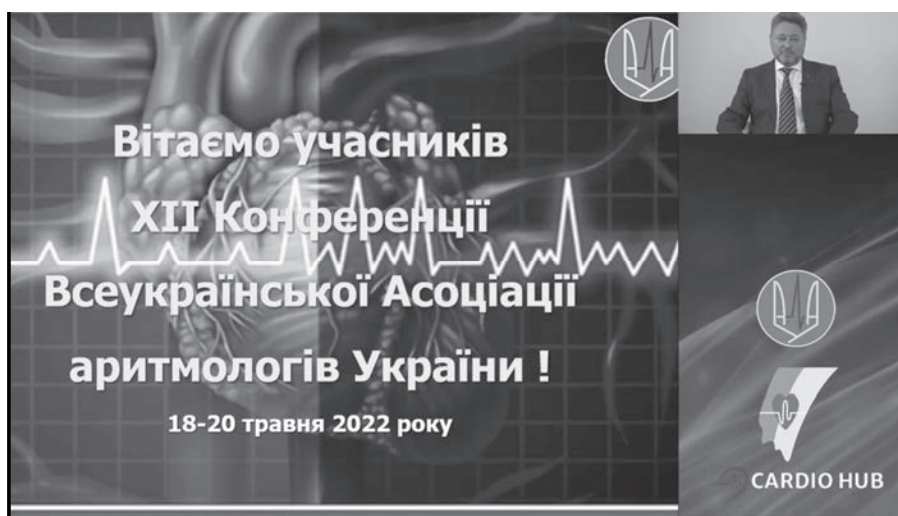
6. Продовжуються дослідження щодо особливостей перебігу та лікування порушень серцевого ритму, що виникли внаслідок інфекції COVID-19.

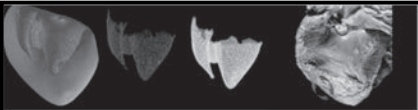
7. Асоціація аритмологів України проводить активну дослідницьку та практичну роботу щодо вивчення впливу стресової ситуації внаслідок бойових дій на виявлення, розвиток, перебіг та можливі ускладнення порушень серцевого ритму.

8. З огляду на ситуацію, що виникла під час воєнного стану: міграцію населення і медичного персоналу, зумовлені цим фактом складнощі з можливістю імплантації електричних приладів та застосуванням інвазивних методів лікування аритмій, вважаємо за необхідне особливу увагу приділити проблемі надання в сучасних умовах високоспеціалізованої медичної допомоги з активним залученням як фахових вузькопрофільних спеціалістів, так і лікарів загального профілю/сімейної медицини.

**Разом до перемоги!
Слава Україні!**

Відкриття XII Конференції Всеукраїнської Асоціації аритмологів України





Патогенез життєвоzagрозливих аритмій у хворих на коронарні синдроми

О.М.Пархоменко
Член-кор. НАМН України, професор, FICA, FESC
Київ, 18 травня 2022 року



Фактори, які необхідно врахувати при визначенні показань до катетерного лікування фібриляції передсердь

Фактори, що підвищують ризик рецидиву аритмії:
персистируюча форма аритмії, вік > 65 років, діаметр лівого передсердя ≥ 45 мм, діабет, артеріальна гіпертензія, початкова недостатність, жіночий пол. В випадках повторних процедур мають значення строки рецидиву після попередньої процедури (< 3 міс.)

Наличие у пацієнта 3-х і більше факторів підвищує ризик рецидиву вдвоє (по даним шкал APPLE, DR-FLASH, MB-LATER)

Фактори підвищеного ризику ускладнень:
ожиріння, тромбоемболічні ускладнення в анамнезі, предшлістує хирургические втручання на міжпередсердній перегородці



Заклад вищої освіти
Буковинський державний медичний університет

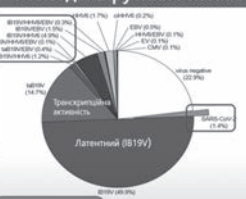
Реальний стан аритмій за гострого коронарного синдрому – діагностично-лікувальна тактика

В.К. Ташук, проф.,
завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізіології, реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету

18.05.2022



Розподіл вірусних геномів при ЕМБ



✓ Міокардит може виникнути при одночасному впливі двох і більше різних інфекцій, коли одна з них, як правило, створює умови для ураження міокарда, а інша є прямою причиною ураження

Cardiovasc Res, 2021 Vol.117, 2610-23



Фібриляція передсердь: про що не написано у сучасних настановах?

О.Й. Жарінов
Кафедра функціональної діагностики
НУОЗ України імені П.Л. Шупика



Наслідки ФП (2):

Когнітивна дисфункція, деменція	Ризик підвищується в 1.4 – 1.6 разів (незалежно від наявності інсульту в анамнезі)	- Повшкодження мозку, запалення; - Гіперперфузія; - Мікроемболія
Депресія	У 16 – 20% пацієнтів з ФП (навіть суцільнолінійної)	- Виразні симптоми; - Побічні ефекти лікування
Погіршення якості життя	> 60% пацієнтів	- Виразні симптоми ФП; - Обмеження звичайної життєдіяльності; - Наявність супутньої патології
Госпіталізації	10 – 40% причин щорічних госпіталізацій	- Лікування ФП, ІМ, СН та інше; - Лікування ускладнень;




Проблема профілактики фібриляції передсердь у хворих на артеріальну гіпертензію

Коваль С.М.
ДУ "Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України", м. Харків
Київ - 18.05.2022 року



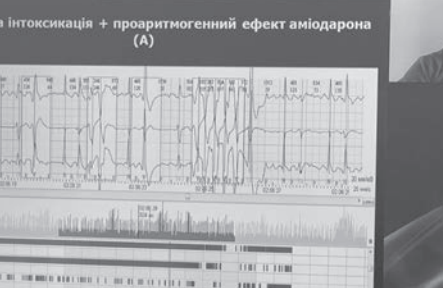
Класифікація ХСН АКК-ААС-АТЧ (2022)

	LVEF	Other parameter(s) needed for the definition
HFrefEF	≤40%	
HFimpEF	>40%	previous LVEF ≤40%
HFmrEF	41-49%	evidence of spontaneous or provokable increased LV filling pressures
HFpEF	≥50%	evidence of spontaneous or provokable increased LV filling pressures

2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: JACC Vol. 74, No. 18, 2022



італісна інтоксикація + проаритмогенний ефект аміодарона
(A)



ECG monitor showing multiple leads with significant ST-segment depression and T-wave inversion, indicative of myocardial ischemia. A small inset shows a person's face, likely the patient or a medical professional.

Як часто розвивається ФП при COVID19?

27,5% пацієнтів з COVID-19, госпіталізованих до МІАД після реанімації, розвинулося передсердне тахікардія (з яких 63% нові ФП)

- У госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 в Україні, Китай, рівень поширеності аритмії становив 16,7%.
- 187 пацієнтів із самої лікарні України 27,8% госпіталізованих пацієнтів мали підвищений рівень тропоніну, що свідчить про деяку ішемію міокарда з порушенням ритму серця
- Серед пацієнтів з COVID-19 ФП виявлено у 19-21% усіх випадків
- Дані Робочої групи щодо COVID-19 Італіського національного інституту охорони здоров'я показують, що 24,5% з 385 пацієнтів з COVID-19




CARDIO HUB

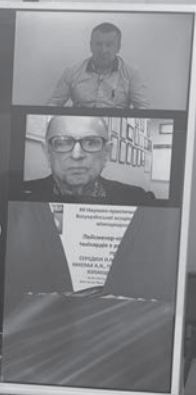
[illegible]

16

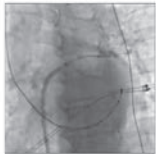
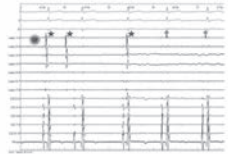
10:50-12:50 ЗАСІДАННЯ
«Інвазивна аритмологія»

Модератори:
 проф. Стичинський Олександр Сергійович,
 зав. лаб. Лизогуб Сергій Володимирович

Учасники:
 проф. Середюк Нестор Миколайович (Івано-Франківськ)
 к.м.н. Кравчук Борис Богданович (Київ)
 к.м.н. Якушев Андрій Володимирович (Київ)
 Перепека Євген Олександрович (Київ)
 д.м.н. Волков Дмитро Євгенович (Харків)
 зав. лаб. Лизогуб Сергій Володимирович (Київ)
 проф. Карпенко Юрій Іванович (Одеса)




Кріобалонна абляція – ізоляція легеневих вен
 Досвід ДУ НІСХ ім. М.М. Амосова


CARDIO HUB

Високоенергетична абляція при лікуванні ФП




Якушев Андрій, к.мед.н.
 Клінічна лікарня «Феофанія»

CARDIO HUB

ХІІ науково-практична конференція Асоціації аритмологів України

Стимуляція провідної системи серця

Доповідь: Перепека Є.О.




CARDIO HUB

Зміщення мітрального кільця (Mitral annular disjunction)

МАО структурно розриває мітральне кільце, викликаючи дислокацію в аорті та вентрикулі. Ці зміщення не розцінюються як структурні. Ці зміщення не розцінюються як структурні. Ці зміщення не розцінюються як структурні.

Модератор: проф. Лашкул Дмитро Андрійович (Запоріжжя)

Консенсусні документи EHRA 2022

Оцінює та порівнює результати досліджень при фібриляції передсердь та вентрикулів. Оцінює та порівнює результати досліджень при фібриляції передсердь та вентрикулів. Оцінює та порівнює результати досліджень при фібриляції передсердь та вентрикулів.

Модератор: к.м.н. Могилянський Євген Володимирович (Київ)

Визначення та масштаб проблеми

Визначення та масштаб проблеми. Визначення та масштаб проблеми. Визначення та масштаб проблеми.

Модератор: к.м.н. Могилянський Євген Володимирович (Київ)

12:50-13:55 СЕКЦІЙНЕ ЗАСІДАННЯ «Нові міжнародні рекомендації з лікування аритмій»

Модератори: к.м.н. Могилянський Євген Володимирович, к.м.н. Срібна Ольга Володимирівна

Учасники: проф. Лашкул Дмитро Андрійович (Запоріжжя), к.м.н. Могилянський Євген Володимирович (Київ), к.м.н. Шабільянова Лілія Олександрівна (Київ), к.м.н. Срібна Ольга Володимирівна (Київ)

Вибір пристрою відповідно до тривалості симптомних епізодів

Вибір пристрою відповідно до тривалості симптомних епізодів. Вибір пристрою відповідно до тривалості симптомних епізодів. Вибір пристрою відповідно до тривалості симптомних епізодів.

Модератор: к.м.н. Могилянський Євген Володимирович (Київ)

13:55-15:25 Майстер-класи та клінічні випадки

Модератор: к.м.н. Гетьман Таїсія Вячеславівна



Секція «МОЛОДІ ВЧЕНІ»

Порівняння показників імунного статусу та активності системного запалення у пацієнтів з різними формами аритмій

Ільчишина О.Я.

Відділ клінічної аритмології та електрофізіології
ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України

Керівник: доктор мед. наук, професор Сичов О.С.

Київ-2022



Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

СУЧАСНА ЦИТОПРОТЕКЦІЯ МІОКАРДА ПРИ АРИТМІЯХ – РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД

Малинська-Білічук О.В.
Науковий керівник: Ташук В.К.



ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Гіпогонадизм та порушення ритму у чоловіків з ішемічною хворобою серця

Доповідач: Бучарський Олександр Валерійович, аспірант кафедри внутрішньої медицини 3



Перебіг фібриляції передсердь у пацієнтів, що перенесли коронавірусну інфекцію в залежності від наявності артеріальної гіпертензії

Сташишена Оксана Василівна

Відділ клінічної аритмології та електрофізіології
ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України

Керівник: доктор мед. наук, професор Сичов О.С.



Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ З ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ У ЛІКУВАННІ АРИТМІЙ

Виконавець: аспірант Нестеровська Р.А.
Керівник: професор, д.мед.н. Ташук В.К.





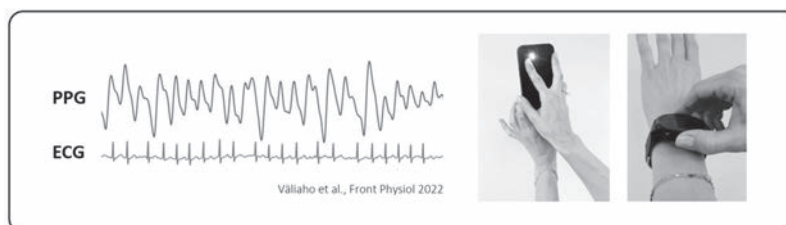

Новини Європейського конгресу кардіологів (ESC-2022), що відбувся в м. Барселона 26-29 серпня

Поліпшення виявлення ФП в осіб віком 50-90 років за допомогою смартфонів: дослідження eBRAVE-AF

- Smartphone-based screening for atrial fibrillation [Скринінг ФП за допомогою смартфонів] (eBRAVE-AF)
– A pragmatic siteless digital randomized clinical trial [Прагматичне безцентрове цифрове рандомізоване клінічне дослідження] (A. Bauer et al., 2022)
- **Мета:** визначити ефективність стратегії цифрового скринінгу із застосуванням звичайних смартфонів щодо виявлення ФП у старших пацієнтів (50-90 років) при прямому зіставленні з традиційними методами детекції (клініка, ЕКГ тощо)

Фотоплетизмографічні (PPG) сенсори на смарт-пристроях здатні фіксувати нерегулярність пульсових хвиль, які свідчать про ФП

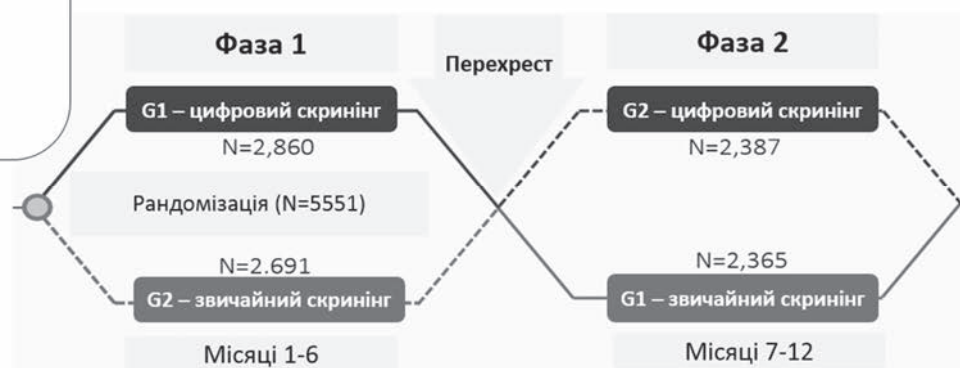
A. Bauer et al., 2022



Дослідження eBRAVE-AF: дизайн

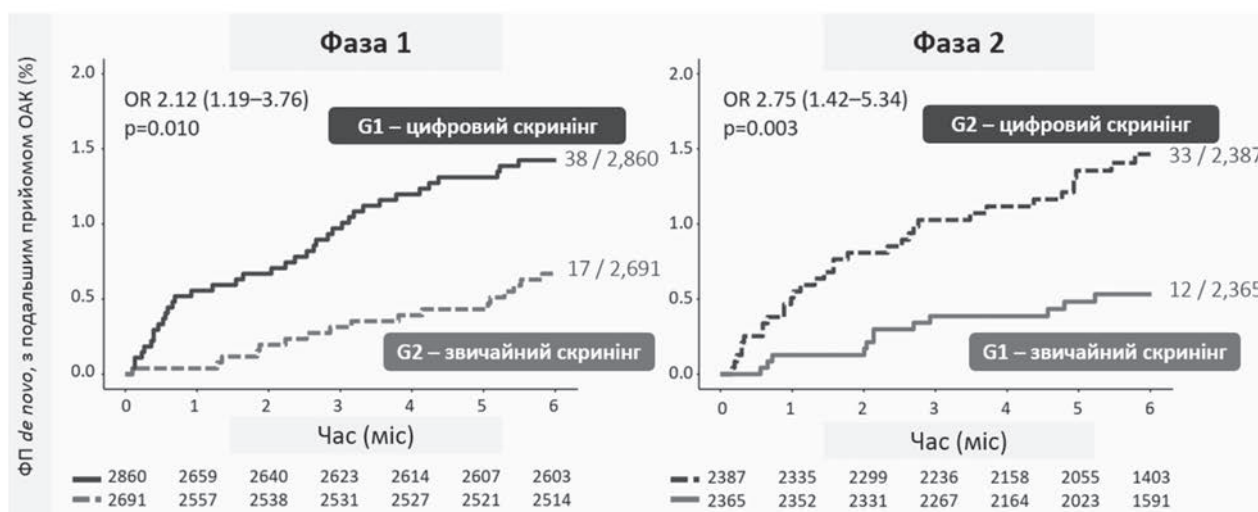
Критерії включення:

- 50-90 років
- CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 (≥ 2 у жінок)
- Без даних про ФП
- Без фонового застосування пероральних антикоагулянтів



A. Bauer et al., 2022

Дослідження eBRAVE-AF: переваги цифрового скринінгу ФП



A. Bauer et al., 2022

Асундексіан як інгібітор фактора XIa: перспективи попередження тромботичних ускладнень без значущого підвищення ризику кровотеч

• PACIFIC-AMI (дослідження фази 2; спостереження до 12 місяців):

– у пацієнтів з гострим ІМ, що нещодавно виник (до 5 діб), застосування асундексіану у трьох дозуваннях (10, 20 і 50 мг на добу), додатково до подвійної ААТ (АСК+P2Y12-інгібітор), приводило до дозозалежного, практично повного пригнічення активності фактора XIa, **без значущого збільшення частоти геморагічних ускладнень**, та асоціювалось з низьким рівнем ішемічних подій

– отримані дані обґрунтовують доцільність подальшого вивчення асундексіану у дозі 50 мг/добу в адекватних за масштабом клінічних дослідженнях фази 3 у пацієнтів з ІМ та іншими тромботичними ускладненнями

S. Rao et al., 2022

J. Alexander, ESC Congress, 2022

Асундексіан як інгібітор фактора XIa: перспективи попередження тромботичних ускладнень без значущого підвищення ризику кровотеч

• PACIFIC-STROKE (дослідження фази 2b; спостереження до 12 місяців):

– у пацієнтів з гострим некардіоемболічним ішемічним інсультом, інгібування фактора XIa за допомогою асундексіану, додатково до стандартної ААТ, не продемонструвало зниження частоти настання комбінованої кінцевої точки (повторний симптомний ішемічний інсульт + МРТ-детектований інфаркт мозку), а також **не асоціювалось зі статистично значущим збільшенням частоти** великих чи клінічно значущих немасивних **кровотеч** порівняно з плацебо

– отримані дані вказують на доцільність подальшого вивчення асундексіану щодо профілактики інсульту в окремих категорій пацієнтів

A. Shoamanesh, ESC Congress, 2022

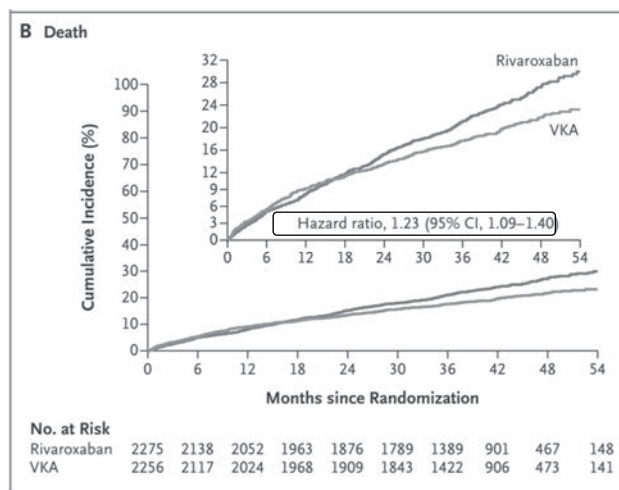
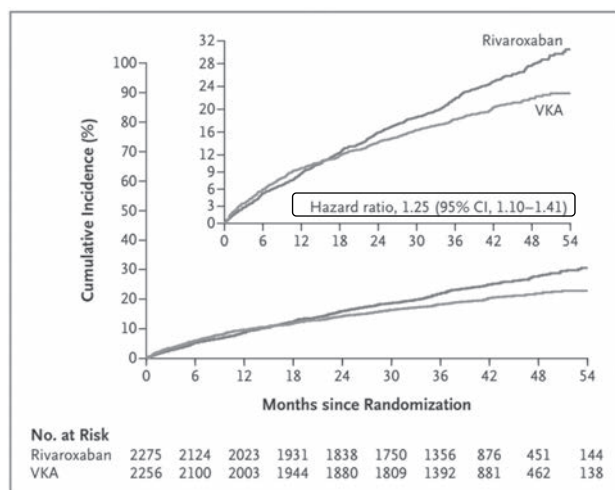
Ривароксабан у пацієнтів з ревматичною хворобою серця та ФП: дослідження INVICTUS

- Гіпотеза: ривароксабан як практична альтернатива АВК у пацієнтів з РХС та ФП, що є мешканцями країн з нижчим за середній чи низьким доходом, де є труднощі з регулярним моніторингом МНВ
- Пацієнти з 24 країн Африки, Азії та Південної Америки (n=4531): вік 18+, ЕхоКГ-верифікована РХС, документовані ФП/ТП
- Високий ризик інсульту (принаймні, один з критеріїв): бал за CHA₂DS₂VASc ≥ 2 ; мітральний стеноз (площа мітрального отвору $\leq 2,0$ см²); ЕхоКГ-дані про ФСК чи тромб у лівому передсерді
- Рандомізація: АВК (коригована доза) або ривароксабан 20 мг/добу (1:1)
- Первинна кінцева точка ефективності: комбінована точка «інсульт від усіх причин + системна емболія + ІМ» або смерть внаслідок судинних чи невідомих причин
- Первинна кінцева точка безпеки: велика кровотеча (критерії ISTH)
- Медіана спостереження: 3,1 року

Дослідження INVICTUS: основні результати (ефективність)

Кумулятивна частота первинної комбінованої кінцевої точки «інсульт від усіх причин + системна емболія + ІМ» або смерті внаслідок судинних чи невідомих причин

Кумулятивна частота смерті внаслідок судинних чи невідомих причин

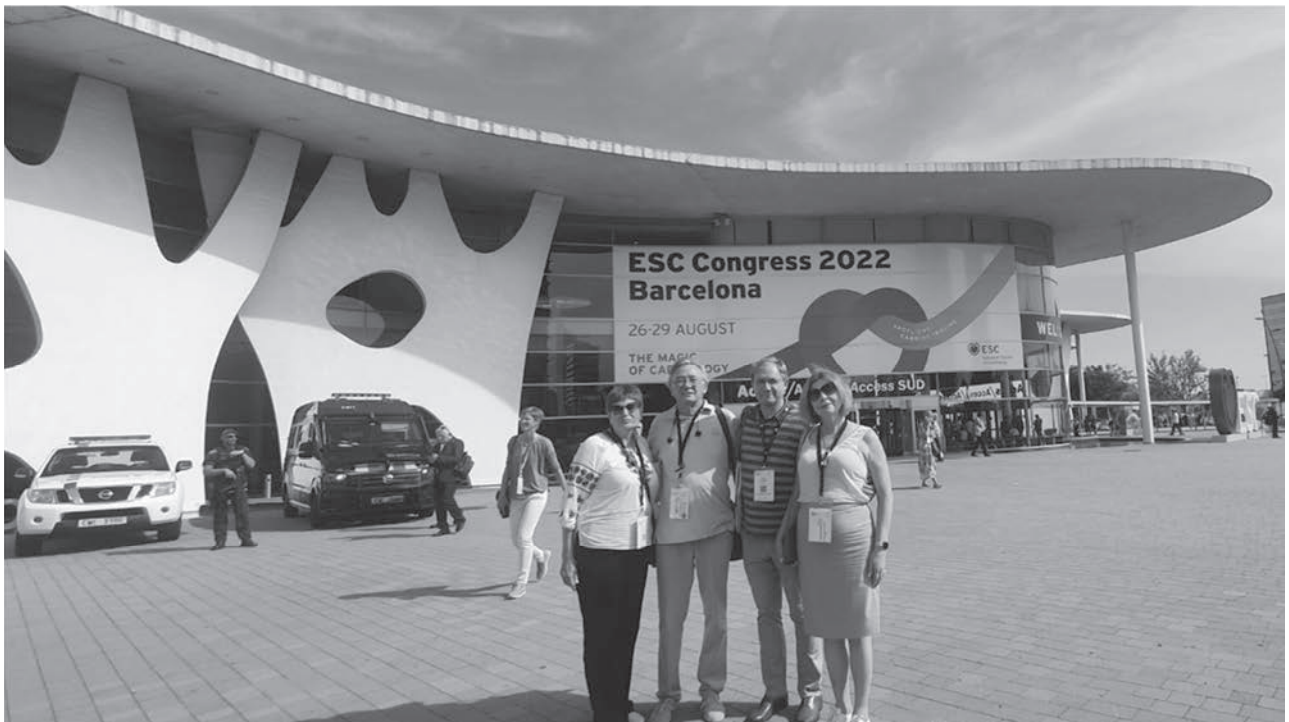


S. Connoli et al., 2022

Дослідження INVICTUS: основні результати (безпека) та практичне значення

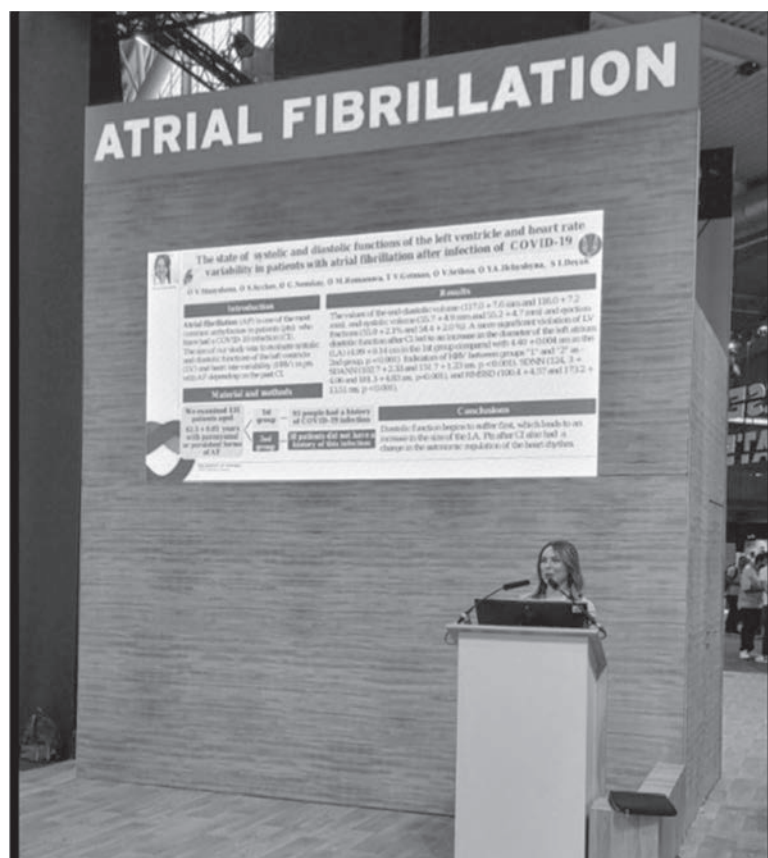
- Частота виявлення великих кровотеч (критерії ISTH) не відрізнялась значуще у групах ривароксабану та АВК (0,67 % проти 0,83 % за рік відповідно; $p=0,18$)
- INVICTUS – перше дослідження антикоагулянтної терапії щодо профілактики інсульту в пацієнтів з РХС та ФП
- Результати дослідження вказують на те, що терапія АВК (у коригованій дозі) лишається стандартом ведення цієї категорії пацієнтів

G. Karthikeyan, ESC Congress, 2022





СТРІЧКА «ПІДТРИМАЙ УКРАЇНУ»





РЕЗОЛЮЦІЯ

XXIII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 20–23 вересня 2022 р.)

Під час війни кардіологічна служба України продовжує працювати та надавати кваліфіковану допомогу пацієнтам, проводить роботу на науковому та освітньому напрямках та виконує план намічених заходів.

XXIII Національний конгрес кардіологів був присвячений захисникам Вітчизни і став важливою подією, яка демонструє єдність та незламність українських лікарів. Програма конгресу була присвячена новітнім досягненням теоретичної і практичної кардіології та індивідуалізованому підходу до лікування пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями, розвитку технологій у кардіології на основі результатів новітніх міжнародних та вітчизняних досліджень. Одне із головних питань конгресу – підхід до ведення пацієнтів із серцево-судинними хворобами в умовах стресу, обумовленого військовими діями.

Конгрес проходив в гібридному форматі – зареєстровано 700 учасників і 5000 зареєстрованих онлайн, за період роботи конгресу відбулося понад 30 000 інтернет-підключень.

Під час відкриття прозвучали вітання від Верховної Ради України, Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, Національної академії наук України, Національної академії медичних наук України, Асоціації серцево-судинних хірургів України, Медичної служби Збройних Сил України.

Під час роботи Конгресу відбулось 20 пленарних, 12 секційних засідань, 19 круглих столів, 20 науково-практичних симпозіумів, 11 майстер-класів (клінічних семінарів). Проведений конкурс молодих учених, заслухано 16 доповідей. Заслухано 298 доповідей та обговорено 16 стендових повідомлень. Провідні вітчизняні вчені прочитали 35 лекцій.

У межах Конгресу проведено: об'єднана сесія Європейського кардіологічного товариства (ESC) та Всеукраїнської асоціації кардіологів України (ВАКУ), спільне засідання Європейського то-

риства з атеросклерозу, Українського товариства з атеросклерозу та Міжнародної спілки експертів з ліпідології (ILEP – International Lipid Expert Panel), об'єднана сесія Міжнародного товариства кардіо-онкології (ICOS), комітету кардіо-онкології Європейського кардіологічного товариства (ESC) та ВАКУ, спільне засідання Всеукраїнської асоціації інтервенційних кардіологів України та Асоціації кардіохірургів України. У роботі конгресу взяли участь фахівці з Великої Британії, Грузії, Естонії, Іспанії, Італії, Канади, Литви, Німеччини, Польщі, заслухано 12 доповідей.

На Генеральній асамблеї заслуханий звіт Президента ВАКУ академіка НАМН України професора В.М. Коваленка про роботу ВАКУ за звітний період.

Серед досягнень вітчизняної кардіології Конгрес відзначив:

- Участь в ініціативі Європейського товариства кардіологів «Атлас кардіології».

- Участь у міжнародних реєстрах із серцевої недостатності (G-CHF, HF III Registry), реєстрі хворих з високим серцево-судинним ризиком (DA Vinci), із сімейної (ScreenPro FH та EAS-FHSC) та гомозиготної сімейної гіперхолестеринемії – Homozygous FH International Clinical Collaborators (HICC). Аналіз Глобального світового реєстру із сімейної гіперхолестеринемії, до якого увійшла Україна, надруковано в журналі Lancet, 07.09.2021 р., а також Всесвітній аналіз реєстру гомозиготних гіперхолестеринемій, який надруковано в журналі Lancet, 19.02.2022 р.

- Робота «Регіональних реперфузійних мереж», у межах яких проводиться реперфузійна терапія з використанням первинних перкутанних втручань та фібринолітичної терапії.

- Продовження функціонування «Реєстру перкутанних коронарних втручань», який висвітлює основні тенденції розвитку інтервенційної кардіології, визначає динаміку розвитку «Реперфузійних центрів», потребу в нових фахівцях, забезпе-

чує порівняльний аналіз з розвитком кардіології в європейських країнах.

- Проведення генетичного типування в міжнародних лабораторіях усіх хворих із гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією.

- Продовження роботи центрів з діагностики та лікування сімейних (гомозиготних та гетерозиготних) дисліпідемій у регіонах України.

- Продовження роботи освітніх «Ліпідних шкіл», «Шкіл із серцевої недостатності», проведення майстер-класів з порушень серцевого ритму, тромбозів та емболій для кардіологів та сімейних лікарів у регіонах України.

- Забезпечення співпраці з кардіохірургами, неврологами, анестезіологами-реаніматологами, судинними хірургами, ендокринологами, нефрологами, гінекологами, сімейними лікарями та андрологами щодо пацієнтів з високим ризиком серцево-судинних ускладнень в умовах воєнного стану.

- Спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів продовжено впровадження алгоритму діагностики та післяопераційного ведення хворих з множинним коронарним атеросклерозом і цукровим діабетом 2-го типу, довгострокове вивчення особливостей прогресування коронарного атеросклерозу та перебігу ішемічної хвороби серця у хворих з гіпотиреозом та сімейною гіперхолестеринемією після аортокоронарного шунтування.

- Участь у засіданнях правління Європейського товариства кардіологів (ESC), Міжнародного (IAS) та Європейського (EAS) товариств з атеросклерозу, Європейської асоціації ритму серця (EHRA), Асоціації з невідкладної кардіології (ACCA), інтервенційної кардіології, серцевої недостатності (HFA), робочої групи ESC з кардіоваскулярної фармакотерапії (WG CVP), Міжнародного товариства з кардіо-онкології (ICOS).

- Виїзди до Миколаєва та до постраждалих від окупації сіл Бучанського району Київської області для оглядів пацієнтів та відбору на імплантацію кардіостимуляторів.

- Продовження роботи науково-інформаційної платформи «CardioHub» та сайту cardiocongress.org.ua

- Функціонування інтернет-сайту Української асоціації фахівців із серцевої недостатності для лікарів та пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю, Асоціації аритмологів України.

- Продовження видання фахових журналів: «Український кардіологічний журнал», «Артеріальна гіпертензія», «Аритмологія», «Серцева недостатність. Клінічна практика», «Medicine Review».

- Забезпечення безперебійної роботи ННЦ «Інституту кардіології, клінічної та регенеративної медицини» та надання необхідної коморбідної допомоги сотням постраждалим внаслідок бойових дій.

- Створення центру медичної допомоги переселенцям з тимчасово окупованих територій у м. Львові у складі фахівців кардіологів, ревматологів і спеціалістів функціональної діагностики.

- Регулярна щотижнева виїзна консультативна допомога мешканцям постраждалих районів Київської області, направлення їх за показаннями на стаціонарне лікування.

- Доповнення до планів виконання НДР вивчення особливостей розвитку і перебігу хвороб системи кровообігу у постраждалих внаслідок бойових дій та обґрунтування рекомендацій хворим із стресасоційованою коморбідною патологією.

- Продовження вивчення стресасоційованої патології внаслідок COVID-19 та оптимізація необхідної медичної допомоги.

- Впровадження невідкладних заходів для безперебійної роботи в умовах надзвичайних ситуацій у зв'язку з воєнним станом.

Водночас залишається низка нерозв'язаних питань:

- Немає державного статистичного реєстру хворих з гострим коронарним синдромом з підйомом та без підйому сегмента ST, порушеннями ритму серця, легеневою артеріальною гіпертензією, гострою та хронічною серцевою недостатністю, венозним тромбоемболізмом.

- Не узгоджені правові відносини лікаря і пацієнта на державному рівні.

- Недостатня пропаганда здорового способу життя та значення чинників ризику серцево-судинних захворювань у засобах масової інформації.

- Немає належної підтримки проведення популяційних досліджень, спрямованих на виявлення медико-соціальних чинників ризику серцево-судинних захворювань серед населення України.

– Серцево-судинний ризик та корекція чинників ризику у хворих на артеріальну гіпертензію оцінюється недостатньо.

– Обмежена кількість імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів та пристроїв для ресинхронізувальної терапії.

– Немає реімбурсації лікування хворих із гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією попри внесення її в перелік орфанних захворювань.

– Недостатня об’єктивізація причин смерті, що призводить до необґрунтованого завищення цього показника в структурі смертності від хвороб системи кровообігу і спотворення статистичної звітності, що суттєво вирізняє Україну.

Під час обговорення виступів та дискусій на Конгресі були визначені такі перспективні напрями наукових досліджень і заходи в практичній кардіології:

– Впровадження Державної програми профілактики, лікування та реабілітації серцево-судинних захворювань на 2022–2025 роки.

Подальший перегляд стандартів профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів.

– Клопотання перед Державним експертним центром МОЗ України про необхідність внесення в Національний перелік основних лікарських засобів для лікування невідкладних станів – нітропрусиду натрію, прокаїнамідю, аденозину.

– Продовжити фундаментальні дослідження в галузі генетичної і регенеративної медицини, передбачити програми їхнього втілення в реальну клінічну медичну практику.

– Впровадження категорій складності серцево-судинних хвороб відповідно до рівнів надання медичної допомоги.

– Підтримка та стимулювання впровадження цифрових технологій у кардіології.

– Впровадження в клінічну практику катетеризаційних лабораторій та відділень інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії нових методик внутрішньосудинної візуалізації (OCT та IVUS) та вивчення коронарної фізіології (iFR, FFR, CFR, IMR).

– Розвиток нових освітніх програм у галузі інтервенційної кардіології у кооперації з Європейською асоціацією перкутанних втручань (EAPCI).

– Розвиток системного процесу сертифікації катетеризаційних лабораторій та відділень інтервенційної кардіології реперфузійної терапії відповідно до міжнародних стандартів.

– Формування позитивної мотивації у населення щодо необхідності профілактики артеріальної гіпертензії і корекції основних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань, розповсюдження санітарно-просвітницьких матеріалів, що пропагують здоровий спосіб життя з використанням можливостей радіо, телебачення, преси. Створення методичного забезпечення для організації профілактики серцево-судинних захворювань на державному рівні.

– Співпраця із сімейними лікарями, неврологами, ендокринологами та нефрологами щодо пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень для ефективного лікування артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень.

– Продовження співпраці з провідними фахівцями військової медицини та Міністерством у справах ветеранів з метою зниження захворюваності і смертності.

– Подальше проведення майстер-класів з аритмології, венозного тромбоемболізму, серцевої недостатності, ліпідних шкіл у різних регіонах України з акцентом на освіті лікарів первинної ланки.

– Активне впровадження інвазивних і апаратних методів діагностики та лікування порушень ритму і провідності серця, хронічної серцевої недостатності (радіочастотна абляція, багатоканальна кардіостимуляція та імплантація кардіовертерів-дефібриляторів). Продовження роботи з виявлення пацієнтів, які потребують імплантації кардіостимуляторів, кардіовертерів-дефібриляторів, пристроїв для ресинхронізувальної терапії з метою повного забезпечення вторинної профілактики раптової серцевої смерті.

– Створення нових національних рекомендацій з профілактики серцево-судинних захворювань, кардіостимуляції та ресинхронізувальної терапії, діагностики та лікування серцевої недостатності.

– Створення спільних з Асоціацією анестезіологів та серцево-судинних хірургів України стандартів діагностики та надання допомоги при невідкладних станах.

- Оновлення алгоритмів діагностики та лікування невідкладних серцево-судинних станів та їхнє видання у вигляді окремих покет-книжок.

- Створення разом з Асоціаціями неврологів, анестезіологів України національних рекомендацій з лікування гіпертензивних станів.

- Участь у розробці національних стандартів і протоколів щодо діагностики та лікування гострого та хронічних коронарних синдромів.

- Продовження досліджень органопротекторних властивостей біологічно активних сполук рослинного походження (біофлавоноїду кверцетину у внутрішньовенній і таблетованих формах) в умовах пандемії COVID-19 та впровадження їхніх результатів у клінічну практику.

- Розширення генетичного типування хворих із сімейною гіперхолестеринемією.

- Продовження досліджень щодо визначення ранніх маркерів атеросклеротичного ураження судин, ролі певних клітинних субпопуляцій у патогенетичних механізмах розвитку гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця, аритмій серця, артеріальної гіпертензії, пошуку нових інформативних молекулярно-генетичних маркерів серцево-судинної патології.

- Продовження формування бази даних, що залучаються до міжнародного ScreenPro FH та європейського EAS-FHSC реєстрів хворих із сімейною гіперхолестеринемією, а також приєднання до створення міжнародного реєстру хворих із гомозиготною гіперхолестеринемією THE INTERNATIONAL CLINICAL COLLABORATORS (HICC) та залучення регіональних центрів до формування Національного реєстру.

- Впровадження інноваційних ліпідознижувальних лікарських засобів з парентеральним шляхом введення, включно із модуляцією інтерференції РНК.

- Розробка і впровадження методів регенеративної медицини в лікування хворих з кардіоміопатіями.

- Вивчення особливостей патогенезу та клінічного перебігу уражень серцево-судинної системи у хворих (зокрема медичних працівників), що перенесли COVID-19 інфекцію, та розробка прин-

ципів діагностики, лікування та прогнозування розвитку ускладнень.

- Продовження і розширення «Реєстру інтервенційних коронарних втручань» з метою ефективного аналізу результатів роботи.

- Продовження участі ВАКУ в ініціативі Європейського кардіологічного товариства «Атлас кардіології».

- Продовження участі ВАКУ в Європейській ініціативі «Дефібрилятор для життя».

- Видання спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів посібників та настанов, які забезпечують етапність та спадкоємність кардіологічної та кардіохірургічної допомоги хворим.

- Продовження імплементації наукових і практичних розробок щодо вдосконалення диференційної діагностики міокардиту та інших некоронарних захворювань, зокрема кардіоміопатій, рідкісних та орфанних захворювань серця, та запровадження нових технологій фармакотерапевтичної інтервенції.

- Підтримка ініціативи щодо створення експертних центрів з діагностики та лікування легеневої гіпертензії, зокрема хірургічних центрів для лікування хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії; створення єдиного реєстру пацієнтів з легеневою гіпертензією, які потребують її специфічної терапії.

- Забезпечення кваліфікованої системи відбору пацієнтів для трансплантації серця і легень та створення рекомендацій щодо спостереження за ними.

- Робочій групі з серцевої недостатності внести доповнення у Стандарти Української асоціації кардіологів у розділі «Лікування хронічної серцевої недостатності» з урахуванням новітньої доказової бази та чинних міжнародних рекомендацій стосовно фармакотерапії серцевої недостатності з помірно зниженою фракцією викиду та серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

- Введення пацієнт-орієнтованого підходу до лікування із впровадженням матеріалів на електронних носіях в єдиний інформаційний медичний системі.

- Створення робочих груп з кардіоневрології та легенево-серцевої недостатності.



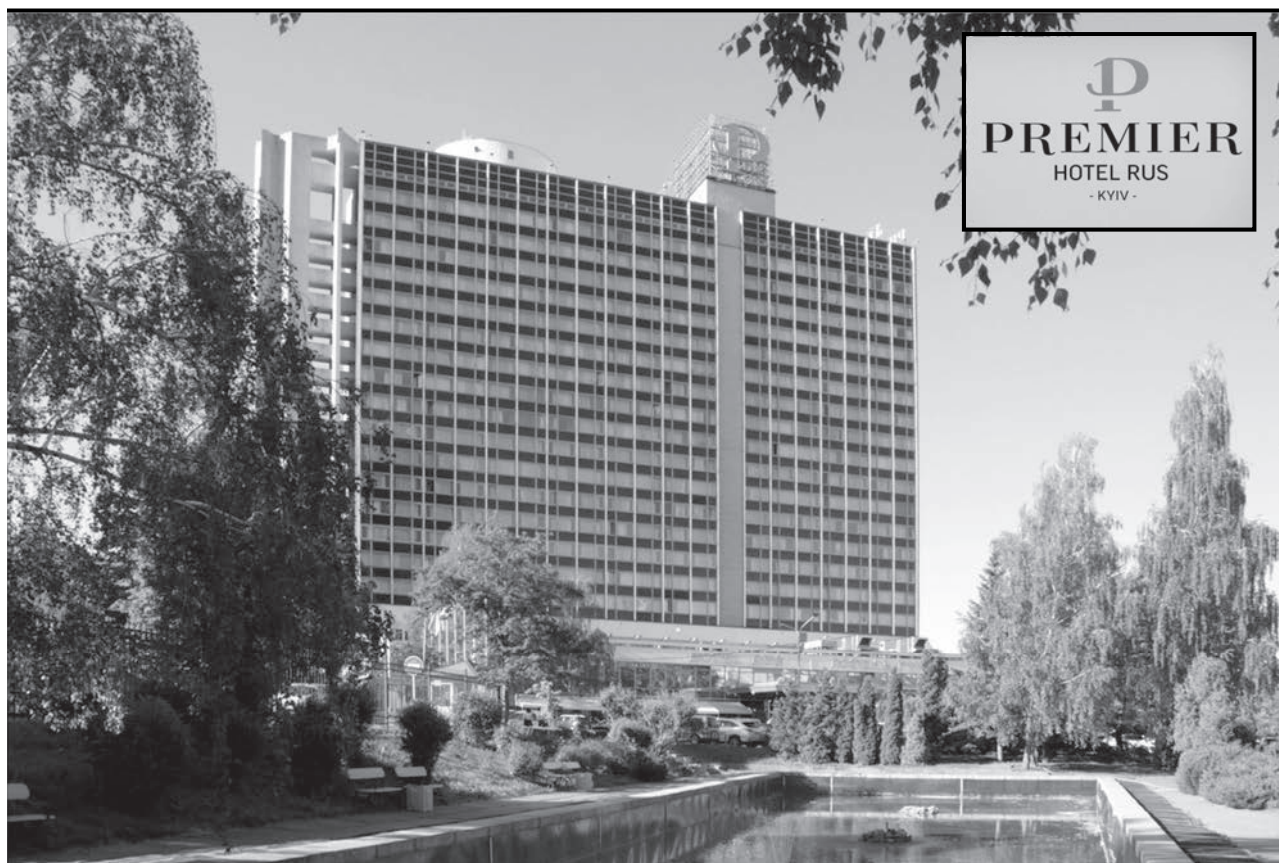
Всеукраїнська асоціація кардіологів України
ЗАХИСНИКАМ БАТЬКІВЩИНИ ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ
XXIII Національний конгрес кардіологів України



20-23 вересня 2022

Київ

cardiocongress.org.ua





Реєстрація учасників



Під час роботи Конгресу відбулось: 20 пленарних, 12 секційних засідань, 19 круглих столів, 16 науково-практичних симпозіумів.

Заслухано 298 доповідей, прочитано 35 лекцій.

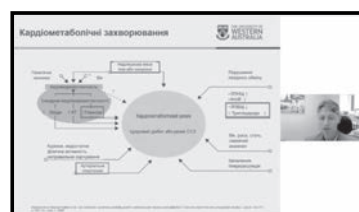
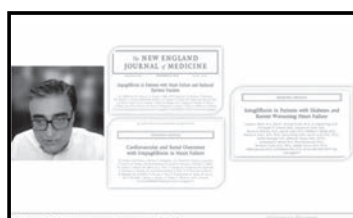
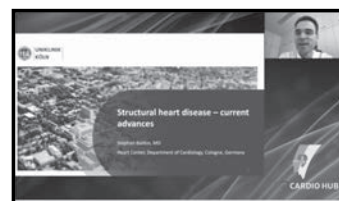
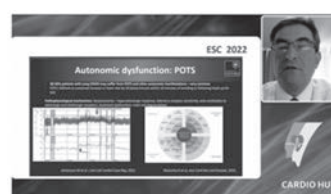
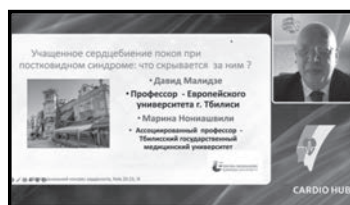
У рамках Конгресу проведені спільні засідання ВАКУ з:

- Європейським кардіологічним товариством (ESC);**
- Європейським товариством з атеросклерозу, Українським товариством з атеросклерозу;**
- Міжнародною спілкою експертів з ліпідології (ILEP – International Lipid Expert Panel);**

**Міжнародним товариством кардіо-онкології (ICOS),
Council of Cardio-Oncology ESC**

~47000 включень

**У роботі конгресу
взяли участь
фахівці з Великої
Британії, Грузії,
Естонії, Іспанії,
Італії, Канади,
Литви, Німеччини,
Польщі.**





Наукові засідання під час Конгресу



**Об'єднана сесія Європейського кардіологічного товариства
та Всеукраїнської асоціації кардіологів України**











Трансляція відбувалася у чотирьох залах протягом усього Конгресу



Конкурс молодих учених



Нагородження провідних науковців та фахівців Знаком «Пошана»



Нагородження провідних науковців та фахівців Знаком «Пошана»



Нагородження переможців конкурсу молодих вчених



Нагородження переможців конкурсу молодих вчених



Матеріали «Форуму щодо рекомендацій з лікування фібриляції передсердь: від консенсусу експертів до практичного використання»

Тези наукових доповідей

Оптимізація проведення електричної кардіоверсії хворим із фібриляцією передсердь

А.І. Витриховський

КНП «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр» ІФОР
ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета роботи – розробка нових підходів профілактики та лікування ускладнень у хворих із фібриляцією передсердь на підставі використання міотропних середників.

Матеріали і методи. Протягом 2014–2022 років нами було проведено 100 електричних планових кардіоверсій – з метою відновлення синусового ритму у хворих із пароксизмальною формою фібриляції передсердь неклапанної етіології. Половині пацієнтам (група 1) було проведено стандартна передпроцедурна підготовка (корекція електролітного балансу, антикоагулянтна терапія, бета-адреноблокатори), а другий половині пацієнтів (група 2) до стандартної підготовки проводилось внутрішньовенне введення розчину фосфокретину за схемою – 1 г перед процедурою, 1 г під час процедури і 1 г після процедури через 3 години, і 1 г – на наступний день після процедури. Методика проведення електричної кардіоверсії в групах була однаковою (передньо-апикальне положення електродів, проведення розряду на видосі пацієнта, анестезія – розчин сибазону 0,5 % + розчин кетаміну 5 %, біфазний шок). Групи були ідентичні за віком і статтю. Всім пацієнтам проводилось з метою післяпроцедурного контролю серцевого ритму холтеровське моніторування серцевого ритму з визначенням варіабельності та турбулентності серцевого ритму.

Результати. Включення до загальноприйнятої схеми перед процедурної підготовки до електричної кардіоверсії фосфокретину дозволило достовірно зменшити кількість розрядів струму. В групі 2, у 86 % випадків вдалось відновити синусовий ритм після першого розряду, на противагу в групі 1 – це вдалось

лиш у 24 % ($p < 0,001$). У групі 2 відновлення синусового ритму відбулось із використанням нижчого рівня електричного шоку, у 20 % випадків вдалось відновити синусовий ритм шоком у 100 Дж, а в 1 групі – лиш у 8 % випадків ($p < 0,01$). У більшості випадків відновлення синусового ритму відбулось на рівні шоку 200 Дж. У 16 % випадків в групі 1 спостерігалось ознаки електропошкоджувальної дії (елевация сегмента ST), а в групі 2 – таких проявів не спостерігалось ($p < 0,01$). Додаткове використання фосфокретину до стандартної схеми перед процедурної медикаментозної підготовки дозволило невілювати рецидивуючу фібриляцію передсердь у ранній і пізній (до 5 діб) періоди. В групі 1 в 18 % спостерігалось рецидив фібриляції передсердь, в групі 2 – 4 % ($p < 0,01$).

Висновки. У низці клінічних вітчизняних і зарубіжних досліджень підтверджена можливість використання фосфокретину як ефективного міотропа з метою зменшення частоти розвитку загрозливих для життя порушень ритму, серцевої недостатності, розривів серця з тенденцією до зниження рівня смертності. Показано, застосування фосфокретину має потужну антиаритмічну дію як на ішемічні, так і на реперфузійні порушення ритму. Проведений аналіз літератури та дані власного дослідження вказують на перспективність використання міотропних середників (а саме фосфокретину) у схемі перипроцедурного ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь.

Ефективність застосування прокаїнамідів при постстимуляційній ФП у хворих з типовим тріпотінням передсердь

Ю.В. Зінченко, Т.В. Міхалєва

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити ефективність та безпеку застосування антиаритмічного препарату (ААП)

ІА класу (за класифікацією E.M. Vaughan Williams) – прокаїнамід при постстимуляційній фібриляції передсердь (ФП) у хворих з типовим тріпотінням передсердь (ТП).

Матеріали і методи. Виконано 246 черезстравохідних електрокардіостимуляцій із застосуванням прокаїнамід при постстимуляційній ФП у хворих з типовим ТП на тлі ішемічної хвороби серця (n=184) та міокардіофіброзу (n=62). Артеріальна гіпертензія виявлена у 177 пацієнтів. Анамнез аритмії становив у середньому 6,5 року, тривалість наявного епізоду в середньому (32±3,7) доби. Усі хворі були розподілені на дві групи: 1-ша група (n=175) – хворі, яким після застосування препарату відновлено синусовий ритм, 2-га (n=71) – хворі, в яких його застосування виявилося неефективним.

Пацієнти 2-ї групи були старшими за віком (p=0,001), у них частіше виявляли ІХС (p=0,02), вперше виниклі епізоди аритмії (p=0,001), серцева недостатність ІА стадії (p=0,03), поєднувались ФП і ТП (p=0,0007), але в той же час був менш тривалий аритмічний анамнез (p=0,0001).

За віком, індексом маси тіла, перенесеним кардіоваскулярним втручанням, наявністю артеріальної гіпертензії, порушеннями ПСС, тривалістю аритмії і супутнім захворюванням обидві групи були зіставні.

Результати. Прокаїнамід дозволив відновити синусовий ритм при постстимуляційній ФП у 71,1 % хворих. На ефективність прокаїнамід значуще впливали: вік пацієнта, наявність ішемічної хвороби серця, поєднання ФП та ТП, серцева недостатність ІА стадії. Виявлено статистично значуще зниження ефективності прокаїнамід та збільшення побічних ефектів у вигляді шлуночкових аритмій на фоні антиаритмічної терапії, тому у хворих з тривалим ТП тактика застосування препарату при постстимуляційній ФП більш доцільна, ніж проведення попередньої антиаритмічної терапії.

Висновки. При внутрішньовенній інфузії прокаїнамід з швидкістю 100–125 мг/хв, до максимальної дози препарату 2000 мг, на фоні ААТ, ми не фіксували загрозливих для життя клінічних станів, тому його дозоване застосування в комбінації з іншими антиаритмічними препаратами є виправданим.

Ефективність кардіоверсії в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь

Ю.В. Зінченко, Т.В. Міхалєва, О.Я. Ільчишина

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета роботи – провести порівняльну оцінку ефективності відновлення синусового ритму за допомогою черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) у хворих при тривалих епізодах ізольованого типового тріпотіння передсердь (ТП) і в пацієнтів з супутньою фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріали і методи. Проведено 325 ЧСЕКС при тривалих епізодах ТП: від 8 діб до 2 років (в середньому (68,2±4,76) доби). До госпіталізації у всіх обстежених здійснювалися спроби медикаментозної кардіоверсії, але вони виявилися неефективними. Відновлювали синусовий ритм ЧСЕКС, а в разі її неефективності – за допомогою електроімпульсної терапії (ЕІТ). Всі хворі були розділені на дві групи: І (n=237) – хворі з ізольованим ТП, ІІ (n=88) – ЧСЕКС проводили при ТП, але із зафіксованою ФП в анамнезі або в разі трансформації ФП в ТП на фоні застосування антиаритмічної терапії.

За віком, тривалістю пароксизму, наявністю артеріальної гіпертензії і органічних порушень провідної системи серця, супутньої патології, за ехокардіографічними і гемодинамічними показниками обидві групи були зіставні. За ЕКГ-даними не виявлено статистично значущих відмінностей за довжиною циклу тахікардії і середньою частотою скорочень шлуночків.

Результати. Хворі ІІ групи характеризувалися статистично значуще більш тривалим анамнезом аритмії, більш вираженою серцевою недостатністю, більшою частотою виникнення пароксизмів аритмії і виявлення захворювань щитоподібної залози; реєстрували статистично значуще менші амплітуди хвилі F на поверхневій ЕКГ і зубця А на черезстравохідній електрограмі, що пов'язано з процесами електрофізіологічного ремоделювання передсердь. Також, на відміну від пацієнтів з типовим ТП, виявлено статистично значуще зниження ефективності ЧСЕКС (63,6 і 89 % відповідно); більш часте застосування ЕІТ (10,2 і 3 %) і частіше аритмія трансформувалася в постійну форму (25 і 7,2 %).

Висновки. Пацієнтам з тривалими епізодами типового ТП високоефективним методом кардіоверсії є ЧСЕКС, незалежно від тривалості аритмії. Хворим із супутньою ФП відновлення синусового ритму доціль-

но проводити за допомогою ЕІГ, з огляду на його вищу ефективність аніж ЧСЕКС.

Перебіг фібриляції та тріпотіння передсердь на тлі АГ залежно від імунного статусу пацієнта

О.Я. Ільчишина

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета – визначити та порівняти показники імунного статусу в пацієнтів з пароксизмальною та персистою формами фібриляції та тріпотіння передсердь, що виникли на фоні артеріальної гіпертензії та у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, але без аритмій та у практично здорових людей.

Матеріали і методи. В дослідженні прийняли участь 147 пацієнтів, 103 з яких мали порушення ритму та були розподілені на 3 основні групи: 1-ша – з пароксизмальною формою фібриляції передсердь, 2-га – з персистою формою фібриляції передсердь, 3-тя – з персистою формою тріпотіння передсердь. Це були 44 жінки та 59 чоловіків, середній вік яких становив $(56,0 \pm 2,3)$ року. Групами порівняння були 4-та – 23 особи з артеріальною гіпертензією, але без вищевказаних аритмій та 5-та – 21 практично здорова людина. Визначався субпопуляційний склад лімфоцитів периферичної крові методом проточної цитометрії, кількість Т-регуляторних клітин та три основні фракції моноцитів: CD 14+16-, CD 14++16+, CD

14+16++. Також порівнювались показники ехокардіографії та добового моніторування артеріального тиску.

Результати. Рівень В-лімфоцитів, як у відсотковому співвідношенні, так і в абсолютних величинах та відсоток Т-цитотоксичних клітин був вищим в пацієнтів з персистою формою ФП та ТП в порівнянні з пацієнтами без порушень ритму та здоровими особами, в той час як рівень Т-регуляторних клітин, основна роль яких контролювати інтенсивність імунної відповіді, був істотно нижчим ($p < 0,05$). Було виявлено також статистично значуще підвищення кількості «патрулюючих» та «проміжних» моноцитів у пацієнтів з порушеннями ритму. В пацієнтів з артеріальною гіпертензією та порушеннями ритму мали місце збільшення лінійних розмірів лівого шлуночка, гіпертрофія його стінок та діастолічна дисфункція.

Висновки. У пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь на тлі артеріальної гіпертензії порівняно з пацієнтами, що страждають від гіпертензії, але на мають порушень ритму чи здоровими людьми має місце підвищена активність прозапальної субпопуляції моноцитів та зниження кількості Т-регуляторних клітин, основна функція яких полягає в контролі імунної відповіді. У пацієнтів з персистою формою ФП зміни більш суттєві, це група пацієнтів, що потребують тривалого спостереження. Порушення діастолічної функції ЛШ у обстежених хворих було обумовлене артеріальною гіпертензією та розвитком гіпертрофії міокарда. Більш виражена гіпертрофія стінок ЛШ, збільшення в розмірах ЛП, ПШ та ЛШ, діастолічна

Показник	1-ша група	2-га група	3-тя група	4-та група	5-та група
КДР (см)	4,82 [4,58–5,3]*	5,0 [4,5–5,3]*#	5,09 [4,37–5,34]*	4,97 [4,7–5,2]	3,85 [3,6–4,25]
КСР (см)	3,39 [3,2–3,5]**	3,6 [3,08–4,04]**#	3,55 [3,13–3,82]**	3,15 [3,0–3,2]	2,8 [2,55–3,18]
МШП (см)	1,18 [1,03–1,32]*	1,25 [1,12–1,36]**	1,25 [1,2–1,42]**	1,04 [0,83–1,2]	0,83 [0,7–0,9]
ЗСЛШ (см)	1,2 [1,06–1,27]*	1,2 [1,1–1,3]**	1,2 [1,1–1,26]**	1,08 [0,9–1,18]	0,85 [0,78–1,0]
іММЛШ (г/м ²)	109,5 [88,8–139,8]*	86,0 [67,6–102,0]	97 [78–145]*	97,5 [89,25–102,0]	76,25 [68,75–83,6]
ФВ (%)	60 [56–65]	56 [48,7–62,0]#	55 [40,5–57,5]*	58 [55–64,8]	60,5 [55,0–64]

* – різниця між показниками статистично значуща порівняно з 4-ю групою, ** – різниця між показниками статистично значуща порівняно з 5-ю групою ($p < 0,05$).

дисфункція у пацієнтів з АГ свідчить про істотні порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Прогноз та профілактика ускладнень у пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебувають на програмному та перитонеальному діалізі

І.П. Катеренчук, С.Т. Рустамян

Полтавський державний медичний університет

Фібриляція передсердь, як у загальній популяції, особливо у пацієнтів з комор бідними станами, так і у пацієнтів, що знаходяться на нирковій замісній терапії, асоціюється з надто несприятливим прогнозом, передусім. З підвищенням кардіоваскулярного ризику і смертельних наслідків. Тому актуальним і важливим з практичної точки зору є аналіз наявних даних з проблеми вдосконалення лікування пацієнтів з метою зменшення кардіоваскулярного ризику та запобігання передчасної смерті пацієнтів.

Мета – з'ясувати частоту та структуру порушень серцевого ритму у пацієнтів на діалізній терапії, проаналізувати наявні клінічні рекомендації з зазначеної проблеми, зіставити власні дані з даними реєстрів та визначити оптимальну тактику ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь, що перебувають на діалізній терапії.

Результати. За нашими даними, з 97 пацієнтів, які перебували на діалізній терапії протягом 5-річного терміну спостереження порушення серцевого ритму діагностовано у 17 (17,5 %) пацієнтів – екстрасистолія – у 10 (10,3 %) і фібриляція передсердь у 7 (7,2 %) пацієнтів. Протягом 5-річного терміну спостереження у одного пацієнта розвинувся ішемічний інсульт, який став причиною смерті.

За результатами проведеного аналізу літературних джерел з'ясовано, що національні і міжнародні рекомендації по веденню пацієнтів з фібриляцією передсердь, що перебувають на діалізній терапії, відсутні. Наявні ряд реєстрів, які висвітлюють окремі складові проблеми і мають важливе практичне значення.

Дані одного з найбільших реєстрів, опублікованого у США (Winkelmayer W.C., Patrick A.R., Liu J. et al., 2011), свідчать, що смертність протягом року в пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебувають на програмному діалізі вдвічі вища, ніж у пацієнтів без порушень серцевого ритму (39 % проти 19 %) і зростала з кожним роком протягом 15 років спостереження.

У реєстрі, опублікованому китайськими дослідниками у 2018 році, було показано, що частота смертель-

них випадків у пацієнтів з термінальною нирковою недостатністю, асоційованою з фібриляцією передсердь, які перебували на діалізній терапії, була значно нижче, ніж за даними американського реєстру, однак досягала високих цифр – 10 % в період з 2005 по 2010 рр. (Cheng X., Nauyar S., Wang M. et al., 2018). Як і в американському дослідженні, вона щорічно зростала і склала 47,8 на 1000 людино-років у 2007 році і 76,8 на 1000 людино-років у 2010 році.

Також було переконливо продемонстровано, що частота серцево-судинних ускладнень у хворих з фібриляцією передсердь, які перебували на діалізній терапії протягом 3 років спостереження, була статистично достовірною вище, ніж у пацієнтів без порушень серцевого ритму – 56,5 % проти 30,4 %.

В іншому дослідженні виявлено, що серед 1217 хворих з термінальною нирковою недостатністю та фібриляцією передсердь, які перебували на програмному діалізі і не отримували антитромботичних засобів, у 11,7 % пацієнтів розвинувся ішемічний інсульт. Ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc у цих хворих дорівнював 5 балам.

У проспективному реєстрі RAKUEN автори провели оцінку ризику смерті, тромбоемболічних ускладнень і великих кровотеч у пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебували на програмному діалізі на фоні прийому антагоністів вітаміну К. Пацієнти перебували у дослідженні протягом 36 місяців. За результатами дослідження встановлено, що фібриляція передсердь на діалізній терапії була незалежно пов'язана зі збільшенням загальної смертності (відносний ризик 1,82 при 95 % довірчого інтервалу, від 1,12 до 2,94, $p=0,014$) без статистично значимих зв'язків з ризиком ішемічного інсульту (відносний ризик 1,91 при 95 % довірчого інтервалу, від 0,74 до 4,92, $p=0,177$) і великих кровотеч (відносний ризик 1,80 при 90 % довірчого інтервалу, від 0,80 до 4,08, $p=0,15$) (Mitsuma W., Matsubara T., Hatada K. et al., 2018).

Також у багатьох дослідженнях, проведених у Західній Європі і Японії, показано, що фібриляція передсердь не пов'язана зі збільшенням ризику інсульту у хворих, які перебувають на діалізній терапії.

Щодо оцінки фібриляції передсердь у пацієнтів, які перебувають на перитонеальному діалізі, то тут також результати досліджень малочисельні та неоднозначні. В одному з досліджень, проведених на базі одного центру, з'ясували, що частота розвитку ішемічного інсульту в пацієнтів на перитонеальному діалізі була аналогічною з такою у хворих з фібриляцією передсердь без хронічної хвороби нирок (9,32 % проти 9,30 %). Як у хворих

з фібриляцією передсердь у загальній популяції, так і у хворих, які перебували на перитонеальному діалізі, ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень зростав зі збільшенням балів оцінки за шкалою CHA₂DS₂-VASc.

Існує точка зору, що в пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебувають на діалізній терапії, мають бути розроблені окремі спеціальні шкали ризику для оцінки ризику інсульту і кровотеч, оскільки діалізні хворі мають своєрідні унікальні фактори ризику, зокрема такі, як хронічне запалення, кальцифікація судин тощо.

Питання призначення нових оральних антикоагулянтів потребує подальшого вивчення, розробки і впровадження нових міжнародних і національних стандартів у пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебувають на програмному або перитонеальному діалізі.

Висновки. 1. Фібриляція передсердь є розповсюдженим порушенням серцевого ритму у пацієнтів на програмному і перитонеальному діалізі, яка потребує нових підходів та затвердження нових національних та міжнародних стандартів терапії в умовах коморбідності. 2. Кількість випадків ускладнень фібриляції передсердь у пацієнтів з термінальною нирковою недостатністю, які перебувають на діалізній терапії, зростає з плином часу і створює загрозу розвитку ускладнень, високого кардіологічного ризику і передчасної смерті пацієнтів.

Імплантація двокамерного електрокардіостимулятора з метою контролю ритму в пацієнтів з брадисистолічною формою ФП

І.П. Катеренчук¹, Є.М. Люлька², Л.О. М'якінькова¹

¹ Полтавський державний медичний університет

² КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

Фібриляцію передсердь (ФП) не вважають безпосередньо життєнебезпечною аритмією, але її виникнення асоціюється з підвищеним ризиком розвитку тромботичних ускладнень, серцевої недостатності (СН), погіршенням якості життя та фізичної витривалості, втрата скорочувальної функції передсердь – з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ), а у пацієнтів з брадисистолічною формою – із синкопальними станами. Стратегія контролю синусового ритму (СР) має клінічні переваги у пацієнтів з ФП, але не завжди досяжна. Дослідили ефективність імплантації 2-камерного електрокардіостимулятора (ЕКС) DDDR з метою контролю СР у пацієнтів з брадисистолічною ФП та збереженою сис-

толічною функцією лівого шлуночка (СФ ЛШ) порівняно з імплантацією 1-камерного ЕКС в режимі VVIR.

Матеріали і методи. Дослідну групу складали 11 пацієнтів з брадисистолічною ФП EHRA ІІб–ІІІ, тривалістю більше 1 року та СН ІІ–ІІІ функціонального класу за NYHA зі збереженою СФ ЛШ. Тромботичний ризик за шкалою CHA₂DS₂-VASc 2–4 бали, геморагічний ризик за шкалою HAS-BLED 1–2 бали, середній вік пацієнтів (71±5) років, 7 – чоловіки, 4 – жінки. Артеріальна гіпертензія – у 8, цукровий діабет 2-го типу – у 4 пацієнтів. Критерії включення: ФВ ЛШ ≥50 %, індекс об'єму лівого передсердя (LAVI) 35–48 мл/м², натрійуретичний пептид ≥125 pg/ml, показання до імплантації 1-камерного ЕКС. Всім пацієнтам в анамнезі проводились процедури планової електричної кардіоверсії (ЕІТ) з відновленням СР, термін ефективного медикаментозного контролю СР становив від 4 годин до 5 діб. Пацієнтам проводилася імплантація правощлуночкового ендокардіального електрода, інтраопераційна електроімпульсна терапія та подальша імплантація передсердного електрода та 2-камерного ЕКС за умови утримання СР інтраопераційно протягом контрольного часу – 5 хвилин. Результати оцінювалися шляхом контролю ЕКГ, ЕХОКС, тесту з 6-хвилинною ходьбою (6MWT) до та через 1, 3, 6, 12 місяців, а також статистики наявності порушень ритму під час перевірки роботи ЕКС. Медикаментозна терапія проводилася за рекомендаціями ESC і EACTS (2020). У всіх пацієнтів було обрано стратегію контролю СР з метою зменшення симптомів та покращення якості життя. Контрольну групу (КГ) складали 10 пацієнтів, зіставних за основними показниками, яким імплантовано однокамерний ЕКС в режимі VVIR з метою контролю частоти скорочень шлуночків.

Результати. У пацієнтів ДГ було досягнуто ефективне відновлення та контроль СР. У всіх пацієнтів ДГ через 12 місяців зберігався СР з покращенням якості життя та зменшенням симптомів до EHRA І–Іа, збільшенням толерантності до фізичного навантаження за 6MWT з (213,6±42,5) м до (435,9±70,0) м, в середньому в 2,1 раза, в КГ – з (211,0±42,5) до (297,5±95,0) м, отже не було достовірно значущого покращення ТФН. У пацієнтів ДГ визначено зниження LAVI з (43±6,5) до (38,3±4,0) мл/м², у пацієнтів КГ цей показник становив відповідно (43±6,5) мл/м² та (43,1±7,0) мл/м². Протягом досліджуваного періоду в пацієнтів відзначались пароксизми ФП тривалістю від 30 секунд до 48 годин, які відновлювались медикаментозно.

Висновки. Імплантація двокамерного ЕКС в режимі DDDR є ефективним методом контролю СР у пацієнтів

з брадисистолічною формою ФП та збереженою СФ ЛШ, покращує якість життя та фізичну витривалість, сприяє уповільненню ремоделювання ЛП та профілактиці серцевої недостатності.

Результати амбулаторного моніторингу ЕКГ у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця в поєднанні з ХОЗЛ

О.В. Князева, В.А. Потабашній

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

Мета дослідження – визначити типи порушень серцевого ритму за даними амбулаторного моніторингу електрокардіограми (ЕКГ) у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріали і методи. Обстежені 108 чоловіків у віці в середньому 61,5 (58; 67) років з поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ. Діагностику стабільної ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України № 2857 від 23.12.2021 р., з урахуванням рекомендацій ЄКТ 2019 р. Діагностику ХОЗЛ проводили відповідно до Адаптованої клінічної настанови «Хронічне обструктивне захворювання легень» НАМН України 2020 р. з урахуванням рекомендацій GOLD 2022. До групи контролю увійшли 30 чоловіків без серцево-судинних хвороб та ХОЗЛ, зіставні за віком. Методи дослідження включали клінічне обстеження, електрокардіографію (ЕКГ), амбулаторний моніторинг ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ), спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні дослідження. Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програми Statistica 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном (Ме (25; 75 %)). За достовірні відмінності приймали величину $p < 0,05$.

Результати. У 70 (64,8 %) пацієнтів основної групи діагностовано стабільну стенокардію напруження (СШ) II функціонального класу (ФК), у 27 (25,0 %) пацієнтів – СШ III ФК, 11 (10,2 %) пацієнтів мали безбольовий перебіг ІХС, постінфарктний кардіосклероз – у 27 (25,0 %) пацієнтів. Супутня артеріальна гіпертензія виявлена у 49 (45,4 %) пацієнтів. ХОЗЛ клінічної групи В мали 54 (50,0 %) пацієнти, групи С – 12 (11,1 %), групи D – 42 (38,9 %). Помірний ступінь бронхіальної обструкції (GOLDII) встановлено в 56 (51,9 %) випадках, тяжкий ступінь (GOLDIII) – в 36 (33,3 %) випадках, вкрай тяжкий (GOLGIV) – в 16 (14,8 %) випад-

ках. ХСН I стадії (стадія В) діагностована у 79 (73,1 %) пацієнтів, II стадії (стадія С) – у 29 (26,9 %).

У пацієнтів основної групи середня частота серцевих скорочень (ЧСС) становила 84 (72; 89) за 1 хвилину, що було достовірно вище ніж у контрольній групі (72 (65; 78) за 1 хвилину, $p < 0,05$). У 15 (13,9 %) пацієнтів основної групи виявлена поліфокусна передсердна тахікардія. У пацієнтів основної групи достовірно більшою була кількість суправентрикулярних екстрасистол (СВЕ) за добу (874 (590; 1176) проти 69 (42; 153), $p < 0,01$). Парні СВЕ зареєстровані у 55,6 % пацієнтів, пароксизми нестійкої суправентрикулярної тахікардії (СВТ) – в 46,3 % випадків. Встановлено достовірний обернений кореляційний зв'язок кількості СВЕ та ОФВ1 ($r_s = -0,45$, $p < 0,05$), рівню сатурації крові киснем ($r_s = -0,41$, $p < 0,05$), прямий кореляційний зв'язок між кількістю СВЕ та індексом об'єму лівого передсердя ($r_s = 0,39$, $p < 0,05$). Мономорфна шлуночкова екстрасистолія (ШЕ) виявлена у 50,9 % пацієнтів основної групи в середній кількості 577 (46; 4503), в групі контролю – у 32,4 % (14 (7; 62), $p < 0,01$). Поліморфна ШЕ виявлена в 35,2 % пацієнтів в основній групі, середня кількість 897 (458; 2509). Встановлено зворотний кореляційний зв'язок між кількістю ШЕ та ОФВ1 ($r_s = -0,54$, $p < 0,05$). Парні ШЕ виявлені у 30,6 % пацієнтів з основної групи, а пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії (ШТ) – в 14,8 %. Пароксизми фібриляції передсердь виявлені у 5,6 % пацієнтів основної групи. В контрольній групі парних ШЕ, пароксизмів нестійкої ШТ, фібриляції передсердь не зареєстровано.

Висновки. У пацієнтів зі стабільною ІХС та ХОЗЛ за даними амбулаторного моніторингу ЕКГ виявлені різні порушення серцевого ритму, в структурі яких переважають надшлуночкові та шлуночкові екстрасистолі. Встановлені кореляційні зв'язки між кількістю СВЕ, ШЕ та ОФВ1, рівнем сатурації крові киснем, що свідчать про додатковий внесок ХОЗЛ в розвиток порушень серцевого ритму у пацієнтів з ІХС.

Фібриляція передсердь у чоловіків з АГ і ожирінням: частота виявлення в амбулаторних умовах та взаємозв'язок з кардіометаболічними факторами ризику

С.М. Коваль, І.О. Снігурська

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої
НАМН України», Харків

Мета – вивчити частоту виявлення фібриляції передсердь (ФП) у чоловіків, хворих на артеріальну гі-

пертензію (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО), при однократному амбулаторному обстеженні та проаналізувати взаємозв'язки ФП з кардіометаболічними факторами ризику.

Матеріали і методи. Обстежено 117 чоловіків з АГ II стадії, 2–3-го ступеня з АО I–II ступеня віком від 39 до 58 років. Усі хворі були обстежені в умовах поліклініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» (Харків) з використанням загальноприйнятих клініко-лабораторних та інструментальних методів. До складу вказаних методів, зокрема, входило визначення показників ліпідного та вуглеводного обмінів (проведення тесту толерантності до глюкози з вимірюванням глюкози і інсуліну та показника інсулінорезистентності (IP)). Всім хворим проводили добове (24-годинне) моніторування артеріального тиску (ДМАТ), ультразвукове дослідження серця і сонних артерій та добове (24-годинне) моніторування ЕКГ.

У дослідження не включалися такі категорії хворих: хворі з вторинними АГ, гострими серцево-судинними і цереброваскулярними захворюваннями, зі стенокардією напруження вище II функціонального класу, із серцевою недостатністю IIА стадії і вище, з цукровим діабетом, гострими та хронічними запальними процесами, хронічною хворобою нирок вище IIIа стадії, клінічно вираженими захворюваннями печінки, органів дихання, ендокринних органів та крові.

Результати. Аналіз результатів показав, що ФП виявлялась у 18 (15 %) хворих на АГ з АО. У 7 (6 %) хворих була діагностована постійна форма ФП, у 11 (9 %) хворих – персистуюча форма ФП. Пароксизмальної форми ФП серед обстежених хворих виявлено не було. В групі хворих з ФП достовірно частіше ($p < 0,05$) реєструвалась важка АГ 3 ступеня (у 94 % хворих), на відміну від хворих без ФП, у яких АГ 3 ступеня виявлялась тільки у 44 % хворих. У всіх хворих з ФП спостерігався тривалий перебіг АГ (10 та більше років). Тривалість гіпертензивного анамнезу у хворих без ФП була в межах 5–9 років і в жодного хворого з цієї групи не реєструвалась тривалість захворювання 10 та більше років. У хворих на АГ з ФП була достовірно вища ($p < 0,01$) частота більш вираженого ожиріння – АО II ступеня (у 89 % хворих) порівняно з хворими без ФП: АО II ступеня була зареєстрована тільки у 32 % хворих.

При аналізі даних ДМАТ встановлено, що у хворих з ФП, порівняно з хворими без ФП, були достовірно більш високі середньодобові, середньоденні та середньонічні показники систолічного і діастолічного артеріального тиску (АТ) ($p < 0,05$), а також індекси навантаження систолічним і діастолічним АТ ($p < 0,05$). Для хворих з ФП також був характерним патологічний добовий профіль АТ non-dipper, який виявлявся у 78 % хворих. У той же час, у хворих без ФП добовий профіль non-dipper був зареєстрований лише у 36 %. Хворі з ФП характеризувалися достовірно вищою частотою концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (у 67 % хворих) ($p < 0,05$) та дилатації лівого передсердя (ЛП) (у 100 % хворих) ($p < 0,01$), ніж хворі без ФП (40 і 27 % відповідно).

У хворих з ФП порівняно з хворими без ФП виявлялась достовірно вища частота таких метаболічних порушень, як комбінована дисліпідемія (ДЛП) (у 94 і 73 % відповідно ($p < 0,05$), IP (у 89 і 58 % відповідно ($p < 0,01$), предіабет (у 33 і 16 % відповідно ($p < 0,05$)).

Висновки. У чоловіків, хворих на АГ на тлі АО, при однократному амбулаторному обстеженні ФП (постійна і персистуюча форми) виявляється в 15 % випадків. У той же час у межах проведеного однократного амбулаторного обстеження не було виявлено пароксизмальної форми ФП. Частота ФП у чоловіків з цією коморбідною патологією значно перевищує поширеність ФП серед хворих на АГ без ожиріння і на ожиріння без АГ (2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension; 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)). Наявність ФП у чоловіків, хворих на АГ з АО, асоціюється з важкістю та тривалістю АГ, ступенем вираженості АО, патологічним профілем АТ, характером і вираженістю ремоделювання лівих відділів серця, а також з наявністю метаболічних порушень, передусім, комбінованою ДЛП та IP і предіабетом. Отримані дані вказують на важливу роль коморбітного перебігу АГ і ожиріння у чоловіків в формуванні ФП. З урахуванням значного погіршення прогнозу хворих на АГ з АО після розвитку даного порушення ритму, принципово важливим є налагодження повторних скринінгових обстежень цього контингенту хворих з метою своєчасної діагностики ФП, особливо, її найбільш ранньої пароксизмальної форми.

Гіперурикемія як можливий фактор ризику розвитку фібриляції передсердь у чоловіків з ІХС та артеріальною гіпертензією

О.Я. Маркова

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

Гіперурикемія та подагра є незалежними предикторами високого ризику серцево-судинних захворювань. Це твердження більш коректне до подагри, при якій сумарний коронарний ризик досягає 20 %. Однак однозначного погляду на прогностичне значення асимптомної гіперурикемії немає. Останнім часом до факторів ризику артеріальної гіпертензії (АГ) включено гіперурикемію (2018). Встановлена асоціація асимптомної гіперурикемії з деякими порушеннями ритму серця, зокрема з фібриляцією передсердь (ФП), що підтверджує метааналіз 6 одноцентрових досліджень, в якому виявлено, що гіперурикемія на 49 % збільшує ризик ФП (Zhang C.-H. et al., 2016). Разом з цим залишається не з'ясованим питання про гендерні відмінності поширеності асимптомної гіперурикемії при ФП.

Мета – визначення наявності асимптомної гіперурикемії у пацієнтів чоловічої статі з фібриляцією передсердь на тлі стабільної ішемічної хвороби серця (ІХС) і АГ, а також наявності взаємозв'язку між рівнем сечової кислоти (СК) у сироватці крові з показниками ліпідного обміну.

Матеріали і методи. Критерії включення: ФП у чоловіків з ІХС і АГ. Критерії виключення: цукровий діабет, інсульти, транзиторні ішемічні атаки, хронічна хвороба нирок, серцева недостатність. Обстеження пацієнтів проводили згідно з Наказом МОЗ України № 564 від 13.06.2016 року «Профілактика серцево-судинних захворювань». Ожиріння визначали за індексом маси тіла ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$), а абдомінальне ожиріння – за обсягом талії (у жінок $\geq 88 \text{ см}$, у чоловіків ≥ 102). Діагностику ФП здійснювали за Наказом МОЗ України № 597 від 15.06.2016 «Фібриляція передсердь». Показник СК в сироватці крові $>420 \text{ мкмоль/л}$ у чоловіків вважали критерієм асимптомної гіперурикемії, за відсутності симптомів або ознак осадження кристалів уратів. У дослідження включено 30 чоловіків з ФП на тлі ІХС і АГ. Пацієнти були поділені на 2 групи. Перша група – 12 чоловіків з ФП, ІХС, АГ та асимптомною гіперурикемією. Друга група – 18 чоловіків з ФП, ІХС, АГ без гіперурикемії.

Результати. Кількість балів за шкалою CHA_2DS_2-VASc у чоловіків першої групи в середньому дорівнювала $3,2 \pm 0,51$, а у другій групі – $2,1 \pm 0,17$, різниця між групами була достовірною ($p < 0,05$). Це вказує на більший ризик тромбоемболічних ускладнень у чоловіків з асимптомною гіперурикемією. Але кількість балів за шкалою $HAS-BLED$ між групами достовірно не відрізнялася і в середньому становила $1,9 \pm 0,41$, що свідчить про відсутність високого ризику геморагічних ускладнень. За шкалою EHRA тяжкість симптоматики ФП не перевищувала 2,3 бала і не було різниці між групами. В цілому за перебігом ФП у 8 випадках була пароксизмальною, у 16 – персистуючою та у 6 – постійною. Привертає увагу те, що постійна форма ФП була лише у чоловіків з асимптомною ФП. У першій групі рівень тригліцеридів достовірно перевищував такий у другій групі [$(2,0 \pm 0,15)$ проти $(1,6 \pm 0,07)$ ммоль/л ($p < 0,01$)]. Рівень ХС ЛПНЩ був підвищеним в обох групах без достовірної різниці між групами [$(3,9 \pm 0,7)$ ммоль/л і $(3,6 \pm 0,7)$ ммоль/л відповідно; $p > 0,05$]. Кореляційний зв'язок між рівнем СК в сироватці крові та вмістом тригліцеридів становив $0,561$ ($p < 0,05$).

Висновки. З огляду на мале за вибіркою дослідження, попередньо варто підкреслити, що чоловіки з асимптомною гіперурикемією і ФП мають високий ризик тромбоемболічних ускладнень, зокрема інсульту, але невисокий геморагічний ризик, схильність до більшої тривалості ФП і помірну позитивну кореляцію між асимптомною гіперурикемією і рівнем тригліцеридів у крові. Можливо уратзнижувальна терапія сприятиме більш прогнозованому перебігу ФП на тлі ІХС та АГ. Відповідь на це запитання очікуємо, дослідження продовжується.

Періопераційна фібриляція передсердь при некардіохірургічних втручаннях: особливості антиаритмічного лікування (аналіз рекомендацій Європейського кардіологічного товариства 2022 року)

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

Ситуація з виникненням або рецидивами фібриляції передсердь (ФП) в умовах багатопрофільних лікарень, в яких надається хірургічна допомога пацієнтам з некардіохірургічною патологією, є надто актуальною. Прошло 8 років після видання Європейським кардіологічним товариством (СКТ) керівництва з ведення кардіологічних

хворих, які підлягають некардіохірургічним втручанням (2014), в якому були і рекомендації з ФП. За цей час відбулися певні зміни, уточнення рекомендацій, які завершилися оновленим керівництвом ЄКТ, прийнятим на Європейському кардіологічному конгресі у 2022 році.

Мета – провести аналіз рекомендацій з антиаритмічної терапії ФП серед пацієнтів, які потребують некардіохірургічних втручань, що містяться в оновленому керівництві ЄКТ 2022 року.

Результати. Випадки ФП можуть спостерігати в періопераційний період (перед операцією, під час операції і в найближчий післяопераційний період). При оцінці ризику ФП в передопераційний період слід враховувати загальний серцево-судинний ризик, анамнез, ЕКГ, структурно-функціональний стан серця, визначений за допомогою ЕхоКГ, а також ризик самої операції, який поділяється на низький, середній і високий, з боку геморагічних і тромботичних ускладнень. За необхідністю виконуються більш вартісні, але більш інформативні дослідження.

У передопераційний період антиаритмічна терапія ФП полягає в контролі частоти шлуночкових скорочень (ЧШС), який може бути досягнутий за допомогою бета-блокаторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (БКК) (верапаміл, дилтіазем). Аміодарон можна використовувати як терапію першої лінії у пацієнтів із серцевою недостатністю, тоді як дигоксин зазвичай неефективний при станах із гіперсимпатикотонічним станом, яким є хірургічне втручання. Фармакологічну кардіоверсію симптомної ФП, яка нещодавно виникла, можна спробувати з використанням флекаїніду або пропафенону; у пацієнтів без значної гіпертрофії ЛШ, систолічної дисфункції ЛШ або ІХС застосування флекаїніду або пропафенону приводить до швидкого (3–5 год) і безпечного відновлення синусового ритму у >50 % пацієнтів. Внутрішньовенне введення аміодарону має обмежений і відстрочений ефект, але може уповільнити ЧСС протягом 12 годин; внутрішньовенний вернакалант є найшвидшим кардіовертуючим препаратом, включаючи пацієнтів з легкою серцевою недостатністю та/або ІХС. Дофетилід не використовується в Європі, а ібутилід ефективний для перетворення тріпотіння передсердь на синусовий ритм. Пацієнтам з ФП і гемодинамічною нестабільністю показана екстрена кардіоверсія (найчастіше електрична кардіоверсія постійним струмом).

Особливості лікування тріпотіння передсердь (ТП). Контроль ЧШС зазвичай є початковим підходом у пацієнтів з ТП; однак препарати, які сповільнюють атріовен-

трикулярну провідність (дигоксин, бета-блокатори або недигідропіридинові БКК), як правило, менш ефективні, ніж при ФП. Пацієнтам із високою ЧШС часто потрібна електрична кардіоверсія. Аміодарон може бути альтернативою для контролю частоти, особливо в пацієнтів з серцевою недостатністю або з критичними станами. Дофетилід та ібутилід ефективні для перетворення ТП на синусовий ритм, тоді як препарати класів ІА та ІС та аміодарон є менш ефективними і їх не слід застосовувати.

Післяопераційна ФП (ПФП) визначається як нова ФП у найближчому післяопераційному періоді; захворюваність становить 2–30 %, з піком захворюваності через 2–4 дні після операції. Незважаючи на те, що багато післяопераційних епізодів ФП припиняються самі, а деякі протікають безсимптомно, ПФП асоціюється з чотирип'ятикратним ризиком рецидиву ФП протягом 5 років після кардіохірургічного втручання, тоді як ризик рецидиву після некардіохірургічних операцій менш добре описаний. ПФП є фактором ризику інсульту, ІМ та смерті порівняно з непісляопераційними пацієнтами з ФП. ПФП також може призвести до гемодинамічної нестабільності, тривалого перебування в лікарні, інфекцій, ускладнень з боку нирок, кровотечі, збільшення смертності в лікарні та збільшення витрат на охорону здоров'я.

Застосування бета-блокаторів перед операцією пов'язане зі зниженням частоти ПФП, але не зі зменшенням смертності, інсультів або гострих пошкоджень нирок. Важливо, що у великому рандомізованому контрольованому дослідженні (РКД) періопераційний метопролол був пов'язаний з підвищеним ризиком смертності. У метааналізі аміодарон (перорально або внутрішньовенно) був настільки ж ефективним у зниженні ПФП, як і бета-блокатори, тоді як їхня комбінація була кращою, ніж бета-блокаторами окремо. Нижчі кумулятивні дози аміодарону (3000 мг) можуть бути ефективними з меншою кількістю побічних ефектів. Дані щодо інших втручань, таких як статини, магній, соталол, колхіцин або кортикостероїди, не є надійними.

Гемодинамічно нестабільним пацієнтам із ПФП показана екстрена електрична або, можливо, фармакологічна (внутрішньовенне введення аміодарону або вернакаланта, якщо це відповідає клінічній ситуації) кардіоверсія. У гемодинамічно стабільних пацієнтів із ПФП обов'язковим є забезпечення оптимального контролю ЧШС під час аритмії (за потреби використовують, наприклад, бета-блокатори або верапаміл). Оскільки ПФП часто припиняється сама, може не знадобитися екстрена кардіоверсія. У разі виконання у

пацієнтів із ФП тривалістю ≥ 48 год неекстрена кардіоверсія ПФП повинна відповідати принципам тромбопрофілактики кардіоверсії (тобто її можна проводити лише після того, як тромбоз лівого передсердя буде виключено за допомогою ТЕЕ або відкладено на 3 тижні після адекватної терапії оральними антикоагулянтами). Слід зазначити, що РКД пацієнтів із ПФП після кардіохірургічного втручання не показало жодної клінічної переваги контролю ритму порівняно зі стратегією контролю ЧШС. Рішення про контроль частоти або ритму в пацієнтів із гемодинамічно стабільною ПФП мають ґрунтуватися на симптомах пацієнта та спільному прийнятті інформованого рішення щодо лікування.

Висновки. Пропонуємо робочій групі Всеукраїнської асоціації аритмологів розробити національні рекомендації з урахуванням проаналізованого гайдлайну ЄКТ 2022 року з метою його адаптації до системи надання медичної допомоги в стаціонарних хірургічних відділеннях, в яких виконуються некардіохірургічні втручання, з огляду на антиаритмічну терапію і попередження ФП та роль кардіолога у цього контингенту пацієнтів.

Періопераційна фібриляція передсердь при некардіохірургічних втручаннях: особливості антитромботичної терапії (аналіз рекомендацій Європейського кардіологічного товариства 2022 року)

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет

Ситуація з проведенням антитромботичної терапії при виникненні або рецидиві фібриляції передсердь (ФП) в умовах багатопрофільних лікарень, в яких надається хірургічна допомога пацієнтам з некардіохірургічною патологією, на сьогодні є надто актуальною. Пройшло 8 років після видання Європейським кардіологічним товариством (ЄКТ) керівництва з ведення кардіологічних хворих, які підлягають некардіохірургічним втручанням (2014), в якому були і рекомендації з ФП. За цей час відбулися певні зміни, уточнення рекомендацій, які завершилися оновленням керівництвом ЄКТ, прийнятим на Європейському кардіологічному конгресі у 2022 році.

Мета – провести аналіз рекомендацій з антитромботичної терапії ФП серед пацієнтів, які потребують некардіохірургічних втручань, що містяться в оновленому керівництві ЄКТ 2022 року.

Результати. У пацієнтів, які використовують антагоністи вітаміну К (АВК) для ФП, інвазивні процедури з низьким ризиком кровотечі можна виконувати без переривання АВК. МНВ слід контролювати та підтримувати на нижньому рівні терапевтичного діапазону. Якщо переривання є необхідним через процедури з високим ризиком кровотечі, дослідження BRIDGE за участю пацієнтів з ФП показало, що 3–5-денна перерва в застосуванні варфарину без перемикання була кращою, ніж переривання гепарином, з однаковою частотою артеріальної та венозної тромбоемболії та значно нижчою частотою великих кровотеч. Пацієнти, які перервали лікування АВК перед операцією, повинні відновити прийом ОАК через 12–24 год після інвазивної процедури, якщо кровотеча добре контролювана, а реабсорбція в шлунку та кишечнику відновлена. Початковою дозою має бути підтримувальна доза плюс 50 % підсилюючої дози протягом 2 днів. Пацієнтам, яким планується бриджинг-терапія, останню слід починати з прийому низькомолекулярного (НМГ) або нефракціонованого гепарину (НФГ) разом з АВК через 24 години після операції, якщо кровотеча добре контролюється та підтримується, доки МНВ не досягне терапевтичного діапазону. У пацієнтів, яким проводять хірургічне втручання з високим ризиком кровотечі, терапевтична доза НМГ відкладається на 48–72 год після забезпечення гемостазу. При необхідності термінового хірургічного втручання рекомендується негайно припинити терапію ОАК.

Звертають увагу на періопераційне застосування прямих оральних антикоагулянтів (ПОАК) при конкретних процедурах і запропоновані стратегії для потенційного усунення антикоагулянтного ефекту ПОАК. У відкритому проспективному дослідженні позитивні результати досягнуто зі специфічним реверсивним агентом ідаруцизумабом у пацієнтів, які приймали дабігатран, котрі мали гостру велику кровотечу або потребували термінового хірургічного втручання, але дослідження з реверсивним агентом андексанетом альфа для інгібіторів FXa включало лише пацієнтів з гострою великою кровотечею під час терапії, але не тих, які потребували термінової операції. Однак можна розглянути можливість використання андексанету альфа позамедичним призначенням у загрозливих для життя ситуаціях, які вимагають негайного втручання, пам'ятаючи, що андексанет альфа неспецифічно зв'язує всі інгібітори FXa, що може мати важливі наслідки для подальшого лікування, зокрема призначення НФГ або НМГ. Якщо специфічні реверсагенти

недоступні, слід розглянути концентрат протромбінового комплексу (ПМК) або активованій ПМК, хоча недостатньо доказів щодо їхньої ефективності та безпеки для невідкладних процедур у пацієнтів, які приймають ПОАК. Рациональною є порада виконувати негайні або термінові операції під загальною, а не спинномозковою анестезією, щоб зменшити ризик епідуральної гематоми. Перед незапланованим хірургічним втручанням слід отримати повний аналіз крові на згортання, щоб оцінити стан згортання крові пацієнта. Показання до реверсних (та/або неспецифічних гемостатичних) агентів, в першу чергу, визначаються клінічною картиною пацієнта, але початкова оцінка коагуляційного статусу може мати важливі наслідки для лікування в наступні кілька годин або днів. Спеціальні коагуляційні тести, такі як ділютований тромбіновий час (dTT) або екариновий згортальний тест для дабігатрану та хромогенні аналізи antiFXa для інгібіторів FXa, а також оцінка рівнів ПОАК у плазмі можуть допомогти в інтерпретації рутинних тестів на коагуляцію та ослаблення антикоагулянтного ефекту. Інвазивні хірургічні втручання можуть вимагати тимчасового припинення терапії ПОАК, у той час як багато менш інвазивних процедур з відносно низьким ризиком кровотечі можуть виконуватися за умови мінімальної або безперервної терапії ПОАК.

Бриджинг-терапія. У пацієнтів, які приймали ПОАК, періопераційний перехід на НФГ або НМГ був пов'язаний з підвищеним ризиком кровотечі без зменшення тромбоемболічних подій. Тому, коли для хірургічного втручання необхідне переривання ПОАК, не рекомендується використовувати «місток», за винятком кількох випадків високого ризику тромбоутворення. Проте післяопераційну тромбопрофілактику НМГ слід розглянути у пацієнтів, у яких терапію ПОАК не можна швидко відновити. У пацієнтів, які отримують бриджинг із НМГ, можна розглянути моніторинг активності antiFXa та коригування дози до цільового рівня 0,5–1,0 Од/мл. Передопераційна оцінка антикоагулянтного статусу в пацієнтів на ПОАК, яким проводять планову операцію, забезпечує пряме визначення залишкової концентрації препарату. Коротші інтервали часу перерви в прийомі ПОАК у пацієнтів, які проходять процедури з низьким ризиком, можуть призвести до незначного або помірного підвищення рівня ПОАК, як показано в дослідженні Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE), тоді як кліренс креатиніну <50 мл/хв, стандартна доза ПОАК (порівняно зі зниженою дозою), маса тіла 70 кг і жіноча стать асоці-

ювалися з підвищеними рівнями ПОАК у пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання високого ризику.

Застосування аміодарону, верапамілу або дилтіазему також було пов'язане з підвищеними передопераційними рівнями ПОАК у проспективному дослідженні Per-procedural Concentration of Direct Oral Anticoagulants (CORIDA). Важливо, що підвищені рівні ПОАК не були незалежно пов'язані з ускладненнями кровотечі. Доказова база для зміни тривалості передопераційних інтервалів переривання ПОАК відповідно до залишкових рівнів ПОАК у плазмі недоступна, а «безпечні» рівні ПОАК у плазмі для різних процедур здебільшого невідомі. Переривання ПОАК за часом є безпечним для більшості пацієнтів, яким проводять операцію. Якщо прийом ПОАК переривається на 72 години, ймовірність будь-яких залишкових рівнів ПОАК у плазмі дуже низька. Загалом ПОАК можна відновити через 6–8 годин після втручання із швидким і повним гемостазом. Коли ризик кровотечі при поновленні повної дози ПОАК перевищує ризик тромбоемболічних подій, терапевтичну антикоагуляцію можна відкласти на 48–72 години після процедури, використовуючи профілактичну післяопераційну тромбопрофілактику, доки відновлення повної дози ПОАК не буде визнано безпечним. Післяопераційне введення НФГ або НМГ також слід розглядати у стаціонарних пацієнтів, які не можуть приймати пероральну терапію. Не рекомендовано використання ПОАК у знижених дозах для зменшення ризику післяопераційної кровотечі, оскільки немає доказів, що підтверджують такий підхід.

Загалом, відповідно до Рекомендацій ESC 2020 щодо діагностики та лікування фібриляції передсердь, розроблених у співпраці з Європейською асоціацією кардіоторакальної хірургії (EACTS), подвійна анти-тромботична терапія повинна застосовуватись у більшості пацієнтів з ФП та нещодавнім черезшкірним коронарним втручанням (ЧКВ). Планову операцію слід відкласти до періоду, коли антитромбоцитарну терапію можна буде безпечно припинити в комбінованій терапії (6 місяців після планового ЧКВ або 12 місяців після гострого коронарного синдрому). Періопераційне поводження з ПОАК має відповідати наведеним вище рекомендаціям. У невідкладних хірургічних втручаннях з високим ризиком кровотечі можна застосувати оперативні заходи для зменшення кровотечі та/або стратегії відновлення антикоагуляції. Більшість пацієнтів з ФП отримують довічну терапію ОАК для профілактики інсульту та системної емболії, а періопераційне лікування ОАК залежатиме від типу операції. Іноді ФП проти-

кає безсимптомно і може бути вперше виявлена під час госпіталізації для хірургічного втручання або вперше може виникнути в передопераційний період. Початкове лікування вперше виявленої ФП включає профілактику тромбоемболії та контроль симптомів, і його не слід відкладати в очікуванні консультації з кардіологом. У пацієнтів із вперше виявленою ФП, які потребують системної терапії ОАК для профілактики інсульту, вибір антикоагулянту в передопераційному періоді залежить від типу операції. Оптимальний контроль ЧШС (тобто ЧШС у спокої <110 ударів за хвилину) є обов'язковим для всіх пацієнтів із ФП, тоді як контроль ритму (тобто досягнення та підтримка синусового ритму) у передопераційному періоді можна розглядати, лише якщо симптоми зберігаються, незважаючи на оптимальний контроль ЧШС.

У всіх пацієнтів з післяопераційною ФП (ПФП) слід розглянути можливість якнайшвидшого початку терапевтичної антикоагуляції під час стаціонарного лікування залежно від індивідуального ризику інсульту ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$) і ризику кровотечі після операції. У великому метааналізі пацієнти з ПФП мали на 62 % вищий ризик раннього інсульту та на 37 % вищий ризик віддаленого інсульту порівняно з пацієнтами без ПФП (рівень довготривалих інсультів становив 2,4 % при ПФП проти 0,4 % у пацієнтів без ФП і на 44 % і 37 % вищий ризик ранньої та віддаленої смертності відповідно). Важливо, що ПФП була сильніше пов'язана з довгостроковим ризиком інсульту в пацієнтів, які перенесли некардіохірургічні втручання (HR , 2,00; 95 % ДІ, 1,70–2,35), ніж кардіохірургічні (HR , 1,20; 95 % ДІ, 1,07–1,34; $P<0,0001$). Докази щодо ефекту тривалої терапії ОАК для профілактики інсульту або системної емболії у пацієнтів з ПФП отримані з обсерваційних досліджень. У нещодавньому дослідженні ПФП після некардіохірургічних операцій була пов'язана з таким же довгостроковим ризиком тромбоемболії, як і звичайна, використання ОАК було пов'язане з порівняно нижчим ризиком тромбоемболії та смертності від усіх причин в обох групах (середній показник $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ $3,0\pm1,7$). На підставі наявних доказів довготривалий прийом ОАК слід розглядати у всіх пацієнтів із ПФП із ризиком інсульту.

Якщо антикоагулянт розпочинається парентерально, для більшості пацієнтів рекомендовано НМГ або фондапаринукс (замість НФГ). Для тривалого лікування перевагу слід віддавати ПОАК. Повторна оцінка продовження ПОАК може бути виконана через 3 міся-

ці. Триває невелике РКД (ASPIRE-AF; NCT03968393) щодо оптимального довгострокового застосування ПОАК серед пацієнтів з некардіохірургічними втручаннями, у яких розвивається ПФП. Доказів щодо необхідності та користі антикоагулянтів у цих пацієнтів з ПФП досі немає.

Висновки. Пропонуємо робочій групі Всеукраїнської асоціації аритмологів розробити національні рекомендації з урахуванням проаналізованого гайдлайну ЄКТ 2022 року з метою його адаптації до системи надання медичної допомоги в стаціонарних хірургічних відділеннях, в яких виконуються некардіохірургічні втручання, з огляду на застосування антитромботичної терапії при ФП і роль кардіолога у цього контингенту пацієнтів.

Оцінка функціонального стану нирок у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь

Л.В. Распутіна, А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета дослідження – оцінити функціональний стан нирок у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь та хронічною ішемічною хворобою серця.

Матеріали і методи. Обстежено 115 пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та неклапанною фібриляцією передсердь, середній вік $-(61,5\pm3,5)$ року (48–72 роки). Серед них було 51 (44,3 %) чоловік та 64 (55,6 %) жінки. Серед обстежених 76 (66,1 %) осіб мали артеріальну гіпертензію 3-го ступеня, стаж артеріальної гіпертензії понад 10 років у 52 (45,2 %) осіб, цукровий діабет 2-го типу діагностовано у 21 (18,3 %) пацієнта, 68 (59,1 %) осіб перенесли інфаркт міокарда. Серед обстежених у 32,2 % осіб виявлено пароксизмальну форму фібриляції передсердь, у 44,3 % – персистуючу, у 23,5 % – постійну форму фібриляції передсердь. Пацієнти були розподілені залежно від балу $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ таким чином: середній бал у групі становив $3,7\pm1,2$, достовірно більшим він був серед жінок – $4,1\pm1,2$ ($p=0,012$). За шкалою HAS-BLED в загальній групі бал становив $1,76\pm0,56$, та достовірно вищим був у жінок ($p=0,023$). Оцінка функціонального стану нирок була виконана на основі оцінки даних анамнезу та рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яку визначали за формулою CKD-EPI (https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator). Дослідження проводилось при виписці з кардіологічного ста-

ціонару за умов стабілізації гемодинамічних показників та стану волеї.

Результати. Встановлено такий розподіл пацієнтів залежно від рівня ШКФ. Група пацієнтів, що мали ШКФ >90 мл/хв/1,73 м², становила 15 (13 %) осіб, серед них було 10 (19,6 %) чоловіків та 5 (7,8 %) жінок. В групу зі ШКФ 90–60 мл/хв/1,73 м² увійшло 13 (12,3 %) пацієнтів, серед них було 9 (17,7 %) чоловіків та 4 (6,3 %) жінки. ШКФ 59–30 мл/хв/1,73 м² виявили у 69 (59,1 %) осіб, серед них було 28 (54,9 %) чоловіків та 39 (60,9 %) жінок. Так у групі зі ШКФ 29–15 мл/хв/1,73 м² було 18 (15,6 %) пацієнтів – 4 (7,8 %) чоловіків та 16 (25 %) жінок.

Проаналізували 2 групи пацієнтів, I група – ШКФ >60 мл/хв/1,73 м² та II група <60 мл/хв/1,73 м² та встановлено, що осіб II групи було достовірно більше (74,7 %). В II групі достовірно більше було жінок, ніж чоловіків, відповідно 85,6 та 39,2 % ($p=0,001$).

Висновки. Найбільш численною була група осіб зі ШКФ 59–30 мл/хв/1,73 м², достовірно частіше у групі осіб зі зниженою ШКФ були жінки. Враховуючи достовірно вищий бал геморагічного ризику та більш нижчі показники ШКФ серед жінок слід враховувати ці дані при виборі антикоагулянтної терапії.

Характеристика шлуночкових порушень ритму за даними добового моніторингу ЕКГ у пацієнтів без структурної патології серцево-судинної системи

Л.В. Распутіна, Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета дослідження – визначити частоту шлуночкових порушень ритму в пацієнтів без структурної патології серця при виконанні добового моніторингу (ДМ) ЕКГ у амбулаторних умовах.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати добового моніторингу ЕКГ 440 пацієнтів, з них 184 (41,8 %) жінки та 256 (58,2 %) чоловіків віком від 18 до 84 років, середній вік ($58,3 \pm 1,4$) року. Серед усіх пацієнтів у 195 осіб за даними анамнезу та додаткових методів обстеження не було виявлено структурної патології міокарда, з них 108 (55,4 %) жінок та 87 (44,6 %) чоловіків, середній вік пацієнтів ($49,3 \pm 1,5$) року. Всім пацієнтам було виконано амбулаторне моніторування ЕКГ тривалістю 24–72 години з використанням реєстраторів Diacard («Сольвейг», Україна). Було проаналізовано часто-

ту виявлення різних шлуночкових порушень серцевого ритму.

Результати. Встановлено, що шлуночкові екstrasистоли (ШЕ) в кількості понад 30 за годину виявлені у 38 (19,4 %) пацієнтів, серед них у 26 (13,3 %) осіб – мономорфна ШЕ, у 12 (6,1 %) – поліморфна ШЕ. За кількістю ШЕ протягом доби виявлено, що менше 10 % ШЕ від усіх комплексів QRS було у 22 (11,2 %) пацієнтів, 10–30 % ШЕ за добу – у 12 (6,1 %) та понад 30 % ШЕ за добу – у 4 (2,1 %) пацієнтів.

У більшості пацієнтів із класом 2 та вище за Lown ШЕ була симптомною – за щоденником при ДМ ЕКГ відчуття перебоїв в роботі серця описані у 27 (13,8 %) пацієнтів проти 11 (5,6 %) осіб, що не відчували симптомів аритмії.

Проаналізовано циркадні зміни кількості ШЕ та залежність від ЧСС: у 26 (68,4 %) пацієнтів не виявлено зв'язку кількості ШЕ та ЧСС чи часу доби, у 4 (10,5 %) – симпатозалежний тип ШЕ, у 8 (21,1 %) – «вагусний» тип ШЕ із переваженням кількості ШЕ вночі.

У 19 (9,7 %) осіб виявлено епізоди шлуночкової бігемінії, у 17 (8,7 %) – епізоди шлуночкової тригемінії. Парні ШЕ діагностовано у 16 (8,2 %), ранні ШЕ типу «R на T» – у 8 (4,1 %), серії ШЕ 3–5 комплексів – у 10 (5,1 %) пацієнтів. У 7 (3,5 %) обстежених виявлено пробіжки нестійкої шлуночкової тахікардії.

Висновки. Добове моніторування ЕКГ має високу діагностичну цінність для ідентифікації шлуночкових порушень серцевого ритму, які не вдається зафіксувати при рутинній реєстрації ЕКГ у пацієнтів без структурних змін серцево-судинної системи.

АНРЕ як предиктор фібриляції передсердь та тромбоемболізму в реальній клінічній практиці

Н.М. Середюк¹, Я.Л. Ванджура¹, П.П. Звонар¹, Р.В. Деніна¹, О.Я. Царук³, М.В. Бєлінський², М.В. Середюк¹

¹ Івано-Франківський національний медичний університет

² Медичний Центр «ФранкоМед», Івано-Франківськ

³ Медичний Центр «Доктор Царук», Івано-Франківськ

Впровадження в реальну клінічну практику сучасних методів тривалої реєстрації ЕКГ (серцеві імплантовані електронні пристрої – CIED, підшкірні імплантовані кардіомонітори (ICM), пристрої для довгострокового холтеровського моніторингу, додатки для

ЕКГ на смартфоні) дозволяє виявляти багато субклінічних передсердних тахіаритмій. Серед інших пристроїв перевагу мають CIED (кардіостимулятори, ICD), які завдяки своїм високій точності алгоритмам здатні зберігати та інтерпретувати складні аритмії, в тому числі АНРЕ (atrial high rate episodes) – епізоди високочастотного передсердного ритму. Згідно з Консенсусом EHRA щодо субклінічних передсердних тахіаритмій синдромом АНРЕ (епізоди передсердної тахікардії з частотою 175–180/хв, тривалістю ≥ 5 –6 хв) слід вважати лише ті епізоди, які виявлені з використанням CIED. Синдром АНРЕ пов'язують з підвищеним ризиком інсульту, хоча він значно нижчий, ніж ризик при клінічній фібриляції передсердь (ФП). У значної частини пацієнтів з АНРЕ через 2–3 роки з'являються пароксизми ФП, які з часом змінюються на персистуючу, а згодом – постійну ФП. Менеджмент пацієнтів з ФП добре вивчений і сформульований у рекомендаціях ESC та рішеннях Всеукраїнських асоціацій аритмологів і кардіологів та XXIII Національного конгресу кардіологів України 2022 року. Питання про антитромботичну терапію (АТТ) за наявності АНРЕ без документального підтвердження ФП потребує подальшого дослідження та вирішення.

Мета дослідження – проаналізувати доцільність застосування антитромботичної терапії за наявності АНРЕ при серцевій недостатності з урахуванням систолічної та діастолічної дисфункцій лівого шлуночка у пацієнтів із кардіосклерозом ішемічного генезу.

Матеріали і методи. Дослідження планується в паралельних групах пацієнтів із серцевою недостатністю на фоні дифузного кардіосклерозу та епізодами АНРЕ. Критеріями оцінки результатів служитимуть показники динаміки фракції викиду, сегментарної скоротливості міокарда – руху стінки лівого шлуночка (WMSI) за даними ехокардіографії та повздовжнього стрейну Speckle tracking (GLS), а також показників гемо-, коагуло- та ліпідогам, фібрoneктину – для оцінки динаміки фіброзування міокарда (можливого механізму трансформації АНРЕ у ФП).

Результати та обговорення. Отримано попередні результати спостереження в малих групах (30 осіб), вони обнадійливі і потребують подальшого вивчення.

У пацієнтів віком понад 70 років із більш як 2 балами за шкалою CHA₂DS₂-VASc без анамнезу ФП частота АНРЕ становить 30 %. В рандомізованому контрольованому дослідженні ASSERT у 16 % пацієнтів із АНРЕ розвинулась клінічна ФП, що підтверджує наявність патогенетичного зв'язку між

цими двома патологіями. В пацієнтів з АНРЕ рівень смертності виявився вищим, ніж без АНРЕ. Невідомий однак поріг тривалості АНРЕ, що призводить до підвищеного ризику інсульту. В дослідженнях NOAH-AFNET 6 та ARTESIA досліджується, що в пацієнтів із АНРЕ без ФП і мінімумом двома факторами ризику інсульту рання антикоагулянтна терапія може попереджувати тромбоемболічні ускладнення.

Робоча група ESC вважає, що за наявності АНРЕ (170–180/хв, ≥ 5 –6 хв) і CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 бали для чоловіків або ≥ 3 балів для жінок, високого ризику інсульту та низькому ризику кровотечі слід призначати АТТ (антикоагулянт із групи ПОАК). При цьому антикоагуляція має бути довічною, якщо епізод АНРЕ тривав довше 5,5 години або АНРЕ та/або субклінічна ФП була довше 24 годин.

Висновки. АНРЕ є складною аритмічною ситуацією, яка значно збільшує тромбоемболічний ризик. Для встановлення діагнозу АНРЕ перевагу слід віддати серцевим імплантованим електронним пристроям (CIED). Призначення антикоагулянтної терапії доцільне за наявності у пацієнта з АНРЕ за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 балів для чоловіків або ≥ 3 балів для жінок, високого ризику інсульту та низького ризику кровотечі або якщо епізод цієї тахіаритмії тривав довше 5,5 годин або АНРЕ та/або субклінічна ФП була довше 24 годин. Необхідне подальше дослідження патогенетичних механізмів, що лежать в основі АНРЕ.

Оцінка структурних та електрофізіологічних змін серця у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь неклапанного генезу, ускладненою серцевою недостатністю

Г.М. Солов'ян

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета дослідження – вивчення структурно-функціонального стану міокарда, варіабельності ритму, електрофізіологічних властивостей серця та їхнього взаємозв'язку у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь (ПФП), ускладненою серцевою недостатністю (СН).

Матеріали і методи. До дослідження включено 343 пацієнти з ПФП неклапанного генезу (270 чоловіків, 73 жінки) віком від 17 до 71 року (середній вік (49,6 $\pm$ 0,5) року). Частота рецидивування пароксизмів ФП становила в середньому (10,3 $\pm$ 0,3) разу за місяць, їхня три-

валість – $(34,7 \pm 2,3)$ години. Обстежені пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від клінічної стадії СН (за класифікацією Стражеска–Василенка). До 1-ї групи увійшли 24 хворих з ПФП без ознак СН, до 2-ї – 268 осіб з проявами СН I стадії. У 3-тю досліджувану групу включили пацієнтів із симптомами СН IIА стадії ($n=51$). Використовували комплекс інструментальних методів: двовимірну та доплерокардіографію (ЕхоКГ), 24-годинне холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) з оцінюванням варіабельності серцевого ритму (ВСР), велоергометрію. Функцію провідної системи серця (ПСС) та вразливість передсердь (ВП) вивчали при черезстраховідному електрофізіологічному дослідженні (ЧсЕФД). ВП оцінювали на підставі індукованості ФП та визначення частотного порогу (ЧП) та частотної (ЧТ) індукування пароксизму ФП.

Результати. При аналізі ЕхоКГ-показників максимальні значення розміру лівого передсердя (ЛП), індексу ЛП, товщини міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) реєструвалися у хворих з ПФП при СН IIА стадії (відповідно $[41,46 \pm 0,63]$ мм, $(19,85 \pm 0,35)$ мм/м², $(11,75 \pm 0,27)$ мм та $(11,33 \pm 0,24)$ мм), їхні відмінності були статистично значущими порівняно з пацієнтами інших груп. У хворих 3-ї групи відзначалося зниження показників систолічної (ФВ) та діастолічної (Е/А) функції ЛШ порівняно з такими у хворих 1-ї групи (відповідно $(58,79 \pm 1,11)$ та $(62,50 \pm 1,23)$ %; $(0,93 \pm 0,08)$ та $(1,17 \pm 0,14)$ ум. од. ($p < 0,1$)). При ХМ ЕКГ значуще зниження ЧССсер, що реєструється впродовж доби, та показника ВСР (SDNNi) виявлено у групі хворих з проявами СН IIА стадії. При аналізі результатів ЧсЕФД максимальні значення показників функції синусового вузла (СВ) – час відновлення функції СВ (ЧВФСВ), коригованого ЧВФСВ були виявлені у хворих 3-ї групи, їхні відмінності були значущими порівняно з пацієнтами 1-ї та 2-ї груп ($p < 0,05$). Не виявлено відмінностей між групами, що вивчаються, за середнім значенням ЧТ, однак значуще ($p < 0,05$) розширення зони ВП та зниження порогу індукування пароксизму ФП свідчили про підвищення ВП у хворих з СН IIА стадії. У хворих без ознак СН не виявлено статистично значущого зв'язку між структурними показниками та параметрами функції синусового та атріовентрикулярного вузлів. Відзначено значущий зв'язок між КСР, КСО ЛШ та ЧТ, а також між КСО ЛШ та тривалістю індукованого пароксизму ФП ($r = 0,89$; $p = 0,046$). У пацієнтів з ознаками СН I стадії встановлено статистично значущий прямий зв'язок розміру ЛП із параметром ЧВФСВ, зворотний – з показником HF ($r = -0,37$; $p = 0,049$). Виявлено значу-

щий зворотний зв'язок між КДР, КСР, КДО, КСО ЛШ та частотним порогом індукування ФП. У пацієнтів з ознаками СН IIА стадії встановлено значущий зв'язок індексу ЛП із частотою виникнення аритмії, зворотний – між показником Е/А ЛШ і тривалістю спонтанного пароксизму ($r = -0,53$; $p = 0,02$). Відзначено значущий прямий зв'язок між показником Е/А ЛШ та RMSSD, PNN50 та HF. Виявлено значний зворотний зв'язок між товщиною МШП та інтервалом f-f ($r = -0,89$; $p = 0,006$), а також між індексом КДО та амплітудою хвиль f під час індукованого пароксизму ФП ($r = -0,58$; $p = 0,047$).

Висновки. У хворих з ПФП встановлений взаємозв'язок між структурними та електрофізіологічними параметрами, що характеризують аритмогенну готовність передсердь, у міру прогресування СН. У пацієнтів з проявами СН зростання вразливості виявлялося зниженням порогу індукування пароксизму ФП при більш вираженій дилатації ЛП, погіршанні систолічної та діастолічної функції ЛШ, та при зниженні показників, що характеризують ВСР та функцію ПСС.

Фактори ризику тромбозу та кровотеч у пацієнтів з фібриляцією передсердь за шкалами CHA₂DS₂-VASc та HAS-BLED залежно від перенесеної інфекції COVID-19

**О.В. Сташишена, О.С. Сичов, О.М. Романова,
О.В. Срібна, Т.В. Гетьман, Т.В. Міхалєва,
О.Я. Ільчишина**

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Захворювання COVID-19, спричинене коронавірусом SARS-CoV-2, характеризується посиленою запальною реакцією з боку всіх систем організму людини, яка також може призвести до такого серйозного ускладнення, як коагулопатія, яка в майбутньому може стати причиною тромбоутворення. Формування тромбоемболічних ускладнень у хворих з ФП, крім порушення кровотоку, що зумовлене стазом у лівому передсерді та зниженням функції лівого шлуночка, порушенням з боку стінки судини, також залежить від активації плазмової ланки гемостазу. З іншого боку, відомо, що кровотеча є основним ускладненням антикоагулянтної терапії, необхідної для профілактики тромбоемболій при лікуванні пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП).

Мета – оцінити фактори ризику тромбоемболії за шкалою CHADS₂-VASc та ризику кровотеч за шкалою

HAS-BLED у пацієнтів із ФП залежно від перенесеної коронавірусної інфекції (КІ).

Матеріали і методи. Було обстежено 187 пацієнтів віком ($62,5 \pm 0,09$) року. Перші три групи сформували 116 пацієнтів, які мали ФП та перенесли КІ. Перша група – 36 пацієнтів, у яких ФП до КІ не було. Друга група – 25 пацієнтів, у яких пароксизмальна форма ФП перейшла у персистуючу форму ФП, або персистуюча – у пароксизмальну форму ФП. Третя група – 55 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилася, але у 35 обстежених збільшилась частота або тривалість пароксизмів ФП – вони сформували підгрупу 3а, а у 20 пацієнтів частота або тривалість пароксизмів ФП не змінилася – 3б підгрупа. А також 2 контрольні групи. Перша група – 49 пацієнтів з ФП, в яких не було в анамнезі КІ, друга група – 22 пацієнти з екстрасистолією, що перенесли КІ, але в яких не розвинулася ФП.

Результати. В ході роботи було встановлено, що пацієнти першої, другої та третьої груп порівняно з пацієнтами першої контрольної групи при оцінці середніх балів за шкалою CHADS₂-VASc мали більший ризик тромбоемболій (3,06 проти 2,90, $p < 0,001$) та більший ризик кровотеч за шкалою HAS-BLED (1,31 проти 1,24, $p < 0,001$). При детальному аналізі ризику тромбоутворення за шкалою CHA₂DS₂-VASc 0–2 бали та CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 балів у хворих обстежених груп виявлено, що серед пацієнтів з ФП, що перенесли КІ, було більше людей з високим ризиком тромбоутворення. У першій групі (72,2 % проти 27,8 %, $p < 0,01$), у другій групі (68 % проти 32 %, $p < 0,01$) та третьої групи (70,9 % проти 29,1 %, $p < 0,01$). При оцінці ризику кровотеч за шкалою HAS-BLED 0–2 бали та HAS-BLED ≥ 3 балів встановлено, що серед хворих з ФП, що перенесли КІ, був більший відсоток пацієнтів з високим ризиком кровотеч. У першій групі (38,9 % проти 61,1 %, $p < 0,01$), у другій групі (52 % проти 48 %, $p < 0,01$), третьої групи (45,5 % проти 54,5 %, $p < 0,01$), 3а (45 % проти 54,3 %, $p < 0,01$) та 3б (40 % проти 60 %, $p < 0,01$). У пацієнтів 3а групи порівняно з групою 3б був вищий відсоток ускладнень, таких як мозковий інсульт та ТІА в анамнезі (8,6 % проти 0 %), тобто ці ускладнення погіршують перебіг ФП після КІ. У пацієнтів основної групи та двох контрольних груп при аналізі цих ускладнень статистично вірогідної різниці отримано не було.

Висновки. У пацієнтів із вперше зареєстрованими пароксизмами ФП або у пацієнтів, в яких погіршився перебіг уже існуючої ФП на фоні перенесеної КІ, був значно вищий ризик тромбоутворення та кровотеч. Особливу увагу привертають пацієнти, що не мали цієї аритмії до

КІ, але які після її виникнення мають вищий ризик кардіоемболічних ускладнень. Це свідчить про необхідність профілактики тромбоемболій, більш інтенсивного впливу на модифіковані фактори ризику кровотеч та ретельного скринінгу на наявність такої потенційно небезпечної аритмії, як ФП.

Ефективність лікарських засобів з протизапальними властивостями у лікуванні аритмій

В.К. Ташук, Р.А. Бота-Нестеровська

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш поширеною клінічно значущою серцевою аритмією. ФП пов'язана із значною захворюваністю та смертністю і має несприятливий вплив на загальну якість життя. Навіть пацієнти з короткочасною (менше 7 днів) ФП мають підвищений ризик інсульту. При лікуванні ФП розробка ефективних терапевтичних стратегій для субстрату ФП є питанням найвищого пріоритету. Відомо, що запалення відіграє важливу роль у формуванні субстрату ФП. Розуміння його механізму призведе до нових терапевтичних цілей і стратегій. У багатьох дослідженнях вивчали участь запальних молекул в ініціації та прогресуванні ФП у патофізіологічному аспекті та повідомляли про корисність цих молекул як біомаркерів запалення. Отже, метою роботи було дослідити взаємозв'язок між маркерами системного запалення і ФП, та потенційні методи лікування, доступні для модуляції запального стану при ФП.

Матеріали і методи. Проаналізовано дані 52 історій хвороб пацієнтів з COVID-19 та ІХС, які перебували на стаціонарному лікуванні. Всіх досліджуваних розділили на дві групи. До групи 1 ($n=40$) увійшли пацієнти які одужали і були виписані з лікарні; до групи 2 ($n=12$) – хворі, у яких вперше виникла ФП і які померли від серцево-судинних ускладнень. З гематологічних маркерів використовували: індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ) крові за Н.І. Яблучанським, індекс відношення нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Лі), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) визначали за Я.Я. Кальф-Каліф, ядерний індекс інтоксикації (ЯІІ) оцінили за Г.А. Даштаянцом, відношення нейтрофілів до моноцитів (Н/Мо), індекс відношення лімфоцитів до еозинофілів (Лі/Е), відношення лімфоцитів до моноцитів (Лі/Мо), індекс алергізації (ІАл).

Результати. Під час аналізу даних встановлено, що пацієнти групи 2, на відміну від пацієнтів групи 1, мали

значно вищий рівень системної запальної відповіді, яка проявляється істотним збільшенням загального вмісту лейкоцитів крові ($p < 0,05$) та зростанням відсоткового вмісту нейтрофілів ($p < 0,05$), а також доведено нижчий рівень відсоткового вмісту лімфоцитів периферичної крові у хворих групи II проти групи I ($p < 0,05$). Аналіз гематологічних індексів показав, що спостерігається статистично значуща різниця при визначенні індексів Н/Лі, Н/Мо та ІЗЛ, які були підвищені у пацієнтів групи 2 проти групи 1 ($p < 0,05$). Кілька клінічних випробувань, таких як LoDoCo, LoDoCo2, CoLCoT, продемонстрували ефективність колхіцину в лікуванні ССЗ, включаючи рестеноз, атеросклероз, серцеву недостатність, інфаркт міокарда, ФП і, що дуже цікаво, серцево-судинні ускладнення COVID-19. Зі швидким розширенням фундаментальних досліджень механізми дії колхіцину були поступово розкриті. Переважно механізмом, за допомогою якого колхіцин справляється з ССЗ, є його протизапальна дія.

Висновки. Наразі протизапальні підходи до ФП розглядаються в обмеженій популяції пацієнтів, але подальше з'ясування запальних механізмів при ФП може бути корисним як для перепрофілювання старих ліків, так і для відкриття нових протизапальних засобів, що можливо принесе прорив у лікуванні ФП.

Сучасна цитопротекція міокарда – антиаритмічна дія ранолазину

В.К. Тащук, О.В. Маліневська-Білійчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Цитопротекторна терапія полягає в дії на процеси утворення, транспорту та утилізації енергії, запобігася загибелі, руйнації, порушенню структури та функцій кардіоміоцитів. Ранолазин – синтетичний препарат, за хімічним складом є похідним піперазину, антиаритмічна складова якого включає інгібування пізнього потоку Na^+ , а його фармакологічні подібні до антиаритмічних препаратів I класу. Ранолазин сприяє зменшенню діастолічного напруження, якіснішому наповненню коронарних судин, зменшенню внутрішньоклітинного наповнення Ca^{2+} , тому попереджає розвиток аритмій.

Мета дослідження – встановити антиаритмічні властивості ранолазину в пацієнтів з гострим коронарним синдромом за допомогою програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ», окреслити нові напрямки застосування.

Методи дослідження. Проведено цифрову обробку рутинної ЕКГ за допомогою програми «Смарт ЕКГ» з обрахунком дисперсії інтервалу QT (dQT) у групи пацієнтів зі STEMI (гострий коронарний синдром з елевациєю сегмента ST) з/без додавання до стандартного протоколу лікування ранолазину.

Результати. Збільшення dQT є маркером тяжких шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті, а зменшення dQT – предиктор зменшення фатальних подій у пацієнтів з інфарктом міокарда. Аналіз двох груп пацієнтів в розподіленні «стандартна терапія + ранолазин» і група контролю «стандартна терапія без ранолазину» показав, що dQT зменшилась при застосуванні ранолазину на 17,7 % ($p < 0,05$) і дещо несподівано зросла в контролі на 39,6 % ($p > 0,1$) (проте недостовірно). Отримані результати підтверджують збільшення активації парасимпатичної ланки автономної нервової системи за прийому ранолазину, а також його роль у захисті серця від гіперсимпатикоасоційованої ішемії та аритмій. Зниження dQT за прийому ранолазину доводить його не лише антиішемічний, а також антиаритмічний ефект, оскільки зростання dQT – проаритмогенна ознака. Оскільки в епоху COVID-19 аритмії посідають лідируючі місця серед ускладнень, можливе подальше вивчення ефективності ранолазину з огляду на доведені антиаритмічні ефекти, пригнічення експресії цитокінів, не вираженим побічним ефектам та гарному безпековому профілю.

Висновки. Цитопротекторні та антиаритмічні ефекти ранолазину полягають в позитивному впливі на показник dQT за діджиталізації ЕКГ у пацієнтів зі STEMI, його застосування сприяє зниженню ймовірності появи несприятливих подій та тяжких шлуночкових аритмій, також розглядається перспектива застосування ранолазину при COVID-19-асоційованих аритміях.

Вплив гіпогонадизму на розвиток фібриляції передсердь у чоловіків з ІХС

О.О. Ханюков, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет

Важко переоцінити важливість питання надання допомоги хворим на серцево-судинні захворювання (ССЗ), зокрема ішемічну хворобу серця (ІХС), адже вони є провідною причиною інвалідизації та смертності серед дорослого населення. Фібриляція передсердь (ФП) є одним з найпоширеніших клінічно значущих хронічних порушень ритму, а вивчення причин її роз-

витку є дуже актуальним питанням. Однією з можливих причин розвитку фібриляції передсердь у чоловіків є наявність супутнього андрогенного дефіциту.

Мета дослідження – визначення можливого взаємозв'язку між наявним гіпогонадізмом та ризиком розвитку ФП у пацієнтів чоловічої статі з ІХС.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 40 чоловіків, які страждали на хронічну ІХС (стабільна стенокардія напруження, дифузний та постінфарктний кардіосклероз). Середній вік обстежених становив 56 років [53,5; 60] (Ме [25 %; 75 %]). Хворих було розподілено на 2 групи. До першої групи було включено 18 пацієнтів віком 45–65 років з ІХС та з задокументованою ФП, що включала у себе пароксизмальну, персистуючу та постійну форми. Середній вік хворих становив $(57,2 \pm 2,3)$ року. До другої групи включено 22 пацієнта віком 45–65 років з ІХС без наявної ФП. Середній вік – $(58,6 \pm 1,4)$ року. Пацієнтам було проведено обстеження, що включало клінічні (опитування та об'єктивне обстеження), лабораторні (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові з визначенням ліпідограми, АлАТ, АсАТ, загального білірубіну, функціональних показників нирок) та інструментальні, такі як ЕКГ, ЕхоКГ, методи дослідження. Також було визначено рівень загального тестостерону для оцінки наявності гіпогонадізму.

Результати. Лабораторні ознаки андрогенного дефіциту було виявлено у 17,5 % пацієнтів обох груп (7 пацієнтів). Серед пацієнтів з ФП андрогенний дефіцит виявлено у 4 хворих, що становить 22,2 % хворих, тоді як у пацієнтів без ФП андрогенний дефіцит було виявлено у 3 хворих (13,6 %). Частота виявлення андрогенного дефіциту у хворих з ФП була вищою, хоча різниця не була статистично значущою. Середній рівень загального тестостерону у групі чоловіків, хворих на ІХС без ФП, становив 13,82 нмоль/л [12,21; 15,31] (Ме [25 %; 75 %]), тоді як у пацієнтів з ІХС та ФП середній рівень загального тестостерону становив 10,49 нмоль/л [9,09; 12,87]. При порівнянні отриманих результатів за U-критерієм Манна-Уїтні виявлено статистично значущу відмінність між рівнем загального тестостерону ($p < 0,05$)

Висновки. Встановлено, що у групі хворих чоловіків з ІХС та ФП рівень загального тестостерону був достовірно нижчий, ніж у хворих чоловіків з ІХС без ФП, що вказує на можливість взаємозв'язку між рівнем загального тестостерону та ризиком виникнення ФП у чоловіків, хворих на ІХС.

Фібриляція передсердь та прихильність до лікування як предиктори погіршення швидкості клубочкової фільтрації у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю на фоні артеріальної гіпертензії та хронічної хвороби нирок

О.О. Ханюков, О.В. Смольянова

Дніпровський державний медичний університет

Мета – оцінити предикторну цінність наявності фібриляції передсердь (ФП) та рівня прихильності до лікування для прогнозування погіршення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) протягом року в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) на фоні артеріальної гіпертензії (АГ) та хронічної хвороби нирок (ХХН).

Матеріали і методи. У проспективне дослідження було включено 93 хворих віком від 60 до 74 років з ХСН ІА та ІБ стадії на фоні АГ ІІ стадії, 1, 2 ступеня та наявністю ХХН з ШКФ >45 мл/хв/1,73 м². Дослідження складалось із 2 етапів: під час надходження до стаціонару та через 1 рік після надходження. Пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження (включаючи вивчення амбулаторної карти для виявлення коморбідних станів (постійна форма ФП неклапанного генезу)), визначення рівня креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (ШКФ EPI), та оцінку рівню прихильності до лікування за шкалою Моріскі-Грін.

Результати. За час спостереження погіршення ШКФ EPI відбулося у 29 % (ДІ 20,8–38,9 %) (27/93) пацієнтів, у яких рівень зниження становив $-3,3$ [-5,8; -1,7] мл/хв/1,73 м² з мінімальним значенням $-0,6$ мл/хв/1,73 м² та максимальним -12 мл/хв/1,73 м². Хворі з погіршенням не відрізнялися від тих, у кого його не було, за тривалістю АГ ($p=0,11$), гендерним розподілом ($p=0,43$), показниками, що отримано під час ЕхоКГ (ІММЛШ, г/м² ($p=0,62$), ФВ, % ($p=0,27$), розмір ЛП, см ($p=0,32$)). Проте вони були вірогідно старшими (67 [63; 63] проти 63 [62; 67] років ($p=0,04$) та мали гіршу прихильність до лікування (2 [2; 2] проти 3 [2; 3] балів ($p<0,01$)). При оцінці коморбідних станів виявлено, що групи з та без погіршення ШКФ EPI відрізнялись за часткою хворих з ФП (29,6 % (ДІ 15,9–48,5 %) (8/27) проти 6,1 % (ДІ 2,4–14,6 %) (4/66), $p<0,01$). При оцінці сили асоціації було виявлено прямий зв'язок середньої сили між погіршенням функції нирок та ФП ($\phi=0,32$). Оцінка впливу прихильності до лікування шляхом введення в уніваріантне логістичне рівняння отриманої за допомогою ROC аналізу дихотомічної змінної

(точка відсікання ≤ 2 бала) виявила протективний вплив цього показника: шанс мати погіршення функції нирок у пацієнта з категорії більш прихильних до лікування був у 5,88 разів меншим порівняно з неприхильними (ВШ=0,17, (95 % ДІ 0,06–0,5), AUC 0,7 (95 % ДІ 0,59–0,77)). Наявність ФП збільшувало ймовірність погіршення у 6,53 разів (ВШ=6,53 (95 % ДІ 1,77–24,08), AUC 0,62 (95 % ДІ 0,51–0,72)). З огляду на те, що групи з та без погіршення функції нирок були неоднорідні за розподілом показника прихильності, а також змінними, що характеризують рівень компенсації захворювань, який теж залежить, зокрема, і від прийому лікарських засобів, на наступному етапі дослідження було перевірено: чи залишається ФП достовірним предиктором погіршення функції нирок після корекції рівня прихильності за допомогою множинного логістичного аналізу. Отримані результати (ВШ=5,55 (95 % ДІ 1,37–22,43), AUC 0,76 (95 % ДІ 0,66–0,85)) свідчать, що після зазначеної корекції вплив ФП незначно знижувався, проте залишався значним: хворі з ФП мали у 5,5 більше шансів мати погіршення функції нирок порівняно з хворими без цього стану.

Висновки. Виявлено прямий зв'язок середньої сили між ФП та погіршенням функції нирок протягом року у пацієнтів з ХСН на фоні АГ та ХХН. Вища прихильність до лікування мала протективний вплив, достовірно зменшуючи шанс події, що прогнозувалася у дослідженні. Після корекції рівню прихильності до лікування шляхом множинного логістичного аналізу ФП залишалася статистично достовірним предиктором погіршення функції нирок у зазначеній когорті хворих.

Рівень високочутливого С-реактивного білка плазми крові та стан системи цитокінів у хворих з ФП, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та ХСН

О.О. Ханюков, М.І. Яловенко

Дніпровський державний медичний університет

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою аритмією у клінічній практиці, що пов'язана зі збільшенням інвалідності і смертності. Кількість хворих зберігає тенденцію до зростання та становить 3 % населення європейської популяції. В останній час теорія хронічного запалення розглядається як основна причина розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань. Імунозапальна активація є не тільки маркером дестабілізації перебігу атеросклеротичного процесу, а й незалежним чинником високого серцево-судинного

ризик, що обґрунтовує необхідність подальших досліджень.

Мета – оцінити рівень високочутливого СРБ (вч-СРБ) та стан системи цитокінів (інтерлейкінів-1, -6, -10 (ІЛ-1, -6, -10)) як основних маркерів хронічного запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП), артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця (ІХС) та хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріали і методи. Обстежено 78 хворих з АГ, ІХС та ХСН (середній вік – (66,3 $\pm$ 1,0) року, серед них переважали чоловіки – 43 (55,1 %)). Хворі були поділені на 2 групи. До групи 1 (n=42) увійшли пацієнти з постійною формою ФП, АГ, ІХС та ХСН. Групу 2 (n=36) склали хворі на АГ, ІХС та ХСН без ФП. Всім пацієнтам проводили фізикальні, загальноклінічні обстеження, біохімічне дослідження крові; методом імуноферментного аналізу визначали рівні вч-СРБ та цитокінів. Виконували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ), проводили добове моніторування ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ).

Результати. Рівні вч-СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10 були достовірно вищими у пацієнтів, які мали постійну форму ФП: вч-СРБ (4,12 мг/л [3,51; 6,77] проти 3,15 мг/л [2,67; 5,24], p=0,005), ІЛ-1 (11,21 пг/мл [4,64; 17,24] проти 4,57 пг/мл [3,52; 12,44], p=0,03), ІЛ-6 (7,09 пг/мл [5,87; 13,77] проти 5,89 пг/мл [4,61; 12,90], p=0,04), ІЛ-10 (33,04 пг/мл [15,91; 35,54] проти 14,50 пг/мл [6,49; 21,74], p=0,001).

За допомогою ROC-аналізу розраховані критичні значення для кожного показника, при досягненні яких збільшується відносний ризик розвитку ФП: вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л (AUC=0,687; 95 % ДІ 0,572–0,787), ІЛ-1 $\geq 8,64$ пг/мл (AUC=0,64; 95 % ДІ 0,523–0,745), ІЛ-6 $\geq 5,34$ пг/мл (AUC=0,633; 95 % ДІ 0,516–0,739), ІЛ-10 $\geq 23,0$ пг/мл (AUC=0,745; 95 % ДІ 0,633–0,837).

Встановлено, що при досягненні рівнів вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л, ІЛ-1 $\geq 8,6$ пг/мл та ІЛ-10 ≥ 23 пг/мл очікувана ймовірність ризику розвитку ФП становить 97,1 %; при підвищенні вч-СРБ та ІЛ-10 вище критичного рівня – 76 %; при підвищенні вч-СРБ та ІЛ-1 – 52,4 %.

Висновки. У пацієнтів з АГ, ІХС, ХСН та постійною формою ФП виявлено достовірне (порівняно з особами без наявності ФП) підвищення в плазмі крові рівнів вч-СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6 та ІЛ-10, що свідчить про важливу роль хронічного системного запалення в розвитку постійної форми ФП. Встановлено, що найбільший прогностичний потенціал для оцінки ймовірності порушення ритму серця за типом постійної форми ФП мають показники вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л, ІЛ-1 $\geq 8,6$ пг/мл та ІЛ-10 ≥ 23 пг/мл.

ВІТАЄМО ЮБІЛЯРІВ 2022!



Волков Дмитро Євгенович – доктор медичних наук, старший науковий співробітник завідувач відділення ультразвукової та клініко-інструментальної діагностики і мініінвазивних втручань ДУ “Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України”



Воронков Леонід Георгійович – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу серцевої недостатності, поєднаної з патологією внутрішніх органів, ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Гавриленко Тетяна Іллівна – доктор біологічних наук, професор, завідувачка відділу імунології та біохімії ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Гетьман Таїсія Вячеславівна – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної аритмології та електрофізіології, завідувачка відділення аритмій серця ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Деяк Сергій Іванович – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної фармакології та кардіо-онкології ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Заяц Марина Анатоліївна – кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу клінічної аритмології та електрофізіології ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Зінченко Юрій Васильович – доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу клінічної аритмології та електрофізіології ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Малиновська Ірина Едмундівна – доктор медичних наук, професор, провідний науковий співробітник відділу інфаркту міокарда та кардіореабілітації ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Несукай Олена Геннадіївна – доктор медичних наук, професор, головний науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Паращенко Лілія Павлівна – кандидат медичних наук, завідувачка відділення серцевої недостатності, поєднаної з патологією внутрішніх органів, ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Похилько Сергій Олександрович – лікар-кардіолог-електрофізіолог



Правосудович Сергій Олександрович – завідувач відділення електрофізіологічної діагностики і анестезіологічної допомоги при внутрішньосерцевих дослідженнях Дніпропетровського обласного клінічного центру кардіології та кардіохірургії Дніпропетровської обласної ради



Романова Олена Миколаївна – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної аритмології та електрофізіології ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Соколов Максим Юрійович – доктор медичних наук, завідувач відділу інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”



Срібна Ольга Володимирівна – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної аритмології та електрофізіології ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України”