



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 2 (38) 2021

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

А. О. Бородай (Київ)	С. В. Лизогуб (Київ)
Д. Є. Волков (Харків)	Є. В. Могильницький (Київ)
В. П. Залевський (Київ)	С. О. Правосудович (Дніпро)
Ю. В. Зінченко (Київ)	Г. М. Солов'ян (Київ)
О. І. Іркін (Київ)	О. В. Срібна (Київ)
Т. В. Кравченко (Харків)	О. І. Фролов (Київ)
Б. Б. Кравчук (Київ)	М.З. Чередниченко (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 імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 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, 2021

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Друк

Підписано до друку 11.05.2021 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. 213, тел.: (044) 221-13-82



Вельмишановні колеги !

Цей номер журналу виходить під час XI науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України.

Вашій увазі пропонуються тези доповідей, що надійшли на адресу конференції, та публікація заключної частини рекомендацій Асоціації аритмологів України «Ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь», створені та доповнені на основі рекомендацій ESC 2020 року.

Весна завершується, до початку літа залишається небагато часу, тому хочеться побажати всім хорошого відпочинку, цікавих відпусток, а головне - міцного здоров'я Вам, Вашим рідним і близьким!

З великою повагою

*від імені редакційної колегії і редакційної ради
головний редактор*

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

	Практичні рекомендації • Practice guidelines
5	Діагностика та лікування фібриляції передсердь <i>Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця</i> Адаптовано та доповнено для України групою авторів: професор О.С. Сичов – модератор; к.м.н. О.М. Романова, д.м.н. А.О. Бородай, к.м.н. Т.В. Гетьман, к.м.н. М.З. Чередниченко, к.м.н. О.В. Срібна
	Матеріали XI Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України • Materials of the X Scientific and Practical Conference Ukrainian Association of Arrhythmology
42	Тези наукових доповідей
	Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology
60	Резолюція Ради Експертів 22 квітня 2021 року Науково обґрунтоване використання двох доз дабігатрану в пацієнтів з фібриляцією передсердь віком до 75 років і старше

Діагностика та лікування фібриляції передсердь

Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця*

Адаптовано та доповнено для України групою авторів: професор О.С. Сичов – модератор; к.м.н. О.М. Романова, д.м.н. А.О. Бородай, к.м.н. Т.В. Гетьман, к.м.н. М.З. Чередниченко, к.м.н. О.В. Срібна

Рекомендації підсумовують та оцінюють всі доступні на цей момент доказові дані, в тому числі отримані в Україні, що стосуються конкретної проблеми, з метою надання допомоги лікарям у виборі найкращої стратегії ведення хворого, що страждає від певного захворювання, беручи до уваги вплив тих чи інших діагностичних та лікувальних методів (підходів) на загальні клінічні наслідки, а також співвідношення «ризик/користь» для цих методів.

Рекомендації були розроблені на основі міжнародних досліджень та модифіковані для можливості застосування в клінічних умовах України.

Ключові слова: фібриляція передсердь, частота скорочень серця, гемодинамічна нестабільність, гострий коронарний синдром, перкутанне коронарне втручання, хронічні коронарні симптоми, гострий ішемічний інсульт, криптогенний інсульт, внутрішньочерепний крововилив, активна кровотеча, серцева недостатність, вада серця, хронічна ниркова недостатність, антикоагулянтна терапія, контроль ритму, оральні антикоагулянти не антагоністи вітаміну К, оральні антикоагулянти, антагоністи вітаміну К, профілактика, рекомендації.

11. Варіант ведення «Кращий догляд при фібриляції передсердь» при особливих клінічних умовах / станах / в особливих групах пацієнтів

У цьому пункті описується лікування фібриляції передсердь (ФП) у пацієнтів із певними станами. Принципи плану ведення «АВС» також застосовуються в цих умовах. Окрім того, для кожної з цих особливих умов і груп є конкретні міркування.

11.1. Фібриляція передсердь при гемодинамічній нестабільності

Гостра гемодинамічна нестабільність (наприклад, непритомність, гострий набряк легень, безперервна ішемія міокарда, симптоматична гіпотензія або кардіогенний шок) у пацієнтів із ФП і швидким шлуночковим ритмом вимагає невідкладного втручання. У випадку пацієнтів із серйозними порушеннями слід негайно виконати екстрену електрокардіоверсію та якомога швидше розпочати антикоагулянтну терапію. У випадку тяжкохворих пацієнтів і пацієнтів з важкими по-

рушеннями систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) ФП часто прискорюється/поглиблюється через підвищення симпатичного тону, інотропами і вазопресорами, а контроль ритму часто є безуспішним. Важливо виявити і скорегувати провокуючі фактори, а також вторинні причини та оптимізувати фонове лікування. Завдяки їхній здатності контролювати частоту скорочень серця (ЧСС) при фізичному навантаженні та підвищеному тонусі симпатичної нервової системи, а не тільки в стані спокою, бета-блокатори краще за глікозиди наперстянки справляються з контролем частоти шлуночкових скорочень при ФП [490]. Бета-блокатори і недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (НДБКК) можуть мати негативний інотропний ефект (останні протипоказані при серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду – СНЗФВ). Дигоксин часто неефективний через підвищений тонус симпатичної нервової системи серед таких пацієнтів.

Оскільки традиційна терапія часто неефективна або погано переноситься [490], за будь-яких обставин слід розглядати варіант електричної кардіоверсії, навіть як початкової терапії, тоді як

* Продовження. Початок у попередніх номерах журналу Аритмологія – № 4, 2020; № 1, 2021.

Рекомендації щодо лікування фібриляції передсердь при гемодинамічній нестабільності

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Екстрена електрична кардіоверсія рекомендується пацієнтам із ФП при гострій гемодинамічній нестабільності або при її погіршенні [1053, 1054].	I	B
У пацієнтів із ФП при гемодинамічній нестабільності аміодарон може розглядатися з метою екстреного контролю серцевого ритму [503, 511, 512].	IIb	B

^a Клас рекомендацій; ^b Рівень доказовості. ФП – фібриляція передсердь.

внутрішньовенне введення аміодарону може призначатися для контролю ЧСС (або потенційної кардіоверсії до відновлення синусового ритму), з електричною кардіоверсією або без неї [504, 514, 515]. Внутрішньовенне введення аміодарону може привести до подальшого зниження артеріального тиску (АТ).

11.2. Уперше діагностована (вперше виявлена) фібриляція передсердь

Уперше діагностована або вперше виявлена ФП – це робочий діагноз для пацієнта без ФП в анамнезі, доки картина ФП не буде визначена більш точно.

Хоча клінічний профіль і результат у пацієнтів із вперше діагностованою ФП у реєстрах ФП були менш сприятливими, ніж у пацієнтів із пароксизмальною ФП, швидше нагадуючи постійну ФП [1055, 1056], частота призначення оральних антикоагулянтів (ОАК) була найнижчою у пацієнтів із вперше діагностованою ФП [1057]. Для пацієнтів із вперше діагностованою ФП план ведення «АВС» повинен нагадувати всі етапи, зазначені на Центральній ілюстрації.

11.3. Гострі коронарні синдроми, перкутанне коронарне втручання та хронічні коронарні симптоми в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Частота виникнення ФП при гострих коронарних синдромах (ГКС) становить від 2 до 23 % [1058], ризик уперше виявленої ФП збільшується на 60–77 % [1059] у пацієнтів з інфарктом міокарда, а ФП сама по собі може бути пов'язана з підвищеним ризиком інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST (STIM) або ГКС без STIM [381,

1060–1063]. Загалом 10–15 % пацієнтів із ФП проходять перкутанне коронарне втручання (ПКВ) з приводу ішемічної хвороби серця (ІХС) [1064]. В обсерваційних дослідженнях пацієнти з ФП і ГКС рідше проходили відповідну антитромботичну терапію [1065] і з більшою ймовірністю мали несприятливі наслідки [1066], ніж пацієнти з ГКС без ФП.

Ведення пацієнтів з ГКС або осіб, що проходять ПКВ, у перипроцедурний період детально описане у відповідному Керівництві ESC щодо реваскуляризації міокарда [1067] і хронічних коронарних синдромів (ХКС) [1068].

Післяпроцедурне ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь і гострим коронарним синдромом і/або перкутаним коронарним втручанням

Серед пацієнтів із ФП, які мають ГКС або яким призначене ПКВ, супутні ризики ішемічного інсульту / системної емболії, коронарних ішемічних подій та кровотеч, пов'язаних з антитромботичним лікуванням, необхідно ретельно враховувати при вирішенні питання щодо застосування та тривалості комбінованого антитромботичного лікування [1069]. У цілому подвійна антитромботична терапія, що включає ОАК (переважно оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К – НОАК) і інгібітор P2Y₁₂ (переважно клопідогрель), супроводжується значно меншою кількістю масивних кровотеч (і внутрішньочерепного крововиливу – ВЧК), ніж трикомпонентна терапія. Однак наявні дані свідчать про те, що принаймні короткий курс трикомпонентної терапії (наприклад, ≤ 1 тиждень) був би бажаним для деяких пацієнтів із ФП після недавнього ГКС або перенесеного ПКВ, особливо в осіб із підвищеним ризиком ішемічних подій [1070, 1071] (рисунки 20).

Блок 1. Про післяпроцедурне ведення пацієнтів із ФП і ГКС і/або ПКВ

Коротші курси трикомпонентної терапії (ОАК + ПАТТ) можуть бути безпечними для пацієнтів після ГКС/ПКВ, які потребують ОАК [1076]. Дані спостережень [1077] і дослідження WOEST з варфарином (рандомізоване контрольоване дослідження (РКД) щодо безпечності, яке недостатньо потужне для прогнозування результатів ішемічного захворювання) [1078] показали вищу безпечність і аналогічну ефективність у випадку подвійної (ОАК + клопідогрель) порівняно з трикомпонентною терапією.

РКД терапії НОАК у пацієнтів із ФП після недавнього ГКС/ПКВ

Чотири РКД порівнювали подвійну терапію інгібітором P2Y₁₂ (в основному клопідогрелем) плюс НОАК – дабігатраном 110 мг або 150 мг двічі на добу (RE-DUAL PCI) [1079], ривароксабаном 15 мг один раз на добу (PIONEER AF-PCI) [1080], апіксабаном 5 мг двічі на добу (AUGUSTUS) [1081] або едоксабаном 60 мг один раз на добу (ENTRUST-AF PCI) [1082] з трикомпонентною терапією АВК серед пацієнтів із ФП, які перенесли недавній ГКС або проходять ПКВ.

Двофакторна схема клінічного дослідження AUGUSTUS дозволила порівняти аспірин і плацебо (детальна інформація про ці дослідження зазначена в Додатковій таблиці 12). Всі чотири випробування мали первинну кінцеву точку безпечності (тобто кровотеча) і були недостатньо потужними для оцінки ішемічних результатів.

Незважаючи на певну неоднорідність серед цих випробувань, усі вони однаково:

- включали частку пацієнтів із ГКС/ПКВ (37–52 %); проте пацієнти з найвищим ризиком (наприклад, попередній тромбоз стента або комплексне ПКВ із вставкою стента в стент) здебільшого були представлені недостатньо;
- використовували трикомпонентну терапію під час ПКВ і до рандомізації (1–14 днів після ПКВ);
- зазвичай передбачали застосування інгібітору P2Y₁₂ клопідогрелю (загалом > 90 %); і
- повідомляли про значне зниження масивних / клінічно значущих кровотеч, зіставні показники ішемічного інсульту, аналогічні або несуттєво вищі показники інфаркту міокарда і тромбозу стента, а також про нейтральний вплив на визначені в ході випробувань основні несприятливі серцево-судинні події та смертність з усіх причин при подвійній терапії (НОАК + P2Y₁₂) порівняно з трикомпонентною (АВК + P2Y₁₂ + аспірин).

У межах дослідження AUGUSTUS [1081] і плацебо (порівняно з аспірином), і апіксабан (порівняно з АВК) були пов'язані зі значним зменшенням кровотеч, а застосування апіксабану (порівняно з АВК) супроводжувалося значно нижчими показниками інсульту, смерті або госпіталізації.

Метааналізи рандомізованих контрольованих досліджень

- **Результати кровотеч:** метааналізи [1070, 1071, 1083, 1084] однорідним чином показали значне зниження масивних кровотеч у випадку подвійної терапії порівняно з трикомпонентною та терапії на основі НОАК порівняно з АВК (лікування на основі НОАК також було пов'язане зі значним зниженням ВЧК).
- **Ішемічні події:** частота інсультів була однаковою у всіх групах лікування, але показники інфаркту міокарда та тромбозу стента були чисельно вищими у випадку подвійної терапії порівняно з трикомпонентною. У двох метааналізах [1070, 1071] тромбоз стента був статистично значущо вищим при подвійній (тобто без аспірину) терапії порівняно з трикомпонентною. Крім того, ризик інфаркту міокарда або тромбозу стента був дещо вищим при прийомі дабігатрану 110 мг, але не дабігатрану 150 мг.
- Визначені в ході дослідження основні несприятливі серцево-судинні події та показники смертності були однаковими у всіх групах лікування, що дозволяє припустити, що користь від зниження частоти масивних кровотеч і ВЧК врівноважується вищим ризиком коронарних (переважно пов'язаних зі стентом) ішемічних подій при подвійній терапії.

ГКС – гострий коронарний синдром; ФП – фібриляція передсердь; ПАТТ – подвійна антитромбоцитарна терапія; ENTRUST-AF PCI – Терапія едоксабаном порівняно з антагоністом вітаміну К серед пацієнтів із фібриляцією передсердь, що проходять перкутанне коронарне втручання; ВЧК – внутрішньочерепний крововилив; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; ПКВ – перкутанне коронарне втручання; PIONEER AF-PCI – Відкрите, рандомізоване, контрольоване, багатоцентрове дослідження з вивчення двох стратегій лікування ривароксабаном і стратегії лікування оральним антагоністом вітаміну К з індивідуальним підбором дози серед пацієнтів із фібриляцією передсердь, які проходять перкутанне коронарне втручання; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження; RE-DUAL PCI – Рандомізована оцінка двокомпонентної терапії антиаритмічними препаратами із застосуванням дабігатрану порівняно з трикомпонентною терапією варфарином серед пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь, що проходять перкутанне коронарне втручання; АВК – антагоніст вітаміну К; WOEST – Що таке оптимальна антиагрегантна і антикоагулянтна терапія для пацієнтів на антикоагулянтній терапії та з коронарним стентуванням.

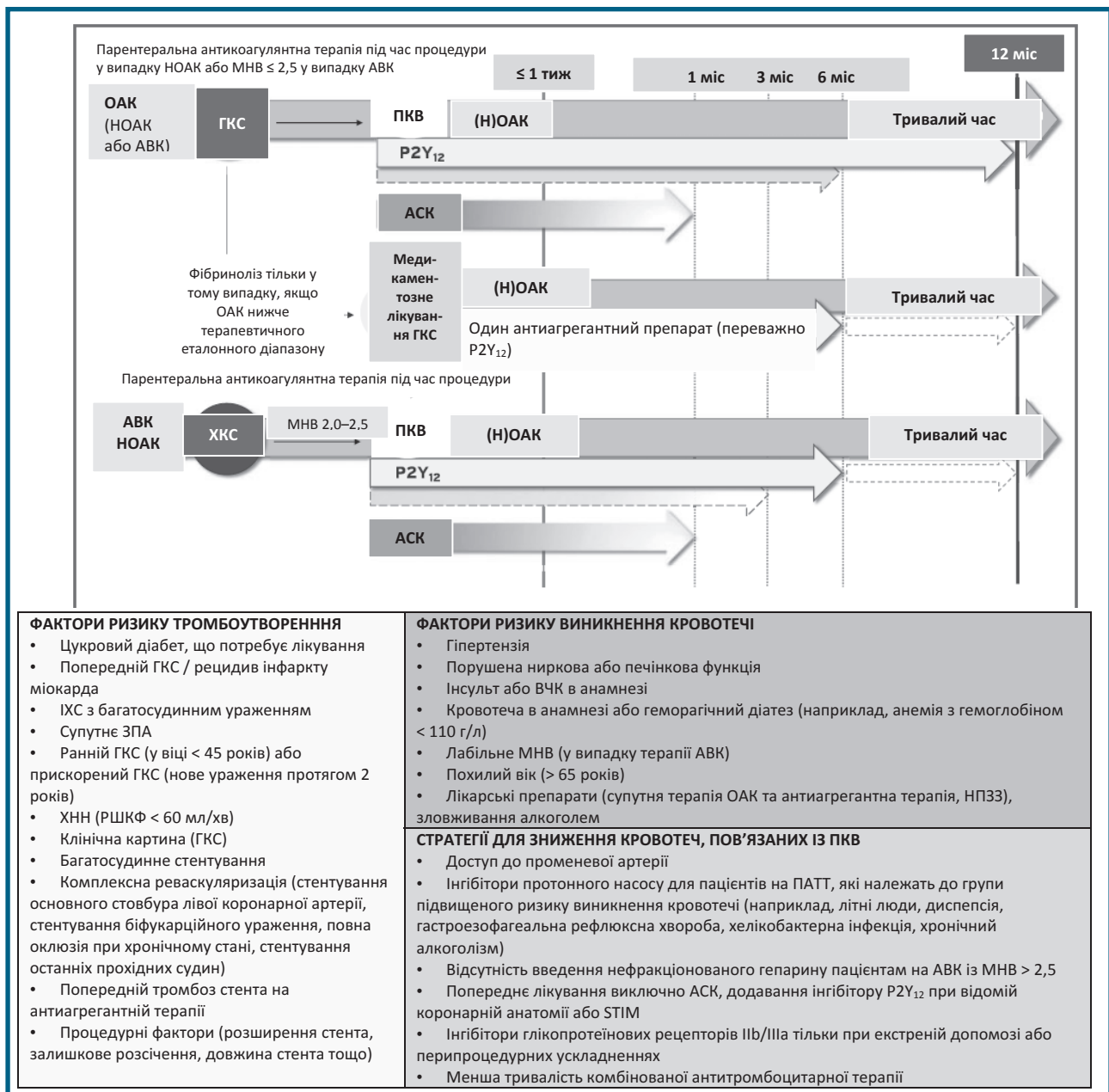


Рисунок 20. Післяпроцедурне ведення пацієнтів із ФП і ГКС/ПКВ (суцільні стрілки представляють стратегію за замовчуванням; градієнтовані/пунктирні стрілки показують зміни в режимі лікування залежно від ризиків ішемії та кровотечі для окремого пацієнта).

Попереднє лікування інгібітором P2Y₁₂ рекомендується пацієнтам із STIM або при відомій коронарній анатомії; від нього слід утримувати при ГКС без STIM до проведення коронарографії у випадку застосування ранньої інвазивної стратегії протягом 24 годин. Обсерваційні дослідження вказують на те, що ПКВ на безперервній терапії АВК в цілому є безпечним у порівнянні з перериванням терапії ОАК і перехідною терапією гепарином [1073], особливо при доступі до променевої артерії; і навпаки, дослідження НОАК є суперечливими, переважно вони не рекомендують ПКВ при повністю безперервній терапії НОАК [1074, 1075]. При необхідності термінового ПКВ пропонується введення парентерального антикоагулянту (нефракціонованого гепарину, низькомолекулярного гепарину або бівалірудину) з тимчасовою відміною НОАК принаймні протягом початкового післяопераційного періоду (наприклад, 24 години) залежно від профілю ризику тромбоемболії та кровотечі пацієнта. Якщо для пацієнта з STIM розглядається тромболізіс, початковим кроком повинна стати оцінка антикоагулянтного статусу (наприклад, МНВ у пацієнта, що приймає АВК; у випадку НОАК – оцінка, наприклад, активованого часткового тромбoplastинного часу на дабігатрані або активності анти-фактора Ха на інгібіторах фактора Ха). Тромболітична терапія може бути пов'язана з підвищеним ризиком виникнення кровотечі у пацієнтів із системною антикоагулянтною терапією, особливо при одночасному призначенні парентерального ведення гепарину та антитромбоцитарних препаратів. Необхідним є баланс між потенційною користю (наприклад, великовогнищевий інфаркт міокарда передньої стінки) і шкодою (наприклад, ВЧК), а також переоцінка термінового переведення в центр ПКВ. Якщо для потенційно антикоагульованого пацієнта немає доказів терапевтичного антикоагулянтного ефекту (наприклад, МНВ < 2,0 на варфарині; або не виявлено антикоагулянтного ефекту НОАК), слід розглянути можливість системного тромболізісу, якщо доступ до первинного ПКВ неможливий.

ГКС – гострий коронарний синдром; АСК – ацетилсаліцилова кислота; ІХС – ішемічна хвороба серця; ХКС – хронічні коронарні синдроми; ХНН – хронічна ниркова недостатність; ПАТТ – подвійна антитромбоцитарна терапія; РШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; ВЧК – внутрішньочерепний крововилив; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; НПЗЗ – нестероїдний протизапальний засіб; ОАК – оральний антикоагулянт; ЗПА – захворювання периферичних артерій; ПКВ – перкутанне коронарне втручання; STIM – інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST; АВК – антагоніст вітаміну К.

Рекомендації для пацієнтів з фібриляцією передсердь і гострим коронарним синдромом, перкутаним коронарним втручанням або хронічним коронарним синдромом [1068]

Загальні рекомендації для пацієнтів із ФП, яким показана супутня антиагрегантна терапія	Клас ^a	Рівень ^b
Для пацієнтів із ФП, які допускаються до терапії НОАК, рекомендується використовувати НОАК ^c замість АВК в поєднанні з антиагрегантною терапією [1079, 1081].	I	A
Пацієнтам із високим ризиком виникнення кровотечі (бал ≥ 3 за шкалою HAS-BLED) слід рекомендувати ривароксабан 15 мг один раз на добу замість ривароксабану 20 мг один раз на добу впродовж періоду супутньої однокомпонентної або ПАТТ, щоб знизити ризик кровотечі [1080].	Ila	B
Для пацієнтів із високим ризиком виникнення кровотечі (бал ≥ 3 за шкалою HAS-BLED) слід розглянути варіант застосування дабігатрану 110 мг двічі на добу замість дабігатрану 150 мг двічі на добу впродовж періоду всієї супутньої однокомпонентної або ПАТТ, щоб знизити ризик виникнення кровотечі [1079].	Ila	B
У пацієнтів із ФП, що мають показання до терапії АВК в поєднанні з антиагрегантною терапією, дозування АВК слід контролювати з обережністю при цільовому МНВ 2,0–2,5 і ПТД $> 70\%$ [1094, 1095, 1104, 1105].	Ila	B
Рекомендації для пацієнтів із ФП і ГКС		
Пацієнтам із ФП і ГКС, які перенесли ПКВ без ускладнень, рекомендується раннє припинення (≤ 1 тижня) прийому аспірину і продовження подвійної терапії ОАК та інгібітором P2Y ₁₂ (переважно клопідогрелем) тривалістю до 12 місяців, якщо ризик тромбозу стента ^г низький або якщо побоювання з приводу ризику виникнення кровотечі ^а переважають над побоюваннями з приводу ризику тромбозу стента ^г незалежно від типу використовуваного стента [1090, 1092–1095].	I	B
Трикомпонентна терапія аспірином, клопідогрелем і ОАК ^е більше ніж протягом 1 тижня після ГКС розглядається в тих випадках, коли ризик тромбозу стента ^г перевищує ризик виникнення кровотечі ^а , а загальна тривалість (≤ 1 місяця) визначається відповідно до оцінки цих ризиків, при цьому план лікування чітко визначається на момент виписки з лікарні.	Ila	C
Рекомендації для пацієнтів із ФП і ХКС, які перенесли ПКВ		
Після ПКВ без ускладнень рекомендується раннє припинення (≤ 1 тижня) прийому аспірину і продовження подвійної терапії ОАК тривалістю до 6 місяців і клопідогрелем, якщо ризик тромбозу стента ^г низький або якщо побоювання з приводу ризику виникнення кровотечі ^а переважають над побоюваннями з приводу ризику тромбозу стента ^г незалежно від типу використовуваного стента [1076, 1078–1081].	I	B
Трикомпонентна терапія аспірином, клопідогрелем і ОАК ^е більше ніж протягом 1 тижня розглядається в тих випадках, коли ризик тромбозу стента ^г перевищує ризик виникнення кровотечі ^а , при цьому загальна тривалість (≤ 1 місяця) визначається відповідно до оцінки цих ризиків, а план лікування чітко визначається при виписці з лікарні.	Ila	C

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості. ^c Див. короткий огляд характеристик продукту стосовно знижених доз або протипоказань для кожного НОАК у випадку пацієнтів із ХНН, масою тіла < 60 кг, віком > 75 –80 років та/або взаємодії лікарських препаратів.

^г Ризик тромбозу стента включає в себе: (i) ризик виникнення тромбозу і (ii) ризик смерті при виникненні тромбозу стента, обидва з яких пов'язані з анатомічними, процедурними і клінічними характеристиками. Фактори ризику для пацієнтів із ХКС включають: стентування стовбура лівої коронарної артерії або останньої прохідної артерії; субоптимальне встановлення стента; довжина стента > 60 мм; цукровий діабет; ХНН; біфуркація з двома імплантованими стентами; повна оклюзія при хронічному стані; і попередній тромбоз стента при відповідній антитромботичній терапії. ^а Ризик виникнення кровотечі у пацієнтів із ФП може оцінюватися за допомогою шкали HAS-BLED (пункт 10.1.2), яка звертає увагу на змінні фактори ризику кровотечі; особи, які належать до групи високого ризику (бал ≥ 3), можуть проходити огляд і подальше спостереження частіше або раніше. Ризик виникнення кровотечі дуже динамічний і не залишається статичним, тому покладатися виключно на змінні фактори ризику виникнення кровотечі вважається гіршою стратегією для оцінки цього ризику [389]. ^е У випадку використання дабігатрану в межах трикомпонентної терапії, дабігатран 110 мг двічі на добу може використовуватись замість 150 мг двічі на добу, проте доказів недостатньо.

ФП – фібриляція передсердь; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; АВК – антагоніст вітаміну К; HAS-BLED – Шкала, що враховує наявність артеріальної гіпертензії, дисфункції нирок/печінки, інсульту, геморагічних ускладнень в анамнезі або схильності до геморагічних ускладнень, лабільне МНВ, похилий вік (> 65 років), застосування інших лікарських засобів/зловживання алкоголем; ПАТТ – подвійна антитромбоцитарна терапія; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; ПТД – період у терапевтичному діапазоні; ГКС – гострий коронарний синдром; ПКВ – перкутанне коронарне втручання; ХКС – хронічний коронарний синдром.

Який би початковий план лікування не був обраний, подвійна терапія ОАК і антиагрегантним препаратом (переважно клопидогрелом) рекомендується протягом перших 12 місяців після ПКВ при ГКС або через 6 місяців після ПКВ у пацієнтів з ХКС [1067]. Після цього слід продовжувати монотерапію ОАК (незалежно від типу стента) за умови, що відсутні рецидивуючі ішемічні події у проміжний період. Пацієнтам із ФП і ІХС, але без ПКВ, у яких не спостерігається жодних ускладнень протягом 1 року (тобто «стабільних»), також рекомендується монотерапія ОАК [1072].

Застосування прасугрелу або тикагрелору було пов'язане з вищим ризиком масивних кровотеч порівняно з клопидогрелом [1085–1089], тому його слід уникати пацієнтам із ГКС при ФП. У межах дослідження RE-DUAL PCI (Рандомізована оцінка двокомпонентної терапії антиаритмічними препаратами із застосуванням дабігатрану порівняно з трикомпонентною терапією варфарином серед пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь, що проходять перкутанне коронарне втручання) 12 % пацієнтів отримували тикагрелор з дабігатраном, проте досвід застосування тикагрелору чи прасугрелу був мінімальним у дослідженні PIONEER-AF (Відкрите, рандомізоване, контрольоване, багатоцентрове дослідження з вивчення двох стратегій лікування ривароксабаном і стратегії лікування оральним антагоністом вітаміну К з індивідуальним підбором дози серед пацієнтів із фібриляцією передсердь, які проходять перкутанне коронарне втручання), AUGUSTUS і ENTRUST-AF PCI (Терапія едоксабаном порівняно з антагоністом вітаміну К серед пацієнтів із фібриляцією передсердь, що проходять перкутанне коронарне втручання). Для пацієнтів із потенційним ризиком шлунково-кишкової кровотечі доцільно одночасно застосувати інгібітори протонної помпи [1084].

У випадку пацієнтів із ФП, які проходять хірургічну коронарну реваскуляризацію, терапію ОАК слід відновити відразу ж після контролю кровотечі, можливо в поєднанні з клопидогрелом, а також слід уникати трикомпонентної терапії.

Поганий контроль ЧСС при ФП може посилити симптоми ішемії міокарда і прискорити або посилити серцеву недостатність (СН). Відповідне лікування може включати бета-блокатор або антагоніст кальцію, що обмежує ЧСС. При гемо-

динамічній нестабільності може бути показана екстрена кардіоверсія. Вернакалант, флекаїнід і пропafenон не слід застосовувати для контролю ритму в пацієнтів із встановленою ІХС (пункт 10.2.2.2).

Усім пацієнтам із ФП і ГКС/ХКС необхідний оптимізований контроль факторів ризику, а стратегії профілактики серцево-судинних захворювань, такі як належний контроль АТ [338], контроль ліпідів та інші заходи з профілактики серцево-судинних захворювань [1007] слід реалізовувати за необхідності, щойно стабілізуються гострі прояви.

11.4. Гострий інсульт або внутрішньочерепний крововилив у пацієнтів із фібриляцією передсердь

11.4.1. Пацієнти з фібриляцією передсердь і гострим ішемічним інсультом або транзиторною ішемічною атакою

Ведення пацієнтів із ФП у випадку гострого інсульту не розглядається в цьому документі. У пацієнтів із ФП, які проявляють симптоми гострого ішемічного інсульту під час застосування ОАК, інтенсивна терапія залежить від схеми лікування та інтенсивності антикоагуляції. Пацієнти на АВК із МНВ < 1,7 допускаються до тромболізу з урахуванням неврологічних ознак (за наявності симптомів клінічно релевантного неврологічного розладу протягом відповідного часового інтервалу та виключення ВЧК за результатами візуалізації головного мозку). У пацієнтів, що приймають НОАК, вимірювання активованого часткового тромбопластинового часу або тромбінового часу (у випадку дабігатрану) або рівня концентрації антифактора Ха (для інгібіторів фактора Ха) надає інформацію про систематичність лікування пацієнта антикоагулянтами. За можливості слід з'ясувати час останнього прийому НОАК (у цілому тромболізис вважається безпечним для пацієнтів, які востаннє приймали НОАК ≥ 48 год, із урахуванням ниркової функції в нормі) [1090].

Якщо пацієнт систематично проходить антикоагулянтну терапію, тромболізис не рекомендується виконувати через ризик кровотечі, при цьому слід розглянути можливість ендovasкулярного

Блок 2. Про гострий ішемічний інсульт у пацієнтів із фібриляцією передсердь

Ішемічні інсульти, пов'язані з ФП, часто бувають летальними або інвалідизуючими [106] із підвищеним ризиком раннього рецидиву протягом 48 годин [1092] – 2 тижнів [1092–1095] або геморагічної трансформації [1096], особливо у перші дні після значних кардіоемболічних уражень та інтенсивної реканалізації [1097, 1098]. Примітно, що ВЧК в цілому пов'язані з вищою смертністю та захворюваністю, ніж повторний ішемічний інсульт.

Час (повторного) призначення ОАК після гострого ішемічного інсульту

- Рання антикоагулянтна терапія після гострого ішемічного інсульту може викликати паренхіматозну кровотечу з потенційно важкими клінічними наслідками [1097, 1099]. Використання НФГ, низькомолекулярного гепарину, гепариноїдів або АВК < 48 год після гострого ішемічного інсульту було пов'язане з підвищеним ризиком симптомного ВЧК без значного зменшення рецидивів ішемічного інсульту [1095].
- Як повідомлялося, ризик повторного ішемічного інсульту протягом 90 днів перевищує ризик симптомного ВЧК серед пацієнтів із ФП, які приймають НОАК протягом 4–14 днів після гострої події [1100–1102] (показники рецидивів ішемічного інсульту після слабкого/помірного ішемічного інсульту значно збільшуються з подальшим введенням НОАК [1101], наприклад, > 14 днів) [1100]. У межах маломасштабних РКД використання ривароксабану протягом 5 днів після слабкого ішемічного інсульту серед пацієнтів із ФП було пов'язане з подібними показниками подій, якщо порівнювати з АВК [1103].

Оскільки бракує високоякісних доказів, які б були отримані за результатами РКД і допомагали визначити оптимальний час для антикоагулянтної терапії після гострого ішемічного інсульту, використання ОАК одразу після інсульту наразі базується на консенсусі фахівців [505]. У межах кількох РКД, що тривають [ELAN (NCT03148457), OPTIMAS (EudraCT, 2018-003859-3), TIMING (NCT02961348) і START (NCT03021928)], досліджується раннє (< 1 тижня) порівняно з пізнім призначення терапії НОАК серед пацієнтів із ішемічним інсультом, пов'язаним із ФП (перші результати очікується отримати не раніше 2021 року).

Тривала вторинна профілактика інсульту

- Відсутні докази того, що додавання аспірину до ОАК, або позатерапевтичні МНВ покращують результати при вторинній профілактиці інсульту.
- Порівняно з АВК, використання НОАК було пов'язане з кращою ефективністю при вторинній профілактиці інсульту та більшою безпечністю щодо ВЧК у метааналізі знакового дослідження ФП із застосуванням НОАК [1104].
- Належне дотримання терапії ОАК є важливим для ефективної вторинної профілактики інсульту.

Існують певні докази на підтримку того, що інсульти можуть спровокувати ФП через нейрогенні механізми [1105, 1106]. Перше дослідження продемонструвало, що пошкодження інсули збільшує можливість виявлення ФП після ішемічного інсульту та більш поширене серед пацієнтів із ФП, яким поставили діагноз після інсульту, ніж серед пацієнтів без ФП [1105]. У межах другого дослідження пояснювалась причина, чому постінсультна ФП, виявлена одразу після ішемічного інсульту, пов'язана з низьким ризиком рецидиву ішемічного інсульту [1106].

ФП – фібриляція передсердь; ВЧК – внутрішньочерепний крововилив; ОАК – оральний антикоагулянт; НФГ – нефракціонований гепарин; АВК – антагоніст вітаміну К; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження; SELAN – ранній порівняно з пізнім початком терапії прямими оральними антикоагулянтами у пацієнтів із ФП після ішемічного інсульту; НМГ – низькомолекулярний гепарин; OPTIMAS – оптимальний час для антикоагуляції після інсульту; TART – оптимальний час затримки перед початком антикоагуляції після ішемічного інсульту при ФП; TIMING – вибір часу для терапії оральними антикоагулянтами при гострому ішемічному інсульті з ФП; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення.

лікування. У пацієнтів, що приймають дабігатран, системний тромболізис може виконуватися після корекції дії дабігатрану за допомогою ідаруцизамабу [1091].

Вторинна профілактика інсульту / системної емболії у пацієнтів після гострого ішемічного інсульту, пов'язаного з ФП, або ТІА включає ранню профілактику рецидиву ішемічного інсульту через 2 тижні після індексної події та тривалу профілактику в подальшому.

Оскільки об'єм інфаркту / ступінь важкості інсульту клінічно використовуються для вибору часу призначення ОАК [1090], корисність такого підходу для оцінки чистої користі від раннього лікування може бути обмеженою. Бракує достовірних даних, які б допомогли визначити оптимальний час для (повторного) призначення ОАК після гострого інсульту. З позиції кардіології, за можливості терапію ОАК слід (повторно) призначати якомога швидше з неврологічної точки

зору (у більшості випадків протягом перших 2 тижнів). Доцільним вважається міждисциплінарний підхід із залученням інсультологів, кардіологів і пацієнтів.

Для пацієнтів із ФП, які проявляють симптоми гострого ішемічного інсульту, попри прийом ОАК, надзвичайно важливо оптимізувати терапію ОАК – у випадку застосування АВК слід оптимізувати ПТД (за можливості > 70 %) або перейти на НОАК; якщо застосовується НОАК, забезпечити відповідне дозування та належне дотримання лікування. Неналежне зменшення дози НОАК з використанням менших або скорочених доз певних НОАК було пов'язане з підвищеним ризиком інсульту / системної емболії, госпіталізації, смерті без відчутного зменшення випадків масивних кровотеч [1107].

11.4.2. Криптогенний інсульт / емболічний інсульт із невизначеним джерелом

Доступні нині докази, включно ті, що були отримані за результатами завершених РКД [1108, 1109], не підтримують рутинне використання ОАК для пацієнтів із гострим ішемічним інсультом нез'ясованої етіології (криптогенний інсульт) або гострим ішемічним інсультом із невизначеним джерелом серед пацієнтів без задокументованої ФП (Додатковий блок 4).

Варто відзначити, що аналізи в підгрупах у межах цих двох РКД вказують на те, що певні підгрупи (а саме вік ≥ 75 років, порушення функції нирок [1109] або збільшене ліве перед-

сердя (ЛП) [1110]) могли отримати користь від ОАК, але потрібно більше даних для того, щоб визначитися з оптимальним варіантом використання НОАК серед пацієнтів із криптогенним інсультом. Два дослідження, що наразі тривають, будуть вивчати використання апіксабану за зазначених умов [ATTICUS (апіксабан для лікування емболічного інсульту із невизначеним джерелом)] [1111] і ARCADIA [(передсердна кардіоміопатія та антитромботичні препарати для профілактики після криптогенного інсульту) (NCT03192215)].

Для таких пацієнтів потрібні заходи, які б покращили виявлення ФП (див. також пункт 8). Для виявлення пацієнтів із високим ризиком були запропоновані шкали клінічних показників ризику, наприклад, шкала C₂HES (шкала, що враховує ІХС/ХОЗЛ (1 бал кожен), гіпертензію (1 бал), похилий вік (≥ 75 років, 2 бали), систолічну серцеву недостатність (2 бали) і хворобу щитовидної залози (гіпертиреоз, 1 бал)], з метою діагностики ФП [1112] і полегшення тривалого нагляду.

11.4.3. Пацієнти після інсульту без встановленої фібриляції передсердь

Виявлення попередньо невстановленої ФП після інсульту має важливе значення для вторинної профілактики. Кілька РКД встановили ефективність моніторингу ЕКГ щодо виявлення ФП після інсульту, припускаючи що потрібно перевірити 8–14 осіб, щоб попередити одну смерть або несприятливу подію [1117, 1118].

Рекомендації щодо виявлення фібриляції передсердь у пацієнтів із криптогенним інсультом

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Пацієнтам із гострим ішемічним інсультом або ТІА, а також без встановленої ФП в анамнезі, рекомендується моніторинг на ФП за допомогою короткого запису ЕКГ принаймні протягом перших 24 годин, після чого здійснюється тривалий моніторинг ЕКГ щонайменше протягом 72 годин за будь-якої можливості [1113–1116].	I	B
Для деяких в пацієнтів з інсультом і без встановленої ФП в анамнезі слід розглянути можливість додаткового моніторингу ЕКГ за допомогою неінвазивних реєстраторів для тривалого моніторингу ЕКГ або вставних кардіомоніторів, що допоможе виявити ФП [1112].	IIa	B

^a Клас рекомендації. ^b Рівень доказовості. ^c Не всі пацієнти з інсультом отримають користь від тривалого моніторингу ЕКГ; особам, які за припущеннями знаходяться в групі ризику розвитку ФП (наприклад, люди похилого віку, з факторами серцево-судинного ризику або супутніми захворюваннями, показниками ремоделювання ЛП, високим балом за шкалою C₂HES тощо), або особам з криптогенним інсультом і характеристиками інсульту та підозрою на емболічний інсульт слід запланувати тривалий моніторинг ЕКГ. ТІА – транзиторна ішемічна атака; ФП – фібриляція передсердь; ЕКГ – електрокардіограма; ЛП – ліве передсердя; C₂HES – шкала, що враховує ІХС/ХОЗЛ (1 бал кожен), гіпертензію (1 бал), похилий вік (≥ 75 років, 2 бали), систолічну серцеву недостатність (2 бали) і хворобу щитовидної залози (гіпертиреоз, 1 бал).

Рекомендації щодо вторинної профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП після гострого ішемічного інсульту**Клас ^a Рівень ^b**

У пацієнтів із ФП і ішемічним інсультом або ТІА тривала вторинна профілактика інсульту за допомогою ОАК рекомендується в тому випадку, якщо відсутні чіткі протипоказання до застосування ОАК, з наданням переваги НОАК порівняно з АВК у випадку пацієнтів, яким дозволяється приймати НОАК [1125–1130].

I A

Для пацієнтів із ФП, які проявляють симптоми гострого ішемічного інсульту, дуже рання антикоагуляція (< 48 год) із використанням НФГ, НМГ або АВК не рекомендується [1095].

III B**Рекомендації щодо профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП після внутрішньочерепного крововиливу**

Для пацієнтів із ФП, що належать до групи високого ризику ішемічного інсульту, можливість (потворного) призначення ОАК, з наданням переваги НОАК порівняно з АВК у випадку пацієнтів, яким дозволяється приймати НОАК, слід розглядати після консультації з невропатологом/інсультологом у випадку:

IIa C

- ВЧК внаслідок травмування
- гострого раптового ВЧК (який включає субдуральний, субарахноїдальний або внутрішньомозковий крововилив) після ретельного врахування ризиків і користі ^b.

^a Клас рекомендації. ^b Рівень доказовості. ^c Більш сприятлива чиста користь ймовірна при глибокому ВЧК або без доказу нейровізуалізації церебральної амілоїдної ангіопатії чи мікрокрововиливів.

ФП – фібриляція передсердь; ВЧК – внутрішньочерепний крововилив; НМГ – низькомолекулярний гепарин; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; ТІА – транзиторна ішемічна атака; НФГ – нефракціонований гепарин; АВК – антагоніст вітаміну К.

Наполегливіший пошук і більш високотехнологічний нагляд можуть у цілому покращити виявлення ФП. У метааналізі [1118] 50 постінсультних досліджень відсоток пацієнтів із постінсультною ФП становив 7,7 % у реанімації за результатами ЕКГ на момент госпіталізації; 5,1 % у відділеннях за результатами серійної реєстрації ЕКГ, тривалого моніторингу ЕКГ в стаціонарних умовах / радіоелектрокардіографії та внутрішньостационарного холтерівського моніторингу; 10,7 % протягом початкового амбулаторного періоду за результатами амбулаторного холтерівського моніторингу; і, після виписки, 16,9 % за результатами мобільної кардіотелеметрії в амбулаторних умовах, а також з використанням зовнішнього або імплантованого петльового реєстратора. Загальне виявлення ФП у постінсультний період після всіх етапів кардіомоніторингу досягло 23,7 % [1118].

Для пацієнтів із ішемічним інсультом / ТІА моніторинг ФП рекомендується шляхом реєстрації ЕКГ протягом короткого періоду з подальшим тривалим моніторингом ЕКГ принаймні протягом 72 год, а також з урахуванням багаторівневого підходу тривалішого ЕКГ-нагляду [1113] та імплантації інтракардіального реєстратора у випадку криптогенного інсульту

[1114, 1119]. Постінсультний ЕКГ-моніторинг швидше за все буде ефективним і економічним [1120, 1121]; однак РКД не були скеровані на оцінку ефекту тривалого моніторингу ЕКГ та подальшого призначення ОАК з метою запобігання інсульту або смертності серед пацієнтів із виявленою ФП.

11.4.4. Ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь після внутрішньочерепного крововиливу

Оскільки ВЧК спричиняє найбільші побоювання та часто є летальним ускладненням після антикоагулянтної та антитромботичної терапії, нерідко спостерігається серйозна неготовність (повторно) призначати ОАК пацієнтам із ФП, які вижили після ВЧК, попри їхній високий потенційний ризик ішемічного інсульту, пов'язаного з ФП.

Пацієнтів із нещодавнім ВЧК в анамнезі було виключено з РКД, присвячених профілактиці інсульту при ФП, але наявні дані спостережень вказують на те, що багато пацієнтів із ФП отримали б користь від (повторного) призначення ОАК, залежно від причин(-и) ВЧК і результатів комп'ютерної томографії (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ) мозку (Додатковий блок 5).

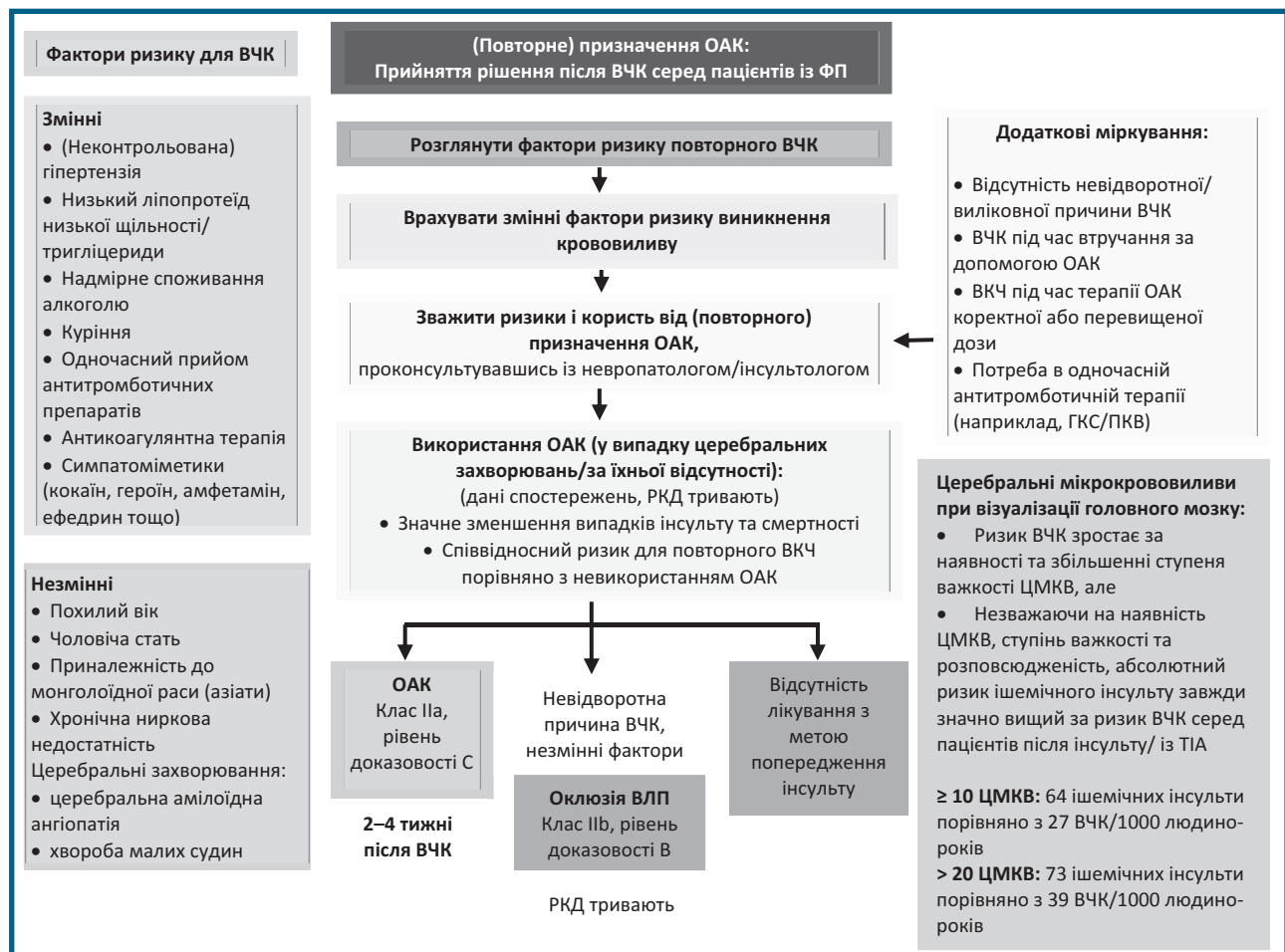


Рисунок 21. (Повторне) Призначення антикоагулянтної терапії після внутрішньочерепного крововиливу. Сукупний аналіз даних окремих пацієнтів, отриманих з когортних досліджень (n = 20 322 пацієнти; 38 типологічних груп; > 35 225 пацієнто-років), продемонстрував, що хоча церебральні мікрокрововиливи можуть надати інформацію щодо ризику ВЧК серед пацієнтів із недавнім ішемічним інсультом / ТІА, які пройшли антитромботичну терапію, абсолютний ризик ішемічного інсульту значно вищий за ризик ВЧК, незважаючи на наявність, ступінь важкості або місце церебральних мікрокрововиливів [505, 1123].

ОАК – оральний антикоагулянт; ВЧК – внутрішньочерепний крововилив; ВЛП – вушко лівого передсердя; ГКС – гострий коронарний синдром; ЦМКВ – церебральні мікрокрововиливи; ПКВ – перкутанне коронарне втручання; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження; ТІА – транзиторна ішемічна атака.

Рішення щодо лікування із (повторним) призначенням ОАК серед пацієнтів після ВЧК потребує зусиль багатопрофільної команди, а саме кардіологів, інсультологів, нейрохірургів, пацієнтів і їхніх родин / осіб, що доглядають. Після гострого раптового ВЧК (який включає епідуральний, субдуральний, субарахноїдальний або внутрішньомозковий крововилив) варіант застосування ОАК можна розглядати після ретельної оцінки ризиків і користі, а також може допомогти візуалізація головного мозку. Ризик повторного ВЧК може зрости за наявності окремих факторів ризику, зазначених на *рисунку 21*. Варто зазначити, що ризик ВЧК, пов'язаного з

ОАК, підвищується особливо серед пацієнтів з Азії [1122].

Порівняно з АВК, застосування НОАК серед пацієнтів без ВЧК в анамнезі пов'язане приблизно з 50 % нижчим ризиком ВЧК [423], тоді як розмір і результат ВЧК, пов'язаного з ОАК, схожі з розмірами і результатами у випадку НОАК і АВК [1124]. Таким чином, слід віддавати перевагу НОАК у випадку осіб із ФП, які перенесли ВЧК і можуть приймати НОАК, попри відсутність РКД, які б це підтверджували.

Оптимальний час для антикоагулянтної терапії після ВЧК не встановлений, але її необхідно відкласти до закінчення гострої фази, можливо,

щонайменше на 4 тижні; для пацієнтів із ФП, які належать до групи дуже високого ризику повторного ВЧК, можна розглянути варіант оклюзії вушка лівого передсердя (ВЛП). РКД із застосуванням НОАК і при оклюзії ВЛП, що наразі тривають, можуть надати інформацію для прийняття рішень у подальшому.

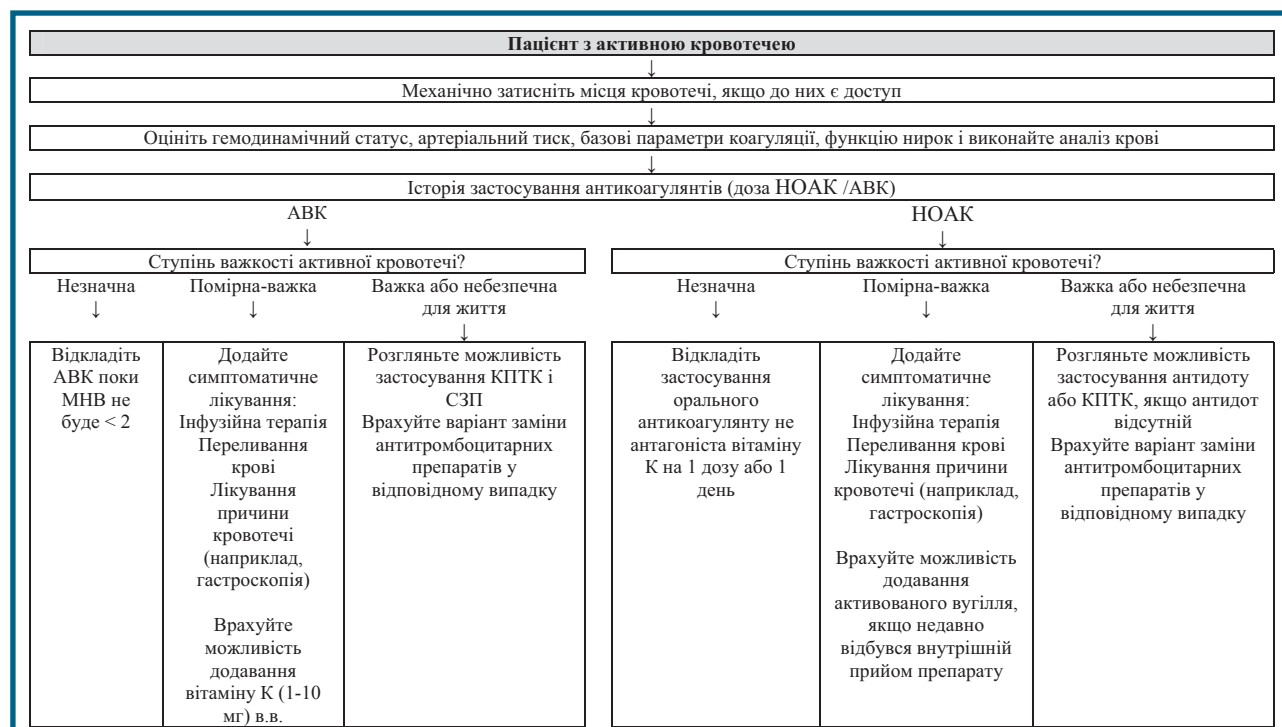
11.5. Активна кровотеча при антикоагулянтній терапії: лікувальні та коригуючі препарати

Лікування пацієнтів із активною кровотечею під час проходження терапії ОАК зображене на *рисунку 22*. Загальна оцінка повинна включати виявлення місця кровотечі, розрахунок ступеня важкості кровотечі та визначення часу останнього прийому ОАК. Слід з'ясувати супутні антитромботичні препарати та інші фактори, що впливають на ризик виникнення кровотечі (зловживання алкоголем, функція нирок). У випадку терапії АВК корисно провести лабораторні тести, наприклад, МНВ. Більш конкретні коагуляційні проби на НОАК включають низький тромбіновий час, екариновий час згортання крові або екариновий

час хромогенним методом у випадку дабігатрану й аналіз на антифактор Ха хромогенним методом для ривароксабану, апіксабану та едоксабану [1131]. Однак ці аналізи або вимірювання концентрації НОАК у плазмі не завжди доступні на практиці та часто не настільки необхідні для контролю кровотечі [1132]. Огляд препаратів для корекції дії НОАК наведений у Додатковій таблиці 13 і на Додатковому рисунку 6.

Примітно, що час останнього внутрішнього прийому препарату разом із оцінкою функції нирок, гемоглобіну, гематокриту та тромбоцитів дає можливість прийняти відповідне клінічне рішення у більшості випадків.

Незначні кровотечі слід лікувати за допомогою допоміжних заходів, наприклад, механічної компресії або незначного хірургічного втручання з метою досягнення гемостазу. Відмова від АВК не пов'язана з терміновим зниженням дії антикоагулянтів; водночас НОАК мають короткий час напіввиведення з плазми, а гемостазу можна досягнути протягом 12–24 годин після пропущеної дози.



Рисунк 22. Лікування активної кровотечі у пацієнтів, що проходять антикоагулянтну терапію (заклади повинні мати узгоджену процедуру) [143]. СЗП – свіжозаморожена плазма; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; в.в. – внутрішньовенно; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; КПТК – концентрати протромбінового комплексу; АВК – антагоніст вітаміну К.

Рекомендації щодо лікування активної кровотечі у випадку терапії оральними антикоагулянтами

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Для пацієнтів із ФП, що мають важку активну кровотечу, рекомендується: • Перервати терапію ОАК до виявлення причини та зупинки кровотечі; і • негайно провести конкретне втручання з метою діагностики та лікування для виявлення та контролю причини (причин) і джерела (джерел) кровотечі.	I	C
Можливість застосування чотирифакторних концентратів протромбінового комплексу слід розглянути для пацієнтів із ФП на АВК, у яких виникає ускладнення у вигляді важкої кровотечі.	IIa	C

^a Клас рекомендації. ^b Рівень доказовості.

ФП – фібриляція передсердь; ОАК – оральний антикоагулянт; АВК – антагоніст вітаміну К.

Для лікування помірних кровотеч може знадобитись переливання крові та інфузійна терапія. Якщо останній прийом НОАК був менше ніж за 2–4 години до оцінки геморагічних симптомів, активоване вугілля і/або промивання шлунку зменшать подальшу дію. Для виявлення та контролю причини кровотечі слід негайно виконати конкретні втручання з метою діагностики та лікування (наприклад, гастроскопію). Діаліз є ефективним засобом для зменшення концентрації дабігатрану і асоціюється з скороченням тривалості та/або зниженням важкості пов'язаної кровотечі [1133].

У випадку важкої або небезпечної для життя кровотечі потрібно негайно відкоригувати антитромботичну дію ОАК. У випадку АВК введення свіжозамороженої плазми відновлює коагуляцію швидше, ніж вітамін К, але концентрати протромбінового комплексу досягають навіть швидшого згортання крові [1134] та виступають терапією першої лінії для корекції дії АВК [1135]. Певні коригуючі препарати доступні й для оральних антикоагулянтів не антагоністів вітаміну К: ідаруцизумаб (для дабігатрану) і андексанет альфа (для інгібіторів фактора Ха) ефективно коригують антикоагуляційну дію НОАК і відновлюють фізіологічний гемостаз [1136, 1137]. Однак їхнє використання часто асоціюється з відсутністю повторного призначення ОАК в подальшому та підвищеними показниками тромботичних явищ. Ці препарати можуть ефективно застосовуватись у випадку важкої небезпечної для життя кровотечі або негайного хірургічного втручання, проте вони виключно рідко використовуються в стандартній клінічній практиці. Цирапарантаг – це експериментальний синтетичний препарат, який зв'язує та стримує прямі інгібітори фактора Ха, дабігатран і гепарин. Використання чотирифакторних

концентратів протромбінового комплексу можна рекомендувати як альтернативний засіб для корекції антикоагуляційної дії ривароксабану, апіксабану та едоксабану, хоча наукові докази дуже обмежені в цьому контексті та часто представлені результатами, отриманими від здорових волонтерів [1138–1140].

11.6. Фібриляція передсердь та серцева недостатність

ФП і СН сприяють виникненню та погіршують прогноз одна одної, а також часто співіснують (див. також пункти 4.2 і 5.3); СН також є фактором ризику тромбоемболічних ускладнень при ФП. Очевидно, ефективність і безпечність НОАК не відрізняються серед пацієнтів із ФП з СН і без неї [1141, 1142].

Ведення пацієнтів із ФП і СН часто є складним завданням (пункт 10.2). Оптимальна цільова частота серцевих скорочень для пацієнтів із ФП і СН залишається невизначеною, але зазвичай рекомендується частота < 100–110 ударів за хвилину [1143–1145]. Стратегії медикаментозного контролю ЧСС відрізняються для пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду (СНЗбФВ) і серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду (СНЗФВ). Бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл і дигоксин є прийнятними варіантами при СНЗбФВ, тоді як бета-блокатори і дигоксин можуть використовуватись у випадку пацієнтів із СНЗФВ. Аміодарон може розглядатися для контролю частоти серцевих скорочень при обох формах СН, але тільки в гострому періоді. Абляція передсердно-шлуночкових вузлів і електрокардіостимуляція можуть контролювати частоту шлуночкових скорочень у випадку не-

ефективного медикаментозного лікування (пункт 10.2.1.).

Проте в межах одного обсерваційного дослідження стратегії контролю ритму продемонстрували нижчі показники смертності протягом 1 року з усіх причин порівняно з контролем частоти серед літніх пацієнтів (> 65 років) із СНЗбФВ [1146].

Гемодинамічна нестабільність або погіршення СН можуть вимагати екстреної чи негайної електричної кардіоверсії ФП, у той час як фармакологічна кардіоверсія з використанням внутрішньовенного введення аміодарону може виконуватись, якщо відстрочена кардіоверсія узгоджується з клінічною ситуацією (пункт 10.2.2.2.2). Було продемонстровано, що катетерна абляція ФП покращує симптоми, здатність переносити фізичне навантаження, ЯЖ і ФВЛШ у пацієнтів із ФП і СН [661], в той час як недавнє РКД CASTLE-AF показало зниження смертності з усіх причин і випадків госпіталізації у зв'язку з погіршенням СН після катетерної абляції ФП серед пацієнтів із СНЗбФВ [657] (пункт 10.2.2.3).

Усім пацієнтам із СН і ФП слід призначати лікування СН відповідно до рекомендацій [1145]. Користь від терапії бета-блокаторами для зниження смертності серед пацієнтів із ФП і СНЗбФВ була поставлена під сумнів деякими метааналізами [491], хоча це не є універсальним висновком, особливо у випадку деяких практичних досліджень, що свідчать про поліпшення прогнозу [1147, 1148].

11.7. Фібриляція передсердь та вада серця

Вада серця (ВС) сама по собі супроводжувалась ФП [1149], а також більше третини пацієнтів із ФП мають певну форму ВС [512].

Серед пацієнтів із важкою ВС, у тому числі тих, кому призначене хірургічне і транскатетерне втручання на аортальному або мітральному кла-

пані, ФП пов'язана з менш сприятливими клінічними результатами [1150–1155]. На відміну від пацієнтів, які страждають на ФП, але не мають ВС, ризик тромбоемболії та інсульту зростає серед пацієнтів із ФП, які мають ВС (іншу, ніж мітральний стеноз і механічний протез серця), в основному через старший вік і частіші супутні захворювання [1156, 1157]. І хоча пацієнтам із помірним-важким мітральним стенозом і механічними штучними клапанами серця потрібна антикоагулянтна терапія АВК [1158], відсутні докази того, що наявність інших ВС, у тому числі аортального стенозу / регургітації, регургітації мітрального клапана, біопротезів або пластики клапана, вплине на вибір ОАК [1156, 1159]. В одному метааналізі чотирьох ключових РКД, що порівнюють НОАК із АВК, ефекти НОАК і АВК з точки зору ризику інсульту/системної емболії та виникнення кровотечі серед пацієнтів із ВС, відмінною від мітрального стенозу і механічних штучних клапанів серця, відповідали результатам широкомасштабних РКД [1160]. У межах обсерваційного дослідження терапія НОАК супроводжувалася кращими результатами зі зниження частоти ішемічного інсульту та масивних кровотеч порівняно з варфарином серед пацієнтів із ФП і мітральним стенозом [1161].

Нещодавно була введена функціональна класифікація ВС у зв'язку з використанням ОАК, за якою пацієнти з помірним-важким або ревматичним мітральним стенозом належать до типу 1, а з усіма іншими ВС – до типу 2 [148, 1157, 1162]. Існують прогалини в доказах, які підтверджують користь використання НОАК серед пацієнтів із ФП і ревматичною хворобою мітрального клапана, а також протягом перших 3 місяців після хірургічної або транскатетерної імплантації біопротеза. Крім того, дані спостережень за використанням НОАК після транскатетерної імплантації аортального клапана є суперечливими [1163]. Одне РКД серед пацієнтів без ФП, в межах якого порівню-

Рекомендації щодо пацієнтів із вадою серця та фібриляцією передсердь

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
НОАК протипоказані пацієнтам із механічним штучним клапаном серця [1165].	III	B
НОАК не рекомендується застосовувати для пацієнтів із ФП і мітральним стенозом середнього та тяжкого ступенів.	III	C

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.

ФП – фібриляція передсердь; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К.

вався ривароксабан 10 мг щодня з аспірином після транскатетерної імплантації аортального клапана, було припинене передчасно через вищі ризики смерті або тромбоемболічних ускладнень, а також кровотеч у групі на ривароксabanі [1164].

11.8. Фібриляція передсердь та хронічна ниркова недостатність

Незалежно від ФП, ХНН є протромботичним і прогеморагічним станом (Додатковий рисунок 7) [1166, 1167, 1168], а ФП може прискорювати прогресування ХНН. Одночасно присутня у 15–20 % пацієнтів із ХНН [1169], ФП супроводжується збільшенням смертності [1170], тоді як ХНН може бути представлена у 40–50 % пацієнтів із ФП [1171]. Серед пацієнтів із ФП функція нирок може з часом погіршуватися [1172], а погіршення кліренсу креатиніну (КлКр) є більш незалежним прогностичним фактором ішемічного інсульту / системної емболії та кровотечі, ніж ниркової недостатності як такої [1172]. У межах РКД, спрямованих на терапію ОАК з метою профілактики інсульту при ФП, функція нирок зазвичай оцінювалася за допомогою формули Кокрофта – Голта для КлКр, а для підбору дози НОАК використовувалося граничне значення КлКр < 50 мл/хв.

Для пацієнтів із ХНН легкого і помірного ступенів тяжкості (КлКр 30–49 мл/хв) безпечність і ефективність НОАК порівняно з варфарином узгоджувалися з показниками пацієнтів без ХНН у межах знакових випробувань НОАК [1173–1176], на підставі чого впливає, що для оцінки ризику інсульту та вибору ОАК можуть застосовуватися однакові рекомендації.

У випадку пацієнтів із КлКр 15–29 мл/хв не вистачає даних РКД про вплив АВК або НОАК. Ці пацієнти були практично виключені з широкомасштабних РКД. Докази, які підтверджують користь ОАК для пацієнтів із термінальною стадією ниркової недостатності з КлКр ≤ 15 мл/хв або на діалізі, ще більш обмежені та певною мірою суперечливі. РКД відсутні, а дані спостережень ставлять під сумнів користь ОАК у цій популяції пацієнтів. Дані обсерваційних досліджень свідчать про можливе зниження ризику виникнення кровотечі серед пацієнтів із термінальною стадією ниркової недостатності, що приймають НОАК, порівняно з АВК [435, 1177], проте відсутні пере-

конливі докази зниження емболічних подій як при НОАК, так і АВК, як це було недавно показано в систематичному огляді [1178]. Примітно, що НОАК не були схвалені в Європі для пацієнтів із КлКр ≤ 15 мл/хв або на діалізі.

У наш час кілька РКД оцінюють використання ОАК і порівнюють НОАК із АВК серед пацієнтів із термінальною стадією ниркової недостатності (NCT02933697, NCT03987711). Дослідження RENAL-AF, присвячене вивченню апіксабану та варфарину серед пацієнтів із ФП на гемодіалізі, було достроково припинене з непереконаливими даними про відносну частоту інсультів і кровотеч [1179].

Відсутні дані РКД про застосування ОАК серед пацієнтів із ФП після трансплантації нирки. При призначенні та визначенні дози НОАК слід керуватися розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації пересаженої нирки, а також враховувати потенційну взаємодію з супутніми лікарськими засобами.

Особливу увагу слід приділяти дозуванню НОАК у випадку пацієнтів із ХНН (Додаткова таблиця 9).

11.9. Фібриляція передсердь і захворювання периферичних артерій

Пацієнти із ФП часто мають атеросклеротичне захворювання судин. Із включенням безсимптомного щиколотково-плечового індексу ≤ 0,90 при визначенні захворювання периферичних артерій (ЗПА), поширеність судинних захворювань значно зросла [1180]. У систематичному огляді та метааналізі наявність ЗПА була значною мірою пов'язана з 1,3–2,5-кратним підвищенням ризику інсульту [347]. Змішана аортальна бляшка в низхідній аорті, виявлена на ТОВ, також є важливим фактором ризику судинних захворювань та інсульту (пункт 10.1.1).

У пацієнтів із безсимптомним ЗПА ризик серцево-судинних ускладнень поступово зростає зі збільшенням важкості судинних захворювань [470].

Тому пацієнтам із ЗПА слід вчасно проходити скринінг на ФП. Пацієнтам із ФП і ЗПА рекомендується призначати ОАК тільки за відсутності протипоказань. Пацієнтів із стабільним судинним захворюванням (умовно визначеним як відсут-

ність нових судинних подій за останні 12 місяців) слід лікувати тільки ОАК (пункт 11.3), оскільки одночасне застосування антитромбоцитарної терапії не показало зменшення інсульту або інших серцево-судинних подій, але може збільшити серйозні кровотечі, включно ВЧК.

Принципи контролю частоти серцевих скорочень і ритму, викладені в пункті 10.2, також застосовуються до пацієнтів із ФП, що мають ЗПА. Особливої уваги заслуговує потенційна обмежена здатність переносити фізичне навантаження серед таких пацієнтів через переміжну кульгавість. Бета-блокатори здатні посилювати симптоми ЗПА у деяких пацієнтів, яким можуть більше підійти блокатори НДБКК для контролю частоти серцевих скорочень.

11.10. Фібриляція передсердь і хвороби ендокринної системи

Порушення електролітного балансу та змінені рівні глюкози і/або гормонів при хворобах ендокринної системи, таких як захворювання щитоподібної залози, акромегалія, феохромоцитома, хвороби кори надниркових залоз, хвороба паращитоподібної залози або дисфункція підшлункової залози, включно цукровий діабет, можуть сприяти розвитку ФП. Дані про лікування ФП за цих умов обмежені [3]. Діабет обговорюється в пункті 10.3.2.4. Профілактика інсульту повинна базуватися на тих же принципах, що і для інших пацієнтів із ФП, зі стратифікацією ризику з використанням шкали CHA₂DS₂-VASc [3, 1181]. У випадку пацієнтів із ФП і гіпертиреозом спонтанна конверсія ФП часто відбувається після досягнення еутиреоїдного стану [1182]. При гіпертиреозі необхідно скасувати прийом аміодарону. Катетерна абляція ФП проводиться за стабільних електролітичних і метаболічних умов і не повинна виконуватися при активному гіпертиреозі.

11.11. Фібриляція передсердь і порушення з боку шлунково-кишкового тракту

Хоча ураження шлунково-кишкового тракту можуть призвести до кровотеч серед пацієнтів із ФП на антикоагулянтній терапії, деякі шлунково-кишкові захворювання, такі як активне запальне захворювання кишечника, підвищують ризик роз-

витку ФП та інсульту [1183]. Шлунково-кишкова кровотеча є добре відомим ускладненням ОАК. У цілому, застосування НОАК супроводжується підвищеним ризиком шлунково-кишкових кровотеч [1184, 1185], але серед пацієнтів, які отримували апіксабан або дабігатран 110 мг, ризик аналогічний варфарину [419, 421]. Крововиливи виявляються більш ніж у 50 % випадків масивних шлунково-кишкових кровотеч [1186]. Після корекції джерела кровотечі рекомендується відновити терапію ОАК, оскільки ця стратегія була пов'язана зі зниженням ризику тромбоемболії та смерті [1187].

Пацієнти, які отримували дабігатран, можуть відчувати диспепсію (приблизно 11 % у випробуванні RE-LY і 2 % припинили прийом препарату через шлунково-кишкові симптоми [419]). Пероральний прийом дабігатрану після їжі та/або додавання інгібіторів протонного насоса покращує симптоми [1188].

Ведення пацієнтів із ФП і захворюваннями печінки є складним завданням через підвищений ризик виникнення кровотечі (пов'язаний із зниженням синтетичної функції печінки при прогресуючих захворюваннях печінки, тромбоцитопенії і варикозних ураженнях шлунково-кишкового тракту), а також підвищеним ішемічним ризиком [1189, 1190]). Пацієнти з дисфункцією печінки, як правило, виключались із РКД [1191], особливо ті, у кого аналізи на згортання крові показували відхилення від норми, через схильність до вищого ризику виникнення кровотечі при терапії АВК, який може бути меншим при використанні НОАК. Попри недостатню кількість даних, обсерваційні дослідження не виразили занепокоєння щодо використання НОАК при прогресуючих захворюваннях печінки [1192].

У межах одного недавнього дослідження пацієнти з ФП і фіброзом печінки не мали збільшення кровотеч під час терапії НОАК порівняно з АВК [470]. Інші обнадійливі дані для НОАК отримано з великої загальнонаціональної когорти [472]. Для низки пацієнтів можна розпочати лікування НОАК, хоча вони і мають нерозпізнане значне пошкодження печінки, а у пацієнтів з цирозом печінки зниження ішемічного інсульту може переважувати ризик кровотечі [471]. НОАК протипоказані пацієнтам із печінковою дисфункцією типу С за класифікацією печінкової недостатності Чайлда –

П'ю, а ривароксабан не рекомендується пацієнтам із типом В або С за тією ж класифікацією [1193].

11.12. Фібриляція передсердь і гематологічні порушення

Анемія є незалежним прогностичним фактором масивних кровотеч, пов'язаних із ОАК [393, 402]. У групі хворих із ФП популяційного рівня анемія була пов'язана з масивною кровотечею та нижчим ПТД, тоді як застосування ОАК серед пацієнтів із ФП і помірною або тяжкою анемією супроводжувалося більшою кількістю масивних кровотеч, але без зниження тромбоемболічного ризику [1194]. Тромбоцитопенія також пов'язана з підвищеним ризиком кровотечі. До і під час антикоагулянтного лікування слід досліджувати і по можливості коригувати як анемію, так і тромбоцитопенію. Прийняття рішення про застосування ОАК серед пацієнтів з кількістю тромбоцитів < 100/мл вимагає міждисциплінарного підходу, що передбачає участь гематологів, врівноваження ризиків тромбоутворення та виникнення кровотеч, а також врахування змінних факторів ризику кровотеч. Деякі хіміотерапевтичні препарати можуть збільшувати ризик виникнення ФП (наприклад, ібрутиніб, мелфалан, антрацикліни) [1195–1197] або погіршувати тромбоцитарну функцію, тим самим збільшуючи ризик виникнення кровотечі (наприклад, ібрутиніб) [1198, 1199].

11.13. Похилий вік і слабкість при фібриляції передсердь

Поширеність ФП прогресивно зростає з віком [67, 1200–1206], а також вік є незалежним фактором ризику несприятливих результатів при ФП [372, 1200, 1207, 1208]. Літні люди рідше приймають ОАК [1209–1216], незважаючи на достатні докази, що підтримують використання ОАК в цій популяції. Стареча астения, супутні захворювання і підвищений ризик падінь [1217–1219] не переважають переваги ОАК, враховуючи невеликий абсолютний ризик виникнення кровотечі у антикоагульованих літніх пацієнтів [339, 390, 391, 1220–1223]. Дані РКД [441, 1224], метааналізів [423, 1225] та великих реєстрів [339, 433, 1209, 1226] підтримують використання ОАК у цій віковій групі. Антитромбоцитарні засоби не є ані

ефективнішими, ані безпечнішими, ніж варфарин, і можуть навіть бути шкідливими [433], в той час як НОАК, здається, мають кращий загальний профіль ризику порівняно з варфарином [423, 433, 441, 1035, 1225, 1227–1236]. Призначення зниженої дози ОАК є менш ефективним для запобігання несприятливим наслідкам ФП [1107, 1211, 1237, 1238].

Контроль ЧСС традиційно є кращою стратегією, але доказів, що визначали б вибір між контролем ЧСС і ритму у літніх людей, недостатньо [1239–1242]. Обмежені докази щодо інших варіантів лікування ФП підтримують використання всіх варіантів контролю частоти серцевих скорочень і ритму, включно кардіоверсії, імплантації кардіостимулятора і катетерної абляції ФП без будь-якої вікової дискримінації. Катетерна абляція ФП може бути ефективним і безпечним варіантом для окремих літніх людей з показниками успішності, які можна порівняти з результатами молодших пацієнтів [1243–1255] і прийнятними показниками ускладнень [1243, 1245–1247, 1249–1260]. Водночас вік був прогностичним фактором ускладнень при катетерній абляції ФП в деяких дослідженнях [1261–1263], а більш тривалі подальші дослідження припускали збільшення багаточинного ризику рецидиву ФП/ТП, смерті та основних несприятливих серцевих подій, пов'язане з віком [1257].

11.14. Пацієнти з порушенням когнітивних функцій / деменцією

Докази ефективної профілактики когнітивних порушень при ФП були отримані в основному під час обсерваційних досліджень, дозволяючи припустити, що терапія ОАК могла б зіграти захисну роль при ФП серед пацієнтів із факторами ризику інсульту не тільки з метою профілактики інсульту, але й для профілактики зниження когнітивних функцій [1264]. Якість антикоагулянтної терапії АВК (наприклад, ПТД), очевидно, відіграє додаткову роль: низькі значення ПТД і МНВ, що перевищує терапевтичні норми, супроводжувалися підвищеним ризиком розвитку деменції [1265, 1266]. Обмежені докази вказують на те, що НОАК можуть краще запобігати когнітивним порушенням порівняно з АВК у межах деяких [1267, 1268], але не всіх досліджень [1269]. Дані остан-

ніх спостережень свідчать про протективну дію ОАК навіть серед пацієнтів із ФП, що належать до групи низького ризику і не потребують ОАК для профілактики інсульту [1270]. Низка РКД з когнітивною функцією як кінцевою точкою тривають і забезпечать краще розуміння ролі антикоагулянтів (НОАК і АВК) для профілактики когнітивних порушень при ФП [86].

З іншого боку, когнітивні порушення можуть впливати на дотримання лікування [1271, 1272], таким чином позначаючись на результаті пацієнтів із ФП. Після катетерної абляції ФП за допомогою МРТ виявляються безсимптомні ураження головного мозку, проте це не призводило до когнітивних порушень у дослідженні AXAFA-AFNET 5, хоча воно і не було достатньо потужним [880].

11.15. Фібриляція передсердь і вроджена вада серця

Вживаність пацієнтів із вродженими вадами серця з часом збільшилася, проте відсутні надійні дані про лікування ФП, а наявна інформація була отримана переважно з обсерваційних досліджень та/або на основі екстраполяції результатів масштабних клінічних випробувань.

Серед пацієнтів із ФП (або ТП, або внутрішньосерцевою реципрокною тахікардією) і

вродженою вагою серця лікування ОАК рекомендується всім особам із пластиною внутрішньосерцевих дефектів, тетрадою Фалло, тимчасовим ослабленням завдяки операції Фонтена або системним правим шлуночком [1273]. Пацієнти з ФП та іншими вродженими вадами серця повинні дотримуватися загальної стратифікації ризику для використання ОАК при ФП. Варто відзначити, що НОАК протипоказані пацієнтам із механічними клапанами серця [1165], хоча вони видаються безпечними у випадку пацієнтів із клапанним біопротезом [1274, 1275]. Препарати для контролю ЧСС, такі як бета-блокатори, верапаміл, дилтіазем і дигіталіс, можна використовувати з обережністю через ризик розвитку брадикардії і гіпотензії. Ефективними можуть бути стратегії контролю ритму (наприклад, аміодарон). У пацієнтів з операцією Фонтена блокатори натрієвих каналів пригнічують половину передсердних аритмій, проте необхідно проявляти обережність у випадку проаритмії. При плануванні кардіоверсії можна розглядати як 3-тижневу антикоагулянтну терапію, так і ТОЕ, оскільки серед пацієнтів із вродженою вагою серця і передсердними тахіаритміями поширені тромби [1276, 1277].

У пацієнтів із дефектом міжпередсердної перегородки оклюзію з метою зниження ризику розвитку ФП або ТП можна розглядати до сорокарічно-

Рекомендації щодо лікування фібриляції передсердь у пацієнтів із вродженою вагою серця

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
• Оральну антикоагулянтну терапію слід розглядати для всіх дорослих пацієнтів із пластиною внутрішньосерцевих дефектів, ціанозом, тимчасовим ослабленням завдяки операції Фонтена або системним правим шлуночком і наявністю ФП, ТП або внутрішньосерцевою реципрокною тахікардією в анамнезі [1273].	IIa	C
• Серед пацієнтів із ФП та іншими вродженими вадами серця антикоагулянтну терапію слід розглядати при наявності одного або декількох факторів ризику інсульту, не пов'язаних зі статтю [1273].		
Хірургічне втручання при ФП слід розглядати у випадку пацієнтів:	IIa	C
• Які потребують хірургічного закриття дефекту міжпередсердної перегородки і які мають в анамнезі симптоматичну передсердну аритмію (абляція передсердь розглядається під час хірургічного закриття) [1280–1282].		
• Операція «лабіринт» розглядається як варіант для пацієнтів із симптоматичною ФП і показанням до коригуючої пластики вроджених вад серця. Операція проводиться в досвідчених центрах [1280–1282].		
Катетерна абляція ФП при передсердних аритміях, пов'язаних з вродженими вадами серця, може розглядатися у випадку проведення в досвідчених центрах [1283].	IIb	C
Пацієнтам із вродженою вагою серця трансезофагеальна ехокардіографія може рекомендуватися разом із 3-тижневою антикоагулянтною терапією перед кардіоверсією [1292, 1293].	IIb	C

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.

ФП – фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь.

го віку [1278]. Пацієнти з інсультом, які перенесли оклюзію відкритого овального отвору, можуть мати підвищений ризик розвитку ФП [1279], але оклюзія не рекомендується пацієнтам із відкритим овальним отвором і ФП для профілактики інсульту; рішення щодо використання ОАК повинне прийматися з застосуванням традиційного інструмента для оцінки ризику інсульту. Серед пацієнтів із ФП в анамнезі хірургічне втручання з приводу ФП або катетерна абляція ФП повинні розглядатися на момент оклюзії дефекту перегородки [1280–1282].

Катетерна абляція ФП при пізніх передсердних аритміях, ймовірно, є ефективною після хірургічного закриття дефекту міжпередсердної перегородки [1283].

11.16. Фібриляція передсердь при спадкових кардіоміопатіях і первинних аритмічних синдромах

Вища частота і поширеність ФП описувались серед пацієнтів зі спадковими кардіоміопатіями і первинними аритмічними синдромами [1284–1318]. Іноді ФП є проявом або тільки клінічно явною ознакою [1319–1323], часто асоціюється з несприятливими клінічними результатами [1292, 1299, 1301, 1307, 1308, 1310, 1324–1329], і має важливі наслідки:

- Застосування ААП може викликати певні проблеми. При вродженому синдромі подовженого інтервалу QT багато препаратів протипоказані через підвищений ризик подовження інтервалу QT і виникнення поліморфної шлуночкової тахікардії типу «пірует» (<http://www.crediblemeds.org/>); при синдромі Бругади протипоказані препарати І класу (<http://www.brugadadrugs.org/>). Через свої довгострокові побічні ефекти, хронічне застосування аміодарону викликає складнощі, як правило, серед молодих осіб.

- У пацієнтів з імплантованим кардіовертером-дефібрилятором ФП є частою причиною недопустимого шоку [1307, 1311, 1330–1333]. Програмування однієї високочастотної зони фібриляції шлуночків ≥ 210 –220 ударів за хвилину з тривалим часом виявлення є безпечним [1295, 1296, 1334] і рекомендується пацієнтам без задокументованої повільної мономорфної шлуночкової тахікардії. Імплантація передсердного відведення

може розглядатися у випадку значної брадикардії при лікуванні бета-блокатором.

У Додатковій таблиці 14 узагальнено основні клінічні особливості ФП серед пацієнтів зі спадковими захворюваннями серця.

Пацієнти з синдромом Вольфа – Паркінсона – Вайта і ФП перебувають у групі ризику пришвидшеного шлуночкового ритму в результаті швидкої передачі передсердної електричної активності шлуночкам через додатковий провідний шлях і в групі підвищеного ризику фібриляції шлуночків та раптової смерті [1335, 1336]. Слід забезпечити доступність електричної кардіоверсії для пацієнтів із гемодинамічними порушеннями і попередньо підвищеною ФП, а також рекомендується уникати препаратів, які модулюють передсердно-шлуночковий вузол (наприклад, верапаміл, бета-блокатори, дигоксин) [1337, 1338]. Фармакологічна кардіоверсія може проводитися за допомогою ібутиліду [1339], тоді як ААП класу Ic (прокаїнамід, пропafenон, флекаїнід) слід застосовувати з обережністю через їхній вплив на передсердно-шлуночковий вузол [1340–1343]. Амiodарон може бути небезпечним при попередньо збудженій ФП, оскільки він може поліпшити провідність шляху [1343].

11.17. Фібриляція передсердь під час вагітності

ФП є однією з найбільш частих аритмій під час вагітності [1344], особливо у жінок з вродженими вадами серця [1345, 1346] та вагітних жінок старшого віку [1344, 1347, 1348], і пов'язана з підвищеним ризиком смерті [1344]. Швидка атріоventрикулярна провідність може мати серйозні гемодинамічні наслідки для матері та плоду.

Вагітність пов'язана з гіперкоагуляційним станом і підвищеним тромбоемболічним ризиком. Враховуючи відсутність конкретних даних, слід використовувати ті ж правила оцінки ризику інсульту, що і для невагітних жінок [1349]. Детальні практичні рекомендації щодо пероральних та парентеральних схем антикоагуляції залежно від триместру вагітності, такі як застосування низьких та високих доз АВК у другому та третьому триместрах, час відносного надходження від низькомолекулярного гепарину (НМГ) до нефракціонованого гепарину (НФГ) та контроль терапевтичних ефектів, наведені в останньому

Рекомендації щодо лікування фібриляції передсердь під час вагітності

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Невідкладна терапія		
Негайна електрична кардіоверсія в рекомендується при гемодинамічній нестабільності або попередньо збудженій ФП [1350, 1351, 1354].	I	C
Слід розглянути можливість кардіоверсії ^c для вагітних жінок із ГKM при персистуючій ФП [882].	IIa	C
Внутрішньовенне введення ібутиліду або флекаїніду може розглядатися з метою припинення ФП у стабільних пацієнтів зі структурно нормальним серцем [1355].	IIb	C
Тривале лікування (пероральний прийом лікарських засобів)		
Пацієнткам із ФП рекомендується терапевтична антикоагуляція гепарином або АВК залежно від стадії вагітності [1349].	I	C
Селективні бета-блокатори рекомендуються для контролю частоти серцевих скорочень при ФП ^г .	I	C
Флекаїнід ^д , пропafenон ^д або соталол ^е слід розглянути для запобігання ФП, якщо не діють препарати, які блокують передсердно-шлуночковий вузол.	IIa	C
Дигоксин ^е або верапаміл ^е рекомендуються для контролю ЧСС, якщо бета-блокатори не допомагають.	IIa	C

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості. ^c Кардіоверсії ФП, як правило, повинна передувати антикоагуляція. ^г Атенолол був пов'язаний з вищими показниками затримки росту плоду, тому його не рекомендується застосовувати [1356]. ^д Флекаїнід і пропafenон слід поєднувати з препаратами, які блокують передсердно-шлуночковий вузол, але потрібно виключити структурні захворювання серця, зниження функції ЛШ і блокаду ніжки пучка Гіса. ^е Препарати класу III не слід застосовувати при тривалому QT-в. ^ф Препарати, які блокують передсердно-шлуночковий вузол, не слід застосовувати пацієнтам із передчасним збудженням на ЕКГ у стані спокою або попередньо збудженою ФП. Варто звернути увагу, що попередні категорії ліків від А до Х (система класифікації для консультування вагітних жінок, які потребують медикаментозного лікування) були замінені Правилком маркування ризиків для вагітності та лактації, яке містить описове зведення ризиків і детальну інформацію, отриману в процесі випробувань на тваринах, а також клінічні дані та було запроваджене Управлінням з контролю за продуктами харчування і ліками США в червні 2015 року. ФП – фібриляція передсердь; ГKM – гіпертрофічна кардіоміопатія; АВК – антагоніст вітаміну К.

Керівництві ESC з вагітності [1349]. Невідкладна антикоагулянтна терапія необхідна у випадку клінічно значущого мітрального стенозу за допомогою НМГ в терапевтичних дозах в першому і останньому триместрах, а також АВК зі звичайними цілями МНВ або НМГ у другому триместрі. НОАК заборонено використовувати під час вагітності. Вагінальні пологи рекомендуються для більшості жінок, але вони протипоказані, якщо мати приймає АВК через ризик внутрішньочерепного крововиливу для плоду [1349].

Внутрішньовенне введення бета-блокаторів рекомендується з метою екстреного контролю ЧСС. Селективні бета-1-блокатори (наприклад, метопролол і бісопролол), як правило, безпечні і рекомендуються як препарати першого вибору [1349]. Якщо бета-блокатори не діють, слід розглянути можливість застосування дигоксину і верапамілу для контролю ЧСС.

Контроль ритму слід вважати кращою стратегією під час вагітності. Електрична кардіоверсія рекомендується при гемодинамічній нестабільності або значному ризику для матері чи плоду. Вона може виконуватися безпечно, без шкоди для

кровотоку плода [1350], а подальший ризик розвитку аритмій плоду чи передчасних пологів є низьким [1351, 1352].

Після кардіоверсії рекомендується на регулярній основі контролювати ЧСС плоду [1353]. Кардіоверсії, як правило, повинна передувати антикоагулянтна терапія (пункт 10.2.2.6) [1349]. У гемодинамічно стабільних пацієнтів без структурних захворювань серця внутрішньовенне введення ібутиліду або флекаїніду може рекомендуватися для припинення ФП, але такий досвід обмежений [1354, 1355]. Флекаїнід, пропafenон або соталол слід розглядати для запобігання ФП, якщо не діють препарати, які блокують передсердно-шлуночковий вузол. Катетерна абляція ФП не відіграє жодної ролі під час вагітності.

11.18. Фібриляція передсердь у професійних спортсменів

Помірна фізична активність покращує здоров'я серцево-судинної системи і запобігає ФП, у той час як інтенсивне спортивне навантаження збільшує ризик розвитку ФП [35, 1357]. Спортсмени

Рекомендації щодо спортивної активності в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Рекомендується проводити консультації професійним спортсменам з приводу того, що тривалі інтенсивні заняття спортом можуть сприяти розвитку ФП, хоча помірна фізична активність рекомендується з метою запобігання ФП [35, 38, 1020, 1360, 1366–1368].	I	B

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.
ФП – фібриляція передсердь.

мають приблизно в п'ять разів вищий позитивний ризик розвитку ФП порівняно з особами, які мало рухаються, незважаючи на меншу поширеність звичайних факторів ризику ФП [35, 1020]. Факторами ризику розвитку ФП у спортсменів вважають чоловічу стать, середній вік, вправи на витривалість, високий зріст і загальне фізичне навантаження протягом життя, що перевищує 1500–2000 годин [1020, 1358–1361]. Види спорту на витривалість, такі як біг, їзда на велосипеді та лижний крос [35, 1362], мають найвищий ризик.

За відсутності РКД рекомендації щодо лікування ФП у спортсменів ґрунтуються в основному на даних, отриманих не від спортсменів, даних спостережень і консенсусі фахівців [143]. Необхідність антикоагулянтної терапії визначається клінічними факторами ризику. Пацієнтам із ОАК слід уникати занять спортом, що передбачають безпосередній тілесний контакт або мають тенденцію до травмування. Оскільки серед спортсменів значно поширена синусова брадикардія та паузи синусового ритму, медикаментозна терапія часто протипоказана або погано переноситься [1021, 1363]. Дигоксин і верапаміл часто бувають неефективними для контролю ЧСС при ФП, обумовленої фізичним навантаженням, в той час як бета-блокатори можуть погано переноситися або іноді заборонені. Використовувалась терапія «пігулка в кишені», проте спортивної активності слід уникати після прийому флекаїніду або пропafenону, доки не припиниться ФП і не закінчиться два періоди напіврозпаду препарату [586]. Спортсмени часто віддають перевагу катетерній абляції ФП, яка була аналогічно ефективною в популяціях спортсменів і не спортсменів у межах невеликих досліджень [1364, 1365].

11.19. Фібриляція передсердь після операції

Періопераційна ФП вказує на виникнення аритмії під час втручання, що триває. Це особли-

во актуально для пацієнтів, які проходять операцію на серці. Хоча було описано кілька стратегій, що знижують виникнення періопераційної ФП при попередній терапії або екстремому медикаментозному лікуванні, бракує доказів, отриманих в процесі широкомасштабних РКД. Для профілактики періопераційної ФП найчастіше використовується аміодарон [1369].

Післяопераційна ФП, що визначається як вперше діагностована ФП у період одразу після операції, є клінічно значущою проблемою [1370, 1371], виникаючи у 20–50 % пацієнтів після операцій на серці [1372, 1373], у 10–30 % після торакальних операцій не на серці [1374] і у 5–10 % після судинних або великих колоректальних операцій [1375] з піковою частотою виникнення 2–4 дні після операції [1376]. Зміни під час і після операції, що впливають на фактори виникнення ФП і раніше наявний передсердний субстрат, можуть збільшити вразливість передсердь до ФП. Багато епізодів післяопераційної ФП є мимовільними, а деякі протікають безсимптомно, проте післяопераційна ФП супроводжувалася чотирьох-п'ятикратним ризиком рецидиву ФП протягом наступних 5 років [1377, 1378]. Також було показано, що вона є фактором ризику інсульту, інфаркту міокарда та смерті порівняно з пацієнтами, які не мають післяопераційної ФП [1379, 1380].

Інші несприятливі наслідки післяопераційної ФП включають гемодинамічну нестабільність, тривале перебування в стаціонарі, інфекції, ниркові ускладнення, кровотечі, підвищену внутрішньолікарняну смертність і більші витрати на медичне обслуговування [1371, 1381, 1382]. Лікування післяопераційної ФП показано на *рисунку 23*.

11.19.1. Профілактика фібриляції передсердь після операції

Використання бета-блокаторів (пропранолол, карведилол плюс N-ацетил-цистеїн) перед кар-

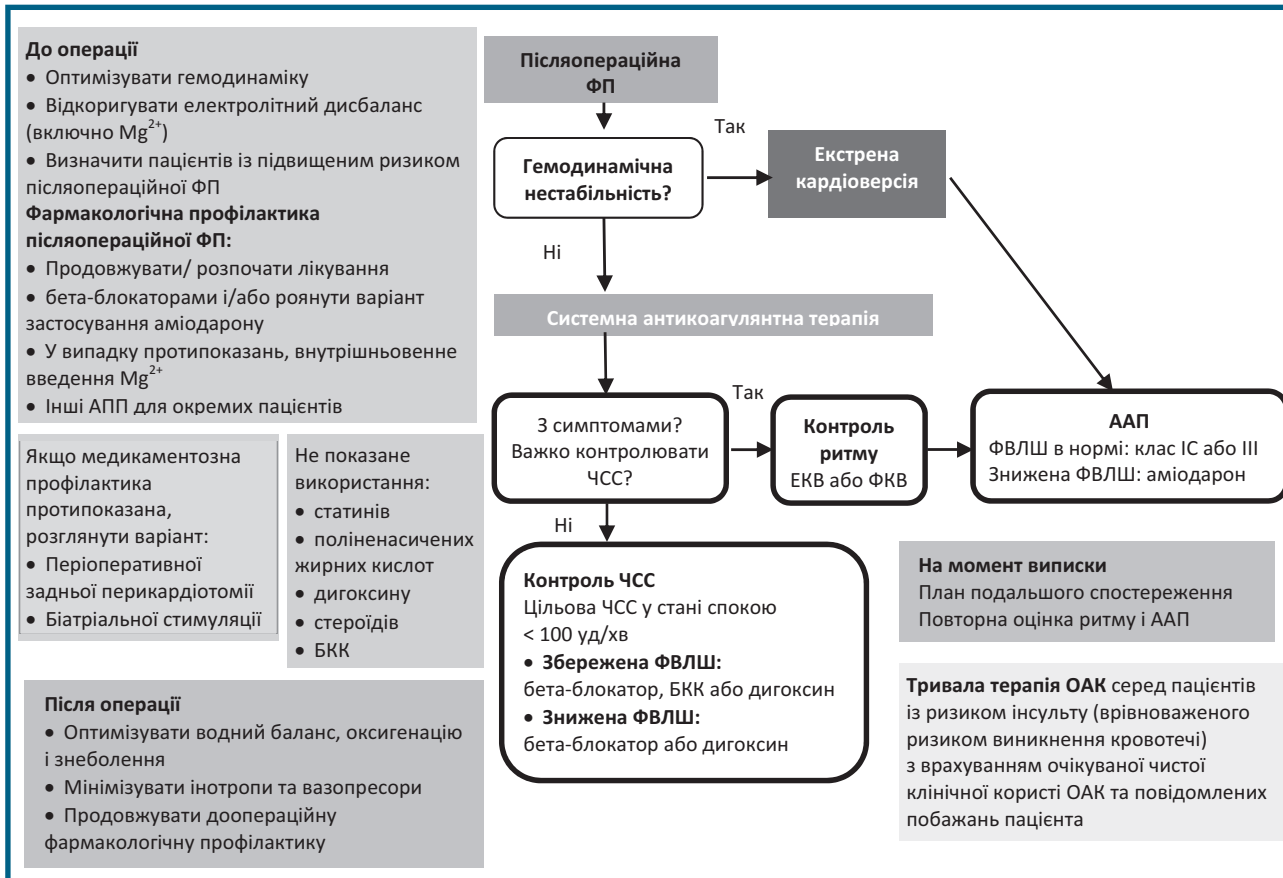


Рисунок 23. Лікування післяопераційної ФП. ААП – антиаритмічний препарат; БМК – блокатори кальцієвих каналів; ЕКВ – електрична кардіоверсія; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ОАК – оральні антикоагулянти; ФКВ – фармакологічна кардіоверсія.

діохірургією та некардіальними хірургічними втручаннями пов'язане зі зниженням частоти післяопераційної ФП [1383–1386], але не серйозних несприятливих подій, таких як смерть, інсульт або гостре ураження нирок [1387]. Зокрема, під час некардіальних хірургічних втручань періопераційне застосування метопрололу було пов'язане з підвищеним ризиком смерті у процесі масштабного РКД [1388]. У метааналізі аміодарон (перорально або внутрішньовенно) і бета-блокатори були однаково ефективними для зниження післяопераційної ФП [1389], але їх поєднання діяло краще, ніж одні тільки бета-блокатори [1390]. Менші сумарні дози аміодарону (< 3000 мг) могли б бути ефективними з меншими побічними явищами [1391–1393]. Дані для інших втручань, наприклад, зі статинами [974, 1394], магнієм [1395], соталолом [1385], колхіцином [1396], задньою перикардіотомією [1397, 1398], (бі)атріальною стимуляцією [1385] і кортикостероїдами [1399], не є надійними. Два широкомасштабні РКД не показали істотного впливу внутрішньовенного введення стероїдів

на частоту розвитку післяопераційної ФП після кардіохірургічних втручань [1400, 1401], а також наразі досліджується колхіцин для профілактики післяопераційної ФП [COP-AF (Колхіцин для профілактики періопераційної фібриляції передсердь серед пацієнтів, які проходять торакальну хірургію): NCT03310125].

11.19.2. Профілактика тромбоемболічних ускладнень

У великому метааналізі пацієнти з післяопераційною ФП мали на 62 % вищі шанси раннього і на 37 % вищий ризик віддаленого інсульту порівняно з пацієнтами без післяопераційної ФП (частота інсультів протягом ≥ 1 року становила відповідно 2,4 % проти 0,4 %), а також на 44 % вищі шанси передчасної і на 37 % вищий ризик віддаленої летальності в перспективі; ризик інсульту в перспективі був істотно вищим у випадку некардіальної, ніж кардіальної післяопераційної ФП (ВР 2,00; 95 % ДІ 1,70–2,35 для некардіальної

Рекомендації щодо післяопераційної фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Періопераційна терапія аміодароном або бета-блокаторами рекомендується для профілактики післяопераційної ФП після кардіохірургічних операцій [1390, 1492].	I	A
Довгострокову терапію ОАК для запобігання тромбоемболічних ускладнень слід розглянути для пацієнтів із ризиком розвитку інсульту з післяопераційною ФП після некардіальної хірургії, враховуючи очікувану чисту клінічну користь терапії ОАК та вичерпні побажання пацієнтів [1404, 1405, 1408, 1409].	IIa	B
Довгострокову терапію ОАК для попередження тромбоемболічних ускладнень можна розглянути для пацієнтів із ризиком розвитку інсульту з післяопераційною ФП після кардіальної хірургії, враховуючи очікувану чисту клінічну користь терапії ОАК та вичерпні побажання пацієнтів [1404, 1405, 1408, 1409].	IIb	B
Бета-блокатори не слід застосовувати на регулярній основі для профілактики післяопераційної ФП у пацієнтів, які перенесли некардіальні операції [1410].	III	B

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.

ФП – фібриляція передсердь; ОАК – оральний антикоагулянт.

ФП порівняно з ВР 1,20; 95 % ДІ 1,07–1,34 для кардіальної післяопераційної ФП; Р для різниці між підгрупами < 0,0001) [1379].

Водночас дані про вплив ОАК серед пацієнтів із післяопераційною ФП не дуже надійні [1382, 1402–1407]. Дані спостережень [1408] припускають, що хоча післяопераційна ФП, пов'язана з аортокоронарним шунтуванням, може бути не рівнозначною нехірургічній ФП в плані довгострокового ризику несприятливих результатів, використання ОАК під час подальшого спостереження було пов'язане зі значно нижчим ризиком тромбоемболічних ускладнень як у випадку післяопераційної ФП, так і ФП без хірургії порівняно з відсутністю ОАК [1408]. Повідомлялось, що післяопераційна ФП, яка виникає після некардіальної операції, була пов'язана з аналогічним довгостроковим тромбоемболічним ризиком, що і у випадку ФП без хірургії, а терапія ОАК супроводжувалась порівняно нижчим ризиком тромбоемболічних ускладнень і смерті з усіх причин в обох групах [1409].

Поточні РКД, зосереджені на кардіохірургії [PACES (Антикоагулянтна терапія при вперше виявленій післяопераційній фібриляції передсердь після аортокоронарного шунтування (АКШ); NCT04045665] і некардіальній хірургії (ASPIRE-AF; NCT03968393), забезпечать дані про оптимальне довгострокове застосування ОАК серед пацієнтів, у яких розвивається післяопераційна ФП. Гемодинамічно нестабільним пацієнтам із післяопераційною ФП показана екстрена електрокардіоверсія (або внутрішньовенне введення

аміодарону [1385] чи вернакаланту [583], якщо це відповідає клінічній ситуації). В одному недавньому РКД на пацієнтах із післяопераційною ФП після кардіохірургії ані контроль ЧСС, ані контроль ритму не показали чистої клінічної переваги один над одним [1373].

Отже, рішення про лікування з контролем частоти або ритму повинні ґрунтуватися на симптомах, а не екстрена кардіоверсія повинна проводитися відповідно до принципів перикардіоверсійної антикоагуляції, викладених у пункті 10.2.

12. Профілактика фібриляції передсердь

12.1. Первинна профілактика фібриляції передсердь

Первинна профілактика ФП стосується виконання профілактичних заходів серед пацієнтів, які належать до групи ризику, але без попереднього лабораторно-інструментального підтвердження ФП. Ця стратегія базується на виявленні та лікуванні факторів ризику і супутніх захворювань, що сприяють ФП, до моменту розвитку ремоделювання передсердь і фіброзу [964, 1411]. Upstream терапія стосується використання не АПП, які модифікують передсердний субстрат або мішень-специфічні механізми ФП для запобігання виникненню або рецидиву аритмії. Ключовими цілями випереджальної терапії є структурні зміни в передсердях (наприклад, фіброз, гіпертрофія, запалення, окислювальний стрес), хоча також очевид-

ні ефекти на передсердні іонні канали, щільні з'єднання і регуляцію кальцію [964].

Відповідне лікування артеріальної гіпертензії та СН може запобігти ФП завдяки зменшенню розтягування передсердь, але інгібування ренін-ангіотензин-альдостеронової системи може відігравати додаткову захисну роль, пригнічуючи електричне та структурне ремоделювання серця [964, 1411, 1412]. Масштабні РКД і метааналізи надали двозначні результати або на користь [1413–1416], або проти [1417–1421] використання статинів для первинної профілактики ФП. Суперечливі результати також повідомлялись про вплив риб'ячого жиру на первинну профілактику ФП [1422].

Інформація про первинну профілактику післяопераційної ФП у випадку кардіальної та некардіальної хірургії зазначена в пункті 11.19.

12.2. Вторинна профілактика фібриляції передсердь

Інформація про вторинну профілактику ФП зазначена в пункті 11.3 і Додатковому розділі 12.

13. Відмінності фібриляції передсердь у жінок і чоловіків

Пацієнтки жіночої статі, як правило, недостатньо представлені в РКД, включно дослідженнях ФП. Пов'язані зі статтю відмінності в епідеміології, патофізіології, клінічній картині і прогнозі ФП, про які постійно повідомляється [19, 107, 124, 1423, 1424], можуть впливати на ефективність лікування ФП і, отже, повинні враховуватися в межах персоналізованого, індивідуального підходу, орієнтованого на пацієнта, до моменту лікування ФП в клінічній практиці [1425]. Розуміння основних патофізіологічних механізмів та біо-

логії може допомогти покращити персоналізоване лікування. Рекомендується належне представництво жінок у майбутніх випробуваннях ФП, а також виявлення та усунення специфічних для статі бар'єрів на шляху впровадження рекомендованих методів лікування ФП.

Жінки з ФП старші за віком, серед них більше розповсюджена артеріальна гіпертензія, ВС і СНЗБФВ, а також менше зустрічається ІХС в порівнянні з чоловіками. Серед жінок із ФП симптоми проявляються частіше, ніж серед чоловіків із ФП, з більшою вираженістю симптомів [1423, 1426].

Жіноча стать є модифікатором ризику інсульту, який збільшує ризик інсульту, пов'язаного з ФП за наявності інших факторів ризику інсульту [353]. Жінки з ФП мають вищий ступінь тяжкості інсульту та постійної втрати працездатності, ніж чоловіки з ФП [1427]. Антикоагулянтна терапія варфарином може гірше контролюватися серед жінок, а також вони мають більший залишковий ризик інсульту навіть при добре контрольованій терапії АВК [1428]. Ефективність і безпечність застосування НОАК в процесі знакових РКД узгоджувалися для обох статей, хоча жінки здебільшого були представлені недостатньо [423].

Використання ААП для контролю ритму серед жінок із ФП пов'язане зі значно вищими показниками небезпечних для життя несприятливих подій (наприклад, набутий синдром подовженого інтервалу QT у випадку ААП класу Іа або ІІІ) [1429, 1430] або синдрому слабкості синусового вузла / брадіаритмії, що вимагає імплантації кардіостимулятора [19], порівняно з пацієнтами чоловічої статі. Жінки з ФП рідше проходять електричну кардіоверсію [1426] і направляються на катетерну абляцію ФП пізніше, ніж чоловіки, що, можливо, відображає виникнення ФП в більш пізньому віці серед жі-

Рекомендації стосовно відмінностей фібриляції передсердь у жінок і чоловіків

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Рекомендується рівною мірою пропонувати жінкам і чоловікам з ФП діагностику та терапію з метою запобігання інсульту та інших пов'язаних з нею ускладнень [423, 1433].	I	A
Жінкам з симптоматичною пароксизмальною або персистуючою ФП слід пропонувати своєчасний доступ до терапії контролю ритму, включно катетерної абляції ФП, коли це доречно за медичними показаннями [1448, 1451].	IIa	B

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.
ФП – фібриляція передсердь.

нок [107, 1431, 1432]. Результат ПКВ може бути менш сприятливим серед жінок [1431, 1432], з вищою частотою ускладнень, пов'язаних з процедурою [1431]. Жінки з більшою ймовірністю проходять абляцію передсердно-шлуночкового вузла при ФП, ніж чоловіки [124]. Даних, що відрізняються за статевою ознакою, щодо контролю серцево-судинного ризику немає для жінок із ФП. Принципи, викладені в пункті 11.3, застосовуються до жінок з ФП.

14. Виконання методичних вказівок із фібриляції передсердь

Ведення пацієнта відповідно до Керівництва (тобто реалізація лікування, рекомендованого у вказівках, для окремих пацієнтів із ФП) спрямоване на поліпшення результатів пацієнтів та зниження витрат на охорону здоров'я [1238, 1434, 1435], проте дотримання рекомендацій є незначним на міжнародному рівні [124, 1436–1439, 1440, 1441]. Як повідомляється, прийняття НОАК за терапію першої лінії було пов'язане зі збільшенням випадків профілактики інсульту відповідно до керівництва [1442, 1443].

Недотримання рекомендацій відбувається через низку факторів [1215, 1444, 1445], включаючи фактори, пов'язані з лікарем/медичним працівником і системою охорони здоров'я [1446]. Комплексне лікування ФП може сприяти дотриманню рекомендацій. Різні заходи з метою підвищення обізнаності [280, 284, 290, 1447, 1448], розроблені на основі рекомендацій із Керівництва [284] і адаптовані з метою усунути конкретні прогалини у знаннях серед медичних працівників та/або пацієнтів із ФП [1446], можуть полегшити впровадження лікування ФП, яке засноване на рекомендаціях і поліпшує результати пацієнтів [277, 1449–1452]. Існує необхідність у подальших дослідженнях для

визначення рентабельного типу (-ів) втручання, яке (які) ефективніше покращуватиме (-муть) клінічні результати пацієнтів, дотримання лікування та ЯЖ.

15. Показники якості та клінічних характеристик при лікуванні фібриляції передсердь

Вимірювана якість послуг була визначена за наріжний камінь для оптимального лікування ФП і є обов'язковим кроком на шляху до вартісно-орієнтованого медичного обслуговування. Набори показників якості та ефективності повинні надавати лікарям та установам інструменти для вимірювання якості медичної допомоги (наприклад, дотримання орієнтовних рекомендацій класу I після виписки / закінчення візиту, ускладнення після процедур, час доступу / очікування) і визначення можливостей для поліпшення. Вони повинні охоплювати важливі аспекти якості медичної допомоги, включаючи структуру, процес, показники результатів і орієнтованість на пацієнта, тоді як звітність про навантаження для лікарень, практик і лікарів повинна бути зведена до мінімуму [658, 1453–1455].

ESC, ЄАСР, Азіатсько-Тихоокеанське товариство серцевого ритму, Товариство серцевого ритму і Латиноамериканське товариство серцевого ритму доклали спільних зусиль і розробили показники якості для діагностики і лікування ФП; тезисно ці показники якості представлені в таблиці 22, а повний набір опублікований окремо [317]. Показники якості ESC призначені поліпшити якість і оцінку ефективності роботи за допомогою орієнтованого на результат нагляду, а також з метою інтеграції в реєстри, які спеціально спрямовані на виявлення сфер для поліпшення клінічної практики і не призначені для класифікації медичних працівників/постачальників послуг або стимулювання оплати праці.

Рекомендації щодо показників якості медичної допомоги в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Лікарям-практикам і установам слід розглянути питання про впровадження інструментів для вимірювання якості медичної допомоги та виявлення можливостей для поліпшення якості лікування та результату пацієнтів із ФП [317].	IIa	B

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.
ФП – фібриляція передсердь.

Таблиця 22

Огляд показників якості для діагностики і лікування фібриляції передсердь**Область застосування: оцінка стану пацієнта (на вихідному рівні та протягом подальшого спостереження)**

Основний показник якості: оцінка кардіоемболічного ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASC.

Основний показник якості: оцінка ризику кровотечі з використанням затвердженого методу, наприклад, шкали HAS-BLED.

Чисельник: кількість пацієнтів із ФП, у яких був підтверджений відповідний бал на момент постановки діагнозу і при кожному наступному прийомі.

Знаменник: кількість пацієнтів з ФП.

Область застосування: Антикоагуляція

Основний показник якості: невідповідне призначення антикоагулянтів пацієнтам з балом 0 для чоловіків і 1 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASC.

Чисельник: число пацієнтів з ФП і балом 0 для чоловіків та 1 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASC, яким неналежним чином призначені антикоагулянти.

Знаменник: кількість пацієнтів з ФП та балом 0 для чоловіків і 1 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASC, у яких немає інших показань до антикоагуляції.

Основний показник якості: частка пацієнтів з балом ≥ 1 для чоловіків і ≥ 2 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASC, яким призначають антикоагулянти.

Чисельник: кількість пацієнтів з ФП з балом ≥ 1 для чоловіків і ≥ 2 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASC, яким призначені антикоагулянти.

Знаменник: кількість пацієнтів з ФП з балом ≥ 1 для чоловіків і ≥ 2 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASC, які допускаються до антикоагулянтної терапії без протипоказань або відмови.

Область застосування: контроль ЧСС

Основний показник якості: невідповідне призначення ААП пацієнтам із постійною ФП (тобто у тих випадках, коли не планується спроба відновлення синусового ритму).

Чисельник: кількість пацієнтів із постійною ФП, яким призначений один або кілька ААП а для контролю ритму.

Знаменник: кількість пацієнтів із постійною ФП.

Область застосування: контроль ритму

Основний показник якості: неналежне призначення ААП класу IC пацієнтам зі структурним захворюванням серця.

Чисельник: число пацієнтів із ФП зі структурним захворюванням серця, яким неналежним чином призначено ААП класу IC.

Знаменник: кількість пацієнтів із ФП зі структурним захворюванням серця.

Основний показник якості: частка пацієнтів з симптоматичною пароксизмальною або персистуючою ФП, яким пропонується катетерна абляція ФП після невдалого прийому/ непереносимості одного ААП класу I або III.

Чисельник: кількість пацієнтів з пароксизмальною або персистуючою ФП, яким пропонується катетерна абляція після невдалого лікування або непереносимості принаймні одного ААП класу I або III.

Знаменник: кількість пацієнтів з пароксизмальною або персистуючою ФП без протипоказань (або відмови) до катетерної абляції, які зберігають симптоми під час терапії або у випадку непереносимості принаймні одного ААП класу I або III.

Область застосування: управління факторами ризику

Основний показник якості: частка пацієнтів, у яких виявлені змінні фактори ризику.

Чисельник: кількість пацієнтів з ФП, у яких були виявлені змінні фактори ризику (наприклад, АТ, ожиріння, ОАС, надмірне вживання алкоголю, недостатнє фізичне навантаження, поганий глікемічний контроль і куріння).

Знаменник: кількість пацієнтів з ФП.

Область застосування: результати лікування

Основний показник якості: ішемічний інсульт або TIA.

Основний показник якості: небезпечні для життя або серйозні кровотечі ⁶.

Чисельник: кількість пацієнтів із ФП, що мають зафіксовану ішемічну подію або кровотечу.

Знаменник: кількість пацієнтів із ФП або кількість пацієнтів, яким призначили ОАК, відповідно.

^a Флекаїнід, пропафенон, аміодарон, дронедазон, соталол і дизопірамід. ⁶ Використано визначення Міжнародного товариства по тромбозу і гемостазу [1456, 1457].

CHA₂DS₂-VASC – шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать [жіноча]; HAS-BLED – шкала, що враховує наявність артеріальної гіпертензії, дисфункції нирок/печінки, інсульту, геморагічних ускладнень в анамнезі або схильності до геморагічних ускладнень, лабільне МНВ, похилий вік (> 65 років), застосування інших лікарських засобів/зловживання алкоголем; ФП – фібриляція передсердь; ААП – антиаритмічний препарат; АТ – артеріальний тиск; ОАС – обструктивне апное сну; ОАК – оральний антикоагулянт; TIA – транзиторна ішемічна атака.

16. Епідеміологія, клінічні прояви та лікування епізодів високої передсердної частоти / субклінічної фібриляції передсердь

Частота виникнення епізодів високої передсердної частоти (ЕВПЧ) / субклінічної ФП у пацієнтів з кардіостимулятором / імплантованим пристроєм становить 30–70 %, але в загальній популяції вона може бути нижчою [1458]. Дуже короткі епізоди (< 10–20 с/добу) вважаються клінічно неважливими, оскільки вони істотно не пов'язані з тривалішими епізодами або підвищеним ризиком інсульту чи системної емболії [1459]. Однак більш тривалі епізоди ЕВПЧ / субклінічної ФП (мінімум 5–6 хв) пов'язані з підвищеним ризиком клінічної ФП [467, 469], ішемічного інсульту [168, 467], головних несприятливих серцево-судинних явищ [1460] і смертю через серцево-судинну патологію [1461].

У цілому абсолютний ризик інсульту, пов'язаний з ЕВПЧ/ субклінічною ФП, може бути нижчим, ніж при клінічній ФП [160, 168, 226, 467]. Відсутність часового зв'язку з гострим інсультом передбачає, що ЕВПЧ / субклінічна ФП може являти собою маркер, а не фактор ризику інсульту [4, 7, 1462] (Додатковий блок 6).

Хоча сучасні дані були отримані в основному від пацієнтів із кардіостимуляторами / імпланто-

ваними кардіовертерами-дефібриляторами або після інсульту, ЕВПЧ / субклінічна ФП все частіше реєструється у різних пацієнтів, що проходять кардіомоніторинг. Як повідомляється, клінічна ФП розвиватиметься у 1 із 5–6 пацієнтів протягом 2,5 років після постановки діагнозу ЕВПЧ / субклінічна ФП [168]. Незважаючи на те, що для забезпечення оптимального ведення таких пацієнтів необхідні більш якісні докази, доречними є інтенсивніше спостереження та моніторинг з метою раннього виявлення клінічної ФП (переважно з підтримкою дистанційного моніторингу). Примітно, що ступінь важкості ЕВПЧ / субклінічної ФП не є статичним, а може змінюватися щодня [469], тому його слід регулярно переоцінювати – чим більше ступінь важкості ЕВПЧ / субклінічної ФП при постановці діагнозу, тим вище ризик подальшого прогресування до більш тривалих епізодів [469] (рисунки 24).

Хоча наявних даних недостатньо для обґрунтування рутинного застосування ОАК серед пацієнтів із ЕВПЧ / субклінічною ФП, слід виявляти змінні фактори ризику інсульту та керувати ними для кожного окремого пацієнта. Застосування ОАК можна розглядати для окремих пацієнтів з довшою тривалістю ЕВПЧ/ субклінічної ФП (≥ 24 год) і прогнозованим високим індивідуальним ризиком інсульту [4, 1462], з урахуванням очіку-

Частота переходу на вищий ступінь тяжкості ЕВПЧ протягом 6 місяців ^a (кількість = 6580, відібрано з трьох проспективних досліджень) [469]					Частота інсультів ^b відповідно до щоденного навантаження ЕВПЧ і категорії за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc (кількість = 21 768 пацієнтів, які використовують пристрої та не приймають ОАК) [1466]			
Вихідний ступінь тяжкості					Вихідне максимальне щоденне навантаження			
Прогресування протягом 6 міс	Від 5 хв до < 1 год	Від 1 год до < 6 год	Від 6 год до < 12 год	Від 12 год до < 23 год	Бал за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc	Без ФП	ФП 6 хв – 23,5 год	ФП > 23,5 год
Перехід на епізоди тривалістю ≥ 1 год	33,5 %				0	0,33 %	0,52 %	0,86 %
Перехід на епізоди тривалістю ≥ 6 год	15,3 %	42,2 %			1	0,62 %	0,32 %	0,50 %
Перехід на епізоди тривалістю ≥ 12 год	8,9 %	27,5 %	55,8 %		2	0,70 %	0,62 %	1,52 %
Перехід на епізоди тривалістю ≥ 23 год	5,1 %	16,0 %	40,6 %	63,1 %	3–4	0,83 %	1,28 %	1,77 %
					≥ 5	1,79 %	2,21 %	1,68 %

Рисунок 24. Зростання ступеня важкості епізодів високої передсердної частоти (ліва панель) та частоти інсультів відповідно до щоденного навантаження ЕВПЧ і шкали CHA₂DS₂-VASc (права панель). ^a Чим вищий ступінь важкості при постановці діагнозу, тим вище частота прогресування захворювання протягом наступних 6 місяців і після. ^b Показники інсульту, вищі за граничне значення для ОАК, виділені червоним кольором. ЕВПЧ – епізод високої передсердної частоти; CHA₂DS₂-VASc – шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать [жіноча]; ОАК – оральний антикоагулянт.

Рекомендації щодо ведення пацієнтів з епізодами високої передсердної частоти

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Пацієнтам із ЕВПЧ / субклінічною ФП, виявленою за допомогою СІЕП або імплантованого кардіо-монітора, рекомендується проводити:	I	B
- Повну оцінку серцево-судинної системи з реєстрацією ЕКГ, оцінкою факторів клінічного ризику / супутнього захворювання та оцінкою тромбоемболічного ризику з використанням шкали CHA₂DS₂-VASc [469]. - Безперервне подальше спостереження і моніторинг пацієнтів (переважно з підтримкою дистанційного моніторингу) для виявлення прогресування клінічної ФП, моніторингу ступеня важкості ЕВПЧ / субклінічної ФП (особливо переходу до ≥ 24 год) і виявлення змін в основних клінічних станах [469].		

^a Клас рекомендацій. ^b Рівень доказовості.

ФП – фібриляція передсердь; ЕВПЧ – епізод високої передсердної частоти; СІЕП – серцево-судинний імплантований електронний пристрій.

ваної чистої клінічної користі та повідомлених побажань пацієнта (рисунки 24 і 25). В останніх випробуваннях терапія ОАК розпочиналась у 76,4 % і 56,3 % пацієнтів з ≥ 2 клінічними факторами ризику інсульту і ФП ≥ 6 хв, виявленою вставним кардіомонітором та підтверджену лікарем, хоча про частоту виникнення кровотечі під час подальшого спостереження не повідомлялось [1463, 1464]. У широкомасштабному ретроспективному когортному дослідженні з використанням даних дистанційного моніторингу щоденного навантаження ФП, спостерігалася велика варіабельність у практиці призначення ОАК. Із зростанням типу ступеня важкості ФП (від > 6 хв до > 24 год) чисельно збільшувався ризик інсульту серед пацієнтів, що не проходили лікування, а найсильніший зв'язок ОАК зі зниженням інсульту спостерігався серед пацієнтів із епізодами ФП > 24 годин, виявленими за допомогою пристрою [5].

17. Фібриляція передсердь та інші передсердні тахіаритмії (тріпотіння передсердь і передсердні тахікардії)

Хоча ТП може існувати як відокремлена передсердна аритмія, у значної частини пацієнтів згодом розвивається ФП [1466–1470]. Типове ТП може виникнути у тих, хто приймає ААП класу ІС або аміодарон [1467, 1468, 1471]. План ведення «АВС» для комплексного лікування ФП значною мірою застосовується і для пацієнтів із ТП. Рекомендується, щоб стратегії профілактики інсульту серед пацієнтів з відокремленим ТП, включно перипроцедуральний контроль за ризиком інсульту,

відповідали тим же принципам, що і у пацієнтів з ФП [1472].

Контроль ЧСС повинен бути першим кроком в управлінні симптомами. Однак кардіоверсія до відновлення синусового ритму може бути ефективною, особливо електрична кардіоверсія або (за можливості) високочастотна стимуляція [1473, 1474]. Слід зазначити, що внутрішньовенне введення АПП класу ІІІ дофетиліду та ібутиліду дуже ефективно для переривання ТП, в той час як препарати класу ІС флекаїнід і пропafenон [1475–1478] не слід застосовувати за відсутності препаратів, які блокують передсердно-шлуночковий вузол, оскільки вони можуть уповільнювати частоту передсердь, тим самим полегшуючи атріовентрикулярну провідність 1 : 1 з швидким шлуночковим ритмом [1479, 1480]. Катетерна абляція ФП на КТП є найефективнішим варіантом лікування з контролем ритму у випадку ТП, залежного від КТП [732, 1481, 1482]. При розвитку типового ТП у пацієнтів з ФП під час лікування препаратами класу ІС або аміодароном, слід розглянути можливість абляції КТП, щоб гарантувати можливість продовження терапії ААП для контролю ритму ФП [732, 1481].

Атипове ТП (тобто значна рецидивуюча передсердна тахікардія) найчастіше виникає в хворому або рубцевому міокарді передсердь. Клінічне лікування атипového ТП / значної рецидивуючої передсердної тахікардії в цілому базується на принципах лікування типового ТП, хоча використання ААП часто обмежується значним структурним захворюванням серця, а абляція є більш складною [1336].

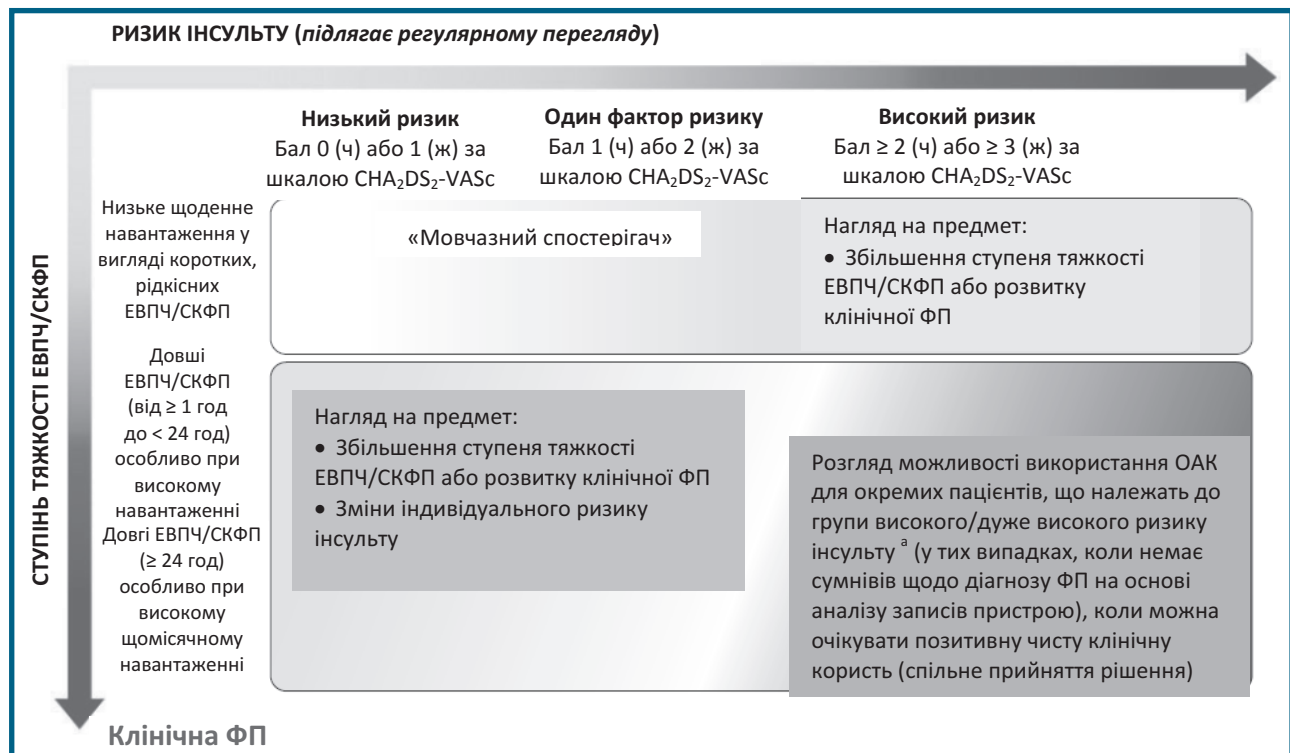


Рисунок 25. Запропоноване лікування ЕВПЧ / субклінічної ФП. ^a Ретельно відібрані пацієнти (наприклад, з інсультом в анамнезі і/або віком ≥ 75 років, або ≥ 3 факторами ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, а також додатковими факторами інсульту не за шкалою CHA₂DS₂-VASc, такими як ХНН, підвищені біомаркери у крові, спонтанний ехоконтраст у дилатованому ЛП тощо); деякі пацієнти (наприклад, з інсультом в анамнезі і/або віком ≥ 75 років або ≥ 3 факторами ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc тощо). ФП – фібриляція передсердь; ЕВПЧ – епізод високої передсердної частоти; ХНН – хронічна ниркова недостатність; CHA₂DS₂-VASc – шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать [жіноча]; ж – жіноча стать; ЛП – ліве передсердя; РД – рівень доказовості; ч – чоловіча стать; ОАК – оральний антикоагулянт; СКФП – субклінічна фібриляція передсердь.

Зокрема, втручання з метою лікування передсердної тахікардії (ТП / значна рецидивуюча передсердна тахікардія), що виникає на ранніх стадіях після катетерної абляції ФП (або операції), слід відкласти, а замість цього рекомендується розглянути варіант початкового контролю ЧСС або використання ААП, оскільки деякі з цих аритмій є перехідними і припиняються після дозрівання вогнищ ураження, розгорнутих внаслідок індексного втручання [1483–1485]. Додаткові відомості про ТП зазначені у Додатковому блоці 7 і Керівництві ESC із суправентрикулярної тахікардії 2019 р. [1336].

18. Головні положення

(1) Діагноз ФП підтверджується за допомогою звичайної ЕКГ у 12 відведеннях або ритмограми, що містить ознаки ФП протягом ≥ 30 с.

(2) Структурований опис характеру ФП, включно ризику інсульту, вираженості симптомів, ступеня тяжкості ФП і субстрату ФП, допомагає поліпшити персоналізоване лікування пацієнтів з ФП.

(3) Нові інструменти та технології для скринінгу і виявлення ФП, такі як (мікро-) імпланти та натільні пристрої, істотно розширюють діагностичні можливості для пацієнтів із ризиком розвитку ФП. Однак відповідні плани лікування, засновані на таких інструментах, й досі залишаються неповністю визначеними.

(4) Комплексне цілісне ведення пацієнтів із ФП має важливе значення для поліпшення їх результатів.

(5) Цінності пацієнта слід враховувати при прийнятті рішення про лікування і включати їх в плани лікування ФП; структурована оцінка заходів на основі РЛОП є важливим елементом документування та вимірювання успіху лікування.

(6) План ведення «ABC» раціоналізує комплексне лікування пацієнтів із ФП на всіх рівнях медичного обслуговування та серед фахівців різних спеціальностей.

(7) Структурована, клінічна оцінка індивідуального тромбоемболічного ризику на основі балу ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc повинна виконуватися в якості першого кроку на шляху оптимального контролю за тромбоемболічним ризиком у пацієнтів з ФП.

(8) Пацієнти з ФП та факторами ризику інсульту потребують лікування ОАК для профілактики інсульту. У пацієнтів, які допущені до терапії НОАК, віддається перевага НОАК замість АВК.

(9) Формальна структурована оцінка ризику виникнення кровотечі на основі балу ризиків, наприклад, за шкалою HAS-BLED допомагає виявити незмінні та усунути змінні фактори ризику виникнення кровотечі серед пацієнтів з ФП.

(10) Підвищений ризик виникнення кровотечі не повинен автоматично призводити до утримання від ОАК для пацієнтів із ФП і ризиком інсульту. Замість цього слід врахувати змінні фактори ризику виникнення кровотечі та призначати пацієнтам з високим ризиком частіше клінічне обстеження і подальше спостереження.

(11) Контроль ЧСС є невід'ємною частиною лікування ФП і часто буває достатнім для поліпшення симптомів, пов'язаних із ФП.

(12) Основним показанням до контролю ритму за допомогою кардіоверсії, ААП і/або катетерної абляції є зменшення симптомів, пов'язаних з ФП, і поліпшення ЯЖ.

(13) Рішення про початок тривалої терапії ААП повинно опиратися на оптимальне врівноваження вираженості симптомів, можливих побічних лікарських реакцій, зокрема проаритмії, викликаной лікарськими препаратами, або екстракардіальних побічних ефектів, а також побажань пацієнта.

(14) Катетерна абляція є загальноприйнятим методом лікування з метою профілактики рецидивів ФП. У випадку її виконання належним чином підготовленими хірургами, катетерна абляція є безпечною і кращою альтернативою ААП для підтримки синусового ритму і полегшення симптомів.

(15) Основні фактори ризику рецидиву ФП слід оцінювати і враховувати при прийнятті рішення про проведення інвазивного лікування.

(16) У випадку пацієнтів із ФП і нормальною ФВЛШ катетерна абляція не показала зниження загальної смертності або інсультів. Для пацієнтів із ФП і кардіоміопатією, викликаной тахікардією, катетерна абляція в більшості випадків сприяє усуненню дисфункції ЛШ.

(17) Схуднення, жорсткий контроль за факторами ризику та уникнення тригерів ФП є важливими стратегіями для поліпшення результатів контролю ритму.

(18) Виявлення та лікування факторів ризику і супутніх захворювань є невід'ємною частиною лікування пацієнтів із ФП.

(19) Для пацієнтів із ФП і ГКС, які перенесли ПКВ без ускладнень, слід вирішити питання про раннє припинення прийому аспірину та перехід на подвійну антитромботичну терапію з використанням ОАК та інгібітору P2Y₁₂.

(20) Пацієнтів із ЕВПЧ слід регулярно контролювати на предмет прогресування клінічної ФП і змін індивідуального тромбоемболічного ризику (наприклад, зміни показника за шкалою CHA₂DS₂-VASc). Для пацієнтів із більш тривалим ЕВПЧ (особливо > 24 год) і високим балом за шкалою CHA₂DS₂-VASc доцільно розглянути можливість застосування ОАК, коли очікується позитивна чиста клінічна користь від ОАК в межах спільного, інформованого процесу прийняття рішень про лікування.

19. Прогалини в доказах

Хоча після публікації Керівництва ESC з ФП у 2016 році був досягнутий певний прогрес, основні прогалини, визначені в зазначеному Керівництві, зберігаються і в 2020 році, вимагаючи більш інтенсивних досліджень. У 2019 році ЄАСР опублікувала нормативний документ, який детально висвітлює основні прогалини в сфері ФП [1486]. Наступний маркований перелік вказує на найбільш важливі прогалини в знаннях:

- **Основні медичні модифікатори, що викликають фібриляцію передсердь**

Механізми ФП до кінця ще не вивчені. Краще розуміння цих механізмів у окремих пацієнтів, наприклад, зі структурним ремоделюванням сер-

ця або СН, дозволило б ефективніше підбирати схеми лікування, включно найкращі стратегії для контролю частоти серцевих скорочень і ритму, а також ОАК.

Неясно, як освітні втручання трансформуються у фактичні поведінкові зміни (пацієнтів і лікарів), що приводять до поліпшення клінічного ведення і результатів, особливо серед поліморбідних пацієнтів із ФП.

- **Впровадження цифрових технологій для скринінгу, діагностики та стратифікації ризиків у пацієнта з фібриляцією передсердь**

Нові методи для цифрового аналізу ЕКГ (наприклад, машинне навчання і штучний інтелект) і нові технології (такі як нагільні пристрої та ін'єкційні лікарські засоби) відкрили потенційно значні можливості для виявлення і діагностики ФП. Ці нововведення можуть допомогти індивідуалізувати терапію та стратифікацію ризику. Необхідні дослідження, які б оцінили такі можливості і визначили, для яких груп пацієнтів вони корисні.

- **Тип фібриляції передсердь**

Існує прогалина в знаннях щодо класифікації ФП. Останні дані свідчать про те, що пароксизмальна ФП не є єдиним цілим. Залежно від картини, тип терапії і результат можуть відрізнятися [1487]. Необхідні додаткові дослідження.

- **Наскільки фібриляція передсердь обов'язкова для лікування?**

Поріг ступеня важкості ФП, при якому слід починати терапію ОАК, необхідно визначити чіткіше. Ця прогалина в знаннях призвела до істотної зміни поглядів лікарів, а також моделей їх практичної діяльності [5].

Ми й досі очікуємо на результати двох поточних РКД пацієнтів із субклінічною ФП, виявленою за допомогою серцево-судинного імплантованого електронного пристрою (СІЕП) [(Апіксабан для зниження тромбоемболії у пацієнтів з субклінічною фібриляцією передсердь, виявленою пристроєм) (NCT 01938248) і NOAH (Оральні антикоагулянти не антагоністи вітаміну К у пацієнтів з епізодами високої передсердної частоти) (NCT 02618577)].

- **Роль біомаркерів у лікуванні фібриляції передсердь**

Хоча деякі дослідження продемонстрували ефективну роль біомаркерів (включно натрійуре-

тичних пептидів і тропоніну) в оцінці ризику ФП, існує невизначеність щодо точного часового моменту оцінки біомаркерів, оптимальних граничних значень і впливу на прийняття рішення про лікування з урахуванням змін рівнів біомаркерів з плином часу, особливо зі збільшенням віку і супутніх захворювань.

- **Ризик інсульту в конкретних популяціях**

У деяких дослідженнях було перевірено вплив біомаркерів на прогнозування ризику ускладнень, пов'язаних з ФП, (включно інсульту) серед конкретних популяцій. Однак невідомо, чи допомагають біомаркери і засновані на них шкали лікарям на практиці в уточненні ризику інсульту, особливо в проспективних неантикоагульованих когортах, зокрема, враховуючи динамічний характер ризику інсульту, і те, скільки сучасних біомаркерів неспецифічні для ФП або пов'язаних з нею результатів.

Існує невизначеність щодо фактичного ризику інсульту при ЕВПЧ в порівнянні з фактичним ризиком інсульту при явній ФП у належним чином підібраних групах за аналогічних умов, а також впливу відповідних планів ведення.

Вплив статі на пацієнтів із ФП досліджувався більше. Чоловіки із ФП рідше страждають на гіпертонію або мають ВС в порівнянні з жінками [1488]. Жінки часто мають атипові симптоми, пов'язані з ФП. Необхідні подальші компаративні дослідження щодо впливу різних факторів ризику інсульту та жіночої статі на ризик інсульту і кровотечі за різних умов і в різних етнічних групах.

- **Антикоагулянтна терапія для окремих пацієнтів**

Існує прогалина у знаннях щодо оптимального дозування НОАК у конкретних групах, включно серед пацієнтів з легкою та помірною ХНН, з дуже низьким/високим індексом маси тіла та пацієнтів, які отримують ліки з високим ризиком метаболічної взаємодії [1489].

У пацієнтів з $\text{КлКр} \leq 25$ мл/хв дані, отримані в процесі РКД, про вплив АВК або НОАК й досі відсутні через виключення таких пацієнтів з широкомасштабних РКД. У даний час два РКД (NCT02933697, NCT03987711) оцінюють використання ОАК і порівнюють НОАК із АВК у пацієнтів з термінальною стадією ниркової недостатності.

- **Антикоагуляція серед пацієнтів із захворюваннями клапанів серця**

Існують прогалини в доказах на користь застосування НОАК у пацієнтів з ФП і ревматичним захворюванням мітрального клапана, а також протягом перших 3 місяців після хірургічної або транскатетерної імплантації біопротезу; дані спостережень щодо застосування НОАК після транскатетерної імплантації аортального клапана суперечливі [1163].

- **Антикоагуляція у пацієнтів з фібриляцією передсердь після кровотечі або інсульту**

Оскільки відсутні високоякісні дані РКД для визначення оптимальних термінів антикоагуляції після гострого ішемічного інсульту, використання ОАК в ранньому постінсультному періоді в даний час базується на експертному консенсусі. Кілька поточних РКД [ELAN (NCT03148457), OPTIMAS (EudraCT, 2018-003859-3), TIMING (NCT02961348) і START (NCT03021928)] намагаються оцінити відмінності між цими двома підходами, включаючи ранній (< 1 тижня) і пізній початок терапії НОАК серед пацієнтів з ішемічним інсультом, пов'язаним з ФП.

- **Оклюдія вушка лівого передсердя з метою профілактики інсульту**

У цій галузі було проведено більше досліджень. Існують більш чіткі докази безпечності та можливих ускладнень процедури оклюзії ВЛП [450–454]. Однак все ще існують прогалини в знаннях, які необхідно усунути: (і) антитромботичне лікування після оклюзії ВЛП не було оцінене в рандомізованому порядку; і (ii) ефективність та безпечність оклюзії ВЛП порівняно з терапією ОАК повинна бути оцінена в рандомізованих дослідженнях. Оклюдери ВЛП не порівнювалися з терапією НОАК серед пацієнтів з ризиком кровотечі або з хірургічною оклюзією / видаленням ВЛП.

- **Хірургічне видалення вушка лівого передсердя**

Є лише обмежені дані РКД [457–459] щодо хірургічного виключення ВЛП. Незважаючи на те, що триває одне широкомасштабне РКД у пацієнтів із супутньою кардіохірургічною процедурою [462], потрібні достатньо потужні РКД.

Існує необхідність у належним чином організованих дослідженнях для визначення найкращих показань до оклюзії/видалення ВЛП порівняно з терапією НОАК у пацієнтів із відносними або

абсолютними протипоказаннями до антикоагулянтної терапії, осіб, які страждають на ішемічний інсульт під час лікування антикоагулянтами, а також для оцінки відповідної антитромботичної терапії після оклюзії ВЛП.

- **Метод катетерної абляції фібриляції передсердь**

Найкращий підхід до безпечного і швидкого досягнення постійної ЛІВ у межах однієї процедури як і раніше залишається однією з прогалин в знаннях щодо нових технологій катетерної абляції ФП. Крім того, залишається невідомим, чи поліпшить абляція додаткових мішеней результати катетерної абляції ФП [1490].

- **Результат катетерної абляції фібриляції передсердь**

У подальших дослідженнях необхідно розглянути такі питання:

- Значення ранньої абляції ФП для запобігання прогресуванню ФП.

- Оптимальна оцінка результату (ФП 30 с, ступінь важкості ФП і т. д.) для результату, пов'язаного з ФП.

- Наскільки необхідне зниження ступеня важкості ФП для досягнення впливу на жорсткі кінцеві точки, включаючи виживаність, інсульт і супутню патологію.

- Основний механізм переведення ЛІВ в усунення ФП.

- Потенційний вплив структури і функції серця на ймовірність успіху абляції ФП.

Незважаючи на публікацію досліджень SABANA і CASTLE-AF, необхідні додаткові дані про вплив катетерної абляції ФП на клінічні результати, включно смерть, інсульт, масивну кровотечу, рецидив ФП, ЯЖ і зупинку серця. Необхідно розглянути взаємозв'язок між ступенем дилатації / фіброзу передсердь і успішною абляцією ФП. До того ж, подальшого вивчення потребує вплив певних компонентів структурного захворювання серця, включно структури/ функції ЛП, структури ЛШ тощо на успіх катетерної абляції ФП і ймовірність рецидиву.

- **Хто може отримати користь від катетерної абляції фібриляції передсердь**

Існують прогалини в знаннях про підгрупи пацієнтів, яким катетерна абляція ФП може принести меншу користь, у тому числі (і) при пер-

Перехід з плану ведення «СС» на план «АВС»

Підтвердження ФП



ЕКГ у 12 відведеннях або ритмограма, що демонструє ознаки ФП протягом ≥ 30 с

Опис характеру ФП (4-компонентна схема ФП)



Лікування ФП: план ведення «АВС»



1. Визначити пацієнтів із низьким ризиком за шкалою CHA₂DS₂-VASc: бал 0 (ч) і 1 (ж)
2. Запропонувати попередження інсульту, якщо за шкалою CHA₂DS₂-VASc: бал ≥ 1 (ч) і 2 (ж)
Оцінити ризик виникнення кровотечі, врахувати змінні фактори ризику виникнення кровотечі
3. Вибір ОАК (НОАК або АВК з добре контрольованим ПТД)

Оцінка симптомів, ЯЖ і побажань пацієнта

Оптимізація контролю ЧСС

Розгляд можливості застосування стратегії з контролем ритму (КВ, ААП, абляція)

Супутні захворювання та фактори ризику серцево-судинних захворювань

Зміни способу життя (схуднення, регулярні фізичні вправи, зменшення вживання алкоголю тощо)

Центральна ілюстрація. Лікування ФП. ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; ЄАСР – Європейська асоціація серцевого ритму; CHA₂DS₂-VASc – шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать (жіноча); КВ – кардіоверсія; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; ПТД – період у терапевтичному діапазоні; АВК – антагоніст вітаміну К.

систуючій і тривало персистуючій ФП; (ii) для пацієнтів зі збільшеним розміром передсердь і/або фіброзом передсердь; (iii) пацієнтів з атиповим ТП; і (iv) пацієнтів з факторами ризику рецидиву ФП, включаючи ожиріння або апное сну.

- **Торакоскопічна «автономна» хірургія фібриляції передсердь**

Немає переконливих даних про вплив хірургічної абляції на інсульт як самостійної процедури або в поєднанні з оклюзією чи видаленням ВЛП на різні результати, включно ЯЖ, інсульт і смерть.

- **Персоналізована терапія**

Фенотип аритмії може відрізнятися серед різних пацієнтів. Удосконалена оцінка патофізіологічного процесу, що відбувається у окремого пацієнта, з використанням клінічних характеристик, біомаркерів у крові та неінвазивного визначення субстрату (ехо/МРТ/КТ) може покращити персоналізовану терапію (наприклад, вибір контролю ритму, відповіді на запитання в форматі «так» чи «ні»; лікування факторів ризику та супутніх захворювань; тип антиаритмічного препарату; абляція передсердь; і який тип/методи використовуються для ФП).

20. Інформація щодо запитань «Що робити?» і «Чого не робити?» з Керівництва

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Рекомендації щодо діагностики ФП		
Для встановлення діагнозу фібриляція передсердь необхідні дані ЕКГ. Стандартна ЕКГ у 12 відведеннях або принаймні 30-секундний ЕКГ-запис, що відображає серцевий ритм без виражених повторюваних зубців Р та нерівномірних кардіоінтервалів (без порушення атріовентрикулярної провідності), дають можливість діагностувати клінічну ФП.	I	B
Рекомендації щодо скринінгу з метою виявлення ФП		
Позаплановий скринінг на ФП шляхом вимірювання пульсу або за допомогою фрагменту безперервної ЕКГ для визначення ритму рекомендується пацієнтам віком ≥ 65 років.	I	B
Рекомендується регулярно опитувати осіб, що мають кардіостимулятори та імплантовані кардіовертер-дефібрилятори, з приводу ЕВПЧ.	I	B
Під час скринінгу на ФП рекомендується: • Повідомити осіб, що проходять скринінг, про важливість і лікувальні наслідки виявлення ФП. • Організувати структуровану платформу для звернення за медичною допомогою у випадку позитивних результатів скринінгу для подальшої клінічної оцінки під керівництвом лікаря з метою підтвердження діагнозу ФП і забезпечення оптимального лікування пацієнтів із підтвердженою ФП. • Встановлювати точний діагноз ФП у випадку позитивних результатів скринінгу тільки після того, як лікар перегляне, принаймні, 30-секундний ЕКГ-запис або ЕКГ у 12 відведеннях і переконається, що вони містять ознаки ФП.	I	B
Рекомендації щодо діагностичного обстеження пацієнтів із ФП		
Для пацієнтів із ФП рекомендується: • До та після початку лікування оцінити симптоми, пов'язані з ФП (включно загальну втому, втомленість, ускладнене дихання, обумовлене фізичним навантаженням, прискорене серцебиття та біль у грудях), і кількісно виразити статус симптомів пацієнта за допомогою зміненої шкали симптомів ЄАСР. • Оцінити симптоми, пов'язані з ФП, до та після кардіоверсії персистуючої ФП, що допоможе прийняти рішення щодо лікування з контролем ритму.	I	C
Пацієнтам із ЕВПЧ / субклінічною ФП, виявленою за допомогою СІЕП або імплантованого кардіомонітора, рекомендується проводити: • Повну оцінку серцево-судинної системи з реєстрацією ЕКГ, оцінкою факторів клінічного ризику / супутнього захворювання та оцінкою тромбоемболічного ризику з використанням шкали CHA₂DS₂-VASc. • Безперервне подальше спостереження і моніторинг пацієнтів (переважно з підтримкою дистанційного моніторингу) для виявлення прогресування клінічної ФП, моніторингу ступеня важкості ЕВПЧ / субклінічної ФП (особливо переходу до ≥ 24 год) і виявлення змін в основних клінічних станах.	I	B

Рекомендації щодо комплексного лікування ФП

Щоб оптимізувати спільне прийняття рішень лікарем і пацієнтом щодо конкретного (-их) варіанта (-ів) лікування ФП, лікарям рекомендується:

- Повідомити пацієнту про переваги/обмеження та користь/ризик, пов'язані з відповідним (-ими) варіантом (-ами) лікування;

і

- Обговорити потенційне терапевтичне навантаження з пацієнтом і врахувати усвідомлення пацієнтом терапевтичного навантаження під час прийняття рішення щодо лікування.

З метою оцінки успішності лікування та покращення догляду за пацієнтом рекомендується регулярно збирати інформацію про результати лікування від самих пацієнтів шляхом їх анкетування.

Рекомендації щодо профілактики тромбоемболічних ускладнень при ФП

Для профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП, яким дозволяється застосовувати ОАК, НОАК рекомендуються замість АВК (за винятком пацієнтів зі штучними клапанами серця або помірним-важким стенозом мітрального клапана).

Для оцінки ризику інсульту рекомендується підхід, що враховує фактори ризику і в межах якого використовується бал ризику клінічного інсульту за шкалою CHA₂DS₂-VASc, для початкового виявлення пацієнтів із «низьким ризиком інсульту» (бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc = 0 для чоловіків або 1 для жінок), яким не слід пропонувати антитромботичну терапію.

ОАК рекомендується для профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП і балом за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 у чоловіків або ≥ 3 у жінок.

З метою оцінки ризику виникнення кровотечі рекомендується формальне структуроване оцінювання ступеня ризику виникнення кровотечі, що допоможе виявити незмінні та врахувати змінні фактори ризику кровотечі для всіх пацієнтів із ФП, а також виявити пацієнтів із потенційно високим ризиком кровотечі, для яких слід спланувати своєчасний і частіший клінічний огляд, а також подальше спостереження.

З метою прийняття рішення щодо лікування (наприклад, призначення оральних антикоагулянтів пацієнтам, які більше не входять до групи низького ризику інсульту) та врахування потенційно змінних факторів ризику виникнення кровотечі рекомендується періодично проводити повторне оцінювання ризику інсульту та кровотечі.

У випадку використання АВК рекомендується орієнтовне МНВ 2,0–3,0 із окремим ПТД ≥ 70 %.

Для пацієнтів на терапії АВК із низьким періодом у терапевтичному діапазоні МНВ (наприклад, ПТД < 70 %), рекомендується перехід на НОАК, але за умови забезпечення належного дотримання та незмінності терапії.

Виключно антиагрегантна терапія (монотерапія або аспірин у поєднанні з клопідогрелем) не рекомендується для профілактики інсульту при ФП.

Рішення про лікування оральними антикоагулянтами з метою профілактики інсульту не слід приймати виключно на основі оціненого ризику виникнення кровотечі (за відсутності абсолютних протипоказань до прийому ОАК).

Клінічна картина ФП (вперше діагностована, пароксизмальна, персистуюча, тривало персистуюча, постійна) не повинна обумовлювати призначення тромбопрофілактики.

Рекомендації щодо перикардіоверсії для контролю ризику інсульту

НОАК, які принаймні за ефективністю та безпечністю аналогічні варфарину, рекомендуються пацієнтам із ФП, що проходять кардіоверсію.

Для кардіоверсії ФП/ТП ефективна антикоагуляція рекомендується принаймні за 3 тижні перед кардіоверсією.

Трансезофагеальна ехокардіографія рекомендується з метою виключення серцевого тромбу замість 3-тижневої терапії антикоагулянтами перед проведенням процедури, коли запланована своєчасна кардіоверсія.

Для пацієнтів із ризиком інсульту рекомендується, щоб терапія ОАК продовжувалася ще тривалий час після кардіоверсії відповідно до рекомендацій щодо тривалої антикоагулянтної терапії незалежно від методу кардіоверсії, помітного збереження синусового ритму або опису ФП як «вперше діагностованого епізоду».

У випадку виявлення тромбу на трансезофагеальній ехокардіографії рекомендується ефективна антикоагулянтна терапія принаймні протягом 3 тижнів перед кардіоверсією ФП.	I	B
Рекомендується переконливо наголошувати для пацієнтів на важливості дотримання та незмінності терапії оральним антикоагулянтом не антагоністом вітаміну К перед кардіоверсією та після неї.	I	C
Рекомендації щодо перикатетерної абляції для контролю ризику інсульту		
Для пацієнтів із факторами ризику інсульту, які не приймають оральні антикоагулянти перед абляцією, рекомендується, щоб контроль ризику інсульту до проведення процедури включав призначення антикоагулянтної терапії та бажано терапію оральними антикоагулянтами, принаймні, за 3 тижні перед абляцією.	I	C
Для пацієнтів, які проходять катетерну абляцію ФП і закінчили антикоагулянтну терапію варфарином, дабігатраном, ривароксабаном, апіксабаном або едоксабаном, рекомендується виконувати процедуру абляції без переривання прийому оральних антикоагулянтів.	I	A
Після катетерної абляції ФП рекомендується: • Системна антикоагуляція варфарином або НОАК, яка триває протягом щонайменше 2 місяців після абляції; та • Довгострокове продовження системної антикоагуляції через 2 місяці після абляції з урахуванням профілю ризику інсульту пацієнта, а не очевидного успіху чи невдачі процедури абляції.	I	C
Рекомендації щодо постоперативної антикоагулянтної терапії після хірургії з приводу ФП		
Тривала терапія ОАК рекомендується пацієнтам після операції з приводу ФП і оклюзії вушка, враховуючи тромбоемболічний ризик пацієнта, який оцінюється за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc.	I	C
Рекомендації для пацієнтів із ФП і ГКС, ПКВ або ХКС		
Для пацієнтів із ФП, які допускаються до терапії НОАК, рекомендується використовувати НОАК замість АВК в поєднанні з антитромбоцитарною терапією.	I	A
Пацієнтам із ФП і ГКС, які перенесли ПКВ без ускладнень, рекомендується раннє припинення (≤ 1 тиж) прийому аспірину і продовження подвійної терапії ОАК і інгібітором P2Y ₁₂ (переважно клопидогрелем) тривалістю до 12 місяців, якщо ризик тромбозу стента низький або якщо побоювання з приводу ризику виникнення кровотечі переважають над побоюваннями з приводу ризику тромбозу стента незалежно від типу використовуваного стента.	I	B
Після ПКВ без ускладнень рекомендується раннє припинення (≤ 1 тиж) прийому аспірину і продовження подвійної терапії ОАК тривалістю до 6 місяців і клопидогрелем, якщо ризик тромбозу стента низький або якщо побоювання з приводу ризику виникнення кровотечі переважають над побоюваннями з приводу ризику тромбозу стента незалежно від типу використовуваного стента.	I	B
Рекомендації щодо вторинної профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП після гострого ішемічного інсульту		
У пацієнтів із ФП і ішемічним інсультом або ТІА тривала вторинна профілактика інсульту за допомогою ОАК рекомендується в тому випадку, якщо відсутні чіткі протипоказання до застосування ОАК, з наданням переваги НОАК порівняно з АВК у випадку пацієнтів, яким дозволяється приймати НОАК.	I	A
Для пацієнтів із ФП, які проявляють симптоми гострого ішемічного інсульту, дуже рання антикоагуляція (< 48 год) із використанням НФГ, НМГ або АВК не рекомендується.	III	B
Рекомендації щодо пацієнтів із вадою серця та ФП		
НОАК протипоказані пацієнтам із механічним штучним клапаном серця.	III	B
НОАК не рекомендується застосовувати пацієнтам із ФП та мітральним стенозом середнього чи тяжкого ступеня.	III	C
Рекомендації щодо лікування ФП під час вагітності		
Пацієнткам із ФП рекомендується терапевтична антикоагуляція гепарином або АВК залежно від стадії вагітності.	I	C
Рекомендації щодо лікування активної кровотечі у випадку терапії ОАК		
Для пацієнтів із ФП, що мають важку активну кровотечу, рекомендується: • Перервати терапію ОАК до виявлення причини та зупинки кровотечі; і • негайно провести конкретне втручання з метою діагностики та лікування для виявлення та контролю причини (причин) і джерела (джерел) кровотечі.	I	C

Рекомендації щодо контролю шлуночкового ритму у пацієнтів із ФП		
Бета-блокатори, дилтіазем або верапаміл рекомендуються як препарати першого вибору для контролю ЧСС серед пацієнтів із ФП і фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$.	I	B
Бета-блокатори і/або дигоксин рекомендуються з метою контролю ЧСС у пацієнтів із ФП і фракцією викиду лівого шлуночка $< 40\%$.	I	B
Рекомендації щодо лікування ФП під час вагітності		
Селективні бета-блокатори рекомендуються для контролю ЧСС при ФП.	I	C
Рекомендації щодо контролю ритму		
Терапія з метою контролю ритму рекомендується для покращення симптомів і ЯЖ серед пацієнтів із симптоматичною ФП.	I	A
Рекомендації щодо кардіоверсії		
Для фармакологічної кардіоверсії нещодавно виявленої ФП рекомендується внутрішньовенне введення вернакаланту (за винятком пацієнтів із нещодавно виявленим ГКС або гострою СН) або флекаїніду чи пропафенону (за винятком пацієнтів із гострим структурним захворюванням серця).	I	A
Внутрішньовенне введення аміодарону рекомендується для кардіоверсії ФП серед пацієнтів із СН або структурним захворюванням серця, якщо пізня кардіоверсія відповідає клінічній ситуації.	I	A
Кардіоверсія ФП (електрична або фармакологічна) рекомендується для симптоматичних пацієнтів з персистуючою або тривало персистуючою ФП у межах терапії з контролем ритму.	I	B
Фармакологічна кардіоверсія ФП призначається тільки для гемодинамічно стабільного пацієнта після врахування ризику тромбоемболічних ускладнень.	I	B
Екстрена електрична кардіоверсія рекомендується пацієнтам із ФП при гострій гемодинамічній нестабільності або її погіршенні.	I	B
Для пацієнтів із дисфункцією синусового вузла, порушеннями передсердно-шлуночкової провідності або тривалим відкоригованим інтервалом QT (> 500 мс) фармакологічну кардіоверсію можна розпочинати тільки після врахування ризиків проаритмії або брадикардії.	III	C
Рекомендації щодо лікування ФП під час вагітності		
Негайна електрична кардіоверсія рекомендується при гемодинамічній нестабільності або попередньо збудженій ФП.	I	C
Рекомендації щодо контролю ритму / катетерної абляції ФП		
Для прийняття рішення про катетерну абляцію ФП рекомендується врахувати процедурні ризики та основні фактори ризику рецидиву ФП після процедури й обговорити їх із пацієнтом.	I	B
Катетерна абляція ФП після невдалого медикаментозного лікування		
Катетерна абляція ФП для ізоляції легеневих вен рекомендується з метою контролю серцевого ритму після невдалої спроби або непереносимості ААП класу I або III для покращення симптомів при рецидиві ФП у пацієнтів із:	I	
• пароксизмальною ФП, або		A
• персистуючою ФП без факторів високого ризику рецидиву ФП, або		A
• персистуючою ФП із факторами високого ризику рецидиву ФП.		B
Терапія першої лінії		
Катетерна абляція ФП рекомендується з метою усунення дисфункції лівого шлуночка у пацієнтів із ФП, коли є висока ймовірність кардіоміопатії, спричиненої тахікардією, незалежно від їхньої симптоматики.	I	B
Методики та технології		
Повна електрична ізоляція легеневих вен рекомендується під час усіх процедур катетерної абляції ФП.	I	A
Зміна способу життя та інші стратегії для покращення результатів абляції		
Пацієнтам із ФП, які мають надмірну вагу, особливо тим, хто за прогнозами повинен проходити абляцію ФП, рекомендується схуднути.	I	B
Рекомендується, щоб стратегія контролю серцевого ритму включала жорсткий контроль за факторами ризику та уникнення тригерів.	I	B

Рекомендації щодо довготривалого прийому антиаритмічних препаратів

Флекаїнід або пропafenон рекомендується для тривалого контролю ритму серед пацієнтів із ФП та нормальною функцією ЛШ і без структурного захворювання серця, включно вираженою ГЛШ і ішемією міокарда.	I	A
Дронедарон рекомендується для тривалого контролю ритму серед пацієнтів із ФП з: • Нормальною або слабо порушеною (але стабільною) функцією ЛШ, або • СНЗФВ, ішемічною хворобою серця або вадою серця.	I	A
Для довготривалого контролю серцевого ритму всім пацієнтам із ФП, включно пацієнтам із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду, рекомендується призначити аміодарон. Проте через його екстракардіальну токсичність спочатку слід розглянути можливість призначення інших антиаритмічних препаратів.	I	A
Для пацієнтів із ФП, яких лікують соталолом, рекомендується ретельний моніторинг за інтервалом QT, рівнями сироваткового калію, кліренсом креатиніну та іншими факторами ризику виникнення проаритмії.	I	B
Терапія ААП не рекомендується пацієнтам із постійною ФП при контролі ЧСС і пацієнтам із прогресуючими порушеннями провідності, якщо не передбачена електростимуляція проти брадикардії.	III	C
Рекомендації щодо коригування способу життя та контролю факторів ризику і супутніх захворювань при ФП		
Виявлення та лікування факторів ризику і супутніх захворювань є невід'ємною частиною лікування пацієнтів із ФП.	I	B
Щоб зменшити ступінь важкості ФП та вираженість симптомів, рекомендується зміна нездорового способу життя та терапія, спрямована на інтеркурентні захворювання.	I	B
Позаплановий скринінг на ФП рекомендується для пацієнтів із гіпертензією.	I	B
Рекомендується звернути увагу на належний контроль АТ у випадку пацієнтів із ФП, які мають гіпертензію, щоб знизити рецидиви ФП і ризик інсульту та кровотечі.	I	B
Рекомендації щодо спортивної активності серед пацієнтів із ФП		
Рекомендується проводити консультації професійним спортсменам з приводу того, що тривалі інтенсивні заняття спортом можуть сприяти розвитку ФП, хоча помірна фізична активність рекомендується з метою запобігання ФП.	I	B
Рекомендації щодо післяопераційної ФП		
Періопераційна терапія аміодароном або бета-блокаторами рекомендується для профілактики післяопераційної ФП після кардіохірургічних операцій.	I	A
Бета-блокатори не слід застосовувати на регулярній основі для профілактики післяопераційної ФП у пацієнтів, які перенесли некардіальні операції.	III	B
Рекомендації стосовно відмінностей ФП у жінок і чоловіків		
Рекомендується рівною мірою пропонувати жінкам і чоловікам з ФП діагностику та терапію з метою запобігання інсульту та інших пов'язаних з нею ускладнень.	I	A

ФП – фібриляція передсердь; ЕВПЧ – епізоди високої передсердної частоти; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; ОАК – оральний антикоагулянт; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; АВК – антагоніст вітаміну К; ПТД – період у терапевтичному діапазоні; ААП – антиаритмічний препарат; ГКС – гострий коронарний синдром; ТП – тріпотіння передсердь; АТ – артеріальний тиск; ХКС – хронічний коронарний синдром; шкала CHA₂DS₂-VASc – шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать [жіноча]; СІЕП – серцево-судинний імплантований електронний пристрій; КлКр – кліренс креатиніну; СН – серцева недостатність; СНЗФВ – серцева недостатність із збереженою фракцією викиду; СНЗФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; НМГ – низькомолекулярний гепарин; ЛШ – лівий шлуночок; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка; ПКВ – перкутанне коронарне втручання; РЛОП – результати лікування за оцінкою пацієнта; ІЛВ – ізоляція легеневих вен; ЯЖ – якість життя; ТІА – транзиторна ішемічна атака; ТОЕ – трансезофагеальна ехокардіографія; НФГ – нефракціонований гепарин.

21. Додаткові дані

Додаткові дані з додатковими рисунками, таблицями і текстом, що доповнюють повний текст Керівництва, розміщені на сайті Європейського журналу серця і на сайті ESC за посиланням www.escardio.org/guidelines.

Стимуляція передсердь як оцінка результату катетерного лікування фібриляції передсердь

П.О. Альміз, А.В. Топчій, А.В. Поканєвич, Н.В. Мельник,
О.С. Стичинський

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії
імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Ізоляція легеневих вен (ІЛВ) є основним компонентом при катетерному лікуванні фібриляції передсердь (ФП). Ефективно виконана ІЛВ не гарантує виникнення рецидивів ФП в віддаленому періоді. Можливості вивчення ймовірності рецидивів досить обмежені.

Мета – визначення прогностичного значення індукування ФП після ІЛВ для можливого рецидиву ФП.

Матеріал і методи. В дослідження були включені 47 пацієнтів (з них – 27 жінки) з пароксизмальною формою ФП без вираженого склерозу міокарда передсердь. Після проведення ІЛВ нами була проведена стимуляція передсердь в двох локалізаціях: верхніх відділів правого передсердя та дистального коронарного синусу або лівого передсердя біля гирла нижньої лівої легеневої вени. Стимуляція проводилась, починаючи з частоти 200 уд. за хвилину, поступово підвищуючи на 20 уд. за хв протягом 10 с до рефрактерності передсердь. Неіндукованість ФП вважалася такою при неможливості спровокувати ФП або виникнення нестійкої ФП до 30 с.

Результати. З 47 пацієнтів ФП було індуковано у 8 (17 %). З цих 8 пацієнтів протягом перших трьох місяців спостереження рецидиви були виявлені у 1 (12,5 %) пацієнта, серед тих, у кого не була індукована ФП (39 пацієнтів) рецидиви виникли у 4 (10,2 %) пацієнтів. Пізні рецидиви (середній строк спостереження 24 ± 6 міс) спостерігались: в групі, де індуковувалась ФП, – у 2 (25 %) пацієнтів; в групі, де не індуковувалась ФП, – 3 (7,7 %) пацієнти. Таким чином, загальна кількість рецидивів у групі, де індуковувалась ФП, становила 3 (37,5 %) пацієнти, а в групі, де не індуковувалась ФП, – 7 (17,9 %) пацієнтів. Отже, кількість рецидивів у групі, де індуковувалась ФП, була достовірно більшою ($p \leq 0,05$) порівняно з другою групою.

Висновки. Дані дослідження показують, що ця методика може використовуватися для внесення змін в обсяг втручання, наприклад для додаткового впливу на субстрат у передсердях.

Досвід застосування кріоабляції ізоляції легеневих вен при персистуючій та пароксизмальній формі фібриляції передсердь

О.І. Бохонко¹, Ю.І. Карпенко²

¹ Одеський національний медичний університет

² Одеська обласна клінічна лікарня

Кріоабляція – ізоляції легеневих вен (КАІЛВ) показала свою ефективність та безпеку для вилучення пароксизмальної форми фібриляції передсердь (ФП). В публікаціях останніх років все частіше згадується цей метод терапії при персистуючій формі ФП. В цьому проспективному дослідженні

ми хочемо показати ефективність, безпеку та доступність таких втручань.

За період 3 років з 2018 по 2021 рік було виконано 28 втручань (КАІЛВ). З них 7 (25 %) жінок та 21 (75 %) чоловіків, середній вік пацієнтів становив $58,5 \pm 20$ років. З них персистуючих форм ФП 23 (82 %) пацієнти. У пацієнтів, в анамнезі яких було задокументовано типове тріпотіння передсердь до ізоляції легеневих вен, додавався блок кавотрикуспідального істмусу (КТИ). Блок КТИ було виконано у 7 (25 %) пацієнтів. Потреба в інтраопераційній електричній кардіоверсії для конверсії в синусовий ритм виникла у 8 (29 %) пацієнтів, спонтанне відновлення синусового ритму спостерігалось у 20 (71 %) пацієнтів. Загальний час процедури склав 172 ± 22 хв. Треба також відзначити, що з набиранням досвіду загальний час процедури вдалось зменшити до 100 ± 11 хв. Всі пацієнти були виписані додому наступного дня. Утримання синусового ритму (СР) спостерігалось в 26 (92 %) пацієнтів, у одного з пацієнтів виникло атипове тріпотіння та в іншому випадку СР з частотою екстрасистолією. При однорічному спостереженні утримання СР спостерігалось у 93 % пацієнтів. З побічних ефектів в одного пацієнта (4 %) відзначався транзиторний парез правого діафрагмального нерву.

КАІЛВ довела свою ефективність, можливість та безпеку використання (як первинна процедура) як у пацієнтів з пароксизмальною, так і в пацієнтів з персистуючою формою фібриляції передсердь. Техніка показала свою ефективність, відносну простоту застосування та безпеку виконання.

Аналіз поширеності фібриляції передсердь у хворих з коморбідною патологією – артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу – на тлі гострого інфаркту міокарда та без нього

М.В. Гребеник, Л.І. Зелененька, Н.В. Бадюк,
Ю.В. Гончарук, С.М. Маслій

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського

Мета – проаналізувати частоту розвитку та перебігу ФП у хворих на тлі гострого інфаркту міокарда та без нього в умовах артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД).

Матеріал і методи. Нами проведено аналіз даних локального реєстру фібриляції передсердь (ФП) кардіологічної клініки кафедри терапії і сімейної медицини ФПО на базі міського кардіоцентру за 2010–2018 рр., який охоплює понад 2000 спостережень у віці 20–89 років, середній вік – $65,10 \pm 0,37$ років.

Результати. За гендерною особливістю домінуючу частку даного реєстру склали чоловіки (70,57 %), тоді як жінок було 29,43 % осіб.

Причому, при пароксизмальній формі фібриляції передсердь (ПФП) частка чоловіків виявилась в 2 рази вищою (66,7 % осіб), при хронічній формі фібриляції передсердь (ХФП) спостерігались такі ж дані: 60,1 % чоловіків проти 39,9 % жінок.

ПФП у хворих з гострим інфарктом міокарда (ІМ) спостерігали у 9,5 %. В той час як поєднання ІМ, АГ та ЦД відзначали в 11,4 % випадків. Когорта пацієнтів з ІМ та АГ без супутнього ЦД становила 8,8 % осіб.

ХФП передувала виникненню гострого ІМ у хворих без супутніх АГ та ЦД у 5,2 % осіб. Таку ж кількість осіб (5,3 %) спостерігали з ХФП, ІМ, АГ та ЦД. Поряд з цим, чисельність спостережень з ІМ, ХФП, АГ без ЦД становила 6,7 %.

ПФП у пацієнтів без гострого ІМ, але супутніми АГ і ЦД спостерігалась у 17,8 % пацієнтів, проте це порушення ритму серця зустрічалось втричі частіше (6,7 %) у когорті хворих без супутніх АГ і ЦД. Цікавим виявився факт поширеності ПФП у хворих з АГ без ЦД – у 75,6 % випадків.

Нами встановлено, що частка хворих з ХФП без гострої ішемії з коморбідними АГ та ЦД становила 37,55 % випадків, що вдвічі більше, ніж група осіб з пароксизмальною формою ФП. Когорта пацієнтів з ХФП без супутньої АГ і ЦД склала 11 %. Найбільшу частку склали хворі з ХФП без гострої ішемії з коморбідною АГ та без ЦД – 51,55 % осіб.

Висновки. Коморбідна патологія, зокрема АГ та ЦД посилює проаритмогенний потенціал міокарда як в умовах гострого ІМ, так і за відсутності ознак гострої ішемії, що вимагає оптимізації тактики ведення таких пацієнтів. Коморбідність з АГ є домінуючим чинником ініціації ФП в когорті пацієнтів з гострою і хронічною коронарною патологією.

Особливості поширеності та структури порушень серцевого ритму в пацієнтів з тяжким перебігом COVID-інфекції

Т.Д. Данілевич, Ю.М. Мостовой, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета – встановити особливості поширеності та структури порушень серцевого ритму у пацієнтів з важким перебігом COVID-інфекції.

Матеріал і методи. Обстежено 133 пацієнтів з важким перебігом COVID-19 інфекції, які перебували у відділенні інтенсивної терапії міської клінічної лікарні №1 м. Вінниця у період з квітень – по грудень 2020 р. та у результаті лікування з покращенням самопочуття були виписані з лікарні.

Серед них було 65 (48,9 %) чоловіків та 68 (51,1 %) жінок ($\chi^2=0,068$, $p=0,79$). Вік пацієнтів коливався від 24 до 90 років, у середньому склав $(61,38 \pm 12,96)$ років. У віковій структурі переважали пацієнти середнього та похилого віку ($p = 0,001$). Загальний термін перебування на стаціонарному лікуванні склав $(18,9 \pm 9,12)$ днів. Термін перебування у відділенні інтенсивної терапії варіював від 1 до 37 днів та в середньому склав $(8,32 \pm 6,91)$ днів. Статистичну обробку отриманих даних виконали за допомогою пакету статистичних програм SPSS 12.0 для Windows.

Результати. У 86 (64,7 %) пацієнтів спостерігали наявність порушень ритму ($p=0,001$). Серед них у 42 (64,6 %) чоловіків та у 44 (64,7 %) жінок, $p=0,58$. Середній термін перебування у реанімаційному відділенні у пацієнтів з порушеннями ритму (9,43 проти 6,3 днів, $p=0,02$) та загальний термін госпіталізації (20,22 проти 16,49, $p=0,01$) були значно

довшими, порівняно з групою осіб без аритмій. Поширеність порушень ритму не залежала від ступеня важкості уражень легень за даними комп'ютерної томографії органів грудної клітки важкості легеневої недостатності серед пацієнтів з важким перебігом COVID-19.

Серед усіх порушень ритму переважали тахіаритмії – 68 (51,1 %), у структурі яких найчастіше зустрічалася синусова тахікардія (СТ) 45 (33,8 %) та фібриляція передсердь (ФП) 19 (14,3 %). У 7 (5,3 %) була пароксизмальна, у 3 (2,3 %) – персистуюча та у 9 (6,8 %) пацієнтів – постійна форма ФП, відповідно. Бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc в середньому становив $3,26 \pm 0,9$. У свою чергу, тріпотіння передсердь реєструвалося – у 4 (3,0 %), передсердна тахікардія – у 2 (1,5 %), пацієнтів, відповідно. Часта надшлуночкова екстрасистоля – у 13 (9,8 %), шлуночкова екстрасистоля – у 11 (8,3 %), серед них – 1 класу за Лауном – у 7 (5,3 %), 2 класу – у 3 (2,3 %), 4б класу – у 1 (0,8 %) пацієнта.

Брадіаритмії були у 60 (45,1 %) пацієнтів. Серед них: синусова брадикардія (СБ) у 16 (12,0 %), повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) – у 3 (2,3 %), блокада передньої гілки ЛНПГ – у 11 (8,3 %), блокада медіального відгалуження ЛНПГ – у 4 (3,0 %), блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) – у 30 (22,6 %), атріовентрикулярна блокада (АВБ) 1 ступеня – у 14 (10,5 %), АВБ 2 ступеня – у 1 (0,8 %) пацієнта, відповідно.

Висновки. Поширеність порушень серцевого ритму в пацієнтів з важким перебігом COVID-19 становила 64,7 %. Серед усіх порушень ритму переважали тахіаритмії – 51,1 %, у структурі яких найчастіше зустрічалася СТ (48 %) та ФП (14,3 %). Поширеність брадіаритмій становила 45,1 %, у структурі яких переважали СБ (12 %) та БПНПГ (22,6 %).

Частота виникнення надшлуночкових порушень ритму в пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця та хронічним обструктивним захворюванням легень

Д.В. Діденко, Ю.М. Мостовой, Л.В. Распутіна, А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Загальновідомим прогностично несприятливим ускладненням ішемічної хвороби серця (ІХС) є виникнення порушень серцевого ритму. Доведено зв'язок появи надшлуночкових та шлуночкових порушень ритму із підвищенням смертності пацієнтів з поєднанням ІХС та легеневої патології, зокрема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), а також зростання кількості порушень ритму при погіршенні функції зовнішнього дихання.

Мета – визначення частоти надшлуночкових порушень ритму у пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ за результатами добового моніторингу ЕКГ.

Матеріал та методи. Проведено обстеження 98 пацієнтів із ХОЗЛ в поєднанні зі стабільною ІХС, середнього віку $(65,8 \pm 0,83)$ років (група І). Групи порівняння склали 96 пацієнтів з стабільною ІХС без супутнього ХОЗЛ, середній вік $(58,9 \pm 0,9)$ років (група ІІ) та 78 пацієнтів з ХОЗЛ без ІХС, середній вік $(57,9 \pm 0,85)$ років (група ІІІ). Всім пацієнтам

проведено загальноклінічне обстеження, що включало збір скарг та анамнезу із вивченням попередньої медичної документації, об'єктивне дослідження, запис ЕКГ, спірометрію із використанням комп'ютерного спірографа MasterScopeCT та добове моніторування ЕКГ на апараті DiaCard 03500 (Солвейг, Україна). Статистична обробка даних виконана з використанням пакету статистичних програм STATISTICA 10.0 та Microsoft Excel.

Результати. Встановлено достовірну більшу кількість суправентрикулярних екстрасистол (СВЕ) за добу у пацієнтів із поєднаною патологією – $(1061,7 \pm 333)$, ніж у осіб із ІХС – $(213,4 \pm 26,4)$, $(p=0,007)$ та у пацієнтів із ХОЗЛ – $(759,9 \pm 374)$, $(p=0,009)$, тоді як між II та III групами достовірної відмінності не було $(p=0,61)$. В групі поєднаної патології визначена і більша кількість парних СВЕ – $(26,3 \pm 16,3)$, тоді як в групі II – $(3,2 \pm 0,85)$, $(p=0,012)$, в групі III – $(8,98 \pm 3,7)$, $(p=0,027)$. Серед пацієнтів із ІХС та ХОЗЛ виявлено більше пацієнтів із парною СВЕ – 57,1 %, в групі II таких осіб було 41,6 % $(p=0,032)$, в групі III – 37,2 % $(p=0,019)$ та серіями СВЕ – 36,7 %, в групі II – 17,7 % $(p=0,011)$, в групі III – 32,1 % $(p=0,21)$. За кількістю діагностовано пароксизмальної фібриляції передсердь (ФП) найбільше пацієнтів було також серед осіб із поєднаною патологією – 27,5 %, в той час як серед пацієнтів з ІХС – 18,7 % $(p=0,034)$, серед пацієнтів з ХОЗЛ – 11,5 % $(p=0,018)$.

Висновки. За даними добового моніторування ЕКГ у пацієнтів із поєднанням ІХС та ХОЗЛ надшлуночкові порушення ритму визначаються достовірно частіше, ніж у пацієнтів без даної коморбідної патології. Парна надшлуночкова екстрасистолія діагностується у 57,1 % пацієнтів з поєднанням ІХС та ХОЗЛ, групова надшлуночкова екстрасистолія – у 36,7 %, пароксизмальна форма фібриляції передсердь – у 27,5 %.

Перебіг фібриляції та тріпотіння передсердь на тлі артеріальної гіпертензії з огляду на інтенсивність хронічного запалення та імунний статус пацієнта

О.Я. Ільчишина

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета – визначити та порівняти показники активності системного запалення та стану ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у пацієнтів з різними формами фібриляції та тріпотіння передсердь на фоні артеріальної гіпертензії та у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, але без аритмій та у здорових людей.

Матеріал і методи. На базі відділення аритмій серця було обстежено 147 пацієнтів, з яких 103 мали фібриляцію чи тріпотіння передсердь: 44 жінки та 59 чоловіків, середній вік яких склав $56 \pm 2,3$ років, 23 особи з артеріальною гіпертензією, але без вищевказаних аритмій та 21 практично здорова людина. Для подальшого порівняння визначався субпопуляційний склад клітин (лімфоцитів) периферичної крові методом проточної цитометрії, кількість Т-регуляторних клітин та три фракції моноцитів: CD 14+16-, CD 14++16+, CD 14+16++.

С-реактивного протеїна (СРП), ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) в сироватці крові. Також порівнювались показники основних клінічних обстежень, а саме ЕхоКГ, Холтер ЕКГ, ЧСЕхоКГ, ДМАТ.

Пацієнтів було розподілено на основні групи в залежності від форми аритмії: I – з пароксизмальною формою фібриляції передсердь (ФП), II – з персистуючою формою ФП, III з персистуючою формою тріпотіння передсердь (ТП) (оскільки всім пацієнтам в умовах стаціонару було відновлено синусовий ритм), що склало відповідно 35, 38 та 30 осіб.

Результати. Рівень В-лімфоцитів, як у відсотковому співвідношенні, так і в абсолютних величинах та відсоток Т-цитотоксичних клітин був вищим в пацієнтів з персистуючою формою ФП та ТП порівняно з пацієнтами без порушень ритму та здоровими особами, в той час як рівень Т-регуляторних клітин був нижчим $(p<0,05)$. Було виявлено також статистично значуще підвищення кількості «патрулюючих» та «проміжних» моноцитів у пацієнтів з порушеннями ритму. Був встановлений прямий кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем Т-цитотоксичних клітин та показником SDNN за даними Холтер ЕКГ, середні значення якого коливались від 106 до 104 та свідчив про надмірну активацію симпатичної нервової системи та механізм запуску був виключно адренергічний. В пацієнтів з тріпотінням передсердь фракція викиду була нижча порівняно з групами з ФП.

Рівень СРП, як показника системного запалення низької градації, який є предиктором виникнення фібриляції передсердь та її ускладнень був різко підвищеним в 6,7 рази і становив $(8,31 \pm 0,42)$ проти $(1,25 \pm 0,01)$ мг/л в нормі $(p<0,001)$ в групі з персистуючою формою ФП. Активність АПФ в плазмі крові досліджених хворих була вірогідно підвищеною і становила $(45,10 \pm 2,26)$ мккат/л і була більшою нормального значення $(16,12 \pm 2,77)$ мккат/л на 180 % $(p<0,001)$.

Висновки. У пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь на тлі артеріальної гіпертензії в порівнянні з хворими на гіпертензію без порушень ритму чи здоровими людьми має місце більш значима активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, вища інтенсивність системного запалення, підвищена активність прозапальної субпопуляції моноцитів та зниження кількості Т-регуляторних клітин, основна функція яких полягає в контролі імунної відповіді. Показники клітинного імунітету в пацієнтів з ТП були також підвищені на фоні важчого їхнього клінічного статусу. У пацієнтів з персистуючою формою ФП зміни більш суттєві, це група пацієнтів, що потребують тривалого спостереження.

Стимуляція провідної системи серця у хворих із серцевою недостатністю. Стан питання і власні результати

Ю.І. Карпенко, О.І. Бохонко, Н.В. Павлинова

Одеська обласна клінічна лікарня

В останнє десятиліття стрімко зростає науковий і практичний інтерес до прямої стимуляції пучка Гіса (СПГ) і лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) – стимуляція провідної системи серця (СПСС).

Матеріал і методи. Всього проведено 132 операції. Проаналізовано результати останніх 100 операцій СПСС для кардіоресинхронізуючої терапії: блокада ЛНПГ – 74 пацієнта, тахікардіопатії, Upgrade правощлуночкової стимуляції – 26 хворих.

Імпантували електрод Select Secure 3830 з системами доставки C 315 His і C 304 Select Site (керована), Medtronic, США.

Стимуляція пучка Гіса – 38 процедур. Технічно успішна стимуляція пучка Гіса (нормалізація QRS або ширина QRS менше 120 мс, резолюція блокади ЛНПГ, зменшення механічної систоли ЛШ) була досягнута у 29 (76,4 %) хворих.

Стимуляція ЛНПГ – 62. Технічно успішна стимуляція ЛНПГ була у 57 (91,9 %) хворих.

У цілому, технічно успішна СПСС досягнута у 86 % пацієнтів.

Результати. Період спостереження становив 15 ± 6 міс. Респондери до ресинхронізуючої терапії були 79 з 86 пацієнтів з технічно успішною процедурою (91,9 %). ФВ у них збільшилася з $(27 \pm 7) \%$ до $(42 \pm 10) \%$. Глобальний стрейн лівого шлуночка (GLS) збільшився з $-4,5 \pm 1,8 \%$ до $-7,1 \pm 2,1 \%$. OWD (септо-латеральна затримка) зменшилася з 198 ± 76 мс до 98 ± 48 мс.

Період спостереження становив 15 ± 6 міс.

Ускладнення виникли в 5 % випадків. Дислокація електрода – 3 %, зростання порога стимуляції вище 5 Вольт – 2,0 % (Все в групі Гіс-стимуляції).

Щорічна смертність становила 4,5 %. Прогнозована смертність у цій групі без операції – 10 %.

Практичний підхід до місця імплантації електрода. Проведення трансторакальної ехо-кардіоскопії. Визначення анатомії міжшлуночкової перетинки (МШП). При наявності гіпертрофії, фіброзу МШП – стимуляція пучка Гіса, як первісний підхід. При відсутності цих критеріїв – стимуляція ЛНПГ, як первинний підхід.

Висновки. СПСС – високоефективний метод лікування СН у хворих з БЛНПГ, тахікардіопатією і показаннями до ресинхронізуючої терапії. У міру поліпшення технології та інструментів для СПСС, накопичення індивідуального досвіду, СПГ і стимуляція ЛНПГ стануть основними методиками електротерапії брадикардій і порушень внутрішньошлуночкового проведення у хворих з серцевою недостатністю.

Порушення серцевого ритму в пацієнтів, які перебувають на програмному гемодіалізі

І.П. Катеренчук, С.Т. Рустамян

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Актуальність проблеми. У пацієнтів з термінальною нирковою недостатністю, які перебувають на діалізній терапії, відзначається непропорційно високий рівень серцево-судинної захворюваності з трирічною смертністю майже 50 %. Результати багаточисельних досліджень свідчать, що серцево-судинні захворювання є найбільш частою причиною смерті, а приблизно 2/3 смертей безпосередньо пов'язані з аритмією. Таке збільшення частоти серцево-судинних захворювань не можна пояснити лише традиційними факторами ризику, але,

імовірно, є унікальним явищем для хронічної ниркової недостатності.

Метою було проаналізувати наявні літературні джерела щодо можливості причин порушення серцевого ритму у пацієнтів, що перебувають на програмному діалізі, визначити структуру порушень серцевого ритму у пацієнтів, які перебувають на програмному діалізі у центрі нефрології та діалізу Комунального підприємства «Полтавська обласна клінічна лікарня імені М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради», обґрунтувати імовірні причини порушень серцевого ритму.

Методи дослідження: статистико-аналітичний, клінічне обстеження, вимірювання артеріального тиску, електрокардіографія, ультразвукове дослідження серця, електроліти крові.

Результати дослідження. Аналіз літературних джерел засвідчив, що пацієнти, які перебувають на програмному гемодіалізі мають високу частоту серцевих нападів, включаючи аритмію і раптову серцеву смерть. Інтродіалізна гіпотензія є одним з частих ускладнень діалізної терапії і пов'язана зі зниженням перфузії міокарда, що є потенційним фактором розвитку аритмії. У пацієнтів на діалізі відносно часто відзначаються порушення серцевого ритму, причому тахікардії спостерігаються частіше під час та після діалізу. Дослідження з використанням імплантованих петльових самописців засвідчили, що брадіаритмія, а не тахіаритмія є переважуючою аритмією і предиктором раптової серцевої смерті.

Фібриляцію передсердь виявляли у 4,38 % пацієнтів, що перебували на гемодіалізі або у 23,53 % від всіх пацієнтів з порушеннями серцевого ритму. Чи є фібриляція передсердь у діалітичних пацієнтів з порушенням серцевого ритму передумовою системної емболії, яка лежить в основі тромботичних ішемічних атак та мозкового інсульту ще належить вивчити.

З 97 пацієнтів, які перебували на програмному гемодіалізі порушення серцевого ритму виявлено у 17 чол. (17,52 %). Від загальної кількості пацієнтів з порушеннями серцевого ритму суправентрикулярна екстрасистоля виявлена у 1 (5,88 %) пацієнта, шлуночкова екстрасистоля – у 9 (52,94 %), фібриляція передсердь – у 4 (23,53 %) та тріпотіння передсердь у 3 (17,65 %) пацієнтів. Ще у 2 пацієнтів діагностована міграція ритму по передсердях та у 1 пацієнта ектопічний передсердний ритм.

В останні роки дискутується питання щодо причинних факторів аритмій на різних етапах проведення діалізу та імовірного впливу діалізату на розвиток аритмій. Також обговорюються питання порушень електролітного обміну як причинного фактора розвитку порушень серцевого ритму. У проведеному нами дослідженні не встановлено чіткого зв'язку між розвитком аритмій і часом проведення діалізу, хоча у декількох ретроспективних дослідженнях доведено, що ризик смерті від серцево-судинних захворювань, госпіталізацій від серцево-судинних захворювань і раптової смерті збільшується після тривалого міждіалізного інтервалу.

Висновки. На підставі аналізу літературних джерел та результатів вивчення особливостей порушень серцевого ритму у нашому центрі можна зробити припущення, що збільшення частоти раптової смерті у діалітичних хворих не є виключно результатом викликаних уремією змін міокарда а відображає імовірність розвитку патофізіологічних механізмів запуску порушень серцевого ритму у вразливому субстраті. Резуль-

тати досліджень засвідчили необхідність регулярного проведення електрокардіографії з метою своєчасної діагностики аритмій та їх медикаментозної корекції.

Показники варіабельності серцевого ритму у хворих на Q-інфаркт міокарда після реперфузійної терапії

С.М. Кисельов, Ю.В. Савченко

Запорізький державний медичний університет

Мета дослідження: виявити особливості електричної активності серця, варіабельності серцевого ритму у хворих на Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) після первинного перкутанного коронарного втручання.

Матеріал і методи. Проаналізовано дані клініко-інструментального обстеження 36 пацієнтів із Q-ІМ в гострому періоді. Хворих розподілені на 2 групи: 1 група (n=18) – хворі після первинного перкутанного коронарного втручання, медіана віку 54,0 (48,0; 68,0) років, з них чоловіків 72,2 % (n=13), 2 група (n=18) – хворі, які не увійшли у «терапевтичне вікно» та отримували стандартну медикаментозну терапію, медіана віку 72,0 (59,0; 77,0) років, з них чоловіків 77,7 % (n=14). Хворим проведено ЕКГ, добове холтеровське моніторування ЕКГ, коронароангіографію, трансторакальну ехокардіографію, лабораторне обстеження. Статистичну обробку виконано за допомогою пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Кількісні дані представлено у вигляді медіан (нижній квартиль; верхній квартиль). Для порівняння двох незалежних груп використовували U-критерій Манна-Уїтні. Для кількісної оцінки кореляційного зв'язку використовували непараметричний коефіцієнт кореляції Спірмена. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати. Хворі в групі 1 були більш молоді за хворих групи 2 (на 25 %, $p=0,01$). У хворих в групі 1 відзначався достовірно менший індекс маси міокарда лівого шлуночка: 125,55 (116; 144,1) vs 151,9 (131,5; 171,25340) г/м², $p=0,019$. В групі 1 відзначена достовірно менша кількість надшлуночкових екстрасистол в нічний час: 17 (4; 51) vs 55 (17; 340), $p=0,048$ та шлуночкових екстрасистол (ШЕ) в нічний час: 6 (2; 13) vs 149 (26; 295), $p=0,027$. Тривалість середньодобового корегованого інтервалу QT в групі 1 була достовірно менша: 400 (384; 414) vs 411 (399; 434) мс, $p=0,04$, а також відзначена тенденція до більш високого показника циркадного індексу: 1,1 (1,04; 1,12) vs 1,04 (1,01; 1,07), $p=0,06$. При аналізі спектральних компонентів в групі 1 відзначена достовірно більша потужність дуже низькочастотного домену спектру VCP (VLF) в нічний час 1068 (571; 2497) vs 523 (282; 900,5) мс², $p=0,042$, та відзначена тенденція до його переважання в денний час: 906,0 (525,0; 1206,0) vs 523,0 (282,5; 900,5) мс², $p=0,09$. В групі 1 відзначена тенденція до більшого співвідношення LF/HF в денний час 2,6 (2,0; 4,1) vs 1,05 (0,75; 2,95) мс², $p=0,07$, а також до більш високої загальної потужності впливу нейрогуморальної регуляції (TP) в нічний час: 2556 (1135; 4643) vs 1788 (295; 2434) мс², $p=0,07$. В групі 1 відзначений сильний кореляційний зв'язок кількості ШЕ в денний час та віку пацієнтів ($rs=0,88$, $p<0,05$). В групі 2 відзначений зворотний сильний кореляційний зв'язок варіабельності сер-

цевого ритму з кількістю групових надшлуночкових екстрасистол ($rs=-0,82$, $p<0,05$), кількістю шлуночкових екстрасистол у нічний час ($rs=-0,95$, $p<0,05$) та кількості поодиноких шлуночкових екстрасистол за добу ($rs=-0,75$, $p<0,05$).

Висновки. У хворих в гострому періоді Q-ІМ після стентування інфарктзалежної коронарної артерії відзначається збалансованість симпатичної та парасимпатичної складових вегетативної регуляції, що супроводжується більш сприятливим клінічним перебігом та значно меншою кількістю екстрасистол, порівняно з хворими, які отримували стандартну медикаментозну терапію. У пацієнтів, яким не була проведена реперфузійна терапія переважали впливи симпатичної складової вегетативної регуляції, що супроводжувалося зниженням загальної потужності спектру та VCP, збільшенням тривалості середньодобового корегованого інтервалу QT та асоціювалось з несприятливим перебігом захворювання і більшою частотою виникнення екстрасистолічної аритмії.

Порушення серцевого ритму і провідності у хворих на міокардит після перенесеної COVID-19 інфекції

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк,

Р.М. Кириченко, Є.Ю. Тітов, Н.С. Тітова, Й.Й. Гіреш

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

Актуальність. В умовах пандемії COVID-19 запальні та фібротичні зміни міокарда, що при магнітно-резонансній томографії (МРТ) серця виявляються з частотою до 50%, є найчастішою та найважливішою причиною розладів серцевого ритму і провідності, в тому числі життєвонебезпечних аритмій та блокад високих градацій, особливо у пацієнтів з міокардитом в працездатному віці.

Мета – оцінити розповсюдженість порушень серцевого ритму і провідності та їх зв'язок з патологічними змінами при МРТ серця у хворих з міокардитом після COVID-19 інфекції.

Матеріал і методи. В дослідження включили 34 пацієнта з міокардитом, що розвинувся в середньому через $(2,7 \pm 0,4)$ міс після перенесеної COVID-19 інфекції, середній вік хворих становив $(34,2 \pm 2,8)$ років. У всіх пацієнтів діагноз міокардиту було підтверджено при проведенні МРТ серця з контрастуванням – визначалось ≥ 2 Lake Louise критерії, середня величина фракції викиду лівого шлуночка (ЛШВ) становила $(47,2 \pm 2,9)$ %. За допомогою добового моніторування ЕКГ вивчали частоту шлуночкових і надшлуночкових екстрасистол (ШЕ та НШЕ), фібриляції передсердь (ФП), частоту виникнення пароксизмів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ) та наявність порушень провідності: блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) та атріовентрикулярної блокади (АВ) блокади.

Результати. Часта НШЕ і ШЕ (≥ 1 % від загальної кількості скорочень серця на добу) виявлялись відповідно у 14 (41,2 %) та 9 (26,4 %) хворих, постійна або персистуюча форма ФП у 5 пацієнтів (14,7 %), частота виявлення епізодів НШТ (≥ 3 послідовних шлуночкових комплексів) склала 14,7 %. Порушення провідності виявлялись досить рідко: у 2 хворих (5,8

%) реєстрували АВ-блокаду II ступеня і у 1-го пацієнта (2,9 %) повну блокаду ЛНПП. При аналізі МРТ-зображень було встановлено, що середня кількість сегментів ЛШ, уражених запальним процесом, який характеризується наявністю набряку та/або гіперемії, в середньому становила $(3,12 \pm 0,41)$ сегм., в той час як відстрочене контрастування визначалося в $(2,11 \pm 0,19)$, загальний об'єм ураження складав в середньому $(5,23 \pm 0,54)$ сегменти. За допомогою бінарного регресійного аналізу було встановлено, що присутність патологічних змін на МРТ серця в ≥ 5 сегментах ЛШ асоціюється з наявністю частоті ШЕ та присутністю пароксизмів НШТ.

Висновки. Встановлено, що розвиток шлуночкових і надшлуночкових порушень ритму є частим ускладненням міокардиту після COVID-19, в той час як порушення провідності відмічаються значно рідше. Наявність частоті ШЕ та епізодів НШТ мала пряму залежність від кількості сегментів ЛШ, уражених запальними і фібротичними змінами.

Дослідження виконується за підтримки гранту Національного фонду досліджень України. Реєстраційний номер Проєкту: 2020.01/0228.

Особливості змін рівнів у крові трансформуючого фактора роста бета-1 у чоловіків хворих на артеріальну гіпертензію з пароксизмальною формою неклапанної фібриляції передсердь

С.М. Коваль, Т.Г. Старченко, М.Ю. Пенькова,
О.В. Мисниченко, Л.А. Рєзнік

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

Актуальність. Для хворих на важку артеріальну гіпертензію (АГ), особливо чоловіків, характерним є раннє формування гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) з наступним збільшенням порожнини лівого передсердя (ЛП), що значно підвищує ризик розвитку не клапанної фібриляції передсердь (нФП). Принципово важливим та обов'язковим фактором розвитку нФП є активація процесів фіброзування ЛП. При цьому одним з ключових профіброгенних факторів, за останніми даними, є трансформуючий фактор роста бета-1 (ТФР-бета1).

Мета: вивчити рівні в крові ТФР-бета1 у чоловіків, хворих на АГ із пароксизмальною формою нФП та без ФП.

Методи. Було обстежено 58 хворих (чоловіків) на АГ II стадії та 2-3 ступеня (середній вік 48 ± 4 роки). В обстеження були включені тільки хворі на АГ, у яких вже сформувалась ГЛШ. Хворі були розподілені на дві підгрупи: основна підгрупа – 26 хворих, у яких була виявлена пароксизмальна форма нФП; група порівняння – 32 хворих з синусовим ритмом, у яких ні при поточному обстеженні, ні в анамнезі не виявлялась ФП. У всіх пацієнтів з пароксизмальною нФП був діагностований хоча б один епізод пароксизму ФП зі спонтанним відновленням синусового ритму, який залишався у даних хворих і в період їх обстеження. Пацієнти з ураженнями клапанів серця, ішемічною хворобою серця, кардіоміопатією, серцевою недостатністю, захворювання-

ми щитоподібної залози, цукровим діабетом, ожирінням, анемією, інфекційними захворюваннями, захворюваннями легенів та хворі після кардіоваскулярних втручань в дослідження не включались. Контрольну групу склали 25 практично здорових чоловіків без АГ і без порушень ритму та провідності. Обстеження пацієнтів включало стандартні методи дослідження і проведення ехокардіографії. Рівні ТФР-β1 у сироватці крові вимірювали за допомогою імуноферментного аналізу. Всі хворі перебували на стандартній антигіпертензивній терапії.

Результати. Встановлено, що рівні ТФР-β1 в крові у чоловіків з АГ в цілому по групі були значно вищими ($13,2 [5,3; 22,5]$ нг/мл, $p=0,034$), ніж у практично здорових чоловіків ($7,3 [2,3; 16,5]$ нг/мл). При цьому найбільш високі рівні ТФР-β1 в крові були виявлені у чоловіків, хворих на АГ з пароксизмальною нФП ($18,4 [9,2; 31,8]$ нг/мл) і значно перевищували даний показник ($p=0,018$) у чоловіків, які хворіли на АГ, але не мали ФП ($11,6 [4,5; 19,7]$ нг/мл). В цілому по групі чоловіків із АГ виявлені такі позитивні кореляційні зв'язки між рівнем ТФР-β1 в крові та рядом ехокардіографічних параметрів: з розміром ЛП ($r=0,510$, $p=0,012$), з індексом маси міокарда ЛШ ($r=0,411$, $p=0,027$) та зі співвідношенням Е/е' (усередненим) ($r=0,357$, $p=0,036$).

Висновки. Отримані дані вказують на те, що ТФР-β1 може бути залучений не тільки до механізмів патологічного ремоделювання ЛШ і ЛП та формування діастолічної дисфункції ЛШ, а й відігравати важливу роль у розвитку нФП у чоловіків, які страждають на АГ.

Частота розвитку фібриляції передсердь у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою

О.М. Лазаренко, Г.П. Кузьміна

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

За даними останніх досліджень припускають, що системне запалення відіграє важливу роль у ініціюванні, підтримці та рецидиві фібриляції передсердь. Крім того, відомо, що частота фібриляції передсердь зростає з такими факторами ризику як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія та ожиріння. Слід зазначити, що всі ці фактори ризику є компонентами метаболічного синдрому, який має потенційний зв'язок з подагрою. Виходячи з цього, можна припустити, що існує взаємозв'язок між фібриляцією передсердь та подагрою, хоча існує небагато досліджень, які б його вивчали (K. Leung, M. Gong, Y. Liu, 2018).

Мета – оцінити частоту фібриляції передсердь серед осіб із подагрою та артеріальною гіпертензією, визначити величину асоціації між подагрою та фібриляцією передсердь.

Матеріал і методи. Було обстежено 30 пацієнтів чоловічої статі з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою (основна група), віком від 45 до 65 років (середній вік $56,0 (47,0; 62,0)$). Група порівняння – 30 хворих чоловічої статі з артеріальною гіпертензією, але без подагри (середній вік $55,0 (47,0; 60,0)$ років). Тривалість захворювання на артеріальну гіпертензію становила в середньому $6,0 (2,0; 10,0)$ років, на подагру – $7,50 (3,00; 8,00)$ років.

Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювався згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів, Європейської асоціації гіпертензії та Європейської асоціації кардіологів 2018 р. Діагноз подагри встановлювався згідно з критеріями Американського коледжу ревматології та Європейської антиревматичної ліги 2015 р.

Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010 та Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

Результати. У пацієнтів з подагрою частота артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, дисліпідемії, ожиріння, остеоартриту достовірно вища порівняно з групою хворих без подагри ($p < 0,05$). Тривалість спостереження становила 4 роки. В основній групі за період спостереження 4 пацієнтів (13 %) перенесли фібриляцію передсердь, а в групі порівняння – 1 (3 %). Цікаво, що загальна частота фібриляції передсердь була приблизно на 50 % вищою у пацієнтів із подагричним артритом, ніж серед загальної популяції. Тривалість артритів ($p < 0,05$) та останнього загострення подагри за останній рік ($p < 0,01$) статистично довше в основній групі, ніж у групі порівняння. З метою визначення у пацієнтів основної групи та групи порівняння метаболічного дисбалансу – проводилася оцінка на явності метаболічного синдрому за критеріями міжнародної діабетичної федерації та показниками лабораторного обстеження. Як з'ясувалося, метаболічний синдром достовірно частіше діагностується у 26 (86,7 %) пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою, ніж у 7 (23,3 %) хворих групи порівняння ($p < 0,05$). Рівень сечової кислоти крові у пацієнтів основної групи становив 462,3 (122,5) мкмоль/л, а у пацієнтів групи порівняння 386,5 (172,7) мкмоль/л, тобто рівень гіперурикемії достовірно вищий у хворих з подагрою, ніж у пацієнтів без подагри ($p < 0,05$).

Крива Каплана-Мейєра була використана для порівняння кумулятивної частоти фібриляції передсердь у пацієнтів з та без подагри. Було встановлено вищу кумулятивну частоту фібриляції передсердь у пацієнтів з подагрою ($p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з подагрою частота супутніх захворювань вища, ніж у хворих без подагри. Подагра пов'язана з підвищеним ризиком розвитку фібриляції передсердь. Подагра може бути новим фактором ризику фібриляції передсердь, особливо у молодих пацієнтів. Так як системне запалення та гіперурикемія можуть відігравати важливу роль у виникненні фібриляції передсердь, необхідні подальші дослідження для вивчення можливих шляхів зниження ризику розвитку фібриляції передсердь у пацієнтів з подагрою.

Антикоагулянтна терапія у пацієнтів з фібриляцією передсердь та єдиним додатковим фактором ризику інсульту: за і проти

Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

Мета – визначити оптимальну антикоагулянтну стратегію щодо профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) та єдиним додатковим фактором ризику (ФР) інсульту, що не пов'язаний зі статтю.

ентів з фібриляцією передсердь (ФП) та єдиним додатковим фактором ризику (ФР) інсульту, що не пов'язаний зі статтю.

Матеріал і методи. За допомогою пошуку в науково-статистичній базі PubMed нами проведений систематичний аналіз існуючих на початок 2021 року джерел інформації щодо доказів ефективності та безпеки застосування антикоагулянтної терапії у хворих на ФП та єдиним додатковим фактором ризику інсульту.

Результати. Рекомендації Європейського товариства кардіологів по діагностиці та менеджменту пацієнтів на ФП (2020) звертають увагу на те, що пероральна антикоагуляційна терапія для запобігання тромбоемболічних ускладнень повинна бути розглянута у пацієнтів з ФП та додатковим фактором ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, що не пов'язаний із статтю, враховуючи індивідуальні особливості та переваги пацієнта. В результаті пошуку встановлено, що на даний час немає доказової бази з рандомізованих клінічних досліджень про використання антикоагулянтів у хворих на ФП та єдиним ФР. За таких умов, за даними різних дослідників, ризик емболічних ускладнень коливається від 0,6 % до 1,3 % на рік. Ризик кровотеч при наявності 2 та більше балів за шкалою HAS-BLED становить 1,88–3,2 % на рік, що перевищує тромбоемболічний ризик і антикоагулянти не повинні призначатись в цій ситуації. Якщо після всебічної оцінки переважає тромбоемболічний ризик, у поєднанні з індивідуальними вподобаннями пацієнта, слід розглянути можливість призначення прямих пероральних антикоагулянтів, як більш безпечних порівняно з антагоністами вітаміну К. Найбільш потужними факторами, що впливають на вибір на користь призначення антикоагулянтів у пацієнтів з ФП та єдиним додатковим ФР є вік старше 65 років, цукровий діабет 2 типу, і в меншій мірі, серцева недостатність або артеріальна гіпертензія. Пацієнти з ФП <65 років із судинними захворюваннями та меншою мірою пацієнти з ФП <50 років з одним фактором ризику представляють «сіру зону» для початку антикоагулянтної терапії, для яких ретельний аналіз вигід та ризиків із прийняттям спільних рішень має вирішальне значення. Додатковими ФР тромбоемболічних ускладнень, що можуть бути рекласифікаторами є: ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²), протеїнурія (150 мг/24 год або еквівалент), швидкість клубочкової фільтрації (<45 мл/год), NTproBNP (>1400 нг/л), позитивні тропоніни Т або І, збільшення об'єму лівого передсердя (>73 мл) або діаметру ($\geq 4,7$ см), швидкість вигнання крові з вухка лівого передсердя (<20 см/с), шкала ABC (вік, біомаркери, клінічний анамнез).

Висновки. Клінічне рішення про призначення антикоагулянтної терапії у пацієнтів на ФП та єдиним додатковим ФР інсульту, що не пов'язаний зі статтю, має ґрунтуватись на персоніфікованому аналізі факторів тромбоемболічного ризику з урахуванням ризику кровотеч (HAS-BLED ≥ 2 балів). Найбільш потужними предиктивними факторами, як для жінок так і для чоловіків, є вік старше 65 років та цукровий діабет 2 типу. Додатковими рекласифікаторами, що впливають на рішення ініціації антикоагулянтної терапії, особливо для пацієнтів <65 років, є ожиріння, протеїнурія, ШКФ, рівні NTproBNP, тропоніну Т або І та структурно-функціональні зміни лівого передсердя.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів із субклінічною фібриляцією передсердь та епізодами передсердної активності з високою частотою

Д.А. Лашкул¹, М.А. Лашкул²

¹ Запорізький державний медичний університет

² Комунальне неприбуткове підприємство

«Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань»
Запорізької обласної ради

Мета – визначити оптимальну антикоагулянтну стратегію по профілактиці тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів на субклінічні форми фібриляції передсердь (СФП) та епізоди передсердної активності з високою частотою (АНРЕ).

Матеріал і методи. За допомогою пошуку в науково-статистичній базі PubMed проведений систематичний аналіз існуючих на початок 2021 року джерел інформації щодо доказів ефективності та безпеки застосування антикоагулянтної терапії у хворих на СФП та АНРЕ.

Результати. Різні визначення, що використовуються в літературі, створили плутанину між АНРЕ та СФП. Субклінічна ФП може виявлятися різноманітними методами, включаючи стандартні ЕКГ, добовий моніторинг, реєстратор подій та серцеві імплантовані електронні пристрої (CIED) – кардіостимулятори, імплантовані кардіовертери-дефібрилятори, тоді як АНРЕ виявляються лише при аналізі CIED. В результаті пошуку встановлено, що на даний час немає доказової бази з рандомізованих клінічних досліджень про використання антикоагулянтів у хворих на СФП або АНРЕ. Епізоди АНРЕ (щонайменше 5–6 хв) пов'язані з підвищеним ризиком клінічної ФП, ішемічного інсульту, великих несприятливих серцево-судинних подій та серцево-судинної смерті. АНРЕ асоціюється з двократним збільшенням ризику інсульту, проте може бути нижчим, ніж при клінічній ФП. Наразі ми в очікуванні результатів порівняльних рандомізованих клінічних досліджень пероральна антикоагуляція проти відсутності антикоагуляції у пацієнтів з виявленими пристроями АНРЕ, такими як ARTESiA (апіксабан проти аспірину) та NOAH-AFNET-6 (едоксабан проти аспірину) з первинною кінцевою точкою, складеною з інсульту, системної емболії та серцево-судинної смерті. Наразі консенсусний документ Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA) від 2017 року пропонує підтвердити, що записаний епізод насправді є ФП, а потім розглянути ініціацію антикоагулянтної терапії, якщо епізод був довшим за 5,5 годин, а ризик за шкалою CHA₂DS₂-VASc (≥ 1 для чоловіків, ≥ 2 для пацієнток). Рекомендації Європейського товариства кардіологів по діагностиці та менеджменту пацієнтів з ФП (2020) звертають увагу на те, що пацієнтів з АНРЕ слід регулярно спостерігати з метою виявлення прогресування до клінічної ФП та змін індивідуального тромбоемболічного ризику (тобто оцінки CHA₂DS₂-VASc). У пацієнтів з більш тривалими АНРЕ (особливо >24 год) і високим балом CHA₂DS₂-VASc доцільним вважається використання антикоагулянтної терапії при перевазі чистої клінічної користі від антикоагулянтної терапії над ризиком кровотеч, шляхом персоналізованого мультидисциплінарного процесу прийняття рішення.

Висновки. Зважаючи на обмеження наявних доказів, представляється раціональним розпочати антикоагулянтну терапію у пацієнтів без ФП в анамнезі та принаймні одним епізодом АНРЕ тривалістю ≥ 24 годин та ризиком за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 для чоловіків та ≥ 3 для жінок. Пацієнтів з коротшими АНРЕ (<24 год) слід більш ретельно спостерігати за допомогою дистанційного моніторингу щодо розповсюдження АНРЕ з високим навантаженням та/або розвитку ФП, поки не з'являться більш чіткі докази.

Порушення ритму у хворих зі стабільною ішемічною хворобою серця залежно від стану коронарних артерій за даними добового холтерівського моніторування ЕКГ

Т.В. Пильова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – вивчити результати холтерівського моніторування у хворих з ІХС залежно від стану коронарних артерій.

Матеріал і методи. Для попереднього аналізу обстежено 1060 коронарних ангіографій (КАГ) хворих з діагнозом стабільна ішемічна хвороба серця, що були госпіталізовані в період з жовтень 2018 року до лютого 2021 року до КНП «Міської клінічної лікарні № 8» Харківської міської ради. З них критеріями діагнозу стабільна ішемічна хвороба серця (ІХС) при малозмінених коронарних артеріях (INOCA) відповідали 53 (5 %) пацієнта, які увійшли для подальшого дослідження і сформували групу I. До групи II увійшли 52 хворих з діагнозом стабільна ІХС, які були послідовно госпіталізовані з червня по грудень 2020 року, та за даними КАГ мали стенози КА понад 50 %. Діагноз ішемічної хвороби серця був встановлений на основі класичних клінічних проявів стенокардії, достовірних даних на користь ішемії міокарда за даними велоергометрії та/або Холтер-ЕКГ моніторування у вигляді депресії/елевації сегмента ST, а також наявності в анамнезі верифікованого інфаркту міокарда.

Результати. За результатами порівняльного аналізу встановлено, що у групі з малозміненими коронарними артеріями (група I) було виявлено ознаки ішемії міокарда у вигляді депресії сегмента ST у 62,3 % (n=33) та елевації сегмента ST – 11,3 % (n=6), порівняно з групою зі стенозуючим атеросклерозом (група II) – 73 % (n=38) та у 5,66 % (n=3) відповідно.

У хворих групи I було зареєстровано фібриляцію передсердь у 7 % (n=4) пацієнтів, порівняно з хворими групи II – 12 % (n=7) (p=0,117). Блокади лівої/правої ніжок пучка Гіса були виявлені у 19 % (n=10) пацієнтів групи I, та у 15 % (n=8) групи II. Надшлуночкова екстрасистолічна аритмія була виявлена у 29 (53,7 %) хворих з малозміненими КА (група I), та у 24 (45 %) пацієнтів зі стенозуючим атеросклерозом. Шлуночкові екстрасистолі були зареєстровані у 52 хворих групи I, та у 44 пацієнтів групи II. Виникнення шлуночкової тахікардії було зафіксовано у 5,7 % (n=3) хворих групи I та у 9,3 % (n=5) пацієнтів групи II (p=0,347). Суправентрикулярна аритмія була зареєстрована у 27,8 % (n=15) хворих групи I, порівняно з 23 % (n=12) хворими групи II (p=0,46).

Висновки. Не встановлено достовірних відмінностей наявності, частоти та тяжкості порушень серцевого ритму у

хворих з ІХС залежно від наявності та вираженості атеросклеротичного ураження коронарних артерій за результатами селективної коронарної ангіографії.

Ефективність та профіль безпеки соталолу в пацієнтів з ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією, асоційованих із надшлуночковими порушеннями серцевого ритму

В.С. Підлісна, Л.Л. Верещук, О.В. Качан, С.С. Підлісний
КП «Рівненська обласна клінічна лікарня»

До найбільш поширених серцево-судинних захворювань, що є основними причинами смертності населення у всьому світі, належать ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ). У більшості пацієнтів з ІХС та АГ діагностують порушення серцевого ритму.

Мета – вивчити фармакотерапевтичну ефективність та безпеку соталолу при його клінічному застосуванні у пацієнтів з надшлуночковими порушеннями серцевого ритму на тлі ІХС та АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 24 пацієнти (10 чоловіків і 14 жінок) у віці 40–65 років, (середній вік $53,2 \pm 4,23$ роки). У всіх пацієнтів був встановлений діагноз ІХС, стабільна стенокардія напруги І–ІІ ФК та АГ II ступеня, м'яка (помірна) за рівнем АТ, середній ступінь ризику серцево-судинних ускладнень. Симптоми серцевої недостатності (СН) I ступеня відмічалися у 16 пацієнтів (66,7 %), СН II А ступеня у 8 пацієнтів (33,3 %) відповідно. Аналіз порушень серцевого ритму до початку лікування виявив домінування надшлуночкових аритмій, які реєструвалися переважно в активний період доби. Так у 14 (58,3 %) пацієнтів реєструвалася часта надшлуночкова екстрасистолія (НШЕС), (періодично парна, групові, бі-, тригемінія), епізоди суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії (СВТ) у 6 (25 %), короточасні пароксизми фібриляції передсердь (ФП) у (16,7 %) хворих.

Соталол (соритмік, АТ «Київський вітамінний завод») призначався у середньодобовій дозі 80–160–320 мг протягом трьох місяців у складі базової терапії (інгібітори АПФ, діуретики, ацетилсаліцилова кислота, статини та нітрати при наявності показів). Препарат призначався у початковій добовій дозі 80 мг двічі на добу. В подальшому дозу титрували до 320 мг на добу для досягнення задовільного фармакотерапевтичного ефекту.

Критеріями ефективності соритміку було зниження загальної кількості екстрасистол за даними добового холтеровського моніторування, відсутність або зменшення кількості епізодів ФП та СВТ. Всім пацієнтам проводили загальноклінічні дослідження крові та сечі, визначали МНВ, ЕКГ дослідження у 12 відведеннях, офісне вимірювання АТ. Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою ехокардіографії. Дослідження проводили тричі – до початку терапії, через 4 та 12 тижнів лікування соритміком. Ефективність та безпеку препарату оцінювали на підставі суб'єктивних та об'єктивних даних, динаміки змін лабораторних та інструментальних показників.

Результати. Протягом всього періоду лікування не було зафіксовано серйозних негативних побічних явищ. Застосування препарату впродовж 12 тижнів не викликало негативних змін лабораторних показників. Відзначалась достовірна позитивна динаміка клінічних проявів, а саме: зменшилась загальна слабкість (на 70,00 %), частота виникнення таких симптомів, як серцебиття (на 92,5 %), перебої в роботі серця (на 88,4 %), біль у ділянці серця (на 65,5 %), задишка (на 56,2 %), головокружіння (на 80,00 %) ($P < 0,05$). На відзначалося суттєвих змін показників внутрішньосерцевої гемодинаміки. Впродовж застосування соритміку у складі комплексної терапії у пацієнтів з ІХС у поєднанні з АГ відзначалося достовірне зниження САТ і ДАТ (відповідно через 4 та 12 тижнів).

Результати добового моніторування ЕКГ під впливом фармакотерапії соритміком представлені у таблиці.

Таблиця

Величина показника (М±m)			
Показник	До лікування (епізодів за добу)	Після лікування	Ефективність, %
НШЕС	26313	6631	74.8
СВТ	10	-	100
ФП	3±1.3	1±0.5	75.3
Тривалість пароксизму ФП, хв	60±5.1	20±1.3	82.8

Висновки. 1. Соталол (соритмік) є ефективним лікарським засобом для лікування надшлуночкових порушень серцевого ритму у пацієнтів із ІХС у поєднанні із м'якою та помірною АГ. 2. Призначення соталолу у складі базової терапії АГ дозволяє досягти достовірного зниження САТ і ДАТ. 3. Використання соталолу для лікування пацієнтів із надшлуночковими порушеннями серцевого ритму на тлі ІХС та АГ не приводить до розвитку серйозних негативних побічних явищ та відзначається доброю переносимістю.

Гіпертрофічна кардіоміопатія і фібриляція передсердь: рекомендації з лікування Американського коледжу кардіології (2020)

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний, Кривий Ріг

Актуальність. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) пов'язана з низкою ускладнень, зокрема серцевою недостатністю та аритміями. Поширеність фібриляції передсердь (ФП) при ГКМП в середньому коливається у межах 17–30 %. Протягом минулого року були прийняті гайдлайни з ФП Європейським кардіологічним товариством (ЄКТ) і ГКМП Американським коледжем кардіології (АКК). У гайдлайні ЄКТ відсутній спеціальний розділ з конкретизацією позицій з лікування ФП у пацієнтів з ГКМП.

Мета дослідження – провести аналіз рекомендацій щодо лікування ФП у пацієнтів з ГКМП, розроблених експертами Американського коледжу кардіології з ГКМП (2020).

Результати. ФП часто зустрічається у пацієнтів з ГКМП і асоційована зі значною смертністю, зниженням якості життя і суттєвим ризиком інсульту. На думку експертів АКК традиційні шкали оцінки ризику інсульту, які використовуються в загальній популяції пацієнтів з ФП не є валідованими при ГКМП. Ризик інсульту при ГКМП з ФП є незалежним від шкали CHA₂DS₂-VASc, значна кількість інсультів трапляється з 0 балів. Однак слід підкреслити, що в гайдлайні ЄКТ (2020) в шкалу CHA₂DS₂-VASc до розділу «С» віднесена ГКМП, якій присвоєно високий рівень ризику. Метааналіз 33 досліджень, в який ввійшло 7,381 пацієнтів, у цілому довів, що поширеність тромбоемболізму при ГКМП з ФП становить 27,09 %, а інциденти 3,75 на 100 пацієнтів. Лікування включає попередження тромбоемболії і контроль симптомів.

Пацієнтам з ГКМП і клінічною ФП рекомендуються оральні антикоагулянти прямої дії (DOAC) в якості першої лінії та антагоністи вітаміну К (ABK) в якості другої лінії, незалежно від шкали CHA₂DS₂-VASc (IB). Пацієнтам з ГКМП і субклінічною ФП, яка визначена серцевим пристроєм або монітором тривалістю понад 24 години рекомендуються оральні антикоагулянти прямої дії (DOAC) в якості першої лінії та антагоністи вітаміну К (ABK) в якості другої лінії, незалежно від шкали CHA₂DS₂-VASc (IC). Якщо при ГКМП і субклінічній ФП, яка визначена серцевим пристроєм або монітором епізод ФП триває понад 5 хвилин, але менше 24 годин можуть бути корисними оральні антикоагулянти прямої дії (DOAC) в якості першої лінії та антагоністи вітаміну К (ABK) в якості другої лінії, відповідно тривалості ФП, загальному тягарю ФП, факторам ризику тромбоемболії та ризику кровотеч (HAS-BLED) (IIaC).

Якщо вибрана стратегія контролю ЧСС рекомендовано бета-блокатори, верапаміл або дилтіазем; вибір препарату згідно перевагам пацієнта і коморбідних станів (IC). Пацієнтам з ГКМП і поганою переносимістю ФП стратегія контролю ритму шляхом застосування електричної кардіоверсії або антиаритміків (соталол, аміодарон, дофетилід, дизопірамід) може бути корисним вибором агента відповідно до тяжкості симптомів ФП, переваг пацієнта і коморбідних станів (IIaB). У пацієнтів з ГКМП і симптомною ФП може бути ефективною катетерна абляція, як частина стратегії контролю ритму, коли медикаментозна терапія неефективна, протипоказана або пацієнт не надає їй переваги (IIaB). Пацієнтам з ГКМП і ФП, які потребують хірургічної мієктомії може бути корисною супутня хірургічна абляція ФП для контролю ритму (IIaB).

Висновки. 1. ФП поряд з шлуночковими аритміями часто виникає у пацієнтів з ГКМП. 2. Клінічний перебіг ФП залежить від форми ГКМП (обструктивна чи неструктивна), наявності серцевої недостатності та супутніх захворювань. 3. Ведення пацієнта з ФП базується на розробленому гайдлайні з ФП ЄКТ, з застосуванням шкал CHA₂DS₂-VASc (ГКМП надано високий рівень ризику інсульту), HAS-BLED, тяжкості симптомів EHRA та відповідно системі ABC. 4. На відміну від ФП в загальній популяції при ГКМП існують певні особливості призначення антикоагулянтів та тактики застосування фармакологічної і електричної кардіоверсії, катетерної та хірургічної абляції, на що слід звернути увагу кардіологів.

Антитромботична терапія у пацієнтів зі STEMI та фібриляцією передсердь на фоні COVID-19 після реваскуляризації міокарда

Н.М. Середюк¹, Р.В. Деніна¹, Я.Л. Ванджура¹,
Р.О. Середюк², З.С. Андрійців², А.О. Гурик²

¹ Івано-Франківський національний медичний університет

² Обласний клінічний кардіологічний центр, Івано-Франківськ

Встановлено, що найбільш типовими змінами коагуляції у пацієнтів із COVID-19 є підвищення концентрації D-димерів й фібриногену (Ф), помірне зменшення числа тромбоцитів (Тр), подовження протромбінового часу (ПТЧ) та АЧТЧ (Mc Bane R.D. et al, 2020). Можливі також підвищення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) та збільшення феритину. Менше діагностичне значення в таких пацієнтів має міжнародне нормалізоване співвідношення. Гіперкоагуляція частіше проявляється ураженнями легеневої і коронарних артерій (ТЕЛА, STEMI), церебральних судин (інсульт), глибоких вен стегон та дисемінованим внутрішньо-судинним згортанням. Фібриляція передсердь (ФП) у ковідних пацієнтів посилює гіперкоагуляційний статус та ризик венозних тромбоемболій (ВТЕ).

Мета. З'ясувати особливості антитромботичної терапії (АТТ) у пацієнтів зі STEMI на фоні COVID-19 без та з ФП та можливості її потенціювання адвокардом і кардіоневрином.

Методи дослідження. Клініко-ЕКГ – моніторинг, визначення концентрацій D-димерів, Ф, числа Тр, значень ПТЧ, АЧТЧ, тропоніну І, аналіз шкал CHA₂DS₂-VASc, Padua, PRECISE- DART Score, HAS-BLED, DAPT..

Результати. Проаналізовані 284 випадки STEMI, в яких проводилися черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ). У більшості пацієнтів при госпіталізації спостерігався типовий біль в ділянці серця, холодне пітіння, задишка інспіраторного характеру, серцебиття та перебої в роботі серця. ФП верифіковано у 10,5 % пацієнтів. Діагностика гіперкоагуляції здійснювалася за динамікою клініко-лабораторних та інструментальних показників. Больовий синдром після відновлення кровоплину в раніше оклюзованих магістральних коронарних артеріях з результатом по-reflow щодо дистального коронарного русла долали з допомогою адвокарду сублінгвально (2–3 таблетки на прийом та курсом по 30 мг 3 р/д 4–6 тижнів). З метою потенціювання ефектів середніх доз статинів та вазопротекції призначали кардіоневрин (полікозанол – 10 мг + докозогексаєнова кислота 400 мг) по 420 мг 3 р/д курсом 10–12 тижнів.

Висновки. 1. «Ковідним» пацієнтам зі STEMI і ФП – кандидатам на реваскуляризацію міокарда, які до госпіталізації отримували пероральну антикоагуляцію (варфарин, ПОАК), слід рекомендувати низькомолекулярний гепарин (НМГ) еноксапарин в дозі 100 МО (1 мг/кг) 2 р/д, після виписки – повернення до пероральної антикоагуляції (ривароксабан 15–20 мг/д). 2. В разі підозри на ВТЕ за наявності ФП доцільна тромбoproфілактика еноксапарином в дозі 4000 МО (0,4 мл) x 2 р/д або 4000 МО (0,4 мл) x 1 р/д, якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв протягом 4–6 тижнів. В разі підтвердженої ВТЕ (≥ 4 бали за шкалою Падуа) показаний НМГ еноксапарин в дозі 100 МО (1 мг/кг) 2 р/д під час і після госпіталізації (4–6 тижнів). 3. Кардіопротекція з допомогою адвокарду та

кардіоневрину потенцію антиішемічну та антитромботичну ефективність фармакотерапії ІХС. Адренокард може бути використаний для поліпшення мікроциркуляції при синдромі по reflow після реваскуляризації міокарда, а кардіоневрин – для посилення ефективності статинотерапії при неможливості застосування високих доз.

Особливості варіабельності серцевого ритму у хворих на ІХС і цукровий діабет 2-го типу

С.А. Серік, В.І. Строна

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

Мета – дослідити часові параметри варіабельності серцевого ритму (BCP) у хворих на стабільну форму ІХС та ЦД 2 типу в залежності від ступеня контролю глікемії, наявності епізодів гіпоглікемії, тривалості перебігу ЦД.

Матеріал і методи. 44 хворих на ІХС та ЦД 2 типу склали основну групу (26 чол./18 жінок) – середній вік $63,1 \pm 5,4$ років, тривалість ЦД – $8,6 \pm 4,5$ років, середній рівень HbA1c складав медіана 8,41% (нижній кuartиль – 7,2 %, верхній кuartиль – 10,6 %), ІМТ – $30,6 \pm 3,4$ кг/м². У 10 (22,7 %) хворих спостерігалися епізоди гіпоглікемії. До групи порівняння увійшли 28 (16 чол./12 жінок) осіб з ІХС без порушення вуглеводного обміну, східні за середнім віком, тривалістю ІХС, наявністю АГ, а також ІМТ з хворими основної групи. Медикаментозне лікування ІХС складало інгібітори АПФ, статини, антиагреганти. Усі хворі на ІХС і ЦД в якості гіпоглікемічної терапії отримували комбінацію метформіна з препаратами сульфонілмочевини.

Стан вуглеводного обміну оцінювався за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Величина гіпоглікемії оцінювалась за шкалою HYPOsc. Кількість і ступінь епізодів гіпоглікемії визначалися шляхом аналізу рівня глюкози при капілярному дослідженні щонайменше двічі на добу на протязі 4 тижнів спостереження з подальшим заповненням пацієнтом відповідної анкети. Також пацієнт визначав кількість серйозних випадків гіпоглікемії (рівень глюкози плазми $< 2,8$ ммоль/л) протягом останнього року. Остаточний бал обчислювався за сумою набраних балів за цими двома критеріями. Пацієнтів класифікували на дві підгрупи відповідно до показника HYPOsc: відсутність/незначна гіпоглікемія (HYPOsc 0 – 423, середній бал за шкалою HYPO становив 143 (з 25-го по 75-й міжквартильний діапазон: 46–423) – 34 хворих та середня/важка гіпоглікемія (HYPOsc > 423, середній бал – 564, з 25-го по 75-й міжквартильний діапазон: 423–618) – 10 пацієнтів. Одночасно проводилося холтеровське моніторування ЕКГ протягом 24 годин з подальшим аналізом низки традиційних часових показників BCP (SDNN, SDANN, SDNNind, RMSSD) в послідовні 5-хвилинні періоди.

Результати. У хворих на ІХС та ЦД показники SDNN, SDANN, RMSSD, SDNNindex (мс) були значно нижче ($p < 0,01$), ніж у хворих на ІХС без ЦД. Було встановлено зворотний кореляційний зв'язок між тривалістю ЦД і SDANN ($r = -0,61$; $p < 0,01$), SDNN ($r = -0,54$; $p < 0,01$), SDNNind ($r = -0,40$; $p < 0,05$) і RMSSD ($r = -0,33$; $p < 0,05$). В дослідженні не було виявлено кореляційного зв'язку між показниками BCP у хворих основної групи та рівнем HbA1c у пацієнтів, що знаходились

згідно розподілу в верхньому та нижньому кuartили ($p > 0,05$). Параметри BCP у хворих на ІХС та ЦД з епізодами гіпоглікемії суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$) від аналогічних показників у хворих на ІХС та ЦД без гіпоглікемії.

Висновки: наявність супутнього ЦД 2 типу у хворих на ІХС супроводжується суттєвим зниженням низки проаналізованих часових показників BCP (SDNN, SDANN, RMSSD, SDNNindex) порівняно з хворими на ІХС без ЦД. Подібне зниження часових характеристик BCP у хворих з гіперглікемією є ознакою прогресування вагосимпатичної денервації серцевої діяльності, що може служити негативним прогностичним критерієм розвитку серцево-судинних ускладнень та передувати клінічним проявам вегетативної нейропатії. На параметри BCP у хворих на ІХС та ЦД 2 типу в першу чергу впливає тривалість порушень вуглеводного обміну у цієї категорії хворих. Ступінь контролю глікемії і наявність епізодів гіпоглікемії не корелювали з змінами часових показників BCP у хворих на ЦД 2 типу та ІХС.

Предиктори розвитку легеневої гіпертензії у хворих на гострий інфаркт міокарда передньої стінки

В.Д. Сиволап, Я.В. Земляний

Запорізький державний медичний університет

Мета дослідження: виявити предиктори розвитку легеневої гіпертензії (ЛГ) у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ) передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. Було обстежено 86 хворих на гострий Q-інфаркт міокарда передньої стінки ЛШ, які були розділені на такі групи: 52 хворих на ГІМ передньої стінки з ЛГ та 34 пацієнта з ГІМ передньої стінки без ЛГ. Пацієнтам проводилась двомірна ехокардіографія на апараті MyLab50 ("Esaote", Італія) за рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства ехокардіографії. Систолічний тиск в легеневій артерії (систТЛА) визначали з використанням рекомендацій з діагностики та лікування легеневої гіпертензії Європейського кардіологічного товариства та Європейського респіраторного товариства 2015 року. Для виявлення предикторів розвитку ЛГ у хворих на ГІМ проводили розрахунок відношення шансів (ВШ) та визначали прогностичне значення наступних клініко-анамнестичних та структурно-функціональних показників: наявність фібриляції передсердь, цукрового діабету, серцевої недостатності III–IV ФК, блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), діастолічної дисфункції ЛШ II типу, аневризми ЛШ.

Результати. При розрахунку відношення шансів виявлено, що достовірними клініко-анамнестичними предикторами розвитку ЛГ у хворих на ГІМ передньої стінки ЛШ є наявність постійної форми фібриляції передсердь (ВШ = 3,86; ДІ = 1,13–17,32; $p < 0,05$) та серцевої недостатності III–IV ФК (ВШ = 7,12; ДІ = 1,11–56,42; $p < 0,05$). Наявність цукрового діабету не показала прогностичної значущості щодо розвитку ЛГ у даної категорії пацієнтів. При оцінці прогностичного значення структурно-функціональних показників виявлено, що значущими структурно-функціональними предиктора-

ми ЛГ у хворих на ГІМ передньої стінки ЛШ стала наявність систолічної дисфункції ЛШ ($ВШ = 2,89$; $ДІ = 1,16-7,02$; $p < 0,05$), діастолічної дисфункції лівого шлуночка ІІ типу ($ВШ = 5,34$; $ДІ = 1,19-23,15$; $p < 0,05$) та блокади лівої ніжки пучка Гіса ($ВШ = 3,23$; $ДІ = 1,08-19,32$; $p > 0,05$). Наявність аневризми ЛШ ($ВШ = 1,25$; $ДІ = 0,37-5,14$; $p > 0,05$) не досягли достовірної значущості в якості предикторів ЛГ у пацієнтів з ГІМ передньої стінки ЛШ.

Висновки. Достовірними клініко-анамнестичними предикторами розвитку легеневої гіпертензії у хворих на ГІМ передньої стінки ЛШ є наявність фібриляції передсердь та серцевої недостатності ІІ–ІV ФК. Значущими структурно-функціональними предикторами ЛГ у хворих на ГІМ передньої стінки ЛШ є систолічна дисфункція міокарда лівого шлуночка, діастолічна дисфункція лівого шлуночка ІІ типу та блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Перебіг фібриляції передсердь у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію

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

ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»
НАМН України, Київ

Актуальність. Відомо, що коронавірусна інфекція (КІ) може викликати чи посилювати прояви різних порушень ритму та провідності серця. Але щодо конкретних аритмій, то це питання по-перше, потребує певної конкретизації, щодо сили впливу на них інфекції, а по-друге доцільно, мабуть, почати вивчення тих аритмій які були до КІ, так і тих, які з'явилися після цієї інфекції, як її можливий наслідок.

Мета – вивчити особливості перебігу найбільш поширеної і потенційно небезпечної аритмії – фібриляції передсердь (ФП) у хворих, що перенесли інфекцію COVID-19.

З використаних методів дослідження в цьому фрагменті роботи наводиться оцінка клініко-анамнестичних характеристик пацієнтів і перебігу хвороби.

Результати. Нами досліджено 29 хворих, з них 9 чоловіків і 20 жінок, у віці $65,7 \pm 1,8$ років, що $3,8 \pm 0,6$ місяців тому перенесли КІ, і поступили до нашої клініки з діагнозом фібриляція передсердь (ФП): 18 пацієнтів з пароксизмальною, 8 хворих з персистуючою і троє людей з постійною формами цієї аритмії. З них 18 (62,1 %) досліджених мали ФП до захворювання на COVID-19 (1-ша група дослідження), а у 11 (37,9 %) обстежених пацієнтів ця аритмія виникла після даного інфекційного захворювання (2-га група дослідження).

У ході роботи було встановлено, що у хворих 1-ї групи після хвороби КІ спостерігалось збільшення тривалості пароксизму ФП у всіх 15 хворих на пароксизмальну та персистуючу форми ФП з $1,9 \pm 0,4$ до $59,1 \pm 2,0$ діб ($p < 0,001$), що ймовірно відбулося внаслідок, по-перше побоювань пацієнтів госпіталізуватись внаслідок можливого інфікування, по-друге через карантинні обмеження планових госпіталізацій в умовах локдауну, а по-третє – як наслідок COVID-19. На користь останнього свідчить факт зростання у цих хворих частоти пароксизмів аритмії з $2,5 \pm 0,4$ разів у рік до $53,6 \pm 1,9$ за цей же час (до практично до одного разу на тиждень) ($p < 0,001$). Крім того, у всіх трьох пацієнтів з постійною ФП

відбувся перехід «нормосистолічної» форми цієї аритмії в «тахісистолічну» (100 %, $p < 0,05$).

При співставленні груп були встановлені наступні факти: пацієнти 1-ї групи порівняно з хворими 2-ї групи більш часто мали ішемічну хворобу серця (77,8 % проти 72,7 %, $p < 0,05$), інфаркт міокарду в анамнезі (5,6 % проти 0 %, $p < 0,05$), перенесений мозковий інсульт (11,1 % проти 0 %, $p < 0,05$), цукровий діабет (22,2 % проти 0 %, $p < 0,05$). Тобто, у хворих, що мали ФП до КІ була суттєво більша коморбідність. Крім того, у хворих, 1-ї групи в порівнянні зі хворими 2-ї групи був більший вік ($67,7 \pm 1,9$ років проти $63,9 \pm 2,4$ років ($p < 0,001$)). Останнє на перший погляд було б логічно пояснити нажалі природним перебігом супутніх захворювань і появою часу, коли мала проявитись так звана «вперше виявлена ФП» внаслідок наявних певних коморбідних станів саме на період проведення даної роботи. Але при ретельному аналізі анамнезу пацієнтів було встановлено, що ФП у хворих 1-ї групи вперше з'явилася в середньому за $6,1 \pm 0,6$ років до початку обстеження, що достовірно більше, ніж різниця в людському віці в $3,8 \pm 1,9$ років ($p < 0,001$) між пацієнтами 1-ї та 2-ї груп. Тобто ФП у хворих 2-ї групи КІ несумлінно прискорювала її розвиток.

І нарешті, чим ще суттєво розрізнялись обстежені групи пацієнтів: в 1-й групі жінок було 61,1 %, що більше чоловіків, яких було 38,9 % в 1,6 рази, а в 2-й групі кількість жінок значно зростала (і складала відповідно 81,8 % до 18,2 % у чоловіків), а відношення жінок до чоловіків зростало вже до 4,5 – що майже втричі більше ніж в групі хворих з ФП до КІ ($p < 0,001$).

Висновки. На підставі вищевикладеного нами були зроблені такі висновки:

- 1) Коронавірусна інфекція значно погіршує перебіг всіх форм фібриляції передсердь.
- 2) COVID-19 підвищує ймовірність появи вперше зареєстрованої фібриляції передсердь у хворих без значного коморбідного і вікового «навантаження».
- 3) Вірогідність появи фібриляції передсердь після коронавірусної інфекції у жінок більше, ніж у чоловіків.
- 4) Необхідно продовження досліджень з цього напрямку, враховуючи велику медичну і соціальну значимість проблеми аритмій після інфекції COVID-19.

Це дослідження виконується за підтримки гранту Національного фонду досліджень України. Реєстраційний номер Проєкту: 2020.01/0228.

Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на фібриляцію передсердь, що перенесли COVID-19

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

ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»
НАМН України, Київ

Актуальність. Ураження міокарда під час COVID-19 є частим явищем, і пацієнти із серцевими захворюваннями мають більш високий ризик пошкодження міокарда та гірший результат. Фібриляція передсердь (ФП) може являти собою

частий вже існуючий стан або важкі системні запальні процеси можуть викликати нові випадки ФП, що в свою чергу погіршує нормальне функціонування серця. Слід зауважити, що патогенетичний механізм ФП полягає в порушенні координованого скорочення передсердь, внаслідок чого зменшується ударний об'єм, знижується швидкість кровотоку та підвищується ризик тромбоутворення в лівому вуску передсердя, що може призвести до виникнення кардіоемболічних ускладнень.

Мета – проаналізувати результати ТТЕХОКГ (трансторакальна ехокардіографія) та оцінити структурно-функціональний стан міокарда у пацієнтів із ФП, що перенесли коронавірусну інфекцію.

Матеріал і методи. Обстежено 29 пацієнтів із фібриляцією передсердь неклапанного генезу. Трансторакальна ЕхоКГ, виконувалася за загальноприйнятим протоколом на ультразвуковій системі Toshiba applio XG та Phillips HD 11 XE.

Результати.

Таблиця. Дані трансторакальної Ехо КГ в обстежених хворих із ФП після перенесеної інфекції COVID-19

Показники	Величина показника (М±m) у групах		Р
	ФП була	ФП не було	
КДО ЛШ, мл	98,3 ± 2,4	82,9 ± 2,9	P < 0,001
КСО ЛШ, мл	44,8 ± 1,6	37,4 ± 1,9	P < 0,001
КДО ЛШ індекс, мл/м ²	51,5 ± 1,7	40,0 ± 2,0	P < 0,001
ФВ ЛШ (Simpson), %	57,2 ± 1,8	62,0 ± 2,5	P < 0,001
Sm	74,7 ± 2,1	76,9 ± 2,8	НВ
Е, см/с	74,0 ± 2,1	74,9 ± 2,7	НВ
А, см/с	72,5 ± 2,1	68,5 ± 2,7	P < 0,001
ЕА	1,07 ± 0,25	1,0 ± 0,32	НВ
Dte, мс	189,9 ± 3,3	188,6 ± 4,3	НВ
Em med, см/с	7,0 ± 0,6	7,9 ± 0,9	НВ
Em lat, см/с	11,6 ± 0,8	11,7 ± 1,1	НВ
Е/Em сер	9,8 ± 0,76	6,9 ± 0,83	P < 0,001
ПІК ТР	4,2 ± 0,5	4,2 ± 0,6	НВ
ЛП інд., мл/м ²	44,9 ± 1,6	43,2 ± 2,1	НВ
ЛП d, см	4,5 ± 0,5	4,4 ± 0,7	НВ
ПП інд., мл/м ²	36,4 ± 1,5	35,7 ± 1,9	НВ
S ПШ, см ²	14,7 ± 0,9	14,8 ± 1,2	P < 0,001
FAС ПШ, %	43,4 ± 1,6	46,0 ± 2,1	НВ
Stc, см/с	14,7 ± 1,6	14,9 ± 1,2	НВ
ПШ стінка, см	1,32 ± 0,28	1,0 ± 0,1	НВ
МШП, см	1,25 ± 0,27	1,20 ± 0,35	НВ
ЗС, см	1,12 ± 0,26	1,20 ± 0,35	НВ
ІММЛШ, г/м ²	90,3 ± 2,3	96,4 ± 3,1	НВ
Аорта корінь, см	3,42 ± 0,45	3,22 ± 0,57	НВ
ЛА, см	2,78 ± 0,40	2,96 ± 0,54	НВ
НВП, см	2,16 ± 0,36	2,37 ± 0,49	НВ

Висновки. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на фібриляцію передсердь, що була до перенесеної інфекції Covid-19, був гіршим, що могло б бути предиктором нових епізодів аритмії.

Дослідження виконується за підтримки гранту Національного фонду досліджень України. Реєстраційний номер Проекту: 2020.01/0228.

Характеристика ритму серця у хворих, що перенесли COVID-19

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

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Актуальність. Добове (холтерівське) моніторування (ДМ) електрокардіограми (ЕКГ) – тривала реєстрація ЕКГ у пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) в умовах пандемії коронавірусної інфекції – це інформативний неінвазивний метод діагностики порушень ритму та провідної системи серця. Використання цього методу дає можливість оцінити ефективність лікування та визначити предиктори розвитку аритмії.

Мета: проаналізувати результати ХМЕКГ (холтерівське моніторування електрокардіограми) та добовий запис різниці потенціалів у пацієнтів із ФП, що перенесли коронавірусну інфекцію.

Методи дослідження: Обстежено 29 пацієнтів із ФП неклапанного генезу. ХМ ЕКГ виконувалося за допомогою системи Phillips zymed holter та АОЗТ “Солвейг”.

Результати. Наведено в таблиці.

Таблиця. Дані ХМ ЕКГ у обстежених хворих із ФП після перенесеної інфекції COVID-19

Показники ХМ ЕКГ	Величина показника (М±m) у групах		Р
	ФП була	ФП не було	
ЧСС мін.	49,9 ± 1,7	49,8 ± 2,2	НВ
ЧСС сер.	73,1 ± 2,0	72,4 ± 2,7	НВ
ЧСС макс.	112,3 ± 2,5	111,6 ± 3,5	НВ
ASDNN	86,1 ± 2,2	101,7 ± 3,4	P < 0,005
SDANN	93,7 ± 2,3	89,6 ± 3,2	НВ
SDNN	129,9 ± 2,7	150,8 ± 4,1	P < 0,001
RMSSD	129,2 ± 2,7	116 ± 3,6	P < 0,001
СВЕ загальна кількість	3369,3 ± 13,7	94,2 ± 3,2	P < 0,001
СВЕ одиночна	527,3 ± 5,4	81,8 ± 3,0	P < 0,001
СВЕ алоритмія	64,4 ± 1,9	0 ± 0	P < 0,001
СВЕ парна	49,4 ± 1,7	2,3 ± 0,5	P < 0,001
СВЕ групова	18,1 ± 1,0	1,1 ± 0,3	P < 0,001
ФП пароксизмальна форма	0,25 ± 0,12	0,22 ± 0,16	НВ
ШЕ одиночна	0,33 ± 0,14	0	P < 0,05
ШЕ парна	0,25 ± 0,12	0,22 ± 0,16	НВ
ШЕ R на T	1,67 ± 0,3	1,72 ± 0,4	НВ
ШЕ групова	0,15 ± 0,09	0	P < 0,05
Максимальна пауза	1,67 ± 0,3	1,72 ± 0,4	НВ

ЧСС – частота серцевих скорочень; ASDNN – середнє значення стандартного відхилення всіх R-R інтервалів для 5-хвилинних проміжків за 24 години; SDANN – стандартне відхилення середньої тривалості інтервалів RR протягом 5-хвилинних інтервалів, мс; SDNN – стандартне відхилення середньої тривалості всіх інтервалів RR, мс; RMSSD – стандартне (середньоквадратичне) відхилення різниці послідовних інтервалів RR; СВЕ – суправентрикулярна екстрасистолія; ШЕ – шлуночкова екстрасистолія.

Висновки. 1. Зміни показників варіабельності серцевого ритму у пацієнтів із фібриляцією передсердь до та після перенесеної інфекції Covid-19 відображають співвідношення симпатичної та парасимпатичної регуляції, дозволяють запідозрити ризик виникнення небезпечних для життя аритмій та потребують подальшого вивчення. 2. У пацієнтів, що мали фібриляцію передсердь до інфікування вірусом SARS-CoV, відзначалося значне збільшення кількості порушень ритму у вигляді екстрасистолії різних градацій, що з великою вірогідністю стало причиною погіршення перебігу основного захворювання.

Дослідження виконується за підтримки гранту Національного фонду досліджень України. Реєстраційний номер Проєкту: 2020.01/0228.

Модифікація субстрату при катетерному лікуванні фібриляції передсердь

А.С. Сичинський, П.О. Альміз, А.В. Топчій

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Фіброз передсердь є важливим фактором, що впливає на відсутність успіху при катетерному лікуванні фібриляції передсердь.

Мета – оцінка ефективності методики ізоляції ділянок фіброзу в передсердях.

Матеріал і методи. дані 7 процедур катетерного лікування фібриляції передсердь, при яких проводився вплив на ділянки фіброзу. У всіх пацієнтів була персистуюча форма аритмії; у 3 з них це була повторна процедура через відсутність ефекту від попередньої.

Методика процедури полягала в такому: спочатку проводились маніпуляції на легеневиx венах. Після їх завершення проводилося картування передсердь на синусовому ритмі для визначення ділянок фіброзу. Згідно з нашою градацією, такими ми вважали місця, де реєструвалися електрограми з амплітудою сигналу <0,5 В. При виявленні такої ділянки, по її контуру наносилися послідовні аплікації з метою створення ліній, що обмежують її від міокарда з нормальною амплітудою сигналу. Ефективність проведеної ізоляції підтверджувалася за допомогою багатополярного циркулярного катетера.

Результати. У 5 з 7 пацієнтів бул виявлено по одній ділянці фіброзу, оточеної незмінним міокардом, у 2 пацієнтів було по дві ділянки. Всі ділянки були ізольовані. Після процедури в терміни від 3 до 6 місяців, у 6 з 7 пацієнтів відсутні рецидиви аритмії.

Висновки. Перший досвід застосування впливу на субстрат шляхом ізоляції ділянок фіброзу в пацієнтів з персистуючою фібриляцією передсердь є перспективним. Його довготривалу ефективність можна буде оцінювати після більш тривалих термінів спостереження.

Активність клітин крові та вміст клітин-попередників ендотеліоцитів у хворих з аритміями, що перенесли COVID-19

Т.В. Таласва, І.В. Третяк, Н.М. Василичук

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України

Була проведена оцінка, окремих субпопуляцій моноцитів та лімфоцитів крові, Т-регуляторних клітин, клітин-попередників ендотеліоцитів у 27 пацієнтів віком від 28 до 75 років з діагнозом: фібриляція передсердь (ФП). У всіх хворих в анамнезі перенесена коронавірусна інфекція (COVID-19) протягом попередніх 6 місяців. До контрольної групи увійшов 41 пацієнт з ФП без перенесеної в анамнезі коронавірусної інфекції, зіставний за віком з дослідною групою.

Визначався субпопуляційний склад клітин (лімфоцитів і моноцитів) периферичної крові методом проточної цитометрії за допомогою реагентів для визначення кластерів диференціювання CD3, CD4, CD5, CD8, CD16/56, CD19, CD25, CD28, CD127, CD14, CD16, CD34 та CD45 виробництва Beckman Coulter Inc. Цитофлуориметричний аналіз був виконаний на апараті NAVIOS ("Beckman Coulter Inc. »).

Результати досліджень свідчать про те, що у пацієнтів з ФП, що перенесли COVID-19, відсоток МЦ, що мають фенотип CD14hiCD16-, склав 80,7 %, що було на 6 % менше, ніж в групі контролю ($p>0,05$). Частка МЦ, що експресують CD16 різного ступеня інтенсивності (CD14hiCD16+ та CD14dimCD16++), становила в середньому 19,1 %, що майже на 27 % більше, ніж у контрольній групі ($p<0,05$). Особливо зросла частка так званих патрулюючих МЦ з фенотипом CD14dimCD16++, що на 68 % перевищувала відсоток таких клітин у хворих з ФП без перенесеного COVID-19 ($p<0,001$). Крім того, відмічалось зменшення вмісту В-лімфоцитів на 20 %, Т-NK – на 43 %, Т-регуляторних клітин на 25 %, клітин-попередників ендотеліоцитів – на 17 %. В той же час, відзначалась тенденція до збільшення кількості Т-хелперів, Т-цитотоксичних клітин.

Таким чином, у хворих з ФП, що перенесли коронавірусну інфекцію (COVID-19), відзначається зменшення в крові МЦ, що здійснюють в основному фагоцитуючу функцію. Разом з тим, відмічається зростання субпопуляцій МЦ, здатних ініціювати та підтримувати розвиток системної запальної реакції за рахунок продукції прозапальних цитокінів, та ще в більшій мірі – патрулюючої субпопуляції МЦ, що має значну проникну здатність в субендотелій та здійснює контроль за станом ендотелію. Збільшення кількості патрулюючих МЦ може свідчити про компенсаторне їх збільшення у відповідь на ушкодження ендотелію, про що свідчить зменшення кількості клітин-попередників ЕЦ. Крім того, зменшення вмісту Т-регуляторних клітин може бути причиною активації системної та локальної запальної реакції, що може бути однією з причин розвитку аритмій серця.

Дослідження виконувалось на підтримку Національного фонду досліджень України, реєстраційний номер 2020.01/0228.

Варіабельність серцевого ритму у гірників з артеріальною гіпертензією у поєднанні з ішемічною хворобою серця

В.І. Фесенко, В.А. Потабашній, А.М. Василенко

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Мета роботи – вивчити варіабельність серцевого ритму у працівників гірничорудної промисловості хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та її поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежені 82 гірники, чоловічої статі, віком від 34 до 56 років. Середній вік $44 \pm 4,18$ роки. У всіх обстежених була АГ. У 54 пацієнтів була супутня ІХС. Всі обстежені були розподілені на три групи: 1-ша основна (28 пацієнтів з АГ) – робітники комплексних бригад які постійно під час роботи зазнають впливу вібрації, пилу, значних статичних фізичних навантажень, вибухових газів, підвищеної вологості, 2 група (31 пацієнт) – робітники допоміжних спеціальностей та інженерно-технічні працівники, які зазнають впливу шкідливих факторів меншою мірою, у яких АГ поєднувалась з ІХС: стенокардією напруги І–ІІ функціонального класу. До 3 групи включені 23 пацієнти, які раніше працювали в умовах гірничорудного виробництва та перенесли гострий інфаркт міокарда (ІМ). Групу контролю склали 30 практично здорових гірників такого ж віку.

Добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ) проводили за допомогою портативного монітора "Кардіотехніка-4000АД" (ИНКАРТ). Досліджували індекс і стандартне відхилення R-R інтервалу (SDNN-i, SDNN), сегментів тривалістю 5 хв (SDNN), загальну потужність спектра (TP), потужність у діапазоні низьких (LFp), дуже низьких (VLFp) і високочастотних коливань (HFp), відношення LF/HF. Критерії виключення пацієнта з програми обстеження: тютюнопаління, наявність супутніх захворювань (бронхолегенева патологія, печінкова або ниркова недостатність, ендокринна патологія, онкологічна патологія), гострі форми ІХС. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

Результати. Під час аналізу показників BCP виявилось, що загальна потужність спектра BCP у обстежених I групи була вища ніж у 2 та 3 групах, але достовірно ($p < 0,01$) нижча, ніж в групі контролю. При цьому у пацієнтів 1 та 2 груп достовірно зниження показників спектральної потужності виникло за рахунок HF і меншою мірою – LF компонентів, а спектральна потужність коливань дуже низької частоти (VLF) залишилась практично незмінною. Відносно збільшення частки VLF відображує перехід з вегетативного (рефлекторного) рівня регуляції на більш повільний – гуморально-метаболічний. У пацієнтів 3 групи мало місце значне зниження загальної потужності спектра (594 мс^2), що супроводжувалось переважанням ультранизкочастотного компоненту (334 мс^2), зниженням SDNN до 28 мс, та відношення LF/HF до 1.6.

Така ситуація є характерною для загального зменшення вегетативної регуляції ритму серця та централізації серцевого ритму, що свідчить про погіршення прогнозу у цих хворих та підвищення ризику раптової серцевої смерті.

Висновки. У працівників гірничорудної промисловості з високим рівнем фізичного навантаження, хворих на АГ та її поєднанні з ІХС, спостерігається зниження загальної BCP з підвищенням симпатичної і зменшенням парасимпатичної активності і відносним збільшенням гуморально-метаболічних впливів. Зміни BCP були більш виражені у пацієнтів, які мали в анамнезі перенесений ІМ. Отримані результати можуть бути використані для оцінки довготривалого прогнозу перебігу АГ та ІХС у гірників.

Вплив андрогенного дефіциту на перебіг фібриляції передсердь у чоловіків

О.О. Ханюков О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

На сьогоднішній день питання надання допомоги пацієнтам з фібриляцією передсердь (ФП) є дуже актуальним у сфері охорони здоров'я. ФП – найбільш поширена серцева аритмія, яка вражає близько 0,1 % у осіб молодше 55 років, 3,8 % у осіб 60 років і старше та 10 % у осіб 80 років і старше.

Фактори ризику розвитку ФП поділяються на ті, що не можуть бути модифіковані, такі як вік, стать (частота ФП у чоловіків значно вища, ніж у жінок у всіх вікових групах), генетична схильність, етнічна належність, та ті, що потенційно можуть бути модифіковані: ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ), вади серця, цукровий діабет, дисліпідемія, ожиріння, недостатнє або надмірне фізичне навантаження, зловживання алкоголем, вживання наркотичних речовин, паління, обструктивне апное сну, захворювання, що супроводжуються порушенням кровообігу у малому колі (тромбоемболія легеневої артерії, пневмонії, хронічне обструктивне захворювання легень та ін.) запальні захворювання, хронічна хвороба нирок, хронічна серцева недостатність (ХСН).

Зважаючи на значно більшу поширеність ФП серед чоловіків, ніж серед жінок аналогічної вікової групи, виникає питання впливу порушення метаболізму чоловічих статевих гормонів на вірогідність розвитку та перебіг ФП, та можливість їх корекції шляхом замісної терапії тестостероном (ЗТТ) у чоловіків з андрогенним дефіцитом.

На сьогоднішній день тема впливу андрогенного дефіциту на ймовірність розвитку ФП вивчена недостатньо. Існує низка досліджень, в яких був продемонстрований взаємозв'язок між ними. Так, в дослідженні FINRISK, визначали загальний рівень тестостерону в сироватці крові в когорті населення з 7892 пацієнтів (3876 чоловіків, 4016 жінок) у віці 25–74 років, кінцевими точками були ФП або ішемічний інсульт. Середня тривалість спостереження становила 13,8 років. Загалом у 629 осіб (8,0%) виникла ФП ($n=426$) та/або ішемічний інсульт ($n=276$); при цьому було показано, що низький рівень тестостерону пов'язаний з підвищеним ризиком майбутньої ФП та/або ішемічного інсульту у чоловіків. Також було проведено дослідження статевих гормонів у 58 чоловіків з ФП, які мали задокументовану ФП та у яких не було виявлено структурних змін серця на ехокардіографії. В контрольну групу було набрано 58 здорових чоловіків. В обох групах визначали рівні загального тестостерону та естрадіолу в сироватці крові. В результаті було визначено статистично

достовірно нижчий рівень тестостерону у групі пацієнтів з ФП порівняно з контрольною. Також існують публікації про вплив ЗТТ на перебіг ФП. Було проведено обсерваційне дослідження, в якому вивчалися взаємозв'язок між рівнем тестостерону та ризиком розвитку ФП та вплив ЗТТ на цей ризик. В результаті було показано, що низький рівень тестостерону пов'язаний зі збільшенням частоти ФП, а найбільш значне зниження частоти пароксизмів ФП спостерігалось у групі з нормалізованим рівнем тестостерону після ЗТТ.

У проведених роботах продемонстрований взаємозв'язок між вірогідністю розвитку ФП у чоловіків з андрогенним дефіцитом та наведені деякі докази щодо можливого позитивного впливу ЗТТ на вірогідність розвитку та перебіг ФП, але необхідні додаткові дослідження для більш точного визначення впливу андрогенного дефіциту на захворюваність ФП у чоловіків, користь та ризики ЗТТ у чоловіків з віковим андрогенним дефіцитом та ФП.

Прогнозування ризику розвитку постійної форми фібриляції передсердь у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

О.О. Ханюков, М.І. Яловенко, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Мета – розробка математичної моделі для прогнозування ризику розвитку постійної форми фібриляції передсердь (ФП) у пацієнтів з серцевою недостатністю (СН) з помірно зниженою фракцією викиду (СНпзФВ).

Матеріал і методи. у дослідження було включено 42 пацієнти з ішемічною хворобою серця (ІХС), та/або артеріальною гіпертензією (АГ), постійною формою ФП та ХСНпзФВ (1 група, середній вік – $68,0 \pm 1,2$ років) та 36 пацієнтів з ІХС/АГ та СНпзФВ без ФП (2 група, середній вік – $67,5 \pm 0,7$ років). Групи дослідження були статистично зіставними ($p > 0,05$) за статтю і віком пацієнтів. У хворих, включених у дослідження, детально аналізували скарги, оцінювали антропометричні, клініко-лабораторні та інструментальні показники. Пацієнтам проводилася ехокардіографія, визначався вміст загального холестерину (ЗХ) і холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), високочутливого С-реактивного білку (вч-СРБ), інтерлейкінів (ІЛ)-1 β , -6 та -10, після чого був виконаний статистичний аналіз отриманих даних.

Результати. У хворих на постійну форму ФП параметри об'єму порожнини лівого шлуночка (ЛШ) були достовірно вищими (індекс кінцево-систолического об'єму (ІКСО) – $48,85 \pm 0,99$ мл/м² проти $44,35 \pm 0,90$ мл/м², $p = 0,001$), а показники, які характеризують скоротливу функцію міокарда, достовірно нижчими (фракція викиду (ФВ) ЛШ – $44,2 \pm 0,39$ %

проти $47,1 \pm 0,6$ %, $p = 0,001$) за відповідні величини у групі без ФП. Також у першій групі товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП) була достовірно більшою ($1,31 \pm 0,007$ см) порівняно з другою групою ($1,29 \pm 0,005$ см, $p = 0,01$). У хворих з ІХС/АГ, ХСНпзФВ та ФП показники цитокінів та вч-СРБ були достовірно вищими порівняно з хворими на ІХС/АГ, ХСНпзФВ без ФП: ІЛ-6 ($7,09$ пг/мл [$5,87$; $13,77$] проти $5,89$ пг/мл [$4,61$; $12,90$], $p = 0,04$), ІЛ-1 β ($11,21$ пг/мл [$4,64$; $17,24$] проти $4,57$ пг/мл [$3,52$; $12,44$], $p = 0,03$), ІЛ-10 ($33,04$ пг/мл [$15,91$; $35,54$] проти $14,50$ пг/мл [$6,49$; $21,74$], $p < 0,001$) та вч-СРБ ($4,12$ мг/л [$3,51$; $6,77$] проти $3,15$ мг/л [$2,67$; $5,24$], $p = 0,005$). Зважаючи на отримані результати, найбільш визначними характеристиками для прогнозування постійної форми ФП у хворих з ІХС/АГ, ХСНпзФВ виявились рівень індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ); ХС ЛПВЩ; ЛПНЩ; ІЛ-1 β та вч-СРБ. Враховуючи отримані шляхом ROC-аналізу оптимальні точки відсікання, за допомогою послідовного аналізу Вальда для кожного показника було визначено оціночні бали. Зокрема, величину вч-СРБ оцінювали у +4 або -7 балів, якщо його рівень становив $\geq 3,18$ мг/л або $< 3,18$ мг/л відповідно; величину ІЛ-1 β оцінювали у +3 бали при рівні $\geq 8,64$ мг/л або -3 бали якщо рівень становив $< 8,64$ мг/л, ІММЛШ оцінювався у -3 або +10 балів якщо він становив $\leq 195,2$ г/м², або $> 195,2$ г/м² відповідно. ХС ЛПВЩ оцінювали у +5 балів при рівні ≤ 1 , або -2 бали при рівні > 1 ммоль/л, та ХС ЛПНЩ оцінювали у -7 балів при рівні $\leq 3,5$, або +3 бали при рівні $> 3,5$ ммоль/л. Далі розраховувався сумарний бал ризику розвитку постійної форми ФП (ΣB) для кожного пацієнта, який використовувався як аргумент для рівняння логістичної регресії: $R_{фп} = 1/(1+\exp(z))$, $z = A + A1 * \Sigma B$, де $R_{фп}$ – імовірність розвитку постійної форми ФП, ум. од.; $\exp$ – показникова функція $\exp(x) = e^x$ де e – число Ейлера ($e \approx 2,718281828459$); $A = -0,0379$, $A1 = 0,21039$ – розраховані коефіцієнти рівняння регресії; ΣB – сума оцінних балів. Адекватність створеної моделі логістичної регресії вихідним даним оцінювалась за критерієм χ^2 Пірсона ($\chi^2 = 49,5$, $p < 0,001$) та рівнем значущості коефіцієнтів регресії за критерієм Вальда ($p < 0,001$). Оцінка дискримінаційної здатності рівняння регресії за формою ROC-кривої також показала високу якість моделі: площа під ROC-кривою $AUC = 0,912$ (95 % ДІ $0,826 - 0,964$); $p < 0,001$; поріг відсікання – $R_{фп} \geq 0,50$; ЧТ = 85,7 %; СП = 86,1 %; прогностична точність ТП = 85,9 %. Було виділено 5 груп ризику за сумою балів: якщо $\Sigma B \leq -14$, то ризик дуже низький (імовірність $R_{фп} = 0,05$); якщо $-13 \leq \Sigma B \leq -5$ – ризик низький ($R_{фп} 0,06 - 0,24$); якщо $-4 \leq \Sigma B \leq 0$ – ризик помірний ($R_{фп} 0,25 - 0,49$); при $0 < \Sigma B \leq 10$ – ризик високий ($R_{фп} 0,50 - 0,89$); якщо $\Sigma B \geq +11$ балів – ризик дуже високий ($R_{фп} \geq 0,90$).

Висновки. Розроблена математична модель, яка враховує показники вч-СРБ, ІЛ-1 β , ІММЛШ, ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ у хворих з ІХС/АГ та ХСНпзФВ дозволяє визначати ризик виникнення постійної форми ФП за наведеними алгоритмами, з прогностичною точністю 85,9 %, чутливістю – 85,7 %, специфічністю – 86,1 %.

Ремоделювання передсердь у пацієнтів з фібриляцією передсердь

О.О. Ханюков¹, С.О. Правосудович², Л.В. Сапожниченко¹,
О.С. Калашникова¹, О.В. Смольянова¹

¹ Дніпровський державний медичний університет
² КМП «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР»

Мета – дослідити ремоделювання передсердь у пацієнтів з фібриляцією передсердь неклапанного генезу.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 149 пацієнтів з ФП неклапанного генезу. У 49 (32,8 %) хворих була діагностована персистуюча форма ФП (1 група), у 100 (67,2 %) пацієнтів – постійна форма ФП (2 група). Середній вік пацієнтів з персистуючою ФП склав $54,8 \pm 0,8$ років, серед яких було – 36 чоловіків (73,4 %). У групі пацієнтів з постійною формою ФП було 65 (65 %) чоловіків та 35 (35 %) жінок, середній вік яких склав $63,97 \pm 0,86$ років. Серед пацієнтів з персистуючою ФП на момент включення у дослідження ЧСЧС понад 100 уд/хв була у 39 (79,5 %) осіб, в групі пацієнтів з постійною формою ФП – у 48 (48 %) пацієнтів ($p < 0,05$).

Результати. В групі пацієнтів з персистуючою ФП за даними Ехо-КГ відзначались більші показники, які характеризують функцію лівого передсердя (ЛП), порівняно з пацієнтами, у яких ФП була постійною: S_d ($24,3 \pm 0,6$ см² та $17,4 \pm 0,2$ см², $p < 0,05$), V_s ($95,1 \pm 3,5$ мл та $69,4 \pm 3,2$ мл, $p < 0,05$), V_d ($71,3 \pm 1,9$ мл та $57,7 \pm 2,2$ мл, $p < 0,05$). При аналізі показників, які характеризують функцію правого передсердя (ПП) у пацієнтів з персистуючою формою ФП виявлені більші значення V_s ПП і V_d ПП порівняно з пацієнтами з постійною ФП ($69,3 \pm 2,4$ мл та $56,2 \pm 2,4$ мл; $52,8 \pm 1,8$ мл та $41,5 \pm 1,9$ мл; $p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з персистуючою ФП під час рецидиву аритмії більш виражено ремоделювання передсердь порівняно з пацієнтами з постійною формою ФП та нормосистолею.

Upstream-терапія порушень ритму і провідності у хворих на гострий інфаркт міокарда в поєднанні з метаболічним синдромом

М.І. Швед, І.О. Ястремська, Т.О. Добрянський
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Мета – оцінити частоту порушень ритму і провідності та ефективність upstream-терапії у хворих на гострий інфаркт міокарда в поєднанні з метаболічним синдромом (МС).

Матеріал і методи. Дослідну групу склали 53 пацієнти з гострим ІМ в поєднанні з МС, яким проведено ургентну коронарографію з наступною балонною ангіопластикою та стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії, а також проводили стандартну медикаментозну терапію згідно протоколу МОЗ України. Пацієнти дослідної групи додатково

отримали також 5 внутрішньовенних вливань аргінін-карнітинової суміші (відповідно 4,2 г та 2,0 г) в 100 мл розчинника. Характер клінічного перебігу ІМ порівнювали з таким у 49 хворих на ІМ в поєднанні з МС (група контролю), які не отримували додаткового лікування і були співставні за віком ($57,63 \pm 0,92$ та $55,79 \pm 0,78$ років відповідно) та статтю.

Результати. Клінічна картина ГКС в обстежених хворих проявлялась класичним ангінозним синдромом, характерними змінами електрокардіограми та діагностичним підвищенням маркерів некрозу міокарда. За даними добового моніторингу ЕКГ порушення ритму і провідності серця у вихідному стані діагностували у 94,24 % пацієнтів дослідної групи і у 93,74 % – контрольної групи.

У пацієнтів дослідної групи, яким після балонної ангіопластики та стентування інфаркт-залежної артерії до стандартного протокольного лікування додатково було призначено цитопротекторну терапію, достовірно рідше виникали прояви реперфузійного синдрому порівняно з хворими групи контролю, зокрема синусна тахікардія (13,5 % проти 35,3 %, $p < 0,05$), шлуночкова екстрасистолія високих градацій (5,4 % проти 23,5 %, $p < 0,05$) та суправентрикулярна екстрасистолія (10,8 % проти 41,2 %, $p < 0,05$). У 5,4 % пацієнтів контрольної групи на фоні стандартного лікування виникали пароксизми фібриляції передсердь та шлуночків, які не фіксувались у хворих дослідної групи. Крім того підкреслимо, що при порівнянні частоти виникнення порушень провідності зафіксовано достовірно частіше виникнення блокади лівої ніжки пучка Гіса (16,7 % проти 2,7 %, $p < 0,05$) та повної атріовентрикулярної блокади (6,9 % проти 0,0 %, $p < 0,05$) у хворих контрольної групи, яким не було призначено метаболічну терапію L-аргініном та L-карнітином. Таким чином, у хворих дослідної групи, які отримували цитопротекторну терапію, частота розвитку аритмій та блоkad в гострий період ІМ суттєво нижча, ніж аналогічні показники пацієнтів без додаткової метаболічної протекції.

Отриманий достовірний позитивний результат впливу запропонованого цитопротекторного лікування на зниження частоти і вираженості аритмій в ранньому періоді ІМ(ГКС), в т.ч. реперфузійних аритмій, на нашу думку, досягнуто саме за рахунок відновного ефекту L-аргініну на функції ендотелію судин та кардіометаболічного впливу L-карнітину, який покращує енергетичний обмін в кардіоміоцитах, обмежує зону некрозу міокарда, попереджуючи ремоделювання камер серця, знижує рівень оксидативного стресу шляхом модуляції співвідношення КоА до КоА-SH, що асимілює масив вільнорадикальних сполук в органелах та попереджує накопичення в цитоплазмі кардіоміоцитів ефірів жирних кислот, які можуть приводити до виникнення фатальних шлуночкових аритмій.

Висновки. Наявність МС обтяжує перебіг гострого інфаркту міокарда. Такі хворі мають більший ризик виникнення таких грізних порушень ритму, як синусна і шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків та порушення провідності. Застосування аргінін-карнітинової суміші як upstream-терапії суттєво знижує частоту розвитку життєвозагрозливих аритмій в ранньому післяінфарктному періоді.

Intraoperative echocardiography for electrode implantation into the left bundle branch region in patients with indications for cardiac resynchronization therapy

N.V. Pavlinova, I.I. Karpenko

Odessa Regional Hospital

Background. Left bundle branch (LBB) pacing recently became a novel pacing modality for cardiac resynchronization therapy (CRT).

Purpose. We evaluated the feasibility and utility of intraoperative Echocardiography (TTE) for implantation Select Secure pacing lead 3830 (Medtronic) through interventricular septum (IVS) into the LBB area.

Methods. 60 patients with LBB block and indications for CRT in the period 2019-2020 underwent electrode implantation into the LBB area. Immediately before implantation, the IVS thickness and density (color scale ZOOM function, Siemens SC 2000 Prime) in the basal and middle region of IVS was assessed. White color corresponds to areas with a large amount of fibrosis, gray – conditionally viable myocardium. The implantation of the electrode by screwing it clockwise was carried out under constant echocardiographic control of

the electrode advance from the right ventricle perpendicular to the IVS to the left ventricular (LV) endocardium. The ultimate target was the LV subendocardial region. After reaching the end position, the duration of mechanical LV systole was assessed (Velocity Vector 2D Speckle Analysis). Opposite wall delay (OWD) <120 ms – considered as a marker of good mechanical resynchronization.

Results. Technically, the procedure was successful in 54 from 60 patients (90 %). The average IVS thickness at the site of successful implantation was 11 ± 3 , the maximum thickness was 18 mm. Average number of attempts to screw in the electrode in IVS per patient – 4.2 ± 2.1 . Predictors of failure in 6 patients (10 %) were: 2 – IVS thickness over 15 mm throughout entire length and in 4 cases total IVS fibrosis, despite the normal thickness (9 ± 3 mm).

In two cases IVS perforation was detected, corrected by immediate electrode repositioning. In 4 (6.6 %) cases, the initial point of implantation was not effective: $OWD > 120$ ms, which required reimplantation of the lead in a more optimal position.

Conclusion. The use of intraoperative echocardiography during electrode implantation in the IVS allows choosing an optimal site for successful implantation, reliably monitoring the electrode position during implantation, and assessing LV intraventricular asynchronism and effectiveness of resynchronization.

Резолюція Ради експертів 22 квітня 2021 року Науково обґрунтоване використання двох доз дабігатрану в пацієнтів з фібриляцією передсердь віком до 75 років і старше

О.С. Сичов – модератор, д.м.н., професор, керівник відділу аритмій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Голова Асоціації аритмологів України

О.Й. Жарінов, д.м.н., професор, зав. кафедри функціональної діагностики, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

Г.В. Зайченко, д.м.н., професор, зав. кафедри фармакології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

О.І. Іркін, д.м.н., старший науковий співробітник ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Ю.І. Карпенко, д.м.н., професор, зав. кафедри внутрішньої медицини № 1, керівник Одеського регіонального центру кардіохірургії

О.А. Коваль, д.м.н., професор кафедри внутрішньої медицини № 3 Дніпропетровської медичної академії

О.М. Пархоменко, член-кор. НАМН України, д.м.н., професор, керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Голова Української асоціації невідкладної кардіології

О.М. Романова, к.м.н., старший науковий співробітник ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

С.В. Федоров, д.м.н., професор кафедри загальної практики Івано-Франківського національного медичного університету

В.Й. Целуйко, д.м.н., професор, зав. кафедри кардіології та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України

А.В. Ягенський, д.м.н., професор кафедри сімейної медицини ЛНМУ імені Данила Галицького, керівник Волинського обласного центру кардіоваскулярної патології

ЗАПРОШЕНІ ІНОЗЕМНІ ВЧЕНІ:

Джон У. Ейкельбум, д.м.н., професор Університету Макмастера, Гамільтон, Канада, клінічний професор Університету Західної Австралії

Роберт Бернат, д.м.н., професор відділу кардіології клініки внутрішніх хвороб у Вестпфальц-Клінікум, Кайзерслаутерн, Німеччина

Передмова

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша тахіаритмія в сучасному світі, частота якої збільшується у міру старіння популяції. За даними епідеміологічних, когортних досліджень та реєстрів, ФП асоціюється зі збільшенням загальної смертності приблизно в 1,5 рази, смертності від серцево-судинних захворювань – у 2 рази. Найбільш

відчутним є збільшення ризику тромбоемболічних ускладнень і серцевої недостатності. Кардіоемболічний інсульт на фоні ФП характеризується тяжчим перебігом і пов'язаний з більшим ризиком смерті та інвалідизації порівняно з інсультом, зумовленим іншими причинами.

Значний прогрес профілактики інсультів у пацієнтів із ФП протягом останнього десятиліття на-

самперед обумовлений впровадженням у клінічну практику прямих пероральних антикоагулянтів (НОАК). Одним з найкраще вивчених НОАК є прямий інгібітор тромбіну дабігатран (дабігатрану етексилат) – препарат Прадакса, виробництва Берінгер Інгельхайм. Важливо, що це єдиний з доступних представників НОАК, для якого показники ефективності та безпеки було окремо досліджено для двох варіантів дозування. З огляду на клінічні наслідки правильного вибору дози дабігатрану при ФП з метою профілактики інсульту, група експертів обговорили низку аспектів щодо застосування терапії дабігатраном у вивчених двох дозуваннях залежно від віку, супутніх хвороб і станів.

Основні положення цієї резолюції сформульовано на основі міжнародних настанов щодо ведення пацієнтів із ФП, а також даних рандомізованих клінічних досліджень та метааналізів і реальної клінічної практики.

Питання, що розглядалися:

1. Які можливості дає наявність двох повноцінно вивчених доз антикоагулянту для профілактики тромбоемболічних подій та смертності у пацієнтів із ФП?

2. Для якої вікової групи пацієнтів терапія дабігатраном забезпечує максимальні переваги щодо ефективності у профілактиці інсульту і з позицій зниження ризику кровотеч?

3. Яка доказова база щодо застосування обох доз дабігатрану в пацієнтів, які перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА)?

4. Які переваги дози дабігатрану 150 мг двічі на день при проведенні процедури абляції у пацієнтів з ФП?

5. Як призначити антикоагулянтну терапію пацієнтам з високим ризиком кровотеч та коли відновити антикоагуляцію пацієнтам із ФП, які звернулися після шлунково-кишкових і внутрішньочерепних кровотеч?

6. Як знизити ризики кровотеч у пацієнтів із захворюваннями печінки та ФП при призначенні антикоагулянтної терапії?

7. Як обрати оптимальну дозу дабігатрану в пацієнтів з порушеннями функції нирок?

8. Як мінімізувати ризик масивних кровотеч у пацієнтів із ФП та високим ризиком травм при призначенні антикоагулянтної терапії?

Частина 1. Дві повноцінно вивчені дози дабігатрану: 150 і 110 мг

Метою будь-якої профілактичної терапії є поліпшення якості життя та виживання хворих. Золотим стандартом вирішення цих завдань у пацієнтів із ФП передсердь є антикоагулянтна терапія. Наявність двох повністю перевірених доз дабігатрану дозволяє використовувати стратегію підбору індивідуальних доз відповідно до факторів ризику пацієнта в різних вікових групах.

Щодо використання двох дозувань препарату, доведено (Connolly 2009, 2010, Lip, 2014), що загалом:

Дабігатран у дозі 150 мг двічі на добу порівняно з варфарином у пацієнтів із ФП:

- знижує ризик інсульту / системної емболії на 35 %;
- знижує ризик ішемічного інсульту на 24 %;
- знижує ризик геморагічного інсульту на 74 %;
- знижує загальний ризик смерті від усіх причин на 14 %;
- знижує ризик смерті від серцево-судинних захворювань на 20 %;
- знижує ризик внутрішньочерепних кровотеч на 59 %;
- знижує ризик загрозливих для життя кровотеч на 28 %.

Дабігатран у дозі 110 мг двічі на добу порівняно з варфарином у пацієнтів із ФП:

- знижує ризик геморагічного інсульту на 69 %;
- знижує ризик внутрішньочерепних кровотеч на 70 %;
- знижує ризик загрозливих для життя кровотеч на 33 %;
- знижує ризик масивних кровотеч на 20 %;
- не поступається варфарину у зниженні ризику інсульту і смерті.

Довгострокове дослідження RELY-ABLE (Connolly, Eikelboom 2013), тривалістю 6,7 року, підтвердило результати дослідження RE-LY щодо сприятливого профілю ефективності та безпеки дабігатрану в пацієнтів із ФП.

Частина 2. Додаткові переваги дози 150 мг для пацієнтів віком до 75 років

За даними дослідження RE-LY, у загальній групі пацієнтів із ФП при призначенні дабігатрану показник загальної смертності знижував-

ся на 14 % (Lip, 2014), а ризик смерті від серцево-судинних захворювань – на 20 % (Lip, 2014). Водночас, у пацієнтів віком молодше 75 років призначення дабігатрану в дозі 150 мг двічі на добу дозволило знизити ризик серцево-судинної смерті на 26 % (Eikelboom, 2011).

З огляду на отримані дані, у пацієнтів віком до 75 років дабігатран у дозі 150 мг двічі на добу має додаткові переваги порівняно з варфарином (Eikelboom, 2011):

- зниження ризиків інсульту/СЕ на 37 %;
- зниження ризиків смерті від серцево-судинних захворювань на 26 %;
- зниження ризиків масивних кровотеч на 30 %;
- зниження ризиків внутрішньочерепних кровотеч на 57 %;
- не підвищує ризики кровотеч із шлунково-кишкового тракту.

Частина 3. Пацієнти з перенесеним інсультом / транзиторною ішемічною атакою

Для визначення оптимальних підходів щодо вторинної профілактики інсульту важливо зважати на дані щодо абсолютної частоти основних несприятливих загальних (загальна та судинна смерть), тромботичних (повторний інсульт, повторний інвалідизуючий та фатальний інсульт) та геморагічних подій (геморагічний інсульт, внутрішньочерепні кровотечі, загальні та великі кровотечі) у ключових багатоцентрових дослідженнях ефективності НОАК (RE-LY, ROCKET AF, ARISTOTLE). У хворих, що перенесли ішемічний інсульт/ТІА, порівняно з варфарином доведено переваги дабігатрану в дозі 150 мг двічі на день у зниженні частоти інвалідизуючого/фатального інсульту на 28 %. В аналогічних порівняннях з варфарином для ривароксабану цей показник становив 11 % для інвалідизуючого і 4 % – для фатального інсульту (в результатах дослідження подані окремо), для апіксабану – на 22 %. Ці порівняння також виявили максимальні переваги щодо терапії варфарином дози дабігатрану 110 мг двічі на добу за основними критеріями безпеки подальшого лікування, а саме: зменшення внутрішньочерепних кровотеч (на 81 %), великих кровотеч (на 34 %), геморагічного інсульту (на 89 %), а також загальної (на 30 %) та серцево-судинної (на 37 %) смерті. Аналогічні показники

щодо порівняння з варфарином для ривароксабану 20/15 мг становлять відповідно 27 %; 3 %; 26 %, і щодо смертності – 3 % і 2 %, для апіксабану 5/2,5 мг – відповідно 63 %; 28 %; 60 %, і щодо смертності – 12 % і 2 %).

Хоча це дані непрямих порівнянь, їх висновки також узгоджуються з рекомендаціями CHEST за 2018 р., метааналізу даних реальної практики щодо результатів хворих, які раніше перенесли ішемічний інсульт або ТІА (2009–2019 рр. і 2020 р.). У хворих з неклапанною ФП, що перенесли ішемічний інсульт/ТІА та мають високі геморагічні ризики за різними шкалами (HASBLED $\geq$ 3, PRECISE-DAT $\geq$ 25), а також високі загальні ризики смерті, препаратом вибору для проведення подальшої антикоагулянтної терапії може бути дабігатран у дозі 110 мг двічі на добу.

У хворих з неклапанною ФП, що перенесли ішемічний інсульт/ТІА і не мають високих геморагічних ризиків, для зменшення ризику повторного інвалідизуючого/фатального інсульту препаратом вибору для подальшої антикоагулянтної терапії може бути дабігатран у дозі 150 мг двічі на добу.

За рекомендаціями ESC за 2020 р. наявність реверсанта (ідаруцизумаб – специфічний реверсant для дабігатрану), надає можливість проведення тромболізу при виникненні повторного гострого ішемічного інсульту, що також слід враховувати.

Частина 4. Пацієнти з ФП, яким показано лікування методом абляції

Дабігатран у дозі 150 мг двічі на добу вивчався в дослідженні RE-CIRCUIT. Катетерна абляція може проводитися пацієнтам, які приймають пероральну антикоагулянтну терапію, зокрема, дабігатран у дозі 150 мг двічі на добу, без переривання цієї терапії (1 А рекомендації ESC за 2020 р.).

За даними RE-CIRCUIT, застосування дабігатрану в дозі 150 мг двічі на добу асоціювалося зі значним зниженням ризику масивних кровотеч (на 77 %) під час і після процедури абляції, порівняно з варфарином. Метааналіз (Cardoso, 2019) виявив сприятливі результати зі зниження ризику тромбоемболічних ускладнень і ризику масивної кровотечі при безперервному застосуванні НОАК при проведенні процедури абляції, порівняно з безперервним застосуванням варфарину. Цей ас-

пект відображено у європейських рекомендаціях 2020 р., насамперед – на основі даних дослідження RE-CIRCUIT.

Частина 5. Пацієнти з високим ризиком кровотеч

При оцінці ризику кровотеч варто враховувати як фактори ризику, наведені в шкалі HAS-BLED, так і інші чинники відповідно до рекомендацій ESC 2020 р. Ризик кровотеч за шкалою HAS-BLED доцільно вказувати у клінічних діагнозах. Високий ризик кровотеч не повинен бути причиною відмови від антикоагулянтної терапії. Разом із тим, необхідно докласти максимальних зусиль для модифікації факторів ризику кровотеч, які піддаються корекції, та звернути увагу пацієнта на їх регулярний контроль.

У пацієнтів з високим ризиком кровотеч (HAS-BLED ≥ 3) перевагу слід віддавати дабігатрану в дозі 110 мг двічі на добу. У випадку, якщо вдається вплинути на ризики кровотеч, наприклад, досягти стійкої нормалізації артеріального тиску (АТ), припинити зловживання алкоголем, обмежити прийом нестероїдних протизапальних препаратів тощо, варто переглянути співвідношення ризику ішемічних подій та геморагій і оцінити можливість збільшення дози дабігатрану до 150 мг двічі на добу.

У пацієнтів, які перенесли велику кровотечу на тлі прийому антикоагулянтів, рекомендується розглянути питання щодо відновлення антикоагулянтної терапії із використанням мультидисциплінарного підходу та обов'язковим урахуванням балансу всіх факторів ризику ішемічних подій та повторних геморагій.

Питання щодо відновлення антикоагулянтів після кровотеч із ШКТ варто розглядати через 4–7 днів після кровотечі. Після внутрішньо-черепних кровотеч (через 2–4 тижні згідно з останніми рекомендаціями ESC за 2020 р.), рішення про відновлення антикоагулянтної профілактики інсульту повинно прийматися на підставі міждисциплінарного консенсусу. Перевага у випадку початку або відновлення терапії антикоагулянтами після кровотеч віддається низькій дозі дабігатрану 110 мг двічі на день (рекомендації ESC і CHEST).

Частина 6. Пацієнти з важкими порушеннями функції печінки

Хронічні захворювання печінки – незалежний фактор ризику виникнення ФП і венозних тромбозів. При поєднанні ФП з важкими порушеннями функції печінки використання НОАК є безпечнішим щодо попередження кровотеч порівняно з варфарином, при подібній ефективності для зниження смертності та ішемічного інсульту.

У пацієнтів з важкими хронічними захворюваннями печінки у поєднанні з коагулопатіями НОАК не призначають.

При хронічних захворюваннях печінки, з огляду на особливості фармакокінетики, слід надавати перевагу дабігатрану в дозі 150 мг двічі на добу, а у пацієнтів з високим ризиком кровотеч (≥ 3 балів відповідно до шкали HAS-BLED) – 110 мг двічі на добу.

При лікуванні пацієнтів з неклапанною ФП застосування НОАК пов'язане з меншим ризиком госпіталізації у зв'язку з ураженням печінки порівняно з варфарином. Дабігатран виявляє найнижчий ризик госпіталізації, менше на 46 % порівняно з варфарином (Alonso, 2017).

Частина 7. Пацієнти зі зниженою функцією нирок

Приблизно 20 % пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) мають супутню ФП. Кількість пацієнтів із обома захворюваннями зростає, частково через старіння населення та поліпшення виживаності при обох захворюваннях. У свою чергу, ХХН є незалежним фактором ризику розвитку ФП і може бути у половини пацієнтів із ФП із тим чи іншим ступенем вираженості. Незалежно від ФП, ХХН є протромботичним і прогеморагічним станом, однак прогеморагічний стан зростає інтенсивніше. У пацієнтів із ФП функція нирок може з часом погіршуватися, і ФП може прискорити цей процес.

Обидві дози дабігатрану повноцінно вивчені у пацієнтів із порушенням функції нирок, у тому числі в діапазоні кліренсу креатиніну від 30 до 50 мл/хв. У дослідженні RE-LY було 2482 пацієнти з помірною нирковою недостатністю. З огляду на результати дослідження RE-LY, у когорті пацієнтів із дисфункцією нирок у лікаря є можливість

вибрати дозу 150 мг двічі на добу при високому ризику інсульту / системної емболії та дозу 110 мг двічі на добу при високому ризику кровотеч (HAS-BLED ≥ 3).

Дисфункція нирок є потенційно модифікованим фактором ризику кровотеч, що необхідно враховувати перед призначенням будь-якої антикоагулянтної терапії. Модифікація ниркової дисфункції передбачає корекцію АТ, рівня глюкози крові, врахування впливу ліків тощо, що дає можливість використовувати максимально ефективну дозу дабігатрану 150 мг двічі на добу в пацієнтів з високим ризиком інсульту / системної емболії. Застосування дабігатрану дає змогу сповільнити прогресування ниркової дисфункції порівняно з варфарином.

У пацієнтів із ФП і ХХН, з кліренсом креатиніну в діапазоні від 30 до 50 мл/хв, і високим ризиком кардіоемболічного інсульту лікар може вибрати максимально ефективну дозу 150 мг двічі на добу з достовірною перевагою над варфарином у зниженні ризику інсульту / системної емболії.

Наявність двох рівноцінно вивчених доз дабігатрану і можливість вибору тієї чи іншої дози, залежно від клінічної ситуації, дозволяє отримати цільову ефективність в профілактиці інсульту / системної емболії та мінімізувати ризик кровотеч у пацієнтів із ХХН.

Частина 8. Пацієнти з підвищеним ризиком травм і переломів

- Усім пацієнтам, яким призначається антикоагулянтна терапія, рекомендується проводити роз'яснювальну бесіду про можливі ризики кровотеч різної інтенсивності, пов'язаних з антикоагулянтною терапією, особливо при виникненні травм, забитих місць і переломів, що трапляються в будь-якому віці.

- При призначенні антикоагулянтної терапії з метою профілактики інсульту пацієнтам із високим ризиком травм та переломів рекомендується враховувати, що серед пацієнтів із ФП, які отримували антикоагулянтну терапію, дабігатран асоціювався з меншим ризиком переломів, пов'язаних з остеопорозом, ніж варфарин. Згідно з опублікованими даними, ризик був менше на 59 % при терапії, що тривала менше року, та на 73 % при довготривалій терапії більше року (Wallis, 2017).

- Враховуючи наявність реверсанта (ідаруцизумабу), для пацієнтів із високим ризиком травм та переломів (через різні причини: остеопороз, активний спосіб життя тощо) дабігатран можна розглядати як пероральний антикоагулянт першого вибору для цієї категорії пацієнтів із ФП.