



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 2 (26) 2018

ISSN 2309-8872

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 ім. 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, 2018

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
Факс: (044) 501-68-24
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Друк

Підписано до друку 4.05.2018 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний.
Зам. № 6.

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 340 від 20.02.2001
03039, Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213, тел.: (044) 221-13-82



Вельмишановні колеги! Дорогі читачі!

Цей номер журналу присвячений VIII науково-практичній конференції Асоціації аритмологів України. Цього року вона присвячена проблемам порушення ритму та провідності серця на фоні коморбідних станів і буде цікавою не тільки для кардіологів та кардіохірургів, а й для спеціалістів інших фахів, зокрема лікарям за спеціальністю загальна практика – сімейна медицина.

Більшість тез та статей, що надруковані в цьому номері журналу, присвячені цій проблематиці.

Дозвольте від імені редакційної колегії, редакційної ради і себе особисто привітати Вас, шановні читачі, зі святами, що відбудуться в дні проведення конференції та виходу журналу:

- 3 міжнародним святом «Всесвітній день вишиванки», яке цього року ми відзначаємо 17 травня;
- 3 Всесвітнім днем сімейного лікаря, який традиційно відзначається 19 травня;
- з Днем науки – святом, яке цьогоріч збігається з Днем сімейного лікаря та безпосередньо стосується більшості наших читачів!

Дозвольте побажати Вам, шановні друзі, весняного настрою, цікавих подій та приємних вражень в ході нашої конференції та щасливих сонячних днів під час літнього відпочинку!

*З повагою
Головний редактор*

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

Практичні рекомендації • Practice guidelines

- 5** **Ехокардіографія в діагностиці кардіальних джерел емболій**
Рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії»
- Echocardiography in the diagnosis of cardiac sources of embolism**
Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography

Лекції • Lectures

- 30** Нові пероральні антикоагулянти при проведенні електричної кардіоверсії
Т.В. Гетьман, Н.В. Гетьман, С.С. Пітух
- New oral anticoagulants for electrical cardioversion
T.V. Getman, N.V. Getman, S.S. Pitukh

37 Тези наукових доповідей • Abstracts of scientific reports

Інформація • Information

- 64** Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Ехокардіографія в діагностиці кардіальних джерел емболій

Рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії»

Робоча група: В.М. Коваленко, М.М. Долженко, О.С. Сичов, Ю.А. Іванів, С.В. Поташев, Л.М. Груб'як

Емболії з серця або грудної аорти часто призводять до клінічно значущої захворюваності та смертності внаслідок розвитку транзиторних ішемічних атак, емболічних інсультів або оклюзій периферичних артерій. Трансторакальна та чрезнабравохідна ехокардіографії (ЕхоКГ) – основні діагностичні засоби оцінки, діагностики та лікування у випадку інсульту, системних емболій або емболій гілок легеневої артерії (ТЕЛА). Цей документ – це експертні рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» щодо використання ЕхоКГ для оцінки кардіальних джерел емболій. Він описує загальні механізми розвитку інсультів, системних емболій і ТЕЛА та роль ЕхоКГ в оцінці, діагностиці та лікуванні наслідків емболій з кардіальних та аортальних джерел, зокрема збільшення ролі контрастної та тривимірної (3D) ЕхоКГ. Деякі рекомендації вироблені для кожної категорії емболічних джерел, в тому числі лівого передсердя та його вушка, лівого шлуночка, серцевих клапанів, пухлини серця та грудної аорти. Документ також містить рекомендації щодо використання ЕхоКГ при ТЕЛА та при емболіях, пов'язаних з кардіохірургічними та перкутанними втручаннями. Також ці рекомендації включають розділ, що стосується кардіальних джерел емболій у педіатричній популяції.

Ключові слова: кардіальні емболії, криптогенний шок, кардіальні маси, кардіальні пухлини, внутрішньосерцеві шунти, вегетації, клапанні протези, атеросклероз аорти, внутрішньосерцевий тромбоз.

Вступ

Емболії з серця або грудного відділу аорти часто призводять до клінічно значущих захворюваності та смертності внаслідок розвитку транзиторних ішемічних атак (ТІА), інсультів або оклюзій периферичних артерій. Інсульт є одним з чільних чинників смертності в Україні та світі. Ехокардіографія (ЕхоКГ) – це цінний засіб візуалізації в діагностиці, оцінці та веденні хворих з інсультами та системними емболіями. Емболії з кардіальних джерел відповідають приблизно за третину всіх випадків ішемічного інсульту. Парадоксальні емболії та емболії з грудної аорти, особливо вмістом атером, відповідні за інші додаткові причини інсультів та системних емболій. Ці рекомендації є першими специфічними рекомендаціями Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії», присвяченими цій актуальній тематиці.

Методологія

Ці рекомендації базуються на ретельному та великому огляді літературних джерел, включаючи всі інші відповідні рекомендації Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації (EACVI) та Американського товариства ехокардіографії (ASE) [1], а також інших національних та міжнародних медичних товариств. У них викладені переважно експертні консенсусні погляди, тому що з багатьох тем, що обговорюються в цих рекомендаціях, доказові дані рандомізованих досліджень до сьогодні відсутні. Всі рекомендації розглядаються в однаковому форматі для всіх обговорених тематик. Є три рівні рекомендацій: ЕхоКГ рекомендована, ЕхоКГ потенційно корисна та ЕхоКГ не рекомендована. Колектив авторів робочої групи сподіваються, що ці рекомендації допоможуть у стандартизації ЕхоКГ-діагностики пацієнтів з кардіальними джерелами емболій та поліпшенні

надання медичної допомоги таким пацієнтам в Україні.

Загальні положення про інсульти та системні емболії

Інсульт, вірогідно емболічного генезу, був уперше описаний давньогрецьким лікарем Гіппократом (460–370 до н. е.). Він також увів термін апоплексія (αποπληξια, «насилляницьке збиття з ніг»), який сторіччями використовувався для описання того, що сьогодні має назву інсульт або цереброваскулярні судинні події. В 1847 році німецький патолог Рудольф Вірхов (1821–1902) навів перші докази тромбоемболічної природи деяких інсультів. Щорічно в США реєструють понад 795 000 первинних або повторних інсультів (610 000 первинних та 185 000 повторних). За статистикою 6,9 мільйона американців старше 20 років перенесли інсульт (2,7 % усіх чоловіків та 2,6 % усіх жінок у США). Дуже висока частота «німих» ішемічних інсультів (від 6 до 28 %). Інсульт – третя найчастіша причина смертності в західних країнах (після онкозахворювань та серцево-судинної патології), що відповідає за кожну 19-ту смерть у США. У 2009 році фінансовий тягар прямих та непрямих витрат на лікування інсультів у США становив 36,5 мільярда доларів [2]. Передвісниками 15 % всіх інсультів є ТІА, що визначаються як локальний неврологічний дефіцит, що триває < 24 годин.

Класифікація інсультів

Приблизно 87 % усіх інсультів є ішемічними, решта 13 % – геморагічними. Згідно з реєстром Trial of Org 10172 з критеріїв лікування гострого інсульту [3] ішемічні інсульти можна поділити на такі типи:

1. Тромбоз або емболія, асоційовані з атеросклерозом.
2. Емболії кардіального генезу (кардіоемболічний інсульт).
3. Оклюзії судин малого діаметра (лакунарний інсульт).
4. Інші визначені причини.
5. Невизначені (криптогенні) причини (причина невизначена, більше однієї причини, неповне обстеження).

Частота кожної з причин є варіабельною та залежить від віку, статі, раси пацієнта, географічного положення, супутніх факторів ризику (ФР), даних анамнезу, об'єктивних знахідок та результатів додаткових досліджень. Ці рекомендації присвячені головним чином кардіоемболічним інсультам, а також ролі ЕхоКГ при оцінці емболічних інсультів з джерелом у грудному відділі аорти (атероемболії) та при криптогенних інсультах. Емболії кардіального походження відповідають, за різними даними, за 15–40 % усіх ішемічних інсультів [4], в той час як криптогенні причини – за приблизно 30–40 % випадків [5].

Типи та відносний емболічний потенціал кардіальних джерел емболій

У пацієнтів з ФР, або тих, що вже перенесли потенційно емболічного генезу ішемічний інсульт, первинна роль ЕхоКГ полягає у визначенні існування джерела емболії, вірогідності такого джерела як правдоподібної причини інсульту або системної емболії та визначенні тактики лікування хворого.

Кардіальні джерела емболії включають кров'яні тромби, фрагменти пухлин, інфекційні та неінфекційні вегетації та атеросклеротичний детрит. Стани, що відомі, як такі, що можуть призводити до системної емболізації, перелічені в *таблиці 1* та розподілені на групи високого та низького ризику відповідно до свого емболічного потенціалу. Втім, при багатьох станах може бути більше одного джерела емболії (співіснування емболічних джерел) або один емболічний стан може викликати інший (взаємозалежність емболічних джерел). Наприклад, мітральний стеноз (МС) асоціюється із феноменом спонтанного контрастування (ФСК), фібриляцією передсердь (ФП), тромбозом лівого передсердя (ЛП) та ризиком інфекційного ендокардиту (ІЕ).

Діагностичний алгоритм у пацієнтів з потенційними кардіальними джерелами емболії

Оцінка підозри на кардіальні джерела емболії вимагає швидкої діагностики, що має включати детальний анамнез, адекватне об'єктивне обстеження, необхідні лабораторні аналізи крові та

Таблиця 1

Класифікація кардіальних джерел емболії

Високий ризик емболії	
1. Внутрішньосерцеві тромби	
А. Передсердні аритмії	
1) Клапанна ФП	
2) Неклапанна ФП	
3) Тріпотіння передсердь	
Б. Ішемічна хвороба серця	
1) Недавно перенесений ГІМ	
2) Післяінфарктний кардіосклероз, особливо з хронічною аневризмою ЛШ	
В. Неішемічні КМП	
Г. Клапанні протези та імплантовані пристрої	
2. Внутрішньосерцеві вегетації	
1) Ендокардит нативних клапанів	
2) Ендокардит клапанних протезів	
Д. Неклапанний ендокардит	
3. Внутрішньосерцеві пухлини	
1) Міксома	
2) ПФЕ	
3) Інші пухлини	
4. Атероматоз аорти	
1) Тромбоемболії	
2) Холестеринові емболії	
Низький ризик емболії	
1. Потенційні попередники внутрішньосерцевого тромбозу	
1) ФСК (за відсутності ФП)	
2) Аневризма ЛШ без тромбозу	
3) Проплапс МК з міксоматозною дегенерацією (хвороба Барлоу)	
2. Внутрішньокардіальні кальцифікати	
1) Кальциноз мітрального кільця	
2) Кальцинуючий аортальний стеноз	
3. Клапанні аномалії	
1) Нитки фібрину	
2) Гігантські нарости Ламбла	
4. Септальні дефекти та аномалії	
1) ВОВ	
2) Аневризма МПП	
3) ДМПП	

ГІМ – гострий інфаркт міокарда; ЛШ – лівий шлуночок; КМП – кардіоміопатія; ПФЕ – папілярна фіброеластома; МК – мітральний клапан; ВОВ – відкрите овальне вікно; МПП – міжпередсердна перегородка; ДМПП – дефект міжпередсердної перегородки.

візуалізацію серця і органів, що постраждали від емболії. ЕхоКГ має бути засобом візуалізації серця першої лінії, дані якої підкріплюються рентгенографією органів грудної клітки, комп'ютерною томографією (КТ), магніто-резонансною томографією (МРТ) та іншими радіологічними засобами візуалізації за необхідності. КТ та МРТ разом з ангіографією можуть бути незамінними при діагностиці органів та тканин, що постраждали від кардіоемболії.

Профілактика та лікування

ЕхоКГ відіграє важливу роль не тільки в діагностиці, а й у лікуванні та профілактиці емболій з кардіальних джерел. Однак цей аспект ЕхоКГ виходить за межі завдань цих рекомендацій, при цьому є посилання на відповідні рекомендації.

Роль ехокардіографії в діагностиці джерел емболії

Від самого початку втілення в клінічну практику ЕхоКГ вважалася важливим інструментом діагностики можливих кардіальних джерел емболій. Навіть М-режим, уперше втілений шведським кардіологом Інге Едлером (1911–2001) та інженером Хельмутом Гертцем (1920–1990), був здатен виявляти певні стани, що асоціюються з емболічними інсультами та системними емболіями, такі як МС, дилатація ЛП, міксома ЛП та систолічна дисфункція лівого шлуночка.

Застосування двовимірної ЕхоКГ (В-режим) в ранніх 1970-х значно розширив діагностичні можливості та точність ультразвукової (УЗ) візуалізації при діагностиці кардіальних джерел емболій за рахунок того, що зросли здатність виявлення порушень скоротливості та роздільна здатність візуалізації різних нормальних і патологічних кардіальних структур.

Застосування доплерографії в 1970-х та черезстраховідної (ЧСЕхоКГ) ЕхоКГ у 1980-х дозволили більш точно кількісно оцінювати різноманітні нормальні та патологічні внутрішньокардіальні структури та потоки крові. Врешті решт, втілення в клінічну практику тривимірної ЕхоКГ в режимі реального часу (3D-ЕхоКГ) на початку 21 сторіччя забезпечило безпрецедентну анатомічну та функціональну деталізацію багатьох кардіальних структур, що можуть бути джерелами емболій, та дозволило інтраопераційне керування кардіальних джерел емболії, в тому числі за допомогою перкутаних інвазивних втручань (наприклад, перкутанне закриття вухка ЛП (ВЛП) при ФП).

Загалом, використання ЕхоКГ в діагностиці та оцінці кардіальних джерел емболій має відповідати певним критеріям [6], наприклад експертним критеріям, наведеним нижче.

Критерії виправданого використання ехокардіографії при оцінці кардіальних джерел емболій

Виправдане застосування: трансторакальна ехокардіографія

- Симптоми або стани, потенційно пов'язані з підозрою на кардіальну етіологію, зокрема біль у грудях, задишка, серцебиття, ТІА, інсульт або периферична емболічна подія, та не тільки.
- Підозра на об'ємне утворення серця.
- Підозра на серцево-судинне джерело емболу.
- Початкова діагностика при підозрі на ІЕ з позитивними результатами культури крові або новими шумами в серці.
- Повторна оцінка плинності ІЕ при високому ризику прогресування або ускладнень або при наявності явних змін об'єктивного стану хворого або результатів додаткових обстежень.
- Доведена ТЕЛА для вибору тактики терапії (наприклад, тромбектомія або тромболісис).
- Повторна оцінка при доведеній ТЕЛА після тромболісису або тромбектомії для оцінки змін стану морфології та функції правого шлуночка (ПШ) та/або тиску в легеневій артерії (ЛА).

Виправдане застосування: черезстравохідна ехокардіографія

- Метод першої лінії або допоміжний при оцінці серцево-судинного джерела емболії при відсутності доведеного екстракардіального джерела.
- Метод першої лінії або допоміжний для діагностики ІЕ з помірною або високою вірогідністю (наприклад, staph. бактеріємія, фунгемія, імплантований клапанний протез або внутрішньосерцевий пристрій).
- Метод першої лінії для оцінки та прийняття рішення щодо антикоагуляції, кардіоверсії при персистуючих тахіаритміях та/або радіочастотної абляції.

Невизначена доцільність застосування: трансторакальна ехокардіографія

- Пошук серцево-судинного джерела емболії при попередньо визначеному екстракардіальному джерелі.

Невиправдане застосування: трансторакальна ехокардіографія

- Транзиторна лихоманка без доказів бактеріємії або нових шумів у серці.
- Транзиторна бактеріємія патогеном, що типово не асоціюється з ІЕ та/або документоване неендоваскулярно джерело інфекції.
- Рутинне динамічне спостереження при неускладненому ІЕ, якщо немає потреби змін у лікуванні.
- Підозра на ТЕЛА (для первинної діагностики).
- Рутинне динамічне спостереження при нормальній функції ПШ та систолічному тиску в ЛА.

Невиправдане застосування: черезстравохідна ехокардіографія

- Пошук серцево-судинних джерел емболії при вже відомих доведених кардіальних джерелах, коли результати ЧСЕхоКГ не вплинуть на лікування.
- Рутинне використання ЧСЕхоКГ, коли трансторакальна ЕхоКГ (ТТЕхоКГ) є інформативною та вирішує всі діагностичні і тактичні завдання.
- Динамічне спостереження за динамікою попередніх знахідок під час ЧСЕхоКГ (наприклад, лізис тромбу після антикоагулянтів, зникнення вегетацій після антибіотикотерапії), якщо не передбачається змін у терапії.
- Для діагностики ІЕ при низькій вірогідності та ступені підозри (наприклад, транзиторна лихоманка, відоме альтернативне джерело інфекції, негативні результати посівів крові або атиповий для ІЕ патоген).
- Оцінка необхідності призначення антикоагулянтів, якщо не планується кардіоверсія.

Практична перспектива: ехокардіографічні методики діагностики кардіальних джерел емболії

ЕхоКГ відіграє важливу роль в діагностиці, оцінці та веденні пацієнтів з кардіальними та аортальними джерелами емболії [7]. Стандартні ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ дуже корисні, зі значним збільшенням діагностичної точності при використанні додаткових методик візуалізації протягом

дослідження [8], що включають використання як високочастотних, так і фундаментальних зображень, проміжних та нестандартних позицій та зрізів, фокусних зображень окремих камер та використання багатьох площин сканування та 3D-ЕхоКГ та використання УЗ-контрастів. Сумація цих технологій викладена в *таблиці 2*.

При оцінці специфічних структур з використанням 3D-ЕхоКГ фокус робиться на структурах відповідно до існуючих європейських та американських рекомендацій [9]. Залежно від об'єктивного статусу та анамнезу пацієнта зазвичай слід використовувати більшість з вище описаних у цьому розділі методик. Приклади різних ЕхоКГ-методик

Таблиця 2

ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ: рекомендовані методики візуалізації джерел емболії

Джерело кардіоемболії	ТТЕхоКГ	ЧСЕхоКГ
Передсердні аритмії	Фокусні зрізи передсердь та їх вушок із множинних доступів (PLAX, PSAX, апікальні, A2C для ВЛП) Візуалізація з усіх можливих позицій 3D-ЕхоКГ, краще з парастернального доступу для кращої роздільної здатності Високочастотні зображення Внутрішньовенне контрастування	Фокусні зрізи передсердь та їх вушок із множинних доступів Візуалізація з усіх можливих позицій 3D-ЕхоКГ для деталізації анатомії передсердь та їх структур Високочастотні зображення Внутрішньовенне контрастування
Клапанна патологія: Механічні протези Ревматичні вади	Класичні позиції Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче клапану (-ів) 3D-ЕхоКГ може потребувати нестандартних вікон зображення для кращої роздільної здатності КДК (з фокусуванням)	Класичні позиції Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче клапану (-ів) 3D-ЕхоКГ для кращої оцінки (деталізації) клапанних і пов'язаних структур та відповідних анатомічних наслідків КДК (з фокусуванням)
Ендокардит	Високочастотні та фундаментальні зображення Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче клапану (-ів) 3D-ЕхоКГ, краще з парастернального доступу для кращої роздільної здатності КДК	Високочастотні та фундаментальні зображення Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче клапану (-ів) 3D-ЕхоКГ (для кращої оцінки розмірів та точок прикріплення) КДК
Неішемічні та ішемічні КМП	Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами) Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів з «гармонікою» та без неї 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій В/в контрастування КДК (особливо у випадках аневризм стінок для виявлення ДМШП)	Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів, особливо з трансгастрального доступу для фокусу на ЛШ/ПШ В/в контрастування 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій КДК (особливо у випадках аневризм стінок для виявлення ДМШП)
Внутрішньокардіальні об'єкти утворення (маси)		
Внутрішньопорожнинні тромби, вегетації (дегенеративні або інфекційні)	Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами) Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів з «гармонікою» та без неї Некласичні/нестандартні доступи (для кращого визначення локалізації) 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій В/в контрастування	Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами) Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних зрізів 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій В/в контрастування
Внутрішньосерцеві пухлини, фіброеластома	Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів з «гармонікою» та без неї 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій (для кращого визначення локалізації прикріплення, розмірів та контурів) В/в контрастування (для деталізації меж та васкуляризації)	Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних зрізів 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій (для кращого визначення локалізації прикріплення) В/в контрастування (для деталізації меж та васкуляризації)

Таблиця 2. Продовження

Джерело кардіоемболії	ТТЕхоКГ	ЧСЕхоКГ
Тромбоемболії з грудного відділу аорти	Додаткові 2D-доступи, такі як правий парастернальний та високий лівий парастернальний, зріз по короткій осі з супрастернального доступу Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів / латеральніше та медіальніше з «гармонікою» та без неї 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій (для кращого визначення локалізації) В/в контрастування	Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів / латеральніше та медіальніше з «гармонікою» та без неї 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих зрізів (для кращого визначення локалізації) В/в контрастування
Атероматозні бляшки дуги аорти	3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами)	3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих зрізів Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами)
Внутрішньосерцеві шунти	КДК з відповідним зсувом ліміту Найквіста для кращого визначення шунта (зниження для міжпередсердних шунтів та великих ДМШП, підвищення для маленьких ДМШП) Некласичні/нестандартні доступи Контрастування збовтаним фізіологічним розчином (за показанням)	КДК з відповідним зсувом ліміту Найквіста для кращого визначення шунта (зниження для міжпередсердних шунтів та великих ДМШП, підвищення для маленьких ДМШП) Контрастування збовтаним фізіологічним розчином (за показанням)
Інтрапульмонарні шунти	Контрастування збовтаним фізіологічним розчином (за показанням)	Контрастування збовтаним фізіологічним розчином (за показанням)
Транскатетерні пристрої	Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами) Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів / латеральніше та медіальніше з «гармонікою» та без неї і КДК 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих позицій	Високочастотні та фундаментальні зображення (з фокусними зрізами) Фокусні зрізи спереду та ззаду, вище та нижче з множинних доступів / латеральніше та медіальніше з «гармонікою» та без неї і КДК 3D-ЕхоКГ та візуалізація з усіх можливих зрізів

3D-ЕхоКГ – тривимірна ехокардіографія; КДК – кольорове доплерівське картування; ДМШП – дефект міжшлуночкової перегородки.

надані в цьому документі у відповідних розділах окремих джерел емболії.

Візуалізація в В-режимі високочастотна та фундаментальна. Сьогодні більшість УЗ-апаратів мають попередні заводські налаштування з використанням «гармоніки», що дозволяє мати кращу роздільну здатність ендокарда, але зменшує роздільну здатність візуалізації клапанних та інших дрібних структур порівняно з візуалізацією на фундаментальній частоті. Ефект тканинної гармоніки реалізується через тканини з мінімальним ефектом гармоніки у просторі поруч. Це особливо важливо при оцінці апікальних тромбів для диференціації меж тромбів та ендокарда. Як наведено в таблиці 2, зображення на високій та фундаментальній частотах повинні використовуватися для розрізнення структур без збільшення товщини структури (рисунки 1).

Тривимірна та багатозрізова візуалізація. Тривимірна та багатопланова візуалізація вивела ЕхоКГ на новий рівень оцінки кардіальних

структур та функцій. Хоча стандартна ЕхоКГ у В-режимі досі використовується у більшості випадків, 3D- та багатозрізова ЕхоКГ може краще висвітлювати та візуалізувати певні зони інтересу, що часто пропускаються або «продивляються», особливо при пошуку джерел кардіальних, аортальних та легневих емболій, як, наприклад, наведено на *рисунку 2*.

Чим більше вдається візуалізувати зрізів, тим більше отримується інформації щодо протяжності, розмірів, мобільності та кількості тромбів або інших структур, що можуть бути джерелами емболії. Наприклад, часто при міксомах В-режим дозволяє тільки візуалізувати рух міксоми через отвір МК, в той час як 3D-ЕхоКГ дозволяє в повному обсязі зареєструвати як рух міксоми в ЛПІ та через МК, так і точку прикріплення ніжки міксоми до МПП або іншої структури (рисунки 3).

Транспульмонарне контрастування та контрастування фізіологічним розчином. Доцільність використання транспульмонарного контрасту-

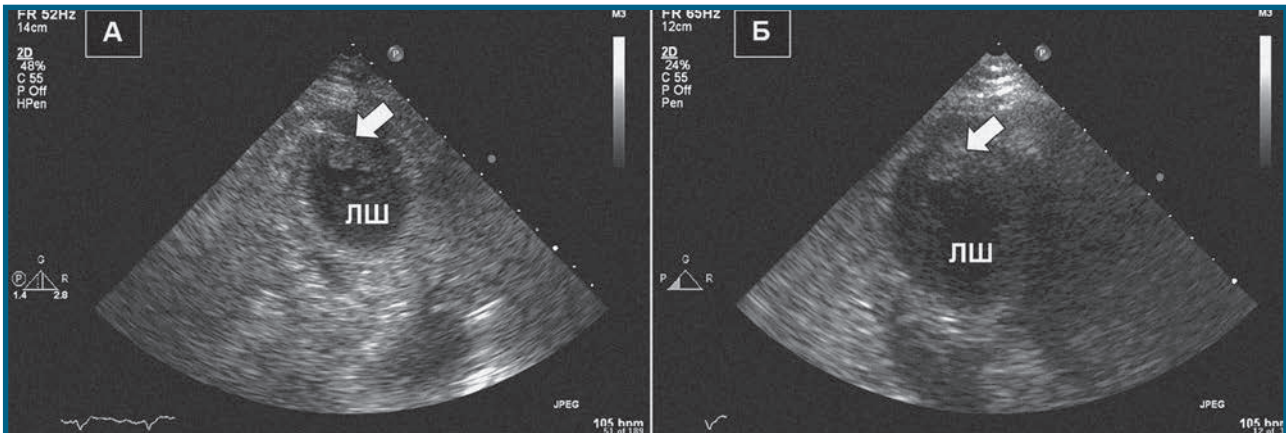


Рисунок 1. Двовимірний ТТЕхоКГ апікального тромба ЛШ з використанням «гармоніки» (А) та при фундаментальному зображенні (Б). А – Апікальний тромб у режимі «гармоніки» (стрілка). Б – Апікальний тромб ЛШ (стрілка) без «гармоніки» краще відображає насправді більший розмір тромба.

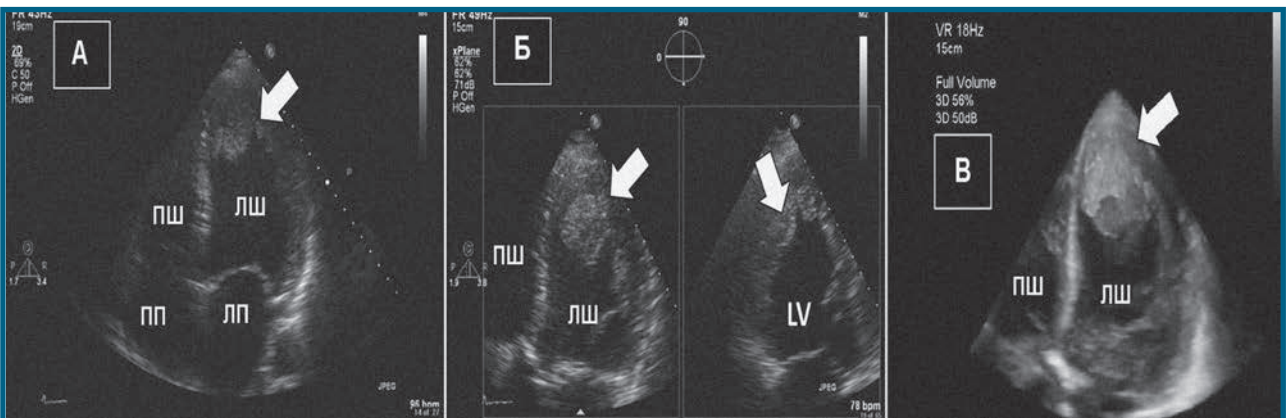


Рисунок 2. ТТЕхоКГ апікального тромба ЛШ в 2D та в 3D. А – 2D-ТТЕхоКГ в А4С позиції ЛШ, що відображає тромб (стрілка). Б – Бі-планове зображення в 3D без реконструкції, що дозволяє виявити множинні тромби ЛШ. В – 3D-реконструкція ЛШ, що відображає шари, локалізацію та протяжність тромбів.

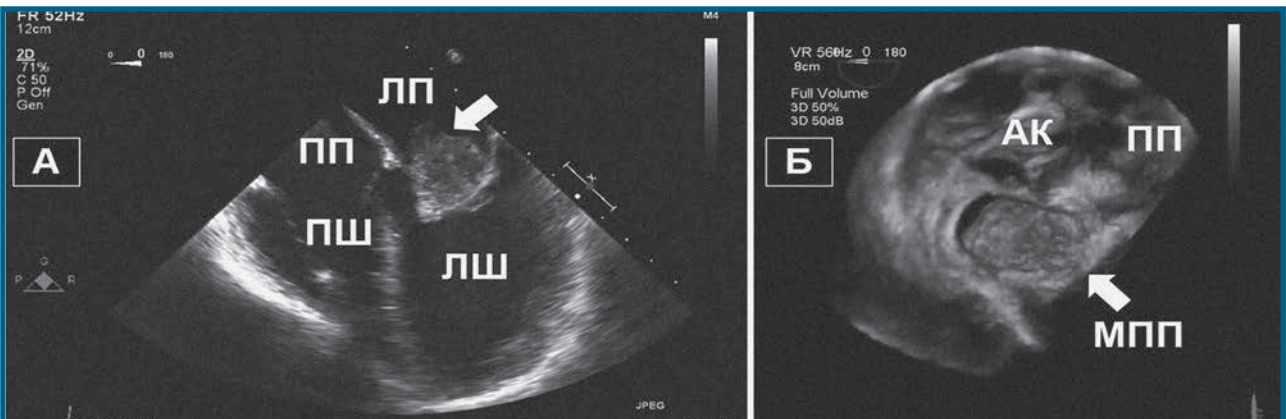


Рисунок 3. ЧЕхоКГ міксми ЛП. А – 2D-ТТЕхоКГ, 4-камерна позиція 00, що показує діастолічний рух міксми через мітральний отвір. Б – 3D-реконструкція при ЧЕхоКГ, що показує вигляд з перспективи оперуючого хірурга, що відображає місце прикріплення ніжки міксми (стрілка) до МПП.

вання для чіткішого визначення меж ендокарда та підсилення доплерівських спектрів добре визначена відповідними рекомендаціями з використання ЕхоКГ-контрастування ASE 2014 р. [10]. Додаткові показання можуть включати визначення структури та меж тромбів (рисунки 4) та внутрішньокардіальних мас, а також визначення васкуляризації об'ємних структур, подібно до МРТ серця. Хоча КДК може іноді виявити інтракардіальні комунікації, використання збовтаного фізрозчину дає кращі результати та чутливість в їх діагностиці (рисунки 5).

КДК, не осеві та нестандартні зрізи, фокусні проекції. Додатково до стандартного КДК при клапаних стенозах та регургітаціях, при пошуку кардіальних джерел емболій слід також рутинно виконувати КДК для пошуку внутрішньосерцевих комунікацій (з відповідними налаштуваннями ліміту Найквіста). КДК може виявити нові комунікації між камерами серця, параклапанні потоки, аневризми та псевдоаневризми і абсцеси (рисунки 6).

Як згадувалося вище в підрозділі, присвяченому 3D-ЕхоКГ, кардіальні, аортальні та легеневі джерела емболій можуть «продивлятися» або пропускатися тільки при виконанні стандартних ЕхоКГ зрізів. Застосування проміжних та нетрадиційних зрізів може зробити правильний акцент на певних патологічних утвореннях та підсилити цільове визначення патологічних утворень за рахунок кращої їх візуалізації та допомогти краще візуалізувати окремі ділянки, що не можуть візуалізувати стандартні позиції у В-режимі. Використання фокусних проекцій з багатопланових зрізів також допомагає уточнити відносну анатомію сусідніх структур та покращити просторове розуміння під час візуалізації (рисунки 7).

Порівняльна характеристика ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ. Якість ТТЕхоКГ може бути дуже різною, тому що дуже залежить від *habitus* у пацієнта, ширини міжреберних проміжків, наявності або відсутності деформацій грудної клітки, легеневої патології, наприклад, емфіземи. Навіть при використанні ЕхоКГ обладнання експертного класу ТТЕхоКГ-візуалізація може бути субоптимальною або навіть невідтворюваною.

Оскільки УЗ-промінь втрачає енергію протягом проходження через тканини, структури, що залягають глибше від грудної стінки, можуть візуалізуватися під час ТТЕхоКГ гірше, ніж більш

поверхневі. Зниження частоти випромінювання датчика покращує проникнення в тканини, але знижує роздільну здатність візуалізації структур. У результаті ті структури, що можуть бути важливими джерелами емболії, наприклад задня частина ЛП та його вушко, МПП, або грудна аорта, під час ТТЕхоКГ можуть візуалізуватися субоптимально або не візуалізуватися взагалі.

При перебуванні в стравоході під час ЧСЕхоКГ датчика дуже щільно прилягає до задньої поверхні серця з мінімальною відстанню, яка дозволяє використання більш високих частот УЗ-випромінювання. Крім того, під час ЧСЕхоКГ серце не маскується прилеглими екстракардіальними структурами, такими як кістки та легенева тканина. В результаті ЧСЕхоКГ дозволяє отримувати зображення з вищою роздільною здатністю та краще розкриває потенційні кардіальні та аортальні джерела емболії. В багатьох лікувальних закладах пошук джерел емболії є найчастішим показанням для ЧСЕхоКГ.

Хоча зазвичай ЧСЕхоКГ цілком безпечна, її досі вважають напівінвазивною процедурою. Ускладнення є рідкісними, але одним з найсерйозніших залишається перфорація стравоходу з частотою 0,01–0,09 % від усіх досліджень [11]. Інші ускладнення включають анатомічні ушкодження в ротовій порожнині, зубів, глотки та трахеї, а також ускладнення, пов'язані з локальною анестезією та седацією, тому виконання ЧСЕхоКГ повинне завжди проводитися відповідно до існуючих рекомендацій [12].

За відсутності чітких ознак, що могли б пояснити емболічну природу події (наприклад, ФП, МС або ІЕ), результати ТТЕхоКГ часто негативні. Тому сьогодні часто вважається, що ТТЕхоКГ не є необхідною у пацієнтів з криптогенним інсультом та негативними даними клінічного обстеження. ТТЕхоКГ також не є необхідною, якщо вже заплановано проведення ЧСЕхоКГ (наприклад, для оцінки внутрішньосерцевих об'ємних утворень, клапаних протезів та грудної аорти, або коли ЧСЕхоКГ використовується для контролю за проведенням перкутаних процедур, пов'язаних з кардіальними джерелами емболії). Інші дослідники вважають, що ТТЕхоКГ іноді може забезпечити додаткову інформацію, яку не виявляють під час ЧСЕхоКГ (наприклад, апікальні тромби ЛШ), або навіть може виключити

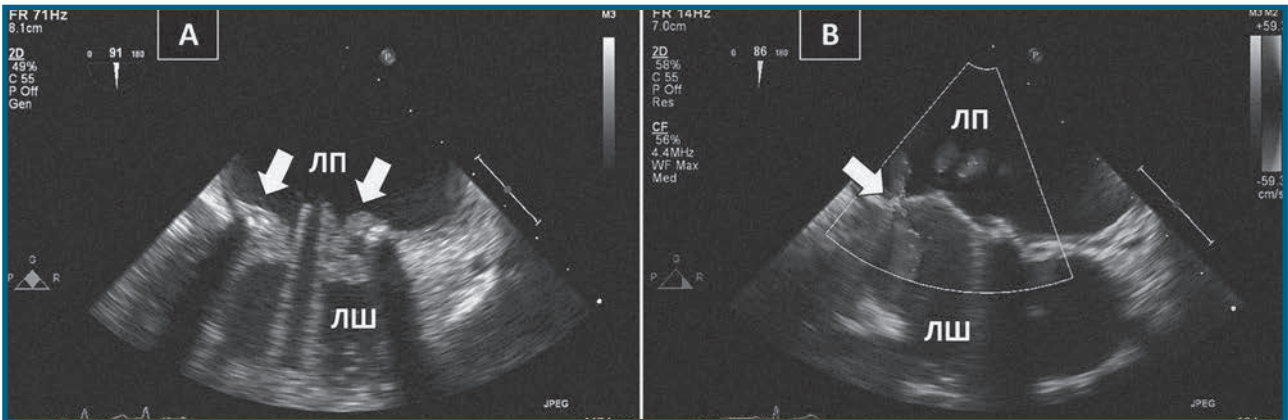


Рисунок 6. ЧСЕхоКГ ендокартиту протезу клапана в мітральній позиції. Середньоостравохідний 2-камерний зріз ендокартиту механічного протезу МК. А. В-режим на 91° демонструє вегетації (стрілки), прилеглі до протезу з боку ЛП. Б. КДК демонструє перивалькулярний потік (параклапанна гнійна фістула, стрілка) біля інфікованої зони механічного протезу.

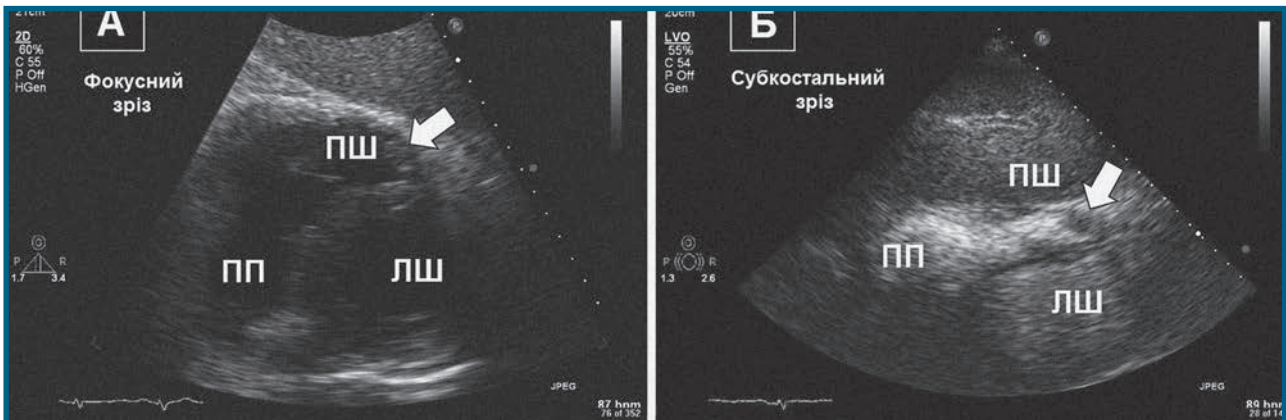


Рисунок 4. Зображення апікального тромбу ПШ з ЕхоКГ-контрастуванням та без нього. А – ТТЕхоКГ, субкостальне зображення ПШ з апікальним тромбом (стрілка). Б – ТТЕхоКГ, субкостальне зображення ПШ з контрастуванням порожнини, що дозволяє чіткіше відокремити межі порожнини та апікального тромбу (стрілка).

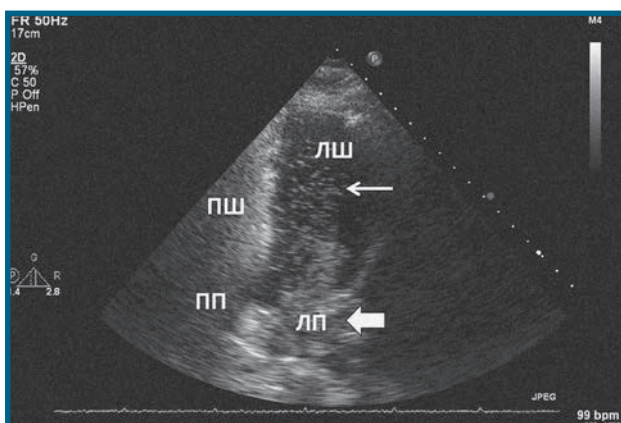


Рисунок 5. Виявлення інтракардіального шунтування крові з використанням в/в ін'єкції зовтнього фізіологічного розчину. ТТЕхоКГ, А4С позиція під час дослідження з контрастуванням демонструє шунтування з ПП в ЛП в стані спокою. Спостерігається велика кількість пухирців у ЛП (товста стрілка) та менша їх кількість у ЛШ (тонка стрілка).

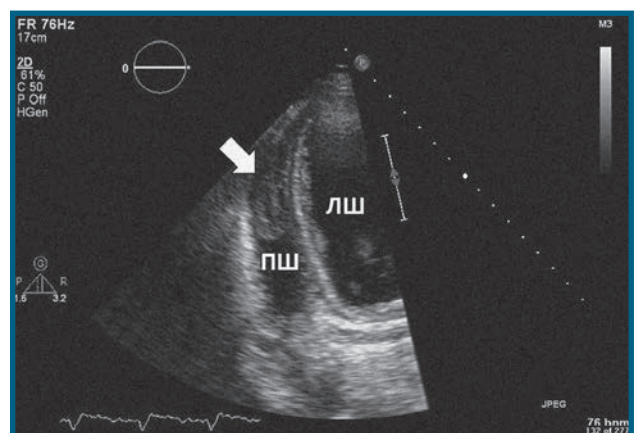


Рисунок 7. Трансторакальний зсув сектора сканування, що використовується для візуалізації тромбу ПШ за рахунок фокусування на верхівці ПШ (стрілка).

Таблиця 3

Порівняльна характеристика переваг ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ при оцінці кардіальних джерел емболії

	Потенційне джерело емболії	ТТЕхоКГ	ЧСЕхоКГ
Перевагу має ЧСЕхоКГ	Тромб або ФСК ЛП / ВЛП	- / +	++++
	Атерома аорти	- / +	++++
	Аномалії клапанних протезів	+	++++
	Веgetації нативних клапанів	++	++++
	Аномалії МПП	++	++++
	Внутрішньокардіальні пухлини	+++	++++
Перевагу має ТТЕхоКГ	Тромби ЛШ	++++	++

чити проведення більш інвазивної та вартісної ЧСЕхоКГ.

Спроби визначити цінну ефективність ЕхоКГ у пацієнтів з гострим неврологічним дефіцитом дійшли суперечливих результатів через різні підходи до проведення аналізу [13, 14]. Втім, слід підкреслити, що ці спроби аналізу брали до уваги не користь для індивідуальних пацієнтів, а лише оцінювали цінну ефективність на соціально-популяційному рівні [4, 15-20].

У цілому можна зробити висновок, що ТТЕхоКГ є відмінним методом візуалізації кардіальних структур, розміщених попереду, особливо при використанні нижчих частот датчика. Навпаки, ЧСЕхоКГ використовує вищі частоти УЗ та є кращою у візуалізації кардіальних структур, розташованих позаду. Загалом, чутливість ЧСЕхоКГ вища порівняно з ТТЕхоКГ [21–22]. ЧСЕхоКГ є цінною при поганій якості ТТЕхоКГ, у молодих пацієнтів з інсультом, при інсультах нез'ясованої етіології та, загалом, при нелакунарних інсультах. Основні переваги та недоліки ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ наведені у таблиці 3.

Рекомендації з використання ехокардіографії у пацієнтів з потенційним кардіальним джерелом емболії

ЕхоКГ рекомендована

- Проведення ЕхоКГ має призначатися всім пацієнтам з підозрою на кардіальне джерело емболії, особливо пацієнтам, у яких прийняття клінічних рішень (наприклад, антикоагулянтна терапія або кардіоверсія) буде залежати від знахідок під час ЕхоКГ.

ЕхоКГ потенційно корисна

- Пацієнти з неврологічними подіями та супутньою маніфестною цереброваскулярною патологією.

ЕхоКГ не рекомендована

- ЕхоКГ не рекомендована у пацієнтів, у яких результати дослідження не змінять тактику лікування та прийняття клінічного рішення.

ТТЕхоКГ або ЧСЕхоКГ

- ЧСЕхоКГ не показана, якщо результати ТТЕхоКГ достатньо чіткі для встановлення діагнозу кардіального джерела емболії.
- ТТЕхоКГ не є необхідною, якщо вже заплановано проведення ЧСЕхоКГ (наприклад, для оцінки внутрішньосерцевих об'ємних утворень, клапанних протезів та грудної аорти, або коли ЧСЕхоКГ використовується для контролю за проведенням перкутаних процедур, пов'язаних з кардіальними джерелами емболії).

Альтернативні засоби візуалізації кардіальних джерел емболії

Радіологічні неехокардіографічні методики візуалізації використовуються для дослідження органів-мішеней кардіоемболій (переважно головного мозку), а також для візуалізації джерел емболії з серця та великих судин.

Нейровізуалізація: комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія

Нейровізуалізація за допомогою КТ або МРТ дуже важлива для диференційної діагностики

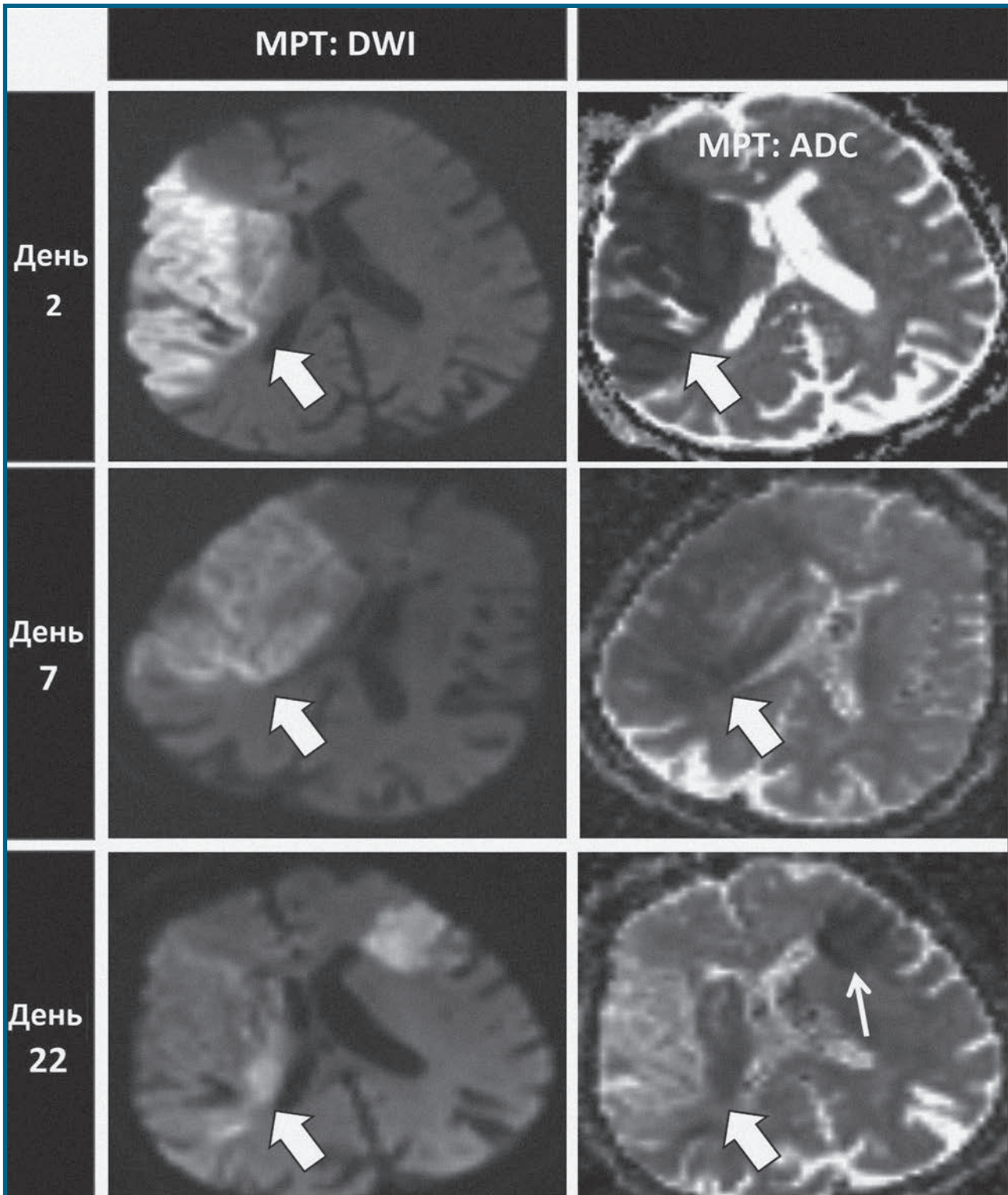


Рисунок 8. МРТ головного мозку при емболічному інсульті у пацієнта з ФП демонструє інсульти в різних басейнах кровопостачання, які відбулися в різні часові періоди, що є типовим для емболічної етіології ішемічних інсультів. Спочатку у пацієнта відбувся емболічний інсульт у басейні правої середньої мозкової артерії (товсті стрілки), а через 3 тижні у пацієнта стався новий інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії (тонка стрілка). ADC – очевидний коефіцієнт дифузії; DWI – зображення зі зваженою дифузійною [за Dr. Benjamin A. Cohen, Department of Radiology, New York University Langone Medical Center].

ішемічних та геморагічних інсультів. Знахідки під час нейровізуалізації, що підтверджують кардіоемболічну природу інсульту, включають одночасні або послідовні інсульти в різних басейнах кровопостачання (рисунк 8). Через досить великий розмір кардіальні емболи заносяться в більшості випадків в артерії мозку, частіше в басейни сонних та середніх мозкових артерій [8, 23]. Такі нейровізуалізаційні ознаки чітко відрізняються від ознак неемболічних інсультів, таких як гемодинамічні або лакунарні (рисунк 9).

Наявність потенційного явного кардіального джерела емболії за відсутності значущої патології артерій залишається фундаментальним базисом діагнозу кардіоемболічного мозкового інсульту [24]. Якщо кардіальна та каротидна артеріальна патологія співіснують, визначення етіології ішемічного інсульту утруднюється.

Транскраніальна доплерографія

Транскраніальна доплерографія (ТКД) може використовуватися для визначення церебральних мікроемболів, що можуть складатися з кри-

талів холестерину, жиру, повітря або кальцію [25]. ТКД також може використовуватися для виявлення інтракраніальних емболів під час хірургічних маніпуляцій на грудній аорті. ТКД також може допомогти у неінвазивній діагностиці право-лівих шунтів внаслідок ВОВ при виявленні сигналів пухирців у середній мозковій артерії після ін'єкції зовтаного фізрозчину в периферичну вену [26].

Найбільш важливим обмеженням контрастної ТКД є відсутність доброго УЗ-вікна в ділянці скроневої кістки, що спостерігається приблизно у 10 % пацієнтів з інсультами, особливо похилого віку. Вікно скроневої кістки локалізується безпосередньо вище виличної дуги. Адекватність цього УЗ-вікна визначається можливістю виміряти адекватної якості доплерівські сигнали кровотоку в середній мозковій артерії [24]. ТКД також не здатна диференціювати внутрішньосерцеві та екстракардіальні шунти і не забезпечує прямої візуалізації шунта як ЕхоКГ [27]. Втім ТКД досить надійна неінвазивна альтернатива ЧСЕхоКГ для діагностики право-лівих шунтів з відмінними чутливістю та специфічністю (97 % та 93 % від-

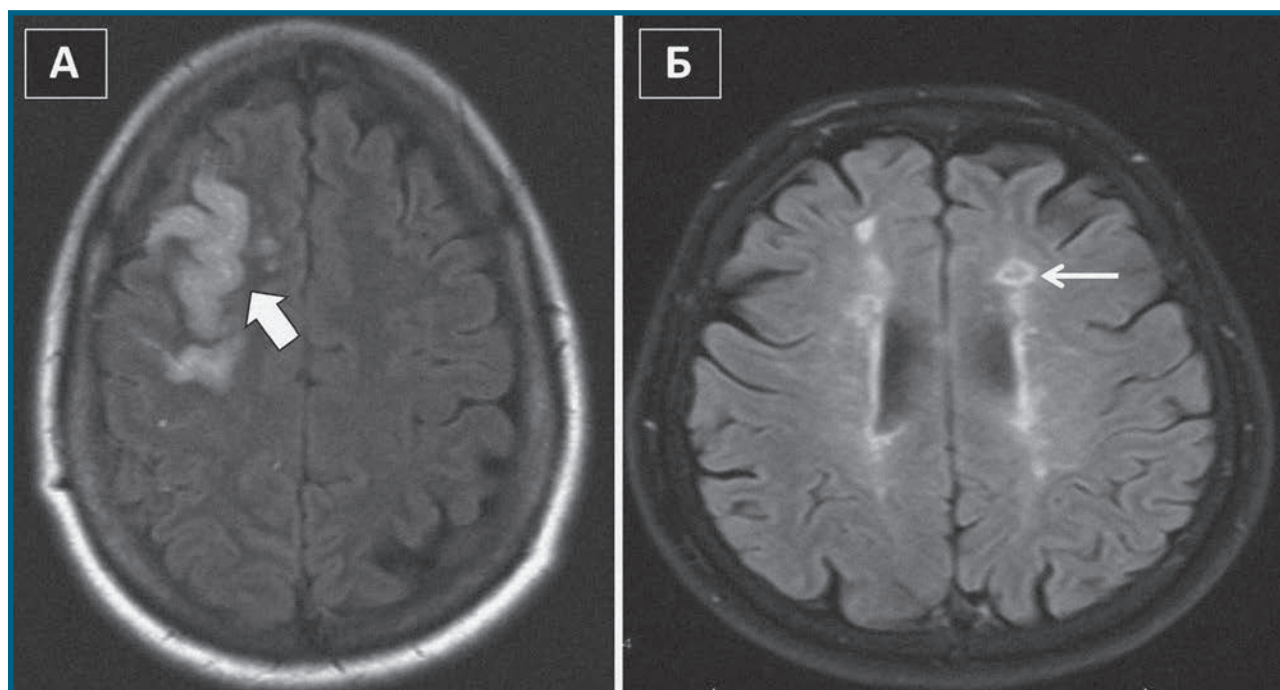


Рисунок 9. МРТ мозку при неемболічних інсультах (відновлена інверсія з поверненням рідини). А – Товста стрілка вказує на набряк у зоні інфаркту на межі басейнів правих передньої та середньої мозкових артерій у жінки середнього віку з цефалгіями. Б – Тонка стрілка вказує на лакунарні інфаркти в лівій фронтальній паравентрикулярній ділянці у пацієнта з артеріальною гіпертензією (за Dr Benjamin A. Cohen, Department of Radiology, New York University Langone Medical Center).

повідно). Специфічність може бути підвищена за рахунок збільшення пухирцевого порогу як маркера позитивного результату, з одного до 10 мікропухирців, хоча і за рахунок зниження чутливості методики [28].

Ядерна кардіологія

Оцінка перфузії міокарда та функції шлуночків може бути корисною в деяких пацієнтів (наприклад, у пацієнтів з ішемічною хворобою серця) [24].

Комп'ютерна томографія грудної клітки

Мультидетекторна спіральна КТ (МСКТ), синхронізована з електрокардіографією (ЕКГ), може успішно використовуватися для дослідження лівих відділів серця та великих судин у пацієнтів із підозрою на кардіоемболічні інсульти [29]. МСКТ дозволяє дуже швидко обстеження в комбінації з високою просторовою роздільною здатністю (0,4–0,6 мм). Сьогодні головним недоліком методу є відносна нестача відповідного контрасту м'яких тканин, що обмежує оцінку міокарда та ідентифікацію тромбів з малим розміром. До інших недоліків можна віднести відносно високу експозицію до радіації та потенційну нефротоксичну дію контрастних речовин, що містять йод.

Головною перевагою МСКТ та МРТ над ЕхоКГ є їх здатність краще візуалізувати прилеглі до серця внутрішньогрудні анатомічні структури, що також можуть частково відповідати за розвиток системних емболій (наприклад, проростання в серце злоякісних пухлин навколишніх органів або тканин, візуалізація всієї грудної аорти тощо).

Магнітно-резонансна томографія грудної клітки

Рутинна серцево-судинна МРТ при інсультах сьогодні не є одним із рекомендованих засобів дослідження з консенсусної точки зору, хоча сьогодні з'являється дедалі більше літературних даних на підтримку її ролі як допоміжного засобу візуалізації при ЕхоКГ у певних випадках (наприклад, характеристика тканин кардіальних пухлин тощо) [24].

Рекомендації з альтернативних засобів візуалізації в діагностиці кардіальних джерел емболій

Альтернативні засоби візуалізації рекомендовані

- Нейровізуалізація за даними МСКТ та МРТ важлива при обстеженні пацієнтів з неврологічною симптоматикою, що може бути наслідком кардіальних джерел емболії.
- МСКТ, МРТ та інші радіологічні методи візуалізації серця та магістральних судин можуть бути корисними у певних пацієнтів з кардіальними джерелами емболії.

Альтернативні засоби візуалізації не рекомендовані

- Альтернативні засоби візуалізації серця та магістральних судин не рекомендовані, якщо висновки ЕхоКГ достатньо діагностичні.

Тромбоемболії з лівого передсердя та вушка лівого передсердя

Тромби, що локалізовані в ЛПІ або, точніше, у ВЛП, найчастіше є джерелом кардіоемболічних подій та типово асоціюються з передсердними аритміями такими як ФП та ТП. ЧСЕхоКГ є методом вибору для оцінки анатомії та функції ВЛП. ВЛП може бути однокамерним або багаточастинним [24]. Для класифікації анатомії ВЛП описано чотири типи морфології ВЛП: «кактус», «куряче крило», «шкарпетка-флюгер» та «цвітна капуста». У пацієнтів з ВЛП за морфологією «курячого крила» тромбоемболічні події розвиваються не так часто порівняно з іншими типами анатомії ВЛП [31].

Патогенез тромбоутворення та тромбоемболії з передсердь

У наших знаннях щодо тромбогенезу та тромбоемболії з передсердь та найбільш адекватних та клінічно ефективних діагностичних та терапевтичних опцій досі лишаються певні пробіли. Частота ФП у загальній популяції становить 0,4–1,0 %, але збільшується до 9 % у пацієнтів віком понад 80 років [32]. Ризик розвитку інсульту або системної емболії у пацієнтів з ФП становить від

1 % на рік при низькому ризику до 15 % при високому. Встановлено, що приблизно у 75 % пацієнтів з кардіоемболічними епізодами тромби походять з ВЛП, тобто викликані ФП. Утім багато з цих пацієнтів старші за 75 років, мають супутні артеріальну гіпертензію, цукровий діабет та ураження сонних артерій, всі вони є незалежними предикторами розвитку інсульту. Хоча фундаментальні механізми тромбогенезу були описані більше 150 років тому у вигляді тріади Вірхова (стаз крові, ушкодження ендотелію та гіперкоагуляція), точні умови, за яких відбувається тромбоутворення та тромбоемболії з ЛП, досі лишаються спекулятивними. Принципи гіпотези Вірхова сьогодні просто екстраполюються на ситуацію з ЛП та ФП. Тромбоутворення відбувається протягом усього патогенетичного континууму, починаючи з ФСК (феномен «диму»), тобто формування минулих агрегатів формених елементів крові, що вказують на застій (стаз) крові, прогресуючи до формування «сладжу» (дуже густого ФСК) та завершуючи остаточним формуванням тромбів (рисунки 10) [33]. Персистуючий ФСК в ЛП під час ЧСЕхоКГ асоціюється з подальшим тромбоутворенням та підвищеним ризиком системних емболій. «Сладж» є ехокардіографічним феноменом, який більш густий та в'язкий, ніж ФСК, але менш густий та щільний, ніж тромб [34].

Анатомічна структура ВЛП та набуте збільшення порожнини та розтягнення ЛП або ВЛП при клапанних та неклапанних серцевих хворобах створюють середовище і субстрат для застою крові.

Є певні мікроскопічні зміни ендокарда ВЛП при ФП порівняно з таким при синусовому ритмі та при МС порівняно з таким при мітральній

регургітації (МР). У пацієнтів з ФП та тромбоемболіями описані набряк, фібриозна трансформація та оголення ендотелію в тканині ЛП [35]. Крім того, спостерігають порушення оновлення екстрацелюлярного матриксу, як фактора, що сприяє структурним змінам ЛП. Пацієнти з ФП мають надлишок колагену та продуктів дегенерації тканин у стінці ЛП, а також збільшену концентрацію матриксних металопротеїназ [36].

Стаз кровотоку в ЛП може відбуватися не тільки при ФП внаслідок зменшення ефективної скоротливої функції міокарда ЛП, про що свідчить ФСК, а й відбуватися і при синусовому ритмі за відповідної асоційованої патології, тобто при значущому збільшенні порожнини ЛП, наприклад при МС [37].

Додаткові дані про патогенез тромбоутворення та тромбоемболій були отримані під час досліджень з використанням ЧСЕхоКГ для вивчення ефектів електричної кардіоверсії при ФП [38, 39]. Тромбоемболії після електричної кардіоверсії (нормалізаційні тромбоемболії) з приводу ФП було добре описано ще в 1960-х ще до винайдення ЧСЕхоКГ. Втім основні аспекти для розуміння підлеглих механізмів були винайдені тільки при використанні ЧСЕхоКГ в цій популяції пацієнтів [40, 41].

Феномен «оглушення» ВЛП був продемонстрований під час ЧСЕхоКГ за допомогою підвищення інтенсивності ФСК (рисунки 11) та зниження швидкостей вигнання крові з ВЛП (рисунки 12) безпосередньо після кардіоверсії до синусового ритму з приводу ФП [38].

До цих спостережень під час ЧСЕхоКГ головною теорією тромбоемболічних ускладнень

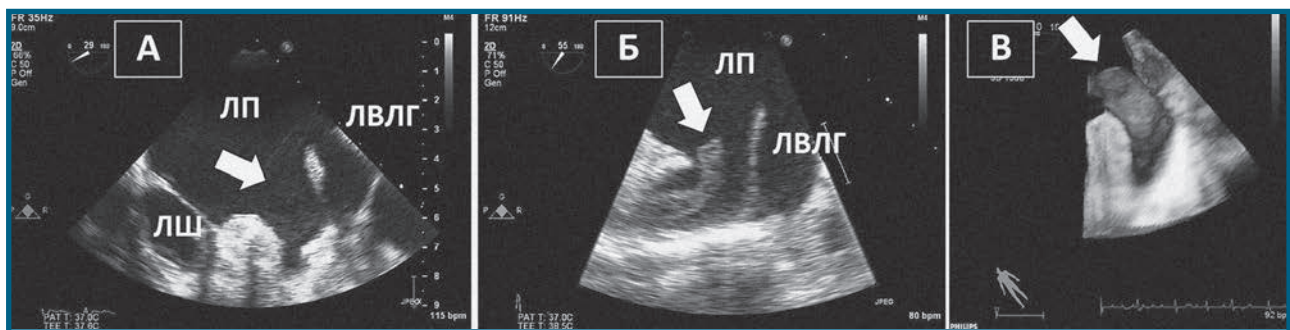


Рисунок 10. 2D- та 3D-ЧСЕхоКГ феномена спонтанного контрастування («дим») та тромбозу ВЛП. А – Двовимірний середньостравохідний зріз ЛП, ВЛП та лівої верхньої легеневої вени (LUPV) в середньостравохідному зрізі демонструє ФСК (стрілка) у пацієнта з ФП. ФСК є персистуючим та присутнім як у ЛП, так і у ВЛП. Б – Двовимірний середньостравохідний зріз ЛП, ВЛП та LUPV на 55° демонструє чіткий мобільний тромб ВЛП (стрілка) у пацієнта з ФП. В – Тривимірна ЧСЕхоКГ ВЛП демонструє великий мобільний тромб в отворі ВЛП у пацієнта з ФП.

кардіоверсії було припущення, що інсульт розвивався внаслідок зсуву вже передіснуючого тромбу, що був сформований вже до кардіоверсії при ФП [42]. Доказові дані щодо ролі оглушення після кардіоверсії з'явилися після свідчень про розвиток інсульту у пацієнтів після кардіоверсії, у яких напередодні під час ЧСЕхоКГ не було виявлено жодних тромбів у ЛП або ВЛП [43]. Дані

цих рандомізованих досліджень з використанням ЧСЕхоКГ сформували певний базис та обґрунтування для стратегії призначення антикоагулянтів на основі результатів ЧСЕхоКГ, що сьогодні використовуються при веденні пацієнтів з ФП перед проведенням електричної кардіоверсії.

Окрім анатомічних та гемодинамічних змін, які сприяють тромбоутворенню у ЛП, також певну

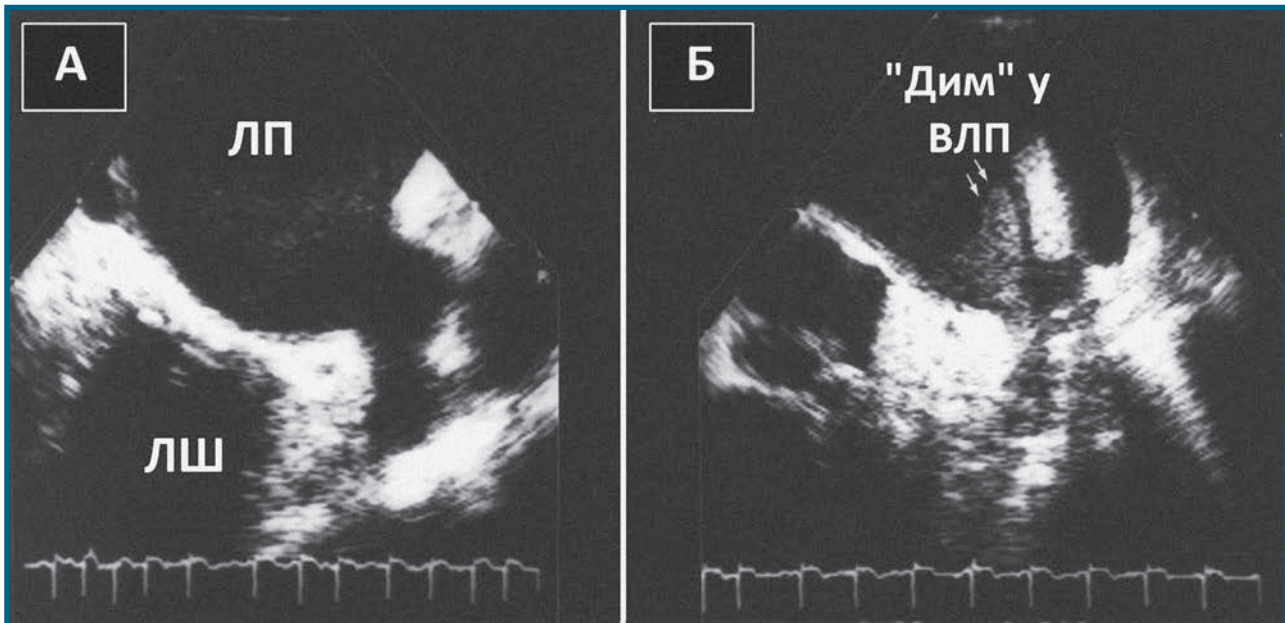


Рисунок 11. ФСК ("дим") ВЛП після кардіоверсії. Середньоостравохідний зріз з ФСК до (А) та безпосередньо після (Б) електричної кардіоверсії з приводу ФП.

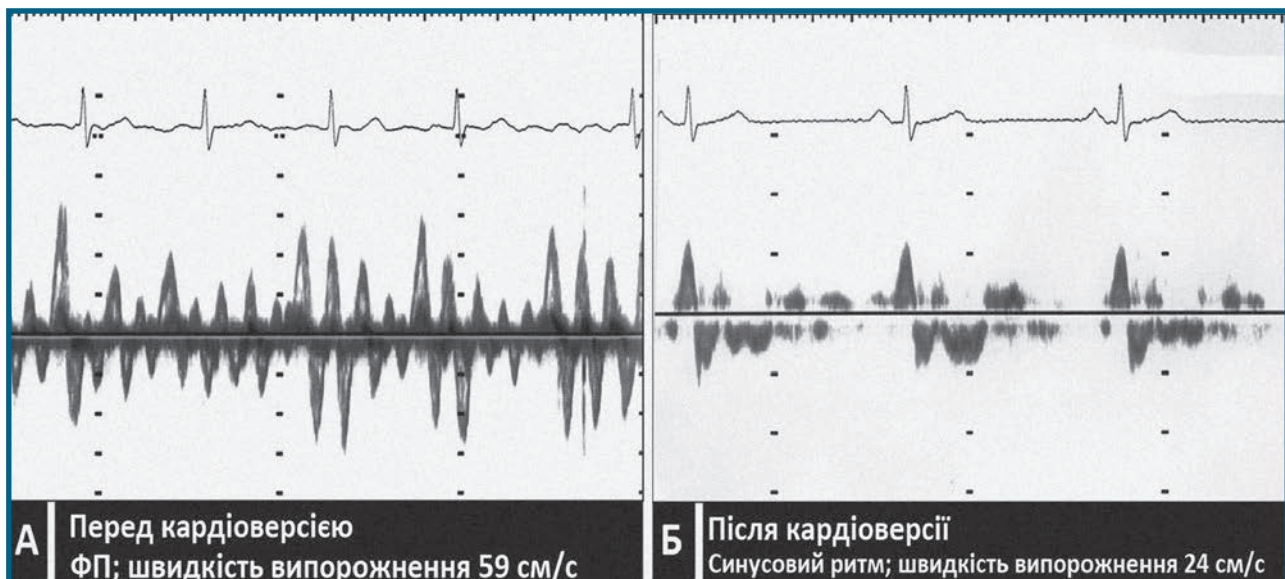


Рисунок 12. Швидкість вигнання з ВЛП. Допплерівські імпульсно-хвильові спектри. А - Пацієнт з ФП (швидкість вигнання 50 см/с). Б - Той самий пацієнт безпосередньо після кардіоверсії із синусовим ритмом (швидкість вигнання з ВЛП 24 см/с). Ця послідовність демонструє феномен «оглушення» міокарда ЛП, в тому числі і вушка, що, як вважають, пов'язаний з «нормалізаційними» тромбогенезом та емболіями після кардіоверсії.

роль можуть відігравати порушення білків коагуляційного каскаду та функції тромбоцитарної ланки гемостазу. Підвищення осідання фібрину та фрагментів протромбіну 1 та 2 асоціюються з ФП у пацієнтів з мозковим інсультом [44, 45]. Крім того, протромботичні стани корелюють з дисфункцією ВЛП за даними ЧСЕхоКГ та наявністю ФСК [46]. Рівень D-димера також асоціюється з тромбоемболічними подіями навіть у пацієнтів з неклапанною ФП [47], що також може бути корисним у діагностиці станів гіперкоагуляції. Сироваткові рівні фактора Віллебранда, маркера ендотеліального ушкодження або дисфункції також підвищуються за наявності тромбозу ВЛП та ФП [48]. Хоча в багатьох дослідженнях продемонстрована потенційна роль тромбоцитів у тромбоутворенні при ФП, точне залучення та зв'язок функції тромбоцитів зі станами гіперкоагуляції досі детально не з'ясовані [49].

ЕхоКГ-оцінка лівого передсердя та вушка лівого передсердя

Основа візуалізації кардіальних структур при ФП базується на ідентифікації певної з кардіальних причин ФП, таких як клапанна патологія, дисфункція шлуночків або гіпертензія. Після з'ясування етіології ФП увага далі має приділятися анатомії ЛП, особливо при його збільшенні із уточненням ступеня важкості дилатації. Дилатація ЛП має доказову значущість щодо ризику тромбоемболічних ускладнень та утримання синусового ритму [47]. Хоча специфічність щодо виявлення тромбозу ЛП під час ТТЕхоКГ висока, чутливість лишається несприйнятно низькою, частково з тієї причини, що більшість тромбів зазвичай локалізуються у ВЛП, а не в основній порожнині ЛП. Найкраще ВЛП візуалізується під час ЧСЕхоКГ.

Розмір ЛП визначається зазвичай як його передньо-задній поперечний розмір у систолу згідно з існуючими рекомендаціями з кількісної оцінки камер серця [51]. Деякі дослідження продемонстрували також переваги визначення об'єму ЛП та індексу об'єму ЛП (відношення об'єму ЛП до площі поверхні тіла (ППТ)), що є більш точним визначенням морфології та стану дилатації ЛП. Крім того, об'єми ЛП мають значущу прогностичну цінність щодо ризику інсульту, смертності, повторних пароксизмів ФП після кардіоверсії або абляції, та після хірургічних втручань. Існує пере-

конання, що об'єми ЛП, визначені за допомогою 3D-ЕхоКГ, можуть найточніше відобразити його анатомію, хоча це досі не втілено в рутинну клінічну практику.

Через портативність, відносно низьку вартість та неінвазивність ТТЕхоКГ є сьогодні рекомендованим методом оцінки ЛП, структур серця та їх функції у пацієнтів з ФП, що підтримують ці рекомендації згідно з існуючими світовими консенсусами [6, 7, 52].

Внаслідок анатомічного розташування безпосередньо біля стравоходу ЛП є структурою, ідеальною для оцінки під час ЧСЕхоКГ з її можливостями візуалізації кардіальних структур з високою просторовою та часовою роздільністю в режимі реального часу. Крім того, ЧСЕхоКГ надає можливість оптимально візуалізувати саме ВЛП з детальною оцінкою його анатомії, функції та гемодинаміки. Втілення в практику 3D-ЕхоКГ збільшило наші можливості оцінки ВЛП, зокрема, дозволило краще диференціювати справжні об'ємні утворення та можливі артефакти в його порожнині.

Кардіоверсія. В субдослідженні дослідження з профілактики інсульту при ФП (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation), в яких пацієнти з ФП рандомізувалися у групи порівняння ефектів варфарину та ацетилсаліцилової кислоти з метою первинної профілактики інсульту, певні показники та індекси ВЛП за даними ЧСЕхоКГ виявилися незалежними предикторами тромбоемболічних подій [53]. Наявність тромбозу ВЛП (відносний ризик 3,5), пікова швидкість вигнання з ВЛП ≤ 27 см/с (відносний ризик 1,7) та аортальні атеросклеротичні бляшки (відносний ризик 2,1) асоціювалися з тромбоемболічними подіями.

Крім оцінки пацієнтів з інсультом та/або ФП на предмет діагностики тромбозів, ЧСЕхоКГ зазвичай використовується у веденні пацієнтів з ФП, у яких бажано відновити синусовий ритм шляхом медикаментозної або електричної кардіоверсії, або шляхом ізоляції легеневих вен (ЛІВ). Було продемонстровано, що ЧСЕхоКГ є корисною при динамічному спостереженні за антикоагулянтною терапією перед кардіоверсією та після неї. Тобто, негативний щодо тромбозу результат ЧСЕхоКГ є показанням до прямої кардіоверсії за умов терапевтичної адекватної антикоагуляції перед процедурою [54].

У проспективному рандомізованому багатоцентровому дослідженні з оцінки ефектів кардіоверсії з використанням ЧСЕхоКГ (Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography) порівнювали конвенційну антикоагуляційну стратегію із застосуванням антикоагулянтів після висновку ЧСЕхоКГ у пацієнтів, яким була запланована кардіоверсія з приводу ФП. Конвенційна антикоагуляційна стратегія полягала у медикаментозній антикоагуляції (варфарин) протягом 3 тижнів перед кардіоверсією та 4 тижнів після неї. Пацієнти, рандомізовані в групу контролю ЧСЕхоКГ, могли направлятися на кардіоверсію одразу після досягнення рекомендованого рівня антикоагуляції, якщо під час ЧСЕхоКГ не було виявлено ознак тромбозу. В обох групах спостерігалися низькі рівні тромбоемболічних подій (0,65 %) без достовірної різниці між групами традиційної антикоагуляційної стратегії (0,5 %) та контролю ЧСЕхоКГ (0,8 %) щодо частоти емболічного інсульту та комpositної кінцевої точки – смертність, емболічний інсульт і кровотеча. В групі контролю ЧСЕхоКГ достовірно значно нижчою була частота кровотеч разом із меншим часом до виконання кардіоверсії. Таким чином, первинна перевага стратегії контролю антикоагуляції за допомогою ЧСЕхоКГ полягає в тому, що це дозволяє запобігти 3-тижневому курсу антикоагуляції за відсутності ознак тромбозу під час ЧСЕхоКГ.

Ізоляція легеневих вен. ЕхоКГ, особливо ЧСЕхоКГ, багато досліджувалася та широко використовується у пацієнтів, яким виконується ізоляція ЛВ, для оцінки та діагностики тромбозу перед інструментальними втручаннями в ЛП [55]. Ітракардіальна ЕхоКГ також може бути корисною для діагностики тромбозу передсердь та зазвичай використовується під час електрофізіологічної процедури для допоміжного моніторингу та направлення катетера під час процедури ізоляції ЛВ [56].

Літературні дані свідчать, що ТТЕхоКГ корисною для оцінки відновлення функції ЛП після ізоляції ЛВ [57], а ЧСЕхоКГ – для діагностики стенозів ЛВ після процедури [58, 59]. Значне зниження частоти стенозів ЛВ зі збільшенням досвіду з проведення цієї процедури, а також відмінна діагностична точність МСКТ та МРТ серця в цих умовах дещо знизили значення ЧСЕхоКГ при проведенні процедури.

Спостереження за перкутаними процедурами на ВЛП. ЧСЕхоКГ загалом та 3D-ЧСЕхоКГ в режимі реального часу зокрема дуже корисні методи для спостереження за перкутаними процедурами закриття ВЛП з використанням відповідних пристроїв, таких як нещодавно схвалений FDA США пристрій Watchman (Boston Scientific, Marlborough, MA) або інших, зокрема таких, що досі проходять клінічні випробування.

Рекомендації щодо призначення ехокардіографії пацієнтам з підозрою на тромбоз лівого передсердя та вушка лівого передсердя

ЕхоКГ рекомендована

- ТТЕхоКГ рекомендована у пацієнтів із підозрою на тромбоз ЛП або ВЛП для оцінки розмірів ЛП та розмірів і функції ЛШ, а також для оцінки можливої етіології ФП та визначення додаткових факторів ризику інсульту.
- ЧСЕхоКГ має переваги перед ТТЕхоКГ в оцінці анатомії та функції ВЛП з точки зору варіабельності клінічних контекстів, у тому числі перед кардіоверсією, абляцією передсердних аритмій та перкутанного закриття ВЛП.

ЕхоКГ потенційно корисна

- Контрастна ЕхоКГ з використанням мікропухирцевих агентів (наприклад, перфлюотрен) може допомогти в діагностиці тромбів ЛП та ВЛП та диференційній діагностиці аваскулярних тромбів з васкуляризованими пухлинами.
- 3D-ЕхоКГ може забезпечити більш точну оцінку ЛП та ВЛП, його розмірів та морфології.

ЕхоКГ не рекомендована

- ЕхоКГ не рекомендована пацієнтам, у яких дослідження не змінить прийняті терапевтичні рішення.

Тромбоемболії з лівого шлуночка

Гострі коронарні синдроми

Регіональні порушення скоротливості та субендокардіальне ушкодження міокарда в умовах

ГІМ призводять до стазу крові, що є субстратом для тромбоутворення в ЛШ. Крім того, під час гострих коронарних синдромів (ГКС) у ЛШ спостерігається стан гіперкоагуляції із зростанням прокоагулянтних агентів та зниження концентрації фізіологічних антикоагулянтів, що створює середовище для тромбогенезу. Ці тромби, що складаються з фібрину, еритроцитів та тромбоцитів, можуть утворюватися вже в перші 24 години після ГІМ, а більшість тромбів (90 %) формується протягом 14 днів від розвитку ГІМ.

Частота тромбозу ЛШ в умовах ГКС суттєво відрізняється залежно від даних різних досліджень та становить 7–46 % [60, 62]. Сучасні методи реперфузійної терапії, такі як тромболізис та агресивна медикаментозна терапія, в тому числі агресивна антиагрегантна та антикоагулянтна терапії, призвели до зниження частоти тромбозу ЛШ [63]. Частіше тромби ЛШ (переважно апікальні) формуються у пацієнтів з переднім ГІМ та/або апікальним ГІМ, причому їх частота може сягати 50 % за наявності хронічної аневризми ЛШ [64].

Дані щодо частоти тромбоутворення в ЛШ в найгострішій стадії ГІМ в сучасну еру агресивних втручань обмежені та переважно ретроспективні; за даними літератури частота становить 5–15 % [65, 66]. На ці дані впливає багато інших факторів, зокрема часове вікно, в якому виконане дослідження з візуалізації з метою ідентифікації тромбу ЛШ. ЕхоКГ, що виконується в перші години-добу, частіше «пропускає» наявність тромбу ЛШ.

Частота виявлення тромбу ЛШ у період 2–11 днів від розвитку ГІМ становить до 40 % випадків ГІМ. Незважаючи на велику частоту тромбоутворення, частота тромбоемболічних ускладнень, що призводили б до інсульту, відносно низька [64]. Частота тромбозу ЛШ підвищується у пацієнтів з вираженою систолічною дисфункцією, попереднім ГІМ в анамнезі, великими розмірами постінфарктного рубця (що також можна ідентифікувати за відтермінуванням підсилення під час МРТ серця) [67]. В дослідженні, в якому брали участь 8000 пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST, тромбоз ЛШ спостерігався у 5 % випадків.

У пацієнтів з переднім ГІМ тромбоз ЛШ розвивається частіше (11,5 % порівняно з 2,3 % при

інших локалізаціях). Тромби ЛШ частіше спостерігаються у пацієнтів з фракцією викиду ЛШ (ФВ ЛШ) < 40 % та після переднього ГІМ (17,8 %) [65]. Тромби ЛШ знаходять не тільки в ділянці верхівки, вони також можуть формуватися, хоча й набагато рідше, в інших відділах ЛШ, наприклад у нижньо-діафрагмальній та перегородковій ділянках [62]. Дослідження постійно підтверджують, що тромби ЛШ слід частіше очікувати в зоні ГІМ великого розміру, при передніх локалізаціях ГІМ, при виражених порушеннях скоротливості верхівки ЛШ та при формуванні аневризми ЛШ [60].

Кардіоміопатії

Пацієнти зі значною дилатацією та дисфункцією ЛШ, не важливо ішемічною або неішемічною, мають підвищений ризик тромбоутворення в ЛШ. Тромбогенез в умовах нормальної регіональної скоротливості є нетиповим, за винятком ситуацій з ендоміокардіальним фіброзом, за якого тромби можуть утворюватися в ЛШ або ПШ при нормальній сегментарній скоротливості стінок. Частота тромбозу ЛШ у пацієнтів з КМП також є варіабельною залежно від даних різних досліджень, які переважно є ретроспективними за дизайном. У пацієнтів з дилатаційною КМП частота тромбоемболічних ускладнень становить 1,8–18 % [68].

Фактори ризику тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з КМП включають сегментарні порушення скоротливості, важку дилатацію ЛШ, низький серцевий викид (СВ) із застоєм крові, ФСК в ЛШ та ФП. Крім того, наявність вираженої апікальної гіпертрофії при гіпертрофічній КМП із систолічною облітерацією верхівки також може бути фактором ризику верхівкового тромбозу.

Морфологія тромбів лівого шлуночка

Існує три основні типи тромбів, що можна ідентифікувати в ЛШ:

1. Пристінкові тромби (тільки одна з поверхонь тромбу межує з током крові і порожниною камери; тромб плоский та паралельний ендокардіальній поверхні).
2. Тромби з протрузією в порожнину ЛШ (більше однієї поверхні межує з кровотоком та видається в порожнину ЛШ).

3. «Флотуючі» мобільні тромби з незалежним рухом (або частини тромбу, або увесь тромб цілком).

Дослідження показали, що пацієнти з мобільними тромбами та/або з протрузією в порожнину ЛШ мають вищий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень. Втім до 40 % емболічних подій трапляються у пацієнтів, які не мають мобільних тромбів та/або тромбів з протрузією. Частота емболізацій є найнижчою у пацієнтів з пристінковими фіксованими тромбами, а найвищою – з мобільними тромбами [69, 70]. Серійні ехокардіографічні дослідження показали варіабельність морфології тромбів у перші декілька місяців після ГІМ, причому 41 % тромбів змінювали свої контури, а 29 % змінювалися за типом мобільності [71]. До інших характеристик тромбів, які були асоційовані з підвищеним ризиком емболізації, належать гіперкінез прилеглих сегментів міокарда навколо зони тромбозу, зменшення центральної «прозорості» тромбу та розміри тромбу (дискутабельно) [70–72].

Найвищий ризик емболії спостерігають у пацієнтів з такими станами, як ФП, важка застійна серцева недостатність, значна дилатація ЛШ з важкою систолічною дисфункцією, тромбоемболічні епізоди в анамнезі та похилий і старечий вік. Тромби в аневризмах ЛШ рідко стають причиною тромбоемболій, можливо, через відсутність скоротливості в зоні аневризми.

Роль ехокардіографії в діагностиці тромбів лівого шлуночка

ТТЕхоКГ є методом вибору, що найбільш широко використовується в рутинній клінічній практиці, в тому числі для оцінки регіональної та глобальної функції ЛШ та ПШ, морфології та функції клапанів і діагностики внутрішньопорожнинного тромбозу. ТТЕхоКГ має чутливість (95 %) та специфічність (85–90 %) в діагностиці тромбів [62]. На ехокардіограмі тромб ЛШ ідентифікується як чітка маса з добре визначеними краями, відокремленими від ендокарда, що візуалізується в порожнині ЛШ, однаково добре протягом систоли та діастолі на тлі відповідних значущих регіональних та/або глобальних порушень скоротливості (рисунк 13).

Для підтвердження діагнозу тромбозу ЛШ тромб має бути візуалізований не менше ніж у двох ортогональних позиціях (апикальних та по короткій осі). При цьому для точної діагностики дуже важливо чітко диференціювати можливі артефакти, включаючи інтерференції ближнього поля, хибні додаткові хорди, трабекулярність ЛШ та косий зріз через міокард верхівки [73, 74]. Для цього зазвичай достатньо вдається до досить простих заходів, таких як використання більш високої частоти сканування, фокусування на верхівці або іншій зоні, що нас цікавить, у режимі «zoom» та використання низьких швидкостей ліміту Найквіста в КДК для визначення будь-яких дефектів наповнення. При неясному

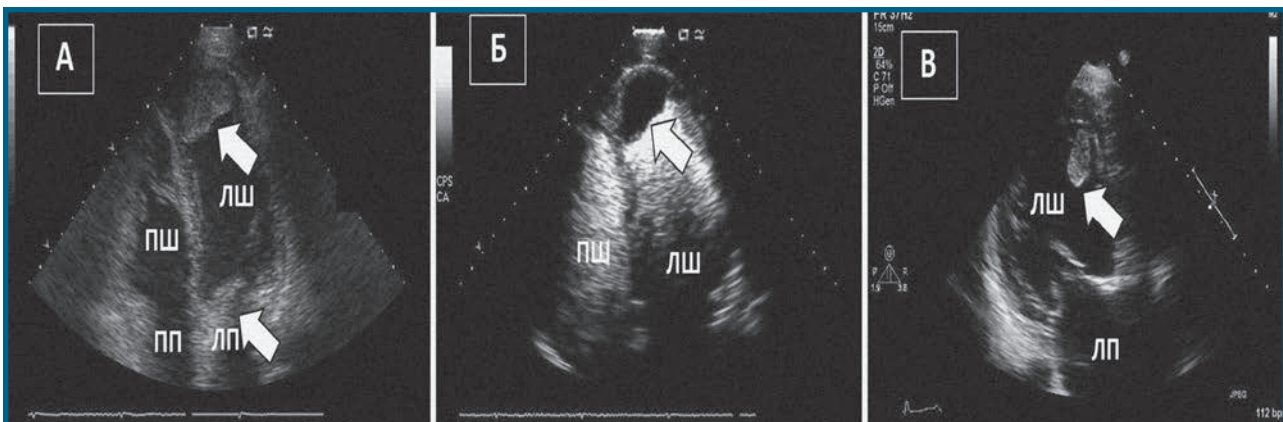


Рисунок 13. ТТЕхоКГ апікального тромбу ЛШ. А – А4С позиція без контрастування демонструє великий апікальний тромб ЛШ. Б – Той самий пацієнт: ТТЕхоКГ з контрастуванням. Тромб, що не має кровопостачання, виглядає під час контрастування чорним (стрілка). В – А3С позиція демонструє мобільний тромб (стрілка), що кріпиться до апікального сегмента передньої МШП.

висновку рекомендується використовувати ехо-контрасти.

При технічно лімітованих дослідженнях (30–35 %), особливо якщо не вдається чітко візуалізувати верхівку, використання ехокардіографічного контрасту може значно вплинути на точність діагностики тромбозу ЛШ [67, 75, 76].

ЧСЕхоКГ відіграє обмежену роль у виявленні тромбів ЛШ внаслідок дальшого розташування верхівки ЛШ від датчика, а також тому, що верхівка під час ЧСЕхоКГ часто виглядає «зрізаною» та візуалізується не дуже добре. Навпаки, ТТЕхоКГ дозволяє розташувати датчик ближче до ЛШ та його верхівки, що полегшує дослідження в декількох площинах. 3D-ЕхоКГ може надалі покращити ідентифікацію тромбів ЛШ за рахунок більш детальної оцінки верхівки ЛШ (збільшується кількість сегментів та регіонів, що оцінюються одномоментно). Втім лишаються значними обмеження 3D-ЕхоКГ, а саме низька частота оновлення кадрів та погана роздільна здатність.

Рекомендації щодо призначення у пацієнтів з підозрою на тромбоз лівого шлуночка

ЕхоКГ рекомендована

- ТТЕхоКГ рекомендована для діагностики у пацієнтів з відомою кардіальною патологією в анамнезі, яка є відомим фактором ризику тромбозу ЛШ (ГІМ, неішемічні КМП).
- ТТЕхоКГ типово має переваги перед ЧСЕхоКГ в діагностиці апікального тромбозу ЛШ.

ЕхоКГ потенційно корисна

- Контрастна ЕхоКГ з використанням агентів з мікропухирцями (наприклад, перфлютрен) може допомогти у виявленні тромбів ЛШ та у диференційній діагностиці аваскулярних тромбів з васкуляризованими пухлинами.
- 3D-ЕхоКГ може допомогти в деталізації оцінки тромбу ЛШ.

ЕхоКГ не рекомендована

- У пацієнтів, у яких результати дослідження не призведуть до змін терапевтичних рішень.

Клапанна патологія

Нативні клапани серця можуть бути джерелом як системної, так і легеневої емболії за рахунок можливості розвитку тромбів, інфекційних та неінфекційних вегетацій та кальцифікованого детриту. Крім того, як біологічні, так і механічні клапанні протези також можуть бути джерелом емболії (тромби та/або вегетації) та служити субстратом кардіоемболічного інсульту [1]. Як ТТЕхоКГ, так і ЧСЕхоКГ відіграють центральну роль у діагностиці, визначенні прогнозу та веденні і прийнятті рішень у таких пацієнтів. Декілька специфічних уражень клапанних структур асоціюються з емболіями, зокрема ІЕ, небактеріальний тромботичний ендокардит (НБТЕ), клапанні ПФЕ, кальциноз мітрального кільця (КМК) та ендокардит або тромбоз біологічних або механічних клапанних протезів. Інші більш рідкі нозології лишаються невизначеними та суперечливими щодо визнання їх джерелами емболії (дегенеративні зміни нативних клапанних хорд, тромбоцитарні тромби механічних клапанних протезів тощо). Далі в рекомендаціях кожна з перерахованих нозологій розглядається окремо з акцентом на ЕхоКГ-діагностиці, діагностичній та прогностичній ролі ЕхоКГ та на виправданому використанні і показань до проведення кожної з існуючих ЕхоКГ-методик.

Інфекційний ендокардит

Діагностика. У більшості випадків у хворих виявляють позитивні результати гемокультури та ознаки ураження ендокарда, що визначають ІЕ [77], тому ЕхоКГ для пошуку та підтвердження інфекційних уражень ендокарда при підозрі на ІЕ не тільки бажана, а й обов'язкова [6, 78]. Хоча головною ознакою інфекційного ураження ендокарда є «клапанні вегетації», ендокардіальні інфекційні ураження також включають кардіальні абсцеси, фістули, нові вперше виявлені ознаки дисфункції клапанних протезів (заяння, обструкція стулок та ін.) навіть за відсутності чітких вегетацій.

Критичним є ретельний збір клінічного анамнезу, оскільки максимальні діагностичні переваги ЕхоКГ досягаються лише при інтерпретації знахідок під час ЕхоКГ на тлі анамнезу внаслідок того, що ЕхоКГ не забезпечує достатньо де-

Таблиця 4

Базові принципи ЕхоКГ-оцінки ІЕ

- ЕхоКГ відіграє головну діагностичну роль при ІЕ, в тому числі для визначення прогнозу
- ЕхоКГ відіграє роль у післядіагностичному динамічному спостереженні та головну роль у прийнятті клінічного рішення
- Ознайомлення з анамнезом пацієнта та наявними ризиками ІЕ (низький, помірний, високий). Інтерпретація та висновки про ЕхоКГ-знахідки на тлі з'ясованого анамнезу
- Ознайомлення з попередніми ЕхоКГ-дослідженнями для визначення можливих ФР ІЕ та для підтвердження нових параклапаних потоків або регургітуючих потоків на нативних клапанах
- ТТЕхоКГ має низьку чутливість, але високу специфічність для діагностики ІЕ
- ТТЕхоКГ визначає гемодинамічну важкість та гемодинамічні наслідки клапанної дисфункції та змін розмірів і функції порожнин, асоційованих з ІЕ, та визначає неінвазивні базові (вихідні) «відбитки пальців» вегетацій для порівняння із майбутніми спостереженнями
- ЧСЕхоКГ має високі як чутливість, так і специфічність у діагностиці ІЕ
- ЧСЕхоКГ дозволяє визначити дрібні анатомічні особливості вегетацій, тому може визначити ризик емболії, а також краще ідентифікує параклапанні ускладнення
- ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ – взаємодоповнюючими методами дослідження у визначенні ЕхоКГ-характеристик вегетацій та параклапаних укладень

Таблиця 5

ЕхоКГ-характеристики інфекційних вегетацій та абсцесів

1. Вегетації

- Ехогенність/структура: сіра шкала, ехоструктура, подібна до міокарда, втім вилікувані («старі») вегетації зазвичай більш ехогенні та часто кальциновані
- Розміри: дуже варіабельні
- Форма/контури: зазвичай аморфні, з нерівними краями («волохаті»), часточкові, рідше лінійні або округлі
- Локалізація: передсердна поверхня атріовентрикулярних клапанів, шлуночкова поверхня АК, хоча теоретично можуть локалізуватися з будь-якої сторони
- Рух: височастотне тріпотіння, осциляції, хаотичний, по певній орбіті, незалежно від руху стулок клапана; великі вегетації часто пролабують у шлуночки в діастолу
- Асоційовані: з клапанною регургітацією, клапанними мікотичними аневізмами, деструкцією клапана, параклапанними абсцесами, зяяннями клапанного протезу
- Диференційна діагностика на нативних клапанах: неінфекційні вегетації, ПФЕ, фібринові нитки, нарости Ламбла, КМК з мобільними компонентами, кальцифікати вихідного тракту ЛШ з мобільними компонентами. Протези: тромбоз, залишкові частини нативної підклапанної тканини МК, тромбоцитарні тромби та мікрокавітації, асоційовані з механічними клапанними протезами
- «Вилікувані вегетації»: подібно до будь-якого запального процесу, що був завершений, інфекційні вегетації можуть рубцюватися та виглядати досить ехогенними з вузлами кальцинатів

2. Абсцеси

- Ехопрозорі або ехогетерогенні порожнини або потовщення тканини, що можуть заповнюватися (або ні) спектрами при КДК, прилегли до клапанної структури. Зазвичай параклапанні, хоча можуть формуватися в будь-якому регіоні міокарда
- Частіше вражає АК та може призводити до формування фістул (наприклад аортально-шлуночкової, аортально-передсердної), а також псевдоаневризм (типово в корені аорти)

АК – аортальний клапан.

тальної характеристики тканин, що візуалізуються (таблиця 4).

Тому головне знати ехокардіографічні ознаки, що характеризують вегетації (таблиця 5, рисунок 14) та параклапанні ускладнення (рисунок 15). До патологічних знахідок на нативних клапанах, що можуть бути прийняті за інфекційні вегетації відносяться ПФЕ, клапанні хорди та тяжі та нарости Ламбла, КМК з мобільними

компонентами, надлишкові клапанні хорди, та НБТЕ.

Знахідки на клапанних протезах, що досить часто плутають з вегетаціями, включають протезні тяжі та нарости, тромбоз протезу, залишкові мітральні підклапанні тканини (рисунок 16) та мікрокавітації. Досвідчений ехокардіографіст зазвичай здатен відразу розпізнати мікрокавітації та їх доброякісну природу (рисунок 17). Мікро-

кавітації – високошвидкісні дуже дрібні яскраві ехосигнали, що виникають у зоні притоку механічних клапанних протезів (як в аортальній, так і в мітральній, але частіше в мітральній позиції) у момент закриття клапана, коли швидкість та тиск потоку різко падають. Це нормальний феномен, що може зникати при обструкції або тромбозі клапанного протезу та відновлюватися після успішного тромболізу [80].

Загальновідомо, що, хоча ТТЕхоКГ має специфічність щодо діагностики вегетацій $> 90 \%$, її обмежена просторова роздільна здатність призводить до нижчої чутливості (62–79 % за даними метааналізів [81–82]). Насправді, вегетації розміром $< 2\text{--}3 \text{ мм}$ під час ТТЕхоКГ оператор може

пропускати [83]. І навпаки, як чутливість, так і специфічність ЧСЕхоКГ становить $> 90 \%$ [84, 85]. Навіть сьогодні, після втілення в рутинну практику зображення з використанням «гармоніки», ТТЕхоКГ лишається менш діагностично чутливою методикою порівняно з ЧСЕхоКГ [21].

Переваги ЧСЕхоКГ ще більш значущі та очевидні при оцінці ІЕ клапанних протезів та ускладнень ІЕ, таких як перфорації стулок та абсцеси. При дослідженні протезів у мітральній та аортальній позиції чутливість ТТЕхоКГ зменшується приблизно на 20–40 %, у той час як чутливість ЧСЕхоКГ становить понад 80–90 % [81, 86].

Механічні протези в мітральній позиції особливо складні щодо діагностики ІЕ, оскільки артефакти реверберацій від протезу під час ТТЕхоКГ, ефективно маскують можливі патологічні потоки (інтра- та параклапанні), а також зяяння клапанного кільця та вегетації, в той час як пряма візуалізація ззаду ЛП (ЧСЕхоКГ) елімінує ці утруднення. Цікаво, що при цьому під час ЕхоКГ протез у мітральній позиції загінує ЛШ, принаймні в середньоостровихідній 4-камерній позиції. Тому для адекватної оцінки розмірів та функції ЛШ все ж таки потрібна ТТЕхоКГ.

Агресивні мікроорганізми, зокрема стафілокок, можуть викликати розвиток гнійних абсцесів як на нативних клапанах, так і на клапанних протезах (частіше на аортальному клапані) [14]. Для діагностики абсцесів чутливість та специфічність ТТЕхоКГ становить відповідно 28 та 98 %, ЧСЕхоКГ – відповідно 87 та 95 % [87].

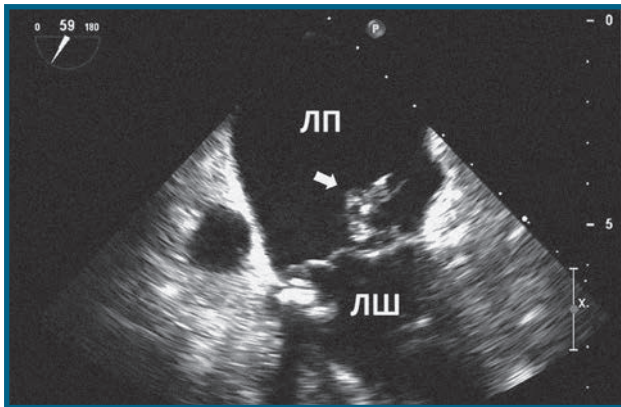


Рисунок 14. Вегетація на нативному МК. Середньоостровихідний комісуральний зріз у систолу на 50° демонструє велику, аморфну з низькою ехогенністю (стрілка) структуру, прилеглу до передсердної поверхні стулки МК, що відповідає типовій вегетатії.

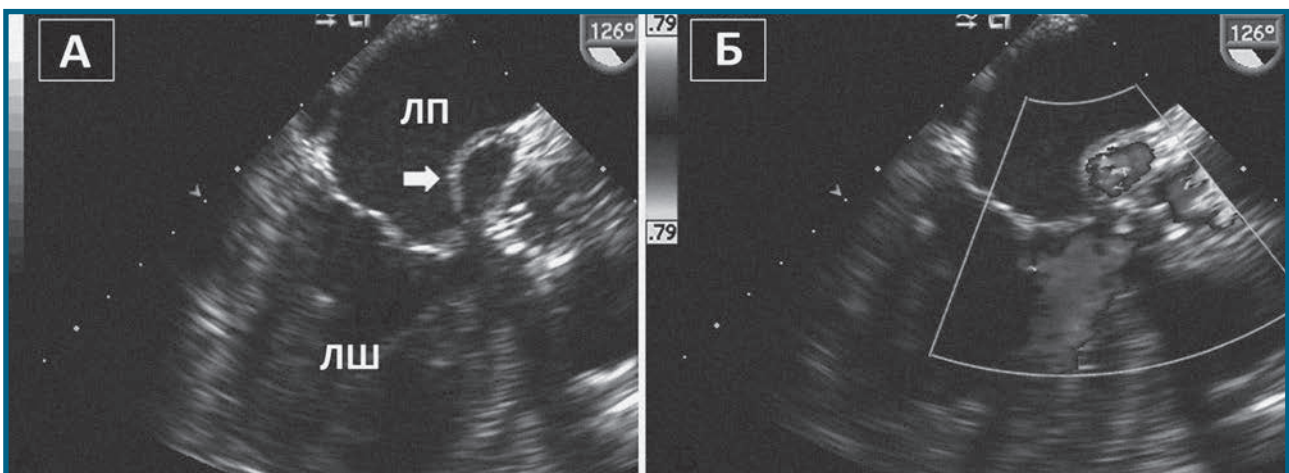


Рисунок 15. Ендокардит нативного АК. А – Середньоостровихідний зріз по довгій осі ЛШ на 126° демонструє велику порожнину біля задньої частини кореня аорти, що відповідає абсцесу/псевдоаневризмі, типовим для ендокардиту АК. Б – КДК в середньоостровихідному зрізі по довгій осі ЛШ демонструє комунікацію між ЛШ та порожниною абсцесу в систолу.

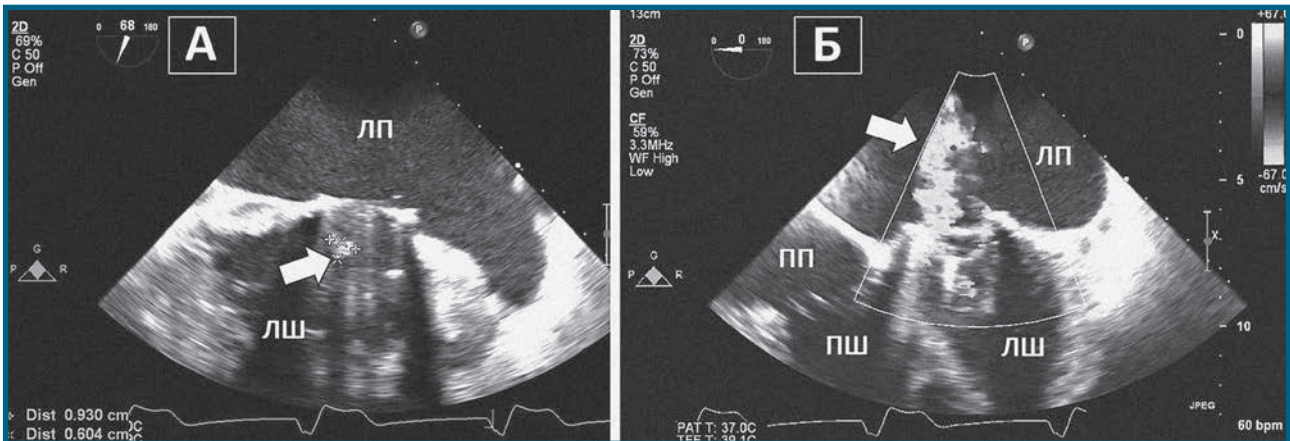


Рисунок 16. Порівняння залишку мітральної підклапанної тканини з вегетацією. А – Середньоострововидний зріз наприкінці діастолі на 68° демонструє ехогенну досить великої щільності тканину в межах механічного протезу в мітральній позиції розміром близько 0,9 x 0,6 см, що відповідає залишку підклапанної нативної тканини. На основі ЕхоКГ-знахідки пацієнту було призначено антибіотики, після чого у нього розвинулася ятрогенна медикаментозна лихоманка, внаслідок чого його продовжили лікувати як пацієнта з ендокардитом. Відсутність позитивної посівної культури та миттєва ремісія лихоманки після відміни антибіотика, а також хірургічні знахідки підтвердили, що це була не вегетація, а залишкова нативна тканина МК. Б – КДК демонструє переривчасту інтерференцію із закриттям оклюдера протезу, що викликає переривчасту мітральну регургітацію в межах протезу.

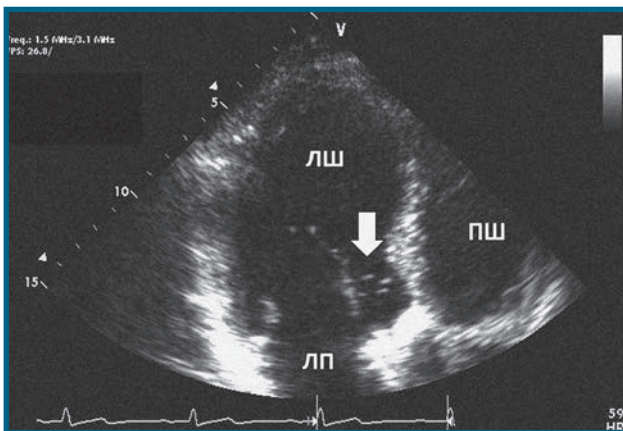


Рисунок 17. Мікрокавітації механічного протезу. Цей ТТЕхоКГ-зріз в АЗС позиції демонструє значну кількість мікрокавітацій від великого за розміром двостулкового механічного протезу в аортальній позиції. Мікрокавітації візуалізуються як «пухирці» в порожнині вихідного тракту ЛШ.

При діагностиці ІЕ нативних клапанів або перфорації стулок чутливість та специфічність ТТЕхоКГ становить відповідно близько 45 та 98 %, ЧСЕхоКГ – відповідно 95 та 98 % [88]. ЧСЕхоКГ сьогодні вважається методикою першої лінії при підозрі на ускладнення ІЕ (перфорації, абсцеси), ендокардит клапанних протезів, бактеріємію, викликану *Staph. aureus*, ендокардит внутрішньо-серцевих пристроїв (наприклад, електрода штучного водія ритму, ШВР), а також у випадках, коли висновки ТТЕхоКГ є незадовільними внаслідок

субоптимальної якості візуалізації. ТТЕхоКГ є методикою візуалізації першої лінії в усіх інших ситуаціях, та буває достатньою для специфічного висновку про необхідність пошуку інших джерел інфекції, якщо рівень підозри щодо ІЕ низький, а результати лабораторних досліджень негативні.

За наявності помірного або високого рівня клінічної підозри щодо ІЕ при негативних результатах ТТЕхоКГ завжди слід призначати ЧСЕхоКГ. Крім того, доцільно повторно провести ЧСЕхоКГ приблизно через 7 днів, якщо при первинних негативних результатах ЧСЕхоКГ рівень підозри на ІЕ лишається високим [81].

Прогноз. Варіабельність літературних даних про частоту системних емболічних ускладнень при ІЕ (13–49 %) свідчить про їх гетерогенну природу [89]. Системні емболічні ускладнення та результуючий інсульт найчастіше спостерігається при лівобічному ІЕ. Втім правобічний ендокардит також потенційно може призводити до мозкового інсульту за наявності ВОВ або інших міжпередсердних шунтів. Дослідження з використанням МРТ дозволили зробити припущення, що, хоча клінічні симптоми та ознаки церебральної емболії спостерігаються у меншості пацієнтів (~20–30 %), у значно більшій кількості пацієнтів з ІЕ спостерігаються безсимптомні церебральні емболії та інші мозкові ураження, пов'язані з ІЕ (~30–50 %) [90, 91].

Таблиця 6

ЕхоКГ та інші предиктори системної емболії та інсульту

ЕхоКГ-предиктори системної емболії та інсульту

- Видимі вегетації під час ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ
- Формування асбцесу
- Високомобільна вегетація
- Розмір вегетації > 10–15 мм
- Ендокардит МК, особливо передньої стулки
- Вегетації на двох клапанах

Інші предиктори

- Грибковий ІЕ
- ІЕ, викликаний *S. aureus*
- ІЕ, викликаний *Streptococcus bovis*
- Антибіотикотерапія (ризик інсульту знижується через 1–2 тижні)

Найвищий ризик емболічних ускладнень спостерігається у пацієнтів до того, як діагноз ІЕ верифікований. У перші 2 тижні після встановлення діагнозу та початку антибактеріальної терапії емболічний ризик лишається значущим, але драматично знижується через 2 тижні. Сам факт виявлення вегетацій при ІЕ є фактором ризику емболічних ускладнень [89]. Хоча літературні дані про дослідження з обмеженим використанням ЧСЕхоКГ з ретроспективним дизайном, гетерогенними визначеннями ІЕ та обмеженою кількістю пацієнтів дозволяють припустити, що розмір вегетацій не є предиктором емболії при ІЕ, два великих проспективних рандомізованих дослідження свідчать про достовірну асоціацію між розміром вегетацій та ризиком емболічних ускладнень [89, 92].

Проспективне дослідження з участю 211 пацієнтів з лівобічним ІЕ показало, що частота емболічних ускладнень після призначення антибіотиків була пропорційною до розмірів вегетацій з достовірним значущим зростанням емболічних ризиків при розмірі вегетацій > 10 мм у пацієнтів із стафілококовою інфекцією та у пацієнтів з ІЕ мітрального клапана [93]. В недавньому проспективному багатоцентровому європейському дослідженні з участю 384 послідовно рандомізованих пацієнтів із систематичним використанням ЧСЕхоКГ для діагностики та встановлення діагнозу ІЕ розмір вегетацій > 10 мм та виражена мобільність вегетацій були незалежними предикторами нових емболічних подій після призначення антибіотиків [92].

Терапевтичні рекомендації щодо ведення хворих ІЕ не є метою цих рекомендацій та є пред-

метом відповідних рекомендацій з лікування ІЕ, наведених у літературних джерелах. Якщо коротко, то розмір вегетацій > 15 мм – незалежний предиктор смертності. Крім того, результати ЧСЕхоКГ у 178 послідовно рандомізованих пацієнтів з доведеним ІЕ дозволили зробити висновок, що у пацієнтів з високомобільними вегетаціями розміром > 15 мм прогноз поліпшується при ранньому хірургічному втручанні [94]. Критичним є той факт, що характеристики вегетацій у цих дослідженнях визначалися переважно за допомогою багатопланової ЧСЕхоКГ, а «висока мобільність» вегетацій визначалася як педункульовані вегетації з їх пролабуванням через площину коаптації клапанних стулок протягом кардіального циклу (наприклад, вегетації МК з пролабуванням в ЛШ в діастолу та в ЛП в систолу). Згідно із сучасними рекомендаціями раннє хірургічне втручання при ІЕ є рекомендацією класу ІІВ для вегетацій з розміром > 10 мм незалежно від наявності клінічних ознак емболічних подій. ЕхоКГ-предиктори емболізації при ІЕ наведені в таблиці 6.

Повторні емболії при персистуючих вегетаціях, діагностованих за допомогою ЕхоКГ, є рекомендацією для хірургічного втручання класу ІА [95].

Рекомендації щодо проведення ехокардіографії у пацієнтів з підозрою на інфекційний ендокардит

ЕхоКГ рекомендована

ТТЕхоКГ рекомендована

- Оцінка першої лінії (початкова) при підозрі на ІЕ з позитивною гемокультурою або новим аускультативним шумом.

- Повторна оцінка стану при ІЕ високого ризику щодо прогресування або ускладнень або при змінах в об'єктивному стані або результатах інших додаткових обстежень.
- Оцінка гемодинамічних наслідків ІЕ (наприклад, клапанна регургітація, формування деструктивних шунтів або фістул, дилатація камер та порушення функції).
- Повторна ТТЕхоКГ наприкінці антибактеріальної терапії для динамічної оцінки та вихідних даних для подальших спостережень.

ЧСЕхоКГ рекомендована

- Діагностика ІЕ та його ускладнень, коли рівень клінічної підозри проміжний або високий, незалежно від негативних результатів.
- Дослідження першої лінії при підозрі на ускладнення ІЕ, таких як абсцеси, фістули, перфорація стулок клапанів, або при клінічній підозрі на ендокардит клапанного протезу.
- Динамічне спостереження розвитку ІЕ з високим ризиком прогресування або

ускладнень, або при змінах в об'єктивному статусі або даних інших додаткових обстежень (наприклад, персистуюча лихоманка та/або позитивна гемокультура, персистуючі емболічні події, планування хірургічного втручання, підозра на погіршення клапанної функції або серцевої недостатності).

- Повторна ЧСЕхоКГ через декілька днів після першого негативного результату (≈ 7 днів), якщо рівень підозри щодо ІЕ лишається високим.

ЕхоКГ не рекомендована

- Транзиторна лихоманка без бактеріємії та нових шумів.
- Транзиторна бактеріємія з нетиповим для ІЕ збудником та/або документоване невнутрішньосудинне джерело інфекції.
- Рутинне спостереження неускладненого ІЕ, коли додаткова візуалізація очевидно не призведе до зміни тактики лікування.

Продовження рекомендацій – у наступному номері журналу.

Т.В. Гетьман¹, Н.В. Гетьман², С.С. Пітух²

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Національний медичний університет імені акад. О.О. Богомольця, Київ

Нові пероральні антикоагулянти при проведенні електричної кардіоверсії

Фібриляція передсердь (ФП) – найбільш поширене кардіальне джерело системної емболії і кардіоемболічного інсульту. При виконанні електричної кардіоверсії цей ризик значно зростає. Для підготовки до електричної кардіоверсії найчастіше використовують антагоніст вітаміну К – варфарин. Однак протягом останніх років для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП дедалі більше застосовують нові пероральні антикоагулянти. Донедавна були опубліковані лише результати субаналізів великих клінічних досліджень щодо застосування прямих інгібіторів фактора Ха (ривароксабану, апіксабану, едоксабану) і тромбіну (дабігатрану) при кардіоверсії, які не дозволяли зробити остаточний висновок про ефективність і безпеку їх застосування під час цієї процедури, хоча отримані результати були обнадієливими. Результати досліджень, що закінчилися, тривають і заплановані, щодо застосування нових пероральних антикоагулянтів дозволяють переглянути поточні рекомендації і розширити сферу застосування препаратів цієї групи.

Ключові слова: фібриляція передсердь, кардіоверсія, варфарин, апіксабан, ривароксабан, дабігатран

Фібриляція передсердь (ФП) – найбільш поширена аритмія, яка асоціюється з підвищенням ризику смерті, розвитку інсульту, хронічної серцевої недостатності, сприяє збільшенню звернень пацієнта за медичною допомогою, погіршує якість життя. Ризик розвитку тромбоемболій не відрізняється при різних формах ФП. Клінічне значення ФП пов'язано, головним чином, з високим ризиком передсердного тромбоутворення і тромбоемболічних ускладнень, зокрема інсультів. Кардіоверсія є самостійним чинником ризику інсульту, оскільки відновлення систолічної функції передсердь може призвести до «вигнання» тромбу з вушка лівого передсердя (УЛП) і потрапляння його в системний кровотік. Тому при тривалості пароксизму більше 48 годин відновлення синусового ритму можливе лише після ефективної антикоагулянтної терапії (АКТ), яка триває не менше 3 тижнів [4]. Протягом багатьох років єдиною групою оральних антикоагулянтів, використовуваних для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП, були антагоністи вітаміну К,

в основному – варфарин. Будучи доступним і ефективним препаратом, варфарин має істотний недолік – це його непередбачуваність антикоагулянтної дії, що вимагає підбору дози і регулярного контролю згортання крові. Це, з одного боку, робить варфаринотерапію досить трудомісткою і не завжди можливою, а з другого – створює передумови для неадекватного лікування через вихід значень міжнародного нормалізованого співвідношення (МНС) за межі терапевтичного діапазону (TTR).

Останні 10 років стали епоєю нових оральних антикоагулянтів (НОАК). Проводилися і продовжують проводитися дослідження вивчення ефективності та безпеки нових оральних антикоагулянтів (НОАК), які повинні були стати альтернативою антагоністам вітаміну К. З 2012 р. були зареєстровані показання щодо застосування НОАК (дабігатран («Прадакса»), «Boehringer Ingelheim», Німеччина), ривароксабан («Ксарелто», «Bayer», Німеччина) і апіксабан («Еліквіс», «Pfizer», США)), для профілактики тромбоемболічних

Гетьман Таїсія Вячеславівна, ст. наук. співроб.
відділу порушень ритму та провідності серця
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології
ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Стаття надійшла до редакції 5.02.2018 р.

© Т.В. Гетьман, Н.В. Гетьман, С.С. Пітух, 2018

ускладнень у хворих ФП. Це було зроблено після закінчення великих багатоцентрових досліджень, де було показано, що НОАК не поступаються варфарину або перевершують його за ефективністю та безпечністю у профілактиці тромбоемболічних ускладнень [1, 2, 5].

Оптимальна антикоагулянтна підтримка кардіоверсії при фібриляції передсердь повинна забезпечувати захист від тромбоемболічних ускладнень при мінімальній частоті кровотеч. Post-hoc аналіз досліджень, присвячених використанню НОАК у пацієнтів з ФП (RE-LY, ARISTOTLE, ROCKET-AF, ENGAGE-AF) продемонстрував, що на тлі прийому цих препаратів кардіоверсія може бути виконана з низькою частотою ускладнень.

Так у дослідженні ROCKET-AF [15] протягом 2,1 року спостереження (медіана) електрична або медикаментозна кардіоверсія була виконана відповідно 143 і 142 хворим. Загалом частота цих втручань була порівняною в групах ривароксабану (1,46 на 100 пацієнто-років) і варфарину (1,45 на 100 пацієнто-років). Більшості хворих додатково антикоагулянти перед втручанням не призначали (тільки 24 пацієнта отримували низькомолекулярний гепарин за 24 год перед кардіоверсією). Протягом місяця після втручання розвиток інсульту або системних емболій спостерігався у 3 (0,93 %) з 285 хворих, померли 4 (1,25 %) пацієнти. У віддалений період (> 30 днів) достовірного збільшення ризику інсульту або системних емболій не виявили (відношення шансів 1,38; 95 % ДІ 0,61–3,11). При цьому частота їх була порівняною в групах ривароксабану і варфарину (відповідно 1,88 і 1,86 %). Схожі результати були отримані в дослідженні ARISTOTLE при застосуванні іншого прямого блокатора Ха фактора – апіксабану, який також порівнювали з варфарином [16]. Під час цього дослідження кардіоверсія проводилася у 540 хворих з ФП, в тому числі у 265 і 275 пацієнтів, які отримували апіксабан і варфарин, відповідно. Протягом місяця після втручання випадків ішемічного інсульту або системних емболій не зареєстрували. Померли 2 (0,5 %) хворих групи варфарину і 2 (0,6 %) хворих групи апіксабану. Частота великих кровотеч була порівняною в двох групах. І, нарешті, в дослідженні RE-LY, в якому порівнювали ефективність дабігатрану в

дозах 110 і 150 мг два рази на день і варфарину у хворих ФП, на тлі тривалої антикоагулянтної терапії було виконано 1983 кардіоверсії у 1270 пацієнтів [17]. Черезстравохідна ехокардіографія перед кардіоверсією проводилася в трьох групах у 25,5, 24,1 і 13,3 % випадків відповідно. При цьому тромб в лівому передсерді був виявлений у 1,8, 1,2 і 1,1 % хворих. Частота інсульту і системних емболій протягом 1 місяця після кардіоверсії достовірно не відрізнялася між трьома групами (відповідно 0,8, 0,3 і 0,6 %) і була порівняною у хворих, яким проводили або не проводили черезстравохідну ехокардіографію перед кардіоверсією. Частота великих кровотеч також була подібною. Таким чином, результати трьох досліджень показали, що нові пероральні антикоагулянти принаймні не поступаються варфарину за ефективністю і безпечністю в профілактиці тромбоемболічних ускладнень після кардіоверсії у хворих з ФП. Отже, якщо хворий отримує тривалу терапію новим пероральним антикоагулянтом, то перед плановою кардіоверсією немає необхідності замінювати його на варфарин або призначати гепарин. Слід враховувати, що дизайн усіх досліджень не припускав пряме вивчення ефективності прямих блокаторів фактора Ха або тромбіну при кардіоверсії, а наведені дані були отримані при ретроспективному аналізі.

Результати трьох досліджень не дозволяють судити про тактику застосування нових пероральних антикоагулянтів перед кардіоверсією у хворих, які не отримують тривалу антикоагулянтну терапію, хоча це питання має важливе практичне значення. Необхідність в 3-тижневому прийомі варфарину перед відновленням синусового ритму створює незручності для лікарів і пацієнтів. З одного боку, якщо підбір дози варфарину проводиться в стаціонарі, то це призводить до істотного збільшення тривалості госпіталізації. З іншого боку, підбирати дозу препарату в амбулаторних умовах незручно в зв'язку з необхідністю частого контролю МНВ. Дія нових пероральних антикоагулянтів починається в перші 1–2 дні після початку лікування, що теоретично дозволяє скоротити термін підготовки до кардіоверсії і тривалість перебування в стаціонарі і одночасно поліпшити результати електроімпульсної або медикаментозної терапії, яка більш ефективна,

якщо її проводять у більш ранні терміни після розвитку пароксизму.

Саме обмеження застосування призвели до того, що були заплановані та проведені дослідження з проведення кардіоверсії у пацієнтів, що не приймали раніше антикоагулянти, і можливості скорочення термінів антикоагуляції новими оральними антикоагулянтами (під контролем ЧПЕкоКГ) перед кардіоверсією.

Застосування апіксабану перед кардіоверсією (дослідження EMANATE)

Метою дослідження EMANATE було порівняння частоти ішемічних (інсульт, системна тромбоемболія) і геморагічних (великих і малих клінічно значущих кровотеч) ускладнень кардіоверсії на тлі терапії апіксабаном або гепарином/варфарином у «наївних» щодо антикоагулянтів пацієнтів. Також оцінювалася здатність навантажувальної дози апіксабану в тих пацієнтів, у яких планувалося екстрене виконання кардіоверсії. Крім того, оцінювалася доцільність проведення ЧСЕхоКГ перед кардіоверсією.

У дослідження включалися пацієнти з ФП, яким планувалося проведення кардіоверсії, які приймали антикоагулянти менше 48 годин. Основні критерії виключення – мітральний стеноз, протипоказання до антикоагулянтів, подвійна антитромбоцитарна терапія, інші (крім ФП) показання до антикоагуляції. Пацієнти були рандомізовані до прийому апіксабану 5 мг 2 рази на день (або 2,5 мг 2 рази на день у разі наявності 2 із 3 нижчезазначених чинників – вік більше 80 років, маса тіла менше 60 кг або креатинін плазми більше 133 мкмоль/л) або до стандартної терапії гепарином/варфарином. Протокол передбачав виконання кардіоверсії після виключення наявності тромбу вушка ЛП (ЧСЕхоКГ або КТ) або після попередньої терапії антикоагулянтами протягом 3 тижнів. Відновлення ритму серця здійснювалося в строки, що визначалися лікарем (але не більше 90 діб з моменту рандомізації). Якщо лікар вважав за потрібне, за 2 години до екстреної кардіоверсії в групі апіксабану пацієнт отримував навантажувальну дозу препарату 10 мг (5 мг у разі необхідності зниження дози). Тривалість спостереження після кардіоверсії становила (30 ± 7) діб, у разі відмови від кардіоверсії – 90 діб.

Групи апіксабану і стандартної терапії можна було порівняти між собою за основними показниками. 61 % пацієнтів не отримували антикоагулянти до рандомізації. Навантажувальну дозу апіксабану отримали 342 пацієнти (з 735 групи апіксабану). Первинна кінцева точка інсульт і системна тромбоемболія була зафіксована у 6 пацієнтів (0,8 %) групи гепарин/варфарин (5 ішемічних інсультів, 1 геморагічний) і в жодного пацієнта з групи апіксабану ($p=0,0164$).

Великі кровотечі були зафіксовані у 6 пацієнтів групи гепарину/варфарину (0,8 %), у 3 пацієнтів групи апіксабану (0,4 %) (1 – який отримав навантажувальну дозу апіксабану). Клінічно значущі малі кровотечі були зафіксовані у 13 пацієнтів групи гепарину/варфарину і у 11 пацієнтів групи апіксабану (4 – що отримали навантажувальну дозу).

У групі апіксабану померло 2 пацієнти (1 – в підгрупі навантажувальної дози), в групі гепарину/варфарину – 1 пацієнт.

ЧСЕхоКГ було виконано у 840 пацієнтів. З них у 61 (7,1 %) пацієнта (30 – в групі апіксабану, 31 – в групі гепарину/варфарину) виявлено тромб вушка ЛП; всі ці пацієнти продовжили приймати антикоагулянти (в групі апіксабану 1 пацієнт був переведений на стандартну терапію). За час спостереження в жодного з цих пацієнтів не було зафіксовано тромбоемболічних ускладнень. Повторну ЧСЕхоКГ виконували в середньому через 37 днів. У групі апіксабану з 23 пацієнтів, яким виконано повторне дослідження, тромб зберігався в 11 пацієнтів. У групі гепарину/варфарину повторне дослідження було проведено у 18 пацієнтів, тромб зберігався у 8 з них. Таким чином тромби виявилися розчинені в 52 % випадків у групі апіксабану і в 56 % випадків у групі терапії гепарином/варфарином. Розчинення тільки половини тромбів через місяць антикоагулянтної терапії підкреслює доцільність проведення ЧСЕхоКГ перед кардіоверсією.

Отримані результати свідчать про те, що проведення кардіоверсії на тлі апіксабану досить безпечне.

Застосування ривароксабану перед кардіоверсією (дослідження X-VERT)

Це проспективне порівняльне дослідження було першим, в якому вивчалася порівняльна

Таблиця

Відносний ризик (95 % довірчий інтервал) кінцевих точок при порівнянні ривароксабану з антагоністом вітаміну К з метою оральної антикоагуляції при проведенні кардіоверсії з приводу ФП

Кінцеві точки	Ривароксабан, n=978 (%)	Антагоніст вітаміну К, n=492 (%)	ОР (95 % ДІ) ривароксабан проти АВК
Первинна кінцева точка ефективності ^a	0,51	1,02	0,50 (0,15–1,73)
Первинна кінцева точка безпеки ^b	0,61	0,80	0,76 (0,21–2,67)
Кінцева точка сумарної клінічної користі ^a	1,06	1,81	0,49 (0,14–1,69)

^a Інсульт, транзиторна ішемічна атака, периферична емболія, інфаркт міокарда або смерть від серцево-судинних захворювань. ^b Велика кровотеча.^a Інсульт, системна емболія поза центральною нервовою системою, транзиторна ішемічна атака, інфаркт міокарда або смерть від серцево-судинних захворювань або велика кровотеча.

ефективність нових оральних антикоагулянтів (НОАК) і антагоністів вітаміну К (АВК) в контексті планової кардіоверсії при ФП. Ривароксабан виявився не менш ефективним і безпечним, ніж АВК, при цьому він призначався всього за тиждень до процедури.

Рандомізація проводилася у відношенні 2:1. Всього в дослідження були рандомізовані 1504 гемодинамічно стабільні пацієнти з неклапанною ФП тривалістю більше 48 годин або з невідомою тривалістю. Перед кардіоверсією та після неї пацієнти повинні були отримувати 1 раз на добу або ривароксабан у дозі 20 мг (або 15 мг/добу в пацієнтів з кліренсом креатиніну 30–49 мл/хв) або АВК за звичайною схемою з титруванням дози. Дослідники могли вибрати між рандомізацією пацієнта в групу ранньої або відстроченої кардіоверсії. При виборі стратегії ранньої кардіоверсії цільової тривалістю лікування ривароксабаном або АВК було 1–5 днів до кардіоверсії і 6 тижнів після процедури. При пізній кардіоверсії пацієнти повинні були отримувати ривароксабан або АВК протягом 3–8 тижнів до кардіоверсії, лікування АВК вважалося адекватним, якщо МНС залишалося в терапевтичному діапазоні (2–3) хоча б протягом 3 тижнів перед процедурою. Після процедури лікування тривало 6 тижнів для обох препаратів.

У 77,6 % усієї когорти дослідження була виконана кардіоверсія після заданої тривалості антикоагуляції. З розподілених у групу відстроченої кардіоверсії 77 % пацієнтів, які отримували ривароксабан, і у 36,3 % хворих, які отримували АВК, кардіоверсія була виконана в межах цільового тимчасового діапазону ($p < 0,001$). Основною причиною для подальшого відкладання процедури у хворих, що отримували АВК, була неможливість досягти адекватного рівня антикоагуляції. В цілому ривароксабан і АВК характеризувалися

порівняльним рівнем ефективності і безпеки (таблиця).

З огляду на результати дослідження X-VERT ривароксабан вигідна з практичного погляду альтернатива АВК в ситуації планової кардіоверсії, оскільки він призначається один раз на добу, не вимагає контролю МНО і, мабуть, дозволяє скоротити період лікування перед процедурою, який при використанні варфарину зазвичай становить 3 тижні.

Застосування едоксабану при кардіоверсії (дослідження ENSURE-AF)

За даними великого рандомізованого дослідження, застосування інгібітору фактора Ха едоксабану як антикоагулянта при електричній кардіоверсії у пацієнтів з ФП настільки ж ефективна і безпечна, як і більш звична схема з використанням варфарину і гепарину.

У дослідження ENSURE-AF було включено понад 2000 пацієнтів. Отримані дані дозволяють припустити, що в цій ситуації прямі оральні антикоагулянти зможуть згодом повністю замінити собою значно менш зручні антагоністи вітаміну К. Стосовно до едоксабану в даному дослідженні було показано, що весь процес антикоагуляції перед відновленням синусового ритму у пацієнта з ФП можна спростити до необхідності прийому всього лише однієї таблетки за 2 години перед процедурою. При цьому показники частоти великих кровотеч і тромбоемболії протягом 2 місяців спостереження в цьому дослідженні були низькими і статистично не розрізнялися в групах едоксабану або варфарину з тимчасовим призначенням еноксапарину. Автори роботи про результати дослідження [11] також звертають увагу на те, що антикоагулянтна дія едоксабану

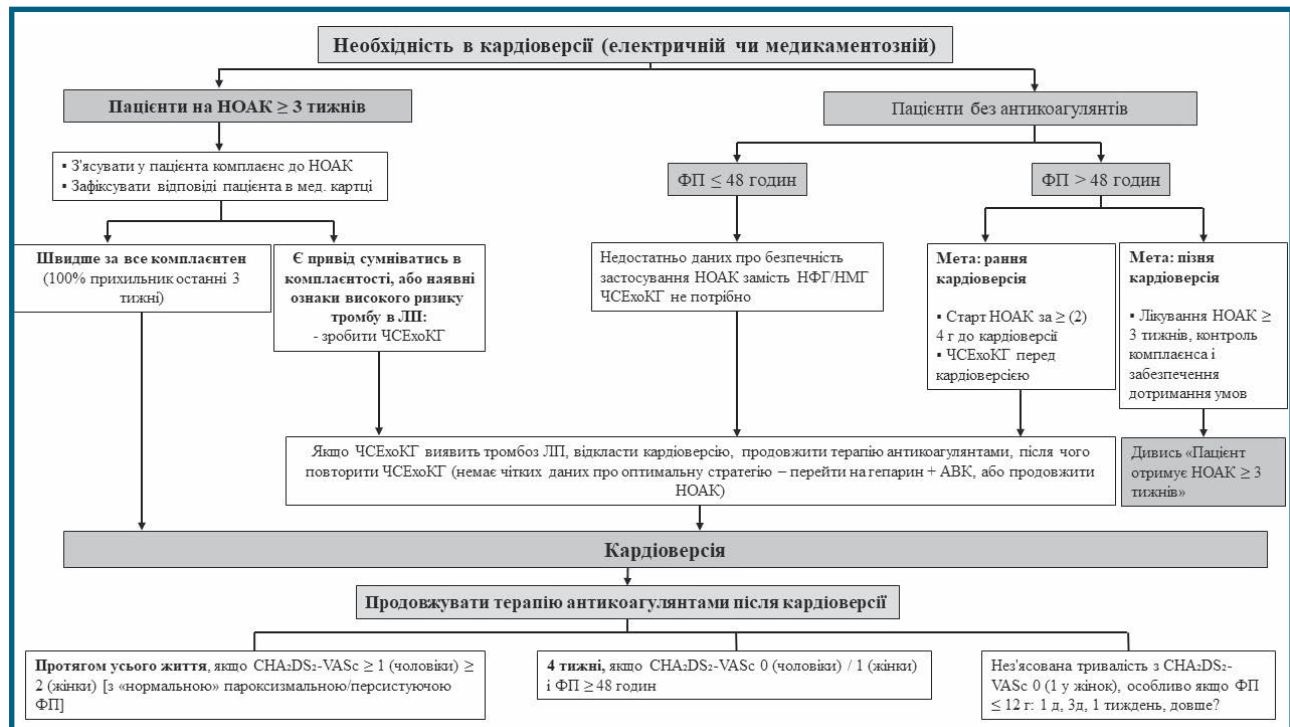


Рисунок. Антикоагулянтна терапія перед проведенням кардіоверсії.

настає дуже швидко і робить можливим проведення кардіоверсії вже через 2 години після прийому першої дози препарату. В епоху варфарину таке було, зрозуміло, абсолютно неможливо, що і було причиною потреби в тимчасовому призначенні гепарину. Результати також не залежали від наявності або відсутності контролю з допомогою ЧСЕхоКГ, який проводився приблизно в половині випадків і в групі еноксапарину/варфарину, і в групі едоксабану. Аналогічно вони не залежали від статусу антикоагуляції і в інших підгрупах дослідження. На думку авторів, едоксабан може використовуватися практично у будь-яких пацієнтів, яким необхідна кардіоверсія, навіть у осіб зі зниженою функцією нирок або недостатньою масою тіла, оскільки препарат існує в двох дозуваннях – 60 і 30 мг.

Результати ENSURE-AF цілком переконливо обнадіюють щодо того, що перехід на інші схеми потенційно цілком можливі. У всякому разі, вже зараз можна стверджувати, що, якщо кардіоверсія потрібна пацієнту, що вже приймає едоксабан, його не потрібно переводити на варфарин.

Застосування дабігатрану при кардіоверсії

Результати дослідження RE-LY дають можливість проводити планову та екстрену кардіоверсію на тлі прийому дабігатрану, що відображено в інструкції до препарату і вітчизняних рекомендаціях. До теперішнього часу опубліковано ще кілька ретроспективних досліджень і метааналізів. Kalejs і співавт. проаналізували результати дослідження, в якому 868 пацієнтам з неклапанною ФП виконували електричну кардіоверсію на тлі антикоагулянтної терапії варфарином або дабігатраном [9]. Середній бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc становив 3,1±1,8. 481 (55,41 %) пацієнтові був призначений дабігатран 150 мг двічі на добу за 21 день до кардіоверсії, а 387 (44,59 %) пацієнтів отримували варфарин з цільовими значеннями МНС 2,0–3,0. ЧСЕхоКГ виконувалася в обох групах тільки пацієнтам з 3 і більше балами за шкалою CHA₂DS₂-VASc. У 98,2 % випадків був відновлений синусовий ритм. Середній час перед проведенням кардіоверсії становив у групі дабігатрану 25 днів, варфарину – 35 днів. Тромбоз вушка лівого передсердя був виявлений перед кардіоверсією у 6 пацієнтів з групи дабігатрану

і у 9 пацієнтів з групи варфарину. Цим хворим антикоагулянтна терапія проводилася ще протягом місяця з подальшим повторним проведенням ЧСЕхоКГ. У 2 пацієнтів з кожної групи через місяць було відзначено відсутність тромбу вушка лівого передсердя. Частота інсульту і системних емболій через 90 діб була меншою в групі дабігатрану (0,1 %), ніж у групі варфарину (0,7 %), причому події в групі дабігатрану трапилися після відміни препарату, а в групі варфарину – під час прийому антикоагулянту. Частота виявлення несприятливих наслідків в обох групах не залежала від проведення ЧСЕхоКГ. Також було відзначено значно меншу кількість значущих кровотеч у групі дабігатрану порівняно з групою варфарину (0,6 % проти 2,8 % відповідно; $p < 0,4$). Таким чином, був зроблений висновок, що дабігатран є ефективною і розумною альтернативою варфарину для підготовки пацієнтів, яким планується електрична кардіоверсія. В іншій роботі цих же авторів була показана ефективність двох доз дабігатрану (150 мг двічі на добу і 110 мг двічі на добу) порівняно з варфарином у пацієнтів з високим ризиком ТЕО (частота останніх становила відповідно 0,1; 0,1 і 1,5 %; $p < 0,01$), яким планувалося проведення електричної кардіоверсії [10].

В цьому дослідженні досліджуваний препарат призначався великій кількості пацієнтів не менше ніж за 21 день до проведення електричної кардіоверсії (59,9 % пацієнтів у групі дабігатрану і 40,1 % у групі варфарину).

Проспективних рандомізованих досліджень з прямими оральними антикоагулянтами в контексті кардіоверсії ФП небагато, проте отримана інформація радше підтверджує їх ефективність і безпеку.

Вся вищевикладена інформація відобразилася в нещодавно опублікованому консенсусі ЕНРА щодо особливостей застосування НОАК [20]. Згідно з цим документом щодо застосування антикоагулянтів перед кардіоверсією, НОАК посідають провідне місце в профілактиці тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП (рисунок).

Таким чином, у сучасних рекомендаціях провідних кардіологічних товариств вже визнана доцільність застосування нових пероральних антикоагулянтів для профілактики тромбоемболічних ускладнень до кардіоверсії та після неї, хоча тактика їх застосування, ймовірно, буде уточнюватися в результаті подальших клінічних досліджень.

Зі списком використаних джерел можна ознайомитися в редакції.

Т.В. Гетьман¹, Н.В. Гетьман², С.С. Питух²

¹ ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

² Национальный медицинский университет имени акад. А.А. Богомольца, Киев

Новые пероральные антикоагулянты при проведении электрической кардиоверсии

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частым кардиальным источником системной эмболии и кардиоэмболического инсульта. При выполнении электрической кардиоверсии данный риск значительно возрастает. Для подготовки к электрической кардиоверсии чаще всего используют антагонист витамина К – варфарин. Однако в течение последних лет все большее распространение получают новые пероральные антикоагулянты (НОАК) для профилактики тромбоемболических осложнений у пациентов с ФП. До недавнего времени были опубликованы только результаты субанализов крупных клинических исследований по применению прямых ингибиторов фактора Ха (ривароксабана, апиксабана, эдоксабана) и тромбина (дабигатрана) при кардиоверсии, которые не позволяли сделать окончательный вывод о эффективности и безопасности их применения при данной процедуре, хотя полученные результаты были обнадеживающими. Результаты закончившихся, продолжающихся и запланированных исследований по применению новых пероральных антикоагулянтов позволят пересмотреть текущие рекомендации и расширить область применения препаратов этой группы.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиоверсия, варфарин, апиксабан, ривароксабан, дабигатран

T.V. Getman¹, N.V. Getman², S.S. Pitukh²

¹ NSC Institute of Cardiology named after acad. N.D. Strashenko, Kyiv, Ukraine

² National Medical University named after acad. A.A. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

New oral anticoagulants for electrical cardioversion

Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac source of systemic embolism and cardioembolic stroke. When performing electrical cardioversion, this risk significantly increases. To prepare for electrical cardioversion, the antagonist of vitamin K-warfarin is most often used. However, in recent years, new oral anticoagulants (NOAC) have been increasingly used to prevent thromboembolic complications in patients with AF. Until recently, only the results of subanalyses of large clinical studies on the use of direct inhibitors of factor Xa (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) and thrombin (dabigatran) in cardioversion were published, which did not allow a final conclusion about the efficacy and safety of their use in this procedure, the results were encouraging. The results of the completed, ongoing and planned studies on the use of new oral anticoagulants will allow us to reconsider the current recommendations and expand the scope of the drugs of this group.

Key words: atrial fibrillation, cardioversion, warfarin, apixaban, rivaroxaban, dabigatran

Тези наукових доповідей

Катетерное устранение и электрофизиологические свойства дополнительных предсердно-желудочковых соединений у лиц с аномалией Эбштейна

П.А. Альмиз, Н.В. Плиски, А.В. Поканевич, А.В. Ковальчук, А.С. Стычинский

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Аномалия Эбштейна (АЭ) относится к редким врожденным порокам сердца. Известно, что частота встречаемости дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС) у лиц с этой патологией значительно выше, чем в общей популяции.

Цель – анализ результатов катетерного устранения электрофизиологических свойств ДПЖС при АЭ и результатов их катетерного лечения.

Материал и методы. В анализ включены данные 12 последовательных случаев устранения ДПЖС у пациентов с АЭ. Возраст пациентов был от 13 до 48 лет, из них 6 женщин. Показаниями к устранению ДПЖС в 11 из 12 случаев явились приступы атриовентрикулярной тахикардии, в одном случае ДПЖС был устранен с профилактической целью, накануне хирургической коррекции порока. Процедуры по катетерному устранению ДПЖС включали в себя, в качестве первого этапа, электрофизиологическую диагностику, при которой определялись наличие предвозбуждения желудочков, место локализации ДПЖС, характер проведения по нему. В случаях манифестирующих ДПЖС аппликации наносились в местах, где локальная электрограмма желудочков максимально опережала Δ -волну комплекса QRS, либо в месте самого короткого интервала QRS-A во время ортодромной тахикардии. Характеристика ДПЖС, как «широкого», основывалась на сочетании следующих признаков: а) наличие одинаковых временных интервалов между электрограммами и комплексом QRS на протяжении более 1 см; б) изменение интервала между локальными электрограммами в месте нанесения аппликации при сохранении проведения по ДПЖС.

Результаты. В нашей серии наблюдений у 12 пациентов с АЭ обнаружено 15 ДПЖС. Антероградным и ретроградным проведением обладали 13 ДПЖС, только антероградным – 1, только ретроградным – 1. У 10 из 12 пациентов была индуцирована ортодромная тахикардия, у одного – антидромная. В 10 случаях ДПЖС был расположен в правой парасептальной зоне, между 5 и 7 часами циферблата на левой косой про-

екции, в т.ч. у 3 пациентов с двумя ДПЖС, остальные были расположены в зоне между 7 и 9 часами циферблата. Четыре из 15 ДПЖС были квалифицированы нами как «широкие». Для устранения их потребовалось большее количество аппликаций – 6 ± 2 , в то время как в остальных случаях среднее количество аппликаций равнялось 3 ± 1 .

Все ДПЖС были устранены в ходе первой процедуры. Пяти из 12 пациентам после катетерной процедуры была произведена операция по поводу коррекции порока.

В отдаленном периоде (срок наблюдения от 2 до 5 ($2,4 \pm 1,3$) года) рецидив проведения по ДПЖС не был зарегистрирован ни в одном случае.

Выводы. При АЭ в значительной части случаев встречаются множественные ДПЖС. Размеры их в плоскости кольца трикуспидального клапана могут превышать 1 см. Об этих особенностях следует помнить при проведении катетерного устранения ДПЖС. А именно: если при нанесении радиочастотного воздействия в месте аппликации происходит увеличение расстояния между электрограммами предсердий и желудочков, и при этом сохраняется проведение по ДПЖС, прекращать аппликацию как неэффективную не следует. Нужно произвести ее в течение полного планируемого времени, так как вышеуказанный феномен может отражать деструкцию лишь части «широкого» ДПЖС. Если после нанесения аппликации у пациента исчезли признаки предвозбуждения желудочков, необходимо произвести тщательное картирование всего правого контура сердца, в связи с тем, что возможность наличия второго, скрытого, ДПЖС достаточно велика.

Катетерное устранение предсердных тахикардий у пациентов с врожденными пороками сердца

П.А. Альмиз, Н.В. Плиски, А.В. Поканевич, А.В. Ковальчук, А.С. Стычинский

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Предсердные тахикардии (ПТ) встречаются у 12–17 % больных, перенесших хирургическую коррекцию врожденных пороков сердца (ВПС). Наиболее частыми являются фибрилляция предсердий и предсердные макроритмы.

Цель – анализ имеющегося опыта катетерного лечения предсердных макроритмов у взрослых пациентов с ВПС.

Матеріал і методи. Данные 46 процедур по катетерному устраниению ПТ у 40 больных с ВПС, произведенных в период с 1.01.2008 по 1.01.2018 г. У 24 из них имелась устойчивая аритмия с морфологией зубца Р, характерной для истмусзависимого трепетания предсердий (ТП) с циркуляцией возбуждения против часовой стрелки; у 16 – имели место различные варианты морфологии предсердного зубца. У 4 пациентов на момент процедуры был синусовый ритм, аритмия у них была индуцирована стимуляцией.

При эндокардиальном картировании ПТ с циркуляцией возбуждения через кавотрикуспидальный перешеек была установлена у всех пациентов с морфологией зубца Р, характерной для типичного ТП, и у 4 – с нехарактерной морфологией. В результате нанесения аппликаций в кавотрикуспидальном перешейке синусовый ритм был восстановлен в 22 из 28 случаев; в 6 – произошло изменение цикла тахикардии и морфологии зубца Р. Дальнейшее картирование показало изменение фронта распространения возбуждения: в 5 случаях циркуляция происходила вокруг рубца после атриотомии, в одном – вокруг обширной зоны с низкоамплитудными электрограммами в переднелатеральной зоне правого предсердия. Нанесение линии аппликаций между рубцом и кольцом трикуспидального клапана привело к прекращению аритмии. У 4 из 22 пациентов, у которых синусовый ритм был восстановлен после нанесения аппликаций в кавотрикуспидальном перешейке, частой стимуляцией впоследствии была индуцирована тахикардия с другой морфологией зубца Р и с циркуляцией возбуждения вокруг рубца после атриотомии, а у одного – фокальная тахикардия из устья коронарного синуса. Из 12 пациентов, у которых исходно имелось неистмусзависимое ТП, в 10 случаях циркуляция возбуждения происходила вокруг рубца после атриотомии, в одном случае – вокруг обширной зоны с низкой электрической активностью и в одном случае – вокруг заплаты на межпредсердной перегородке.

Результаты. В результате катетерной процедуры аритмия была устранена у 38 (95 %) из 40 пациентов. В отдаленные сроки рецидивы аритмии наблюдались у 6 (15 %) пациентов. В 3 случаях – это был рецидив аритмии, которую устраняли, в 3 – аритмия с другим характером распространения возбуждения. Все эти аритмии были устранены при повторных процедурах.

Выводы. 1) У лиц, которым производилось хирургическое лечение ВПС, возможно существование нескольких вариантов предсердных макрориэнтри. 2) Непосредственная эффективность катетерного устранения предсердных макрориэнтри при ВПС достаточно высока. Однако также высока и частота рецидивов в отдаленные сроки. Поэтому после устранения исходной аритмии, необходима тщательная проверка возможности возникновения другой аритмии.

Порушення ритму серця у пацієнтів із синдромом обструктивного апное сну

Я.О. Андрєєва

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – дослідити наявність та характер порушень ритму серця протягом доби у хворих з синдромом обструктивного апное сну (СОАС), встановити чи змінюється частота аритмій при збільшенні тяжкості СОАС і які показники кардіо-респіраторного моніторингу можуть бути предикторами розвитку аритмій при СОАС.

Матеріал і методи. У дослідженні брали участь 382 пацієнти, яких за результатами кардіо-респіраторного моніторингу було розділено на 2 групи: основну (276 пацієнтів) – з СОАС та контрольну (108 пацієнтів) – без СОАС. Усім пацієнтам проводилось загальноклінічне обстеження, оцінка рівня денної сонливості за шкалою Епворт, кардіо-респіраторний моніторинг, добове моніторування ЕКГ. Розрахунки проводились за допомогою програмного забезпечення SPSS 22.0 (SPSS Inc., США).

Результати. В основній групі переважна більшість пацієнтів була чоловіками. Пацієнти основної групи були достовірно старші, мали більший ІМТ, більшу ОШ та частіше мали центральний тип ожиріння. Пацієнти основної групи частіше хворіли на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця, частіше мали в анамнезі гострі цереброваскулярні події, втрату свідомості.

При зіставленні даних добового моніторування ЕКГ в обох групах було встановлено, що пацієнти з СОАС значно частіше мали різні види порушень ритму серця (58,9 % проти 26,5 %; $P=0,001$). Часті НШЕ було зафіксовано у 122 пацієнтів (44,2 %) основної групи та 19 пацієнтів (17,6 %) контрольної групи. Часті ШЕ зафіксовано у 126 пацієнтів (46,4 %) основної групи та 12 пацієнтів (11,1 %) контрольної групи. Групові ШЕ зареєстровано у 113 (40,9 %) пацієнтів основної групи і у 20 (18,5 %) пацієнтів контрольної групи. Епізоди ФП зареєстровано у 25 пацієнтів основної групи (9,1 %) і 2 пацієнтів (1,8 %) контрольної групи. Переважна більшість епізодів ФП (82 %) реєструвалась у нічний час. Надшлуночкова тахікардія протягом доби була зафіксована у 14 (5,2 %) пацієнтів основної групи та 2 пацієнтів (1,8 %) контрольної групи. Усі епізоди у пацієнтів основної групи було зафіксовано в нічний час. Частота аритмій збільшувалась зі збільшенням тяжкості СОАС. Епізоди ФП зафіксовано тільки у пацієнтів з тяжким СОАС (3 група). Надшлуночкова тахікардія у 88 % випадків також реєструвалась у пацієнтів з тяжким СОАС, а у пацієнтів з легким СОАС епізодів надшлуночкової аритмії не зафіксовано. За результатами однофакторного регресійного аналізу

ІАГ, вік та чоловіча стать були незалежними предикторами ФП. ІМТ ($P=0,093$), ІД ($P=0,09$), MinSaO_2 ($P=0,511$), а також MeanSaO_2 ($P=0,191$) не мали достовірного впливу на результат. Для побудови кінцевої моделі використовували покрокове введення змінних до регресійної моделі. Після коректування за віком, статтю та ІМТ кінцева регресійна модель продемонструвала, що тільки ІАГ був незалежним предиктором ФП у хворих з СОАС (ВІШ 1,08 (1,01–1,11), $P=0,0003$).

Висновки. Порушення ритму серця протягом доби частіше виникають у пацієнтів з синдромом обструктивного апное сну, а частота аритмій збільшується зі збільшенням тяжкості синдрому обструктивного апное сну. За результатами багатфакторного регресійного аналізу лише ІАГ був незалежним предиктором ризику фібриляції передсердь у пацієнтів з синдромом обструктивного апное сну (ВІШ 1,08 (1,01–1,11), $P=0,0003$).

Структурно-функціональні показники серця при фібриляції передсердь у пацієнтів різної статі з артеріальною гіпертензією у поєднанні з ХОЗЛ

Т.З. Буртяк, В.А. Потапашний, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Досить часто в клінічній практиці зустрічається поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з постійною фібриляцією передсердь (ФП). Залишається не з'ясованим питання про напрямки ремоделювання серця у даній категорії пацієнтів, пов'язаний з розвитком постійної ФП, у тому числі в статевому аспекті.

Мета – оцінити зміни структурно-функціональних показників серця при постійній ФП у пацієнтів різної статі з АГ у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. До дослідження увійшло 30 пацієнтів (15 чоловіків та 15 жінок), середній вік чоловіків становив $(61,0 \pm 9,0)$ року, середній вік жінок – $62,5 \pm 6,5$. АГ поділяли в залежності від ступеня підвищення артеріального тиску (АТ) відповідно до Наказу МОЗ України № 384 від 2012 року, рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Української асоціації кардіологів (2013). За тяжкістю ХОЗЛ пацієнтів розподілено на групи згідно з Наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року та Керівництвом GOLD 2018.

Матеріал і методи. Включали загальноклінічний огляд, реєстрацію електрокардіограм (ЕКГ), добове моніторування ЕКГ за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000 АД» фірма «Инкарт», ехокардіографію (ЕхоКГ), спірометрію, пульсоксиметрію (сатурація крові киснем – SaO_2). Оцінювали товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), міжшлуночкової перетинки (ТМШП), лівого передсердя (ЛП), вільної стінки правого шлуночка (ПШ), правого передсердя (ПП), діаметр аорти (d аорти), ударний об'єм (УО) та фракцію викиду ЛШ за Сімпсоном (ФВ ЛШ). Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica (версія 6.1), серійний номер AGAR 909 E415822FA з розрахуванням середніх величин (M), середньоквадратичного відхилення (SD), помилки середньої величини (m). Результати представлено як $M \pm SD$. За достовірні відмінності приймали величину $p < 0,05$.

Результати. У пацієнтів чоловічої статі встановлено АГ 2 ступеня у 12 (80,0 %), 3 ступеня у 3 (20,0 %). Тривалість АГ становила $(7,3 \pm 1,5)$ року. У структурі ХОЗЛ за тяжкістю переважали клінічні групи В (55 %) та D (45 %). Тривалість ХОЗЛ – $(8,1 \pm 2,4)$ року. За результатами ЕхоКГ встановили, що ТЗСЛШ – $(1,28 \pm 0,06)$ см, ТМШП – $(1,25 \pm 0,05)$ см, ЛП – $(37,8 \pm 0,12)$ мл/м², ПШ – $(3,31 \pm 0,29)$ см, ПП – $(44,51 \pm 0,17)$ мл/м², d аорти – $(3,68 \pm 0,05)$ см, УО – $(65,74 \pm 3,43)$ мл, ФВ – $(58,30 \pm 4,71)$ %, ΔS – $(29,0 \pm 2,31)$ %. У пацієнтів жіночої статі АГ 2 ступеня встановлено у 10 (66,0 %), а 3 ступеня у 5 (34,0 %). Тривалість АГ становила $(7,3 \pm 2,6)$ року. Клінічна група А встановлена у 5 (62,5 %) та клінічна група С – у 3 (37,5 %). Тривалість ХОЗЛ відповідно $(6,8 \pm 1,9)$ року. Результати ЕхоКГ виявили, що ТЗСЛШ – $(1,23 \pm 0,03)$ см, ТМШП – $(1,20 \pm 0,11)$ см, ЛП – $(34,20 \pm 0,13)$ мл/м², ПШ – $(3,15 \pm 0,17)$ см, ПП – $(38,21 \pm 0,13)$ мл/м², d аорти – $(3,57 \pm 0,10)$ см, УО – $(69,15 \pm 3,39)$ мл, ФВ – $(61,23 \pm 3,82)$ %, ΔS – $(31,2 \pm 1,05)$ %.

Висновки. 1. Отримані результати свідчать про те, що концентрична гіпертрофія та дисфункція ЛШ зі збереженою ФВЛШ у поєднанні з гіпертрофією і дилатацією ПШ у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ в асоціації з постійною ФП є характерними ознаками ремоделювання серця у даній категорії пацієнтів обох статей, але більш виражені у чоловіків. 2. Діастолічна дисфункція ЛШ і ПШ корелює з розвитком дилатації передсердь, особливо ЛП, що є предиктором формування постійної форми ФП. 3. Виявлений напрямки ремоделювання серця обґрунтовує необхідність подальших досліджень з розробки лікувальних заходів, які упереджують структурно-функціональну перебудову серця і розвиток ФП.

Локальний реєстр порушень серцевого ритму ургентно шпиталізованих пацієнтів: тактика і наслідки

М.В. Гребеник, С.М. Маслій

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Проведено ретельний аналіз локального реєстру хворих з порушеннями ритму, які були шпиталізовані ургентно в період з 2000 по 2006 і з 2010 по 2017 рр. Порівнювали загальну клінічну характеристику пацієнтів, вікові, гендерні особливості, коморбідність, тло на якому розвивалась аритмія, оцінювали різницю в тактичних підходах і лікувальних технологіях за вказані проміжки часу, а також їх ефективність, летальність і віддалену виживаність хворих з різними формами фібриляції передсердь (ФП). В цьому аналізі не враховувались порушення ритму, пов'язані з гострим коронарним синдромом, за якого кількість ургентно шпиталізованих хворих з аритміями зростала в середньому в 1,6 разу.

Частка хворих з порушеннями ритму у відділеннях інтенсивної терапії за два аналізовані періоди зросла в середньому з 19,6 до 21,3 %. За віковими та гендерними характеристиками спостерігали незначне збільшення середнього віку пацієнтів із поступовим зростанням частки осіб жіночої статі, що можливо пов'язано із демографічними чинниками. У динаміці понад 15-річного періоду спостереження встановлено суттєве зростання пацієнтів з коморбідністю, зокрема збільшення індексу Чарлсона.

Як правило, у більшості пацієнтів провідним діагнозом при ургентній госпіталізації хворого з аритмічним синдромом виступала хронічна ІХС (76,5 %). Проте ретроспективний аналіз конкретних клінічних ситуацій дозволив визначити такі безпосередні ініціальні фактори порушення ритму, як артеріальна гіпертензія (у 37,3 %), серцева недостатність на тлі хронічної кардіоваскулярної патології (9,8 %), кардіоміопатії (7,9 %), а підтверджена наявність післяінфарктного кардіосклерозу ІХС становила всього 11,7 %. Однак, в динаміці спостереження частка хворих на ІХС з порушеннями ритму продовжує збільшуватись завдяки поліпшенню діагностики, упровадженню коронарографії, в т.ч. перед процедурами радіочастотної абляції.

Щодо тактичних підходів, з роками простежується тенденція до зменшення розмаїття медикаментозних засобів, особливо за рахунок обмеження до застосування у таких хворих антиаритмічних препаратів І класу (новокаїнаміду, хінідину, дизопіраміду, лідокаїну, дифеніну), та неінвазивних втручань, зокрема черезстравохідної електрокардіостимуляції. З іншого боку, увійшов у клінічну практику пропafenон, спостерігається ренесанс у застосуванні етакініну, практично, безальтернативного препарату на теренах України

при ваготонічних формах аритмій у хворих з мінімальними структурними змінами міокарда, що знайшло відображення в останніх рекомендаціях Асоціації кардіологів і аритмологів (2014, 2016, 2017). Швидко розвиваються інвазивні технології лікування аритмій. Проте, у більшості випадків при ургентній госпіталізації хворих з порушеннями ритму традиційно препаратом вибору був аміодарон, у низці випадків залишався дигоксин. Електрична кардіоверсія застосовувалась менше ніж у третини пацієнтів і була ефективною у переважної більшості, ефективність фармакологічної конверсії ритму в середньому становила 69 %.

Дослідження бази даних смертності статуправління по регіону дозволило оцінити виживаність пацієнтів, які лікувались з приводу порушень ритму, зіставити причинні фактори смертності, відповідно, визначити безпечність та ефективність антиаритмічної терапії, зокрема препаратів ІС класу, а саме етакініну.

Виживаність хворих з пароксизмальною і персистентною формами ФП була в 1,8 разу тривалішою. Якщо при останніх середня тривалість життя після виписки з стаціонару становила 7,4 року, то при хронічній ФП – лише 3,6 року. При цьому, слід зазначити, що вихідний вік у групах статистично не різнився. Код смерті за МКХ-10 у хворих з постійною ФП відображав кардіальні причини на тлі СН, у той час, як при пароксизмальних формах фатальний наслідок не був безпосередньо пов'язаним із порушеннями ритму (розширюючи аневризму, геморагічний інсульт, не пов'язаний з антикоагулянтами, новоутворення). У вказаній категорії пацієнтів не зафіксовано жодного випадку раптової серцевої смерті. Отримані результати підтверджують нові погляди щодо можливих переваг стратегії контролю ритму над стратегією контролю частоти шлуночкових скорочень.

Антиаритмічна ефективність і безпека препаратів ІС класу в пацієнтів з гіпертонічною хворобою та частими рецидивами фібриляції передсердь

Т.Д. Данілевич

Вінницький національний медичний університет
імені М.І. Пирогова

Мета – оцінка антиаритмічної ефективності і безпеки препаратів ІС класу пропafenону і етакініну в пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та частими рецидивами ФП.

Матеріал і методи. Обстежено 146 пацієнтів із ГХ II стадії і частими рецидивами ФП віком від 37 до 86 (в середньому $61,2 \pm 0,7$ року). 68 (46,6 %) обстежених були чоловіки і 78 (53,4 %) – жінки відповідно, що демонструвало гендерну однорідність ($\chi^2=1,37$; $p=0,24$) обстеженої вибірки хворих.

Всі пацієнти проходили лікування і обстеження на базі КЗ Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології впродовж 2015–2017 років.

Критерії включення у дослідження: 1) ГХ II стадії; 2) пароксизмальна або персистуюча форма ФП з частими симптомними нападами аритмії (1 напад на 2 місяці і частіше), яка потребувала антиаритмічної терапії з метою контролю синусового ритму; 3) відсутність попередньої постійної антиаритмічної терапії.

У якості критеріїв не включення розглядали: 1) ГХ I або III стадії та симптоматичні артеріальні гіпертензії (АГ); 2) верифікована ІХС; 3) рідкі напади ФП (рідше ніж 1 напад на 2 місяці); 4) синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади II–III ступеня, імплантований або потреба в імплантації штучного водія ритму (ШВР) з різних причин; 5) тяжкі та клінічно значимі коморбідні стани (хронічні обструктивні захворювання легень, декомпенсований цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози, печінки і нирок з порушенням їх функцій, анемії) і зловживання алкоголем.

Тривалість аритмічного анамнезу (визначалась з моменту першого зареєстрованого епізоду ФП) коливалась від 1 до 30 і в середньому становила ($5,7 \pm 0,5$) року. Спостерігалось, що в більшості (89,7 %) пацієнтів тривалість аритмії не перевищувала 10 років. У 56 (38,4 %) хворих перебіг аритмії мав характер пароксизмальної і в 90 (61,6 %) – персистуючої форми відповідно.

Частота реєстрації нападів ФП коливалась від щоденних до 1 нападу в 50 днів і в середньому становила 1 напад у ($23,6 \pm 1,2$) дні. Клінічний перебіг ФП у 62 % пацієнтів відповідав III і у 38 % – II класу за EHRA. У 96 % обстежених пацієнтів було виявлено від 1 до 3 балів за шкалою стратифікації CHA2DS2-VASc.

Розподіл пацієнтів за вегетативними варіантами ФП здійснювався згідно з рекомендаціями Coumel (1992). Так, у 31 (21,2 %) пацієнта визначали вагусний, у 70 (47,9 %) – адреналовий і у 45 (30,9 %) – змішаний варіанти аритмії відповідно.

Всі пацієнти, включені в дослідження на амбулаторному етапі, не отримували постійної антиаритмічної терапії (критерій включення в дослідження). Усім обстеженим у зв'язку з наявністю у них частих симптомних нападів ФП, за їх погодженням, була призначена постійна антиаритмічна терапія згідно з уніфікованим клінічним протоколом і чинним наказом МОЗ України № 597 від 15.06.2016. Підбір ефективної антиаритмічної терапії в кожному конкретному випадку здійснювали поетапно, згідно з розробленим дизайном. На 1-му етапі стартовий антиаритмічний препарат призначали залежно від вегетативного варіанту аритмії. Так, у разі адреналового або змішаного варіанту ФП призначали пропafenон 300–900 мг/доб, а у разі вагусного – етацизин 100–200

мг/доб. На 2-му етапі, в разі неефективності пропafenону, його замінювали на етацизин 100–200 мг/доб. При недостатній ефективності останнього (3-й етап) до нього додавали бета-адреноблокатор бісопролол 2,5–5 мг/доб. При неефективності попередньої терапії (4-й етап) використовували соталол 160–320 мг/доб, аміодарон 200 мг/доб після періоду насичення препаратом або радіочастотну абляцію. При неефективності етацизину при вагусних варіантах ФП пацієнти направлялись на радіочастотну абляцію і виключались з дослідження.

Антиаритмічна ефективність препаратів оцінювалась за суб'єктивним відчуттям пацієнтів – проводилась самооцінка пацієнтом частоти нападів ФП та їх перебігу. Вона розглядалась як повна у разі зникнення нападів аритмії та їх відсутності впродовж 6-ти місяців спостереження і як часткова – у разі суб'єктивно відчуваного хворим зменшення частоти нападів аритмії (на 50–75 %), зменшення тривалості нападів і/або поліпшення умов їх припинення (відсутність необхідності госпіталізацій і застосування інших антиаритмічних препаратів або електроімпульсної терапії). У разі відсутності динаміки частоти нападів ФП антиаритмічний ефект розцінювали як відсутній. У цьому випадку, згідно з наведеним алгоритмом, проводилась заміна на інший антиаритмічний препарат. У разі неможливості збереження синусового ритму і переходу в постійну форму пацієнт виключався з дослідження. Термін спостереження за хворими, з моменту підбору їм ефективної антиаритмічної терапії, був 6 місяців. Фактичний середній термін спостереження за хворими становив ($8,2 \pm 0,4$) місяці.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою стандартних методів із застосуванням пакета прикладних програм StatSoft Statistica v. 12.0 згідно з рекомендаціями. У разі кількісних величин результати були представлені у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 процентиля) і у разі відносних величин у вигляді відсотків (%). Порівняння кількісних величин у групах проводили за допомогою U-критерію Манна-Уїтні і Kruskal-Wallis ANOVA test, відносних величин – за критерієм χ^2 .

Результати. Аналіз клінічної ефективності препаратів IC класу в пацієнтів з ГХ і частими нападами ФП у цілому по групі ($n=146$) показав доволі високу ефективність цього класу препаратів – у 134 (91,8 %) пролікованих відзначали позитивний антиаритмічний ефект упродовж 6 місяців лікування. Не викликає сумніву, що така висока ефективність була пов'язана, насамперед, з використанням нами не «жорстких» критеріїв оцінки антиаритмічної терапії. Так, в 48 (35,8 %) випадків був зареєстрований повний (повна відсутність нападів ФП за 6 місяців) і в 86 (64,2 %) – частковий антиаритмічний ефект, який характеризувався зменшенням частоти нападів аритмії, тривалості нападів і/або поліпшенням

умов їх припинення (відсутність необхідності госпіталізацій і застосування інших антиаритмічних препаратів і електроімпульсної терапії). Таким чином, отримані дані свідчили, що в більшості пацієнтів ($p < 0,0001$) з частими нападами ФП без тяжких структурних уражень міокарда при використанні антиаритмічних препаратів ІС класу позитивний антиаритмічний ефект носить характер часткового і лише у третини пацієнтів він супроводжується повним зникненням нападів аритмії.

Аналіз антиаритмічної ефективності і побічних дій різних варіантів фармакотерапії свідчив, що пропafenон (середня доза 498 мг/доб) упродовж 6 місяців лікування виявив антиаритмічну ефективність в 72 (62,6 %) випадків. У 9 (7,8 %) пацієнтів спостерігали побічні реакції, які потребували відміни препарату. Серед них у 4 (3,5 %) випадків реєстрували симптомну синусову брадикардію з епізодами синоатріальної блокади та у 5 (4,3%) – збільшення тривалості інтервалу QRS ≥ 30 % від вихідного рівня.

Позитивний антиаритмічний ефект етакіцину (середня доза 124 мг/доб) в цілому по групі впродовж 6 місяців був визначений в 46 (62,2 %) хворих. Звертало увагу, що в групі пацієнтів з вагусним варіантом ФП він був доволі високим і склав 90,3 %. Це вкотре переконує в тому, що етакіцин слід розглядати як препарат вибору в пацієнтів з вагусними варіантами аритмій і відсутності тяжких органічних уражень серця. Останнє пов'язано з особливостями фармакологічних ефектів препарату, а саме холінолітичною дією препарату. Антиаритмічна ефективність етакіцину в пацієнтів з невагусною ФП становила 41,9 %. Однак при цьому слід врахувати той факт, що в цій групі етакіцин був використаний на 2-му етапі в разі неефективності попередньої терапії пропafenоном. У той же час додаткове застосування біспрололу (середня доза 4 мг/доб) підвищило ефективність етакіцину до 76,2 %. Ми не можемо виключити той факт, що антиаритмічна ефективність етакіцину в пацієнтів з невагусною ФП є значно вищою в разі призначення як стартового препарату.

Побічні реакції етакіцину, які потребували відміни препарату, зареєстровані нами в 6 (8,1 %) пацієнтів: у 1 з них (1,4 %) спостерігали головний біль і диплопію, у 2 (2,7 %) – порушення акомодатції та у 3 (4,1 %) – збільшення тривалості інтервалу QRS ≥ 30 % порівняно з вихідним рівнем.

Висновки. 1. У пацієнтів з ГХ без тяжких структурних уражень міокарда і частими нападами ФП антиаритмічна ефективність препаратів ІС класу впродовж 6 місяців становила 91,8 %. При цьому в 35,8 % випадків реєструвався повний (повна відсутність нападів ФП) і в 64,2 % – частковий антиаритмічний ефект, який характеризувався зменшенням частоти нападів аритмії, тривалості нападів і/або поліпшенням умов їх припинення (відсутність необхідності госпіталізацій

і застосування інших антиаритмічних препаратів і електроімпульсної терапії). 2. Антиаритмічна ефективність пропafenону при невагусному варіанті ФП становила 67,2 %. Заміна препарату на етакіцин при його неефективності виявилась ефективною в 49,1 % випадків. Натомість додавання до етакіцину біспрололу підвищило ефективність до 76,2 %. Побічні ефекти пропafenону, які потребували заміни препарату, зареєстровані в 7,8 %, етакіцину – в 8,1 % випадків.

Роль ендотеліальної синтази оксиду азоту та вмісту нітритів та нітратів при фібриляції передсердь

В.І. Денесюк, О.В. Барська, Н.О. Музика

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

У світі в 2010 р. нараховувалось 33,5 млн осіб з ФП. Особливо важливе значення ФП має з віком, оскільки у віці до 50 років поширеність ФП у популяції становить 0,1 %, а після 80 років – 9 %. Доведено, що ФП є причиною майже третини усіх порушень мозкового кровообігу. У хворих з ФП частіше, ніж без неї, виникають напади стенокардії, серцебиття, значно знижується якість життя. Поряд з цим ФП має не тільки медичну, а також соціальну проблему зі зниженням або втратою працездатності, розвитком інвалідності та передчасної смертності.

Мета – вивчити можливу роль ендотеліальної синтази оксиду азоту, нітритів та нітратів в патогенезі фібриляції передсердь у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця.

Матеріал і методи. Нами було проведено клінічне обстеження 58 хворих на стабільну ІХС, що ускладнилась ФП та контрольна група – 20 хворих на стабільну ІХС без аритмій серця. Усі пацієнти перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Діагностику та лікування клінічних форм ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року. Діагностику та лікування ФП здійснювали згідно з наказом МОЗ України № 597 від 15.06.2016 року. Було проведено визначення рівнів вмісту ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) в сироватці крові імуноферментним методом за набором «Nitric Oxide Synthase 3, Endothelial (NOS3) Human ELISA Kit» (Cloud-Clone Corp, США) відповідно до інструкції фірми-виробника. Вміст стабільних метаболітів оксиду азоту (NO) в сироватці крові заснований на фотоколориметричному визначенні оптичної щільності забарвленого комплексу NO₂⁻ з реактивом Гріса після осадження білків ацетонітрилом.

Нітрати попередньо відновлювали до нітритів сумішшю цинкового порошку та розчину аміаку, визначали сумарний вміст метаболітів NO за реакцією з реактивом Гріса. Індивідуальний вміст нітратів (NO_3^-) визначали як різницю між сумарним вмістом метаболітів NO та вмістом нітритів (NO_2^-) в сироватці крові. Усім пацієнтам із метою первинного скринінгу порушень ритму та провідності, діагностики вогнищевих змін міокарда шлуночків проводили електрокардіографічне обстеження (ЕКГ) у 12 стандартних відведеннях на електрокардіографі Heart Screen 112 D (Угорщина). У 10 хворих проводилось холтеровське моніторування ЕКГ.

Результати. У гендерному співвідношенні дещо переважали чоловіки 30 (51,72 %) над жінками – 28 (48,27 %). Середній вік пацієнтів становив $(68,80 \pm 0,90)$ року. При вивченні порушень ритму серця в обстежених пацієнтів на стабільну ІХС встановлено, що найбільш часто зустрічалась персистуюча форма ФП у 33 (56,89 %) пацієнтів, дещо рідше – постійна форма ФП – у 23 (43,10 %) обстежених хворих. У контрольній групі (без аритмій серця) рівень eNOS в сироватці крові був достовірно найвищим і становив $(657,82 \pm 30,88)$ пг/мл, тоді як у хворих на стабільну ІХС та персистуючу форму ФП рівень eNOS знижувався – $(596,40 \pm 53,43)$ пг/мл, а серед пацієнтів з постійною формою ФП – $(476,52 \pm 36,90)$ пг/мл ($p < 0,05$). У обстежених хворих аналогічно знижувався вміст нітритів та нітратів ($p < 0,05$). Наведені дані переконливо свідчать про те, що у хворих на стабільну ІХС з аритміями серця у порівнянні з аналогічною групою хворих без аритмій серця визначалось достовірне зменшення рівня eNOS, нітритів та нітратів в сироватці крові, що свідчить про зниження вазодилатуючого фактору у пацієнтів з порушеннями ритму серця, яке сприяє прогресуванню основного захворювання.

Висновки. При порівнянні груп з персистуючою і постійною формою ФП на тлі стабільної ІХС, виникають однотипові зміни показників вазодилатації: зниження рівня eNOS, нітритів та нітратів в сироватці крові, що свідчить про негативну роль цього фактора при даній патології. У розвитку персистуючої та постійної (хронічної) форм ФП у хворих на стабільну ІХС патогенетичну роль відіграє достовірне зниження рівня eNOS, нітритів та нітратів у сироватці крові.

Результаты радиочастотной катетерной

деструкции фибрилляции предсердий

А.В. Доронин¹, Ю.И. Суслина², А.С. Резник², В.А. Ханенова²,
Е.Ю. Марушко², М.С. Мешкова²

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

²ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины», Киев

Цель. При оценке результатов радиочастотной катетерной деструкции фибрилляции предсердий (ФП) учитывают пациентов, у которых после деструкции отсутствуют приступы тахикардии без применения антиаритмических препаратов. Однако, у части пациентов наблюдается синусовый ритм при применении антиаритмической терапии либо приступы становятся легче, либо персистирующие формы ФП переходят в пароксизмальные. Мы решили проанализировать наши результаты с учетом вышесказанного.

Материал и методы. В анализируемую группу вошли последовательные 159 пациентов с пароксизмальной формой ФП и 127 с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП которым были проведены первичные катетерные деструкции. Срок наблюдения составил около 1 года.

Результаты. У пациентов с пароксизмальной формой ФП синусовый ритм сохранялся без применения антиаритмических препаратов на протяжении года у 99 (68,3 %) пациентов, с непароксизмальной – у 80 (66,7 %). При этом, у пациентов с пароксизмальной формой ФП антиаритмическими препаратами удалось удержать синусовый ритм еще у 9 (6,2 %) пациентов, у 6 (4,1 %) приступы тахикардии стали редкими либо непродолжительными. У пациентов с непароксизмальной формой ФП антиаритмическими препаратами удалось удержать синусовый ритм либо приступы тахикардии стали редкими еще у 23 (19,2 %) пациентов. Таким образом, положительный эффект удалось получить у 114 (78,6 %) пациентов с пароксизмальной формой ФП, и у 103 (85,8 %) с непароксизмальной.

Выводы. С учетом всех положительных результатов после первой процедуры катетерной деструкции ФП успешность на протяжении года наблюдения составляет около 80 %.

Гемодинамічні та структурні показники

у пацієнтів з фібриляцією та/або тріпотінням передсердь після абляції залежно від функціонального класу хронічної серцевої недостатності

Т.В. Золотарьова

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Мета – оцінити гемодинамічні та структурні показники серцево-судинної системи у пацієнтів з фібриляцією та/або тріпотінням передсердь у гострий період після абляції залежно від функціонального класу хронічної серцевої недостатності.

Матеріал і методи. Обстежено 74 пацієнта після радіочастотної абляції з приводу фібриляції та/або тріпотіння передсердь. Оцінювалися: частота серцевих скорочень, пульс, частота дихальних рухів (ЧДР), рівень систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ та ДАТ); електрокардіографічні характеристики – QRS, QTc; ехокардіографічні показники – фракція викиду (ФВ), кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розмір (КДР та КСР) лівого шлуночка (ЛШ), розмір лівого та правого передсердь (ЛП та ПП). Пацієнти були розподілені на групи функціональних класів (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН). Вищезазначені показники оцінювалися на 3–5-й день після абляції.

Результати. За такими показниками, як ЧСС, пульс, ЧДР, рівнем САТ та ДАТ, QRS, QTc, КДР ЛШ, КСР ЛШ – достовірної різниці виявлено не було, тобто ФК ХСН не пов'язаний з цими показниками. У I ФК ХСН ФВ була достовірно більшою, а розмір ЛП достовірно меншим у порівнянні з III ФК. У III ФК ХСН розмір ПП та ЛП виявилися достовірно більшими ніж у II ФК. На корелограмі I ФК ХСН визначалася поява сильних зв'язків між САТ та ДАТ ($r=1,0$; $p<0,01$); у II ФК ХСН – між КСР та ФВ, КДР ($r=0,7$; $p<0,01$), зберігалась між САТ та ДАТ ($r=0,62$; $p<0,01$). Для III ФК ХСН чітко визначалась максимальна кількість сильних кореляційних зв'язків: між ФВ та QRS ($r=0,64$; $p<0,01$), КСР та КДР ЛШ, ПП ($r=0,66$; $p<0,01$), ЛП та КДР ЛШ ($r=0,65$; $p<0,01$), САТ та ДАТ ($r=0,73$; $p<0,01$), пульсом та ЧСС ($r=0,91$; $p<0,01$).

Висновки. Пацієнти I ФК ХСН мають достовірно менший розмір ЛП у порівнянні з III ФК ХСН, що асоціюється з кращім прогнозом у плані ефективності РЧА у віддаленому періоді; ФК ХСН не пов'язані з ЧСС, пульсом, ЧДР, рівнем САТ та ДАТ, QRS, QTc, КДР ЛШ, КСР ЛШ. У пацієнтів I ФК ХСН із погано контрольованими ФП/ТП медикаментозно альтернативне лікування у вигляді РЧА повинне розглядатися як терапія вибору якомога раніше.

Поширеність апное сну серед пацієнтів з ожирінням

Н.А. Івчина, Л.І. Васильєва, О.О. Ханюков

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Мета – дослідити поширеність та ступінь важкості синдрому апное сну в пацієнтів з ожирінням.

Матеріал і методи. 63 пацієнти з ожирінням (індекс маси тіла (ІМТ) більше 30) та скаргами на гучне хрипіння, денну сонливість.

Результати. Серед обстежених пацієнтів більшість становили чоловіки – 56 (88,89 %). Середній вік – (50,7±12,65) року (від 26 до 70 років). ІМТ – 38,42±6,45. Ішемічна хвороба серця була у 14 (22,22 %) пацієнтів (двоє з них мали в анамнезі інфаркт міокарда); у 15 були порушення ритму (у 7 – фібриляція передсердь, у 8 – поодинокі шлуночкові та надшлуночкові екстрасистолі).

За даними кардіо-респіраторного моніторингу обчислювали індекс апное/гіпопное (ІАГ), що дозволило розподілити пацієнтів за ступенем важкості захворювання: легка форма апное (ІАГ від 5 до 15 епізодів/годину), середнього ступеня важкості (ІАГ від 15 до 30 епізодів/годину) та тяжка форма (ІАГ ≥ 30 епізодів/годину).

Тяжка форма апное діагностована у 26 (41,27 %) пацієнтів, середній вік – (48,46±11,15) року, ІМТ – 39,99±6,76. Кількість респіраторних подій становила 373,98±173,36. ІАГ – 61,16±20,98 на годину. Загальна кількість часу, коли пацієнти не дихають – (9852,58±5725,88) с. Серед респіраторних подій зустрічались обструктивні апное 192,04±125,39, центральні – 79±78,14, гіпопное 26,42±24,40. Респіраторні епізоди (апное та гіпопное) супроводжувались значним зниженням сатурації (SpO_2). Середній рівень сатурації становив (88,65±4,97) %, мінімальний рівень SpO_2 – (60,3±9,44) %. Частка хрипіння становила (19,32±18,54) %.

Апное середнього ступеня важкості виявлено у 10 (15,87 %) пацієнтів, середній вік яких (51,1±14,02) року. ІМТ – 35,01±3,22. Кількість респіраторних подій – (151±80,87). ІАГ 21,76±5,06 на годину. Середня кількість часу без дихання становила (3855,89±2639,65) с. Обструктивні апное становили 84±69,11, центральні – 29,29±34,28, гіпопное – 27,25±18,09. Середній рівень SpO_2 – (92,88±4,6) %, мінімальний рівень SpO_2 – (67,67±9,62) %. Частка хрипіння становила (21,35±21,93) %.

Легкий ступінь апное виявлено у 12 (19,05 %) досліджуваних, середній вік яких був (51,67±13,82) року. ІМТ – 37,38±4,55. Кількість респіраторних подій – 77±31,65. ІАГ – 11,06±2,74 на годину. Середня кількість часу без дихання становила (1947,64±705,14) с. Обструктивні ап-

ное – $30,54 \pm 27,06$, центральні – $18,18 \pm 28,12$, гіпопное – $29,36 \pm 29,67$. Середній рівень SpO_2 становив $(94,02 \pm 3,4) \%$, мінімальний рівень кисню – $(74,41 \pm 6,07) \%$. Доля хропіння під час сну становила $(27,84 \pm 21,09) \%$.

У 15 (23,8 %) пацієнтів з ожирінням та скаргами на гучне хропіння і денну сонливість апное сну не було підтверджено.

Висновки. Поширеність синдрому нічного апное сну серед пацієнтів з ожирінням становила 76 %, більше ніж половина пацієнтів потребує подальшого лікування з використанням CPAP терапії.

Варіабельність серцевого ритму в пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

О.В. Князєва, В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) стає дедалі більш розповсюдженим через наявність спільних факторів ризику та патогенетичних механізмів: тютюнопаління, постаріння населення, забруднення навколишнього середовища, ожиріння, спадковість, оксидативний стрес, системне запалення, ендотеліальна дисфункція. Коморбідність ІХС та ХОЗЛ призводить до взаємного обтяження, зростання інвалідизації та смертності. Порушення вегетативної регуляції, характерне для пацієнтів з ХОЗЛ, вносить додатковий вклад в прогресування ІХС, в тому числі за рахунок проаритмогенного ефекту. Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) є доступним неінвазивним методом оцінки вегетативного статусу пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Мета – визначити особливості ВСР у пацієнтів зі стабільною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Обстежені 30 пацієнтів (24 чоловіка та 6 жінок) віком $(62,4 \pm 10,2)$ року, яких поділено на клінічні групи ХОЗЛ згідно з рекомендаціями GOLD 2018. Діагностику ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України №152 від 02.03.2016р. Контрольна група включала 24 особи (18 чоловіків і 6 жінок) віком $(58,1 \pm 4,83)$ року з ІХС, але без патології органів дихання в анамнезі та за результатами обстеження. 46,7 % пацієнтів основної групи та 45,8 % пацієнтів контрольної групи мали супутню артеріальну гіпертензію (АГ). Хворим проводилось клінічне обстеження, ЕКГ, добовий холтеровський моніторинг ЕКГ (ХМ ЕКГ), одно- і двомірну ЕхоКГ, кольорову, імпульсно-хвильову і безперервно-хвильову доплерЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні показники активності запального

процесу, ліпідного, вуглеводного обміну, електролітів. ХМ ЕКГ виконували за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000 АД» («Інкарт»); оцінювали часові та спектральні показники ВСР: SDNN (мс) – стандартне відхилення послідовних інтервалів R-R; RMSSD (мс) – стандартне відхилення різниці послідовних інтервалів R-R; загальну потужність спектру TP ($ms^2/Гц$), високочастотний компонент спектра (HF), низькочастотний компонент (LF), та величину VLF пов'язаних з гуморальними механізмами регуляції.

Результати. При аналізі результатів виявлено, що показник SDNN був знижений у пацієнтів обох груп, при чому в основній групі він був достовірно нижчим, ніж у контрольній ($(37,4 \pm 5,3)$ мс проти $(46,8 \pm 7,2)$ мс, $p < 0,05$), що свідчить про підвищення активності симпатичної регуляції. Показник RMSSD був у межах норми в обох групах, але у пацієнтів з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ був достовірно нижчим, ніж у пацієнтів з ІХС ($(26,3 \pm 3,4)$ мс та $(34,2 \pm 3,6)$ мс). Достовірно нижче, ніж у контрольній групі, були показники LF (відповідно $(567,2 \pm 79,3)$ ms^2 та $(785,9 \pm 83,1)$ ms^2) та HF ($(285,3 \pm 40,1)$ та $(574,2 \pm 58,7)$). В обох групах виявлено збільшення співвідношення LF/HF ($(3,31 \pm 0,7)$ та $(2,12 \pm 0,9)$). Ці зміни також вказують на підвищення тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС). Також статистично достовірним було зниження показника TP у пацієнтів основної групи ($4097,6 \pm 79,3$ і $5286,4 \pm 115,7$).

Висновки. У пацієнтів з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ виявлено підвищення активності симпатичного відділу ВНС та зменшення тону парасимпатичної регуляції, що сприяє аритмогенезу. Потребує вивчення зв'язок змін ВСР у пацієнтів з ІХС залежно від частоти загострень ХОЗЛ, вираженості клінічної симптоматики та ступеня бронхіальної обструкції.

Катетерная абляция предсердных тахикардий септальной локализации

Т.В. Кравченко, Е.С. Акиров, В.В. Тохтаров

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии
имени В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Фокусные предсердные тахикардии (ПТ) составляют около 15 % симптомных предсердных тахикардий. Более 70 % этих аритмий имеют прогрессирующий характер и могут приводить к возникновению аритмогенной кардиомиопатии, фибрилляции предсердий. Устранение фокусных ПТ септальной локализации представляет определенные сложности из-за близости проводящей системы сердца.

Цель – определить эффективность и безопасность катетерной абляции фокусных предсердных тахикардий перегородочной локализации.

Матеріал і методи. 125 пацієнтам було виконано картирование і катетерная абляція фокусних предсердних тахікардій. У 37 (29 %) предсердна тахікардія сосуществовала с фібрилляцией предсердий, у 7 (6 %) также выявлено типичное трепетание предсердий, у 12 (9,6 %) были признаки наличия атриовентрикулярных тахікардій (манифестный и скрытый синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, типичная атриовентрикулярная узловая тахікардія). Всем больные были прооперированы с использованием навигационной системы CARTO XP / Carto 3 / EnSite Velocity.

Результаты. По результатам картирования из 125 пациентов у 48 выявлена септальная локализация фокуса тахікардії (мужчины n=18, женщины n=30). Возраст пациентов составил от 12 до 73 лет (средний 38 ± 12). По течению заболевания у 30 (62 %) больных тахікардія была пароксизмальной, у 9 (19 %) – постоянно-возвратной, у 9 (19 %) – хронической. По этиологии заболевания у 29 пациентов тахікардія была идиопатической, у 4 – на фоне артериальной гипертензии, у 6 – на фоне ИБС, у 3 имели место врожденные пороки сердца, 6 – ранее выполнена КА различных тахікардій. Длительность аритмического анамнеза составила от 1,5 до 10 лет. Катетерная радиочастотная абляція для устранения тахікардії у 19 больных выполнена в парагиссальной зоне, у 15 – в устье коронарного синуса, у 5 – в зоне треугольника Коха, у 7 – в зоне межпредсердной перегородки со стороны левого предсердия, у 2 – в некоронарном синусе Вальсальвы. Опережение в зоне наиболее ранней активности относительно начала референтного сигнала составило 15–116 мс. Во время процедуры тахікардія устранена у 47 (98 %) пациентов. В течение 12 месяцев рецидивы выявлены у 4 больных (8 %) и тахікардія устранена при повторном вмешательстве. Аппликации радиочастотного тока наносили во время спонтанной или индуцированной тахікардії (кроме парагиссальной локализации). Критериями эффективного воздействия считали следующие: эффект «разогрева» на первых секундах РЧА, купирование тахікардії в промежутке времени до 20 с от начала воздействия, снижение амплитуды локальной электрограммы в месте воздействия, неиндуцируемость тахікардії при стимуляции предсердий, в т.ч. на фоне использования адреномиметиков, бета-адреноблокаторов, мезатона, атропина.

В течение 12 месяцев повторно оперированы 4 (8 %) пациента. У 3 (6 %) больных получено осложнение в виде атриовентрикулярной блокады 1 степени.

Выводы. 1. Катетерная РЧА является эффективным методом лечения фокусных предсердных тахікардій. 2. Септальная зона является неблагоприятной локализацией для катетерной РЧА в связи с риском рецидива тахікардії и осложнениями в виде нарушения атриовентрикулярной про-

водимости. 3. Катетерная РЧА может быть методом выбора при лечении пациентов с фокусными ПТ септальной локализации.

Вплив коагулянтного потенціалу на кардіоваскулярний ризик при загостренні подагричного артриту

О.М. Лазаренко, Г.П. Кузьміна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Кардіоваскулярний ризик при подагрі з часом посилюється з наростанням ендотеліальної дисфункції, дисліпідемії та коагулянтними зсувами. Навіть незважаючи на те, що загальноприйняті терапевтичні заходи приводять до істотного покращання клінічної симптоматики і деякого поліпшення показників ендотеліальної дисфункції, дисліпідемії та коагулянтного потенціалу, а, отже, і кардіоваскулярного ризику, у цієї категорії пацієнтів він залишається високим і потребує подальшої корекції.

Мета – визначити ступінь впливу коагуляційної ланки гемостазу на серцево-судинний ризик у пацієнтів із загостренням подагричного артриту.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 52 пацієнти з подагрою, вік яких становив від 40 до 64 років. Діагноз подагри встановлювався згідно з критеріями Американського коледжу ревматології та Європейської антиревматичної ліги 2015 р. Пацієнти отримували лікування згідно з існуючими стандартами. Клінічні та анамнестичні дані були отримані при опитуванні хворих, аналізі попередньої медичної документації, виконанні загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Статистичний аналіз проводився за допомогою програми Excel-2010 та пакета прикладних програм Statistica 6.1.

Результати. Серед 52 пацієнтів, які страждали на подагру та отримували лікування за протоколом, простежувалася слабка тенденція щодо зниження агрегаційної здатності тромбоцитів (21 %) та концентрації фібриногену (17 %) при незмінному показнику зовнішнього шляху згортання міжнародного нормалізованого відношення. Тривале підвищення прокоагулянтного потенціалу крові у пацієнтів, незважаючи на лікування за протоколом, не достатньою мірою впливало на кардіоваскулярний ризик, особливо у хворих, які вживали нестероїдні протизапальні препарати (у зв'язку з загостренням артриту). Останнє обумовлено порушенням балансу синтезу тромбоксану A_2 і простагландину E_2 , що призводить до прискорення агрегації тромбоцитів і активації зовнішнього шляху коагуляційного каскаду. При цьому динаміка показників ліпідограми характеризувалася

тенденцією до підвищення проатерогенних фракцій і погіршенням індексу атерогенності. На наш погляд, останнє посилює коагуляційний потенціал крові. Під час загострення подагричного артриту, в першу чергу, зростає індекс ширини розподілу еритроцитів (у 1,5 разу), що, на наш погляд, є більш чутливим показником.

Висновок. Незважаючи на застосування терапевтичного комплексу лікування за протоколом, нормалізацію рівня сечової кислоти плазми крові та достовірне зниження швидкості осідання еритроцитів і С-реактивного протеїну у пацієнтів з подагрою в поєднанні з коморбідною патологією залишається посилена активність коагуляційної ланки гемостазу. Останнє обумовлено загостренням подагричного артриту та тривалим вживанням нестероїдних протизапальних препаратів.

Вплив дисфункції щитоподібної залози на рівень артеріального тиску в пацієнтів з фібриляцією передсердь на тлі терапії аміодароном

С.В. Лизогуб, О.С. Сичов, О.В. Левчук

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

Фібриляція передсердь є найбільш розповсюдженим порушенням ритму. Порушення функції щитоподібної залози є одною з причин фібриляції передсердь та може виникати внаслідок прийому аміодарону.

Мета – визначити кількість пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП), які мають патологію щитоподібної залози (ЩЗ) на фоні прийому аміодарону; вивчити рівень артеріального тиску в групах пацієнтів з гіпертиреозом та гіпотиреозом в порівнянні з групою з еутиреозом.

Матеріал і методи. У дослідження включено 763 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділі аритмій серця в період з січня 2005 по травень 2008 року. Всім пацієнтам проводилося визначення функції ЩЗ, УЗД ЩЗ, клінічний огляд, ЕхоКГ, ХМЕКГ, добове моніторування АТ, лабораторне обстеження.

Результати. У пацієнтів з ФП при обстеженні виявлено у 85,83 % нормальну функцію (ЩЗ), а 14 % (77 пацієнтів) мають порушення функції ЩЗ. Серед пацієнтів, що приймали аміодарон, у 22 пацієнтів (13,2 %) виявлено гіпотиреоз, у 20 пацієнтів (11,9 %) – гіпертиреоз. Серед пацієнтів, що мають

ФП та не приймали аміодарон, дисфункція ЩЗ виявлена у 9,2 % (4,1 % – гіпертиреоз, 5,1 % – гіпотиреоз). Частота виникнення патології щитоподібної залози викладена у *таблиці 1*.

Таблиця 1. Виникнення патології щитоподібної залози залежно від прийому аміодарону

Характеристика групи	Групи хворих з різною функцією щитоподібної залози		
	Гіпертиреоз, абс. (%)	Гіпотиреоз, абс. (%)	Еутиреоз, абс. (%)
Хворі з ФП (n=763)	54 (7,1)	52 (7,07)	657 (85,84)
Хворі, що приймали аміодарон (n=167)	20 (11,9)*	22 (13,2)*	125 (74,9)
Хворі, що не приймали аміодарон (n=586)	24 (4,1)	30 (5,1)	532 (90,8)

* $p < 0,005$ порівняно з групою хворих, що не приймали аміодарон.

У групі хворих, що приймають аміодарон, достовірно вища частота виникнення дисфункції щитоподібної залози, ніж у групі без прийому аміодарону.

Пацієнти розподілені по групах залежно від функції ЩЗ, та проведено добове моніторування АТ. Показники добового моніторування АТ викладені у *таблиці 2*.

При добовому моніторуванні АТ середні показники в групах з дисфункцією щитоподібної залози достовірно не відрізнялись між собою, але були достовірно менше, ніж у групі з еутиреозом. Такі дані дають змогу зробити висновок, що поява дисфункції щитоподібної залози асоціюється з відносним зниженням рівня артеріального тиску, як систолічного, так і діастолічного.

Таблиця 2. Показники добового моніторування АТ

Показник	Група з гіпертиреозом	Група з гіпотиреозом	Група з еутиреозом
Ср САТ, мм рт. ст.	115,8±0,82	110,28±1,62 *	129,4±1,42 *
Ср ДАТ, мм рт. ст.	63,0±1,27	62,57±1,6 *	74,4±1,14 *
Середній мін САТ, мм рт. ст.	93,6±1,38	84,57±1,8 *	101,88±1,35 *
Середній мін ДАТ, мм рт. ст.	44,6±1,38	44,85±1,27 *	53,07±1,08 *
Середній макс САТ, мм рт. ст.	146,6±1,08	152,28±1,88 *	170,38±2,45 *
Середній макс ДАТ, мм рт. ст.	81,6±1,84	85,14±2,43 *	102,42±1,47 *

* достовірність різниць не більше $p < 0,05$ між групою 1-3 та 2-3.

Висновки. 1. Терапія аміодароном удвічі підвищує виникнення дисфункції щитоподібної залози у хворих з фібриляцією передсердь. 2. Поява як гіпертиреозу, так і гіпотиреозу асоціюється з достовірним зниженням артеріального тиску.

Поліморфізм rs10465885 гена конексину-40 у пацієнтів з фібриляцією передсердь неклапанного генезу: генотип-фенотипові асоціації та ризик рецидиву аритмії після відновлення синусового ритму

Т.В. Міхалева¹, О.С. Сичов¹, Т.В. Гетьман¹, В.Г. Гур'янов²,
К.О. Міхалєв³

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Національний медичний університет імені акад. О.О. Богомольця

³ ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Мета – встановити асоціативні зв'язки однонуклеотидного поліморфізму (ОНП) rs10465885 гена конексину-40 (Сх-40) з фенотиповими характеристиками пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) неклапанного генезу; на основі встановлених показників сформувати фенотипові групи (кластери) (ФКл) пацієнтів; визначити ризик рецидиву аритмії у пацієнтів з ФП неклапанного генезу після відновлення синусового ритму (СР) залежно від поліморфного варіанту rs10465885, ФКл, а також різних варіантів їхнього поєднання.

Матеріал і методи. Обстежили 104 пацієнти з ФП неклапанного генезу (середній вік (53 ± 10) роки; 80 (76,9 %) чоловіків і 24 (23,1 %) жінки; пароксизмальна форма – у 29 (27,9 %) пацієнтів; персистентна – 75 (72,1 %). У 81 (77,9 %) пацієнта були ознаки хронічної серцевої недостатності (СН): І стадії – у 64 (79 %), ІА стадії – у 17 (21 %). Розподіл пацієнтів за ризиком інсульту, який оцінювали за шкалою CHA₂DS₂-VASc, був наступним: 0 балів – 26 (25,0%); 1 бал – 37 (35,6 %); ≥ 2 балів – 41 (39,4 %) (у середньому, [медіана (квартилі)] 1 (1-2) бал; мінімально – 0 балів, максимально – 5 балів). Алерну дискримінацію rs10465885 гена Сх-40 вивчали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі. Розподіл варіантів rs10465885 серед 73 (70,2 %) пацієнтів, яким виконували ПЛР, був наступним: ТТ – 17 (23,3 %) пацієнтів, СТ – 33 (45,2 %), СС – 23 (31,5 %). Серед включених 104 пацієнтів ретроспективно проаналізували 122 випадки відновлення СР: 32 (26,2 %) – медикаментозної кардіоверсії (29 пацієнтів [у 3 пацієнтів – 3 повторних випадки]); 63 (51,6 %) – електричної кардіоверсії (електроімпульсної терапії) (ЕКВ [ЕІТ]) (53 пацієнти [у 6 пацієнтів – 10 повторних випадків]); а також 27 (22,2 %) випадків відновлення СР у результаті проведення радіочастотної катетерної абляції (РЧА) (22 пацієнти [у 5 пацієнтів – 5 повторних випадків]). Медіана динамічного спостереження становила 23 місяці. На окремих умовних проміжних етапах динамічного спостереження відношення випадків «утримання СР/рецидив

ФП» було наступним: 3 місяці («90» днів) – 69/53 (n=122); півроку («180» днів) – 61/61 (n=122); 1 рік («360» днів) – 40/76 (n=116). При вивченні взаємозв'язків фенотипових ознак включених пацієнтів з rs10465885 гена Сх-40 застосовували нейромережевий (НМ) генетичний алгоритм. Для виявлення предикторів рецидиву ФП застосовували метод побудови й аналізу моделі пропорційних ризиків Кокса, а також логістичний регресійний аналіз.

Результати. Згідно з результатами НМ-генетичного алгоритму, rs10465885 асоціювався з такими фенотиповими ознаками: вік дебюту ФП; наявність і стадія СН; товщина задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) в діастолу; середньостінкове фракційне вкорочення ЛШ; а також маса міокарда ЛШ, індексована за зростом^{2,7}. З урахуванням встановлених взаємозв'язків, була побудована відповідна НМ-модель, що дозволила визначити ймовірність носійства альтернативного поліморфного варіанту rs10465885 у 31 пацієнта, яким не проводили ПЛР (умовно «висока» ймовірність носійства варіантів «СС» чи «не-СС»: 6 і 25 пацієнтів, відповідно). На основі виявлених фенотипових ознак були сформовані ФКл пацієнтів з ФП: ФКл1 – 43 пацієнти (57 випадків відновлення СР), ФКл2 – 24 (26), ФКл3 – 18 (20) та ФКл4 – 19 (19) (з останніх трьох кластерів сформували об'єднану групу ФКл234). ФКл1, порівняно з ФКл234, асоціювався з більш високою частотою виявлення поліморфного варіанту rs10465885 «СС» (з урахуванням осіб з умовно «високою» ймовірністю його носійства), був представлений, в основному, чоловіками у віці до 40 років, без значущих змін структурно-функціонального стану міокарда ЛШ, а також характеризувався більш раннім дебютом аритмії, більшою частотою виявлення випадків субклінічної ФП, а також меншим ризиком інсульту за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Поряд з ФКл, були також сформовані інтегральні кластери (ІК) пацієнтів з ФП неклапанного генезу, що враховували приналежність до ФКл та носійство (чи умовно «високу» ймовірність носійства) поліморфного варіанту rs10465885 «не-СС» чи «СС»: 1) ІК1 (ФКл1 + «не-СС») – 26 пацієнтів (32 випадки відновлення СР); 2) ІК2 (ФКл1 + «СС») – 17 (25); 3) ІК3 (ФКл234 + «не-СС») – 49 (50); та 4) ІК4 (ФКл234 + «СС») – 12 (15). ІК2, порівняно з іншими ІК, характеризувався найбільш раннім дебютом ФП. Згідно з результатами мультиваріантного регресійного аналізу пропорційних ризиків Кокса, ризик рецидиву аритмії після ЕКВ (ЕІТ) був у 1,429 (95 % довірчий інтервал [ДІ] 1,065–1,919) рази вищим за такий після РЧА (тобто, вищим на 42,9 %) (p=0,017). Поряд з цим, ризик рецидиву ФП неклапанного генезу після відновлення СР у пацієнтів з балом «1» за шкалою CHA₂DS₂-VASc був у 1,550 рази нижчим за такий як у пацієнтів з «0», так і « ≥ 2 » балів (відношення ризиків 0,645 [95 % ДІ 0,468–0,888]; p=0,007). Відповідно до результатів

мультиваріантного логістичного регресійного аналізу (часові «зрізи» – 90 і 180 днів динамічного спостереження), ІК виявився найбільш тісно асоційованим з рецидивом ФП через 90 і 180 днів після відновлення СР: ІК2 проти К4 на етапі «90» днів (відношення шансів [ВШ] 2,581 [95 % ДІ 1,146–5,814]; $p=0,022$); ІК3 проти К4 на етапі «90» днів (ВШ 2,197 [95 % ДІ 1,082–4,461]; $p=0,029$); ІК2 проти К4 на етапі «180» днів (ВШ 2,388 [95 % ДІ 1,127–5,058]; $p=0,023$). На часовому етапі «360 днів» динамічного спостереження, незалежним предиктором рецидиву ФП неклапанного генезу після відновлення СР, на відміну від ІК, виявився бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc.

Висновки. ОНП rs10465885 гена Cx-40 у пацієнтів з ФП неклапанного генезу асоційований з такими фенотиповими ознаками, як: вік дебюту ФП; наявність і стадія СН, окремі ехокардіографічні параметри структурно-функціонального стану ЛПШ. Предикторами дожиття без рецидиву аритмії у пацієнтів з ФП неклапанного генезу після відновлення СР виявились, власне, варіант відновлення СР, а також бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Носійство (чи встановлена умовно «висока» ймовірність носійства) поліморфного варіанту rs10465885 «CC» додатково підвищує ризик рецидиву аритмії на етапах, принаймні, 3- і 6-місячного спостереження («90» і «180» днів, відповідно) після відновлення СР у пацієнтів з ФП неклапанного генезу, яким притаманні риси усередненого «портрету» ФКл1, порівняно з особами, що належать до альтернативної фенотипової групи (ФКл234).

Стратифікація ризику рецидиву аритмії у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь після електричної кардіоверсії

К.О. Писаревська

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Мета – на основі комплексного аналізу фонових захворювань та клініко-ехокардіографічних параметрів розробити модель індивідуального прогнозування утримання синусового ритму (СР) протягом 6 місяців після електричної кардіоверсії (ЕКВ) у пацієнтів з персистентною неклапанною фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріал і методи. У дослідження включено 141 пацієнт (68 % чоловіків та 32 % жінок) з персистентною ФП, яким проводили планову процедуру відновлення синусового ритму методом ЕКВ. Медіана віку (нижній-верхній кuartилі) становила 64 (57–70) роки. Медіана тривалості анамнезу аритмії – 2 роки (0,83–4,0), останнього епізоду ФП – 4 місяці (2,0–7,0). У 27 % пацієнтів даний епізод аритмії був зафіксо-

ваний вперше. Фоновими захворюваннями, на тлі яких діагностована аритмія, були: гіпертонічна хвороба (ГХ) – у 81,6 %, ожиріння – у 63,1 % пацієнтів, ішемічна хвороба серця (ІХС) – у 29,1 % осіб. Перед проведенням ЕКВ в якості медикаментозної антиаритмічної підготовки пацієнтам призначали аміодарон у насичуючій дозі (20 г за 1 місяць). Хворим проведено загальноклінічне обстеження, збір анамнезу, ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ) до, через 1 та 6 місяців після ЕКВ.

Усі пацієнти утримували СР протягом 1 місяця після ЕКВ. При повторному дослідженні через 6 місяців хворі були розподілені на дві групи залежно від наявності рецидиву аритмії: до 1 групи увійшли 83 пацієнта (58,8 %), які утримували СР весь термін спостереження, 2-гу групу складали хворі з рецидивом ФП – 58 хворих (41,2 %). Для визначення факторів ризику рецидиву аритмії після електричної кардіоверсії проводився простий однофакторний логістичний регресійний аналіз з обчисленням відношення шансів із 95 % довірчим інтервалом (ДІ). Прогностична модель була розроблена на основі програмного модуля Statistica Scorecard.

Результати. Визначені основні фактори ризику, які мають достовірний вплив на розвиток рецидиву аритмії та параметри, що сприяють утриманню синусового ритму ($p<0,05$). Серед них були фактори, які не модифікуються: вік, анамнез аритмії та тривалість останнього епізоду ФП, фонові стани (ГХ, ІХС, серцева недостатність), загальна кількість балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc, клінічні параметри (тахісистоія, EHRA III класу); фактори, які модифікуються: тютюнопаління, артеріальна гіпертензія 2 або 3 ступеня, насичуюча доза аміодарону перед ЕКВ; показники ЕхоКГ лівого передсердя (індекс об'єму у систолу, ударний об'єм) та лівого шлуночка (кінцевосистолічний об'єм, фракція викиду). Скорингова модель була створена шляхом привласнення вагових балів визначеним параметрам на підставі моделі логістичної регресії. За допомогою ROC-аналізу було обрано оптимальну точку відсікання, яка склала 56 балів із досягненням найкращого результату щодо сполучення чутливості 92,77 % та специфічності 70,69 %. Розроблена скоринг-модель має відмінні операційні характеристики: площа під ROC-кривою – 0,908; $p<0,001$; 95 % ДІ 0,848–0,950.

Висновки. Стратифікація ризику рецидиву аритмії у пацієнтів з персистентною неклапанною фібриляцією передсердь після електричної кардіоверсії може бути проведена за допомогою розробленої прогностичної скоринг-моделі, яка включає в себе параметри, які модифікуються, не модифікуються та показники ехокардіографічного дослідження.

Фібриляція передсердь і хронічні хвороби печінки: особливості ведення пацієнтів у світлі рекомендацій EHRA 2018 року

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Комбінація хвороб серця і печінки виникає за трьома сценаріями: хвороби серця, які впливають на печінку; хвороби печінки, що впливають на серце; ураження серця і печінки, що об'єднані єдиною етіологією. Особливі труднощі виникають при лікуванні пацієнтів з аритміями на тлі цирозів печінки, що пояснюється несприятливим впливом гемодинамічних порушень на функцію печінки, токсичною дією антиаритміків на печінку, несприятливою взаємодією між ліками тощо. У пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) у поєднанні з цирозами печінки виникають питання відносно стратегії ведення ФП - чи відновлювати синусовий ритм за допомогою антиаритміків, чи регулювати темп шлуночкових скорочень. Найболючіше питання – чи застосовувати антикоагулянти для попередження тромбоемболічних ускладнень, зокрема кардіоемболічних інсультів, і які використовувати антикоагулянти.

Мета – вивчити ефективність лікування ФП у пацієнтів з компенсованим цирозом печінки з використанням НОАК ривароксабану згідно з останніми рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства – Асоціації серцевого ритму (EHRA) та ритмокору.

Матеріал і методи. Протягом 2017–2018 років найбільше інформації з цієї проблеми містилося в рекомендаціях EHRA з антитромботичної терапії пацієнтів з ФП. Згідно з цими рекомендаціями нами обстежено і проліковано 12 пацієнтів з компенсованим цирозом печінки, група А за шкалою Чайлд – П'ю. У 8 (66,7 %) випадках ФП була персистуючою, у 4 (33,3 %) – постійною. При фіброзофагодуодуноскопії неускладнені варикозні вузли стравоходу виявлено у 6 (50 %) випадків. Окрім ФП у 10 (83,3 %) пацієнтів реєструвалася часта шлуночкова екстрасистолія. Пацієнтам з персистуючою ФП застосована стратегія відновлення синусового ритму шляхом ЕКВ з наступним прийомом аміодарону. За шкалою CHA₂DS₂-VASc ризик інсульту був високим (4,1±1,17 балу), а HAS-BLED дорівнював 2,6±0,31 балу. При постійній ФП з метою корекції частих шлуночкових екстрасистол призначали ритмокор по 2 капсули 3 рази на добу. Як антикоагулянт застосовували НОАК ривароксабан 15 мг на добу.

Результати. При аналізі результатів встановлено, що при персистуючій ФП ЕКВ була успішною у 6 (75,0 %) випадків. У 4 (25 %) пацієнтів відновлення синусового ритму було нестійким. При постійній ФП прийом ритмокору сприяв зменшенню кількості шлуночкових екстрасистол в середньому

на 56 %. Застосування ривароксабану у дозі 15 мг на добу у жодному випадку не супроводжувалося геморагічними ускладненнями.

Висновки. У пацієнтів з ФП на тлі компенсованого цирозу печінки комплексна терапія з використанням ривароксабану та ритмокору є безпечною і відповідає останнім рекомендаціям EHRA 2018 року.

Оценка эффективности и безопасности препарата этагизин у больных с нарушением ритма без выраженной органической патологии сердца

Е.Н. Романова, О.С. Сычев

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Цель – оценить эффективность и безопасность применения препарата этагизин на фоне синусового ритма у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) и/или желудочковой и предсердной экстрасистол.

Методы исследования: клиническое обследование, ЭКГ в покое с интервалографией, измерение артериального давления (АД), биохимия крови (АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты), общий анализ крови, ХМ-ЭКГ для оценки аритмии и ишемических изменений, тредмил-тест, ЭхоКГ. После назначения первой таблетки этагизина 50 мг через 2 часа проводится ЭКГ для оценки развития проаритмий. Назначение поддерживающей дозы 50 мг 3 р/день. Повторная консультация и проведение ЭКГ с интервалографией через 3 дня. Повторное проведение ЭхоКГ через 3 дня. При достижении антиаритмического эффекта проводится поддерживающая терапия в индивидуально подобранных дозах (1 табл. 3 р./сут.). Больные наблюдались на протяжении 6 месяцев.

Результаты. В исследование включено 182 пациента без выраженных структурных изменений миокарда, средний возраст больных составил (52±1,2) года. ИБС имела место у 53 % больных, артериальная гипертензия – у 59 %, а миокардиофиброз у 47 % пациентов. Симптомы СН не более I стадии наблюдались у 85 %.

Выявлено, что кратность рецидивов пароксизмов ФП на фоне приема этагизина радикально уменьшилась к месяцу приема этагизина и отмечался стойкий антиаритмический эффект препарата на протяжении полугода приема (с одного раза в (4±1,2) дня до назначения препарата, до одного раза в (11,8±0,6) дня на фоне лечения к месяцу приема и до одного раза в (12±0,7) дней к полугоду приема исследуемого антиаритмического средства). Длительность пароксизмов ФП на фоне приема препарата уменьшилась (на 58 %) уже к

месяцу его приема и этот эффект также сохранялся к полугодовой точке протокола исследования. На фоне приема исследуемого препарата выявлено достоверное уменьшение как суправентрикулярных (на 96,9 % к месяцу приема и на 97,4 % к 6 месяцам приема) так и желудочковых экстрасистол (на 78,5 % через месяц терапии и на 88,2 % через 6 месяцев). К месячной и полугодовой точке мы не получили прироста по показателям времени нагрузки и мощности, однако выявлена достоверность по уменьшению количества суправентрикулярной экстрасистолы (на 60 %), а через месяц приема препарата на нагрузке перестала фиксироваться групповая суправентрикулярная экстрасистолия, этот же эффект отмечался и через 6 месяцев приема этагизина.

Мы зарегистрировали развитие блокады правой ножки пучка Гиса в 2 % случаев, уширение комплекса QRS более 25 % от исходного – 1,2 % и трансформация ФП в трепетание предсердий в 1,8 %. При выявлении выше указанных явлений препарат отменяли. Эти явления появлялись уже на 3-4 день приема этагизина. Выявили диплопию у 12 %, которая исчезла на 5-7 сутки приема препарата. «Сетку» перед глазами отмечали 11 % больных, однако она не доставляла выраженного беспокойства. Головная боль и/или головокружение встречалась у 3 % пациентов. Онемение языка (за счет местного анестезирующего действия препарата) – у 2 %. Тошнота имела место у 2 %, а шум в ушах – 1 %.

Оценка эффективности и безопасности фиксированной комбинации вальсартан/амлодипин/гидрохлортиазид у больных с артериальной гипертензией и нарушениями ритма сердца

Е.Н. Романова, О.С. Сычев

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Цель – оценить антигипертензивную эффективность фиксированной комбинации вальсартан/амлодипин/гидрохлортиазид у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и предсердными нарушениями ритма (предсердная экстрасистолия и фибрилляция предсердий), переносимость и побочные эффекты препарата.

Методы исследования. Клиническое наблюдение и сбор анамнеза, ЭКГ в покое с интервалографией; офисное измерение АД; биохимия крови (АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты), общий анализ крови; ХМ-ЭКГ с оценкой variability сердечного ритма (BCR); АД-мониторинг; тредмил-тест; ЭхоКГ. Суточное мониторирование АД у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) проводилось на синусовом ритме. Проводились парные исследования до на-

значения препарата и на фоне лечения фиксированной комбинации вальсартан/амлодипин/гидрохлортиазид через 14 дней.

Результаты. В исследование включено 60 пациентов с суправентрикулярными нарушениями ритма на фоне артериальной гипертензии. Больных разделили на две группы в зависимости от выявленного вида нарушений ритма: в первую группу вошли пациенты с суправентрикулярной экстрасистолы (СВЭ), требующей медикаментозной коррекции (30 пациентов); во вторую группу – пациенты с персистирующей или пароксизмальной формой ФП (30 больных). Группа с СВЭ была на восемь лет «моложе» группы пациентов с ФП. Стаж АГ в этой группе был в 2 раза меньше и составлял четыре с половиной года, тогда как группа с ФП имела анамнез АГ почти 10 лет. Стоит отметить, что в обеих группах пациентов АГ была выявлена у некоторых больных впервые: в группе с СВЭ первичный диагноз АГ установлен у 34 % пациентов, а в группе с ФП – у 58 % больных. Пациенты с известным диагнозом АГ не все принимали антигипертензивные препараты (АГП), причем в группе с ФП их число было чуть больше одной трети (38 %). В группе с СВЭ две трети пациентов принимали АГП (66 %). Однако, у всех пациентов требовалась коррекция данной терапии, т.к. не было достигнуто целевых показателей АД как по систолическому, так и по диастолическому АД. Для выбора антиаритмического препарата в группе пациентов с ФП использовались Украинские рекомендации по ведению больных с ФП. Учитывалось наличие структурных заболеваний миокарда, степень выраженности гипертрофии миокарда и признаки сердечной недостаточности

Выводы. 1. В группе с СВЭ на фиксированной комбинации вальсартан/амлодипин/гидрохлортиазид получено снижение САД и ДАД в дневные часы (на 14 и 15 % соответственно), а также САД и ДАД в ночные часы (на 12,5 и 5,4 % соответственно). В группе с ФП эта динамика была более выражена: снижение САД и ДАД днем на 18,8 и 16,8 % соответственно, и снижение САД и ДАД ночью на 13,9 и 10,6 % соответственно. 2. На фоне приема фиксированной комбинации вальсартан/амлодипин/гидрохлортиазид получен дополнительный антиаритмический эффект как в группе с СВЭ так и в группе с ФП, что доказывает необходимость коррекции АД у пациентов этого профиля. Так же мы отметили улучшение профиля вегетативной нервной системы уже на первом этапе после назначения ААП, эта же тенденция сохранилась на фоне приема исследуемого препарата. 3. На фоне коррекции АД с помощью фиксированной комбинации вальсартан/амлодипин/гидрохлортиазид получен прирост мощности выполненной нагрузки, а также снижение показателей САД и ДАД как в исходном, так и на высоте нагрузки.

Аритмогенні властивості гіпертрофованого лівого шлуночка

Н.М. Середюк, О.С. Вербовська, В.М. Казьмірук,
О.З. Скакун

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний
університет»
Лікувально-діагностичний центр Святого Луки, ЦМКЛ
м. Івано-Франківська

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є доволі поширеною у загальній лікарській практиці, згідно з даними Framingham Heart Study вона наявна у 21,5 % всіх випадків раптової серцевої смерті (РСС). Steven M. et al. (2014) вважають, що ризик РСС за наявності ГЛШ зростає більше як у два рази. ЕКГ-критерії ГЛШ, які використовуються в реальній клінічній практиці, характеризуються низькою чутливістю при досить високій специфічності.

Мета – розробити новий алгоритм діагностики ГЛШ з допомогою ЕКГ, специфічність та чутливість якого була б максимально високою.

Матеріал і методи. Проаналізовані ЕКГ та ЕхоКГ 130 пацієнтів із стабільною ІХС, ГКС, ФП/ТП, шлуночковою екстрасистолією. За результатами ЕхоКГ розраховувалася маса міокарда лівого шлуночка (МЛШ) за модифікованою ASE формулою Devereux.

Результати. За даними ЕхоКГ ГЛШ спостерігалася у 53,08 % пацієнтів. На основі отриманих результатів розроблений алгоритм «sLVH», який дозволяє діагностувати ГЛШ на основі сукупності 16 критеріїв, кожен з яких через різні показники чутливості та специфічності має інший коефіцієнт впливу на загальний бал. Показник 5 балів і більше вважали критерієм ГЛШ, його чутливість – 14,29 %, специфічність – 94,34 %. Значення 0,1–4,99 балів розглядали пограничними, проте вони характеризувалися досить високою чутливістю (93,88 %), що може бути застосовано для скринінгу ГЛШ. Значення алгоритму «sLVH» величиною 5 балів і більше трактували як доведену ГЛШ, при значенні від 1 до 4,99 бала як можливу ГЛШ, значення 0,1–0,99 розглядали як сумнівну ГЛШ, а значення менші 0,1 бала – на відсутність ГЛШ. При значеннях 0,1–4,99 слід проводити ЕхоКГ, щоб виключити ГЛШ.

Висновок. Розроблена програма «ГЛШ по ЕКГ» адаптована до систем Android, Windows, різного калібрування та швидкостей запису ЕКГ.

Вплив фібриляції передсердь на перебіг хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка у хворих з дисфункцією нирок

В.Д. Сиволап, Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

Мета – визначити прогностичний потенціал фібриляції передсердь у перебігу хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка у хворих з дисфункцією нирок.

Матеріал і методи. У дослідження включено 140 хворих (114 (81,4 %) чоловіків) з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу, медіана віку – 60 [54; 68] років. ХСН діагностували і оцінювали згідно з Рекомендаціями з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) Асоціації кардіологів України та Української Асоціації фахівців з серцевої недостатності, ХСН зі зниженою ФВ визначали при ФВ ЛШ < 45 %. Етіологією ХСН у 115 (82,1 %) хворих було поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та гіпертонічної хвороби, у 25 (17,9 %) – ІХС. Хронічну серцеву недостатність 2 функціонального класу (ФК) діагностовано у 27 (19,3 %) хворих, 3 ФК – у 98 (70 %), 4 ФК – у 15 (10,7 %). Інфаркт міокарда в анамнезі був у 106 (75,7 %) хворих, фібриляція передсердь у 47 (33,6 %) хворих. Швидкість клубочкової фільтрації розраховували за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). Проводили ехоплеркардіографію на ультразвуковому сканері «GE VIVID 3 PRO EXPERT» (США) з визначенням систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка. Первинна кінцева точка: випадки раптової серцевої смерті, атеротромботичні події (інфаркт міокарда; інсульт), госпіталізації з приводу декомпенсації ХСН, що зареєстровані протягом 3 років після підписання інформованої згоди. Статистичний аналіз отриманих даних проведено за допомогою програм системи SPSS для Windows, версія 21 (SPSS Inc, США). Для вивчення прогностичної значущості показників виконували ROC-аналіз, однофакторний і багатфакторний регресійний аналіз пропорційних ризиків Кокса. Для оцінки функції виживання використовували метод множинних оцінок Каплана – Мейєра. Відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати. В результаті однофакторного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено, що наявність фібриляції передсердь є залежним фактором ризику, що має достовірне прогностичне значення щодо ризику розвитку серцево-судинних подій (відносний ризик (ВР)=1,81; 95 % довірчий

інтервал (ДІ)=1,20–2,75; $p<0,01$) та трирічної смертності (ВР 4,28; 95 % ДІ 1,09–18,87; $p<0,001$) у хворих на ХСН зі зниженою фракцією викиду ЛШ ішемічного генезу з дисфункцією нирок. За результатами багатофакторного регресійного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено, що ФП є незалежним предиктором розвитку трирічної смертності у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ та нирковою дисфункцією і достовірно збільшує ризик у 12,94 разу (95 % ДІ 2,20–75,85; $p<0,01$).

Висновки. Наявність фібриляції передсердь у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу зі зниженою ФВ ЛШ та дисфункцією нирок є залежним предиктором розвитку кумулятивних серцево-судинних подій та незалежними предикторами ризику розвитку раптової серцевої смерті.

Інвазивная аритмология в Украине в 2017 году

О.С. Сычев, А.О. Бородай

ГУ ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д.Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

Цель – обеспечение всесторонних данных касательно инвазивного лечения аритмий сердца в Украине в 2017 году.

Методы и результаты. Ассоциация аритмологов Украины собирает данные об инвазивном лечении аритмий сердца с 2010 года. В 2017 году 39 центров из всех областей Украины, за исключением временно оккупированной территории Автономной Республики Крым, а также части зоны проведения антитеррористической операции предоставили свои данные. В данном анализе представлены обновленные данные с учётом демографической ситуации, а также статистики движения населения.

Так, всего в 2017 году было выполнено 8773 процедуры, что на 849 (10,7 %) больше по сравнению с 2016 годом. Всего было имплантировано 5793 водителя ритма, что на 349 (6,4 %) больше, чем в 2016, из них 51,4 % – двухкамерных стимуляторов. Выросло и число замен водителей ритма – до 925, что на 134 (16,9 %) больше по сравнению с 2016. В 2017 году было имплантировано 79 СРТ устройств, что на 36 (83,7 %) больше в сравнение с 2016. Вместе с тем, количество имплантаций СРТ-Д снизилось на 3 (10,3 %) и составило 26. Число имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов увеличилось, их было установлено 71, что на 22 (44,9 %) больше в сравнение с 2016. В 2017 было выполнено на 438 (19,2 %) больше радиочастотных абляций – всего 2724. Абляций при фибрилляции предсердий было выполнено 734, что лишь на 3 (0,4 %) больше в сравнение с 2016 годом. Вместе с тем, снизилось количество абляций при желудочковых тахикар-

диях со сложным субстратом на 9 (19,6 %), всего 37 процедур. Экстракций электродов было выполнено 76, что на 7,0 (10,1 %) больше в сравнение с 2016 годом. Несмотря на определённо положительную динамику, в общем количестве процедур, прежде всего за счёт искусственных водителей ритма, сохраняется значительная неоднородность в доступе к инвазивным методам лечения среди различных областей Украины. Например, абляции доступны только в 7 областях, а абляции при фибрилляции предсердий выполняются лишь в 4 областях страны. Больше 5 кардиовертеров-дефибрилляторов было имплантировано только в трёх областях Украины. В Украине, в сравнении с некоторыми странами Западной Европы, количество выполненных процедур меньше в десятки раз. Например, в 2017 году число имплантаций водителей ритма на 1 млн населения составило 136,6, в то время как в 2016 в Венгрии было имплантировано 651, в Польше 786, в Германии 1364 на 1 млн населения. Число имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов на 1 млн населения в Украине в 2017 году составило 1,67, в то время как в 2016 году это число для Венгрии составило 97, для Польши 220, для Германии 334. Количество имплантаций всех СРТ устройств составило 2,48 на 1 млн населения в Украине в 2017, в то время как в 2016 году для Венгрии это число составило 112,1, для Польши 108,1, для Германии 266,9. Количество абляций также значительно ниже в сравнении с западноевропейскими странами: для Украины в 2017 это число равнялось 64,2 на 1 млн населения, в то время как в 2016 для Венгрии оно равнялось 382, для Польши 323, для Германии 999.

Выводы. Несмотря на положительную динамику количества вмешательств, существует значительная неоднородность среди различных регионов Украины в доступе к инвазивному лечению аритмий сердца, а их количество в целом является неадекватным реальной эпидемиологической ситуации.

Резолюція тромбу та/або сладжу у вушку лівого передсердя та відновлення синусового ритму пацієнтам з фібриляцією-тріпотінням передсердь неклапанного походження та ознаками тромбоутворення при повторному черезстравохідному дослідженні

О.С. Сичов, А.О. Бородай, Ю.В. Зінченко, Е.С. Бородай

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

Мета – оцінити частоту розчинення тромбу та сладжу у вушку лівого передсердя (ВЛП) при застосуванні антикоагулянтів та оцінити безпечність відновлення синусового ритму

у пацієнтів з ознаками тромбоутворення при повторній чезрезстраховідній ехокардіографії.

Матеріал і методи. У проспективному обсерваційному дослідженні було простежено 39 пацієнтів з ФП-ТП, у яких при першому ЧСЕХО були виявлені тромб або складж у ВЛП. Середній вік становив $(61,7 \pm 9,5)$ року, середній бал CHA₂DS₂-VASc $2,85 \pm 1,3$ жінок 11 (28,2 %).

Результати. Тромб у вухку лівого передсердя мали 27 пацієнтів, складж у ВЛП спостерігався у 22 випадках, причому у 10 (45,45 %) випадках він виявлявся одночасно с тромбами у ВЛП. Після виявлення тромбу/складжу пацієнтам призначалась антикоагулянтна терапія, середня тривалість якої становила $(51,8 \pm 10,7)$ діб. З метою розчинення тромбів 19 (48,72 %) пацієнтів був призначений варфарин, а 20 (51,28 %) НОАК. В обох групах лізис тромбів у ВЛП відбувся у 18 (66,7 %) випадках, а частоти була однаковою в обох групах: в групі варфарину у 4/12 (33,3 %) та у групі НОАК у 5/15 (33,3 %) випадках. У всіх випадках тромби були зменшені у розмірі та нерухомими. Частота зникнення складжу становила 9 (40,9 %): у групі варфарину 7/11 (63,64 %) у групі НОАК у 6/11 (54,55 %) випадків.

Кардіоверсія реєструвалась у 14 (56 %) пацієнтів з резидуальним тромбом/складжем, серед них у 7 з резидуальним тромбом у ВЛП: у 3 випадках мала місце спонтанна кардіоверсія протягом 30 діб антикоагулянтної терапії, 4 симптомним пацієнтам була виконана електрична кардіоверсія. Протягом 30 діб спостереження випадків тромбоемболічних ускладнень не було. Всі пацієнти були прихильними до призначеної антикоагулянтної терапії.

Висновки. Резидуальні тромби та/або складж є частою знахідкою при повторній чезрезстраховідній ехокардіографії. Кардіоверсія може розглядатися у частини пацієнтів з резидуальними, нерухомими тромбами, які прихильні до адекватно призначеної антикоагулянтної терапії.

Структурно-функциональное состояние миокарда, вариабельность ритма и электрофизиологические свойства сердца у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, осложненной сердечной недостаточностью

А.Н. Соловьян

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

Цель – изучение структурных и функциональных особенностей миокарда, вариабельности ритма и электрофизиологических свойств сердца у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанного генеза, осложненной сердечной недостаточностью (СН), для выявления предикторов персистенции аритмии.

Материал и методы. В исследование включено 343 пациента с пароксизмальной ФП неклапанного генеза (270 мужчин, 73 женщины) в возрасте от 17 до 71 года (средний возраст $(49,6 \pm 0,5)$ года). Частота рецидивирования пароксизмов ФП составляла в среднем $(10,3 \pm 0,3)$ раза в месяц, их продолжительность – $(34,7 \pm 2,3)$ часа. У большинства пациентов заболевание осложнялось симптомами СН, в связи с чем обследованные были распределены на 3 группы в зависимости от стадии СН (по классификации Стражеско–Василенко). В 1-ю группу вошли 24 больных с пароксизмальной ФП без признаков СН, во 2-ю – 268 человек с проявлениями СН I стадии. В 3-ю группу больных исследование включало 51 пациента, имеющих симптомы СН IIА стадии. Использовали комплекс инструментальных методов: двухмерную и доплерэхокардиографию (ЭхоКГ), 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с оценкой вариабельности сердечного ритма (ВСР), велоэргометрию. Функцию проводящей системы сердца и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЧпЭФИ). УП оценивали на основании индуцируемости ФП и определения частотного порога (ЧПИ) и частотной точки (ЧТИ) индуцирования пароксизма ФП.

Результаты. При оценке частоты возникновения пароксизмов ФП наиболее частые приступы аритмии наблюдались у больных с признаками СН I и IIА ст. в сравнении с пациентами 1-й группы ($p=0,03$). При анализе длительности спонтанных пароксизмов ФП наиболее продолжительные регистрировались у больных с признаками СН IIА ст. в сравнении с пациентами 1-й группы ($p=0,07$). При анализе ЭхоКГ-показателей максимальные значения размера левого предсердия (ЛП), индекса ЛП, толщины МЖП и ЗСЛЖ регистрировались у больных с пароксизмальной ФП при СН IIА ст. ($(41,46 \pm 0,63)$ мм, $(19,85 \pm 0,35)$ мм/м², $(11,75 \pm 0,27)$ мм и $(11,33 \pm 0,24)$ мм соответственно) и их различия были достоверными в сравнении с пациентами других групп. У больных 3-й группы отмечалось ухудшение показателей систолической (ФВ) и диастолической (Е/А) функции ЛЖ в сравнении с таковыми у больных 1-й группы ($(58,79 \pm 1,11)$ и $(62,50 \pm 1,23)$ % и $(0,93 \pm 0,08)$ и $(1,17 \pm 0,14)$ усл. ед. ($p<0,1$) соответственно). При ХМ ЭКГ достоверное уменьшение ЧСС_{ср}, ЧСС_{мин}, регистрируемых в течение суток, и показателя ВСР (SDNNi) обнаружено в группе больных с проявлениями СН IIА ст. При анализе результатов ЧпЭФИ максимальные значения изучаемых показателей функции синусового узла (СУ) – время восстановления функции

СУ (ВВФСУ), корригированное ВВФСУ были выявлены у больных 3-й группы и их различия были достоверными в сравнении с пациентами 1-й и 2-й групп ($p < 0,05$). Не выявлено существенных различий между изучаемыми группами по среднему значению ЧТИ ФП, однако достоверное ($p < 0,05$) расширение зоны УП и снижение порога индуцирования пароксизма ФП свидетельствовали о повышении уязвимости предсердий у больных с пароксизмальной ФП при СН ПА ст.

Выводы. У больных с пароксизмальной ФП выявлена связь между состоянием гемодинамики и аритмогенезом. У пациентов с проявлениями СН возрастание уязвимости предсердий проявлялось снижением порога индуцирования пароксизма ФП при более выраженной дилатации ЛП, ухудшении систолической и диастолической функции ЛЖ, снижении показателей, характеризующих ВСР и функцию ПСС.

Антиаритмичні ефекти метаболічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця: аналіз цифрової обробки електрокардіограми за допомогою програмного комплексу «Смарт-ЕКГ»

М.В. Ташук, П.Р. Іванчук, В.К. Ташук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Згідно із сучасними терапевтичними поглядами на лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) крім використання пролонгованих нітратів, антитромбоцитарних засобів, статинів, β -адреноблокаторів (β -АБ), інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту – застосування метаболічної терапії є необхідним доповненням у лікуванні ІХС.

Мета – визначити кардіопротективну дію метаболічної терапії за аналізом результатів цифрової обробки стандартної ЕКГ у хворих на ІХС з використанням власного програмного забезпечення «Смарт-ЕКГ» (свідцтво про реєстрацію авторського права №73687 від 05.09.2017) з оцінкою впливу препаратів (аргініну гідрохлорид, аргініну гідрохлорид з левокарнітином, тіотріазолін, кверцетин) з очікуваним антиаритмічним ефектом в зіставленні з впливами антиаритмічних препаратів аміодарону і біспрололу.

Матеріал і методи. Всім 46 обстеженим пацієнтам з діагнозом стабільна стенокардія напруження II функціональний клас (СтСт) проведено лікування згідно з уніфікованими протоколами надання допомоги МОЗ України з оцінкою ефективності впровадження метаболічної ланки в зіставленні з аміодароном і біспрололом в умовах гострого тесту за реєстрації другого відведення стандартної ЕКГ впродовж 30 се-

кунд за допомогою апарату «Easy ECG Monitor Prince 180B» фірми «Heal Force» (КНР) перед використанням досліджуваного препарату та на висоті його дії.

Кількісний аналіз ЕКГ включав використання власної системи оцінки «Смарт-ЕКГ» з дослідженням стану ВСР за аналізу 30-ти секундної реєстрації інтервалів RR і дисперсії QT, змін фази реполяризації на ЕКГ за кількісної оцінки нахилу ST («ST slope») та диференційованого зубця Т з побудовою першої похідної з розрахунком показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) та відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) на диференційованій ділянці зубця Т. Статистична обробка отриманих результатів ґрунтується на застосуванні відповідних статистичних методів для нормального та ненормального розподілу, залежних та незалежних вибірок.

Результати. При комплексному аналізі ефектів від застосування препаратів було встановлено що аргініну гідрохлорид та аргініну гідрохлорид з левокарнітином зменшували ризик несприятливих подій при СтСт та активували парасимпатичний контур, кверцетин і тіотріазолін зменшували дисперсію інтервалу QT, тіотріазолін, кверцетин і аргініну гідрохлорид прискорювали косовисхідну депресію сегмента ST, зменшуючи ризик ІХС і збільшуючи антиаритмічний ефект. Біспролол і аміодарон збільшують показник SDNN, а отже зменшують ризик несприятливих подій при СтСт, аміодарон сприяє активації парасимпатичного контура і менш ефективно впливає на «ST slope», ніж біспролол, обидва препарати дещо оптимізують показник відношення максимальних швидкостей, а отже підтримують антиішемічний статус.

Висновки. Була доведена можливість ефективної кількісної оцінки ЕКГ за її цифрової обробки (дигіталізації) з використанням власного програмного забезпечення «Смарт-ЕКГ» у хворих на СтСт. Кількісна оцінка ЕКГ з її цифровою обробкою може бути рекомендованою для підвищення ефективності індивідуального підходу в лікуванні хворих на гостру та хронічну ІХС з об'єктивізацією кардіопротекції.

Опыт использования бетаксолола для контроля частоты сокращений желудочков у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца и постоянной формой фибрилляции предсердий

А.А. Ханюков, О.В. Писаревская, Е.Д. Егудина

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Дніпро

Фибрилляция предсердий (ФП) – одно из наиболее часто встречаемых нарушений сердечного ритма. Распространенность ФП в популяции составляет примерно 0,5 %

и увеличивается с возрастом. Так, в возрасте до 60 лет распространенность ФП около 1 %, после 60 лет – 5 %, после 75 лет – более 10 % соответственно. ФП не только ухудшает качество жизни больных, но и существенно повышает риск инсультов (в 5 раз по сравнению с пациентами с синусовым ритмом) инфарктов миокарда (в 2 раза по сравнению с лицами с синусовым ритмом), развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) и, как следствие этого, смерти.

Основными задачами ведения больных с постоянной формой ФП являются профилактика тромбоэмболий и контроль частоты сокращений желудочков (ЧСЖ). К препаратам первого выбора для контроля ЧСЖ у пациентов с постоянной формой ФП относят бета-адреноблокаторы. Контроль ЧСЖ считается адекватным, если этот показатель не превышает 110 в минуту в состоянии покоя.

Цель – изучить эффективность использования бетаксолола для контроля ЧСЖ у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и постоянной формой ФП.

Материал и методы. В исследование было включено 50 больных, страдающих хронической ИБС (стабильная стенокардия напряжения II-III функционального класса, у 17 больных в анамнезе инфаркт миокарда) и постоянной формой ФП. У 26 пациентов выявлена артериальная гипертензия (АГ) 1–3 степени тяжести, у 12 – сахарный диабет (СД) 2-го типа. У обследованных больных средняя ЧСЖ составила $125,4 \pm 10,5$ в минуту.

Всем пациентам выполняли электрокардиографию (ЭКГ) покоя, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию. Больным назначалось комплексное медикаментозное лечение: новый оральный антикоагулянт (ривароксабан – 20 мг ежедневно), ингибитор АПФ (рамиприл – 2,5–5–10 мг в сутки в зависимости от исходного уровня артериального давления), бета-адреноблокатор (бетаксолол – 10–20 мг в сутки в зависимости от исходного уровня артериального давления) и статин (аторвастатин – 40 мг в сутки).

Переносимость лечения определялась как «хорошая» при отсутствии развития побочных эффектов, требующих отмены терапии. Период наблюдения составил 6 месяцев.

Через 6 месяцев лечения по данным суточного мониторирования ЭКГ средняя ЧСЖ в сутки достоверно уменьшилась с $125,4 \pm 10,5$ в минуту до $78,3 \pm 7,2$ в минуту ($p < 0,05$). Средняя суточная доза бетаксолола составила 15,8 мг. Переносимость комплексного медикаментозного лечения больных оценена как «хорошая».

Выводы. Использование бетаксолола приводит к надежному контролю частоты сокращений желудочков у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца и постоянной

формой фибрилляции предсердий. Применение бетаксолола не сопровождалось побочными эффектами, требующими отмены препарата.

Статеві особливості змін ЕКГ у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень

В.Е. Хацько, В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Мета – оцінити зміни ЕКГ у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь (ФП) з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) та виявити їх статеві особливості.

Матеріал і методи. Всього обстежено 90 пацієнтів з постійною формою ФП з супутнім ХОЗЛ. З них 80 чоловіків (89 %), 10 жінок (11 %). Середній вік становив $(68,0 \pm 2,7)$ року. Критерії включення: верифікована постійна форма ФП, ХОЗЛ GOLD 1- GOLD 2, хронічна серцева недостатність (ХСН) II–III ступеня за NYHA. Середня тривалість ХОЗЛ становила ($M \pm m$, роки) $18,8 \pm 1,5$, середня тривалість ФП ($M \pm m$, роки) $8,2 \pm 0,2$. Розподіл хворих за стадією ХСН (NYHA) (абс., %): II – 65 (72 %), III – 35 (28 %). ЕКГ спокою виконували за допомогою 6/12 каналного електрокардіографа «Bioset» 8000, Німеччина. Аналізували: морфологію хвиль фібриляції, підрахування ЧПС (частоти шлуночкових скорочень) і адекватності контролю ЧПС, наявність ознак перевантаження шлуночків, синдрому передзбудження, ознаки блокади ніжок, динаміку сегменту ST і зубця Т. Функцію зовнішнього дихання (ФЗД) вивчали на апараті Master Lab Pro (фірми «Jaeger», Німеччина). Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері за допомогою програми Excel. Математико-статистичний аналіз виконаний з використанням пакетів ліцензійних програм «Биостатистика» та Statistica 6.0. Оцінювали середні значення (M), їх помилки (m), коефіцієнти кореляції (r), критерії Стюдента, Вілкоксона (W), Крускала – Уолліса (kKW), Хі-квадрат (χ^2), достовірність статистичних показників (p). Статистично значущі відмінності визначали при рівні значущості ($p < 0,05$).

Результати. В обстежених чоловіків та жінок з постійною формою ФП з супутнім ХОЗЛ були виявлені такі зміни ЕКГ (%): шлуночкова екстрасистолічна аритмія (37,5 % і 30 % відповідно, $\chi^2=4,3$, $p=0,04$), парна шлуночкова екстрасистолічна аритмія (3,8 % і 0 % відповідно), внутрішньошлуночкова блокада (6,3 % і 10 % відповідно, $\chi^2=2$, $p=0,07$), блокада лі-

вої ніжки пучка Гіса (45 % і 30 % відповідно, $\chi^2=5,5$, $p=0,04$), блокада правої ніжки пучка Гіса (23,7 % і 10 % відповідно, $\chi^2=6,5$, $p=0,02$), гіпертрофія лівого шлуночка (87,5 % і 60 % відповідно, $\chi^2=7,1$, $p=0,01$), гіпертрофія правого шлуночка (20 % і 10 % відповідно, $\chi^2=3,4$, $p=0,04$), рубцеві зміни міокарда (10 % і 0 % відповідно), дифузні зміни міокарда (78,8 % і 90 % відповідно, $\chi^2=5,9$, $p=0,04$), тахісистоія (73,7 % і 60 % відповідно, $\chi^2=7,0$, $p=0,03$).

Висновки. Найбільш частими змінами ЕКГ у чоловіків і жінок з ФП з супутнім ХОЗЛ були: шлуночкова екстрасистолічна аритмія, блокада лівої ніжки пучка Гіса, ознаки гіпертрофії ЛШ, дифузні зміни міокарда та тахісистоія. Між представниками різної статі встановлено статистично достовірні відмінності для частоти: шлуночкової екстрасистолічної аритмії, блокади лівої і правої ніжок пучка Гіса, гіпертрофії лівого і правого шлуночків, дифузних змін міокарда та тахісистоії. Виявилося, що у чоловіків такі ЕКГ-ознаки, як: шлуночкова екстрасистолія, блокада лівої ніжки, блокада правої ніжки, гіпертрофія лівого шлуночка, гіпертрофія правого шлуночка, рубцеві зміни міокарда, тахісистоія були статистично достовірною частішими за жінок. Навпаки, у жінок частішою ознакою виявилися дифузні зміни міокарда. На ЕКГ-ознаки збудливості міокарда у чоловіків впливають: функціональний клас ХСН, тривалість ХОЗЛ, але не тривалість ФП та стадія ХОЗЛ. Навпаки, у жінок на процеси збудливості міокарда впливали: тривалість ФП і стадія ХОЗЛ, але не тривалість ХОЗЛ та не функціональний клас ХСН.

Взаємозв'язок Р-селектину та галектину-3 з порушеннями серцевого ритму за даними холтерівського моніторування у хворих ішемічною хворобою серця

М.О. Хвисьюк, О.В. Більченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – оцінити вплив порушень серцевого ритму на рівні біомаркерів системного запалення Р-селектину та галектину-3 у хворих на стабільну стенокардію.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 89 хворих, з них 27 жінок і 62 чоловіки у віці від 38 до 89 років (середній вік (63,2 $\pm$ 11,8) року), у яких була верифікована стабільна стенокардія на підставі клінічних проявів, даних навантажувальних проб і коронароангіографії. Включеним у дослідження хворим проводилося, крім стандартних методів дослідження визначення, рівнів нових біомаркерів запалення Р-селектину, галектину-3 і референтного маркера системного запалення – високочутливого СРБ (hs-СРБ). Оцінка пору-

шень серцевого ритму проводилась за допомогою добового моніторування ЕКГ за Холтером.

Результати. В цілому, в групі обстежених хворих з верифікованою стабільною стенокардією середній рівень галектину-3 в плазмі становив (12,2 $\pm$ 5,5) нг/мл, Р-селектину (90,0 $\pm$ 46,5) нг/мл і hs-СРБ (6,2 $\pm$ 4,2) мг/л. При кореляційному аналізі не було виявлено взаємозв'язку між плазмовими рівнями Р-селектину і hs-СРБ у обстежених хворих ($r=-0,131$, $p=0,284$), що підтвердив лінійний регресійний аналіз. Також не було виявлено взаємозв'язку між плазмовими рівнями галектина-3 і hs-СРБ у хворих з ішемічною хворобою серця ($r=0,011$, $p=0,928$) що створює передумови для персоналізації терапії, спрямованої на зниження «залишкового» серцево-судинного ризику, пов'язаного із запаленням.

На рівень Р-селектину впливали вік хворих, супутній цукровий діабет та перенесена реваскуляризація коронарних судин. Галектин-3 також підвищувався у хворих з супутнім цукровим діабетом.

Проаналізовані рівні біомаркерів запалення у хворих залежно від наявності супутньої фібриляції передсердь. У хворих з супутньою фібриляцією передсердь рівень Р-селектину в плазмі був нижче, ніж у хворих з синусовим ритмом (відповідно (105,96 $\pm$ 43,91) і (79,27 $\pm$ 34,46) нг/мл, $p<0,05$), при цьому наявність супутньої фібриляції передсердь не впливала достовірно на рівні галектину-3 (відповідно (13,02 $\pm$ 5,27) і (12,98 $\pm$ 6,13) нг/мл, $p>0,05$,) та hs-СРБ (відповідно (5,82 $\pm$ 3,82) і (6,29 $\pm$ 4,37) мг/л, $p>0,05$).

За даними добового моніторингу ЕКГ, рівні біомаркерів запалення Р-селектину та галектину-3 не корелювали з середньою денною та середньою нічною частотою серцевих скорочень, кількістю шлуночкових та надшлуночкових епізодів екстрасистолії. Спостерігалась кореляція рівня Р-селектину з наявністю епізодів відхилення сегменту ST ($r=0,356$, $p=0,041$). Галектин-3 відображає більш універсальні механізми запалення і пов'язаний, як з процесами ушкодження, так і розвитком фіброзу у хворих з хронічною серцевою недостатністю, ішемічною хворобою серця і цукровим діабетом, тому його активація може бути менш специфічною.

Висновки. Рівні Р-селектину і галектину-3 у хворих зі стабільною стенокардією демонструють взаємозв'язок між собою, проте значно варіюють на індивідуальному рівні, при цьому обидва біомаркери запалення не пов'язані з рівнем hs-СРБ, що створює передумови для персоналізації терапевтичних цілей щодо зменшення системної запальної відповіді. У хворих зі стабільною стенокардією при наявності супутньої фібриляції передсердь спостерігається достовірне зниження рівня Р-селектину. Слід враховувати експериментальні дані, які виявили, що розчинна форма Р-селектину, що вивчалась

в нашому дослідженні, є тільки маркером тромбоцитарного компонента запальної відповіді, а активним медіатором виступає його димерна форма.

Показники варіабельності серцевого ритму в пацієнтів з пароксизмальною та персистою формою фібриляції передсердь залежно від симптоматики

Л.О. Шабільянова

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

Обстежено 167 осіб (вік в середньому – $(53,8 \pm 0,9)$ року), з них 113 осіб з пароксизмальною та персистою формами ФП на тлі різної кардіопатології, без вираженого органічного ураження серця. Органічне ураження серця: відсутність Q-ІМ в анамнезі; відсутність ГКМП або ДКМП; ФВ ЛШ $> 45\%$; відсутність застійної або прогресуючої СН та стадії СН не більше II А; відсутність вроджених або ревматичних вад серця; відсутність вираженої гіпертрофії ЛШ (товщина однієї зі стінок лівого шлуночка ≥ 14 мм). Групи контролю: 16 пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) без ФП, 18 – з ішемічною хворобою серця (ІХС) без ФП і 20 відносно здорових молодих людей без кардіальної патології.

Динаміка показників ВСР в обстежуваних групах

Показники ВСР	EHRA I (n=25)	EHRA II (n=46)	EHRA III (n=42)
SDNN, мс	148,8 $\pm$ 16,9	138,7 $\pm$ 6,0*	129,4 $\pm$ 7,3*
SDANN, мс	135,2 $\pm$ 14,7	123,2 $\pm$ 5,6*	118,5 $\pm$ 7,4*
SDNNi, мс	51,9 $\pm$ 4,97*	52,7 $\pm$ 2,6*	53,0 $\pm$ 2,5*
RMSSD, мс	32,8 $\pm$ 3,3	39,8 $\pm$ 3,1	32,2 $\pm$ 1,9
pNN50, %	10,7 $\pm$ 2,4*	12,6 $\pm$ 2,4*	9,1 $\pm$ 1,5*
VLF, мс ²	1898,0 $\pm$ 348,4*	2015,1 $\pm$ 153,0*	1674,7 $\pm$ 202,8*
LF, мс ²	517,8 $\pm$ 119,0*	667,9 $\pm$ 6,5*	625,5 $\pm$ 73,6*
HF, мс ²	276,9 $\pm$ 67,0*	282,5 $\pm$ 38,0*	231,6 $\pm$ 30,8*
LF/HF, ус. ед.	1,8 $\pm$ 0,3**	2,7 $\pm$ 0,3	3,0 $\pm$ 0,3**

* $p < 0,05$ порівняно з групою контролю; * $p < 0,05$ порівняно з групою пацієнтів з EHRA II; ** $p < 0,05$ порівняно з групою пацієнтів з EHRA I.

Як видно з таблиці у всіх 3 групах пацієнтів з ФП спостерігається погіршення часових показників (SDNN, SDANN) ВСР. Однак, в групах з EHRA II, EHRA III, порівняно з контрольною групою результати статистично достовірні, а в групі з EHRA I, спостерігається тенденція до зниження цих показників. Необхідно звернути увагу на те, що в групі хворих з EHRA I (ці пацієнти, практично, не відчують симптоми фібриляції передсердь) відзначено достовірно більш виражене порушення симпатопарасимпатичного балансу показника (LF/HF), в порівнянні з пацієнтами з групи з EHRA II і EHRA III.

Висновок. У пацієнтів з фібриляцією передсердь в міру збільшення вираженості симптомів (класів по EHRA) спо-

стерігається погіршення часових показників варіабельності ритму серця.

Вплив кардіопротекторної метаболічної терапії на виникнення порушень ритму та провідності у хворих на інфаркт міокарда із метаболічним синдромом

М.І. Швед, М.Я. Пельо

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Згідно з результатами численних досліджень, особливо велике значення у розвитку атеросклерозу, ІХС та ІМ зокрема має синергічний вплив різних компонентів метаболічного синдрому, які формують ряд гемодинамічних, нейрогуморальних, імунозапальних, прокоагулянтних реакцій, що в свою чергу призводить до порушень метаболізму в серцевому м'язі та судинної ендотеліальної дисфункції. Вказані патогенетичні фактори розвитку ІМ, його ускладнень та їх прогресування присутні в усіх хворих на ІМ з цим коморбідним станом. Разом з тим, на сьогодні, специфічне лікування дисфункції ендотелію та енергозабезпечення функціонального стану міокарда ще не включено у відповідні протоколи лікування ІМ через відсутність достатньої доказової бази.

Мета – оцінити вплив L-аргініну та L-карнітину на виникнення порушень ритму та провідності у хворих на гострий ІМ, який розвинувся на фоні метаболічного синдрому.

Матеріал і методи. Обстежено 82 хворих з діагностованим ІМ та МС, які в залежності від використаних програм лікування були розділені на 2 групи. Дослідну групу склали 48 хворих, що отримували стандартне протокольне лікування ІМ із включенням L-аргініну та L-карнітину в формі розчину для інфузій по 100 мл один раз на добу курсом 10 днів внутрішньовенно. До контрольної групи увійшло 34 пацієнти з гострим ІМ в поєднанні з МС, які отримували лише стандартне лікування.

Хворим проводили стандартне клініко-анамнестичне обстеження, антропометрію з визначенням індексу маси тіла, дослідження розгорнутої ліпідограми, біомаркерів некрозу міокарда, а також оцінку електрофізіологічного стану міокарда за даними ЕКГ, холтеровського моніторингу ЕКГ та трансторакальної ехокардіоскопії.

Результати. У вихідному стані клінічні та лабораторно-інструментальні показники центральної і периферичної гемодинаміки та метаболічного гомеостазу у хворих обох досліджуваних груп суттєво не відрізнялись.

При порівнянні частоти виникнення порушень ритму та провідності у хворих на ІМ з МС виявили, що у обстежених дослідної групи достовірно рідше, ніж у групі контролю, ви-

никали суправентрикулярні екстрасистоли – 12,5 % проти 32,4 % ($p=0,03$), шлуночкові екстрасистоли – 16,7 % проти 32,4 %, пароксизми фібриляції/тріпотіння передсердь – 8,3 % проти 26,5 % ($p=0,03$) та атріовентрикулярні блокади I–II ступеня 8,3 % проти 20,6 %.

Порівняльний аналіз структурно-функціональних показників серця за даними ехокардіоскопії у досліджуваних групах хворих показав, що у обстежених після проведеного лікування із включенням L-аргініну та L-карнітину, у порівнянні з пацієнтами групи контролю, достовірно меншими стали розміри лівого передсердя ($(3,47\pm0,31)$ см проти $(3,61\pm0,33)$ см, $p=0,02$). Дещо зменшились у хворих дослідної групи також розміри аорти – $(3,46\pm0,37)$ см проти $(3,51\pm0,35)$ см, товщини міжшлуночкової перегородки – $(1,12\pm0,11)$ см проти $(1,14\pm0,13)$ см, кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка – $(4,84\pm0,26)$ см проти $(4,94\pm0,25)$ см та розмір правого шлуночка – $(2,15\pm0,30)$ см проти $(2,19\pm0,27)$ см у хворих контрольної групи ($p>0,05$), що в свою чергу приводило до суттєвого зростання величини ФВ ЛШ на 9,1 %, коли у групі контролю лише на 3,8 % ($p=0,01$).

Висновок. У хворих на інфаркт міокарда в поєднанні з метаболічним синдромом у вихідному стані спостерігається суттєве порушення структурно-функціонального стану серця та його електрична нестабільність, що супроводжується зниженням скоротливої функції міокарда, виникненням порушень ритму та провідності, причиною яких є розвиток судинної ендотеліальної дисфункції та порушення енергозабезпечення кардіоміоцитів. Включення в лікування хворих на гострий інфаркт міокарда з метаболічним синдромом L-аргініну та L-карнітину дозволяє суттєво підвищити скоротливу функцію міокарда та забезпечити його електричну стабільність, що супроводжувалось достовірним зниженням частоти розвитку життєво загрозливих ускладнень інфаркту міокарда.

Прогностичне значення терміну виникнення фібриляції передсердь у гострий період інфаркту міокарда

М.І. Швед, О.Л. Сидоренко, Н.М. Ковбаса

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Гострий інфаркт міокарда (ІМ) часто поєднується з суправентрикулярними порушеннями ритму, які можуть супроводжуватись змінами центральної гемодинаміки та є одним з визначальних факторів прогнозу виживання хворих. Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою клінічно значимою тахіаритмією при ІМ, яку спостерігають у 5–23 % пацієнтів. Розвиток ФП протягом перших двох діб гострого

періоду ІМ спостерігається у 15 % випадків, на 3-тю добу – у 13 %, а на 5 добу і пізніше – в 10 % пацієнтів. Вплив терміну виникнення ФП у гострий період ІМ на подальший прогноз хвороби на сьогодні залишається недостатньо дослідженим.

Мета – встановити прогностичне значення терміну виникнення фібриляції передсердь у гострий період інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 48 хворих на гострий ІМ та неклапанну форму ФП, що перебували на лікуванні у палаті інтенсивної терапії кардіологічного відділення Тернопільської університетської лікарні. Вік хворих становив від 43 до 87 років, в середньому $67,8\pm10,6$ років. Серед досліджуваного контингенту переважали чоловіки (68,8 %), жінки відповідно склали 31,3 %. Всіх хворих з гострим ІМ залежно від терміну виникнення ФП було розподілено на 3 групи: 1-шу групу складали 27 пацієнтів з ФП, яка виникла у перші два дні після гострого коронаротромбозу, у 2-гу групу увійшли 11 осіб, у яких аритмія розвинулась на 3-5 добу та 3-тю групу становили 10 хворих з ФП, яка появилась після 5 доби. Пацієнтам було проведено клініко-анамнестичне, лабораторне (аналіз крові з визначенням рівня трансаміназ, МВ фракції креатинфосфокінази, тропонінового тесту) та інструментальне обстеження (електрокардіографію, холтеровське моніторування ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію). Для оцінки достовірності змін параметрів використовували непараметричні методи статистики: Манна – Уїтні U-тест ($p<0,05$).

Результати. За результатами дослідження, серед пацієнтів, у яких ФП виникла після 5-ї доби гострого періоду ІМ, достовірно частіше виникав рецидив ІМ (4,17 %, $p=0,02$) та частіше спостерігали повторний ІМ протягом 1-го року (6,28 %). Натомість у хворих інших груп, у яких ця аритмія виникала у перші 5 днів після гострої ішемії міокарда, рецидив чи повторний ІМ не зафіксовано взагалі. Також встановлено, що госпітальна летальність у 3-й групі спостережуваних осіб була найвищою (4,17 %), порівняно з пацієнтами 1-ї (2,08 %) та 2-ї (2,08 %) груп. Серед хворих, у яких ФП спостерігали після 5-ї доби гострого періоду ІМ, смертність протягом 12 місяців після хвороби була найвищою та становила 12,5 % випадків, тоді як в досліджуваних 2-ї групи цей показник становив лише 2,08 %. Зауважимо також, що достовірної різниці в частоті розвитку інших ранніх та пізніх ускладнень ІМ між досліджуваними групами нами не встановлено.

Висновок. Виникнення фібриляції передсердь після 5-ї доби гострого періоду інфаркту міокарда характеризується суттєвим погіршенням госпітального прогнозу та виживання хворих, може бути маркером важкості захворювання та ймовірності розвитку повторної гострої ішемії міокарда. Тому,

для визначення оптимальної тактики ведення даної категорії пацієнтів необхідна стратифікація ризику несприятливого перебігу інфаркту міокарда.

Функціональні показники серцево-судинної системи у пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь у поєднанні з артеріальною гіпертензією, яким виконана катетерна абляція

**В.О. Штельмах¹, М.С. Бринза¹, Д.Є. Волков²,
О.В. Більченко³, М.І. Яблучанський¹**

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

²ГУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України імені В.Т. Зайцева»

³Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Серед найбільш розповсюджених надшлунковочкових аритмій у дорослого населення є фібриляція (ФП) та тріпотіння передсердь (ТП), а серед серцево-судинних захворювань – артеріальна гіпертензія (АГ). Для контролю та ефективності лікування аритмій та АГ необхідно враховувати функціональні показники стану серцево-судинної системи, які до цього часу мало вивчалися у пацієнтів з ФП-ТП в поєднанні з АГ після катетерної абляції (КА).

Мета – оцінити функціональні показники серцево-судинної системи у пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь в поєднанні з артеріальною гіпертензією, яким виконана катетерна абляція.

Матеріал і методи. Обстежено 113 пацієнтів у віці (63,74±9,46) (M±sd) років (63 чоловіки та 50 жінок). Пацієнти були розподілені на групи – основну склали пацієнти з АГ, яким була виконана КА (58 пацієнтів), групу порівняння склали пацієнти, яким не проводили КА (55 пацієнтів).

До КА та через 3 місяці після КА оцінювали частоту серцевих скорочень (ЧСС), систолічний артеріальний тиск (САТ) та діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), ехокардіографічні (ЕХО-КС) показники – фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночку, кінцевосистолічний розмір (КСР) та кінцеводіастолічний розмір (КДР) лівого шлуночку, кінцевосистолічний об'єм (КСО) та кінцеводіастолічний об'єми (КДО) лівого шлуночку, розміри лівого (ЛП) та правого (ПП) передсердь, правого шлуночка (ПШ), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ЗсЛШ), міжшлункової перетинки (МШП), швидкість кровотоку в діастолу (Е/А), середній тиск в легеневій артерії. Використовувались кореляційні аналізи для зіставлення ехокардіографічних функціональних показників. Дані опрацьовувались та аналізувались за допомогою стандартних статистичних процедур.

Результати. В обох групах спостереження до КА переважали нормальні значення артеріального тиску (АТ) 120–130 мм рт. ст. САД вище 180 мм рт. ст. спостерігався тільки в групі порівняння. Через 3 місяці після КА в основній групі пацієнтів збільшилась частка пацієнтів з нормальним тиском, чого не відбувалось в групі зіставлення. Статистично значимих коливань ДАТ серед обидвох груп не було виявлено. Також відзначене зниження ЧСС до фізіологічних значень в основній групі, чого не було в групі зіставлення. Оцінка ЕХО-КС показників виявила дилатацію ЛП, ПП, збільшення КСР, КДР, КСО, КДО, потовщення МШП, ЗсЛШ до КА, та не виявлено змін через 3 місяці після КА. При вивченні взаємозв'язків ехокардіографічних показників в основній групі пацієнтів були відзначені сильні прямі кореляційні зв'язки між КСР та КДР, КСО, КДО, ЗС та ЛП, зворотній кореляційний зв'язок спостерігався лише з ФВ. У групі зіставлення ці показники слабо корелювали між собою. Прямий кореляційний зв'язок для ФВ відмічений з ПП та ПШ в основній групі, чого не спостерігалось у групі зіставлення.

Висновки. Після КА у пацієнтів з ФП-ТП в поєднанні з АГ виявлено зниження САТ та ЧСС через 3 місяці. В цілому у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з ФП-ТП виявлені зворотні кореляційні зв'язки ФВ з такими показниками, як КСР, КДР, КСО, КДО, ЗС, ЛП, що асоціюється з рецидивами аритмій після КА та потребує більш якісного медикаментозного менеджменту.

Клінічні характеристики і фармакотерапія у прогнозуванні успіху катетерної абляції фібриляції та тріпотіння передсердь протягом першого року

**М.І. Яблучанський¹, М.С. Бринза¹, О.В. Більченко²,
Д.Є. Волков³**

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

²Харківська медична академія післядипломної освіти

³ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Пацієнти після катетерної абляції (КА) – ізоляції легеневих вен (ЛВ) з приводу фібриляції передсердь (ФП) та КА каватрикуспідального істмусу (КТИ) з приводу тріпотіння передсердь (ТП) мають високий ризик рецидиву даних аритмій.

Мета – вивчення впливу клінічних характеристик і фармакотерапії на успіх катетерної абляції фібриляції та тріпотіння передсердь протягом першого року.

Матеріал і методи. Обстежено 117 пацієнтів (56,4 % чоловіків, середній вік (59,1±11,2) року), яким була проведена КА на базі одного центру. Згідно з типом процедури пацієнти були розділені на групи: ізолюваної ФП – КА ЛВ, ізолюва-

ного ТП – КА КТІ та комбінованої ФП/ТП – КА ЛВ та КТІ. Частота і характеристики епізодів ФП та ТП, класи EHRA, ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії, хронічної серцевої недостатності (ХСН), частоти призначення та дози антиаритмічних та інших препаратів кардіоваскулярного ряду оцінювалися до, в гострому післяопераційному періоді, через 3 і 12 місяців після КА, що стосується їх впливу на ефективність процедури протягом першого року. Критерієм ефективності була відсутність суб'єктивних та/або електрокардіографічних епізодів ФП і ТП. Аналіз даних проводився за допомогою стандартних статистичних процедур.

Результати. Група ізольованої ФП становила 45 (38,5 %) пацієнтів, серед яких рецидив ФП спостерігався у 6 (13,3 %); група ізольованого ТП – 22 (18,8 %) пацієнтів, серед яких рецидив ТП спостерігався у 2 (9,0 %), а також у 1 (4,5 %) пацієнта епізод ФП; група комбінованої ФП/ТП – 50 (42,7 %) пацієнтів, серед яких рецидив ФП спостерігався у 9 (18,0 %) і рецидив ТП у 6 (12,0 %) протягом року після КА. Багато-варіантний аналіз за Коксом визначив, що чоловіча стать (HR=1,83, 95 % CI 1,17–2,86, p=0,007), III функціональний клас ХСН (HR=1,64, 95 % CI 1,17–2,86, p=0,011), наявність ІХС (HR=1,19, 95 % CI 1,17–2,86, p=0,038) і нижчі дози блокаторів β-адренорецепторів (HR=1,18, 95 % CI 1,17–2,86, p=0,040) в групі ФП, наявність ІХС (HR=1,72, 95 % CI 1,02–1,89, p=0,041) в групі ТП, і чоловіча стать (HR=1,58, 95 % CI 1,21–2,06, p=0,001), нижчі дози блокаторів β-адренорецепторів (HR=1,33, 95 % CI 1,21–2,06, p=0,018), III функціональний клас ХСН (HR=1,31, 95 % CI 1,21–2,06, p=0,026), менша частота призначення блокаторів β-адренорецепторів (HR=1,29, 95 % CI 1,21–2,06, p=0,039), наявність ІХС (HR=1,25, 95 % CI 1,21–2,06, p=0,048) в групі ФП/ТП були незалежними предикторами рецидиву ФП і ТП у пацієнтів протягом 12 місяців після КА.

Висновки. III функціональний клас хронічної ХСН і наявність ІХС асоціюються з гіршим прогнозом успіху КА ЛВ та КТІ. Призначення блокаторів β-адренорецепторів у більших дозах знижує ризик рецидиву ФП та ТП протягом першого року після КА.

Сучасні цифрові підходи до аналізу варіабельності серцевого ритму за фотоплетизмографії смартфоном

Х.В. Явдошняк, П.Р. Іванчук, В.К. Ташчук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці

Аналіз об'єктивізації оцінки варіабельності серцевого ритму (BCP) при дослідженні бази даних pubmed свід-

чить про наявність 22 599 публікацій на тему «Heart rate variability». Останніми роками приділяється велика увага використанню фотоплетизмографії (ФПГ) за допомогою смартфона з встановленим спеціалізованим програмним забезпеченням і оцінкою показників BCP, журнал «The Wall Street Journal» 2017 року надрукував статтю з промовистою назвою «Яка ваша варіабельність серцевих скорочень? Час дізнатися». Метою нашого дослідження було вивчити можливість об'єктивізації BCP при гострому інфаркті міокарда (ГІМ) за реєстрації ФПГ на смартфоні, чому було підпорядковано 2 задачі – дослідити програми, що використовують для реєстрації BCP на смартфоні, і вибрати оптимальну та оцінити стан BCP у хворих на ГІМ залежно від передньої/задньої локалізації Q-ІМ, наявної гіпертонічної хвороби (ГХ), загальної фракції викиду (ФВ) при ехокардіографії тощо. Обстежено 12 хворих на ГІМ, серед яких було 9 (75 %) хворих з переднім ГІМ і 3 (25 %) з заднім, в половині випадків реєструвалась ГХ III ст., розподіл ФВ свідчив про її збереження > 57 % у 7 (58,3 %) пацієнтів і зниження (< 57 %) – у 5 (41,7 %) хворих. В якості метода оцінки BCP за реєстрації ФПГ на смартфоні визначена програма Vitapulse v. 2.3.2 для Android, яка найбільше відповідає Європейським рекомендаціям з оцінки BCP. В таблиці представлено розподіл показників BCP (ЧСС (за 1 хв), SDNN (ms), rMSSD (%), pNN50 (%), LF (мс²), LF (%), HF (мс²), HF (%), LF/HF) залежно від розподілу діагнозів та призначення β-адреноблокаторів (β-АБ).

Таблиця. Розподіл показників BCP

	SDNN (мс)	rMSSD (%)	pNN50 (%)	LF (мс²)	LF (%)	HF (мс²)	HF (%)	LF/HF
Q-ІМпер	138,78	115,44	63,67	1038,67	24,22	2618,44	66,22	0,38
Q-ІМзадн	130,67	108,00	62,33	1035,67	31,00	2020,67	56,00	0,58
ГХ «+»	103,83	106,00	60,83	961,00	24,33	2334,83	66,33	0,39
ГХ «-»	169,67	121,17	65,83	1114,83	27,50	2603,17	61,00	0,48
β-АБ «+»	109,14	107,14	60,29	825,57	25,14	1899,86	65,00	0,41
β-АБ «-»	175,40	122,60	67,60	1335,20	27,00	3265,80	61,80	0,47
ФВ<57%	99,00	99,20	60,20	1105,40	29,40	2363,60	58,60	0,52
ФВ>57%	163,71	123,86	65,57	989,71	23,43	2544,29	67,29	0,37

Визначено, що ГХ і знижена ФВ обмежують хронотропний резерв, а більшість випадків призначення β-АБ – припадають за збільшеної ЧСС. Оцінка показника SDNN – стандартного відхилення середньої тривалості всіх інтервалів RR, як сумарного ефекту вегетативної регуляції кровообігу, з відомим фактом про несприятливу прогностичну роль проаритмогенного зниження цього показника у власному дослідженні свідчить про несприятливий прогноз за зменшення SDNN при наявній ГХ і зниженій ФВ – але якраз цим хворим і були призначені β-АБ. Отже дослідження визначило, що використання смартфона як фотоплетизмографа для оцінки

BCP є ефективним, ГХ і знижена ФВ обмежують хронотропний резерв, відомий несприятливий прогноз при зниженні SDNN якраз і можливий за наявної ГХ і зниженої ФВ, а за зниженого SDNN переважно і призначають β -АБ.

Біомаркери запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь неклапанного генезу

М.І. Яловенко, О.О. Ханюков

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Останнє десятиліття найбільшу увагу у теорії аритмогенезу приділяють ролі імунного запалення. Імунозапальна активація є не тільки маркером дестабілізації перебігу атеросклеротичного процесу, а й незалежним чинником високого серцево-судинного ризику. Проте, якщо роль цитокінової активації при захворюванні на ішемічну хворобу серця (ІХС) переконливо продемонстрована в численних дослідженнях, то актуальним залишається питання про значущість імунного запалення як умови розвитку фібриляції передсердь (ФП) у даного контингенту хворих.

Мета – вивчити рівень високочутливого С-реактивного білка (вч-СРБ), про- та протизапальних цитокінів (інтерлейкінів (ІЛ): ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ІЛ-10) у хворих на ІХС та постійну форму ФП неклапанного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 100 хворих на ІХС (56 жінок та 44 чоловіків). Пацієнтів було поділено на групи. До 1 групи (n=54), увійшли хворі на ІХС та постійну форму ФП віком (63,41 $\pm$ 5,42) року. Групу 2 (n=31) склали пацієнти з ІХС віком (63,92 $\pm$ 6,47) року. До 3 групи увійшли практично здорові особи (n=15) віком (63,64 $\pm$ 5,17) року. Групи були зіставні за статтю, віком, функціональним класом стабільної стенокардії та тривалістю захворювання.

Критерії виключення: пароксизмальна форма ФП, застійна серцева недостатність, гемодинамічно значущі пороки серця, гострий інфаркт міокарда в останні 12 міс, аневризми серця, госте порушення мозкового кровообігу, цукровий діабет 2 типу та порушення толерантності до глюкози, тиреотоксикоз.

Всім пацієнтам провели загальноклінічні та інструментальні (електрокардіографічне (ЕКГ), ехокардіографічне (Ехо-КГ) дослідження. Методом імуноферментного аналізу в сироватці крові визначався рівень вч-СРБ, ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-10. Порядок приготування проб, реагентів і схему дослідження виконували відповідно до інструкції виробника тест-систем («Вектор-Бест», Росія).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0. Аналіз досліджуваних ознак щодо нормальності розподілу

здійснювали за тестом Шапіро – Уїлка. Описову статистику представляли у вигляді середньої арифметичної та її помилки ($M \pm m$). Різниця вважалась статистично достовірною при значенні $p < 0,05$.

Результати. У 1 групи рівень вч-СРБ становив (27,43 $\pm$ 2,12) мг/л, у 2 групі – (17,76 $\pm$ 2,38) мг/л, у осіб контрольної групи – (4,74 $\pm$ 0,65) мг/л; ($p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,3} < 0,05$, $p_{2,3} < 0,05$). Рівень прозапального ІЛ-1 β у 1 групі склав 21,37 $\pm$ 1,54 пг/мл, у 2 групі – 15,36 $\pm$ 2,43 пг/мл, а у осіб контрольної групи – (2,76 $\pm$ 0,15) пг/мл; ($p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,3} < 0,05$, $p_{2,3} < 0,05$). Рівень ІЛ-6 у 1 групі становив (13,26 $\pm$ 1,87) пг/мл, у 2 групі – (9,27 $\pm$ 1,32) пг/мл, а у осіб контрольної групи – (2,71 $\pm$ 0,34) пг/мл; ($p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,3} < 0,05$, $p_{2,3} < 0,05$). Рівень протизапального ІЛ-10 у 1 групі склав (2,78 $\pm$ 1,56) пг/мл, у 2 групі – (4,72 $\pm$ 0,12) пг/мл, а у осіб контрольної групи – (7,58 $\pm$ 0,69) пг/мл; ($p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,3} < 0,05$, $p_{2,3} < 0,05$).

Висновки. У проведеному нами дослідженні отримано достовірні відмінності між рівнями вч-СРБ, прозапальних та протизапальних цитокінів у пацієнтів з ІХС та постійною формою ФП і хворих з ІХС без порушень серцевого ритму. Результати досліджень підтверджують теорію про хронічне запалення судинної стінки як тригера не тільки розвитку атеросклеротичного пошкодження, а і подальшого розвитку порушень ритму.

Anticoagulation treatment in patients with atrial fibrillation and very high cardiovascular risk

L.V. Sapozhnychenko, O.S. Kalashnykova

State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy of Ukrainian Ministry of Healthcare», Dnipro, Ukraine

Objective: to evaluate the efficacy and safety of dabigatran in patients with non-valvular atrial fibrillation (AF) and very high/ high cardiovascular risk.

Materials and methods: 70 patients with non-valvular AF were included in the study for 12 months. All patients were treated with dabigatran 150 mg or 110 mg twice daily according to glomerular filtration rate (GFR) and bleeding risk.

Results: the mean age of patients was 64 $\pm$ 9 years (40 men and 30 women). Persistent AF was diagnosed in 61 patients and permanent in 9 patients. 58.6 % of the patients had very high cardiovascular risk and 41.4 % of the patients – high. The mean CHA2DS2-VASc scale was 3.6 points. Congestive heart failure/ left ventricular dysfunction ($EF \leq 40$ %) was in 88.6 % of the patients; arterial hypertension – in 80.0%; vascular diseases – in 58.6%; female sex – in 40.0 %; age 65–74 – in 37.1 %; age 75 years – in 10.0 %; history of stroke, transient ischemic attack or pulmonary thromboembolism – in 7.2 %; diabetes mellitus – in 7.1 % of the patients. During assessment of HAS-BLED score

risk factors arterial hypertension was in 80.0 % of the patients; treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs/alcoholism – in 45.7 %; age 65–74 – in 37.1 %; kidney/liver dysfunction – in 8.6 %; history of stroke – in 7.2 %. High risk of bleeding had 18 (25.7 %) patients. GFR 30–50 ml/min was in 5 % patients. During the observation period thromboembolic complication was observed in one patient, small bleeding occurred in 5 (7.1 %) patients.

Conclusion: thromboembolism prevention with dabigatran 150 mg or 110 mg twice daily proved to be effective and safe in patients with non-valvular AF and very high/high cardiovascular risk.

Special characters of the myocardial infarction in middle ages

N.A. Yuldoshev, A.A. Madaliev

Tashkent Medical Academy

Infarction of «young» – the reason for half the deaths on the planet. The European Journal of Cardiology published data that every year myocardial infarction becomes the cause of death of more than 4 million Europeans.

Purpose. To study the peculiarities of the course of acute myocardial infarction (AMI) in middle ages.

Materials and Methods. 28 patients were examined AMI at the age of 18–45 years. Among them, men – 26, women – 2. The majority of men (20–71.4 %) smoked, weighed down heredity was in 12 (43 %). Drivers of transport worked 18 patients, in business 6. Infection human disease (IHD) in history 18 (64 %)

patients were noted, among them 4 (14 %) had Cardio-sclerosis after myocardial infarction, (CAMI) hypertensive disease in 15 (54 %), diabetes mellitus in 6 (21 %). Obesity suffered from 2 (7 %), anemia 4 (14 %), respiratory diseases 10 (36 %), GIT and pyelonephritis for 6 (21 %) patients who were in the Cardiovascular emergency and cardiology clinics 1 TMA

Results. All patients received a strong pain symptom, 10 (36 %) for the first time, BP increased from 160/90 to 180/100 in 3 (11 %) patients. According to ECG data, AMI with Q tooth was in 9 (32 %), without tooth Q in 19 (68 %) with localization on the anterior wall in 18 (64 %), posterior in 10 (36 %), interventricular septum in 7 (25 %), lateral wall in 7 (25 %), apex in 5 (18 %), extensive in 14 (50 %) patients. In 17 (61 %) patients on the ECG left ventricular hypertrophy, sinus tachycardia in 6 (21 %), ventricular extrasystole in 4 (14 %), atrial fibrillation in 2 (7 %), bladder block in 3 (11 %). The course of AMI complicated by acute cardiac inadequacy according to Killip in 8 patients (29 %), of them in 5 (18 %) cardiac asthma, 3 (11 %) cardiogenic shock, PE in 1 (4 %). Four (14 %) men developed an acute aneurysm left ventricle, in 2 (7 %) a thrombus formed. CHF I-II A stage was observed in 16 (57%) patients

Conclusion. An acute myocardial infarction at the young age was promoted by a whole set of factors risk. Almost all patients were male, the disease was preceded primarily by smoking and hypertension. The nature of the work was connected with stress and hypodynamia. The majority in the anamnesis had cardiovascular pathology (IHD, GB). At half patients with AMI occurred with complications mainly in the form of acute left ventricular failure.

Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

У вихідних даних статті потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора(-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних закладах, необхідно значками 1,2 персоніфікувати їх); 4) місто; 5) ключові слова. Обов'язково вказати електронну адресу, номер телефона одного з авторів, відповідального за листування, а також додаткові номери телефонів, що забезпечать оперативний зв'язок редакції з авторами.

Рукопис статті надсилається в електронному вигляді українською, російською або англійською мовами. Розмір оригінальних статей повинен становити 6–8 сторінок, для оглядових статей, лекцій – 10–12 сторінок (без урахування таблиць, рисунків, резюме та списку літератури). Статті мають бути набрані у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів, міжрядний інтервал – 1,5, поля з усіх боків – 2 см. До діаграм, зроблених у програмах Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних. До статті потрібно додавати резюме мовою, якою написана стаття, та англійською (назва, автори, ключові слова, стисла інформація обсягом до 1 сторінки (не більше 175 слів) про мету, матеріал і методи дослідження, основні результати та висновки). В резюме не повинні використовуватися аббревіатури та посилання.

Оригінальні статті повинні мати такі розділи: а) вступ; б) матеріал і методи дослідження; в) результати та їх обговорення; г) висновки. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими і контрастними та додаватися в електронному вигляді у форматі TIFF або JPEG. До них потрібно додавати вихідні дані, що використовувалися для побудови, та електронний варіант. У підписах до рисунків та фотографій необхідно вказувати нумерацію, пояснювати всі криві, букви, цифри, скорочення умовних позначень.

Таблиці повинні бути компактними, мати назву, відповідну нумерацію. Заголовки окремих граф повинні відповідати їх змісту. На всі рисунки і таблиці в тексті необхідно робити посилання. Розташування таблиці або рисунка в статті необхідно позначати квадратиком на полі зліва, вказавши номер. При публікації даних клінічних досліджень необхідно вказувати, що на проведення дослідження отримано дозвіл етичної комісії згідно з нормативно-правовими положеннями.

Список літератури до статті додається згідно з вимогами «Бібліографічного опису документу» (ГОСТ 7.1–84). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11–78 та 7.12–77), а також за ДСТУ 3582–97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі». Список літератури складають в алфавітному порядку: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею). Посилання на статті із журналу оформлюються так: ініціали та прізвища авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер сторінки (перша і остання). Посилання на монографію: ініціали та прізвища авторів, назва книги, місце видання, рік видання, кількість сторінок. Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформляються аналогічно. На всі літературні джерела потрібно робити цифрові посилання в тексті в квадратних дужках.

Бібліографія повинна містити не менше 50 % посилань за останні 5 років, лише за необхідності допускаються посилання на більш ранні публікації. В оригінальних статтях цитується не більше 20, а в передових статтях та оглядах літератури – не більше 40 джерел. До списку літератури не включаються неопубліковані роботи.

Усі статті, що надійшли в редакцію, рецензуються та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Статті надсилати на адресу:

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

Відділ порушень ритму та провідності серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com