



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 2 (30) 2019

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 імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

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

Телефон редакції: (044) 249-70-03

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

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

Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.

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

© Аритмологія, 2019

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 7.05.2019 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний
Зам. № 10

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.
03039, Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213, тел.: (044) 221-13-82



Шановні колеги! Дорогі друзі!

Цей номер журналу присвячений IX Науково-практичній конференції Асоціації аритмологів України. Більшість тез та статей, що надруковані в цьому випуску журналу, стосуються проблеми коморбідності порушень серцевого ритму, яка є головною темою конференції.

Дозвольте від імені редакційної колегії, редакційної ради і себе особисто побажати вам, шановні друзі, цікавих подій, нових знань та приємного спілкування в ході нашої конференції!

Цей рік є ювілейним для аритмологічної спільноти, оскільки у вересні виповнюється 10 років Асоціації аритмологів України, і на XX Національному конгресі кардіологів України ми разом будемо святкувати цю подію. Зараз проводиться велика робота з підготовки конгресу в цілому і секції з проблем діагностики і лікування порушень ритму і провідності серця зокрема. Пропонуємо вам, дорогі колеги, приєднатись до нас і активно включитися в цю роботу.

Через кілька днів настає літо, і тому хочеться побажати вам і вашим рідним і близьким щасливих сонячних днів і приємного відпочинку!

З повагою

від імені редакційної колегії і редакційної ради

головний редактор

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

Передова стаття • Editorial article

- 6** Атлас інвазивного лікування аритмій серця в Україні у 2018 році
О.С. Сичов, А.О. Бородай від імені дослідників
Atlas of invasive treatments for arrhythmias in Ukraine in 2018
O.S. Sychov, A.O. Borodai on behalf of collaborators

Огляди • Reviews

- 25** Эффекты омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. Что мы можем применить в нашей клинической практике? Обзор литературы
О.С. Сычёв, Е.Н. Романова
Effect of omega-3 fatty acids. What can we apply in our clinical practice?
Review of literature
O.S. Sychov, O.M. Romanova

Новини Асоціації кардіологів України • News of Ukrainian Association of Cardiology

- 34** Резолюція Експертної наради «Невідкладна медична допомога хворим, що отримують прямі пероральні антикоагулянти: мультидисциплінарний експертний консенсус»
- 38** Консенсус експертів щодо вдосконалення антитромботичної терапії в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та/або атеросклерозом периферичних артерій і високим залишковим ризиком ішемічних подій

Зміст • Content

Матеріали IX Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України • Materials of the IX Scientific and Practical Conference Ukrainian Association of Arrhythmology

44

Тези наукових доповідей

Інформація • Information

60

Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

О.С. Сичов, А.О. Бородай від імені дослідників*

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

Атлас інвазивного лікування аритмій серця в Україні у 2018 році

Мета – всебічне вивчення даних щодо інвазивного лікування аритмій серця в Україні в 2018 році.

Методи та результати. Асоціація аритмологів України збирає дані щодо інвазивного лікування аритмій серця з 2010 року. У 2019 році свої дані надали 39 центрів з усіх областей України, за винятком тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, а також частини зони бойових дій на Сході країни. В цьому аналізі представлені оновлені дані з урахуванням демографічної ситуації, а також статистики руху населення. Так, у 2018 році було виконано 9597 процедур, що на 824 (9,4 %) більше порівняно з 2017 роком та є найбільшою кількістю, починаючи з 2010 року. Всього було імплантовано 6265 штучних водіїв ритму, що на 472 (8,1 %) більше ніж у 2017, з них 54,8 % двокамерних стимуляторів. Кількість заміни штучних водіїв ритму знизилась до 782, що на 143 (15,5 %) менше порівняно з 2017. У 2018 році було імплантовано 98 СРТ пристроїв, що на 19 (24 %) більше порівняно з 2017. Разом з тим, зросла й кількість імплантацій СРТ-Д на 24 (92,3 %) й становила 50. Кількість імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів зросла, їх було встановлено 166, що на 95 (133,8 %) більше порівняно з 2017. У 2018 було виконано на 190 (7,0 %) більше радіочастотних абляцій – всього 2914. Абляцій при фібриляції передсердь було виконано 861, що на 127 (17,3 %) більше порівняно з 2017 роком. Разом з тим, знизилась кількість абляцій при шлуночкових тахікардіях зі складним субстратом на 1 (2,7 %), всього 36 процедур. Екстракції електродів було виконано 96, що на 20 (26,3 %) більше порівняно з 2017 роком. Також у 2018 році в Україні було імплантовано 5 ЕКГ рекордерів та виконано 3 закриття ВЛП. Незважаючи на позитивну динаміку, в загальній кількості процедур, перш за все за рахунок штучних водіїв ритму, зберігається значна неоднорідність в доступності до інвазивних методів лікування серед різних областей України. Наприклад, абляції доступні тільки в 7 областях, а абляції при фібриляції передсердь виконуються лише в 4 областях країни. Більше 10 кардіовертерів-дефібриляторів було імплантовано тільки в п'яти центрах у чотирьох областях України. Незважаючи на стійку позитивну динаміку, в Україні, порівняно з іншими країнами – членами ESC (European Society of Cardiology), кількість виконаних процедур значно менша.

Висновки. В Україні відбулося значне зростання кількості інвазивних втручань з приводу аритмій серця. В 2018 році їх кількість була максимальною, починаючи з 2010 року. Разом з тим серед різних регіонів України продовжує залишатись неоднорідність до їхнього доступу, а отже необхідні подальші зусилля для покращення ситуації.

Ключові слова: інвазивне лікування, аритмії, штучні водії ритму, імплантація, серцева ресинхронізуюча терапія.

* Карпенко Ю.І. (Одеський регіональний центр кардіохірургії, arcad2@gmail.com), Волков Д.Є. (ІЗНХ, м. Харків, ionh.info@gmail.com), Кравченко Т.В. (ІЗНХ, м. Харків, ionh.info@gmail.com), Правосудович С.О. (КП «ДОКЦК» ДОС», м. Дніпро, pravosud@rdc.dp.ua), Стичинський О.С. (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», м. Київ, info@amosovinstitute.org.ua), Кравчук Б.Б. (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», м. Київ, info@amosovinstitute.org.ua), Залевський В.П. (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», м. Київ, info@amosovinstitute.org.ua), Грицай О.М. (ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, alexandr.grytsay@gmail.com), Малярчук Р.Г. (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», м. Київ, info@amosovinstitute.org.ua), Доронін О.В. (ДУ «Науково-практичний медичний Центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, м. Київ, info@cardio.org.ua) Атаманенко В.О. (КП «Олександрівська», м. Київ, kiev_okl@ukr.net), Бискуб І.П. (ВОКЛ, м. Луцьк, igor.biskub@gmail.com), Бондарчук С.П. (КНП «КОЛКОР», м. Кропивницький, kirovograd-obl-likar@ukr.net), Бугайов М.В. (ОЦСКЕВХ КОКБ-1, м. Київ, m.bugayov@gmail.com), Бурдейний І.В. (Багатопрофільний медичний центр Одеського НМУ, burdeinyi@i.ua), Бурковський С.О. (КНП ЛОР «ЛОКЛ», м. Львів, burkovsky.serhij@gmail.com), Вівчар П.І. (Тернопільська університетська лікарня, petro.v@i.ua), Дубінська М.В. (ОККЦ, м. Чернівці, postoccd@meta.ua), Зубенко К.І. (ЦКЛ, м. Харків, k.zubenko@mail.ru), Качан О.В. (ОКЛ, м. Рівне, kzrokl@gmail.com), Кланца А.І. (ХОЛ, м. Хмельницький, a.klantsa@gmail.com), Клянчин А.С. (ОКД, м. Кропивницький), Ком'яті В.М. (Закарпатський обласний клінічний кардіологічний диспансер, м. Ужгород, komiativ@gmail.com), Кушнір М.О. (Житомирська ОКЛ, nikushniir@meta.ua), Лісовенко А.А. (ОККЦ, м. Чернівці, postoccd@meta.ua), Макієнко К.Б. (ХОКЛ, м. Херсон, makokiko1972@gmail.com), Максимова В.О. (МКЛ № 2, м. Чернівці, maksimova2013@gmail.com), Матвійчук А.В. (ЦМКЛ, м. Рівне, rivnecml@gmail.com), Матлах А.Я. (МЛ, м. Івано-Франківськ, matland@ukr.net), Марцовенко І.М. (ОКЛ, м. Суми, igmar777@i.ua), Мельничук М.О. (ОКЛ, м. Вінниця, melnit.vin@mail.ru), Нікітан С.В. (КП «Феофанія», nikitanserg@gmail.com), Нотова Г.М. (ОКЛ, м. Харків, notov@ukr.net), Олейнік В.П. (ОКЦ, м. Миколаїв, oliynyk.val17@gmail.com), Поліщук Д.В. (ОКЛ, м. Запоріжжя, ukrstas@rambler.ru), Посудевський С.С. (ОКЛ, м. Запоріжжя, ukrstas@rambler.ru.), Попов С.В. (ОКЛ, м. Чернівці, popov@val.ua), Процик В.Л. (ОКЛ, м. Івано-Франківськ, vlprotsyk@gmail.com), Распутін В.В. (КНП ВМКЛ № 1, м. Вінниця, vin_mkl1@ukr.net), Сакевич Р.П. (ОКЛ, м. Полтава, sakevichrus@gmail.com), Саражин К.І. (ОКЛ, м. Черкаси, skidocmeister@gmail.com), Узун Д.Ю. (МОД м. Краматорськ, uzun.d.y@gmail.com)

Демографічна та економічна ситуація в Україні

Україна – одна з найбільших країн Європи з середньою чисельністю населення в січні-листопаді 2018 році 42 112 354 осіб. Демографічна ситуація в Україні має низку особливостей. Природний приріст населення у 2018 році був негативний і становив – 210 136, із загальним коефіцієнтом природного приросту 5,1 %. Середня очікувана тривалість життя при народженні в 2017 році становила для чоловіків 67,02 року, для жінок – 76,78 року. У структурі смертності перше місце традиційно належить захворюванням серцево-судинної системи – 67,5 % у 2017 році – 982,0 із 1453,9 на 100 тисяч осіб. В Україні сформувалася структура населення, для якої характерна висока питома вага осіб старшого віку і низька молодшого. На 1 січня 2018 року чисельність осіб віком 0–15 років становила 16,3 % загальної чисельності постійного населення, віком 60 років і старше – 22,9 %, у віці 16–59 років – 60,8 % [1].

У 2017 році кількість лікарняних закладів на 100 000 населення становила 4,04, кількість ліжок – 309 тисяч, що відповідає 733,7 на 100 000 населення. Щільність лікарів на 1000 населення становила 4,4, щільність середнього медичного персоналу – 8,54 [1].

Валовий внутрішній продукт (ВВП) (фактичні ціни (доларів США-мільярдів)) становив у 2018 році 126.390. Валовий внутрішній продукт на душу населення (поточні ціни (юніти)) у 2018 році становив у доларах США 2,964.193 та 3,421.349 у національній валюті. За даними World Bank.org, у 2015 році в Україні було витрачено на систему охорони здоров'я 6,13 % від ВВП. За даними Міністерства фінансів України та Міжнародного валютного фонду у 2017 році на систему охорони здоров'я було витрачено 5,6 %, а у 2018 – 6,6% від ВВП [2, 3].

За даними Міністерства фінансів України видатки державного бюджету України на систему охорони здоров'я у структурі видатків державного бюджету України (функціональна класифікація) у 2018 році становили 2,29 %, у 2017 – 1,99 % (млн грн) [3].

Імплантації штучних водіїв ритму

Імплантація штучного водія ритму (ШВР) показана пацієнтам із синдромом слабкості синусово-

го вузла (при наявності зв'язку між брадикардією та симптомами) та незалежно від симптомів пацієнтам з набутою атріовентрикулярною блокадою другого ступеня II типу або III типу, що не обумовлена зворотними або фізіологічними причинами. Для всіх інших типів атріовентрикулярної блокади при відсутності станів, що асоціюються з прогресуванням атріовентрикулярного проведення, імплантація ШВР має бути розглянута тільки при наявності симптомів, що корелюють з атріовентрикулярною блокадою [5].

На *рисунку 1* представлена динаміка імплантацій штучних водіїв ритму в Україні протягом 2010–2018 років, з якого видно поступове зростання кількості імплантацій, починаючи з 2014 року. На *рисунку 2* представлене розподілення цих втручань у різних областях України. Області були поділені на квартилі згідно з імплантаціями ШВР на 1 мільйон населення. Кількість імплантацій була найвищою у Києві та Київській (353,3), Дніпропетровській (249,3) та Полтавській (180,7) областях та найнижчою у Сумській (57,1), Донецькій (63) та Житомирській (70,1) областях. Середня ж кількість імплантацій ШВР в Україні в 2018 році дорівнювала 148,8 на 1 мільйон населення. Порівняно з 2017 роком в 2018 році в Україні було імплантовано на 472 (8,1 %) ШВР більше. Порівняно з 2010 роком було імплантовано на 1604 (34,4 %) ШВР більше. До позитивних змін можна віднести зростання імплантацій двокамерних стимуляторів: у 2012 році ці показники становили 34,9 %, у той час як у 2018 – 54,8 %. Для порівняння цей показник у країнах членах ESC у 2016 році становив 3,8 та був найнижчим у Сан-Маріно – 0 та найвищим у Німеччині – 14,9. При порівнянні кількості імплантацій ШВР у 2018 році з такою в 2016 році, що продемонстровано на *рисунку 4*, видно, що Україна, незважаючи на зростання, перебуває у нижчому квартилі – ≤ 187 процедур. Середня кількість імплантацій ШВР в країнах членах ESC у 2016 році становила 504 [4].

Імплантація пристроїв для серцевої ресинхронізуючої терапії

Імплантація СРТ пристроїв показана пацієнтам із систолічною дисфункцією та фракцією викиду (ФВ) ≤ 35 %, QRS ≥ 130 мс та блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛН) за умови синусо-

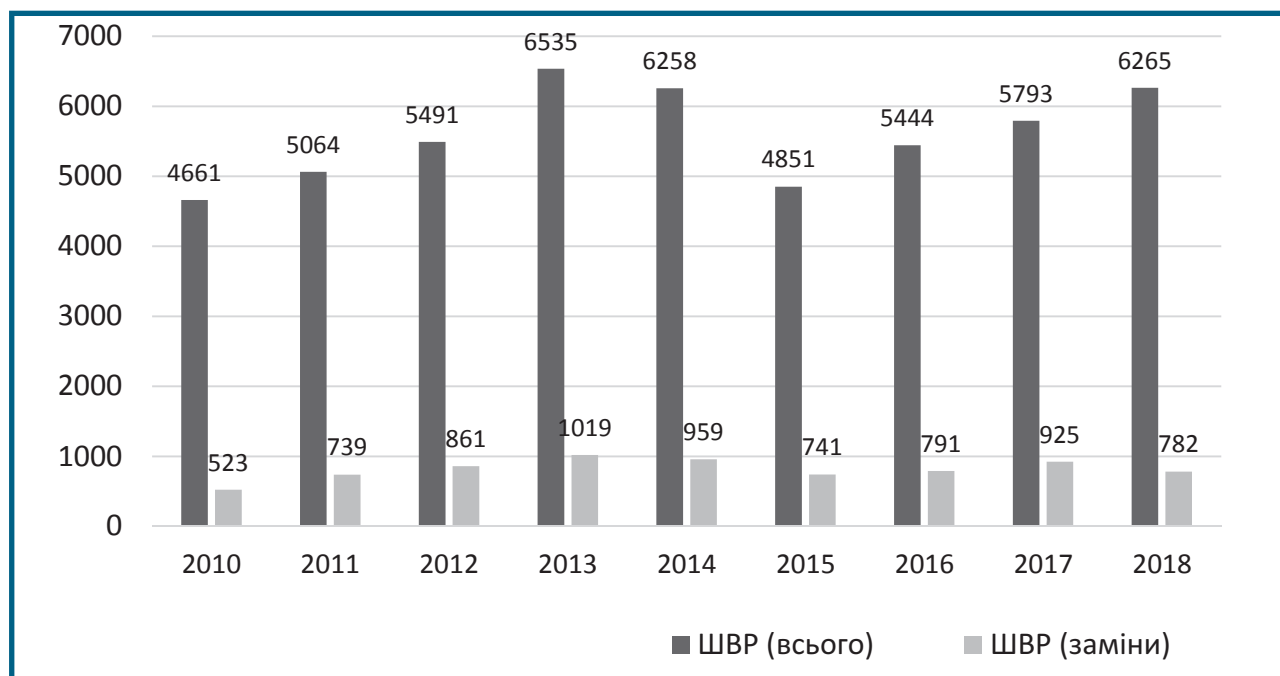


Рисунок 1. Динаміка імплантацій штучних водіїв ритму в Україні протягом 2010–2018 років.

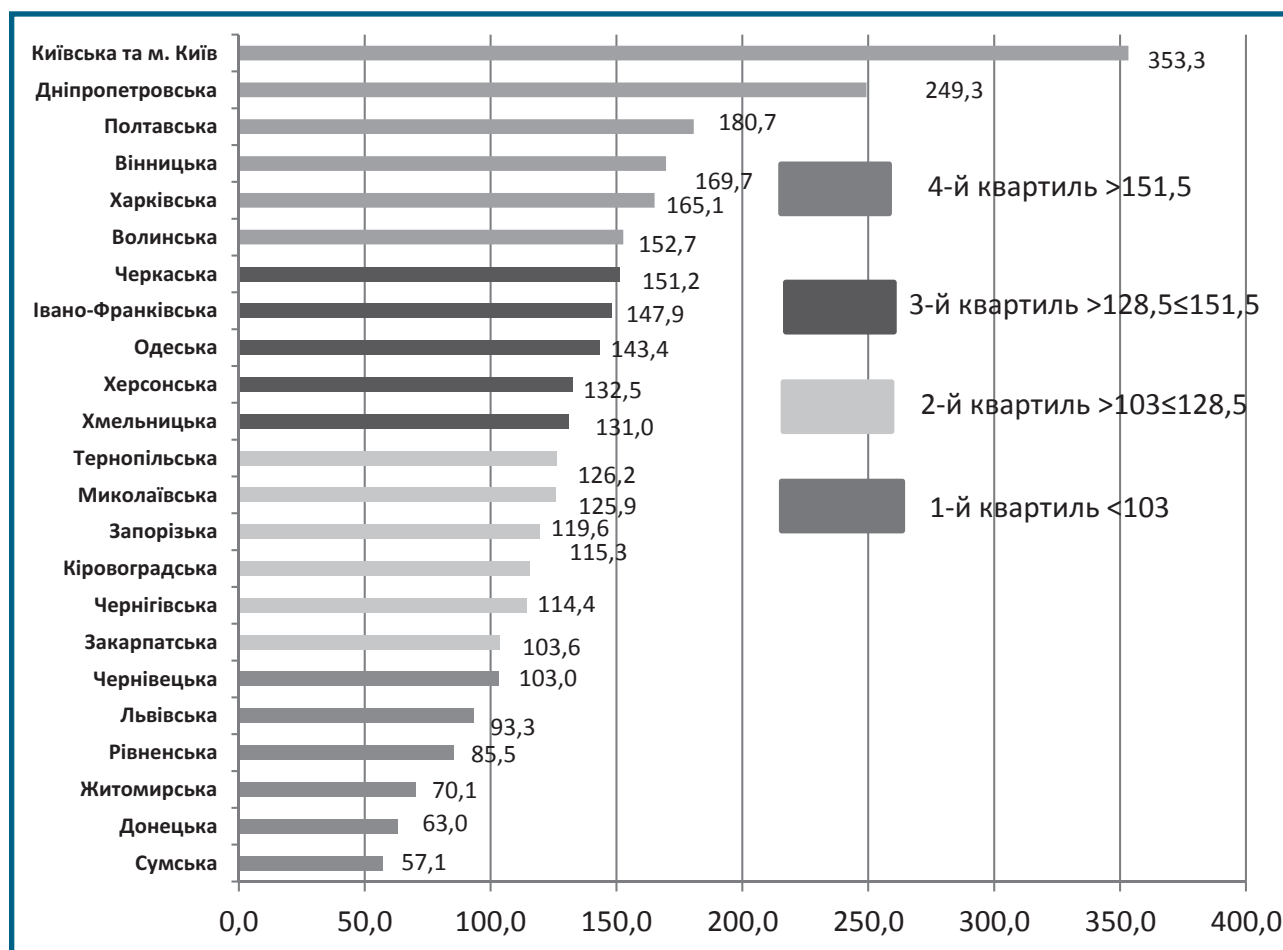


Рисунок 2. Загальна кількість імплантацій ШВР на 1 млн населення, виконаних в областях України у 2018 році.

вого ритму. Імплантація СРТ повинна/або може бути розглянутою при $QRS \geq 130$ мс та морфологією не БЛН (при синусовому ритмі) або для пацієнтів з ФП за умов забезпечення бівентрикулярної стимуляції. СРТ-Д показано для попередження раптової серцевої смерті за цих умов. Натомість перевага СРТ-П надається у випадку, коли пристрій імплантується для покращення стану, адже в єдиному дослідженні, в якому порівнювали СРТ-П та СРТ-Д, не змогло показати різницю у захворюваності та смертності між цими технологіями. Крім того, імплантація СРТ-Р показана для попередження розвитку серцевої недостатності у випадках, коли пацієнти з атріовентрикулярною блокадою, яким показаний ШВР, мають ФВ ЛШ $36\text{--}50\%$ та очікується, що правощуночкова стимуляція буде займати більше 40% часу [5, 6].

На *рисунках 5 та 7* показана позитивна динаміка імплантацій СРТ пристроїв в Україні протягом 2010–2018 років. Так, порівняно з 2017 роком СРТ-П пристроїв було імплантовано більше на 19

(24,1 %), СРТ-Д пристроїв – на 24 (92,3 %). Порівняно з 2010 роком відбулося значне зростання частоти імплантацій цих пристроїв для СРТ-П на 90 (1125 %) та на 46 (1150 %) для СРТ-Д. Проте з огляду на кількість їх застосування в інших країнах членах ESC (*рисунки 9 та 10*) в Україні імплантується надзвичайно недостатня кількість СРТ. Середня кількість імплантацій СРТ-П в країнах членах ESC у 2016 році становила 85, а СРТ-Д – 62,7 [4].

В 2018 році лише 4 центри в Україні імплантували більше 10 СРТ (П+Д) пристроїв. *Рисунки 6 та 8* демонструють значну неоднорідність імплантацій цих пристроїв в різних областях країни.

Імплантація кардіовертерів-дефібриляторів

Імплантація ІКД показана як для первинної, так і для вторинної профілактики раптової серцевої смерті в пацієнтів з симптомною серцевою недостатністю (клас NYHA II–III) та ФВ $\leq 35\%$, що зберігається, незважаючи на оптимальну медика-

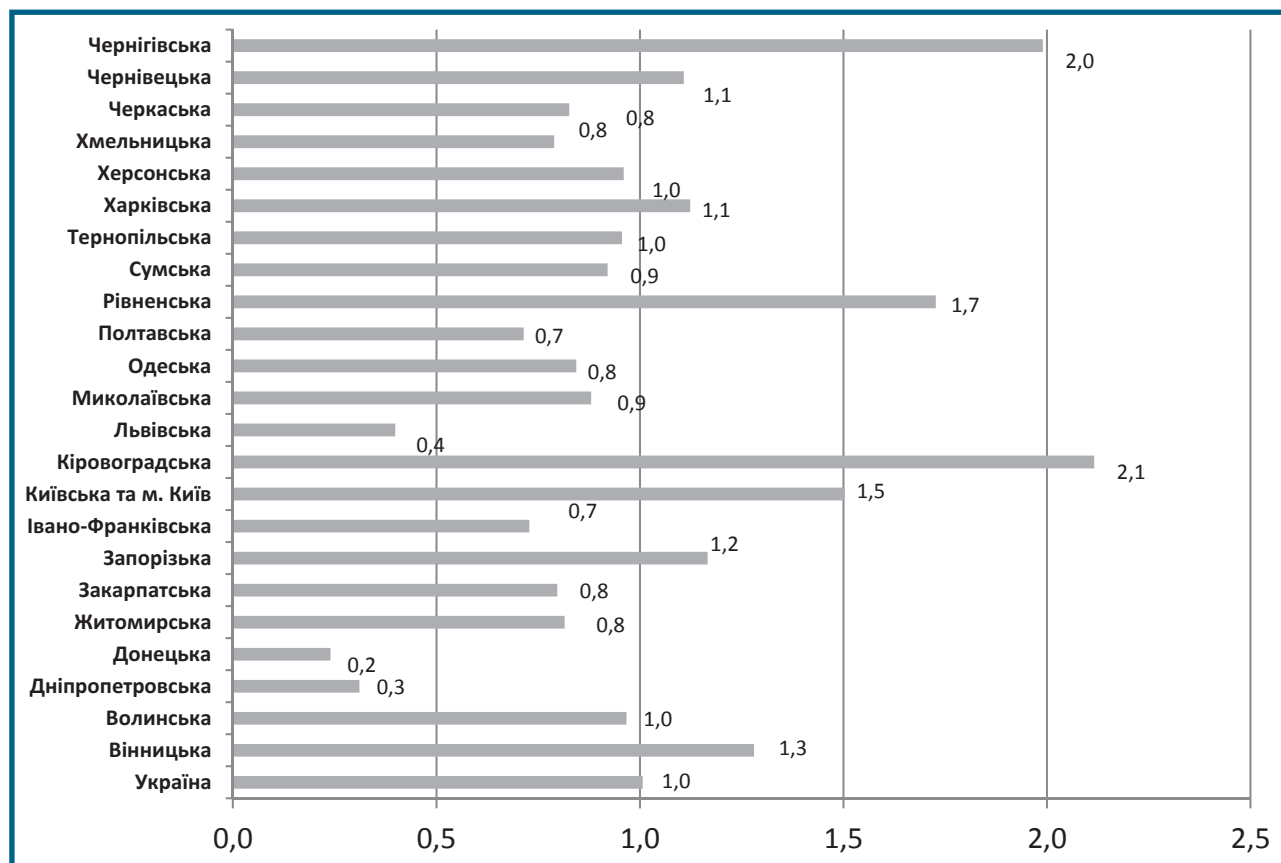


Рисунок 3. Кількість центрів імплантацій ШВР на 1 мільйон населення в Україні у 2018 році.

ментозну терапію протягом ≥ 3 місяців. Крім того, імплантація ІКД показана пацієнтам, які перенесли фібриляцію шлуночків або гемодинамічно значущу шлуночкову тахікардію (за відсутності зворотних причин або гострого інфаркту міокарда), які постійно отримують оптимальну медикаментозну терапію та прийнятну очікувану тривалість життя з добрим функціональним статусом > 1 року [7].

Рисунок 11 демонструє позитивну динаміку частоти імплантацій ІКД протягом 2010–2018 років. Порівняно з 2017 роком в Україні імплантовано на 95 (133,8 %) ІКД більше. Порівняно з 2010 роком цей показник становив 122 (277,3 %). Проте незважаючи на значну позитивну динаміку, рисунок 12 демонструє, що частині областей України лікування за допомогою ІКД недоступне або є недостатнім

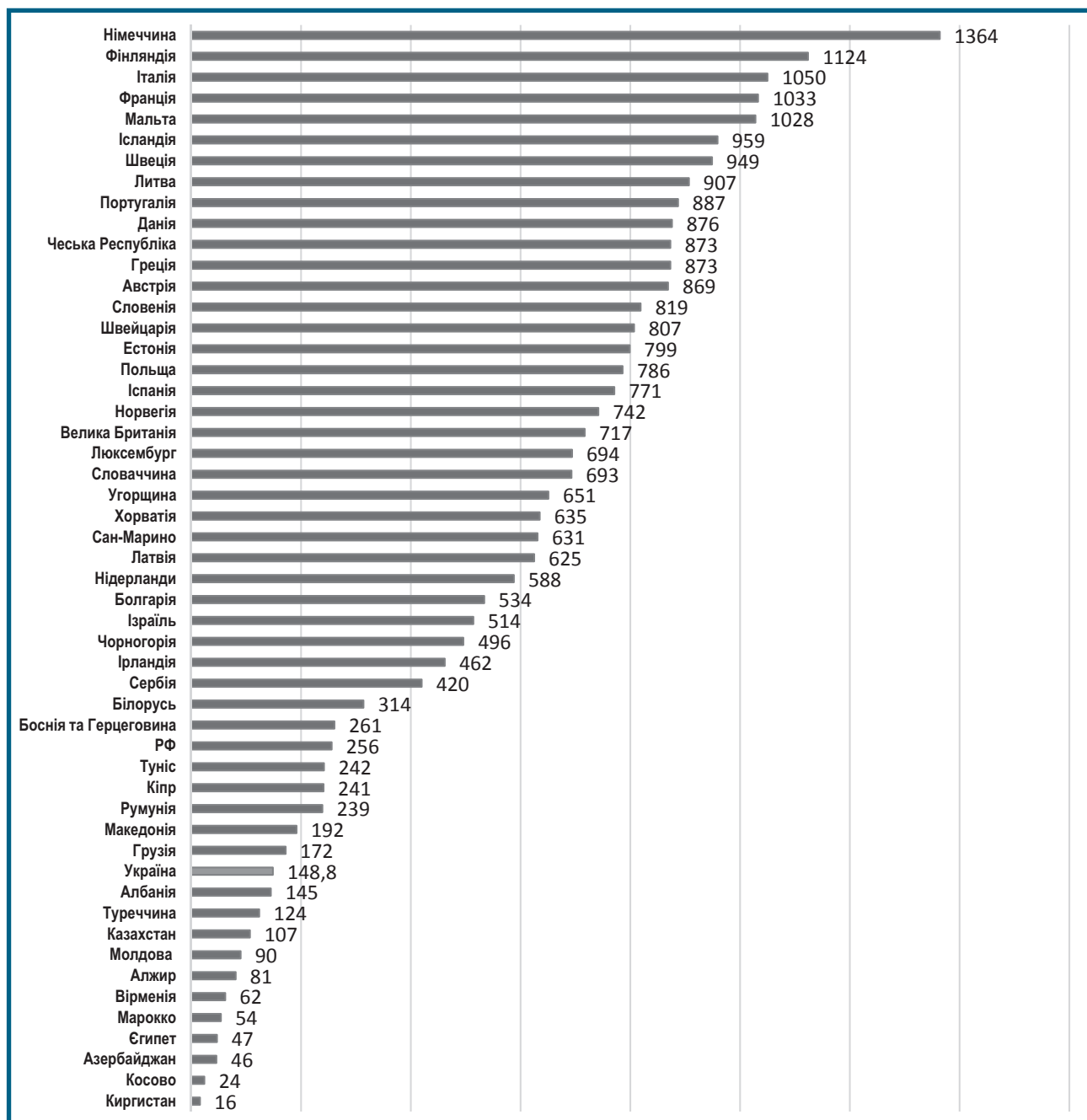


Рисунок 4. Імплантація штучних водіїв ритму на мільйон населення в країнах – членах ESC у 2016 та в Україні у 2018 році.

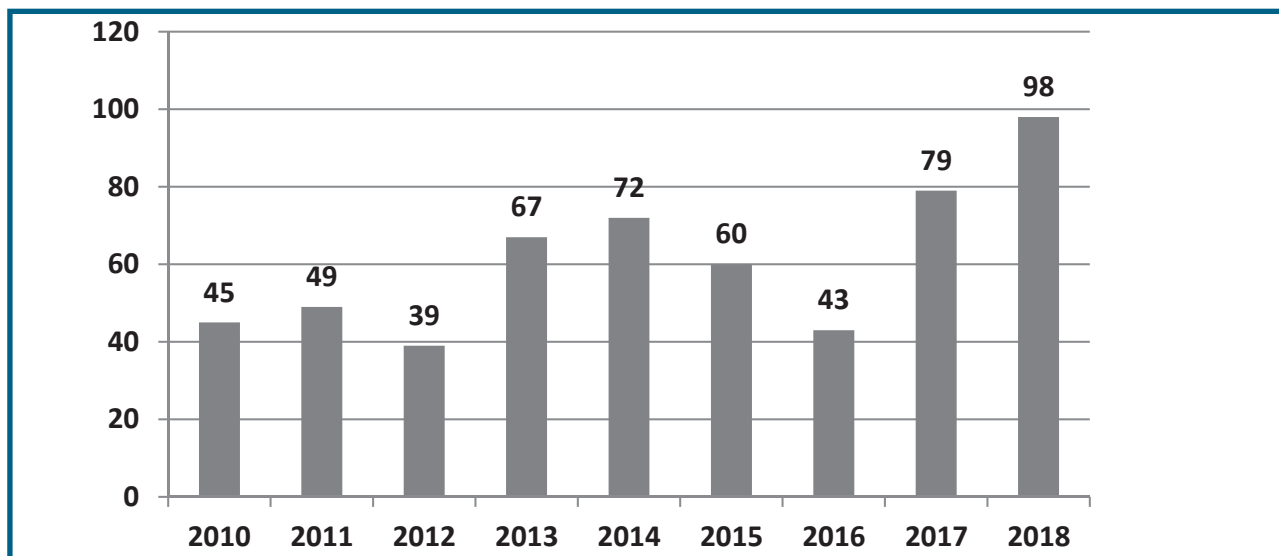


Рисунок 5. Динаміка імплантацій СРТ-П в Україні протягом 2010–2018 років.

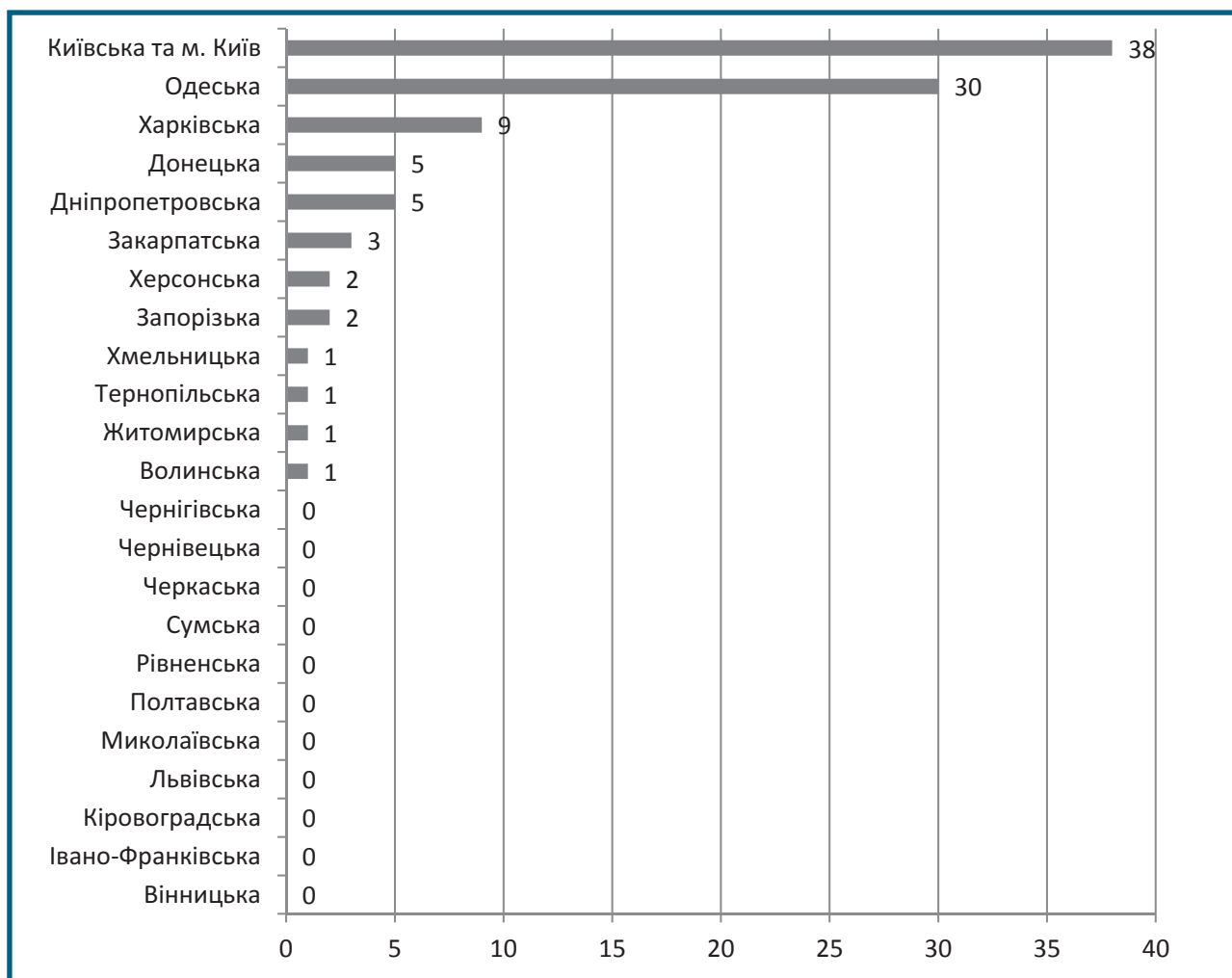


Рисунок 6. Імплантації СРТ-П в різних областях України у 2018 році.

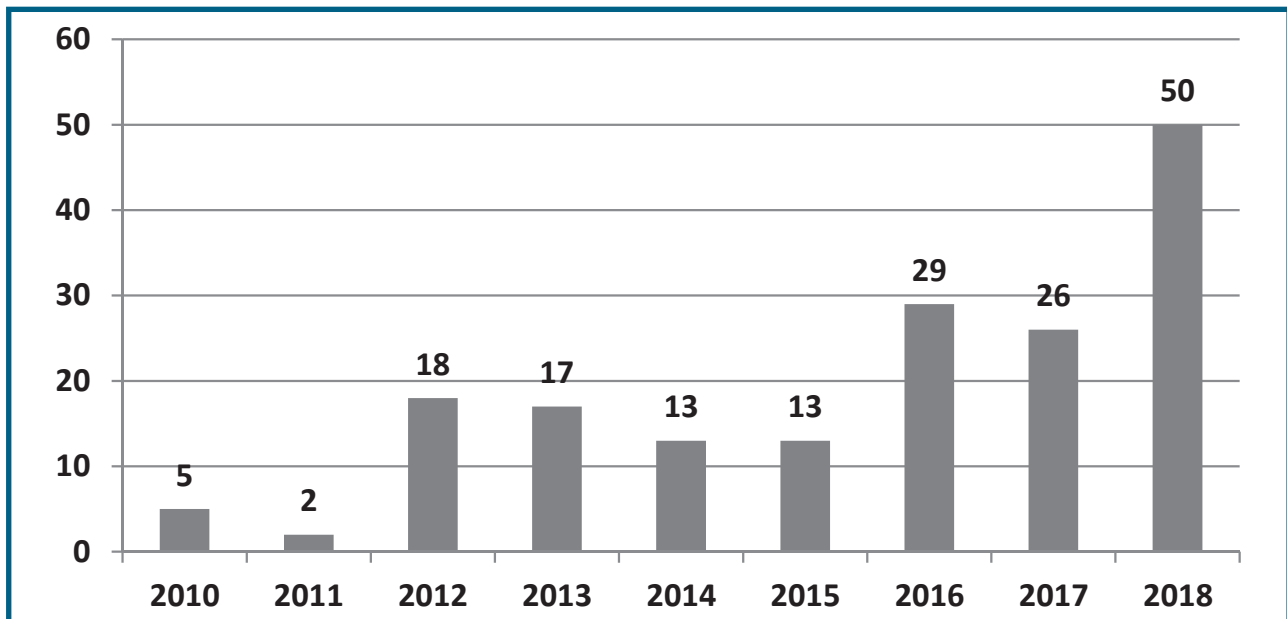


Рисунок 7. Динаміка імплантацій СРТ-Д в Україні протягом 2010–2018 років.

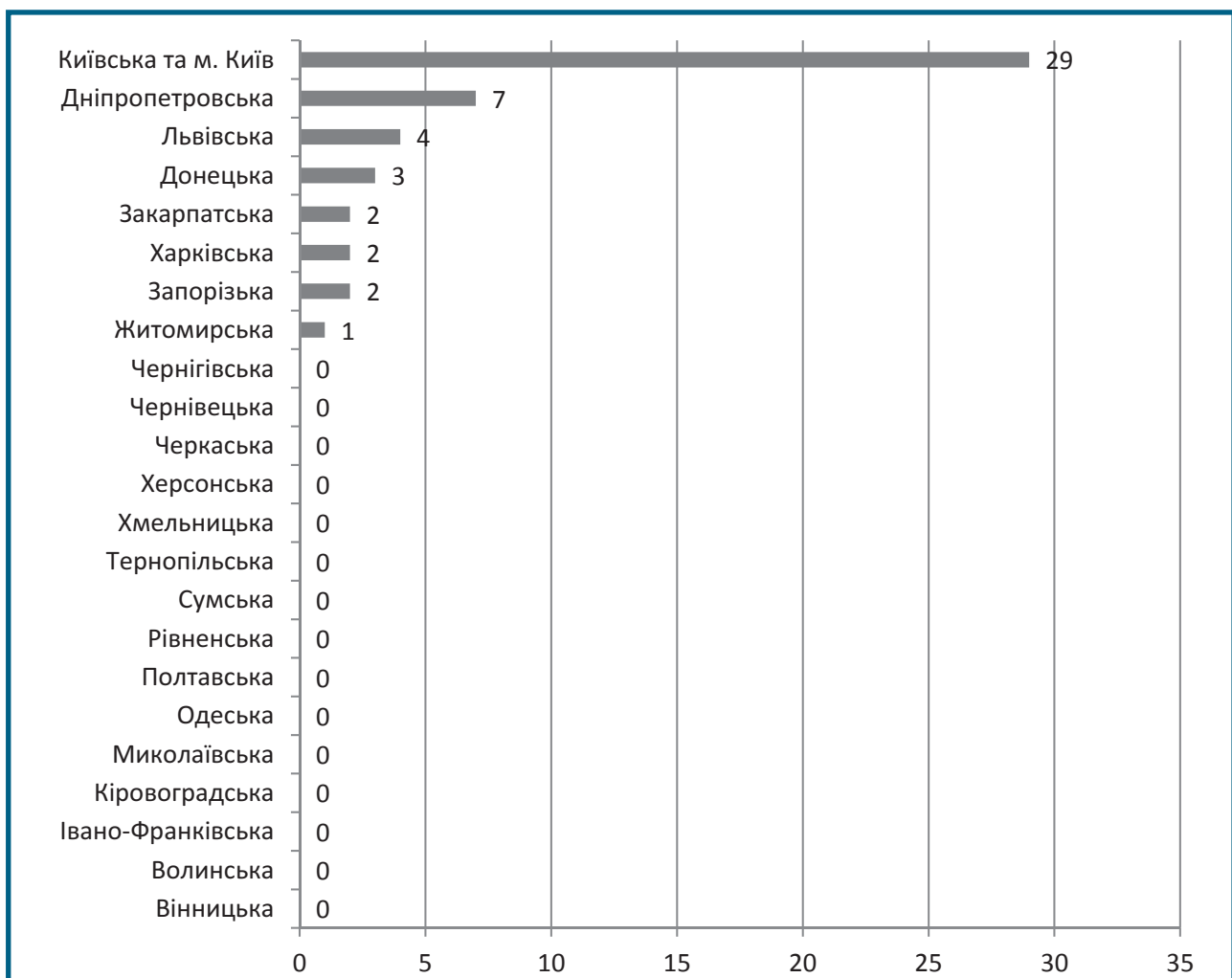


Рисунок 8. Імплантації СРТ-Д в різних областях України у 2018 році.

порівняно з іншими. Лише у 5 центрах України та 4 областях (Волинській, Львівській, Київській та Харківській) було імплантовано ≥ 10 цих пристроїв. Порівняно з іншими країнами членами ESC (рисunek 13) в Україні продовжує спостерігатись надзвичайно низька (3,9 на 1 мільйон населення) частота імплантацій ІКД. Середня кількість імплантацій ІКД в країнах – членах ESC у 2016 році становила 101 [8].

Радіочастотні абляції

Катетерна абляція є важливим методом лікування аритмій, пов'язаних із синдромами преекзитації, атріовентрикулярної вузлової тахікардії, інших передсердних тахікардій, типових тріпотінь передсердь, а також є ефективним методом контролю синусового ритму в пацієнтів з фібриляцією передсердь. Катетерні абляції є важливою частиною лікування ШТ, пов'язаних із складним

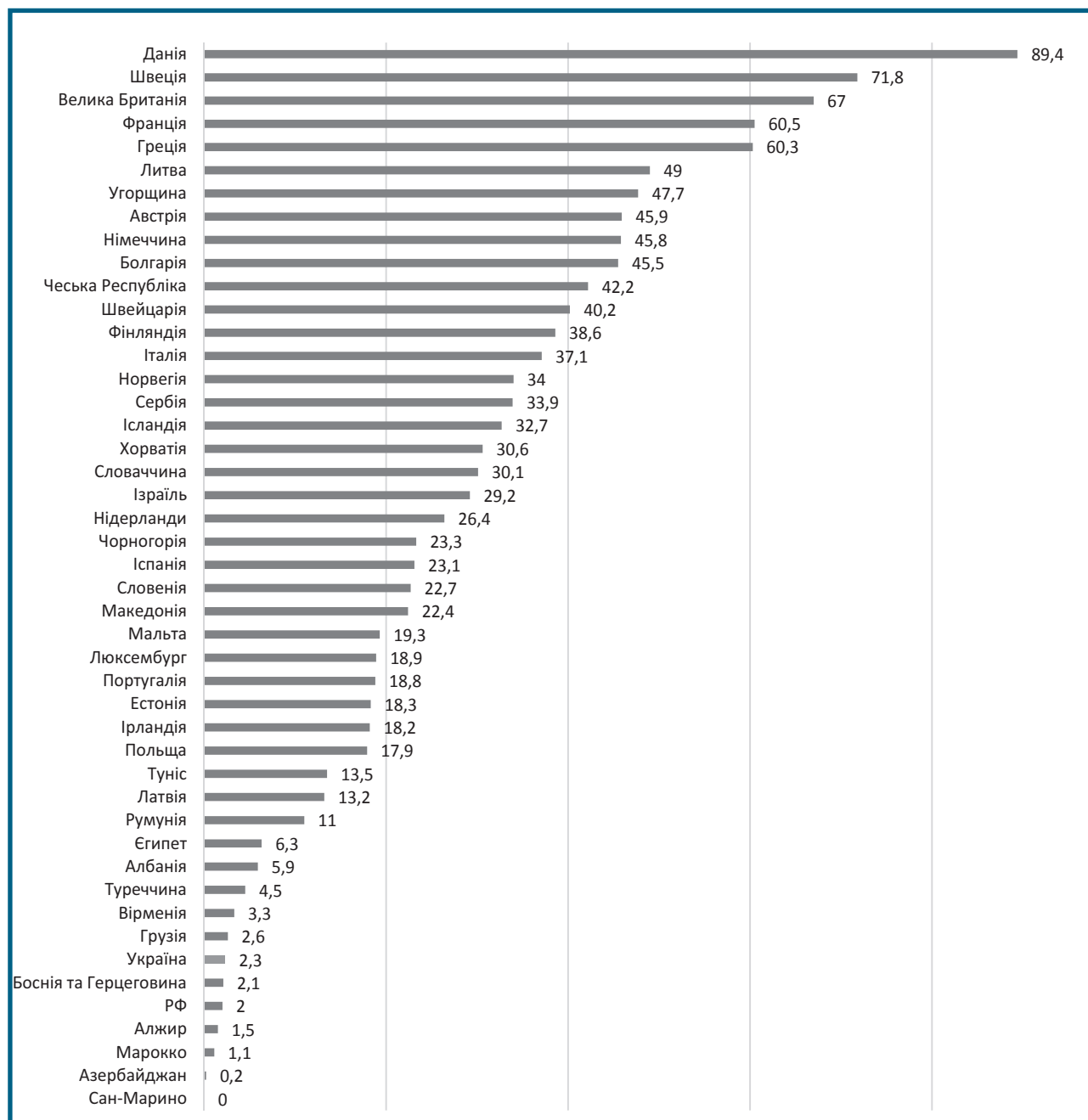


Рисунок 9. Імплантація CPT-П на 1 мільйон населення в країнах членах ESC у 2016 році та в Україні в 2018 році.

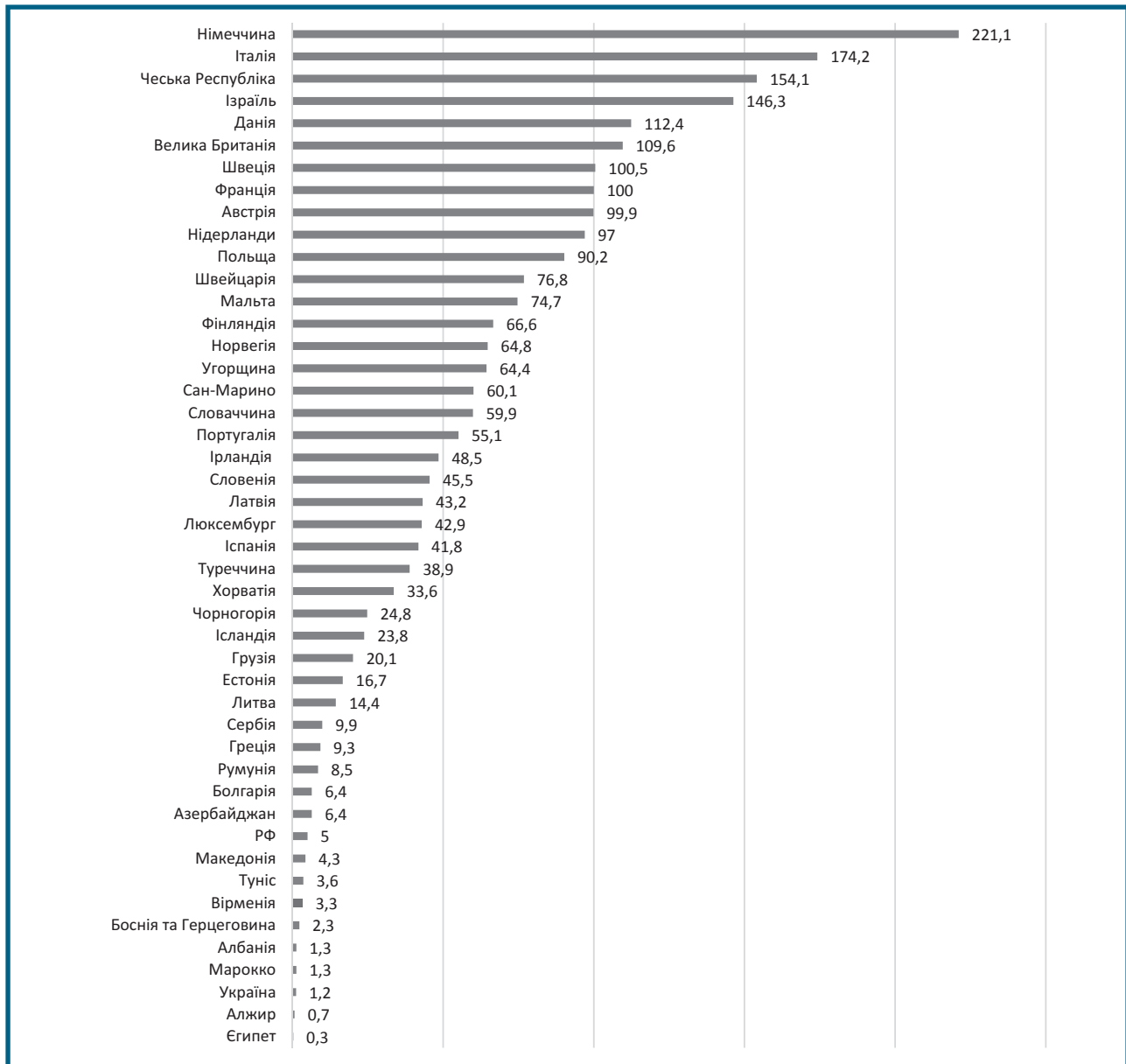


Рисунок 10. Імплантації СРТ-Д в країнах членах ESC у 2016 році та в Україні в 2018 році.

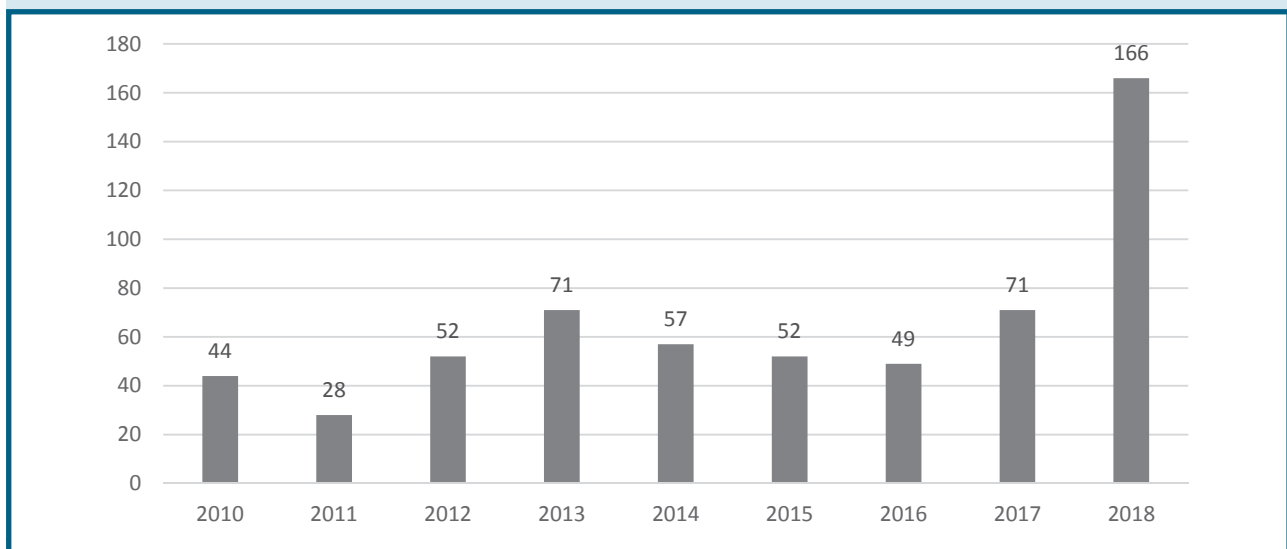


Рисунок 11. Динаміка імплантацій ІКД в Україні протягом 2010–2018 років.

субстратом, адже здатні знизити частоту шоків, а отже і зменшити захворюваність та смертність цих пацієнтів. Пацієнтам із мономорфними ШТ, пов'язаними з рубцями (наприклад, після інфаркту міокарда) катетерні абляції рекомендовані у випадках, якщо вони мають часті пароксизми ШТ-ФШ, незважаючи на проведену реваскуляризацію, або пацієнти мають ІКД, а ШТ з'явилась вперше або призводить до шоку. Поліморфна Пуркінє ШТ також може лікуватись за допомогою катетерної абляції. У випадках ідіопатичних ШТ катетерне лікування показане, якщо шлуночкові порушення ритму призводять до дисфункції шлуночків, або медикаментозна терапія не бажана та/або неефективна [4, 7].

Рисунок 14 демонструє позитивну динаміку радіочастотних абляцій в Україні протягом 2010–2018 років. Порівняно з 2017 роком кількість абляцій зросла на 190 (7,0 %), а порівняно з 2010 роком – на 978 (50,5 %). *Рисунок 15* демонструє, що для більшості областей України лікування за допомогою РЧА недоступне, а 10 центрів, в яких виконуються ці втручання, розташовані у Волинській (1), Дніпропетровській (1), Київській (4), Львівській (1), Одеській (1), Харківській (1) та Херсонській (1) областях. Порівняно з країнами – членами ESC (*рисунок 16*) Україна продовжує перебувати у нижньому квартилі – ≤ 76 процедур на рік. Середня кількість РЧА у країнах – членах ESC у 2016 році становила 288 [4].

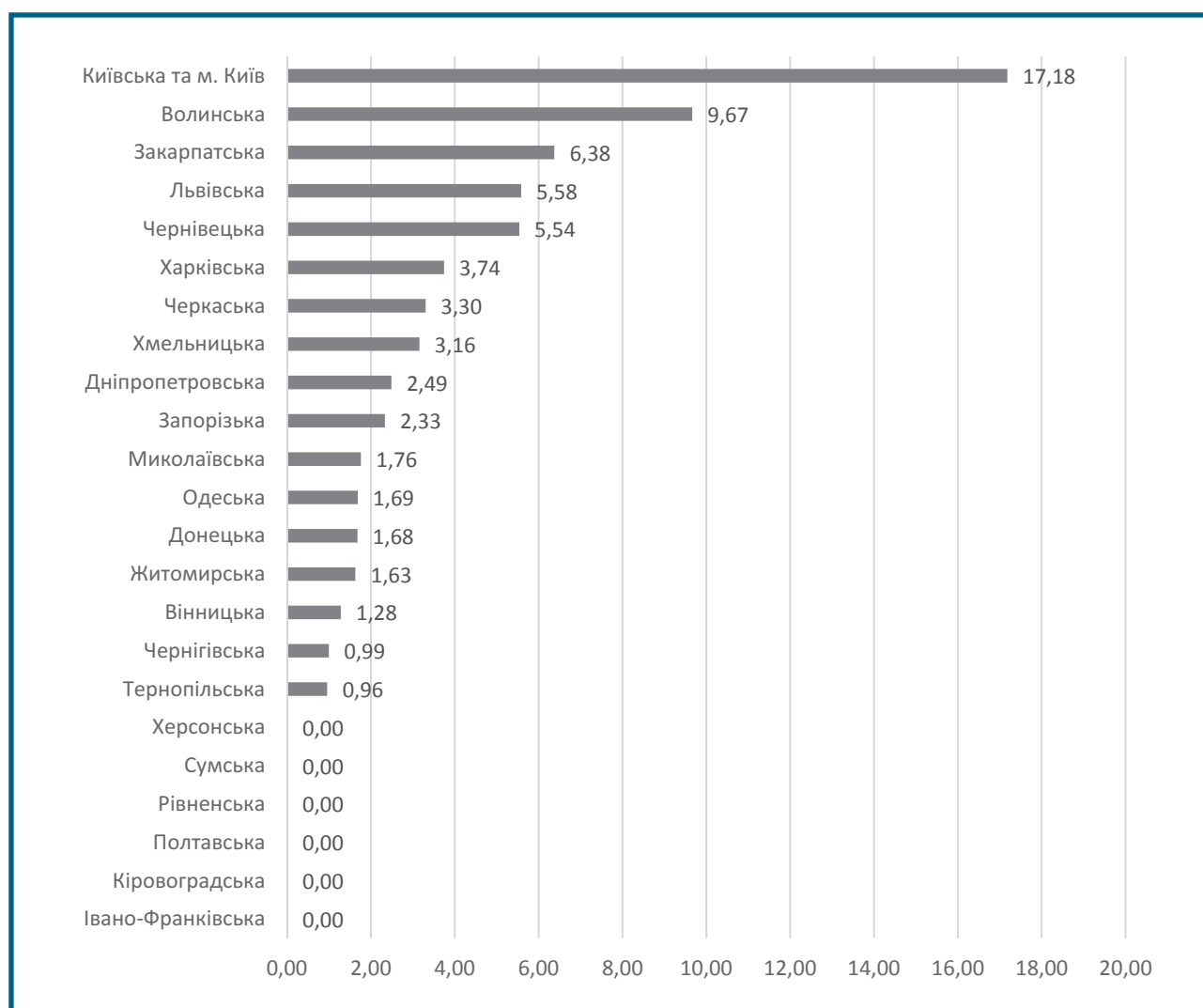


Рисунок 12. Імплантації ІКД на 1 мільйон населення в Україні у 2018 році.

На *рисунку 17* продемонстрована позитивна динаміка абляцій ФП в Україні протягом 2010–2018 років. Порівняно з 2017 роком кількість цих втручань зросла на 127 (17,3 %), порівняно з 2010 роком – на 430 (99,8 %). *Рисунок 18* демонструє, що в більшості областей України лікування ФП за допомогою РЧА недоступне, а 6 центрів, в яких виконуються ці втручання, розташовані у Дніпропетровській (1), Київській

(3), Одеській (1) та Харківській (1) областях. Із 6 центрів лише у п'яти виконується більше 100 РЧА ФП на рік. Порівняно з країнами – членами ESC (*рисунк 19*), Україна продовжує перебувати у другому (із 4) квартилі – $> 16 \leq 60$ процедур на рік. Середня кількість РЧА при ФП в країнах – членах ESC у 2016 році становила 110 [4].

На *рисунку 20* продемонстрована динаміка виконання РЧА при ШТ із складним субстратом.

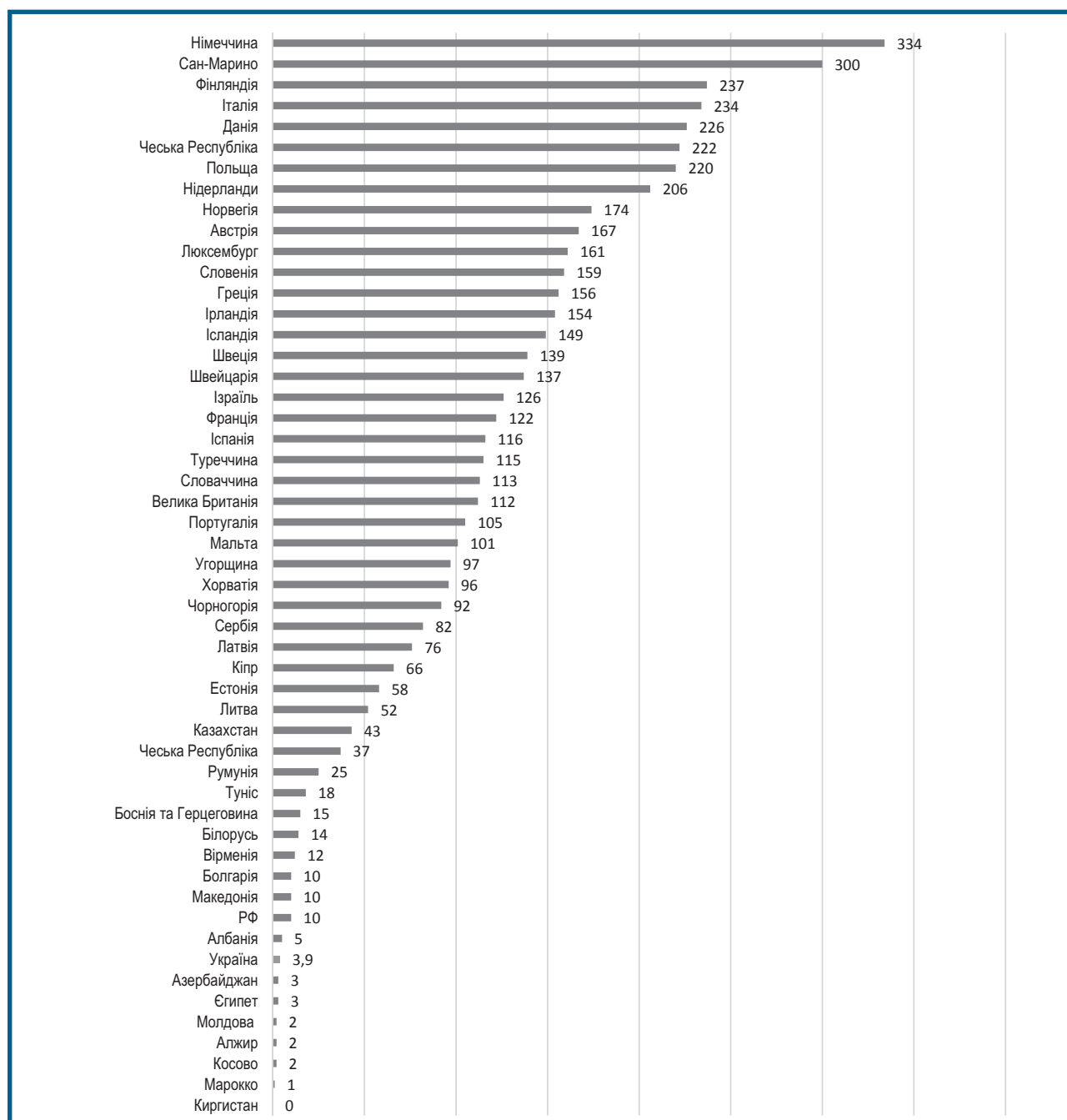


Рисунок 13. Імплантації ІКД на 1 мільйон населення в країнах – членах ESC у 2016 році та в Україні в 2018 році.

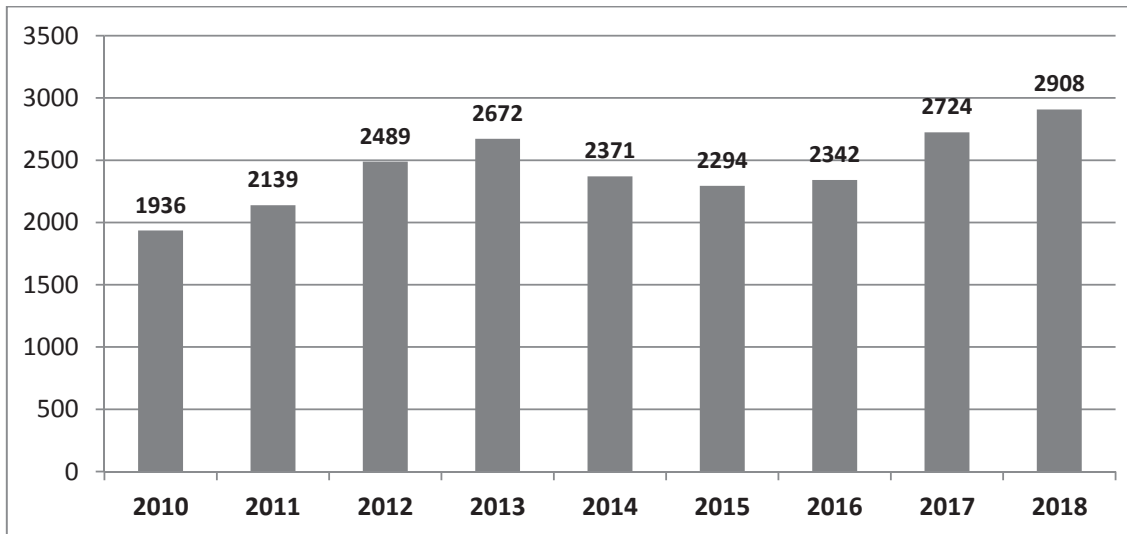


Рисунок 14. Динаміка радіочастотних абляцій в Україні протягом 2010–2018 років.

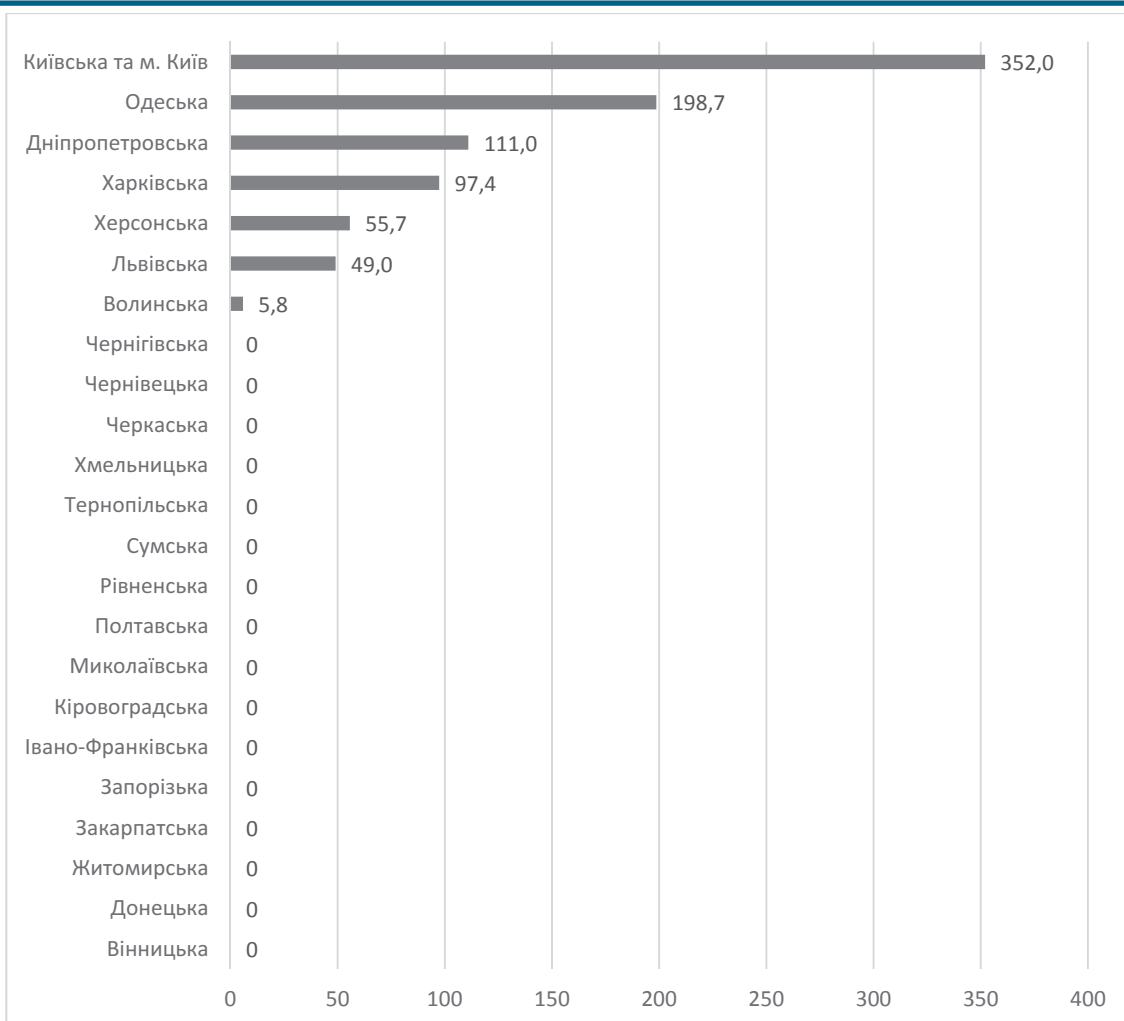


Рисунок 15. Виконання радіочастотних абляцій на 1 мільйон населення у різних областях України у 2018 році.

Порівняно з 2017 роком було виконано на 1 (-2,7 %) менше цих втручань. На *рисунку 21* показано, що в більшості областей України лікування ШТ із складним субстратом за допомогою РЧА недоступне. Вони виконувались лише у Дніпропе-

тровській (1), Київській (2), Одеській (1) та Харківській (1) областях, причому лише 2 центри виконали ≥ 10 процедур. Порівняно з країнами – членами ESC (*рисунк 22*) Україна продовжує перебувати у нижньому квартилі – ≤ 2 процедур на

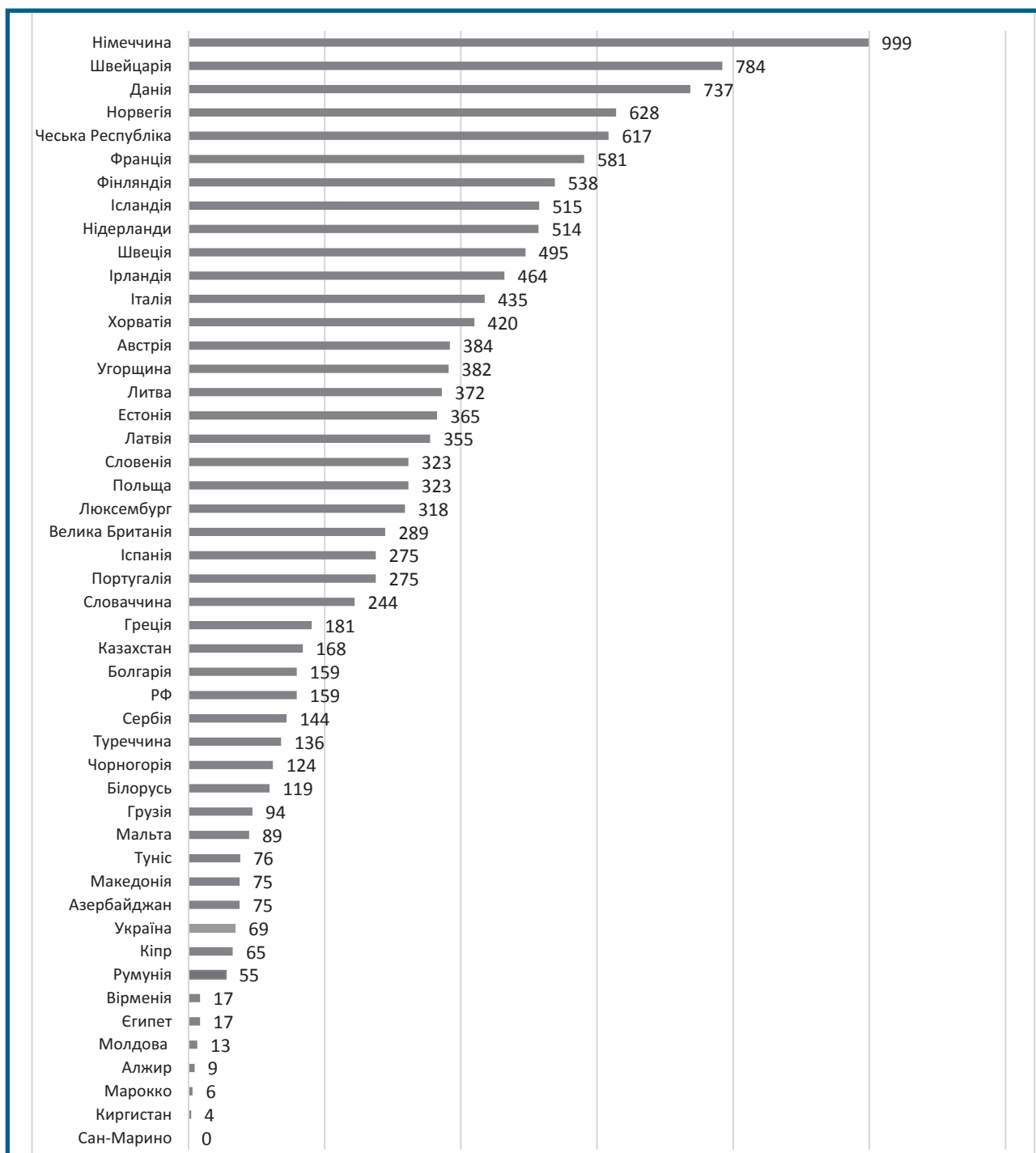


Рисунок 16. Радіочастотні абляції на 1 мільйон населення в країнах – членах ESC у 2016 році та в Україні в 2018 році.

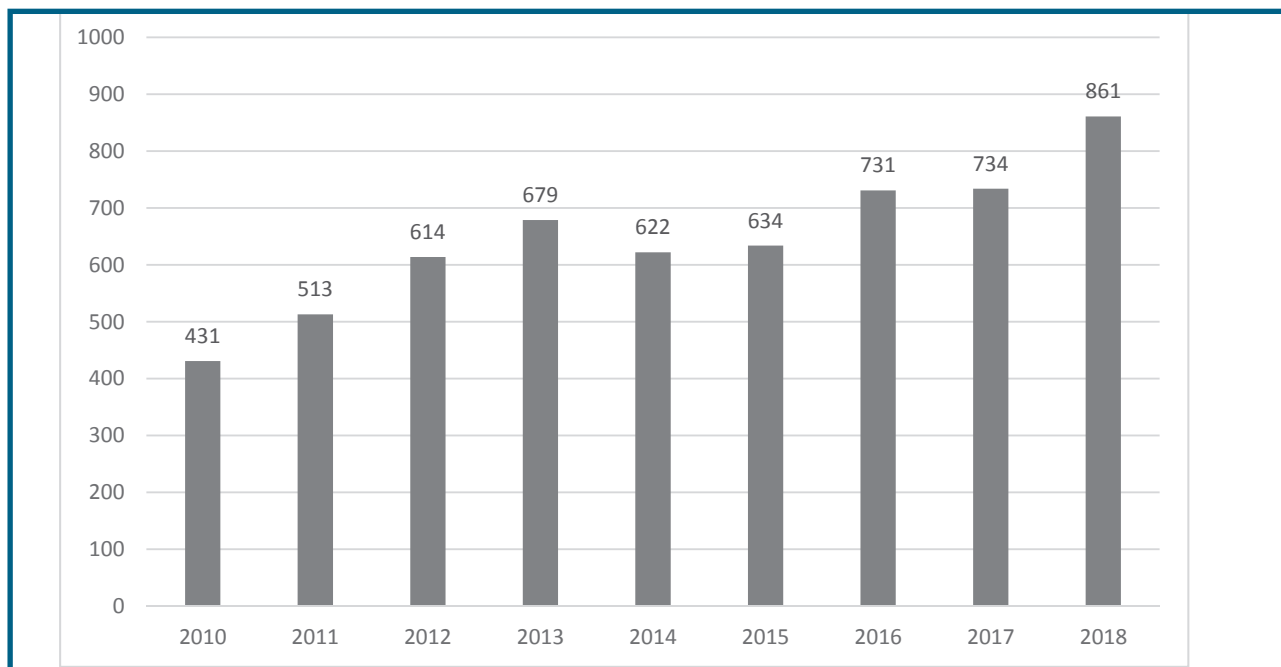


Рисунок 17. Динаміка абляцій ФП в Україні протягом 2010–2018 років.

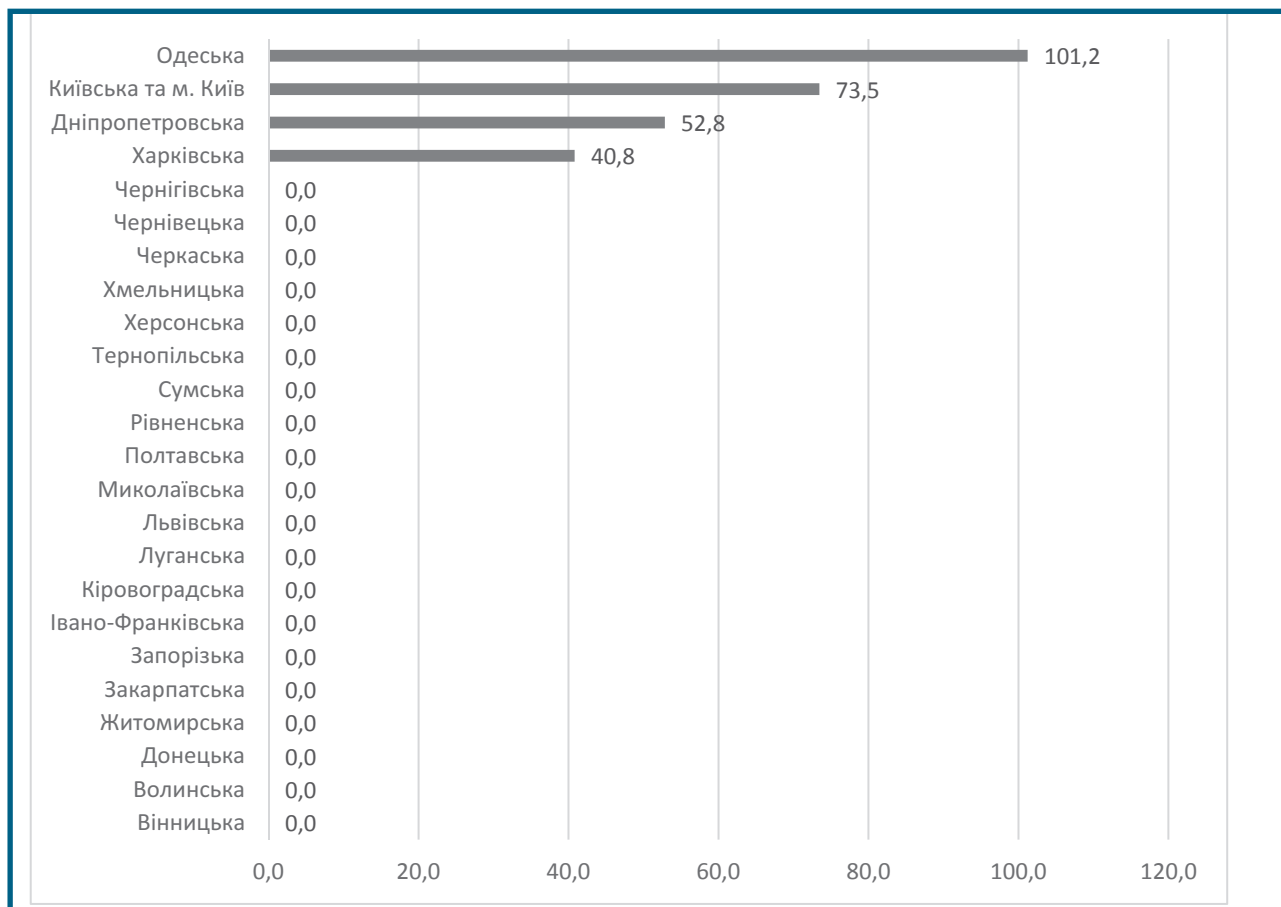


Рисунок 18. Виконання радіочастотних абляцій при ФП на 1 мільйон населення в Україні у 2018 році.

рік. Середня кількість РЧА при ШТ із складним субстратом в країнах – членах ESC у 2016 році становила 19 [4].

Крім вищеописаного, порівняно з 2017 роком в Україні зросла кількість екстракцій елек-

тродів з 76 до 96, на 20 (26,3 %), було імплантовано на 1 (25 %) більше рекордерів ЕКГ (5) та в цьому році вперше проведені три втручання з приводу закриття вушка лівого передсердя (ВЛП).

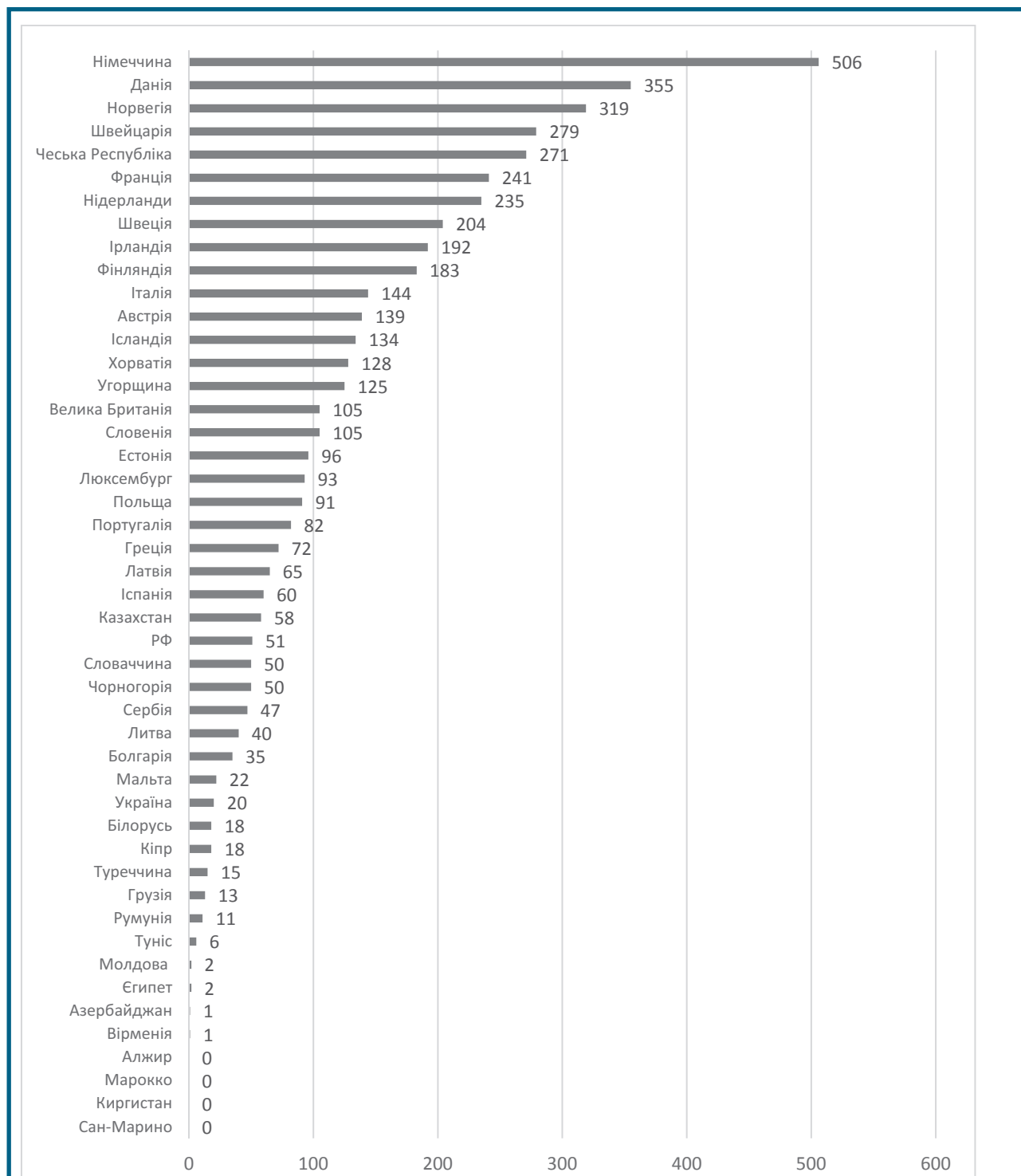


Рисунок 19. Виконання катетерних абляцій при ФП на 1 млн населення в країнах – членах ESC у 2016 році та в Україні в 2018 році.

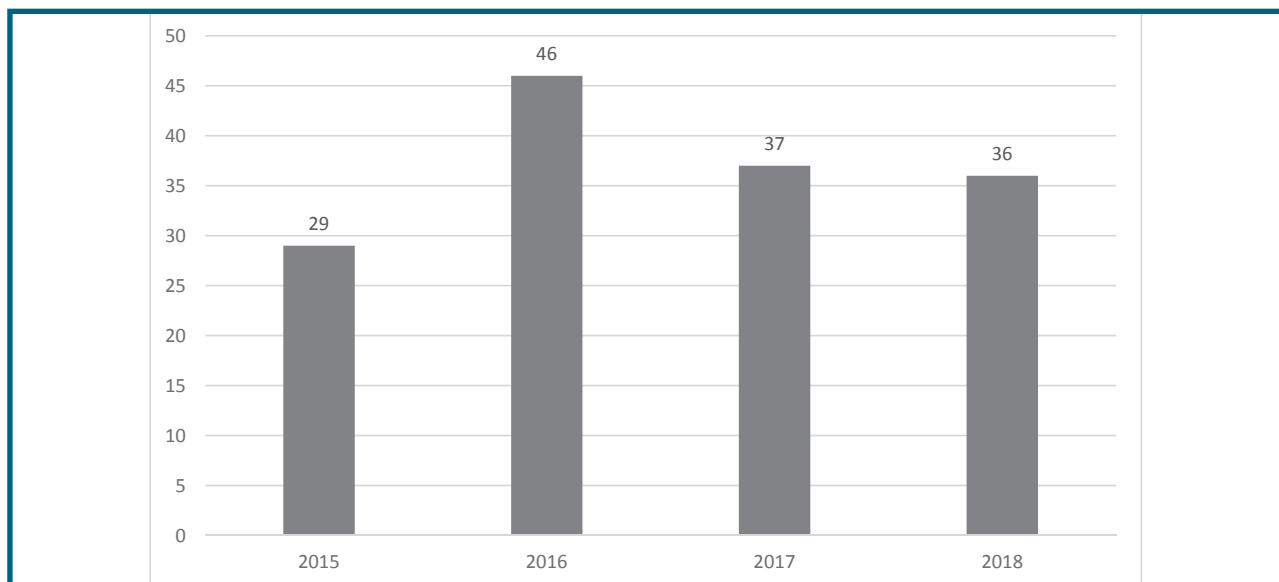


Рисунок 20. Динаміка абляцій ШТ із складним субстратом в Україні протягом 2010–2018 років.

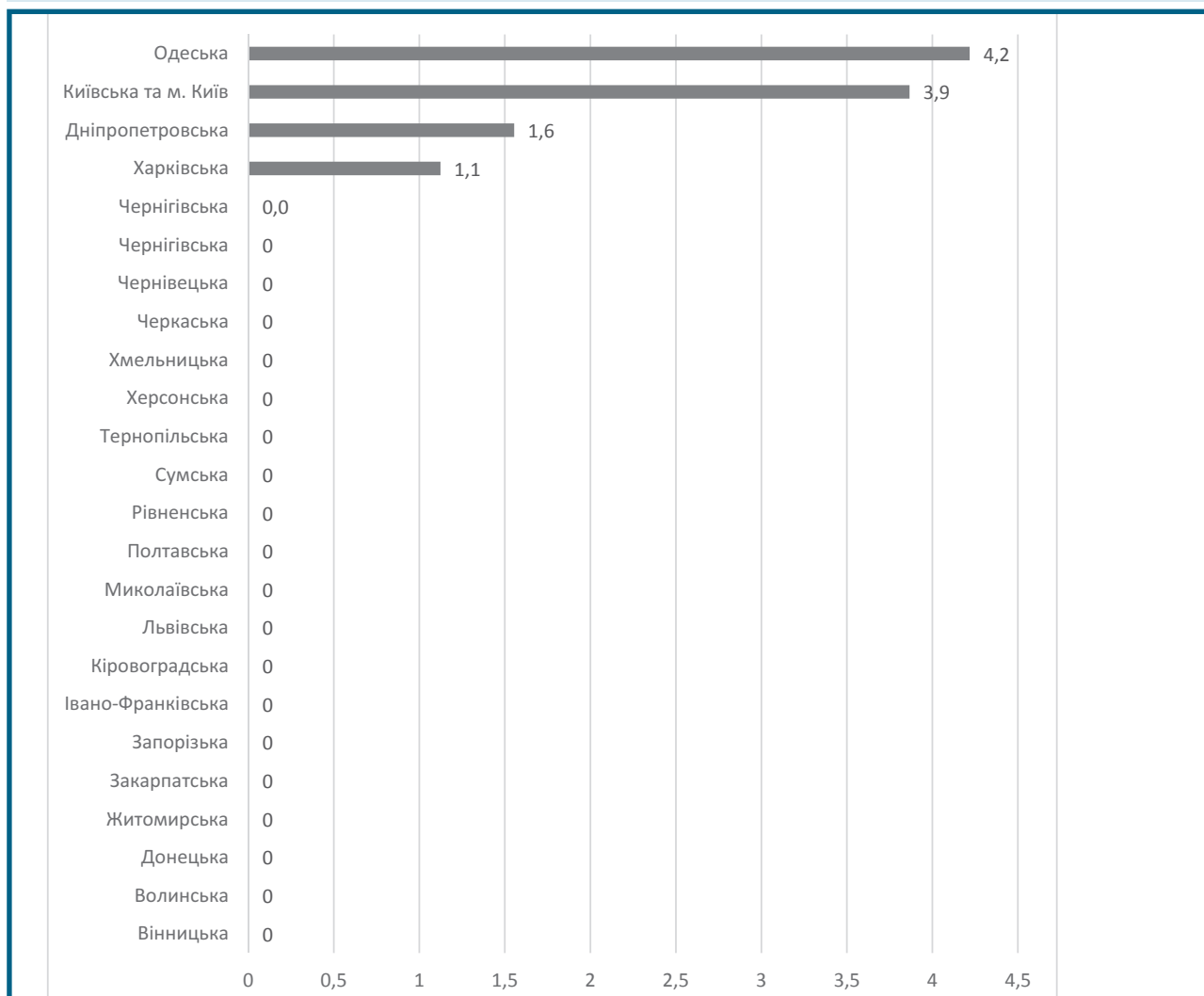


Рисунок 21. Виконання абляцій ШТ із складним субстратом на 1 млн населення в Україні.

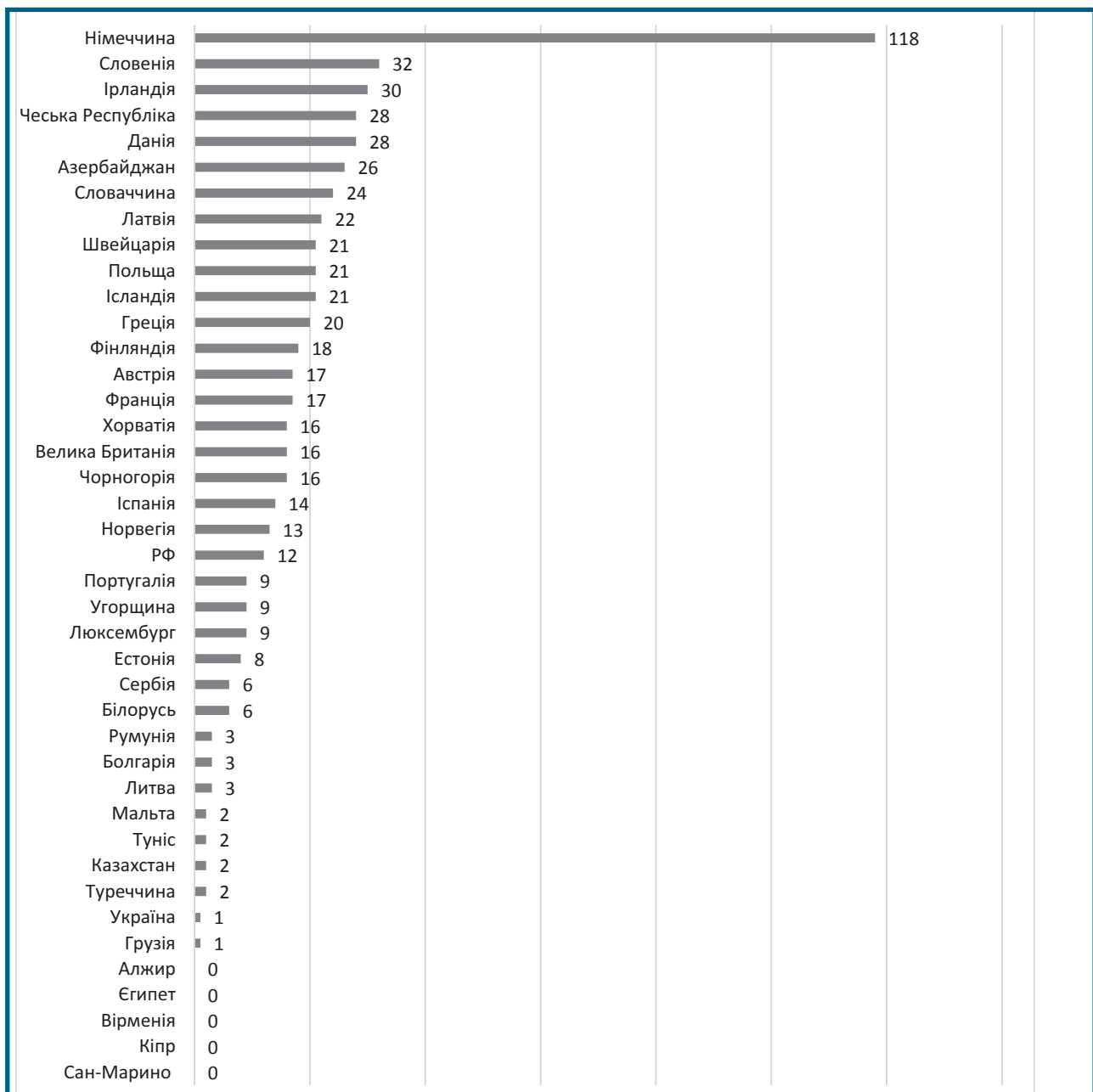


Рисунок 22. Виконання абляцій ШТ із складним субстратом на 1 млн населення в країнах – членах ESC в 2016 році та в Україні в 2018 році.

Із отриманих даних можна зробити висновок, що інноваційні методи лікування аритмій серця залишаються недоступними для більшої частини населення України. Незважаючи на те, що всі області України досить густо населені (в середньому 1754681,4 людина на область), основна частина високо технологічних процедур проводилася в кількох центрах Києва, Одеси, Харкова

та Дніпра, а з огляду на епідеміологічну ситуацію та частоту цих процедур в інших країнах – членах ESC їх виконується значно менше порівняно з кількістю пацієнтів з показаннями до них.

Економічні колапси 2008, 2014–2015 років призвели до значного зниження бюджету охорони здоров'я нашої країни, що є найбільшою загро-

зою для необхідного зростання у системі охорони здоров'я і обмежує використання інноваційних технологій, таких як ІКД, СРТ-Д для профілактики раптової серцевої смерті та катетерного лікування аритмій серця. У той же час економічний стан не єдина причина для обмеженого застосування інвазивних процедур. Іншими можливими поясненнями може бути недостатність персоналу, обмеження можливостей навчання, низька частота виявлення і направлення пацієнтів.

Література

1. Державна служба статистики України/ <http://www.ukrstat.gov.ua/>
2. Міністерство фінансів України <https://index.minfin.com.ua/ua/finance/budget/gov/expense/2018>
3. Міжнародний валютний фонд <https://www.imf.org/external/pubs/ft/weo/2018/02/weodata/weorept.aspx?sy=2016&ey=2023&scsm=1&ssd=1&sort=country&ds=.&br=1&pr1.x=26&pr1.y=11&c=926&s=NGDP&grp=0&a=>
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendricks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P; Authors/Task Force Members; Document Reviewers. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Europace*. 2016 Aug 27. pii: euw295
5. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, Goldschlager NF, Hamilton RM, Joglar JA, Kim RJ, Lee R, Marine JE, McLeod CJ, Oken KR, Patton KK, Pellegrini CN, Selzman KA, Thompson A, Varosy PD/2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay *Journal of the American College of Cardiology* Nov 2018, 25701; DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.044
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS,

Висновки

У 2018 році в Україні відбулося значне зростання кількості інвазивних втручань з приводу аритмій серця. Їх кількість є максимальною, починаючи з 2010 року. Разом з тим серед різних регіонів України продовжує залишатись неоднорідність до їхнього доступу, а отже необхідні подальші зусилля для покращення ситуації.

- Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano JMS, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, Meer P, ESC Scientific Document Group; 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200.
7. Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen S, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål T, Spaulding C, Veldhuisen D. ESC Scientific Document Group; 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867.
 8. Raatikainen PM J, Arnar DO, Merkely B, Nielsen JC, Hindricks G, Heidbuchel H, Camm J. A Decade of Information on the Use of Cardiac Implantable Electronic Devices and Interventional Electrophysiological Procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2017 Report from the European Heart Rhythm Association, *EP Europace*, Volume 19, Issue suppl_2, 1 August 2017, Pages ii1–ii90.5

О.С. Сычев, А.А. Бородай от имени исследователей

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

Атлас инвазивного лечения аритмий сердца в Украине в 2018 году

Цель – всестороннее изучение данных инвазивного лечения аритмий сердца в Украине в 2018 году.

Методы и результаты. Ассоциация аритмологов Украины собирает данные о инвазивном лечении аритмий сердца с 2010 года. В 2019 году свои данные предоставили 39 центров из всех областей Украины, за исключением временно оккупированной территории Автономной Республики Крым, а также части зоны боевых действий на востоке страны. В данном анализе представлены обновленные данные с учетом демографической ситуации, а также статистики движения населения. Так, всего в 2018 году было выполнено 9597 процедуры, на 824 (9,4 %) больше по сравнению с 2017 годом, что является наибольшим количеством, начиная с 2010 года. Всего было имплантировано 6265 искусственных водителей ритма (ИВР), на 472 (8,1 %) больше чем в 2017, из них 54,8 % двухкамерных стимуляторов. Количество замен ИВР снизилось до 782, что на 143 (15,5 %) меньше по сравнению с 2017. В 2018 году было имплантировано 98 СРТ-П устройств, что на 19 (24 %) больше по сравнению с 2017. Вместе с тем увеличилось и количество имплантаций СРТ-Д на 24 (92,3 %) и составило 50. Количество имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов выросло, их было установлено 166, что на 95 (133,8 %) больше по сравнению с 2017. В 2018 было выполнено на 190 (7,0 %) больше радиочастотных абляций – всего 2914. Абляций при фибрилляции предсердий было выполнено 861, что на 127 (17,3 %) больше по сравнению с 2017 годом. Вместе с тем, снизилось количество абляций при желудочковой тахикардии со сложным субстратом на 1 (2,7 %), всего

36 процедур. Экстракций электродов было выполнено 96, что на 20 (26,3 %) больше по сравнению с 2017 годом. Также в 2018 году в Украине было имплантировано 5 ЭКГ рекордеров и выполнено 3 закрытия ВЛП. Несмотря на положительную динамику, в общем количестве процедур, прежде всего за счет искусственных водителей ритма, сохраняется значительная неоднородность в доступности инвазивных методов лечения среди различных областей Украины. Например, абляции доступны только в 7 областях, а абляции при фибрилляции предсердий выполняются только в 4 областях страны. Более 10 кардиовертеров-дефибрилляторов было имплантировано только в пяти центрах в четырех областях Украины. Несмотря на устойчивую положительную динамику в Украине, по сравнению с другими странами – членами ESC, количество выполненных процедур значительно меньше.

Выводы. В 2018 году в Украине значительно возросло количество инвазивных вмешательств по поводу аритмий сердца, максимальное с 2010 года. Вместе с тем среди различных регионов Украины продолжает оставаться определённая неоднородность к их доступу, таким образом необходимы дальнейшие усилия для улучшения ситуации.

Ключевые слова: инвазивное лечение, аритмии, искусственные водители ритма, имплантация, сердечная ресинхронизирующая терапия.

O.S. Sychov, A.O. Borodai on behalf of collaborators

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Atlas of invasive treatments for arrhythmias in Ukraine in 2018

The aim of the analysis was to provide comprehensive data on invasive therapies of cardiac arrhythmias in Ukraine in 2018

Methods and Results. Association of Arrhythmologists of Ukraine collects data on invasive arrhythmia therapies since 2010. In 2019, 39 centers from all regions of Ukraine, with the exception of the temporarily occupied territory of the Autonomous Republic of Crimea, as well as a part of armed conflict zone in the east of Ukraine, provided data for the survey. In this analysis, we present updated data on procedure rates together with information on demographic situation.

In 2018 a total of 9597 procedures were performed, which is 824 (9,4 %) more compared to 2017, and is the largest number since 2010. In total, 6265 pacemakers were implanted, which is 472 (8,1 %) more than in 2017, of which 54,8 % dual chamber devices. The number of replacements for pacemakers has decreased to 782, which is 143 (15,5 %) less compared to 2017. In 2018, 98 CPT-P devices were implanted, which is 19 (24 %) more compared to 2017. The number of CPT-D implantations was 50 which is 24 (92,3 %) more, compared with 2017. There were implanted a total of 166 ICDs which is 95 (133,8 %) more than in 2017. In 2018 a total of 2914 ablations were performed which is 190 (7,0 %) more than in 2017. There were performed a total of 861 ablations of atrial fibrillation which is 127 (17,3 %) more compared with 2017. At the same time, the rate of ablations of complex ventricular tachycardia has decreased by 1 (2,7 %), only 36 procedures. A total of 96 lead extractions were performed, which is 20 (26,3 %) more than in 2017. In addition, in 2018, 5 ECG recorders were implanted and 3 left atrial appendage closure were performed. Despite the positive trend, there is a significant inequality in access to invasive arrhythmia therapies across different Ukrainian regions. Despite the steady positive trend in Ukraine, the number of procedures performed is much lower compared to other ESC member countries.

Conclusions. In 2018 Ukraine experienced significant grow in the rate of invasive arrhythmia therapies the highest rate since 2010. Despite this, the inequality across regions of Ukraine in access to invasive arrhythmia therapies continue to be, thus further efforts are needed for improving this access.

Key words: invasive treatment, arrhythmias, pacemakers, implantation, cardiac resynchronizing therapy.

О.С. Сычёв, Е.Н. Романова

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

Эффекты омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. Что мы можем применить в нашей клинической практике? Обзор литературы

В статье приводятся данные эпидемиологических и популяционных исследований жирных кислот различных популяций населения, обсуждаются вопросы клинической биохимии жирных кислот, проблема влияния омега-3 жирных кислот на ишемическую болезнь сердца, внезапную кардиальную смерть, аритмию. Рассматривается показатель омега-3 индекс для стратификации риска смерти от ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, эффекты, ишемическая болезнь сердца, сердечно-сосудистые осложнения, биохимия.

В течение последних 40 лет омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3-ПНЖК) являются предметом пристального внимания исследователей. Датские ученые в конце 70-х годов прошлого века изучали показатели ишемической болезни сердца (ИБС) в местных популяциях Гренландии и обнаружили значительно более низкую смертность от острого инфаркта миокарда у инуитов по сравнению с датчанами в тех же возрастных и половых группах. Эти исследователи пришли к выводу, что высокий уровень омега-3-ПНЖК в рационе инуитов, богатом морской рыбой, возможно, объясняет это открытие. Аналогичные результаты были получены в эпидемиологических исследованиях населения прибрежных районов Японии, Нидерландов и ряда других стран. Эти жирные кислоты (ЖК) являются незаменимыми, так как не могут синтезироваться в организме. Поэтому очень важно, чтобы они поступали в организм человека с пищей. Вместе с тем в настоящее время приблизительно 80 % населения нашей страны потребляют недостаточное количество незаменимых ЖК, необходимость которых составляет 10–20 % от общего количества получаемых калорий.

В дальнейшем кардиоваскулярные эффекты омега-3-ПНЖК изучались в нескольких крупных рандомизированных клинических исследованиях. Продолжают изучаться экстракардиальные эффекты омега-3-ПНЖК, их влияние на канцерогенез, воспалительные заболевания кишечника, системные заболевания соединительной ткани, ментальные и когнитивные функции, инсулинорезистентность и метаболический синдром, воспаление и т. д.

В последние десятилетия характер жизнедеятельности человека в развитых странах претерпел значительные изменения. Наряду с гиподинамией, ростом потребления алкоголя и курением табака, возрастанием нервного напряжения и отрицательных эмоций, ухудшением экологической обстановки отмечаются существенные изменения характера питания. Массовая промышленная переработка жиров, масел и содержащих их продуктов в значительной мере снизила содержание эссенциальных (незаменимых) жирных кислот (ЖК) в нашем рационе. В последние десятилетия произошло радикальное повышение потребления рафинированных жиров, при этом в структуре питания населения неуклонно снижалась доля на-

туральных масел, содержащих фосфолипиды и эссенциальные ЖК.

Важная биологическая роль данных соединений в организме уже априори дает основание говорить о том, что их дефицит может отразиться на состоянии здоровья больших популяций населения. Результаты многочисленных исследований убедительно подтверждают связь распространенности сердечно-сосудистых, онкологических, аутоиммунных и ряда других заболеваний с недостаточным поступлением в организм человека ПНЖК семейства омега-3, что дает основание рассматривать эту проблему как чрезвычайно актуальную.

Анализ числа публикаций (более 40 тыс. к 2018 г.) свидетельствует не только о высоком, но и неуклонном росте исследовательского интереса к изучению омега-3-ПНЖК в различных аспектах медицины. Причем львиная доля исследований посвящена кардиологической тематике.

В настоящее время Европейское кардиологическое общество (ESC) включает применение омега-3-ПНЖК в рекомендации по лечению дислипидемий, сердечной недостаточности. Американская ассоциация сердца (АНА) рекомендует применение омега-3-ПНЖК для вторичной профилактики ИБС и внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных ИБС и для вторичной профилактики у больных с сердечной недостаточностью.

Вместе с тем необходимо отметить, что на практике врачи уделяют недостаточное внимание этому разделу терапии. Нечасто омега-3-ПНЖК включаются в комплексное лечение больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), при нарушениях сердечного ритма, сердечной недостаточности.

Результаты первых исследований, посвященных кардиоваскулярным эффектам омега-3-ПНЖК, были противоречивыми. Ранние результаты с жирной рыбой, богатой эйкозапентаеновой (ЭПК) и докозогексаеновой (ДГК) жирными кислотами, а также некоторые исследования с рыбьим жиром или концентратом рыбьего жира действительно продемонстрировали уменьшение числа внезапных сердечных смертей, инфарктов миокарда или комбинации неблагоприятных сердечных событий, однако другие исследования этого не подтвердили.

Полученные результаты резко контрастируют с эпидемиологическими исследованиями, основанными на определении уровней ЭПК и ДГК в крови, демонстрирующие, например, 10-кратное снижение частоты ВСС, ассоциированное с высоким уровнем жирных кислот по сравнению с низкими уровнями. Это способствовало разработке такого показателя как омега-3-индекс.

Омега-3-индекс представляет собой суммарный процент ЭПК и ДГК от общего количества жирных кислот в мембранах эритроцитов. Другими биомаркерами, коррелирующими с омега-3-индексом, являются концентрация длинноцепочечных омега-3-ПНЖК в центральной крови, ЭПК и ДГК в плазменных фосфолипидах и ЭПК в эфирах холестерина в сыворотке.

С 2004 года на основании трех крупнейших исследований W.S. Harris и C. von Schacky предложили использовать омега-3-индекс для стратификации риска смерти от ИБС. По их данным, средний показатель омега-3-индекса в исследуемых когортах составил 6,1 %. Его увеличение на 2,1 % (т. е. до 8,2 %) было связано с 15 % снижением риска по сравнению со средним уровнем, и наоборот, снижение на 2,1 % ниже среднего (т. е. до 4 %) было связано с 15 % увеличением риска. Увеличение омега-3-индекса за счет увеличения потребления ЭПК и ДГК в рандомизированных клинических исследованиях улучшило ряд суррогатных параметров для сердечно-сосудистого риска: снижение частоты сердечных сокращений, артериального давления, реактивности тромбоцитов, снижения уровня триглицеридов, улучшения профиля липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), повышение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), снижение провоспалительных цитокинов (например, факторов некроза опухоли альфа, интерлейкинов-1 β , интерлейкина-6, -8, -10 и моноцитарного хемоаттрактанта-белок-1), увеличение противовоспалительных агентов и вариабельности сердечного ритма.

Клиническая биохимия жирных кислот

Давайте вспомним, что такое ЖК и какова их биологическая роль. ЖК представляют собой цепь углеродных атомов в количестве 16 и более. Существует более 70 разновидностей этих

соединений. Они подразделяются на насыщенные, моно- и полиненасыщенные, заменимые и незаменимые. По месту расположения первой двойной связи ЖК делятся на омега-3, -6, -9. Таким образом, биологические свойства ЖК зависят от длины углеродной цепочки, количества двойных связей и расположения первой двойной связи. Рассмотрение механизмов положительного действия омега-3-ПНЖК целесообразно провести вместе с другой ПНЖК – омега-6.

Основная омега-6-ПНЖК – линолевая – содержится в растительных жирах. Основная омега-3-ПНЖК – α-линоленовая – содержится в водорослях, планктоне, рыбе и мясе морских животных. И та и другая ПНЖК являются незаменимыми, т.е. поступают в организм исключительно с пищей. В организме они превращаются соответственно в арахидоновую (омега-6), эйкозапентаеновую (ЭПК) и докозагексаеновую – ДГК (омега-3) кислоты. Омега-3- и омега-6-ПНЖК конкурируют в реакциях цикло- и липооксигенеза. Арахидоновая кислота в ходе этих ферментативных процессов дает начало образованию тромбоксана (Тх)A₂, являющегося мощным вазоконстриктором, активатором агрегации тромбоцитов и лейкотриенов 4-й серии – мощных индукторов воспаления. ЭПК является субстратом синтеза простагландина (ПГ) с выраженными вазодилатирующими и дезагрегационными свойствами и лейкотриенов 5-й серии с противовоспалительными свойствами.

Таким образом, биологическое действие омега-3- и омега-6-ПНЖК приводит к диаметрально противоположному эффекту. Естественно, эту конкурентную борьбу выигрывает тот субстрат, которого больше. Если в метаболизме доминируют омега-6-ПНЖК, то в организме преобладают вазоконстрикторные и тромбогенные процессы, гиперактивация воспалительных реакций. Если повышается роль омега-3-ПНЖК, то наблюдаются вазолитические, гипокоагуляционные процессы и гипертоническая воспалительная реакция (таблица 1).

В литературе постоянно проводится мысль о необходимости увеличения потребления продуктов, содержащих омега-3-ПНЖК, исходя из дефицита этих незаменимых соединений в организме человека в настоящее время. Однако следует помнить об оптимальном отношении омега-6- к омега-3-ПНЖК. Расчеты показывают, что это отношение

Таблица 1

Биологическое действие омега-3-ПНЖК и омега-6-ПНЖК

Биологическое действие	Омега-3-ПНЖК	Омега-6-ПНЖК
Воспаление	↓	↑↑
Сосудистый тонус	↓	↑↑
Агрегация тромбоцитов	↓	↑
Фибринолиз	↓↓	=
Электрическая стабильность миокарда	↑↑↑	=
Гипертриглицеридемия	↑	=

приближается к 4:1. У современных жителей Европы и США оно составляет 30 (40):1, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний – 45 %. Эти же показатели у коренных жителей Гренландии составляют соответственно 1:1 и 7 %. Другая крайность – повышенный уровень омега-3-ПНЖК в тканях. Так, у эскимосов артериальная гипертензия наблюдается в 3 %, а геморрагические инсульты встречаются даже чаще, чем у жителей Дании, в результате выраженной гипокоагуляции.

Приведенные данные в пользу омега-3-ПНЖК не должны умалять биологического значения арахидоновой кислоты. Безусловно, она необходима для организма. Ее метаболиты выполняют важные регуляторные функции, и поскольку в условиях здоровья наиболее важным считается поддержание тонуса мускулатуры, сохранение целостности сосудов, предотвращение кровоточивости от мелких бытовых травм, то большое значение приобретают метаболиты арахидоновой кислоты, обладающие бронхо- и вазоконстрикторными свойствами, являющиеся индукторами агрегации форменных элементов крови. В условиях здоровья, когда избыточная вазоконстрикция и бронхоконстрикция не предусмотрены, нет необходимости в избытке вазодилататоров.

Понимание этих процессов может дать ключ к эффективному их применению в первичной и вторичной профилактике ишемической болезни сердца (ИБС).

Эпидемиологические и популяционные исследования

D. Mozaffarian и соавторы в проспективном многоцентровом популяционном исследовании Cardiovascular Health Study изучали диету 4738 лиц 65 лет и старше, исходно не страдавших сер-

дечной недостаточностью. За 12 лет наблюдения было зарегистрировано 955 случаев застойной сердечной недостаточности. Установлено: чем больше был прием в пищу жира морских рыб, тем меньше был риск развития сердечной недостаточности ($p=0,009$). Так, по сравнению лиц, употреблявших рыбу реже 1 раза в месяц, с теми, кто ел вареную или запеченную рыбу не менее 1–2 раз в неделю, риск развития сердечной недостаточности был на 20 % ниже. Участники, употреблявшие рыбу 3–4 раза в неделю, снижали свой риск на 31 %, более 5 раз в неделю – на 32 %.

Результаты исследования почти 100 тыс. пожилых мужчин, не имевших признаков ИБС, продемонстрировали, что с увеличением количества потребляемой рыбы частота сердечных сокращений уменьшалась. Даже после поправки на такие важные факторы, как возраст, курение и уровень физической активности, потребление рыбы оставалось достоверным предиктором частоты сердечных сокращений. Кроме того, потребление рыбы коррелировало со снижением уровней систолического, диастолического артериального давления, триглицеридов и увеличением концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

В исследовании АТТИСА изучались состояние здоровья, диета, физическая активность, а также определялся ряд лабораторных параметров у 1514 мужчин и 1528 женщин – жителей Афин и его окрестностей. Все участники были разделены на три группы в зависимости от того, насколько они придерживались традиционной средиземноморской диеты, включающей большое количество ПНЖК класса омега-3. Оказалось, что по сравнению с теми, кто не придерживался средиземноморской диеты (1-я терциль), у лиц из 3-й терцили были на 20 % ниже уровни С-реактивного белка, 17 % – интерлейкина-6, 15 % – гомоцистеина, 14 % – лейкоцитов периферической крови и 6 % – фибриногена. Полученные результаты послужили основанием для С. Chryschoou и соавторов утверждать, что благоприятный эффект средиземноморской диеты связан с ее влиянием на процесс воспаления.

В другом широкомасштабном исследовании были проанализированы данные пожилых жителей 10 стран Европы, участвовавших в проекте EPIC (European Prospective Investigation Into

Cancer and Nutrition). Степень приверженности человека средиземноморской диете оценивалась по 10-балльной системе. Среди 74 607 мужчин и женщин 60 лет и старше, исходно не страдавших онкологическими заболеваниями, ИБС и не переносивших инсульт, соблюдение средиземноморской диеты ассоциировалось со снижением риска общей смертности. Так, увеличение приверженности диете на 2, 3 или 4 балла сопровождалось снижением риска смерти на 8, 11 и 14 % соответственно.

Американские ученые из Северо-Западного университета проанализировали результаты эксперимента по изучению зависимости употребления рыбных блюд и сердечно-сосудистых заболеваний. Исследователи наблюдали в течение 30 лет более 2 тыс. рабочих корпорации «Уэстер электрик» и пришли к выводу, что регулярное включение в еженедельный рацион рыбы снижает риск смерти от ИМ на 44 %. Немалый интерес представляют результаты исследования, представленные Н. Iso и соавторами, котоые в течение 14 лет наблюдали 80 тыс. американок среднего возраста.

У тех из них, кто 2–3 раза в неделю ел рыбу, частота инсультов была в 2 раза меньше по сравнению с теми, кто рыбу не употреблял. При этом не отмечено увеличения частоты геморрагических инсультов у тех, кто ел рыбу 5 или более раз в неделю.

Наблюдения в течение 25 лет за 1931 мужчиной (к моменту включения в исследование у них не было клинических симптомов ИБС) показали, что в группе лиц, не употреблявших рыбу, смертность от ИБС была на 11 % выше.

В 2002 году подведены итоги наблюдения за 21 454 здоровыми мужчинами в рамках американского исследования Physician's Health Study. За 17 лет в этой когорте произошло 94 случая внезапной смерти. Анализ показал, что наблюдалась обратная связь между исходным уровнем омега-3-ПНЖК в крови мужчин и частотой внезапной смерти. У мужчин с высоким уровнем содержания длинноцепочечных ЖК (ЭПК и ДГК) риск внезапной смерти был статистически значимо ниже.

Впечатляющие результаты были получены в другом проспективном исследовании, посвященном здоровью медицинских сестер, – Nurses Health Study. Был проанализирован характер пи-

тания 84 688 женщин. Исходно возраст участниц составлял 34–59 лет, ни у кого не было признаков ИБС. За 16 лет наблюдения зарегистрировано 484 смерти от ИБС и 1029 нефатальных ИМ. Мультивариационный анализ показал, что коронарная смерть случалась статистически значимо реже среди тех женщин, которые чаще питались рыбой или употребляли препараты омега-3-ПНЖК. Важно подчеркнуть, что наиболее высокий протективный эффект омега-3-ПНЖК наблюдался в группах высокого риска.

Обширные эпидемиологические данные свидетельствуют об антиатерогенном действии ПНЖК семейства омега-3. В настоящее время можно считать доказанным, что употребление ПНЖК сопровождается более низкими значениями уровней триглицеридов, общего холестерина, аполипопротеина А2, фибриногена, холестерина липопротеинов очень низкой плотности и более высокой концентрацией холестерина ЛПВП. Показано, что ежедневный прием рыбы в количестве 35 г уже является эффективной профилактикой атеросклероза и сопряжен с 50 % снижением смертности от коронарной болезни сердца. В наблюдении D. Kromhout и соавторов даже сравнительно небольшое содержание рыбы в рационе (в среднем 30 г в день) по сравнению с полным ее отсутствием ассоциировалось с более низким (на 50 % за 20 лет) уровнем смертности от ИБС. Аналогичные результаты были получены в крупном обсервационном исследовании MRFIT, исследовании Seven Countries Study. У лиц, употреблявших рыбу 1–2 раза в неделю, уровень заболеваемости и смертности от ИБС был статистически значимо ниже, чем у тех, кто не ел рыбы вовсе; наиболее сильные обратные корреляции отмечались при употреблении жирных сортов рыбы. Снижение риска было независимым от традиционных факторов коронарного риска. Интересно, что, по данным проспективных наблюдений, смертность от ИБС снижалась в основном за счет уменьшения числа случаев внезапной смерти, при этом снижение риска остановки сердца коррелировало с содержанием омега-3-ПНЖК в мембранах эритроцитов.

В этой и других работах продемонстрировано, что потребление 5,5 г омега-3-ПНЖК обеспечивало оптимальное их содержание в крови. Употребление рыбы снижает риск не только ИБС, но и инсульта. В исследовании Zutphen Study у муж-

чин, употреблявших 20 г рыбы в сутки и более, риск инсульта был на 51 % ниже по сравнению с теми, чье суточное потребление рыбы не превосходило указанной величины. В крупнейшем эпидемиологическом исследовании США NHANES у женщин белой расы, употреблявших рыбу чаще 1 раза в неделю, риск инсульта был в 2 раза ниже. Существенная связь между употреблением продуктов моря и снижением риска развития коронарной болезни сердца помимо указанных данных убедительно продемонстрирована в других крупных исследованиях: MRFIT (1986), Zutphen study (1985), Multiple Risk Factor Interventional Trial (1992), Honolulu Heart Program (1996), Lyon Diet Heart Study (1999), Indian trial by Singh and colleagues (1992) и др. К настоящему времени опубликованы результаты более 25 проспективных исследований по оценке эффективности применения омега-3-ПНЖК с целью первичной профилактики ИБС. В 12 когортных исследованиях статистически доказано положительное влияние на прогноз выживаемости при условии активного потребления рыбы.

Приведенные данные дают представление о ПНЖК семейства омега-3 как о средстве, обладающем антиатеросклеротическим действием, и обосновывают его применение для первичной профилактики атеросклеротических заболеваний. Основываясь на результатах многочисленных проспективных исследований, группа экспертов Американской кардиологической ассоциации разработала рекомендации по первичной профилактике ИБС, включающие как минимум дважды в неделю употребление жирной глубоководной рыбы. Лицам с гипертриглицеридемией показано употребление 2–4 г ЭПК и ДГК в виде биологически активных добавок.

В то же время среднее потребление рыбы в США не превышает 1–13 г в день. Следует отметить, что факт профилактического действия рыбных продуктов справедлив при употреблении вареной или запеченной рыбы. У любителей жареной рыбы профилактический эффект не проявляется. По-видимому, в процессе термической обработки длинноцепочечные ЖК претерпевают физико-химические изменения и утрачивают свои биологические свойства. Кроме того, как показывают исследования, различные породы рыб отличаются содержанием омега-3-ПНЖК. Более всего

ЖК данного семейства содержится в глубоководных видах рыб, обитающих в холодных водах: лососе, макреле, сельде, семге, тунце, форели. По мнению ряда авторов, применение очищенных длинноцепочечных ЖК оказывается более эффективным в первичной профилактике атеросклероза, чем назначение ингибиторов синтеза холестерина.

При употреблении рыбы как источника омега-3-ПНЖК необходимо выполнение определенных условий: часто (не менее 2 раз в неделю) использовать жирные сорта рыбы, применять правильную кулинарную обработку, соблюдать диету с ограничением потребления насыщенных жиров и достаточным приемом природных антиоксидантов (витамины А, С, Е).

Омега-3-ПНЖК и сердечно-сосудистые осложнения

Несмотря на существенный прогресс в диагностике и лечении инфаркта миокарда (ИМ), это заболевание остается одной из основных причин смертности во всех развитых странах мира. Почти 1/2 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в США происходит внезапно. Идет постоянный поиск эффективных и доступных средств для профилактики и лечения внезапной смерти. Одним из таких средств являются препараты концентрированных и высокоочищенных этиловых эфиров омега-3-ПНЖК. Широкий спектр биологического действия ПНЖК семейства омега-3, включающий гиполипидемический, антитромбогенный, противовоспалительный, мембраностабилизирующий, иммуномодулирующий, вазолитический и другие эффекты, явился предпосылкой для организации длительных клинических исследований.

В одном из первых подобных исследований (DART) соблюдение диеты с высоким содержанием рыбных продуктов и омега-3-ПНЖК в течение 2 лет привело к снижению общей смертности (снижение относительного риска на 29 %) среди 2033 мужчин с ранее перенесенным ИМ. У аналогичного контингента больных увеличение линоленовой (омега-3) ЖК в виде изготовленного из рыбьего жира маргарина в течение 5 лет снизило смертность от ИБС на 73 %. D. Siskovick и соавторами было продемонстрировано, что применение

ДГК в дозе 5,5 г в месяц привело к уменьшению коронарной летальности на 50 %.

В определенной мере об эффекте эссенциальных ЖК можно судить по результатам Лионского исследования: 605 пациентов, перенесших ИМ, были рандомизированы в группы средиземноморской диеты, богатой омега-3-ПНЖК, или стандартной диеты. Через 27 мес в группе средиземноморской диеты общая смертность была на 70 %, а сердечно-сосудистая смертность – на 76 % ниже, чем в контрольной группе.

В некоторых исследованиях показано, что диета с достаточным потреблением ПНЖК из рыбопродуктов способствует замедлению прогрессирования ангиографически подтвержденного коронарного атеросклероза. Клинически важные результаты были получены в исследовании OCEAN, показавшие, что включение ЭПК и ДГК в терапию приводят к снижению воспаления бляшки и ее стабилизации. Применение омега-3-ПНЖК в дозе 3,4 г в день после аортокоронарного шунтирования (n=610) статистически значимо снизило риск развития окклюзий шунтов с 37 % (контроль) до 33 % (основная группа). В плацебо-контролируемом двойном слепом Азиатском исследовании с участием перенесших ИМ 360 пациентов, в котором одна группа получала капсулы с рыбьим жиром (ЭПК+ДГК 1,8 г/сут), а другая – капсулы с маслом горчичных семян (α-линолевая кислота 2,9 г/сут) в течение одного года, относительный риск повторной острой ишемии миокарда в группе, получавшей капсулы с рыбьим жиром, оказался ниже на 48 %, чем в контрольной группе.

С применением рыбьего жира связывались надежды на профилактику рестеноза коронарных артерий после их баллонной ангиопластики. Несмотря на положительные результаты в ряде исследований, в других анализах этот эффект не подтвердился.

Самым крупным на сегодняшний день исследованием по вторичной профилактике у больных, перенесших ИМ, является кооперативное исследование GISSI-Prevenzione, включавшее 11 324 пациента. Период наблюдения – 3,5 года; 1/2 больных получали 1 г омега-3-ПНЖК – препарат Омакор, остальные – стандартное лечение. Базовая терапия включала антиагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,

β-адреноблокаторы (β-АБ), 46 % пациентов получали статины. Положительный эффект в отношении выживаемости больных проявился уже через 3 мес лечения омега-3-ПНЖК – статистически значимо снижалась общая смертность, а через 4 мес риск внезапной смерти уменьшился более чем на 1/2. Существенное снижение риска сердечно-сосудистой, кардиальной и коронарной смерти отмечалось после 6–9 мес приема препарата Омакор. К концу исследования (3,5 года) у больных, получавших Омакор, отмечено статистически значимое снижение риска внезапной смерти на 45 %, смерти от ИМ – 32 %, общей смертности – на 20 %. Установлено, что омега-3-ПНЖК оказывают положительное влияние вне зависимости от приверженности больных соблюдению здорового питания. Положительные эффекты ПНЖК не уменьшали даже такие неблагоприятные факторы, как курение, артериальная гипертензия или сахарный диабет и были одинаково выражены у пациентов, принимавших или не принимавших аспирин или β-АБ. Чрезвычайно важен тот факт, что снижение смертности от всех причин на фоне приема препарата Омакор происходило независимо от приема статинов. В этом исследовании общая смертность в контрольной группе неуклонно возрастала с 6,1 до 22,2 % по мере снижения фракции выброса (ФВ) левого желудочка сердца с 50 % и более до 40 % и менее. У пациентов, получавших высокоочищенные омега-3-ПНЖК, показатели смертности были ниже, чем в контрольной группе, при любом значении ФВ. Более того, отмечалась статистически значимая тенденция к росту выживаемости, обусловленная приемом омега-3-ПНЖК, по мере снижения ФВ. Сравнение эффективности омега-3-ПНЖК с препаратами, используемыми для вторичной профилактики ИБС, показало, что улучшение выживаемости при приеме ЖК этого семейства у больных, перенесших ИМ, сопоставимо с другими лекарственными средствами.

В 2008 г. были опубликованы результаты масштабного (более 7 тыс. пациентов) исследования GISSI-HF, продемонстрировавшего, что прием Омакора в дозе 1 г/сут сопровождался снижением общей смертности у больных с сердечной недостаточностью на 9 % и частоты госпитализаций, связанных с развитием желудочковой тахикардии, на 28 %. При этом было выявлено

благоприятное влияние препарата на ремоделирование сердца. Имеются данные, что омега-3-ПНЖК приводят к увеличению ФВ левого желудочка и снижают частоту госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной недостаточности у больных дилатационной кардиомиопатией. Таким образом, результаты клинических исследований показали, что омега-3-ПНЖК могут быть использованы для вторичной профилактики ИБС и прежде всего с целью предупреждения сердечно-сосудистых осложнений после ИМ. Рост выживаемости больных в данном случае происходит в основном за счет снижения риска внезапной смерти, что, по-видимому, обусловлено их антиаритмическими свойствами.

На основе существующих на сегодняшний день данных доказательной медицины Американская ассоциация сердца выпустила рекомендации, согласно которым пациенты с доказанной ИБС должны потреблять примерно 1 г ЭПК и ДПК в день, в то время как лица без ИБС должны потреблять жирную рыбу не менее 2 раз в неделю.

Влияние омега-3-ПНЖК на аритмию

Механизм антиаритмического действия омега-3-ПНЖК, по-видимому, определяется множеством факторов. Однако первостепенное значение придается способности ЭПК и ДГК угнетать быстрый входящий натриевый ток, а также предотвращать перегрузку кардиомиоцитов кальцием за счет модулирования активности медленных кальциевых каналов и активации Са-АТФазы. Омега-3-ПНЖК также снижают чувствительность миокарда к β-адренергической стимуляции, с чем могут быть связаны такие эффекты, как снижение частоты сердечных сокращений в покое и увеличение вариабельности ритма сердца.

В работе L. Calo и соавторов (2005) показано, как прием омега-3-ПНЖК статистически значимо снижал частоту возникновения фибрилляции предсердий после операции коронарного шунтирования. В нескольких трудах продемонстрирован хороший антиаритмический эффект у больных с желудочковой аритмией, в том числе рефрактерной и медикаментозной терапии. В другом исследовании у 40 больных с пароксизмальными предсердными тахикардиями лечение омега-3-ПНЖК в дозе 1 г/сут в течение

4 месяцев сопровождалось снижением числа эпизодов аритмии на 59 %. Применение омега-3-ПНЖК в аритмологии представляется многообещающим, особенно в комбинации с противоритмическими препаратами. Установленная связь между высоким уровнем омега-3-ПНЖК в крови и снижением риска сердечно-сосудистых событий, прежде всего внезапной сердечной смерти, дает основание предположить, что омега-3-индекс (процентное количество ЭПК и ДГК в мембране эритроцитов от общего количества ЖК) может явиться объективным фактором риска внезапной сердечной смерти.

Для проверки этой гипотезы С. Albert и соавторы выполнили квартильный анализ концентрации незаменимых ЖК этого класса в эритроцитах с разным риском фатальных аритмий. Согласно полученным данным риск подобных аритмий для высшего квартиля был снижен на 90 %. Результаты этого исследования указывают на то, что уровень

омега-3 в эритроцитах может использоваться в качестве фактора риска внезапной смерти. На основании имеющихся данных предложены зоны риска в зависимости от величины омега-3-индекса. Защитный уровень соответствует индексу 8 % и более, высокий риск смерти от ИБС наблюдается при омега-3-индексе 4 % и менее. В нескольких эпидемиологических исследованиях было показано, что по сравнению с омега-3-индексом, равным 7–8 %, этот показатель менее 4 % ассоциируется с 10-кратным повышением риска внезапной смерти. Имеющиеся данные свидетельствуют о его высокой корреляции с другими факторами риска внезапной смерти.

Обобщенные данные по использованию омега-3 ПНЖК, возможно, позволят расширить наше понимание о месте этих препаратов в нашей клинической практике и открыть новые горизонты в достижении самой главной цели – улучшению выживаемости пациентов.

Литература

1. Albert CM, Campos H, Stamper MJ et al. Blood PUFAs and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002; 346: 1113–8.
2. Mozaffarian D, Lemaitre RN, Kuller LH et al. Cardiac Benefits of Fish Consumption May Depend on the Type of Fish Meal Consumed. *Circulation* 2003; 107: 1372–7.
3. Chrysoshoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 152–8.
4. Iso H, Rexrode KM, Stampfer MJ. Intake of fish and omega-3 fatty acids and risk of stroke in women. *J Am Med Assoc* 2000; 285: 304–12.
5. Shekele RB, Missell LV, Paul O et al. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985; 313: 820.
6. Hu FB, Bronner L, Willett WC et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA* 2002; 287: 1815–21.
7. Daviglius ML, Stamler J, Orenca AJ et al. Fish consumption and the 30 year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 1046–53.
8. Kromhout D, Bosschieter EB, Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1990; 7: 173–6.
9. Kris-Etherton PM. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747–57.
10. Siscovick DS, Raghunathan TE et al. Dietary intake and cell membrane levels of long chain ω -3 – polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *J Am Med Assoc* 1995; 274: 1363–7.
11. Keli SO et al. Fish consumption and risk of stroke: the Zutphen Study. *Stroke* 1994; 25: 328–32.
12. Caro J, Klittich W, McGuire A. The West of Scotland coronary prevention study: economic benefit analysis of primary prevention with pravastatin. *BMJ* 1997; 315: 1577–82.
13. Myerburg RJ, Spooner PM. Opportunities for sudden death prevention: Directions for new clinical and basic research. *Cardiovasc Res* 2001; 50: 177–85.
14. Priori G, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374–450.
15. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 1989; 2 (8666): 757–61.
16. Erkkila AT, Mattman NR, Herrington DM, Lichtenstein AH. Higher plasma docosahexaenoic acid is associated with reduced progression of coronary atherosclerosis in women with CAD. *J Lipid Res* 2006; 47: 2814–9.
17. Результаты исследования OCEAN (Omacor Carotid Endarterectomy Intervention Trial). XIV Международный симпозиум по атеросклерозу. Рим, 18–22 июня 2006. / Rezultaty issledovaniia OCEAN (Omacor Carotid Endarterectomy Intervention Trial). XIV Mezhdunarodnyi simpozium po aterosklerozu. Rim, 18–22 iunia 2006. [in Russian]
18. Eritsland J, Arnesen H, Gronseth Ket al. Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids on coronary artery bypass graft patency. *Am J Cardiol* 1996; 77: 31–6.
19. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *Br Med J* 2006; 332: 752–60.
20. Harris WS, Ginsberg HN, Arunakul N et al. Safety and efficacy of Omacor in severe hypertriglyceridemia. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4 (5/6): 385–91.
21. Dietary supplementation with ω -3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: 447–55.
22. GISSI-HF investigators. Effect of ω -3 polyunsaturated acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1223.
23. Nodari S, Triggiani M, Campia U et al. Effects of ω -3 polyunsaturated fatty acids on left ventricular function and functional capacity in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 870–9.
24. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Eur Heart J* 2006; 27: 2099–140.
25. Leaf A et al. Membrane Effects of the ω -3 Fish Oil Fatty Acids, which Prevent Fatal Ventricular Arrhythmias. *J Membr Biol* 2005; 206 (2): 129–39.

26. Xiao YF et al. The Antiarrhythmic Effect of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids: Modulation of Cardiac Ion Channels as a Potential Mechanism. *J Membr Biol* 2005; 206 (2): 141–54.
27. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. и др. Клинико-профилактические аспекты применения омега-3 жирных кислот в медицине. Тюмень: Экспресс, 2010. / Vasil'ev A.P., Strel'tsova N.N., Sekisova M.A. i dr. Kliniko-profilakticheskie aspekty primeneniia omega-3 zhirnykh kislot v meditsine. Tiumen': Ekspress, 2010.
28. Calo L, Biabconi L, Colivicchi F et al. N-3 fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1723–8.
29. Singer P, Wirth M. Can omega-3 polyunsaturated fatty acids reduce cardiac arrhythmias? Results of a clinical trial. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2004; 71: 153–9.
30. Нифонтов Е.М., Шихалиев Д.Р., Богачев М.И. и др. Антиаритмическая эффективность омега-3 полиненасыщенных жирных кислот у больных стабильной ишемической болезнью сердца с желудочковыми нарушениями ритма. *Кардиология*. 2010; 12: 41–6. / Nifontov E.M., Shikhaliev D.R., Bogachev M.I. i dr. Antiaritmicheskaia effektivnost' omega-3 polinenasyshchennykh zhirnykh kislot u bol'nykh stabil'noi ishemicheskoi bolezniu serdtsa s zheludochkovymi narusheniami ritma. *Kardiologiya*. 2010; 12: 41–6.
31. Дженкинс Н.П., Дэвидсон Н.К., Беннет Д.Г. Успешное лечение желудочковой тахикардии, рефрактерной к медикаментозной терапии, при дополнительном назначении препарата омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. *Обзоры клин. кардиологии*. 2009; 18: 10–4. / Dzhenkins N.P., Davidson N.K., Bennet D.G. Uspeshnoe lechenie zheludochkovoi takhikardii, refrakternoi k medikamentoznoi terapii, pri dopolnitel'nom naznachenii preparata omega-3 polinenasyshchennykh zhirnykh kislot. *Obzory klin. kardiologii*. 2009; 18: 10–4.
32. Biscione F, Totteri A, De Vita A et al. Effect of omega-3 fatty acids on the prevention of atrial arrhythmias [in Italian]. *Ital Heart J (Suppl.)* 2005; 6: 53–9.
33. Chee KM, Gong JX, Rees DMG et al. Fatty acid content of marine oil capsules. *Lipids* 1990; 25 (9): 523–8.
34. Есинов А.В. Омега-3 жирные кислоты в медицине: диагностика, подходы к лечению. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. 2012. / Esinov A.V. Omega-3 zhirnye kisloty v meditsine: diagnostika, podkhody k lecheniiu. Avtoref. dis. ... kand. biol. nauk. 2012.
35. Громова О.А., Торшин И.Ю., Калачева А.Г., Грачева О.Н. Мировой опыт омега-3 ПНЖК. Крупномасштабные клинические исследования омега-3 ПНЖК: об эффективности, доказательности и перспективах. *Сердце*. 2011; 5: 263–72. / Gromova O.A., Torshin I.Yu., Kalacheva A.G., Gracheva O.N. Mirovoi opyt omega-3 PNZhK. Krupnomasshtabnye klinicheskie issledovaniia omega-3 PNZhK: ob effektivnosti, dokazatel'nosti i perspektivakh. *Serdts*. 2011; 5: 263–72.

О.С. Сичов, Е.Н. Романова

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

Ефекти омега-3 поліненасичених жирних кислот. Що ми можемо застосувати в нашій клінічній практиці?

Огляд літератури

У статті наводяться дані епідеміологічних і популяційних досліджень жирних кислот різних популяцій населення, обговорюються питання клінічної біохімії жирних кислот, проблема впливу омега-3 жирних кислот на ішемічну хворобу серця, раптову кардіальну смерть, аритмію. Розглядається показник омега-3 індекс для стратифікації ризику смерті від ішемічної хвороби серця.

Ключові слова: омега-3 поліненасичені жирні кислоти, ефекти, ішемічна хвороба серця, серцево-судинні ускладнення, біохімія.

O.S. Sychoy, O.M. Romanova

National Scientific Center "Institute of Cardiology named after acad. N.D. Strazhesko "NAMS of Ukraine", Kyiv

Effect of omega-3 fatty acids. What can we apply in our clinical practice? Review of literature

The article presents data on epidemiological and population studies of fatty acids in various segments of the population, discusses the clinical biochemistry of fatty acids, the problem of the effect of omega-3 fatty acids on coronary heart disease, sudden cardiac death, arrhythmia. An omega-3 index is considered to stratify the risk of death from coronary heart disease.

Key words: omega-3 fatty acids, effects, coronary heart disease, cardiovascular complications, biochemistry.

Резолюція Експертної наради «Невідкладна медична допомога хворим, що отримують прямі пероральні антикоагулянти: мультидисциплінарний експертний консенсус»

25 вересня 2018 року в м. Києві відбулася Експертна нарада щодо підготовки мультидисциплінарного експертного консенсусу з питань Невідкладної медичної допомоги хворим, що отримують прямі пероральні антикоагулянти (ПрОАК) (далі Консенсус). Метою цього Консенсусу, підготовленого міждисциплінарною групою фахівців, є оновлення стратегії лікування пацієнтів, які отримують ПрОАК, котрі зазнають кровотечі або потребують термінового втручання.

Експертну нараду очолив Президент Асоціації кардіологів України, директор Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, доктор медичних наук, професор Коваленко Володимир Миколайович.

В нараді брали участь провідні профільні експерти країни:

Сичов Олег Сергійович, доктор медичних наук, професор, керівник відділу порушень ритму Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, Голова Асоціації аритмологів України – модератор;

Коваль Олена Акіндинівна, доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини З Дніпропетровської медичної академії;

Целуйко Віра Йосипівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти;

Голобородько Борис Іванович, кандидат медичних наук, заступник головного лікаря з кардіології Одеської міської клінічної лікарні № 3 імені проф. Л.Й. Алейнікової;

Романова Олена Миколаївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник

відділу порушень ритму Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»;

Іркін Олег Ігорович, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу реанімації та інтенсивної терапії Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»;

Московко Сергій Петрович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології Вінницького НМУ, завідувач інсультного центру м. Вінниця;

Мороз Володимир Васильович, кандидат медичних наук, керівник відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною, ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова НАМН України»;

Лоскутов Олег Анатолійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика.

Одним з головних питань для обговорення з експертами є актуальність проблеми ургентних станів у хворих, що отримують ПрОАК.

Прямі пероральні антикоагулянти, що не є антагоністами вітаміну К (ПрОАК), розроблені як прямі та специфічні інгібітори окремих активованих факторів коагуляції. Два класи засобів, що інгібують тромбін (дабігатран) та фактор Ха (рivarоксабан, апіксабан, едоксабан), були впроваджені для використання за декількома клінічними показаннями. Хоча ПрОАК мають більш сприятливе співвідношення користь–ризик порівняно з варфарином, як і інші антикоагулянти, вони асоціюються з ризиком кровотечі. Крім того, пацієнти, які потребують хірургічної операції або інших процедур, можуть потребувати переривання лікування.

Експерти обговорили тактику ведення пацієнтів при плановій, екстреній та невідкладній медичній допомозі, яка суттєво може відрізнятись. Плановою є медична допомога, яка надається під час проведення профілактичних заходів при захворюваннях та станах, що не становлять загрозу життю пацієнта, не вимагає екстреної та невідкладної медичної допомоги та відтермінування надання якої не спричинить погіршення стану пацієнта, загрозу його життю та здоров'ю.

Екстрена медична допомога – медична допомога, яку надають при раптових гострих станах, загостренні хронічних захворювань, що становлять загрозу життю пацієнта.

Невідкладна медична допомога – медична допомога, яку надають при раптових гострих станах, загостренні хронічних захворювань, що не становлять явну загрозу життю пацієнта.

Оцінка антикоагулянтної дії ПрОАК, вплив на показники коагуляції

Специфіка лабораторних досліджень у пацієнтів, що отримують терапію ПрОАК, визначається двома факторами.

По-перше, оцінкою функції нирок, що обумовлено нирковим шляхом виведення, який тою чи іншою мірою властивий кожному з ПрОАК. У зв'язку з цим обов'язковою складовою при обстеженні пацієнта, який отримує будь-який ПрОАК, є визначення рівня креатиніну крові і розрахунок кліренсу креатиніну.

По-друге, у випадку невідкладної ситуації додаткову інформацію може надати лабораторна оцінка системи гемостазу. Незважаючи на те, що рутинний лабораторний моніторинг для ПрОАК не потрібний, в невідкладних ситуаціях тактика ведення пацієнта багато в чому залежить від наявності залишкового антикоагулянтного ефекту ПрОАК, для якісної і кількісної оцінки якого можуть бути використані деякі лабораторні тести:

- аЧТЧ – активований частковий тромбoplastиновий час,
- ЧЗК – час згортання крові,
- рТЧ – розведений тромбіновий час,
- ПЧ – протромбіновий час,
- ТЧ – тромбіновий час.

Препарат зворотної дії Праксбайнд (ідаруцизумаб). Результати дослідження RE-VERSE AD. Переваги ідаруцизумабу Праксбайнд (ідаруцизумаб) – це Fab-фрагмент гуманізованого антитіла, розроблений як специфічний препарат зворотної дії для дабігатрану. Ідаруцизумаб специфічно зв'язується тільки з молекулами дабігатрану, нейтралізуючи їх антикоагулянтний ефект, не заважаючи каскаду коагуляції. Праксбайнд – перший і єдиний затверджений специфічний препарат зворотної дії для перорального антикоагулянту, що не є антагоністом вітаміну К, який зараз доступний у світі та Україні.

Важливо знати, що ідаруцизумаб призначається дорослим пацієнтам, які отримують лікування препаратом ПРАДАКСА (дабігатрану етексилат), коли раптове скасування антикоагулянтного ефекту необхідне:

- для проведення невідкладної операції / екстрених маніпуляцій;
- при виникненні загрози життю чи при неконтрольованій кровотечі.

Масивні кровотечі класифікуються як загрози для життя, якщо вони задовольняють один із таких критеріїв:

- летальна кровотеча;
- симптоматична внутрішньочерепна кровотеча;
- зниження рівня гемоглобіну до 50 г/л; трансфузія щонайменше 4 одиниць крові або осаджених еритроцитів; кровотеча, пов'язана з артеріальною гіпотензією, що потребує застосування внутрішньовенних інотропних засобів;
- кровотеча, що потребує хірургічного втручання.

В дослідженні RE-VERSE AD™ під ургентною операцією або процедурою визначали операцію чи процедуру, яка, на думку лікаря, не могла бути відкладена на ≥ 8 годин. У той же час, ці часові рамки не вказані в інструкції до ідаруцизумабу, що дозволяє проводити лікувальні втручання для широкого спектру клінічних ситуацій, на розсуд лікаря (наприклад не відкладати ургентну операцію більше ніж на 6 годин, або інш.).

RE-VERSE AD – це глобальне дослідження фази III за участю пацієнтів, які отримують дабігатран, котрі потребують проведення термінових процедур або мають неконтрольовану кровотечу.

Згідно з результатами дослідження, ідаруцизумаб швидко і повністю скасував антикоагулянтний ефект дабігатрану майже у 98 % пацієнтів, що підтверджувалось результатами вимірювання розведеного тромбінового часу (рТЧ). Медіана часу між застосуванням ідаруцизумабу та початком хірургічної операції становила 1,7 год для втручання в черевній порожнині; 1,9 год – для ортопедичних процедур; 1,4 год – для судинних процедур; 1,3 год – для процедур дренажу та 1,2 год – для катетерних процедур. Серед цих пацієнтів перипроцедурні кровотечі були визнані «нормальними» (якщо антикоагуляція була відсутня) більш ніж у 92 % пацієнтів, які перенесли всі зазначені типи хірургічного втручання. Серед пацієнтів, які потребували екстреної хірургічної операції, в жодного не було зареєстровано тяжкої перипроцедурної кровотечі (тяжкого рефрактерного крововиливу).

Наявність специфічного препарату ідаруцизумабу для зупинки дії дабігатрану є аргументом на користь вибору цього антикоагулянту для пацієнтів, які мають високий ризик екстрених хірургічних втручань та процедур, пацієнтів високого ризику з травматизму, пацієнтів з високим ризиком кровотеч. Надзвичайно важливим є включення ідаруцизумабу до галузевих стандартів надання медичної допомоги (в тому числі локальних протоколів) хворим, що отримують антикоагулянти.

Невідкладні стани в неврології, ішемічний інсульт у хворих, що приймають ОАК, та алгоритм надання допомоги

Варто пам'ятати, що на сьогодні, основними факторами, що береться до уваги при прийнятті рішення про гостру терапію ішемічного інсульту, є:

- час від початку симптомів до моменту прийняття рішення,
- дані нейровізуалізації (шкала ASPECTS: < 7 або > 7),
- важкість інсульту (шкала NIHSS),
- функціональний стан пацієнта до інсульту (mRS),
- абсолютні протипоказання (за конвенційною інструкцією),

- прогноз наслідку інсульту та функціонального відновлення, баланс ризику та користі специфічної терапії.

За результатами проведення Експертної наради було прийнято рішення:

1. Затвердити до використання спеціалістами термін, що позначає пероральні антикоагулянти, що не є антагоністами вітаміну К, як прямі пероральні антикоагулянти ПрОАК.

2. Для оцінки тяжкості кровотеч у пацієнтів з ФП використовувати критерії ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis).

3. Затвердити та підготувати такі розділи Консенсусу для друку:

- Фармакологічні характеристики та сучасні показання до застосування ПрОАК.
- Ефекти ПрОАК на показники коагуляції.
- Інформація, необхідна для надання невідкладної медичної допомоги пацієнтам, які отримують ПрОАК.
- Терапія, спрямована на зменшення експозиції препарату.
- Варіанти лікування для скасування ефекту ПрОАК.
- Неспецифічні прогемостатичні засоби.
- Препарати зворотної дії (ПЗД).
- Контроль кровотеч у пацієнтів, які отримують ПрОАК.

Ведення пацієнтів, які отримують ПрОАК, котрі потребують невідкладної хірургічної або інвазивної процедури.

4. Визначити такі спеціалізовані видання для друку Консенсусу – журнал «Аритмологія», журнал «Медицина невідкладних станів», журнал «Біль, знеболення та інтенсивна терапія».

5. Розширити групу експертів із підготовки Мультидисциплінарного експертного консенсусу із залученням експертів із таких дисциплін: анестезіологія – Дубров С.О. (д.мед.н, професор, Президент Асоціації анестезіологів України), Ніконов В.В. (д.мед.н., професор, ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України»), травматологія – Лоскутов О.Є. (д.мед.н, професор, завідувач кафедри травматології та ортопедії Дніпропетровської медичної академії), хірургії – Усенко О.Ю. (д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Національного інституту хірургії та

трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, голова правління ГО «Асоціація хірургів України»).

Визначити керівником робочої групи експертів проф. Сичова О.С.

6. Визначити дату внесення доповнень до Консенсусу – кінець січня 2019 р.

7. Впроваджувати оновлені стратегії лікування пацієнтів, які зазнають кровотеч або потребують термінових хірургічних втручань та тромболілізу на тлі лікування ПрОАК.

8. Надавати належну увагу освітній роботі лікарів щодо ведення пацієнтів з ФП, які отримують ПрОАК, у невідкладних ситуаціях.

9. Підготувати освітні матеріали на основі Консенсусу та сприяти максимальному поширенню останнього серед відповідних спеціальностей під час науково-практичних заходів для фахівців з питань охорони здоров'я.

Консенсус експертів щодо вдосконалення антитромботичної терапії в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та/або атеросклерозом периферичних артерій і високим залишковим ризиком ішемічних подій

Модератори робочої групи: В.М. Коваленко (Київ), М.І. Лутай (Київ), О.М. Пархоменко (Київ)

Робоча група: Л.Л. Вавілова (Київ), Л.Г. Воронков (Київ), Б.І. Голобородько (Одеса), Л.А. Дзяк (Дніпро), М.М. Долженко (Київ), О.Й. Жарінов (Київ), С.В. Журба (Черкаси), Ю.А. Іванів (Львів), О.І. Іркін (Київ), О.А. Коваль (Дніпро), Д.В. Лебединець (Харків), Я.М. Лутай (Київ), Б.М. Маньковський (Київ), Л.А. Міщенко (Київ), Т.С. Міщенко (Харків), П.І. Нікульников (Київ), М.В. Перепелиця (Львів), А.В. Ратушнюк (Київ), Д.М. Себов (Одеса), О.О. Сергєєв (Дніпро), Н.М. Середюк (Івано-Франківськ), С.А. Серік (Харків), О.С. Сичов (Київ), О.Б. Смірнов (Одеса), В.К. Тащук (Чернівці), Ю.В. Фломін (Київ), О.О. Ханюков (Дніпро), В.Й. Целуйко (Харків), А.В. Ягенський (Луцьк)

Атеросклероз – хронічне прогресуюче системне захворювання, що характеризується утворенням ліпідних бляшок в артеріях, порушенням кровообігу та схильністю до тромбоутворення [1–3]. Маніфестною формою атеросклерозу коронарних артерій є ішемічна хвороба серця (ІХС). Ураження артерій різних судинних басейнів, окрім коронарних і аорти, об'єднані терміном «захворювання периферичних артерій» (ЗПА)¹. Хоча найбільш точно патогенез та локалізацію атеросклеротичного ураження відображує термін «атеросклероз периферичних артерій», термін ЗПА є більш вживаним і прийнятним в Україні. Ці терміни не є тотожними, проте у переважній більшості випадків причиною ЗПА є саме атеросклероз [4, 5].

Актуальність проблеми профілактики серцево-судинних подій у пацієнтів із ІХС та ЗПА важко переоцінити. За даними Framingham Heart Study, ІХС асоціюється зі скороченням тривалості життя пацієнта віком 60 років щонайменше на 7 років [6]. Симптомний або безсимптомний атеросклероз артерій нижніх кінцівок визначений за гомілково-плечовим індексом (ГПІ, ankle-brachial index

(ABI) < 0,90) асоціюється із вдвічі вищим 10-річним ризиком коронарних подій, серцево-судинної смерті або смерті від будь-яких причин [5, 7, 8].

Якщо питання поширеності ІХС є добре вивченим, то захворюваність на ЗПА значно недооцінюється не лише в Україні, а і в усьому світі [5, 9–11]. Водночас, за даними різних досліджень, у дорослій популяції атеросклероз сонних артерій з помірним ($\geq 50\%$) стенозом зустрічається у 4,2 % людей [12, 13], зі значним ($\geq 70\%$) стенозом – у 1,7 % людей, а в популяції віком > 70 років – у 6,9 % жінок і у 12,5 % чоловіків [13]; атеросклероз артерій нижніх кінцівок в цілому визначається у 10–20 % пацієнтів старшого віку, хоча симптоми переміжної кульгавості проявляються лише у одного з 10 пацієнтів [12–17]. Лікування пацієнтів із ІХС та ЗПА переслідує три мети: контроль симптомів, профілактика подальшого прогресування атеросклерозу та попередження потенційно фатальних ішемічних подій [18, 20].

Для профілактики атеротромботичних ускладнень сучасні міжнародні клінічні керівництва та Національна настанова рекомендують застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) у пацієнтів

¹ Різниця за цим показником номінально статистично значуща, оскільки дослідження було припинено приблизно за 1 рік до запланованого терміну у зв'язку з реєстрацією переважної ефективності комбінації ривароксабану та АСК над терапією порівняння за основним показником ефективності. Граничне значення р для офіційного підтвердження статистичної значущості становило 0,0025.

зі стабільним перебігом хронічної ІХС та АСК або клопідогрелю при симптомному ЗПА [5, 18–23]. Однак, навіть у пацієнтів, що суворо дотримуються рекомендованих методів профілактики, частота розвитку серцево-судинних подій, включаючи інфаркт міокарда (ІМ), інсульт або серцево-судинну смерть залишається високою та досягає 15–20 % протягом 3–4 років [24–32].

Застосування АСК для вторинної профілактики знижує ризик серцево-судинних ускладнень на 19 %, а серцево-судинну смертність – на 9 % [12, 18, 20, 33–35]. Призначення комбінації антитромбоцитарних засобів та більш потужних інгібіторів рецепторів P2Y₁₂ виявилось ефективним у профілактиці тромбозу стенту та зниженні ризику серцево-судинних подій після гострого коронарного синдрому [36–38]. Однак продовжена антитромбоцитарна терапія була обмежено ефективною, оскільки не знижувала серцево-судинну та загальну смертність та асоціювалася із підвищенням ризику кровотеч [39–42]. Окрім того, користь від посилення потужності антитромбоцитарної терапії не виявлялась у пацієнтів з атеросклерозом нижніх кінцівок та пацієнтів, що перенесли некардіоемболічний ішемічний інсульт або ТІА [41, 42].

Таким чином, стратегія посилення впливу на тромбоцитарну ланку гемостазу може бути виправданою для пацієнтів із нещодавнім гострим коронарним синдромом, але не обов'язково є оптимальною для пацієнтів із стабільним хронічним захворюванням судин [27].

Поєднання впливу антитромбоцитарних та антикоагулянтних засобів є іншою стратегією профілактики атеротромботичних подій. Ефективність такого підходу в когорті пацієнтів після інфаркту міокарда із підвищенням біомаркерів була підтверджена у дослідженні ATLAS ACS 2 TIMI 51 із використанням «вазопротекторної» дози ривароксабану (2,5 мг два рази на добу), що комбінувалась із подвійною антитромбоцитарною терапією [43–45]. Порівняно із однією лише антитромбоцитарною терапією, додаткове застосування ривароксабану в дозі 2,5 мг два рази на добу супроводжувалося достовірним і значним зниженням ризику серцево-судинних подій (на 20 %*), серцево-судинної смерті (на 45 %*) та смерті від будь-яких причин (на 42 %*) [43–45].

У пацієнтів із хронічними формами ІХС або ЗПА до останнього часу досліджувалися лише комбінації антитромбоцитарних препаратів із антагоністами вітаміну К, але такі поєднання не були впроваджені у практику внаслідок несприятливого співвідношення користь/ризик [46, 47].

Дослідження COMPASS є першим з певного погляду [27]. Це єдине дослідження в когорті пацієнтів із хронічною ІХС та/або ЗПА, що продемонструвало зниження ризику смерті від будь-яких причин (на 18 %²), достовірно значуще зниження серцево-судинної смертності (на 22 %³), ризику серйозних серцево-судинних подій (на 24 %³) в усій популяції, ризику ампутації кінцівок (на 70 %³) та інших серйозних ускладнень з боку кінцівок (46 %³) у популяції пацієнтів із ЗПА, при одночасному застосуванні низької дози перорального антикоагулянту – ривароксабану в дозі 2,5 мг два рази на добу та АСК в дозі 100 мг один раз на добу порівняно з монотерапією АСК 100 мг один раз на добу [48–50]. Дослідження COMPASS – найбільше з існуючих до цього часу клінічних досліджень ривароксабану, яке включало 27 395 пацієнтів із хронічною ІХС або ЗПА. Воно було припинене приблизно за рік до запланованої дати через очевидну перевагу щодо ефективності. Жодні інші прямі пероральні антикоагулянти не вивчалися в цих групах хворих [27, 48–50].

Частота великих кровотеч в дослідженні COMPASS була низькою, хоча закономірно вищою в групі комбінації ривароксабану з АСК порівняно із монотерапією АСК, головним чином, у зв'язку з різницею за частотою кровотеч, які призводили до необхідності перебування у відділенні невідкладної допомоги або госпіталізації. За локалізацією різниця переважно була обумовлена шлунково-кишковими кровотечами. Важливо, що між групами не спостерігалось статистично значущих відмінностей за частотою кровотеч зі смертельними наслідками, внутрішньочерепних крововиливів або кровотеч в життєво важливі органи. В середньому протягом усього дослідження

² Зниження відносного ризику.

³ Різниця за цим показником номінально статистично значуща, оскільки дослідження було припинено приблизно за 1 рік до запланованого терміну у зв'язку з реєстрацією переважаної ефективності комбінації ривароксабану та АСК над терапією порівняння за основним показником ефективності. Граничне значення р для офіційного підтвердження статистичної значущості становило 0,0025.

Альтернативна схема для скринінгу пацієнтів із підтвердженою ІХС ^a для визначення доцільності комбінованої антитромботичної терапії

Акронімія	Фактор ризику серцево-судинних подій
C Chronic heart failure (NYHA I/II) ^b	Хронічна стабільна (I/II NYHA) серцева недостатність ^b
O Other vascular bed atherosclerosis ^c	Атеросклероз іншого судинного басейну ^c
M Diabetes Mellitus	Цукровий діабет 2-го типу
P Poor renal function ^d	Зниження функції нирок ^d
A Age ≥ 65 years	Вік 65 років та старше
S Ischemic Stroke ^e	Ішемічний інсульт ^e
S Smoking	Куріння

2 фактори ризику і більше

**Комбінована антитромботична терапія:
ривароксабан 2,5 мг 2 р/д + АСК 75–100 мг 1 р/д**

^a Пацієнти зі стабільною стенокардією (за умови підтвердження ураження 2 та більше коронарних судин) та/або з ГКС в анамнезі (STEMI або NSTEMI, нестабільна стенокардія), та/або які пройшли коронарну реваскуляризацію в анамнезі (ЧКВ або АКШ), які вже не отримують подвійну антитромбоцитарну терапію та не мають показань для іншої антикоагулянтної терапії (наприклад, пацієнти з ФП);

^b Клас I або II за NYHA, ФВЛШ ≥ 30 %;

^c Атеросклероз іншого судинного басейну: артерій нижніх і верхніх кінцівок, шлунково-кишкового тракту, нирок, а також атеросклероз аорти, сонних артерій та/або судин головного мозку;

^d ШКФ < 60 мл/хв;

^e Нелакунарний ішемічний інсульт в анамнезі давністю 1 міс і більше.

абсолютне збільшення ризику великих кровотеч при додаванні ривароксабану в дозі 2,5 мг два рази на добу до АСК становило приблизно 0,63 % на рік. Практичне значення має те, що найбільше підвищення ризику геморагічних ускладнень спостерігалось на першому році спостереження, а протягом подальших років комбінована терапія ривароксабаном та АСК не спричиняла достовірного підвищення ризику кровотеч в порівнянні із терапією однією лише АСК. В результаті завдяки передчасному завершенню дослідження отримано завищену загальну оцінку ризику кровотеч. Як і в дослідженнях інших антитромботичних засобів, підвищення ризику кровотеч із шлунково-кишкового тракту та урогенітальних кровотеч протягом першого року комбінованої терапії пояснюється більш раннім виявленням пухлин відповідних органів [27, 48–58]. На думку експертів Наглядової ради дослідження, прояв кровотечі, імовірно, міг принести користь тим пацієнтам, у

яких це сприяло більш ранньому отриманню лікування раку [58].

Баланс користі та ризику нової стратегії терапії продемонстровано у спеціальному аналізі ризику подій, які завдають незворотної шкоди здоров'ю пацієнтів (показник чистої клінічної користі, що визначається як зниження частоти випадків інсульту, серцево-судинної смерті та інфаркту міокарда в сукупності з найбільш тяжкими випадками кровотеч). Комбінована схема лікування забезпечувала суттєве, на 20 %, покращення показника чистої клінічної користі порівняно з монотерапією АСК на 20 % [48]. Ймовірно, чиста клінічна користь могла бути навіть вищою, якби дослідження не було передчасно завершено. Сприятливий показник чистої клінічної користі для комбінації ривароксабану з АСК спостерігався в усіх категоріях пацієнтів з ІХС та асоційованими станами, у тому числі, інфарктом міокарда різної давності, мультифокальним атеросклерозом

тичним ураженням, цукровим діабетом, ХСН, гіпертензією та ін. [48–50].

У результаті обговорення результатів дослідження експерти дійшли згоди, що популяція дослідження COMPASS відповідає популяції пацієнтів з високим ризиком ІХС та/або ЗПА в Україні, а впровадження схеми терапії «вазопротекторною» дозою ривароксабану (2,5 мг два рази на добу) додатково до АСК буде корисною для всіх категорій пацієнтів, які включалися у дослідження [48–50]. З огляду на вирівнювання ризиків кровотеч після одного року застосування комбінованої терапії ривароксабаном та АСК із ризиком кровотеч на монотерапії АСК, підстав для обмеження тривалості такої терапії у клінічній практиці немає.

Комбіновану терапію ривароксабаном у дозі 2,5 мг 2 рази на добу і АСК в дозі 100 мг 1 раз на добу доцільно застосовувати для зменшення ризику атеротромботичних подій (у тому числі серцево-судинної смертності) всім категоріям пацієнтів із хронічною ІХС високого ризику, а насамперед пацієнтам із:

- діагнованим мультифокальним атеросклеротичним ураженням (ІХС та атеросклероз іншого судинного басейну: артерій нижніх або верхніх кінцівок, сонних артерій, аорти, артерій нирок, судин головного мозку, шлунково-кишкового тракту);
- ІХС та інфарктом міокарда в анамнезі (давністю рік та більше), якщо припинений прийом інгібіторів P2Y₁₂ та не показане застосування повної дози антикоагулянту (наприклад, 15 мг ривароксабану при стентуванні коронарних судин у пацієнта із ФП);
- ІХС та цукровим діабетом;
- ІХС та ХСН класу NYHA I/II (ФВЛШ $\geq$ 30 %);
- ІХС та множинними факторами ризику (див. схему COMPASS).

До категорій пацієнтів високого ризику серцево-судинних ускладнень належать пацієнти із декількома факторами ризику. Ґрунтуючись на критеріях включення та відповідних аналізах підгруп дослідження COMPASS, пропонується альтернативна схема для виявлення пацієнтів високого ризику, які отримають найбільшу користь від призначення терапії ривароксабаном у «вазопротекторній» дозі разом з АСК.

Рекомендується рутинний скринінг пацієнтів із ІХС для визначення категорій пацієнтів високого ризику, яким необхідне застосування комбінованої терапії для зменшення ризику атеротромботичних подій (в тому числі серцево-судинної смертності).

Для виявлення пацієнтів із мультифокальним атеросклерозом рекомендується рутинне визначення гомілково-плечового індексу² (ГПІ) за допомогою сфігмоманометрії у всіх пацієнтів з ІХС. Пацієнтам із ГПІ $< 0,85$ ($\geq 1,3$ у деяких пацієнтів з артеріосклерозом) слід рекомендувати верифікацію мультифокального атеросклеротичного ураження за допомогою УЗД.

Для первинного скринінгу ГПІ припустимим є використання звичайних сучасних цифрових тонометрів, оскільки у цих приладах виявлення пульсових хвиль здійснюється осцилометричним методом, який дуже точний для визначення систолічного артеріального тиску.

Питання визначення тактики лікування та організації тривалого спостереження за хворими високого ризику є складною мультидисциплінарною проблемою. Вбачається доцільним участь різних спеціалістів відповідно до національних стандартів ведення пацієнтів із ІХС та ЗПА. У випадку виявлення пацієнта з ураженням периферичних артерій його слід направити на консультацію до судинного хірурга та/або невролога/нейрохірурга, зокрема для визначення показань до оперативного втручання на артеріях кінцівок або сонних артеріях. Таким чином, тактика ведення такого хворого повинна враховувати індивідуальні особливості кожного хворого та визначається рішенням міждисциплінарного консиліуму із залученням терапевта/сімейного лікаря, кардіолога, судинного хірурга та/або невролога/нейрохірурга.

В умовах повсякденної практики очікується, що основними фахівцями, які відповідають за виявлення та довготривале лікування пацієнтів з ІХС у поєднанні з ЗПА, є терапевт/сімейний лікар або кардіолог. Саме ці спеціалісти найчастіше зустрічаються з такими пацієнтами, тому можуть здійснювати додатковий діагностичний пошук атеросклеротичного ураження в різних судинних басейнах з використанням широко доступних методик. Виявлення мультифокального атеросклерозу та комбінації факторів ризику є важливим аргументом для переконання пацієнта

в необхідності посилення захисту від ішемічних подій шляхом застосування терапії, спрямованої на обидва механізми тромбоутворення.

Призначення комбінованої терапії з використанням «вазопротекторної» дози ривароксабану з АСК слід розглянути при найближчій можливості всім пацієнтам із ІХС високого ризику.

Література

- Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature* 2011;473:317–325.
- Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res* 2014;114:1852–1866.
- Yahagi K, Kolodgie FD, Otsuka F et al. Pathophysiology of native coronary, vein graft, and in-stent atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol* 2016;13:79–98.
- Harrison's principles of internal medicine (20 ed.). McGraw-Hill Education / Medical. 2018. ISBN 9781259644047.
- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018 Mar 1;39(9):763–816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
- Peeters A1, Mamun AA, Willekens F, Bonneux L. A cardiovascular life history. A life course analysis of the original Framingham Heart Study cohort. *Eur Heart J*. 2002 Mar;23(6):458–66. doi: 10.1053/ehuj.2001.2838.
- Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res* 2015;116:1509–1526.
- Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:197–208.
- Camm AJ, L. scher TF, Maurer G, Serruys PW. ESC CardioMed (3 ed.). Chapter 49.1. Supplementary data to the 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, developed in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Oxford University Press. Published online: Jul 2018 doi: 10.1093/med/9780198784906.001.0001. <http://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198784906.001.0001/med-9780198784906-chapter-653> (доступ 23.10.2018).
- Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G et al. Critical issues in peripheral artery disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med* 2003;163:884–892.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-society consensus for the management of peripheral artery disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45 Suppl S:S5–67.
- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) – Web Addenda. *European Heart Journal* (2017) 00, 1–22. doi:10.1093/eurheartj/ehx095.
- de Weerd M, Greving JP, de Jong AW, Buskens E, Bots ML. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and meta-regression analysis. *Stroke* 2009;40:1105–1113.
- Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, Criqui MH. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013;382:1329–1340.
- Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, Trampisch HJ. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004;172:95–105.
- Grondal N, Sogaard R, Lindholt JS. Baseline prevalence of abdominal aortic aneurysm, peripheral arterial disease and hypertension in men aged 65–74 years from a population screening study (VIVA trial). *Br J Surg* 2015;102:902–906.
- Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J Vasc Surg* 2007;45:1185–1191.
- Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2014;130:1749–1767.
- Gerhard-Herman MD, Gornik HL, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:e71–e126.
- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the Management of Stable Coronary Artery Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.
- Стабільна ішемічна хвороба серця. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. 2016 р. mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_152_IHS/2016_152_AKN_IHS.pdf (доступ 23.10.2018).
- Рекомендації по терапії стабільної ішемічної хвороби серця. 2013 р. Проект. https://strazhesko.org.ua/upload/2014/02/2014_rekomendacii_stabil_na_ihs.pdf (доступ 23.10.2018).
- Cort s-Beringola A, Fitzsimons D, Pelliccia A et al. Planning secondary prevention: Room for improvement. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24:22–28.
- Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295:180–189.
- Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M et al. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 2015;372:1791–1800.
- Alberts MJ, Bhatt DL, Mas JL et al. Three-year follow-up and event rates in the international Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. *Eur Heart J* 2009;30:2318–2326.
- Fox KAA, Eikelboom J, Anand SS, Bhatt D, et al. Anti-thrombotic options for secondary prevention in patients with chronic atherosclerotic vascular disease: what does COMPASS add? *European heart journal*. 2018; doi:10.1093/eurheartj/ehy347.
- Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR, et al. Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur Heart J* 2010; 31: 2755 – 2764.
- Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM, et al. REACH Registry Investigators Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. *Jama* 2010; 304: 1350 – 1357.
- Jernberg T, Hasvold P, Henriksson M, et al. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. *Eur Heart J* 2015; 36: 1163 – 1170.
- O'Donoghue ML, Braunwald E, White HD, et al. SOLID-TIMI 52 Investigators. Effect of darapladib on major coronary events after an acute coronary syndrome: the SOLID-TIMI 52 randomized clinical trial. *Jama* 2014; 312: 1006 – 1015.
- Rapsomaniki E, Thuresson M, Yang E, et al. Using big data from health

- records from four countries to evaluate chronic disease outcomes: a study in 114 364 survivors of myocardial infarction. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2016; 2: 172 – 183.
33. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy: I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 1994; 308:81–106.
34. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324: 71–86.
35. Juul-Moller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, Rosen A, Sorensen S, Omblus R. Doubleblind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. The Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial (SAPAT) Group. *Lancet* 1992;340:1421–1425.
36. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345: 494–502.
37. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. for the PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361: 1045–1057.
38. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348: 1329–1339.
39. Bhatt DL, Flather MD, Hacke W, et al. CHARISMA Investigators. Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1982–1988.
40. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, et al. for the PEGASUS-TIMI 54 Steering Committee and Investigators. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 2015;372:1791–1800.
41. Hiatt WR, Fowkes FGR, Heizer G, et al. for the EUCLID Trial Steering Committee and Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in symptomatic peripheral artery disease. *N Engl J Med* 2017;376: 32–40.
42. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, et al. for the SOCRATES Steering Committee and Investigators. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2016;375:35–43.
43. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. for the ATLAS ACS 2–TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9–19.
44. Cohen M, Iyer D. The “Dual-Pathway” Strategy after Acute Coronary Syndrome: Rivaroxaban and Antiplatelet Agents in the ATLAS ACS 2–TIMI 51 Trial. *Cardiovasc Ther.* 2014 Oct; 32(5): 224–232.
45. Korjian S, Braunwald E, Daaboul Y, et al. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017 Dec 1:2048872617745003. doi: 10.1177/2048872617745003.
46. The Warfarin Antiplatelet Vascular Evaluation Trial Investigators. Oral anticoagulant and antiplatelet therapy and peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 2007; 357:217–227.
47. Rothberg MB, Celestin C, Fiore LD, Lawler E, Cook JR. Warfarin plus aspirin after myocardial infarction or the acute coronary syndrome: meta-analysis with estimates of risk and benefit. *Ann Intern Med* 2005;143:241–250.
48. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, et al. for the COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017;377:1319 –1330.
49. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, et al. on behalf of the COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017;10:219 –229.
50. Connolly SJ, Eikelboom JW, Bosch J, et al. on behalf of the COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable coronary artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017; doi: 10.1016/S0140-6736(17)32458-3.
51. Norton SA, Armstrong CP. Lower gastrointestinal bleeding during anticoagulant therapy: a life-saving complication? *Ann R Coll Surg Engl.* 1997;79(1):38-9.
52. McCall KL, MacLaughlin EJ. Warfarin-associated bleeding complication saved life. *Pharmacotherapy.* 2002;22(2):265-8.
53. Mandelli G, Radaelli F, Paggi S, et al. Anticoagulant or aspirin treatment does not affect the positive predictive value of an immunological fecal occult blood test in patients undergoing colorectal cancer screening: results from a nested in a cohort case-control study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011;23(4):323-6. doi: 10.1097/MEG.0b013e3283438aac.
54. Flack KF, Desai J, Kolb JM, et al. Major Gastrointestinal Bleeding Often Is Caused by Occult Malignancy in Patients Receiving Warfarin or Dabigatran to Prevent Stroke and Systemic Embolism From Atrial Fibrillation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017;15(5):682-690. doi: 10.1016/j.cgh.2016.10.011.
55. Fox R, Fletcher J. Alarm symptoms in early diagnosis of cancer in primary care: cohort study using General Practice Research Database. *BMJ* 2007;334:1040. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.39171.637106.AE>.
56. Yu HT, Kim TH, Uhm JS, et al. Clinical Significance of Hematuria in Atrial Fibrillation With Oral Anticoagulation Therapy. *Circ J.* 2017 Jan 25;81(2):158-164. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0917.
57. Schuster GA, Lewis GA. Clinical significance of hematuria in patients on anticoagulant therapy. *J Urol.* 1987 May;137(5):923-5.
58. Eikelboom J. COMPASS Steering Committee and Investigators. Bleeding and cancer risk in patients with vascular disease treated with Rivaroxaban. ESC Congress, 26 Aug. 2018. FP number: 1321. <https://esc365.escardio.org/Congress/ESC-Congress-2018/Clinical-Trial-Updates/181456-compass-trial-bleeding-and-cancer-risk-in-patients-with-vascular-disease-treated-with-rivaroxaban> (доступ 23.10.2018).

Тези наукових доповідей

Стимуляция пучка Гиса для ресинхронизации у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса

О.И. Бохонко

Одесский национальный медицинский университет

Кардиальная ресинхронизирующая терапия (КРТ) с имплантацией левожелудочкового электрода в венозную систему сердца высокоэффективный метод терапии у больных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), фракцией выброса (ФВ) менее 35 % и шириной комплекса QRS более 130–150 мс. Несмотря на достижения КРТ от 20 до 40 % больных являются нонреспондерами. Более того, КРТ не обеспечивает физиологическую электрическую и механическую активацию левого и правого желудочков. Альтернативные технологии стимуляции сердца, использующие селективную стимуляцию пучка Гиса (ПГ) имеют теоретические преимущества по сравнению с КРТ, обеспечивая нормальное распространение импульса по проводящей системе сердца.

Мы представляем первый опыт стимуляции пучка Гиса у больных с показаниями для КРТ.

Материалы и методы. Имплантации электрода Select Secure 3830 с системами доставки С 315 His и С 304 Select Site (управляемая), Medtronic была проведена у 10 пациентов с ПБЛНПГ и средней длительностью QRS (176±27) мс. Технически успешная стимуляция пучка Гиса была достигнута у 8 б-х. Нормализация QRS (резольюция ПБЛНПГ) была достигнута у 4 (40 %). Ширина QRS после имплантации электрода в ПГ составила (106±12) мс. Еще у двух пациентов удалось достичь селективной стимуляции левой ножки без значимого изменения ширины комплекса QRS. Во всех случаях использовали двухкамерные кардиостимуляторы. Период наблюдения составил (5±2) мес. Дислокаций электрода, значимого возрастания порога стимуляции не было. Все 4 пациента с успешной селективной стимуляцией пучка Гиса и нормализацией QRS были гиперреспондерами к ресинхронизирующей терапии. ФВ у них увеличилась с (27±7) до (42±10) %.

Выводы. Стимуляция ПГ в настоящее время является технически возможной и при наборе персонального опыта может стать альтернативой традиционной КРТ у больных с БЛНПГ и у части больных с АВ блокадами.

Инфаркт миокарда і фібриляція передсердь: частота, особливості клінічних проявів, ускладнень і наслідків за даними локального реєстру

М.В. Гребеник, С.М. Маслій, Л.І. Зелененька, Н.В. Бадюк, М.П. Довгалюк

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

Матеріал і методи. Проведено статистичний аналіз (SPSS®v.21) локального реєстру інфаркту міокарда (ІМ) за 2010–2018 рр., який включає 1917 пацієнтів, віковий діапазон – від 27 до 94 років, середній вік – (64,69±0,27) років (найбільша частка хворих похилого віку – 45,3 %), 1350 чоловіків (70,6 %), 567 жінок (29,4 %). Пароксизм фібриляції передсердь (ПФП) в гострий період ІМ зафіксовано у 9,3 % хворих. У 6,1 % ІМ розвинувся на тлі хронічної ФП (ХФП). У більшості випадків для тамування ПФП додатково до базової терапії призначався аміодарон.

Результати аналізу. Однозначно, ФП супроводжувала ІМ залежно від віку, особливо ХФП ($r=0,189$, $p<0,001$). Зокрема, досліджуване порушення ритму в різні вікові періоди від молодого, зрілого, похилого до старечого становило, відповідно, 0,20, 1,57, 4,13, 3,08 % для ПФП і 0,05, 0,42, 2,61, 2,82 % при ХФП.

Виявлено також зв'язок розвитку ПФП з часом доставки пацієнтів («симптом-двері»), $p=0,025$. Порушення ритму частіше ускладнювало ІМ в умовах коморбідності, індекс Чарльсона виявився суттєво вищим, як при ПФП – (5,77±0,28) проти (5,01±0,08) при ІМ без порушення ритму, $p=0,005$, так і при ХФП – (6,37±0,27), $p<0,001$, а індекс CIRS – при останній, що засвідчувало про більш глибокі ураження органів ($p=0,048$). ПФП частіше ускладнювала ІМ у хворих з тривалишим анамнезом артеріальної гіпертензії ($p=0,012$), проте у таких пацієнтів на момент поступлення на тлі достовірно вищої вихідної частоти серцевих скорочень ($r=0,193$, $p<0,001$) і суттєво нижчими показниками артеріального тиску в гострий період ІМ. Локалізація ІМ, відповідно, й розрахункова маса некрозу корелювали з ПФП ($p=0,004$). Показники ліпідограми характеризувались зниженням загального холестеролу (ХС) та ХС ліпопротеїнів низької щільності і при ПФП, і при ХФП. Проте, порушення вуглеводного обміну, функції

онального стану печінки і нирок, що супроводжувалось також наявністю анемічного синдрому, були притаманні лише для ХФП. У останніх також був гірший функціональний клас (NYHA) та більша розрахункова за ЕКГ маса некрозу.

У хворих з ФП ІМ частіше ускладнювався кардіогенним шоком і набряком легень ($p<0,001$). Поряд із ПФП також частіше спостерігалась шлуночкова екстрасистолія. Також виникнення ІМ корелювало в гострий період з розвитком шлуночкової тахікардії ($p=0,001$) і фібриляції шлуночків ($p=0,051$). Порушення ритму нерідко супроводжувалось порушенням провідності по лівій і, особливо, правій ніжці пучка Гіса ($p<0,001$) та корелювало з повною атріовентрикулярною блокадою ($r=0,106$, $p<0,001$). При ПФП також частіше спостерігали ранню післяінфарктну стенокардію ($p=0,03$).

У хворих на ІМ ускладнений ФП встановлено кореляцію з летальністю у перші 30 діб ($r=0,128$, $p<0,001$) і віддаленою смертністю ($r=0,148$, $p<0,001$).

Висновок. Існують чіткі взаємозв'язки між ФП і особливостями перебігу гострого періоду ІМ, розвитком ускладнень і летальністю і смертністю, що слід враховувати при менеджменті гострого коронарного синдрому.

Перспективные направления катетерной деструкции фибрилляции предсердий

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

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

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

Цель. Существует множество различных методик катетерной деструкции фибрилляции предсердий (ФП) с различными результатами в различных группах больных. Практически все авторы говорят об улучшении результатов. Однако рандомизированные исследования не всегда подтверждают преимущества одних методик над другими. Мы решили проанализировать данные литературы с целью выявления наиболее перспективных направлений катетерной деструкции ФП.

Методы исследования. Были проанализированы различные источники информации. При этом предпочтение отдавалось работам последних 3 лет, выступлениям ведущих специалистов, рандомизированным исследованиям.

Результаты. Было выделено несколько перспективных направлений катетерной деструкции пароксизмальных форм ФП, а именно: радиочастотная катетерная деструкция, криоабляция, лазерное излучение, ультразвук. Проанализированы основные преимущества и недостатки данных методик.

Также уделено внимание применению радиочастотных абляционных катетеров с датчиком давления, новым моделям катетеров для картирования, некоторым новым опциям навигационных систем и работам Nademanee.

Выводы. В настоящее время существует несколько методик катетерной деструкции пароксизмальных форм ФП, которые показывают приблизительно одинаковые результаты. При деструкции непароксизмальных форм ФП лучшие результаты демонстрирует методика Nademanee.

Феномен невідновленого кровотоку після проведення коронарного втручання у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST як маркер негативного постінфарктного ремоделювання серця, фактори ризику та лікування

М.М. Дьолог

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – оптимізація лікування хворих з гострим ІМ з елевацією сегмента ST (ІМзІІST) після проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) на підставі вивчення факторів, що впливають на розвиток феномену невідновленого кровотоку (ФНК) і різних терапевтичних підходів, що сприяють поліпшенню перфузії міокарда і постінфарктному ремоделюванню серця.

Матеріали і методи. В дослідженні взяли участь 105 пацієнтів, які мали діагноз ІМзІІST, були чоловіками або невагітними жінками віком від 18 років та підписали інформований дозвіл на включення в дослідження. Пацієнти були випадковим чином розподілені на три групи. До групи Основна 1 увійшло 36 пацієнтів, яким призначалась розчинна внутрішньовенна форма кверцитину протягом 5 діб. До групи Основна 2 увійшло 32 хворих, яким у доповнення до стандартної медикаментозної терапії (СМТ) був призначений ранолазин у пероральній формі: 1000 мг одразу після рандомізації, далі по 500 мг через кожні 12 годин протягом 30 діб. Контрольна група складалась із 37 пацієнтів, які отримували лише СМТ до і після проведення ЧКВ.

Методи дослідження. Ангіографічне дослідження коронарних артерій з оцінкою міокардіальної перфузії за шкалою TIMI та MBG до і після коронарної інтервенції, оцінка стану коронарних артерій за SYNTAX, визначення інфарктзалежної артерії та локалізації інфаркту. Визначення анамнестичних чинників: час «біль-балон», супутньої патології (цукровий діабет, серцева недостатність, гіпертонія), медикаментозної терапії на догоспітальному етапі. Ехокардіографія з визначенням основних параметрів лівого шлуночка (КДРлж, КСРлж, ТЗСЛЖ і ТМЖП).

Результати дослідження. У 17,1 % пацієнтів після проведення ЧКВ не було зафіксовано адекватного відновлення міокардіальної перфузії на підставі ангіографічної картини за MBG. Факторами, асоційованими з розвитком ФНК були: клас серцевої недостатності за Killip III–IV (OR=8,6; 95 % CI: 2,44–30,26; $p<0,05$), час від больового нападу до проведення ангіопластики понад 12 годин (OR=4,8; 95 % CI: 1,6–14,1; $p<0,05$), циркулярний інфаркт (OR=8,5; 95 % CI: 1,31–55,24; $p<0,05$), діаметр оклюзованої інфарктзалежної артерії понад 3 мм та «обрізнана» оклюзія. Розвиток ФНК після проведення ЧКВ у пацієнтів з ІМзІСТ пов'язаний зі збільшення КДІ ≥ 20 % від вихідних показників (OR=10,6; 95 % CI: 2,63–42,65; $p<0,05$), збільшенням КСІ ≥ 35 мл/м² (OR=4,46; 95 % CI: 1,21–16,46; $p<0,05$), та відсутністю позитивної динаміки ФВ (OR=0,05; 95 % CI: 0,06–0,41; $p<0,05$) через (8,3 $\pm$ 0,6) міс. Прийом ранолазину був пов'язаний зі зниженням частоти виникнення постінфарктної стенокардії (OR=0,117; CI: 0,014–0,994; $p<0,05$), випадків шлуночкових та надшлуночкових аритмій (OR=0,158; CI: 0,032–0,777; $p<0,05$) та повторної госпіталізації з приводу поновлення симптомів ішемії (OR=0,169; CI: 0,034–0,835; $p<0,05$). Також пацієнти, які приймали ранолазин, мали на 12 % менший КДІ через (8,3 $\pm$ 0,6) міс, ніж пацієнти контрольної групи.

Застосування кверцетину у хворих на ІМзІСТ після проведення ЧКВ було пов'язане з статистично значущим зменшенням КСІ на 18,5 % через 8,3 $\pm$ 0,6 міс після ЧКВ.

Перебіг фібриляції передсердь залежно від стану ренін-ангіотензинової системи та інтенсивності системного запалення

О.Я. Ільчишина, Т.В. Гетьман, Т.В. Талаєва

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

Як патогенетичні механізми виникнення фібриляції передсердь (ФП) розглядаються гострі або хронічні гемодинамічні, метаболічні та, що особливо цікаво, запальні стреси. Всі вони здатні призвести до структурного ремоделювання передсердь, яке сприяє розвитку та прогресуванню фібриляції передсердь. У генезі ФП мають велике значення такі структурні зміни: гіпертрофія, фіброз, некроз, жирова та амілоїдна інфільтрація міокарда передсердь. За даними проведених досліджень при електронно-мікроскопічному дослідженні біопсійного матеріалу передсердь хворих з ФП виявлено порушення міжклітинних контактів і апоптоз кардіоміоцитів передсердь.

Мета – дослідження особливостей перебігу фібриляції передсердь залежно від стану ренін-ангіотензинової системи та інтенсивності системного запалення

Матеріали і методи. Окрім загальноклінічних досліджень, пацієнтам визначали субпопуляційний склад клітин (лімфоцитів) периферичної крові методом проточної цитометрії за допомогою реагентів для визначення кластерів диференціювання CD3, CD4, CD8, CD16/56, CD19, CD25, CD28, CD127. Також вміст у крові загального ХС, ТГ та ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ та ХС ЛПНЩ, ХС та ТГ в ЦІК.

Був проведений порівняльний аналіз двох основних груп пацієнтів: до першої групи ввійшли пацієнти з пароксизмальною формою ФП (27 хворих), до другої – пацієнти з персистуючою або постійною формою ФП (29 хворих).

Активність АПФ в плазмі крові досліджених хворих була вірогідно підвищеною. Вона становила (45,10 $\pm$ 2,26) мккат/л і була більшою нормального значення (16,12 $\pm$ 2,77) мккат/л на 180 % ($p<0,001$). Вміст загального ХС в крові хворих з порушеннями ритму серця становив (5,54 $\pm$ 0,28) ммоль/л, і цей показник достовірно не відрізнявся від нормального значення (5,01 $\pm$ 0,22) ммоль/л, яке було встановлено раніше у практично здорових досліджених. Рівень ХС ЛПНЩ становив (3,78 $\pm$ 0,19) ммоль/л і на 40 % перевищував нормальне значення (2,70 $\pm$ 0,14) ммоль/л ($p<0,001$). В той же час, вміст ТГ в крові у цих пацієнтів дорівнював (1,69 $\pm$ 0,08) ммоль/л, що вірогідно перевищувало на 25 % нормальне значення (1,35 $\pm$ 0,08) ммоль/л. Аналогічним чином зростає і вміст ХС ЛПДНЩ в крові хворих, він становив (0,77 $\pm$ 0,04) ммоль/л і на 26 % був підвищений відносно нормального значення (0,61 $\pm$ 0,03) ммоль/л; вміст в крові ХС ЛПВЩ достовірно знизився на 34 % (від (1,36 $\pm$ 0,07) ммоль/л до (0,90 $\pm$ 0,05) ммоль/л) ($p<0,001$).

Висновки. У хворих з фібриляцією передсердь спостерігалися ознаки наявності активного системного запального процесу: рівень С-реактивного протеїну був різко підвищеним у цих хворих (в 6,7 разів порівняно з групою практично здорових осіб), і становив (8,31 $\pm$ 0,42) проти (1,25 $\pm$ 0,01) мг/л ($p<0,001$). У хворих з персистуючою формою фібриляції передсердь спостерігалось зменшення кількості регуляторних Т-клітин. Оскільки основна функція регуляторних Т-клітин полягає в контролі імунної відповіді, збереженні імунологічного гомеостазу та пригніченні надлишкових імунних процесів, зменшення кількості цих клітин може свідчити про вищу активність аутоімунних запальних процесів у досліджуваних пацієнтів з персистуючою формою ФП порівняно з особами з пароксизмальною та контрольною групами. У хворих з пароксизмальною ФП активність реніну плазми та альдостерону є гормональними факторами, котрі сприяють запуску пароксизму тахіаритмії.

Предиктори розвитку діастолічної дисфункції у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім гіпотиреозом

Д.А. Корчагіна

Харківська медична академія післядипломної освіти
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології
імені В.Я. Данилевського НАМН України», Харків

Головною причиною розвитку діастолічної серцевої недостатності є артеріальна гіпертензія (АГ). Гіпотиреоз (ГТ) сприяє розвитку ремоделювання міокарда: з розвитком структурного, а в подальшому і функціонального ремоделювання камер серця з клінічними проявами синдрому хронічної серцевої недостатності.

Мета – визначити клініко-анамнестичні та лабораторні чинники, які впливають на структурне та функціональне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на АГ у поєднанні з гіпотиреозом ГТ для раннього прогнозування розвитку серцевої недостатності.

Матеріали і методи. До дослідження увійшли 50 хворих на АГ у поєднанні з ГТ. Стадію, ступінь та ризик АГ визначали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC 2018). Діагноз ГТ встановлений згідно з рекомендаціями Американської асоціації клінічних ендокринологів та Американської тиреоїдної асоціації з діагностики та лікування ГТ у дорослих (2012). Компенсацію ГТ оцінювали за рівнем тиреотропного гормону (ТТГ), критерієм компенсації вважали рівень ТТГ < 4,4 мМЕ/л. Контрольну групу склали 30 пацієнтів з АГ без патології щитоподібної залози, які за головними клініко-анамнестичними показниками були статистично порівняними з хворими основної групи. Комплекс обстеження складався із загальноклінічних та інструментальних методів. Офісний артеріальний тиск вимірювали тричі з інтервалом 2 хвилини та обчислювали середнє арифметичне для систолічного та діастолічного АТ. Визначався рівень креатиніну і показників ліпідного обміну. Ехокардіографічне (Ехо-КГ) дослідження проводили на апараті “UltimaPA” SS (Україна) згідно зі стандартами Американської асоціації Ехо-КГ, з використанням датчика з частотою ультразвуку 3,5 МГц. З метою оцінки процесу ремоделювання ЛШ розраховували індекс маси міокарда ЛШ за площею поверхні тіла (ІММЛШ, кг/м²). Для ехокардіографічної оцінки діастолічної функції ЛШ, згідно з відповідними рекомендаціями (2016), використані вимірювання трансмітрального діастолічного кровотоку, які включають швидкості піку раннього наповнення (хвиля Е) та пізнього діастолічного наповнення в систолу передсердь (хвиля А), відношення швидкостей Е/А.

Результати. Встановлено, що для хворих на АГ у поєднанні з ГТ характерне порушення розслаблення міокар-

да ЛШ, про що свідчить переважання питомої ваги хворих зі зниженням Е/А менше за 0,8 серед цієї групи пацієнтів ($p=0,003$). З метою уточнення характеру зв'язку порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на АГ при наявності ГТ, яка оцінювалася за відношенням Е/А, з клініко-анамнестичними чинниками та вивченими показниками Ехо-КГ, проведений покроковий регресійний аналіз. Для визначення інформативності отриманої регресійної моделі за допомогою дисперсійного аналізу здійснена оцінка значущості коефіцієнта детермінації ($R^2=0,61$). Значення F-критерія становило 4,464, $p=0,0003$.

Висновки. За даними регресійного аналізу незалежними чинниками щодо зниження діастолічної функції у хворих на артеріальну гіпертензію при наявності гіпотиреозу є вік, індекс маси тіла, індекс маси міокарда лівого шлуночка, тривалість захворювання гіпотиреозом, рівень тиреотропного гормону та розмір лівого передсердя ($p=0,0003$).

Вплив змін мікробіому кишківника на показники ліпідограми у хворих на ішемічну хворобу серця

В.Г. Лизогуб, І.О. Мельничук, С.С. Пітук

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Роль кишкового мікробіому в організмі людини неможливо переоцінити. Кишкова мікрофлора виконує імунну, метаболічну, синтетичну, ферментативну, актиноксичну та інші функції, забезпечує інтестинальну колонізаційну резистентність. Якісні та кількісні зміни складу кишкової мікробіоти призводять до значних порушень порожнинного та мембранного травлення, всмоктування поживних речовин, та різноманітним метаболічним та імунним розладам. Дисліпідемія патогенетично пов'язана активністю родин *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Clostridia* за рахунок зростання вмісту жовчних кислот та триметиламін-N-оксиду крові.

Мета – виявити та проаналізувати вплив змін складу мікробіому кишківника на показники ліпідограми у хворих на ішемічну хворобу серця.

Методи. Контрольну групу (КГ) склали 10 практично здорових осіб ((60,5±2,7) року). 1 групу склали 34 пацієнта з ІХС ((62,7±3,6) року). Діагнози пацієнтів були верифіковані згідно з останніми діючими протоколами Європейського товариства кардіологів. Усім пацієнтам проводились біохімічний аналіз крові з визначенням вмісту загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) та бактеріологічне дослідження калу на мікрофлору – виявлялись мікроорганізми родин *E.coli*, *Staphilacoccus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, дріжджеподібні гриби. Критеріями виключення вважались наявність

гастроентерологічної патології та попередній прийом антибіотикотерапії вважались.

Результати. Зрозумілим є, що у хворих на ІХС порівняно з КГ спостерігались достовірно вищі рівні загального холестерину та ЛПНЩ крові. Одночасно у хворих на ІХС в калі виявлялись дріжджеподібні гриби, *Staphilacoccus epidermidis* та *Pseudomonas aeruginosa*, які були відсутні в аналізах КГ. Одночасно у осіб КГ спостерігався достовірно вищий вміст *Enterococcus faecalis* (105 КУО/гр [0; 107 КУО/гр] та 102 КУО/гр [0; 104 КУО/гр] відповідно; $p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу між показниками ліпідограми та результатами бактеріологічного дослідження калу хворих на ІХС були виявлені прямі міцні кореляційні зв'язки між вмістом ЛПВЩ крові та *Enterococcus faecalis* в калі ($r = 0,663$; $p < 0,05$), між вмістом загального ХС плазми крові та *E.coli* в калі ($r = 0,621$; $p < 0,05$); а також прямі середньої сили кореляційні зв'язки між вмістом ТГ плазми крові та *Pseudomonas aeruginosa* ($r = 0,375$; $p < 0,05$) та дріжджеподібних грибів ($r = 0,591$; $p < 0,05$) в калі.

Висновки. Безсумнівною є роль стану кишкової мікробіоти в патогенезі дисліпідемії та ІХС, що дає можливість використовувати її як предиктор розвитку атеросклеротичних змін та спонукає до пошуку шляхів корекції таких порушень. Отже, вплив змін складу мікробіому кишківника на ліпідний обмін та їх роль в патогенезі ІХС потребує подальшого детального вивчення.

Зміни складу мікробіому кишківника у хворих на ішемічну хворобу серця з пароксизмальною формою фібриляції передсердь

І.О. Мельничук, О.В. Савченко, В.Н. Крамарева

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Фібриляція передсердь є одним з найчастіших порушень серцевого ритму. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є причиною виникнення пароксизму ФП в більш ніж третині випадків. Однак, патогенез розвитку пароксизмів ФП у хворих на ІХС досі не є повністю вивченим. Кишкова мікрофлора виконує імунну, метаболічну, синтетичну, ферментативну, антитоксичну та інші функції, забезпечує інтестинальну колонізаційну резистентність. Вплив мікробіому кишківника на організм людини переважно здійснюється за рахунок токсичних метаболітів. Якісні та кількісні зміни складу кишкової мікробіоти призводять до значних порушень порожнинного та мембранного травлення, всмоктування поживних речовин, та різноманітним метаболічним та імунним розладам. В патогенезі ІХС останнім часом звертають увагу на роль зростан-

ня вмісту триметиламіну, триметиламін-N-оксиду (ТМАО), холіну, індоксину сульфату, які синтезуються *Clostridium* та *Peptostreptococcae*.

Мета – виявити та проаналізувати зміни складу мікробіому кишківника у хворих на ішемічну хворобу серця з пароксизмальною формою фібриляції передсердь.

Методи. В ході роботи було обстежено 10 практично здорових осіб ((60,5±2,7) року), що склали контрольну групу (КГ), та 34 пацієнта з ІХС ((62,7±3,6) року) – 1 група; 14 з яких мали ІХС без порушень серцевого ритму (1а група), та 20 хворих на ІХС під час пароксизму ФП (1б група). Діагнози пацієнтів були верифіковані згідно з останніми діючими протоколами Європейського товариства кардіологів. Усім пацієнтам проводилось бактеріологічне дослідження калу на мікрофлору: виявлялись мікроорганізми родин *E.coli*, *Staphilacoccus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, дріжджеподібні гриби. Наявність гастроентерологічної патології та попередній прийом антибіотикотерапії вважались критеріями виключення.

Результати. Було виявлено, що у хворих на ІХС порівняно з КГ в калі виявлялись дріжджеподібні гриби, *Staphilacoccus epidermidis* та *Pseudomonas aeruginosa*, які були відсутні в аналізах КГ. За літературними даними *Staphilacoccus epidermidis* та *Pseudomonas aeruginosa* здатні до синтезу ТМАО, роль якого в патогенезі атеросклеротичних процесів є доведеною. Однак, у осіб КГ спостерігався достовірно вищий вміст *Enterococcus faecalis* (105 КУО/гр [0; 107 КУО/гр] та 102 КУО/гр [0; 104 КУО/гр] відповідно; $p < 0,05$). При порівнянні груп 1а та 1б було виявлено, що у хворих на ІХС під час пароксизму ФП достовірно зростав вміст *Pseudomonas aeruginosa* в калі (1а група – 0 КУО/гр [0; 102 КУО/гр] та 1б група – 103 КУО/гр [0; 104 КУО/гр]; $p < 0,05$). За літературними даними *Pseudomonas aeruginosa* здатні до активного синтезу коротколанцюгових жирних кислот, що можуть впливати на метаболізм міокарда. Також при дослідженні хворих 1б групи виявлялись дріжджеподібні гриби в калі, які були відсутні у хворих 1а групи. За літературними даними дріжджеподібні гриби під час метаболізму надмірно використовують Mg^{2+} та Ca^{2+} , що може бути причиною розвитку електролітного дисбалансу у хворих 1б групи.

Висновки. Доречним є вивчення бактеріального складу мікробіому кишківника у хворих на ІХС з ФП, звертаючи увагу на синтетичну активність різних родин бактерій. Розглядаючи механізм дії мікробіому та його метаболітів на людський організм та вивчаючи шляхи їх синтезу, можна зрозуміти їх роль у патогенезі порушень серцевого ритму.

Поетапна діагностика, медикаментозна та хірургічна корекція поліморфної шлуночкової тахікардії у хворого з післяінфарктним кардіосклерозом

Ю.А. Остапчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава
Полтавський обласний клінічний кардіологічний диспансер

Лікування та реабілітація хворих в післяінфарктному періоді були і залишаються актуальними, в зв'язку з тим, що більшість хворих мають ускладнений перебіг і особливо порушення серцевого ритму. Шлуночкові порушення ритму високої градації є провідними в розвитку раптової коронарної смерті. Тому післяінфарктні пацієнти потребують ретельного спостереження та довготривалого лікування.

Мета – застосування сучасних медикаментозних та кардіохірургічних методів лікування (коронарографії (КАГ), імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ІКД), радіочастотної абляції (РЧА)) у хворого в післяінфарктний період зі складними порушеннями серцевого ритму шлуночкового генезу.

Висновок. Довготривале спостереження за хворим в післяінфарктному періоді з складними порушеннями серцевого ритму шлуночкового генезу показало, що проведення КАГ, РЧА та ІКД привело до покращення рівня фізичної активності та відновлення серцевого ритму. Використані методи лікування обумовили ремоделювання камер серця, стабілізацію ритму та загального стану хворого.

«Підводні камені» антикоагуляційної терапії ішемічної хвороби серця на тлі постійної форми фібриляції передсердь (розбір клінічного випадку)

О.А. Панібратюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова
КЗ «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології»

Для попередження тромботичних ускладнень у пацієнтів на ішемічну хворобу серця (ІХС), ускладнену постійною формою фібриляції передсердь (ФП), є потреба у призначенні антикоагулянтів, що дає змогу зменшити кількість системних тромбоемболічних ускладнень у сім разів. Разом з тим, залишається питання безпеки прийому цих препаратів. За даними статистики, кожен десятий пацієнт страждає від кровотечі на Варфарині, з яких 4,2 % – життєвоzagрозливі. Нові оральні антикоагулянти (НОАК) показали дещо вищий профіль безпеки, проте у схильних до кровотеч пацієнтів – ризику залишаються.

Мета. На прикладі клінічного випадку показати необхідність персоналізованого вибору антикоагулянту у пацієнтів з постійною ФП та високим ризиком кровотеч.

Матеріали та методи. У дослідженні проконтрольовано ефективність та безпечність 3 груп антикоагулянтів: 76 пацієнтів, які отримували варфарин, 25 пацієнтів – ривароксабан, 15 – дабігатран. Крім того, спостерігали 6 пацієнтів, які отримували в анамнезі майже всі дозволені при ФП препарати, зареєстровані в Україні, з розвитком ускладнень.

Результати. Серед 6 хворих із життєвоzagрозливими ускладненнями найбільш демонстративним був такий клінічний випадок. Пацієнт, 78 років. Діагноз (2016 р.): ІХС. Дифузний міокардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня. Ризик ССУ високий. Постійна форма фібриляції передсердь. СН ІА. Фракція викиду лівого шлуночка збережена. CHA₂DS₂-Vasc – 3 бали (вік – 2 бали + гіпертонічна хвороба – 1 бал), HAS-BLED-2 (вік – 1, гіпертензія – 1 бал). Розгорнутий аналіз крові, печінкові, ниркові проби в межах норми. З першого погляду, абсолютно типовий пацієнт, але... Був призначений варфарин 2,5 мг, МНО в цільовому діапазоні. 14.09.2017 – МРТ: Інсульт – гематома лівої гемісфери мозочка, варфарин був відмінений, 02.10.2017 – масивна шлунково-кишкова кровотеча, а після виписки зі стаціонару пацієнт переведений на клопидогрель 75 мг. 25.03.2018 – Ішемічний інсульт в басейні правої середньо-мозкової артерії. Переведений на ривароксабан (Ксарелто) 15 мг 1 р/день, виникла виражена кровоточивість ясен, носові кровотечі. Заміна препарату на дабігатран (Прадаксу) 110 мг 2 р/день – рясні носові кровотечі – з частотою 1 раз/3 дні. Після носової кровотечі пацієнт пропускав 1 дозу ліків, проявів кровоточивості не було, а при її відновленні – знову кровотеча. Препарат дабігатран може застосовуватись у дозі 75 мг 2 р/день (дослідження RE-LY). Проте в Україні він у такому дозуванні не зареєстрований. А ціна на світовому ринку у дозуванні 75 мг (30 шт × 2 блісери) в 6 разів перевищує вартість препарату у дозі 110 мг. Тому прийнято рішення – залишити пацієнта на 110 мг дабігатрану 1 раз/добу. Період спостереження на такому дозуванні становить 5 місяців, переносимість хороша, кровотеч не спостерігалось.

Висновок. Пацієнти з підвищеним ризиком кровотечі потребують персоналізованого підбору дози та молекули антикоагулянту на тлі фармакогенетичного аналізу.

Післяопераційна фібриляція передсердь – рекомендації EHRA 2019 року

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Інциденти післяопераційної фібриляції передсердь (ПОФП) після операцій на серці коливаються від 30 до 50 % і 10 – 30 % після торакальних операцій; така ситуація зберігається незмінною протягом останніх десятиліть, незва-

жаючи на прогрес у техніці операцій та анестезіологічного забезпечення. Термін появи ПОФП є типовим протягом 1–5 днів після операції, пік на 2-й день. Хоча фактори ризику ПОФП співпадають з загальними при ФП, але в більшості зростає з віком – після 55 років, а понад 72 років у 5 разів у порівнянні з віком до 55 років. ПОФП пов'язана з типом і складністю операції, характеристиками пацієнтів, часто при АКШ з протезуванням клапанів (35–60%), при протезуванні клапанів (35–40 %), АКШ (20–30 %). Транскатетерні втручання на клапанах дещо зменшують частоту ПОФП. Незалежні предиктори ПОФП після АКШ включають рівень шкали CHA2DS2-VASc, морбідне ожиріння, ниркову недостатність, застосування b-АБ і антитромбоцитарних препаратів. Асоціація між ПОФП і застосуванням b-АБ перед операцією пов'язана з синдромом відміни. Інциденти ПОФП зростають на тлі раневої інфекції, при інотропній підтримці, ІАБК, штучній вентиляції легень, що подовжує тривалість госпітального лікування і його вартість.

Мета – провести аналіз ефективності антиаритмічного лікування ПОФП згідно з рекомендаціями Асоціації серцевого ритму (EHRA) Європейського кардіологічного товариства 2019 року.

Результати та їх обговорення. Аміодарон, соталол, флекаїнід і пропafenон сприяють успішній електричній кардіоверсії (ЕКВ) і зменшують ранні рецидиви ФП, але досвід обмежений при ПОФП, за винятком аміодарону. ЕКВ при ПОФП часто неуспішна, це є додатковим маркером поганого прогнозу. Профілактичне застосування b-АБ зменшує ПОФП після АКШ з 32,8 % до 20 %. Карведилол більш ефективний, ніж метопролол. Аміодарон, b-АБ, соталол, магnezія, ЕКС передсердь і задня перикардіотомія значно зменшують частоту ПОФП, тривалість і вартість госпітального лікування. Лише аміодарон значно зменшував частоту інсульту. Статини та інгібітори РААС знижують ризик ПОФП і госпіталізації. Відносно ефектів omega-3 ЖК докази слабші. Глюкокортикоїди зменшують ризик ПОФП. Згідно з метааналізом магnezія і вітамін С попереджують ПОФП після АКШ. Залишаються протилежні докази про превентивні ефекти колхіцину відносно ПОФП, незважаючи на зменшення частоти постперикардіотомного синдрому. Періопераційна терапія b-АБ рекомендується, а аміодарон може бути розглянутим у попередженні ПОФП після операцій на серці. Довготривале використання ААП після виписки визначається симптомами пацієнта і рецидивами ФП. Стратегії контролю ЧСС і ритму при ПОФП не мали переваг при персистуючій ФП протягом 60 днів. Остаточний висновок під питанням, оскільки дослідження короткі, недостатньо оцінювалися симптоми та якість життя. Спостерігається позитивний ефект аміодарону, тому стратегія контролю ритму рекомендована при наявності

симптомів і рецидивів ФП. У пацієнтів, які не потребують ургентної ЕКВ, адекватний контроль ЧШС – початковий підхід; медикаментозна КВ необхідна при збереженні симптомів, незважаючи на адекватний контроль ЧШС або задовільна ЧШС не досягається. b-АБ ефективні для контролю ЧШС при гіперсимпатикотонії (короткодійному есмололу часто надається перевага). Аміодарон ефективний в контролі ритму і ЧШС перед ЕКВ, протипоказання до b-АБ або АК. Введення магnezії може збільшити успіх ЕКВ, коли аміодарон неефективний. АК (верапаміл або дилтіазем) можна розглянути для контролю ЧШС при непереносимості b-АБ. Дигоксин може бути використаний в якості третьої лінії терапії.

Висновок. Імплементація консенсусу EHRA з ведення ПОФП, адаптованого до реальної кардіологічної практики в Україні, буде сприяти удосконаленню та персоналізації медичної допомоги пацієнтам як у ранньому, так і віддаленому післяопераційному періоді.

Фібриляція передсердь при критичних станах – позиція EHRA 2019 року

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

У 1998 році в позиційній статті Європейського кардіологічного товариства повідомлялося, що «Фібриляція передсердь (ФП) може бути пов'язаною з гострими причинами і може не рецидивувати, якщо причина ліквідована або вилікована». Тому ввели термін «транзиторна ФП», який включав відповідно серцеві і торакальні операції, гостру алкогольну інтоксикацію («синдром святкового серця»), ГІМ, гострий перикардит, гострий міокардит, легеневу емболію, гіпертиреоз і гострі хвороби легень. Через 20 років дані серії досліджень довели, що цю заяву, яка має велике значення у повсякденній практиці, необхідно переглянути. У даному повідомленні ми представили нову парадигму «Критичний стан-операційні втручання-ФП», розроблену експертами EHRA.

Мета – провести аналіз рекомендацій EHRA 2019 року щодо лікування ФП у пацієнтів, які перебувають у критичному стані (із сепсисом, травмами, опіками, гострим ураженням нирок та електролітними порушеннями).

Результати і їх обговорення. Сепсис провокує ФП. Пацієнти з аритміями мають відносний ризик бактеріальної пневмонії 7,4 [95 % CI 5,5–9,9] і збільшений ризик бактеріємії (6,2; 95 % CI 4,0–9,7). 20–30 % пацієнтів з аритміями мають сепсис, особливо пов'язаний з інфекцією нижніх дихальних шляхів. Більшість пацієнтів, які перенесли сепсис з ФП, що виникала вперше, мають ФП після виписки зі зростанням довготривалого ризику СН, ішемічного інсульту і смерті. Рациональне ведення таких

пацієнтів є складним, оскільки вони не включалися у великі РКД. У прийнятті рішення слід враховувати: тяжкість хвороби, тривалість життя, коморбідність (схильність до кровотечі, ниркову функцію тощо), протромботичний стан (імобілізація, рак, післяопераційний стан тощо), додаткові втручання (центральні катетери, часто декілька), внутрішньосудинний гемодинамічний моніторинг, ЕКС, артеріальні лінії для моніторингу газів крові тощо. Найбільш частою аритмією, асоційованою з гострим ураженням нирок (ГУН), є ФП. ГУН може бути ускладненням ФП і, навпаки, ФП – ускладненням ГУН, що асоціюється зі зростанням ризику смерті. Травми і опіки потребують інфузійної терапії, введення катехоламінів, ускладнюються сепсисом і ГУН. Інциденти ФП при тяжких травмах становлять 4,3–14,8 % і 3,2 % при опіках. Системна запальна відповідь є предиктором ФП. Тяжкість стану, вік та інфузії катехоламінів – також передвісники ФП. Гіпокаліємія часта у травмованих. Позитивний баланс рідини асоціюється з ФП. Вторинне ураження серця, індуковане травмою, має внесок у ФП, що збільшує тривалість госпіталізації пацієнтів з травмами і опіками, оскільки ФП є маркером тяжкої мультиорганної недостатності. ФП, що виникла вперше, спонтанно конвертуються в синусовий ритм більше, ніж 50 % випадків у межах 72 годин без антиаритмічних препаратів (ААП). Існують обмежені дані про оптимальне ведення ФП у критично хворих, оскільки вони екстрапольовані з даних некритичних пацієнтів з ФП. Висока ЧШС і відсутність активних скорочень передсердь в результаті ФП можуть призвести до нестабільності гемодинаміки і погіршення симптомів. Лише синхронізована ЕКВ не забезпечує стійкого ефекту без супутньої інтенсивної терапії критичного стану і потенційно зворотних тригерів. Понад 80 % випадків ФП, що виникла вперше, спонтанно зникають у межах 1 доби. У травмованих пацієнтів з ФП смертність зменшується при застосуванні б-блокаторів. У пацієнтів з хронічною ФП і травмами лікування антикоагулянтами може бути проблемним. При стабільному стані потрібен ретельний моніторинг антикоагуляції. Оскільки не досягнуто достатнього погодження щодо антикоагулянтної терапії, це призводить до великих її варіацій на практиці. Слід застосовувати ті ж самі рекомендації відносно довготривалої терапії антикоагулянтами, які базуються на індивідуальному ризику інсульту і геморагічних ускладнень.

Висновок. Імплементація консенсусу EHRA з ведення ФП при критичних станах, адаптованого до реальної практики в Україні, буде сприяти удосконаленню та персоналізації

медичної допомоги пацієнтам, які перебувають у критичному стані.

Эффективность метода радиочастотной катетерной абляции при лечении пациентов с различными нарушениями ритма сердца (25-летний опыт применения метода)

С.А. Правосудович, Л.Л. Бельмас, О.Б. Бондаренко, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко

КП «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии ДООС», Днепр

Цель: на основе ретроспективного анализа оценить эффективность метода радиочастотной катетерной абляции субстрата аритмии (РЧКА СА) при лечении пациентов с различными нарушениями ритма сердца (НРС). Материал и методы. С декабря 1992 по январь 2018 года выполнена 3841 РЧКА СА у 3091 пациента в возрасте от 22 дней до 96 лет (средний $47,3 \pm 40,1$). Группы НРС: типичное трепетание предсердий (ТПП), предсердная тахикардия (ПТ), атрио-вентрикулярная (АВ) узловая тахикардия (АВУТ), АВ тахикардия с участием дополнительных путей проведения (АВТдпп), фибрилляция предсердий (ФП) с атипичным ТП и ПТ постабляционного характера, АВ блокада (АВБ) с имплантацией водителя ритма, желудочковые аритмии (ЖА), включающая симптоматические экстрасистолы, устойчивые и неустойчивые моно- и полиморфные тахикардии различного генеза. Учитывались РЧКА по устранению одновременно нескольких видов НРС. Определения: первично эффективная (ПЭ) РЧКА – первая процедура, после которой отсутствовал рецидив симптоматики (РС) и зарегистрированные клинические (ЗК) НРС (для ФП также ТПП/ПТ в сроки после 3-х месячного «слепого» периода) без приема антиаритмических препаратов (ААП) после РЧКА; полный эффект лечения (ПЭЛ) – отсутствие РС и ЗКНРС (≤ 5 % единичных экстрасистол для ЖА) после последней (с учетом повторных) РЧКА СА без ААП; клинически ПЭЛ (КПЭЛ) – отсутствие РС и ЗКНРС (≤ 5 % единичных экстрасистол для ЖА) после последней (с учетом повторных) РЧКА СА на фоне приема ААП; клинически частичный эффект лечения (КЧЭЛ) – частота и тяжесть симптоматики НРС без или на фоне ААП уменьшались на ≥ 75 %; неэффективная (НЭ) РЧКА – прекращение процедуры без достижения критериев окончания из-за развития осложнений или чрезмерной продолжительности либо при рецидиве клинического НРС в первые 3–5 суток (исключая ФП); неэффективное лечение (НЭЛ) – недостижение критериев эффективности после одной и более процедур из-за развития

НРС РЧКА СА	ТТП N=500	ПТ N=147	АВБ N=94	АВУТ N=729	АВТдпп N=582	ФП N=1392	ЖА N=397
Первичные	446/89,2 %	130/88,4 %	88/93,6 %	706/96,8 %	517/88,8 %	887/63,7 %	317/78,8 %
Повторные	54/10,8 %	17/11,6 %	6/6,4 %	23/3,2 %	65/11,2 %	505/36,3 %	80/21,2 %
ПЭ РЧКА	397/89,0 %	114/87,7 %	82/93,2 %	684/96,9 %	459/88,8 %	381/42,95 %	258/81,2 %
ПЭЛ	443/99,3 %	127/97,7 %	87/98,86 %	702/99,42 %	514/99,42 %	612/69 %	299/94,3 %
КПЭЛ	–	–	–	–	–	106/12 %	14/4,4 %
КЧЭЛ	1/0,25 %	2/1,54 %	–	3/0,42 %	2/0,39 %	96/10,8 %	3/1,0 %
НЭ РЧКА	–	–	–	–	–	11/0,8 %	2/0,5 %
НЭЛ	2/0,45 %	1/0,76 %	1/1,14 %	1/0,14 %	1/0,19 %	73/8,2 %	1/0,3 %

осложнений или отказ пациента, переход на другие методы и способы коррекции ритма. Сроки наблюдения от 1,5 до 19 лет.

Результаты представлены в таблице.

В 850 (22,1 %) случаях устранено более 1 вида НРС (до 4), первично в 796 (93,6 %), в 48 (5,7 %) повторно и в 6 (0,7 %) при третьей процедуре. Сроки РС для АВТдпп 1–6 месяцев, для ПТ, АВБ, АВУТ – 1–18 месяцев, для ТТП и ЖА – 3–36 месяцев, для ФП – 1 неделя до 10 лет. Из наблюдения до 1 года выбыло 53 (1,7 %) пациента, до 3 лет (ФП) – 42 (4,7 %).

Выводы. РЧКА СА является высокоэффективным методом лечения НРС. Максимальная эффективность первичной процедуры при АВУТ, ПЭЛ, с учетом повторных процедур, достигла 94–99 %. При ФП ПЭ РЧКА до 43 % и ПЭЛ до 69 %. Терапия ААП при ЖА в 5 %, а при ФП почти в 23 % случаев позволила добиться хорошего контроля ритма, повысив суммарную эффективность лечения до 99 % и 92 %, соответственно.

Возникновение фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших катетерную радиочастотную абляцию по поводу типичного трепетания предсердий

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас,
Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко

КП «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии ДОС», Днепр

Цель – на основе ретроспективного анализа оценить риск возникновения фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших радиочастотную катетерную абляцию (РЧКА) по поводу типичного трепетания предсердий (ТТП).

Материалы и методы. В группу анализа включено 285 пациентов (75 женщин), которым выполнена РЧКА по поводу ТТП. Пациенты разделены на 3 группы сравнения. Первая группа – 142 (49,82 %) пациента, у которых до проведения РЧКА фибрилляция предсердий (ФП) не выявлена. Из них, у 36 пациентов (25,35 %) ТТП была как впервые возникшая

аритмия. Вторая группа 77 человек (27,02 %) – пациенты, у которых до проведения РЧКА ФП была зарегистрирована. Третья группа 66 человек (23,16 %) – пациенты, у которых до проведения РЧКА ФП не была зарегистрирована, но были характерные жалобы и расценена как сомнительная. Средний возраст пациентов 1-й группы был (59,6±10,7) лет, 2-й группы – (59,3±10,0) лет, 3-й группы – (59,1±10,8) лет. РЧКА проводилась в области кава-трикуспидального перешейка. Критериями эффективности процедуры были изменение порядка возбуждения правого предсердия при стимуляции из устья коронарного синуса и из нижней части правого предсердия, удлинения времени прохождения импульса по перешейку не менее чем в два раза, непровоцируемость ТТП. У всех пациентов к окончанию процедуры были получены все критерии эффективности. Срок наблюдения составил 5 лет. Контроль осуществлялся 1 раз в 3 месяца первый год наблюдения. Далее – 1 раз в 6 месяцев. При контроле, для выявления ФП, регистрировалась ЭКГ, проводилось суточное мониторирование ЭКГ.

Результаты. К концу первого года наблюдения в 1-й группе ФП возникла у 48 человек (34,15 %), во 2-й группе ФП возникла у 54 человек (70 %), в 3-й группе – у 36 человек (54,55 %). В подгруппе у пациентов с впервые возникшим ТТП, ФП возникла у 10-ти человек (27,78 %). К концу третьего года наблюдения в 1-й группе ФП была у 74 человек (52,44 %), во 2-й группе – у 68 человек (88,57 %), в 3-й группе – у 48 человек (72,72 %). В подгруппе у пациентов с впервые возникшим ТТП, ФП возникла у 14 человек (38,89 %). К концу пятого года наблюдения в 1-й группе ФП была у 100 человек (70,73 %), во 2-й группе – у 74 человек (95,71 %), в 3-й группе – у 50 человек (75,76 %). В подгруппе у пациентов с впервые возникшим ТТП, ФП возникла у 16 человек (44,44 %). Достоверной разницы в возрасте пациентов между группами не было (hэмп.=0,09702, p=0,95265).

Выводы. 1. Фибрилляция предсердий возникает независимо от наличия ТТП. 2. ТТП может влиять на течение ФП (отсутствие ФП в течение 1 года после элиминации

ТТП у пациентов имевших ФП до РЧКА). 3. ТТП может являться предиктором возникновения ФП (появление ФП у 70,73 % пациентов, не имевших ее до элиминации ТТП). 4. Элиминация ТТП не избавляет пациента от ФП, имеющейся до РЧКА. 5. Пациентам, имеющим ТТП и ФП, необходимо делать РЧКА ТТП и ФП. 6. Рационально проведение РЧКА ТТП и ФП пациентам, имеющим ТТП и характерные жалобы, свойственные ФП, при первичной процедуре, несмотря на отсутствие зарегистрированной ФП, с учетом наличия дополнительных факторов риска, выявление которых требует дополнительного обследования (требуется дальнейшее изучение данного вопроса).

Антитромботическая терапия при проведении плановой электроимпульсной терапии у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко, Н.П. Аносова, Н.В. Яковлева, Л.В. Мелещик

КП «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии ДОС», Днепр

Цель. Путем ретроспективного анализа применения варфарина (В), ривароксабана (Р), дабигатрана (Д), апиксабана (А) и аспирина (АСК) оценить эффективность и безопасность антитромботической терапии (АТТ) при проведении плановой электроимпульсной терапии (ЭИТ) у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий (ПФП).

Материал и методы. За период с июня 2012 по январь 2019 года проведено 1989 ЭИТ (мужчин – 1112, 56 %) у пациентов в возрасте 62±21 (31–82) лет со стажем ПФП от 1 месяца до 24 лет, эпизодом аритмии от 1 месяца до 8 лет. АТТ оценивалась на этапах: 1) исходно; 2) подготовка и проведение ЭИТ; 3) наблюдение (≥ 3 месяца) и анализ данных. Сформировано 5 групп пациентов: 1 – В с целевым международным нормализованным отношением (МНО) 2,0–3,0; 2 – Р 20 мг/сут; 3 – Д 300 мг/сут; 4 – А – 10 мг/сут; 5 – АСК 100–300 мг/сут. Первичная чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) проводилась через 3–4 недели адекватной АТТ, учитывались наличие и характер тромботических масс (ТМ) в левом (ЛП) и правом (ПП) предсердиях. Оценивались повторные процедуры ЧПЭхоКГ (через 4–6 недель), сроки подготовки к ЭИТ. ЭИТ проводилась при отсутствии неорганизованных ТМ (НОТМ). АТТ после ЭИТ применялась не менее 1 месяца, при высокой степени риска по шкале CHA₂DS₂-VASc

≥ 2 рекомендовалась постоянная АТТ. Тромбоэмболические (ТЭО) и геморрагические (ГО) осложнения учитывались на всех этапах.

Результаты. Исходная АТТ: В – 1297 (65 %), Р – 132 (6,6 %), Д – 69 (3,5 %), А – 444 (22,3 %), отсутствие – 47 (2,6 %). В 869 случаев на фоне В (67 %) уровень МНО был менее. АТТ на момент проведения ЭИТ: В – 1206 (60,6 %), Р – 502 (25,2 %), Д – 211 (10,6 %), А – 29 (1,5 %), АСК – 41 (2,1 %). АТТ на момент анализа данных: В – 810 (40,7 %), Р – 261 (13 %), Д – 135 (6,7 %), А – 5 (0,3 %), АСК – 778 (39,2 %). В 109 (14 %) случаях при приеме АСК на 3-м этапе имелись показания для приема В или НОАК (коррекция терапии проведена по месту жительства). ЧПЭхоКГ при приеме В: 1-я 1200 (99,5 %) процедур (ТМ в ЛП 936 – 78,2 %, из них НОТМ 283 – 23,6 %; в ПП 40 – 3,3 %, из них НОТМ 12 – 30 %; нет ТМ 224 – 18,5 %), 2-я – 295 (24,5 %) процедур (НОТМ в ЛП 109 – 37 %); 3-я – НОТМ у 18 (16,5 %) пациентов, 4-я – НОТМ нет; при приеме Р: 1-я – 502 (100 %) процедур (ТМ в ЛП 356 – 71 %, из них НОТМ 18 – 3,6 %; в ПП 21 – 4 %, из них НОТМ 3 – 14,3 %; нет ТМ 125 – 25 %), 2-я – 18 (3,6 %) процедур (НОТМ в ЛП 2 – 11 %), 3-я – 2 (14 %) НОТМ нет; при приеме Д: 1-я – 211 (100 %) процедур (ТМ в ЛП 164 – 77,4 %, из них НОТМ 6 – 2,8 %; в ПП 7 – 3,3 %, нет ТМ 40 – 19 %), 2-я – 6 (5 %) процедур (НОТМ нет); при приеме А: 29 (100 %) процедур (ТМ в ЛП 20 – 69 %, в ПП 1 – 3,4 %, нет ТМ 8 – 27,6 %); АСК: из 43 (100 %) в 12 (27 %) случаях организованные ТМ. ТЭО перед ЭИТ на фоне В 226 (15,2 %), Р 86 (19,8 %), на фоне Д 64 (34,4 %), А 2 (16,7 %), АСК 4 (9,7 %); после ЭИТ на фоне В 56 (3,8 %), Р 6 (1,4 %), Д 6 (3,2 %), А 2 (16,7 %), АСК 11 (40,7 %). ГО перед ЭИТ на фоне В 204 (13,9 %) из них 4 (2 %) больших, на фоне Р 47 (11 %), на фоне Д 23 (12,6 %); после ЭИТ на фоне В 94 (7,4 %) из них 8 (8,5 %) больших, на фоне Р 7 (3,5 %), на фоне Д 1 (1 %), при А и АСК не было. Сроки подготовки к ЭИТ при В 10±6 недель, при Р 5±4 недели, при Д и А 4±2 недели, при АСК 4 недели.

Выводы. Исходно АТТ не соответствовала современным рекомендациям по ведению пациентов с ПФП. При ЧПЭхоКГ на фоне АТТ НОТМ выявлялись в обоих предсердиях с преобладанием ЛП ($p < 0,001$). При 3-4-недельной АТТ сохранялся риск наличия НОТМ (В – 24,5 %, Р – 3,6 %, Д – 2,8 %) в предсердиях. Применение Р и Д снижает риск наличия НОТМ в 6–10 раз по сравнению с В, сокращает сроки подготовки к ЭИТ в 2–3 раза, уменьшая риск ТЭО и ГО, особенно в постпроцедуральном периоде. В 15 % случаев на 3-м этапе отмечено неоправданное ослабление АТТ без учета наших рекомендаций.

Ефективність контролю частоти серцевих скорочень при постійній формі фібриляції передсердь неклапанної етіології

П.Б. Романюк

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

Мета – зіставити ефективність стратегії жорсткого та м'якого контролю частоти серцевих скорочень на толерантність до фізичних навантажень, морфофункціональний стан міокарду та внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих із постійною формою фібриляції передсердь неклапанної етіології під час лікування бета-блокаторами при 6-місячному спостереженні.

Методи дослідження. У дослідження включено 30 пацієнтів із ПФФП неклапанної етіології. Тривалість титрування дози бета-блокатора від першого до другого візитів у середньому становила $67,7 \pm 10,3$ днів. Після досягнення цільової або максимально переносимої дози період між проміжним та заключним візитами становив $170,6 \pm 17,7$ днів, а загальна тривалість спостереження – $238,3 \pm 17,0$ днів. На всіх візитах хворим здійснювався запис ЕКГ та Холтеровський моніторинг ЕКГ, протягом другого і третього візитів також проводився тредміл-тест, 6-хв тест ходьби та ЕхоКГ.

Результати. При зіставленні результатів різних стратегій контролю ЧСС – м'якого та жорсткого виявлено наступні значимі відмінності: при застосуванні жорсткого контролю ЧСС на період другого візиту за даними ЕКГ відзначається менший мінімальний $56,2 \pm 1,5$ проти $72,3 \pm 4,4$ уд/хв ($p=0,02$) та максимальний $100,8 \pm 5,7$ проти $134 \pm 3,8$ уд/хв ($p<0,01$) інтервали R-R та менша середня ЧСС $74,3 \pm 1,4$ проти $97,2 \pm 4,0$ уд/хв ($p=0,04$); за даними Холтер ЕКГ зафіксовано відповідно менші середню ЧСС $81,8 \pm 3,4$ проти $99,0 \pm 3,1$ уд/хв ($p=0,03$), середню максимальну ЧСС $93,8 \pm 4,1$ проти $113,0 \pm 3,3$ уд/хв ($p=0,002$), середню мінімальну ЧСС $74,4 \pm 3,0$ проти $89,7 \pm 3,0$ уд/хв ($p=0,02$), середню ЧСС в активний період $85,7 \pm 3,4$ проти $105,4 \pm 3,4$ уд/хв ($p=0,002$) та циркадний індекс $1,10 \pm 0,06$ проти $1,20 \pm 0,04$ ($p=0,04$); за даними тредміл-тесту відповідно нижчі ЧСС спокою $81,6 \pm 3,2$ проти $108,9 \pm 4,3$ уд/хв ($p<0,01$) та максимальна на піку фізичних навантажень $141,7 \pm 5,7$ проти $156,2 \pm 3,8$ уд/хв ($p=0,04$), подвійний добуток у спокої $110,5 \pm 6,7$ проти $146,7 \pm 7,2$ ($p=0,04$) та індекс подвійного добутку $0,48 \pm 0,03$ проти $0,60 \pm 0,03$ ($p=0,04$); вищий досягнутий хронотропний резерв міокарду $0,76 \pm 0,10$ проти $0,47 \pm 0,06$ ($p=0,008$). Через півроку зміни носили наступний характер: за даними ЕКГ відзначається менший мінімальний $54,1 \pm 1,6$ проти $69,8 \pm 2,5$ уд/хв ($p<0,01$) та максимальний $105, \pm 4,8$ проти $132,3 \pm 4,7$ уд/хв ($p<0,01$) інтервали R-R та менша середня ЧСС $74,5 \pm 1,2$ проти $94,5 \pm 2,4$ уд/хв ($p<0,01$); за даними

Холтер ЕКГ задокументовано менші середню ЧСС $87,6 \pm 2,2$ проти $98,6 \pm 3,8$ уд/хв ($p=0,015$), середню максимальну ЧСС $100,5 \pm 2,8$ проти $111,8 \pm 3,9$ уд/хв ($p=0,03$), середню мінімальну ЧСС $78,3 \pm 1,9$ проти $88,5 \pm 3,9$ уд/хв ($p=0,02$), середню ЧСС в активний період $92,3 \pm 2,3$ проти $105,6 \pm 4,2$ уд/хв ($p=0,008$) та індекс співвідношення середньої ЧСС за даними ЕКГ та Холтер ЕКГ $0,86 \pm 0,02$ проти $0,97 \pm 0,02$ ($p=0,001$); за даними тредміл-тесту відповідно нижчі ЧСС спокою $88,6 \pm 3,1$ проти $100,1 \pm 3,5$ уд/хв ($p=0,02$) та максимальна на піку фізичних навантажень $141,1 \pm 4,4$ проти $153,7 \pm 3,4$ уд/хв ($p=0,03$); за даними ЕхоКГ більша фракційна зміна площі правого шлуночка $42,7 \pm 1,9\%$ проти $35,9 \pm 0,8\%$ ($p=0,01$).

Висновки. Стратегія жорсткого контролю ЧСС доводить свої переваги вже через 2 місяці лікування за рахунок кращого зниження ЧСС в активний період за даними Холтер ЕКГ, покращення толерантності до фізичних навантажень. Через 6 місяців спостережень спостерігаються аналогічні зміни щодо зниження ЧСС за даними Холтер ЕКГ, за даними тредміл-тесту зберігається перевага щодо толерантності до фізичних навантажень, також фіксується кращий функціональний стан правого шлуночка при ЕхоКГ.

Застосування мебікару в лікуванні постійної фібриляції передсердь, що виникла на тлі стабільної ішемічної хвороби серця (клініко-гемодинамічні закономірності)

Л.В. Середюк, І.П. Вакалюк

Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр

Мета – оцінка вираженості клініко-гемодинамічних показників шляхом застосування анксиолітичного препарату мебікар.

Методи дослідження. Спостереження проведені за пацієнтами зі стабільною ішемічною хворобою серця (СІХС) у поєднанні з фібриляцією передсердь (ФП) з використанням клініко-психопатологічного методу дослідження (структурованого інтерв'ю). Рівень схильності до стресу визначали за шкалою Л. Рідера, рівень тривожно-депресивної симптоматики за допомогою госпітальної шкали тривоги і депресії HADS шляхом проведеного анкетування. Для оцінки стану здоров'я використовували опитувальник стану здоров'я PHQ-15 і анкету визначення соціальних факторів, які, можливо впливають на здоров'я. Дослідження стану серцевої гемодинаміки здійснювали з використанням електрокардіограми (ЕКГ). Оцінку стану вільнорадикального окислення проводили спектрофотометричним методом з визначенням активності каталази, глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази сироватки крові. Визначення рівня кортизолу в

сироватці крові здійснювалося методом імуноферментного аналізу (ІФА) на апараті ER-500 Microplate Reader. Вміст концентрації N-термінального фрагмента попередника мозково-го натрійуретичного пептиду (NTproBNP) в сироватці крові визначали ІФА за допомогою шейкера Biosan PST-60HL.

Результати. Обстеження засвідчили пряму залежність прояву ФП від рівня психоемоційного навантаження. Нами встановлено, що в 16 групи були скарги на підвищену збудливість ($p<0,001$), (p – достовірність різниці показників до і після лікування), втому ($p<0,001$), погіршення пам'яті ($p<0,01$), втрата апетиту ($p<0,05$), порушення сну ($p<0,001$), ознаки вираженої пітливості ($p<0,001$), що свідчить про появу астено-вегетативного синдрому. Відмічено редукцію проявів високого рівня стресу ($p<0,01$) у пацієнтів 16 групи. Аналогічна картина була виявлена за вираженістю тривоги у чоловіків ($p<0,01$) 16 групи. Констатовано прояви розладів соматизації ($p<0,01$), ($p<0,001$) у відповідних групах обстежуваних пацієнтів. Серед соціальних факторів, що впливають на здоров'я, є наявність нервової атмосфери вдома ($p<0,01$), вплив засобів масової інформації ($p<0,01$), політичні події ($p<0,01$). Значення параметрів ЕКГ підтверджує порушення процесів реполяризації внутрішньощуночкової провідності ($p<0,05$), ($p<0,001$). Провівши аналіз показників активності каталази, глутатіонпероксидази (ГП), супероксиддисмутази (СОД), можемо зазначити, що чим вищий рівень психологічного дистресу, тим вищі дані показників і відповідно більш виразні ознаки антиоксидантного окиснення: СОД – $49,87 \pm 1,59$ і $37,80 \pm 5,37$ ($p<0,05$), каталази – $17,67 \pm 1,50$ і $11,11 \pm 2,08$ ($p<0,05$). Визначення вмісту кортизолу також залежить від того, який рівень тривожно-депресивної симптоматики ($p<0,05$). У пацієнтів ми спостерігали підвищений рівень NT-proBNT в сироватці крові вірогідно на тлі погіршеного перебігу захворювання ($p>0,05$).

Висновок. Застосування в складі комплексної терапії пацієнтів з СІХС у поєднанні з ФП анксиолітиків бензодіазепінового ряду (мебікару) дозволило купірувати тривожно-депресивні розлади. Після проведеного лікування клініко-психопатологічне обстеження підтвердило достовірно позитивну динаміку психологічного статусу пацієнтів. Показники спектрофотометричного методу і методу титрування зазначили, що чим вища тривожно-депресивна симптоматика, тим вищі показники вільнорадикального окиснення. Аналізуючи дані рівня кортизолу, ми спостерігали його збільшення залежно від ступеня тривоги і депресії; показники NT-proBNT – відповідно.

Сравнительная оценка структурных и электрофизиологических изменений сердца у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, осложненной сердечной недостаточностью

А.Н. Соловьян

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

Цель – изучение структурно-функционального состояния миокарда, вариабельности ритма, электрофизиологических свойств сердца и их взаимосвязи у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ПФП), осложненной сердечной недостаточностью (СН).

Материал и методы. В исследование включено 343 пациента с ПФП 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 части 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 ПФП 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 (ПСС) и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (Чп ЭФИ). 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 стадии 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 стадии 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 ЗС ЛЖ регистрировались у больных с ПФП при СН IIА

стадии ((41,46±0,63) мм, (19,85±0,35) мм/м², (11,75±0,27) мм и (11,33±0,24) мм соответственно) и их различия были достоверными в сравнении с пациентами других групп. У больных 3-й группы отмечалось снижение показателей систолической (ФВ) и диастолической (Е/А) функции ЛЖ в сравнении с таковыми у больных 1-й группы ((58,79±1,11) и (62,50±1,23) %) и (0,93±0,08) и (1,17±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 стадии. При анализе результатов Чп ЭФИ максимальные значения изучаемых показателей функции синусового узла (СУ) – время восстановления функции СУ (ВВФСУ), скорректированного 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, 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 IIА стадии. У больных с ПФП без признаков СН не выявлено статистически значимой связи между структурными показателями и параметрами, характеризующими функцию синусового и АВ узлов. Отмечена достоверная связь между КСР, КСО ЛЖ и ЧТИ, а также между КСО ЛЖ и длительностью индуцированного пароксизма ФП ($r=0,885$; $p=0,046$). У пациентов с признаками СН I ст установлена статистически значимая прямая связь размера ЛП с параметром ВВФСУ, обратная – с показателем HF ($r=-0,373$; $p=0,049$). Выявлена достоверная обратная связь между КДР ЛЖ и зоной УП ($r=-0,7$; $p=0,024$), между КДР, КСР, КДО и КСО и частотным порогом индуцирования ФП. У пациентов с признаками СН IIА стадии установлена статистически значимая связь индекса ЛП с частотой возникновения аритмии, обратная – показателя Е/А ЛЖ с длительностью спонтанного пароксизма ($r=-0,528$; $p=0,017$). Отмечена достоверная прямая связь между показателем Е/А ЛЖ и RMSSD, PNN50 и HF. Выявлена статистически значимая обратная связь между показателем МЖП и интервалом f-f мин ($r=-0,886$; $p=0,006$), а также между индексом КДО и амплитудой волн f во время индуцированного пароксизма ФП ($r=-0,581$; $p=0,047$).

Висновок. У больных с ПФП 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.

Кардиоверсии в условиях применения ривароксабана у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий

А.А. Ханюков, Л.В. Сапожниченко, Ю.С. Балабан

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
Днепр

Как электрическая, так и медикаментозная кардиоверсия у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) сопровождается увеличением риска развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО), прежде всего ишемического инсульта. По результатам проспективного исследования X-VERT ривароксабан оказался таким же эффективным и безопасным, как и варфарин у пациентов, перенесших кардиоверсию.

Цель – оценить эффективность, безопасность и комплаентность использования ривароксабана для профилактики тромбоэмболических осложнений при электроимпульсной терапии у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий.

Материалы и методы. В исследование включены 30 пациентов с персистирующей ФП, которым с целью восстановления синусового ритма показана электроимпульсная терапия. Антикоагулянтная терапия проводилась ривароксабаном в дозе 15–20 мг в сутки в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Средний возраст пациентов составил 68±7 лет. Всем пациентам была диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ХСН), из них 25 (83,3 %) имели II функциональный класс (ФК) по классификации NYHA и 5 (16,7 %) больных – III ФК по NYHA. По классификации EHRA II ФК установлен у 26 (86,7 %) пациентов, III ФК – у 4 (13,3 %). Стабильная стенокардия напряжения (I – III ФК) диагностирована у 13 (43,3 %) больных. В анамнезе гипертоническая болезнь (ГБ) была у 23 пациентов (76,7 %) – I стадии у 1 (3,3 %) больного, II стадии – у 22 (73,3 %) пациентов. При обследовании сахарный диабет (СД) 2-го типа выявлен у 4 (10 %) больных и у 4 (10 %) почечная дисфункция. Необходимость в длительной антикоагулянтной терапии у больных с ФП оценивали с помощью шкалы CHA₂DS₂-VASc. Средний балл по шкале CHA₂DS₂-VASc составил 3,6 и по шкале HAS-BLED – 2 балла. По результатам ЧПЭхоКГ через 4 недели от начала приема ривароксабана у 20 пациентов (66,2 %) выявлены организованные тромбы в ушках правого и/или левого предсердий. 25 пациентов (83,4 %) принимали амиодарон, 5 (16,7 %) – соталол.

Через 12 месяцев после кардиоверсии проводился опрос в ходе которого выяснялась длительность приема препарата респондентами, в случае прекращения приема ривароксабана уточнялась причина, наличие побочных реакций в виде кровотечений и случаев ТЭО. Сбор материала проводился

путём телефонного анкетирования, то есть применялся не прямой метод оценки приверженности к лечению.

Результаты. У всех пациентов электроимпульсная терапия была эффективна, и синусовый ритм удерживался на протяжении всего периода наблюдения. Во время проведения процедуры ТЭО не было. Этот параметр отличается низкой достоверностью в связи с малой группой пациентов и кратким сроком наблюдения. По данным опроса за время приема ривароксана тромбозомболических осложнений и «больших» кровотечений не зарегистрировано. Отмечалось 2 (6,7 %) случая появления подкожных кровоподтеков, что не потребовало коррекции лечения. В течение 1 года один (3,3 %) пациент прекратил прием ривароксана самостоятельно, трое (10 %) принимают нерегулярно по финансовым причинам. Приверженность пациентов с неклапанной ФП к лечению ривароксаном достаточно высока – выше среднестатистической (которая составляет 50 % в развитых странах без относительно лекарственного средства и заболевания), сравнима с общемировыми данными по ривароксану у пациентов с ФП (80 % в течение года).

Выводы. Таким образом, ривароксан проявил себя как эффективный и безопасный препарат у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий и высоким риском тромбозомболических осложнений до и после проведения электроимпульсной терапии. Приверженность пациентов с неклапанной ФП к лечению ривароксаном достаточно высока и сравнима с общемировыми данными по ривароксану.

Динаміка показників варіабельності серцевого ритму в пацієнтів з фібриляцією передсердь протягом 2-річного спостереження

Л.А. Шабільянова

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

Мета – дослідити динаміку показників ВСР у хворих з пароксизмальною та персистуючою формою ФП протягом 2-річного спостереження.

Матеріали та методи. Клінічне спостереження, 12-канальна ЕКГ, трансторакальна ЕхоКГ (в т.ч. з доплерівським методом), Холтерівське моніторування ЕКГ з оцінкою ВСР.

Критерії виключення: тиреотоксикоз, неконтрольована АГ або гіпотензія (САТ > 160 та < 90 мм рт. ст., ДАТ > 110 і < 60 мм рт. ст.), гостре порушення мозкового кровообігу, гострий коронарний синдром або інфаркт міокарда в анамнезі, гострий міокардит, з СН ІІБ та ІІІ ст., фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) < 45 %, цукровий діабет, некомпен-

совані супутні захворювання, вагітність, вік молодше 40 років та старше 60 років.

Обстежено 167 осіб, середній вік яких складав 53,8±0,9 року з них: 113 пацієнтів з пароксизмальною або персистуючою формою ФП на фоні різної кардіопатології, без вираженого структурного ураження міокарда (ГХ та ІХС), контрольні групи (16 пацієнтів з ГХ без ФП; 18 пацієнтів з ІХС та без ФП; 20 відносно здорових молодих людей).

	Група пацієнтів з пароксизмальною або персистуючою формою ФП (n = 46)	Група пацієнтів, у яких розвинулась постійна форма ФП (n = 16)	Відносно здорові люди (n = 20)
SDNN, мс	151,7 ± 10,4	126,6 ± 15,5	168,5 ± 12,2
SDANN, мс	136,5 ± 9,8	115,9 ± 15,4	161,9 ± 15,7
SDNNi, мс	61,4 ± 4,5	49,3 ± 4,0	74,5 ± 7,2
RMSSD, мс	40,5 ± 4,7	36,8 ± 2,3	49,5 ± 7,8
pNN50, %	14,9 ± 3,4	11,9 ± 2,4	20,6 ± 3,8
TP, мс ²	3142 ± 424,8	1798,2 ± 342,9*	818,4 ± 24,6
VLF, мс ²	2022,1 ± 220,9	1023,0 ± 229,8*	3813,5 ± 634,6
LF, мс ²	751,4 ± 148,5	397,5 ± 85,5*	2698,5 ± 626,0
HF, мс ²	335,4 ± 97,3	222,4 ± 32,4*	1764,9 ± 610,3
LF/HF	3,1 ± 0,5	2,0 ± 0,4*	3,8 ± 0,3

* p<0,05 порівняно з групою пацієнтів з пароксизмальною або персистуючою формою ФП

Висновки. Протягом 2-річного спостереження в групі пацієнтів з постійною формою ФП достовірно нижчими були спектральні показники ВСР (TP, VLF, LF, HF), порушений вегетативний баланс (LF/HF), порівняно з групою пацієнтів, у яких ФП залишалась пароксизмальною або персистуючою, за однаковий час спостереження. Також у групі хворих з постійною формою ФП спостерігалось зниження часових показників ВСР (SDNN, SDANN, SDNNi), порівняно з групою пацієнтів, у яких після 2 років залишилась персистуюча або пароксизмальна форма ФП, але результати недостовірні.

Прогностичне значення високочутливого С-реактивного білка плазми крові та інтерлейкіну-1 у хворих з фібриляцією передсердь, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю

М.І. Яловенко, О.О. Ханюков

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша аритмія, яка є однією з головних причин звернення за медичною допомогою до амбулаторної ланки та стаціонару. ФП є головним субстратом розвитку серцевої недостатності, тяжких тромбоемболій, аритмогенної кардіоміопатії, гострого порушення

мозкового кровообігу та ін. В останній час теорія хронічного запалення розглядається як основна причина розвитку серцево-судинних ускладнень та вимагає подальших досліджень.

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

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

Результати та їх обговорення. Середні рівні зазначених показників у пацієнтів 1 групи були достовірно вищими у порівнянні з 2 групою хворих: вч-СРБ ($4,12$ мг/л [$3,51$; $6,77$] проти $3,15$ мг/л [$2,67$; $5,24$], $p=0,005$), ІЛ-1 ($11,21$ пг/мл [$4,64$; $17,24$] проти $4,57$ пг/мл [$3,52$; $12,44$], $p=0,03$). Аналіз показників високочутливого С-реактивного білка та ІЛ-1 у групах дослідження показав наявність прямого зв'язку між вираженістю хронічного запалення і постійною формою ФП: вч-СРБ ($r_s=0,32$; $p=0,005$), ІЛ-1 ($r_s=0,24$; $p=0,03$).

За допомогою ROC-аналізу розраховані критичні значення для кожного показника, при досягненні яких збільшується відносний ризик порушення ритму серця за типом ФП: вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л ($AUC=0,687$; 95 % ДІ $0,572-0,787$), рівня ІЛ-1 в плазмі крові $\geq 8,64$ пг/мл ($AUC=0,640$; 95 % ДІ $0,523-0,745$). За результатами однофакторного логіт-регресійного аналізу встановлено, що при досягненні значення вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л шанси розвитку постійної форми ФП у пацієнтів з АГ, ІХС та ХСН достовірно зростають в 14,53 рази ($ВШ = 14,53$; 95 % ДІ $3,71-56,96$), а імовірність настання такої події досягає $R_{\max} = 69,6$ %. За умови визначення у пацієнта концентрації ІЛ-1 в плазмі крові понад $8,63$ пг/мл ризик зростає в 4,22 рази ($ВШ = 4,22$; 95 % ДІ $1,59-11,20$), досягаючи 72,2 % імовірності. Шляхом побудови багатфакторних логістичних регресій встановлено, що при досягненні рівнів вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л імовірності розвитку постійної форми ФП у пацієнтів з АГ, ІХС та ХСН складає 69,6 % (чутливість (ЧТ) – 92,9 %; специфічність (СП) – 52,8 %). Одночасне визначення СРБ $\geq 3,18$ мг/л та ІЛ-1 $\geq 8,64$ пг/мл підвищує імовірність прогнозу до 90,2 % (ЧТ – 92,9 %; СП – 58,3 %).

Висновки. У пацієнтів з АГ, ІХС, ХСН та постійною формою ФП виявлено достовірне (у порівнянні особами без наявності ФП) підвищення в плазмі крові рівнів вч-СРБ та ІЛ-1, що свідчить про важливу роль хронічного системного запалення в розвитку постійної форми ФП. Встановлено, що найбільший прогностичний потенціал для оцінки імовірності порушення ритму серця за типом постійної форми ФП підвищується до 90,2 % при одночасному визначенні показників вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л та та ІЛ-1 $\geq 8,64$ пг/мл.

The predictors of transition to permanent pattern of arrhythmia in non-valvular atrial fibrillation patients aged younger than 65 years with preserved left ventricular systolic function

O.S. Sychov¹, T.V. Mikhaliyeva¹, T.V. Getman¹, V.G. Gurianov², K.O. Mikhaliyev³

¹ State Institution «National Scientific Center «Academist M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

² Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

³ State Institution of Science «Research and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Purpose: to study the predictors of transition to permanent pattern of arrhythmia in non-valvular atrial fibrillation (AF) patients (pts) aged younger than 65 years with preserved left ventricular (LV) systolic function.

Methods. We enrolled 153 pts (mean age ($55 \pm 9,7$) years; mean age AF onset ($49 \pm 9,8$) years; males 102 [66,7 %]) with non-permanent AF (paroxysmal – 72, persistent – 81; first diagnosed AF – 43 pts). Clinical, laboratory and echocardiographic data were analyzed. Hypertension (HTN) was verified in 112 (73,2 %) pts. Heart failure (HF) signs and symptoms were observed in 122 (79,7 %) pts. LV ejection fraction was ($60 \pm 6,1$) %. Direct current (DC) cardioversion was performed in 62 (40,5 %) pts. The median follow-up was 23 months. At the end of follow-up period, the enrolled sample of pts was subdivided into two groups: G1 (with non-permanent AF [$n=121$; 79,1 %]) and G2 (with the transition to stable AF [$n=32$; 20,9 %]). The multivariate logistic regression analysis was used to determine the independent predictors of the transition to permanent AF.

Results. G2, as compared to G1, was associated with the higher frequency of pts with longer history of HTN (≥ 10 years: 50 % vs. 24 %, respectively ($p=0,004$), – namely due to pts with HTN duration 10–14 years: 31 % vs. 9 %, respectively; $p=0,001$); higher stroke risk ($CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ scores: 66 % vs. 38 %, respectively; $p=0,005$); the history of longer average or maximal (av/max) AF episode(-s) duration (≥ 1 month: 69 % vs. 34 %, respectively).

respectively ($p<0,001$), – namely due to pts with duration of 1 month – <12 months: 56 % vs. 27 %, respectively [$p=0,002$]; HTN stage III (41 % vs. 16 %, respectively; $p=0,002$); HF C1 stage (according to modified AHA/ACC classification; 34 % vs. 14%, respectively; $p=0,008$); left atrium dimension enlargement $\geq$ II degree (50 % vs. 21 %, respectively; $p=0,001$); total number of DC procedures (anamnestically and during follow-up) ≥ 2 (22 % vs. 6 %, respectively; $p=0,005$).

According to the multivariate logistic regression analysis, two clinical parameters were significantly associated with the transition to permanent AF: duration of HTN (grades: <5 years

vs. no HTN; 5–9 years vs. <5 years; 10–14 years vs. 5–9 years; and ≥ 15 years vs. 10–14 years; odds ratio [OR] 1,518 (95 % confidence interval (CI) 1,116–2,064); $p=0,008$) and av/max duration of AF episode(-s) (grades: [48 hours – 7 days] vs. [<48 hours]; [7 days – 1 month] vs. [48 hours – 7 days]; [1 month– <12 months] vs. [7 days – 1 month]; and ≥ 12 months] vs. [1 – <12 months]); OR 1,624 (95 % CI 1,265–2,085); $p<0,001$).

Conclusion. The transition to permanent pattern of non-valvular AF in pts aged younger than 65 years and preserved LV systolic function was independently associated with the duration of HTN and av/max duration of AF episode(-s).

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 аритмій серця

Гетьман Таїсії Вячеславівни

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com