



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 4 (28) 2018

ISSN 2309-8872

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

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

Редакційна рада

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

Редакційна колегія

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

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»

Свідоцтво про реєстрацію КВ № 20702-10502Р від 17.04.2014 р.

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології 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, 2018

Видавець

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

Друк

Підписано до друку 5.12.2018 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний.
Зам. № 20.

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



Вельмишановні колеги!

Цей номер підсумовує роботу Асоціації аритмології України в 2018 році. Вашій увазі буде представлена інформація про заходи, які ми проводили восени цього року. Це і XIX Національний конгрес кардіологів України, під час якого відбулися засідання, присвячені проблемам порушень ритму і провідності серця та попередженню раптової серцевої смерті, і підсумком якого стала прийнята резолюція. Це і VII Рада експертів з аритмології «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень», і «Дні аритмології» в областях України. Традиційно в цьому номері журналу будуть надруковані узгоджені рекомендації Асоціації кардіологів України, зокрема «Ехокардіографія при невідкладних серцево-судинних станах».

Дозвольте мені від імені Президії Асоціації аритмології України, Робочої групи з аритмій серця Асоціації кардіологів України, редакційної ради та редакційної колегії журналу «Аритмологія» і особисто привітати вас, дорогі друзі, ваших колег, ваших рідних і близьких, з прийдешніми Новорічними святами і побажати вам у Новому 2019 році міцного здоров'я, щастя, професійного натхнення, Миру, Добра і Удачі!

З повагою
Головний редактор

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

Практичні рекомендації • Practice guidelines

6

Ехокардіографія при невідкладних серцево-судинних станах: рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії»

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

Echocardiography in urgent cardiovascular states: Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography

Working group: V.M. Kovalenko, M.M. Dolzhenko, O.S. Sychov, Yu.A. Ivaniv, S.V. Potashev, L.M. Hrubyak

Оригінальні дослідження • Original articles

23

Переваги використання ривароксабану при відновленні синусового ритму у хворих з тріпотінням передсердь

Ю.В. Зінченко, М.Р. Ікоркін, І.Б. Сушириба

Advantages of using rivaroxaban in restoring sinus rhythm in patients with atrial flutter

Yu.V. Zinchenko, M.R. Ikorkin, I.B. Sushyryba

33

Оценка эффективности и безопасности препарата БиоМакс Омега-3 у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца

О.С. Сычев, Т.В. Талаева, Е.Н. Романова, И.В. Третьяк, С.И. Деяк, Е.Я. Ильчишина

Evaluation of the efficacy and safety of BioMax Omega-3 in patients with cardiac rhythm disorders and ischemic heart disease

O.S. Sychov, T.V. Talayeva, O.M. Romanova, I.V. Tret'yak, S.I. Deyak, O.Ya. Il'chyshyna

Новини Асоціації кардіологів України • News of Ukrainian Association of Cardiology

- 39** Резолюція XIX Національного конгресу кардіологів України (Київ, 26–28 вересня 2018 року)
- 43** Аритмологія на XIX Національному конгресі кардіологів України
- 47** Резолюція Ради експертів – спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України» та Правління ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України» «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень» у 2018 році

Події: форуми, конференції, симпозіуми • Events: forums, conferences, symposiums

- 58** Українські кардіологічні школи імені М.Д. Стражеска та конференції з аритмології для лікарів за спеціальностями «загальна практика – сімейна медицина», «кардіологія», «внутрішні хвороби», «неврологія»

Ювілей • Jubilee

- 63** Вітаємо Віталія Івановича Денесюка з ювілеєм

Інформація • Information

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

Ехокардіографія при невідкладних серцево-судинних станах: рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії»

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

Ехокардіографія (ЕхоКГ) сьогодні є одним з найпотужніших діагностичних та моніторингових інструментів сучасної невідкладної медицини. Але до сьогодні в Україні не були сформульовані рекомендації щодо її використання при невідкладних серцево-судинних станах. Цей документ описує практичне застосування ЕхоКГ у пацієнтів з невідкладними серцево-судинними станами, зокрема з гострим боєм в грудній клітці, гострою серцевою недостатністю, підозрою на тампонаду серця, ускладненнями інфаркту міокарда, гострою патологією клапанів серця, включаючи ендокардит, гострою патологією висхідної аорти та ускладненнями різних інвазивних втручань. Також розглянуто окремі аспекти відносно застосування ЕхоКГ при інших гострих серцево-судинних сценаріях

Ключові слова: невідкладна кардіологія, пацієнти у критичному стані, ехокардіографія, рекомендації

Вступ

Ехокардіографія (ЕхоКГ) – один з найпотужніших інструментів для діагностики та моніторингу, що є сьогодні доступними в умовах сучасних закладів невідкладної допомоги в критичних станах, інтенсивної терапії та реанімації, а забезпечення вчасного ЕхоКГ-дослідження є фундаментальним у веденні пацієнтів з гострими серцево-судинними захворюваннями. ЕхоКГ здатна надавати важливу інформацію протягом всього періоду ведення та спостереження пацієнта. Доведено, що результати ЕхоКГ впливають на тактику ведення пацієнтів у 60–80 % випадків на догоспітальному етапі, поліпшують діагностичну точність та ефективність в умовах реанімації та допомагають з'ясувати етіологію невизначеної гіпотензії в 48 % пацієнтів відділень інтенсивної терапії, а також надають додаткову цінну інформацію поза результатами катетеризації легеневої артерії. ЕхоКГ сьогодні включено в універсальний протокол ведення хворих з гострим інфарк-

том міокарда (ГІМ) та в міжнародні рекомендації ведення пацієнтів із зупинкою серця. В умовах інтенсивної терапії ЕхоКГ може бути використане для визначення та моніторингу серцевого викиду, для визначення порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки та коронарної перфузії, а також для забезпечення стандартизації анатомічної інформації, що має відношення до діагнозу. Хоча потенційний спектр застосування ЕхоКГ є очевидним, до сьогодні не було спеціалізованих рекомендацій щодо застосування ЕхоКГ в умовах гострої серцево-судинної допомоги в Україні. В цьому документі описане практичне застосування ЕхоКГ у пацієнтів з гострими серцево-судинними станами, зокрема з гострим боєм у грудній клітці, гострою серцевою недостатністю (СН), підозрою на тампонаду серця, ускладненнями ГІМ, гострими порушеннями клапанної функції, включаючи ендокардит, гострою патологією висхідної аорти та ускладненнями після інвазивних втручань. Також описані специфічні аспекти щодо використання ЕхоКГ в умовах гострих кардіальних станів.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2018 р.

Типи ЕхоКГ-візуалізації

Численні перешкоди для візуалізації в умовах гострих станів є добре документованими. Серед них: анатомічні та конституціональні особливості пацієнта, його стан (лежачий, сидячий тощо), застосування штучної вентиляції легенів (ШВЛ) з позитивним тиском, травма легенів та супутніх ускладнень (пневмоторакс, пневмомедіастинум тощо), супутні травми (голови та шиї, грудної клітки тощо) та наявність бинтів, дренажів, пов'язок тощо. Крім того, дані ЕхоКГ повинні інтерпретуватися в контексті того, що пацієнт має гострий, критичний та невідкладний стан, що має враховувати перелік факторів, що в нормі не враховуються ехокардіографістом (*таблиця 1*). Крім того, можуть існувати критичні фактори, що також ускладнюють роботу ехографіста та інтерпретацію даних (наприклад, зупинка серця).

Вибір методу візуалізації в популяції пацієнтів з невідкладними та гострими станами має залежати не тільки від чутливості та специфічності методики для цього потенційного діагнозу, але й має включати ризики транспортування до потенційно віддалених відділень лікувального закладу (наприклад, на комп'ютерну томографію (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця). Тому ЕхоКГ як методика, яку можна застосовувати «у ліжка хворого», є особливо важливою в умовах кардіологічної інтенсивної терапії та реанімації.

Трансторакальна ЕхоКГ

Трансторакальна ЕхоКГ (ТТЕхоКГ) є загальною початковою методикою візуалізації при оцінці гострих серцево-судинних станів. Вона є широко доступною, та більшість кардіологів звичайно вміють її інтерпретувати, як вимагається у більшості клінічних сценаріїв, асоційованих з умовами відділень реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) [2]. Часто в умовах ВРІТ оптимальні результати ТТЕхоКГ є неможливими, при цьому доводиться вдаватися до нестандартних ультразвукових (УЗ) вікон. Якщо можливості проведення дослідження є обмеженими тільки стандартними доступами [3], це часто може призводити до того, що важливі знахідки, критичні для візуалізації та розуміння патології та патофізіології, пропущуються. Не зважаючи на ці труднощі, ЕхоКГ в

Таблиця 1

Стани та фактори, що можуть вплинути на ЕхоКГ-знахідки та інтерпретацію результатів у хворих у критичних станах

- Штучна вентиляція легенів з позитивним тиском
- ШВЛ з інтубацією
- Різні режими вентиляції
- Зняття з вентиляції
- Об'єм циркулюючої крові (ОЦК)
- Інотропний статус
- Метаболічний статус
- Ефекти седатії при гострому інфаркті міокарда
- Рівні O_2 та CO_2
- Механічна підтримка кровообігу
- Екстракорпоральна підтримка дихання
- Різні впливи на праві та ліві відділи серця
- Взаємодія між шлуночками в контексті респіраторної підтримки
- Визначення нормальних реферативних меж в умовах інтенсивної терапії та реанімації
- Виключення більшості таких пацієнтів з рандомізованих контрольованих досліджень

умовах ВРІТ слід застосовувати так широко, як тільки можливо, а відділення має бути забезпеченим повноцінним сучасним апаратом для ЕхоКГ [3, 4]. Це положення має бути відокремлене від тенденції до фокусного ЕхоКГ та/або виконання дослідження «кишеньковими» пристроями мало-го розміру.

Черезстравохідна ЕхоКГ

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕхоКГ) звичайно є показаною при неінформативності результатів ТТЕхоКГ. Втім, в умовах ВРІТ ЧСЕхоКГ може виступати методикою візуалізації першої лінії, коли з самого початку передбачається неінформативність ТТЕхоКГ або при певних клінічних сценаріях, коли обов'язковим є оптимальна візуалізація певних структур серця та/або великих магістральних судин. Довіра до результатів субоптимальної візуалізації під час ТТЕхоКГ може призвести до пропусків або неправильної інтерпретації отриманих знахідок, хибних діагнозів з небезпечними для життя пацієнта наслідками. ЧСЕхоКГ звичайно є необхідною, особливо у випадках гострих аортальних синдромів, гострої клапанної регургітації, гострої дисфункції клапанних протезів, травм грудної клітки, розшаруванні аорти та фібриляції/тріпотінні передсердь для виключення тромбозу [2, 5]. Дослідження не рекомендують проводити пацієнтам в стані гіпоксії або тим пацієнтам, що не можуть

самостійно забезпечити прохідність дихальних шляхів без попередньої інтубації та ШВЛ. У популяції пацієнтів у критичних станах перед проведенням ЧСЕхоКГ слід виключити або коригувати наявну коагулопатію, проводити інкубацію стравоходу під контролем прямої ларингоскопії, та розглядати необхідність застосування педіатричних датчиків для мінімізації потенційної травми, особливо у пацієнтів на механічній кардіальній та респіраторній підтримці. Під час дослідження потрібен моніторинг дихання та гемодинаміки відповідним спеціалістом (анестезіолог, реаніматолог).

ЕхоКГ з контрастуванням

ЕхоКГ з контрастуванням контрастними агентами другого покоління дозволяє суттєво покращити візуалізацію ендокарда [6], що є особливо корисним для оцінки систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з поганою візуалізацією меж ендокарда ЛШ, особливо у випадках псевдоаневризм та внутрішньокардіальних об'ємних утворень (мас) [7, 8]. В умовах гострої СН контрастування дозволяє значно покращити якість зображення доплерівських спектрів («конвертів»), що допомагає в діагностиці тяжкого аортального стенозу (АС) у пацієнтів з поганою візуалізацією. Також його можна використовувати для покращення діагностики розшарування аорти [9]. Не зважаючи на певні міркування безпеки такого дослідження раніше, нещодавно опубліковані дані показали, що проведення контрастування не збільшує ризик смертності навіть у пацієнтів у критичних станах [10–13]. Збовтаний фізіологічний розчин може бути корисним в диференційній діагностиці внутрішньосерцевих та інтрапульмонарних шунтів та може використовуватись для підтвердження коректного розташування дренажу під час перикардіоцентезу під контролем ЕхоКГ. Деталі з клінічного застосування контрастної ЕхоКГ наведені у відповідних рекомендаціях Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації [14].

Ультразвукове дослідження легенів

Ультразвукове дослідження (УЗД) легенів може виконуватися на будь-якому доступному

УЗ-апараті в В-режимі, зокрема «кишенькових» пристроях, та може бути корисним в диференційній діагностиці причин гострої задишки, особливо в діагностиці та виключенні пневмотораксу, гідротораксу та виявленні інтерстиційного набряку [15, 16].

Фокусне ультразвукове дослідження серця

Протоколи фокусного УЗД серця (FoCUS) [17, 18] були розроблені для швидкого виявлення значущої кардіальної патології та оцінки об'ємів порожнин та функції шлуночків, зокрема, в умовах, де критичним є час дослідження, включаючи зупинку серця та травми. Декілька досліджень показали, що протоколи типу «FoCUS» можуть забезпечити інформацією, необхідною для прийняття рішення в умовах гострих станів [17–19]. ЕхоКГ сьогодні є рекомендованим дослідженням (за наявності відповідним чином тренуваних медичних працівників) під час реанімаційних заходів при зупинці серця [19]. При цьому, слід з обережністю використовувати та інтерпретувати результати дослідження із застосуванням протоколу типу «FoCUS», зважаючи на те, що лімітована кількість швидко досліджуваних показників може призводити до пропусків чи хибної інтерпретації отриманої інформації, якщо тільки виконавець не пам'ятає про них, та обмеження таких протоколів [17, 20].

Апаратура для візуалізації «кишенькового» розміру

Апаратура для візуалізації кишенькового розміру рекомендується як інструментарій для первинної візуалізації в умовах відділу реанімації як додаток до об'єктивного огляду в ВРІТ та катетеризаційної лабораторії [21]. Технічні характеристики та якість візуалізації цих нових мініатюрних ЕхоКГ-систем звичайно є достатніми для якісної (але не кількісної) оцінки функції шлуночків та клапанів, стану випоту в перикарді та плеврі або екстравакулярній легеневій рідині [21], втім вони мають суттєві обмеження щодо їх використання, про які мають знати дослідники, та їх не можна використовувати як повноцінну заміну повноцінного ЕхоКГ-дослідження.

Рівень компетентності

Виконання як ТТЕхоКГ, так і ЧСЕхоКГ та інтерпретація результатів у пацієнтів з гострими або критичними серцево-судинними станами вимагає певного рівня компетентності та освіти оператора [22]. Досвідчений ехокардіографіст звичайно здатен використовувати обидві методики (ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ) для отримання всієї необхідної інформації. Оператор мусить брати до уваги патофізіологічний статус пацієнта, часто на фоні стану гемодинаміки, що швидко змінюється, та вміти приходити до певного синтезу всієї отриманої інформації для прийняття адекватного терапевтичного рішення. Для проведення ЧСЕхоКГ та інших сучасних технологій візуалізації в ЕхоКГ оператори мають виконати відповідне тренування або удосконалення з акцентом на виконанні дослідження в гострих ситуаціях та умовах ВРІТ [22]. Оскільки проведення ЕхоКГ у пацієнтів в умовах ВРІТ часто є ургентною або невідкладною процедурою, пропонується, щоб усі дослідження проводилися під наглядом кваліфікованого експерта-кардіолога з відповідним рівнем компетентності в ЕхоКГ в умовах невідкладних станів [20, 22]. Принципи, практичні та специфічні аспекти, пов'язані з ЕхоКГ при невідкладних станах, викладені у відповідних рекомендаціях [20]. Взагалі рекомендованими є два рівня компетентності: рівень незалежного оператора та рівень оператора-експерта [20]. Наполегливо рекомендується, щоб всі кардіологи, залучені до роботи у ВРІТ та при невідкладних ситуаціях на регулярній основі, пройшли додаткові курси удосконалення, які б включали інтерпретацію щонайменш 150 ЕхоКГ-досліджень у критичних або реанімаційних сценаріях з метою подальшого удосконалення технічних навичок та набуття відповідного досвіду [20].

Важливим є підбір адекватних випадків з різними нозологіями, а також принаймні 50 самостійно виконаних досліджень, які б були задокументовані та інтерпретовані під керівництвом експертів. Для некардіологів вимоги мають бути практично такими ж, але з додатковим теоретичним курсом з серцево-судинної реанімації та критичних і невідкладних серцево-судинних станів, що дуже рекомендується.

Компетентність можна формально оцінювати за результатами відповідного сертифікаційного процесу після курсів тематичного удосконалення [23].

Клінічні сценарії

Деякі клінічні сценарії мають певні діагностичні труднощі в різних клінічних умовах: від догоспітального етапу та приймального покою до катеризаційної лабораторії та відділення інвазивної кардіології (таблиця 2).

Зупинка серця

Найбільш екстремальною ситуацією з невідкладних серцево-судинних станів є зупинка серця. Літературні джерела з ЕхоКГ свідчать, що ця методика може використовуватися для діагностики або виключення певних причин зупинки серця, які не можна діагностувати, використовуючи інші діагностично-лікувальні методики (гіповолемія, тампонада, ТЕЛА, тяжка дисфункція ЛШ/ПШ, ГІМ та напружений пневмоторакс [19, 26]. При належному тренуванні проведення ЕхоКГ не впливає на якість проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР) та може потенційно поліпшити якість діагностики та вплинути на тактику лікувальних заходів протягом всього подальшого ведення пацієнта після вдалих реанімаційних заходів. Для проведення ЕхоКГ в таких ситуаціях вкрай бажаним є сертифікація оператора з СЛР (зображення можуть отримуватися тільки під час перевірки пульсу/ритму). Міжнародні доказові рекомендації свідчать на користь проведення ЕхоКГ під час СЛР досвідченими та відповідно тренуваними операторами для діагностики або виключення потенційно зворотних причин зупинки серця та покращення вибору тактики ведення пацієнта безпосередньо після реанімаційних заходів [19].

Гострий біль у грудній клітці

Пацієнти з гострим болем у грудній клітці становлять 20–30 % від усіх пацієнтів у ВРІТ, мають високий рівень смертності та потребують швидкої діагностики з метою невідкладного початку патогенетичного лікування. Серед можливих діагнозів найбільш частою причиною больового синдрому є гострі коронарні синдроми (ГКС). ГКС часто характеризуються наявністю болю в грудях, характерними електрокардіографічними (ЕКГ) змінами та змінами профілю певних сироваткових ферментів та білків. Втім, відомо, що пе-

Таблиця 2

ЕхоКГ-ознаки, що можуть вказувати на причину госпіталізації при гострих невідкладних кардіологічних станах

Систолічна СН	СН із збереженою ФВ ЛШ	ТЕЛА	Тампонада ^а
1. ФВ ЛШ < 45–50 % ^а	1. ФВ ЛШ ≥ 50 % ^а	1. Тромбоз у порожнинах правих відділів	1. Звичайно великий гідроперикард
2. КДР ЛШ > 5,5 см та/або > 32 мм/м ²	2. КДО ЛШ < 97 мл/м ²	2. Аномалії руху стінок	2. Серце, що «качається» («свінг»)
3. КСР ЛШ > 4,5 см ^а та/або 25 мм/м ²	3. КСО ЛШ < 43 мл/м ^{2а}	3. Дилатація ПП, ПШ (співвідношення КДР ПШ/ЛШ > 0,6, площ > 1,0)	3. Колапс ПП (рідше ЛП)
4. КДО ЛШ > 97 мл/м ²	4. E/e' ≥ 13 ^б	4. Загальна гіпокінезія ПШ	4. Діастолічний колапс передньої вільної стінки ПШ (рідше ЛШ)
5. КСО ЛШ > 43 мл/м ²	5. Аг – А ≥ 30 мс	5. Гіперкінезія за симптомом МакКонелла ^г	5. Дилатація НПВ (відсутність інспіраторного колапсу)
6. Порухнення скоротливості стінок	6. Об'єм ЛП ≥ 34 мл/м ²	6. ТР різного ступеня тяжкості (від легкої до тяжкої)	6. Збільшення швидкостей діастолічного потоку через ТК та зменшення – на МК на вдиху (на видиху – навпаки)
7. Відносна (функціональна) МР або ТР	7. Пікова швидкість на ТК > 3 м/с	7. Легенева гіпертензія в межах 40–50 мм рт. ст. (> 60 мм рт. ст. у випадках, якщо вона вже була в анамнезі)	7. Систолічні та діастолічні швидкості знижені в системних венах на видиху із прискоренням зворотного потоку під час систоли передсердь
8. Пікова швидкість на ТК > 3 м/с	8. УЗ-симптом «легеневих комет» + клінічна симптоматика СН		
9. Інтеграл лінійної швидкості потоку (VTI) < 15 см ^а			
10. Діастолічна дисфункція (E/A ≥ 2 + DT < 150 мс вказує на підвищення тиску наповнення ЛШ) ^б			
11. УЗ-симптом «легеневих комет» ^б			

^а Може сильно впливати використання вазоактивних препаратів. ^б Можуть впливати умови наповнення, особливо при використанні вазоактивних препаратів. ^в Не є симптомом, специфічним для СН, просто вказує на інтерстиційний набряк. ^г Специфічність сумнівна. ^а Всі ЕхоКГ-ознаки повинні інтерпретуватися в клінічному контексті та з урахуванням рівня кардіореспіраторної підтримки. У пацієнтів після недавніх кардіохірургічних втручань ці ознаки можуть бути відсутні. Ознаки, що змінюються залежно від фаз дихання, є зворотними при ШВЛ із позитивним тиском.

рераховані параметри здатні підтвердити діагноз ГКС приблизно лише в 30 % гострих ішемічних подій, в той час як у більшості пацієнтів наявний атипичний больовий синдром, нормальна або неінформативна ЕКГ, або нормальні рівні сироваткових тропонінів на ранніх стадіях події. Тому у значної кількості пацієнтів правильний та ранній діагноз ГКС буває утрудненим. Через це ЕхоКГ є цінним методом «біля ліжка» пацієнта при оцінці походження гострого болю в грудній клітці. ЕхоКГ може бути дуже корисною при діагностиці гострої ішемії міокарда та інших значних причин болю в грудях, таких як гостре розшарування аорти, випіт в перикарді (гострий перикардит) та ТЕЛА, а також для оцінки болю в грудній клітці у пацієнтів з рефрактерною, незважаючи на втручання, або персистуючою нестабільністю гемодинаміки. Крім того, ішемія міокарда в умовах ВРІТ часто не розпізнається у пацієнтів на інтубації та/або ШВЛ, або у пацієнтів на седатії або анестезії в межах рутинного плану лікування. Тому будь-яка гемодинамічна нестабільність у пацієнта високого ризику є приводом для призначення ЕКГ у 12 відведеннях та ЕхоКГ для диференціальної діагностики. Втім, термін проведення ЕхоКГ не відтерміновує початок невідкладного лікування.

Гострий коронарний синдром

ЕхоКГ спокою

При гострому болю в грудях ішемічного генезу первинна роль ЕхоКГ полягає в оцінці наявності та ступеня сегментарних порушень скоротливості, що наявні при різних типах ураження міокарда (гостра ішемія, «оглушення», гібернація або некроз). Тільки ЕхоКГ не може диференціювати ішемію й інфаркт. Втім, відсутність сегментарних порушень скоротливості, особливо у пацієнтів з пролонгацією болю в грудях, що триває (> 45 хв), як правило, виключає великі міокардіальні ішемічні події. Слід відзначити, що нормальні результати ЕхоКГ спокою не можуть чітко виключити транзиторні епізоди ішемії в анамнезі, особливо у пацієнтів з короткостроковими нападами болю. У пацієнтів з підозрою на ГКС потенційно корисною методикою є нові методи візуалізації деформації міокарда ЛШ (strain and strain rate), що дозволяють визначити малопомітні аномалії рухів стінок (включаючи постсистолічне вкорочення) [27, 28]. Важливо пам'ятати, що порушення сегментарної скоротливості не є обов'язково синонімом ішемії, та можуть виявлятися при інших станах, таких як міокардит, стани з перенавантаженням правого шлуночка

(ПШ) тиском/об'ємом, синдром преекзитації ЛШ, кардіоміопатія Такоцубо, блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) або при наявності штучного водія ритму (ШВР). Під час госпіталізації ЕхоКГ також необхідна для оцінки функції ЛШ.

ЕхоКГ з контрастуванням

ЕхоКГ з контрастуванням міокарда є єдиною методикою, що дозволяє невідкладну та одночасну оцінку регіональної скоротливості та перфузії міокарда ЛШ. Декілька досліджень показали високу чутливість ЕхоКГ з контрастуванням міокарда порівняно зі стандартною ЕхоКГ та однофотонною КТ при діагностиці ГКС у пацієнтів, госпіталізованих з болем в грудній клітці на фоні неінформативної ЕКГ [29]. Ця методика також забезпечує достатньо точну прогностичну інформацію. Насправді, пацієнти з нормальною міокардіальною перфузією та функцією в стані спокою звичайно мають добрий прогноз, в той час як наявність дефектів перфузії в стані спокою чітко ідентифікують популяцію пацієнтів з високим ризиком розвитку ГКС [30]. Втім, вибір відповідного технічного забезпечення та коректна інтерпретація результатів є високоспеціалізованою та вимагає певного досвіду, що звичайно лежить за межами рутинної практики реаніматологів та багатьох кардіологів.

Стрес-ехокардіографія

Сьогодні пацієнтам без повторного болю в грудній клітці та з нормальною (недіагностичною) ЕКГ та негативними результатами тропонінів перед випискою рекомендовано проведення тесту з дозованим фізичним навантаженням (ДФН). Стрес-ЕхоКГ є показаною пацієнтам з досягненням субмаксимальної ЧСС під час ЕКГ-тесту з ДФН або неінформативними результатами тесту, або якщо пробу з ДФН провести неможливо. Взагалі, якщо проведення стрес-ЕхоКГ є можливим рутинно, йому завжди віддають перевагу перед навантажувальним тестом з ЕКГ. Як стрес-ЕхоКГ з ДФН, так і фармакологічним навантаженням доказово подібні за результатами та відтворюваністю та безпечні при проведенні в умовах гострих станів. Вони надають цінну короткострокову інформацію щодо прогнозу порівняно із SPECT при

веденні пацієнтів з болем в грудній клітці, дозволяючи ранню виписку [31] з негативною предиктивною цінністю близько 97 %. Стрес-ЕхоКГ з фармакологічним навантаженням (добутамін з додаванням атропіну за необхідності або високі дози дипіридамолу та атропіну) може використовуватися у пацієнтів, які не можуть або яким протипоказане ДФН. Добутамінова стрес-ЕхоКГ більш економічно вигідна [32] порівняно з ДФН. Стрес-ЕхоКГ з контрастуванням також може використовуватися для поліпшення діагностики у пацієнтів із значущими факторами ризику (ФР), з болем в грудній клітці, але з негативними рівнями тропонінів протягом 12 годин від початку болю та недіагностичною ЕКГ. У таких пацієнтів негативна стрес-ЕхоКГ з контрастуванням є дуже специфічним предиктором доброго прогнозу [33].

Міокардит

Гострий міокардит (ГМ) є потенційно серйозним станом з дуже варібельною клінікою та клінічним плином захворювання. До сьогодні ЕхоКГ в В-режимі відігравала обмежену роль в діагностиці ГМ внаслідок недостатньої кількості специфічних патогномонічних ознак та/або нормальних знахідках під час ЕхоКГ спокою при легких формах [34]. Ехо-КГ знахідки у пацієнтів з ГМ є неспецифічними та можуть включати систолічну та діастолічну дисфункцію ЛШ, порушення сегментарної скоротливості в стані спокою, появу регіональних порушень скоротливості під час навантаження (переважно завдяки порушенням мікроциркуляції) та неспецифічні зміни текстури ехо-сигналу під час дослідження [35]. Ехо-КГ також може виявляти внутрішньосерцевий тромбоз, вторинну мітральну та/або трикуспідальну регургітацію та супутнє залучення перикарда. Хоча наявність інтерстиційного набряку міокарда призводить до потовщення стінок шлуночків при ГМ, особливо при його фульмінантних формах [36], ЕхоКГ не здатна точно диференціювати міокардіальний набряк від справжньої гіпертрофії стінок.

Спекл-трекінг ЕхоКГ (СТЕ) є перспективною неінвазивною методикою, що може допомогти в ідентифікації зон інтрамурального запалення міокарда у пацієнтів з ГМ та без видимих порушень скоротливості або систолічної дисфункції ЛШ за даними вимірювань стандартних параметрів.

Зниження глобальної повздовжньої деформації (стрейну) та її швидкості (стрейн-рейт) за даними СТЕ корелює з наявністю інтрамурального запалення міокарда за даними ендоміокардіальної біопсії у пацієнтів з ГМ [35]. Втім, векторний аналіз за даними СТЕ не здатен диференціювати зниження глобального повздовжнього стрейну внаслідок запалення від інших причин, що також призводять до порушення повздовжньої скоротливості ЛШ, таких як субендокардіальна ішемія, інфільтративні кардіоміопатії (КМП), токсичне ураження міокарда та інше. Сьогодні для визначення міокардіальної перфузії при різних станах рекомендоване використання ЕхоКГ з контрастуванням в режимі реального часу з низьким механічним індексом міокарда [14], зокрема при міокардиті.

Було продемонстровано, що зони некрозу та запалення призводять до дефектів перфузії міокарда [37], а виявлення дефектів перфузії, що не відповідають певним відомим зонами коронарного кровопостачання, повинне викликати клінічну підозру щодо міокардиту при відповідних вихідних об'єктивних клінічних даних.

Стрес-індукована кардіоміопатія (синдром Такоцубо)

КМП Такоцубо була вперше описана близько 20 років тому в Японії як транзиторна стрес-індукована дисфункція верхівкового відділу ЛШ [38]. Цю КМП виявляють приблизно у 2 % всіх пацієнтів, госпіталізованих з підозрою на ГКС. Переважно це жінки (> 90 %) в перименопаузі, хоча цей стан може траплятися в усіх групах пацієнтів [39]. КМП Такоцубо є станом мімікрії ГКС, тому що типово пацієнти надходять з болем в грудній клітці та характерними змінами на ЕКГ, але без ангіографічних ознак ГКС [40]. Вона характеризується зворотною дисфункцією ЛШ з регіональними порушеннями скоротливості, що не повністю відповідає типовим зонам (басейнам) коронарного кровопостачання. Типовий приклад КМП Такоцубо виглядає як апікальна акінезія ЛШ (рисунк 1), що робить ЕхоКГ ідеальним діагностичним інструментом у багатьох з таких пацієнтів. Втім, коронароангіографія (КАГ) при підозрі на КМП Такоцубо є обов'язковою для виключення коронарної оклюзії або значущих коронарних стенозів. Сьогодні відомо, що КМП Такоцубо має

більш різноманітні клінічні прояви, ніж вважалося раніше, із залученням в зони акінезії серединних та базальних сегментів ЛШ або ПШ із залученням інших сегментів ЛШ або без них. Залучення обох шлуночків описано приблизно у чверті пацієнтів [41], а залучення серединних сегментів ЛШ недавно було описано в 40 % всіх випадків [42]. Для підтвердження діагнозу КМП Такоцубо необхідне повне відновлення функції ЛШ протягом лікування (термін може бути варіабельним: від декількох днів до багатьох тижнів) [43].

Розшарування аорти та інші гострі аортальні синдроми

Розшарування аорти (РА) є життєво небезпечним ургентним станом, при якому ранній діагноз та невідкладне лікування значно впливає на прогноз [44, 45]. Візуалізація відриву інтими в просвіті аорти, що відсепаровує справжнє та несправжнє русло, є патогномонічним. Несправжнє русло можна ідентифікувати за систолічною компресією, наявністю феномена спонтанного контрастування (ФСК), реверсивним систолічним потоком, відтермінованістю або відсутністю потоку та тромбоутворенням (рисунк 2). Специфічні критерії для ідентифікації справжнього русла включають систолічну експансію та діастолічний колапс просвіту, відсутність або низьку інтенсивність ФСК за наявності, систолічний потік, спрямований від просвіту, та систолічний антероградний потік. Ідентифікація оригінального місця відриву інтими та залучення висхідної аорти є принциповим для відокремлення розшарування аорти за типами А та В, оскільки їх ведення та тактика принципово відрізняються.

Нормальні дані ТТЕхоКГ не можуть виключити РА, але під час ТТЕхоКГ потенційно можна, хоча і не завжди, візуалізувати відрив інтими в корені аорти та дуги аорти, а крім того, спостерігати можливі ускладнення (гостру аортальну регургітацію, гострий гідроперикард або порушення сегментарної скоротливості, можливі при залученні в розшарування устя коронарної артерії). Артефакти реферберації – найчастіші артефакти, що призводять до хибних діагнозів в ЕхоКГ, тому оператор має мати досвід щодо розрізнення таких артефактів. ЧСЕхоКГ є більш чутливим методом візуалізації [46, 47], хоча перед проведенням ТТЕ-

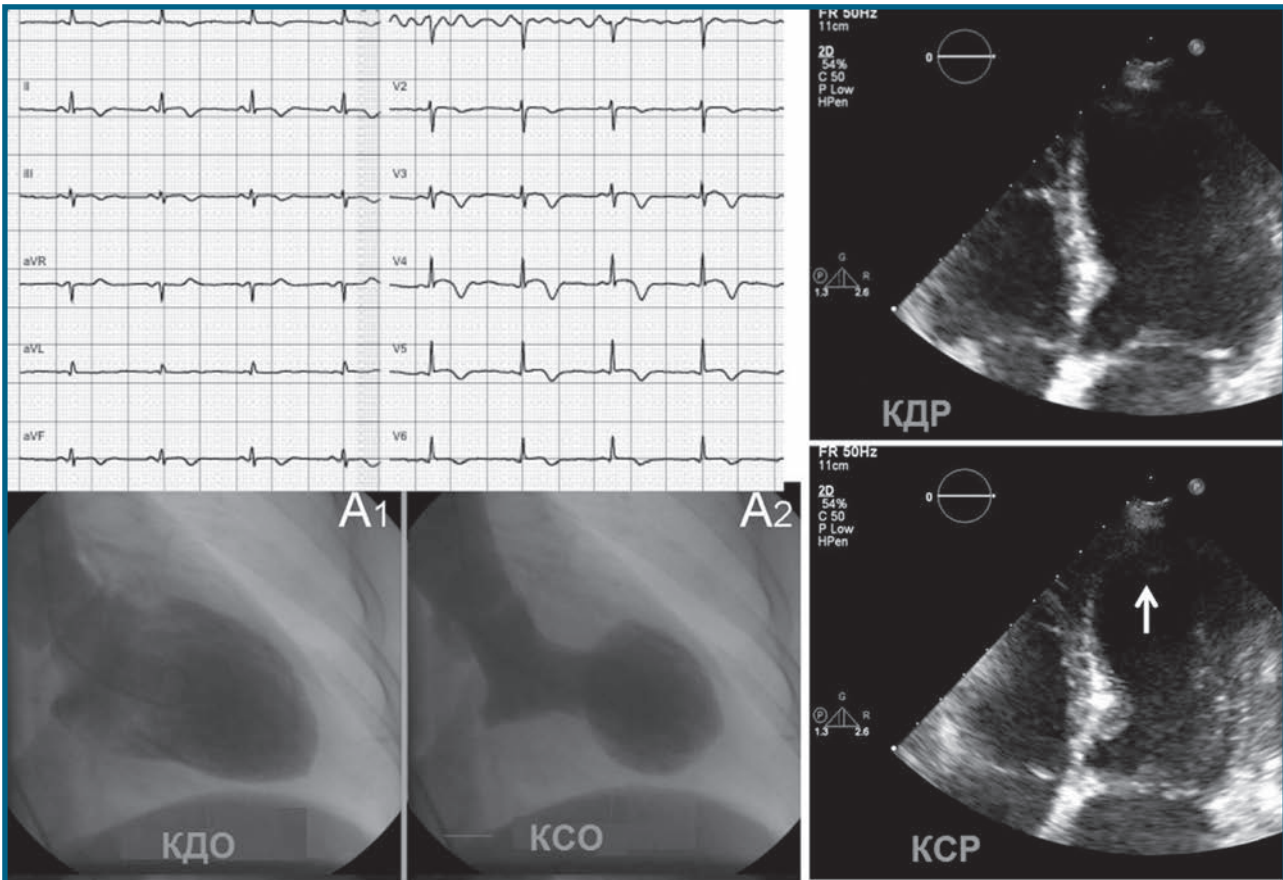


Рисунок 1. ЕКГ, ЕхоКГ та вентрикулографія у пацієнта з гострим боєм у грудях, значним порушенням скоротливості верхівки ЛШ (стрілка) та незначним підвищенням рівня тропоніну. У пацієнта діагностовано кардіоміопатію Такоцубо після виключення значущого ураження коронарних артерій під час КАГ.

хоКГ все ж таки рекомендується швидко фокусна ТТЕхоКГ з метою скринінгу можливої тампонади серця та виявлення порушень сегментарної скоротливості. Тампонада серця може бути проявом РА типу А, та в такому випадку, якщо під час ТТЕхоКГ діагностовано як РА, так і гідроперикард, ЧСЕхоКГ не є необхідною та може бути потенційно небезпечною, тому що може спровокувати декомпенсацію гемодинаміки. Але ЧСЕхоКГ є

бажаною інтраопераційно для документації можливого поширення та пролонгації РА.

На відміну від МСКТ або МРТ серця, ЧСЕхоКГ не здатна візуалізувати більшість сегментів дистальної частини висхідної дуги поблизу проксимальної частини дуги аорти та більшість відділів черевної аорти. Втім, РА, обмежене суворо цим сегментом висхідної аорти, є надзвичайно нетиповим. Навпаки, відрив інтими розповсюджується

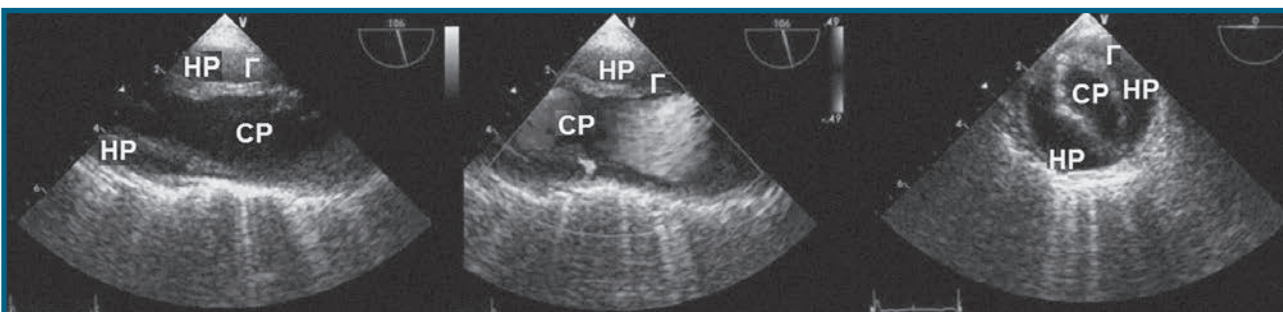


Рисунок 2. ЧСЕхоКГ у пацієнта з гострим розширенням аорти тип В. СР – справжнє русло; НР – несправжнє русло; Г – інтенсивне спонтанне контрастування + тромб.

ся в дугу аорти з більш проксимальних сегментів, що зазвичай можна легко діагностувати під час ЧСЕхоКГ. У пацієнтів з гострим розшаруванням черевної аорти (напр., біль у животі) в діагностиці перевагу мають МСКТ або МРТ.

Інші причини гострого аортального синдрому включають інтрамуральну гематому та атеросклеротичні виразки, що пенетрують [48] (рисунк 3).

При цих станах ТТЕхоКГ має обмежену цінність, та якщо ЕхоКГ є єдиним доступним методом візуалізації та діагностики, то для виявлення цих станів рекомендованим є ЧСЕхоКГ, якщо не є небезпечною для пацієнта. Інтрамуральна гематома вважається попередником класичного РА (Клас 2 РА), маючи походження з розриву *vasa vasorum* в серединному шарі стінки аорти. Цей стан може прогресувати до гострого РА або регресувати у деяких пацієнтів. Під час ЕхоКГ інтрамуральна гематома характеризується серповидним або циркулярним потовщенням аортальної стінки > 5 мм. Іноді може спостерігатися ехопрозорі ділянки, що свідчать про кровотечу або розрідження гематоми. Якщо діагноз лишається дискусійним, можуть бути необхідними інші методи візуалізації, наприклад, МРТ магистральних судин.

Атеросклеротична виразка, що пенетрує (Клас 3 – 4 РА), найчастіше спостерігається в низхідній аорті. В таких випадках методами візуалізації вибору є МСКТ або МРТ. Тула травма грудної клітки обговорюється нижче в розділі травм серця та аорти.

Ключові рекомендації щодо ЕхоКГ у пацієнтів з гострим болем в грудній клітці

Рекомендовані:

(1) Оцінка гострого болю в грудях у пацієнтів з підозрою на ішемію міокарда при неінформативних ЕКГ та біомаркерах некрозу міокарда, коли під час болю можна виконати ЕхоКГ спокою.

(2) Оцінка гострого болю в грудях у пацієнтів з наявною органічною кардіальною патологією в анамнезі (клапанні вади, патологія перикарда, первинне ураження міокарда).

(3) Оцінка всіх пацієнтів з болями в грудях та нестабільною гемодинамікою, що не піддається простим лікувальним заходам.

(4) Оцінка всіх пацієнтів з болями в грудях та підозрою на гострий аортальний синдром, міокардит, перикардит або тромбоемболію малого кола кровообігу.

Не рекомендовані:

(1) Оцінка болю в грудях у пацієнтів з очевидно некардіальною етіологією болю;

(2) Оцінка триваючого болю в грудях у пацієнтів з підтвердженими діагнозами ішемії / інфаркту.

NB: ЧСЕхоКГ може бути показаною за неінформативності ТТЕхоКГ.

Перикардит

Гострий перикардит є найчастішою патологією перикарда. Це може бути першим проявом кардіальної або екстракардіальної патології, або ізо-

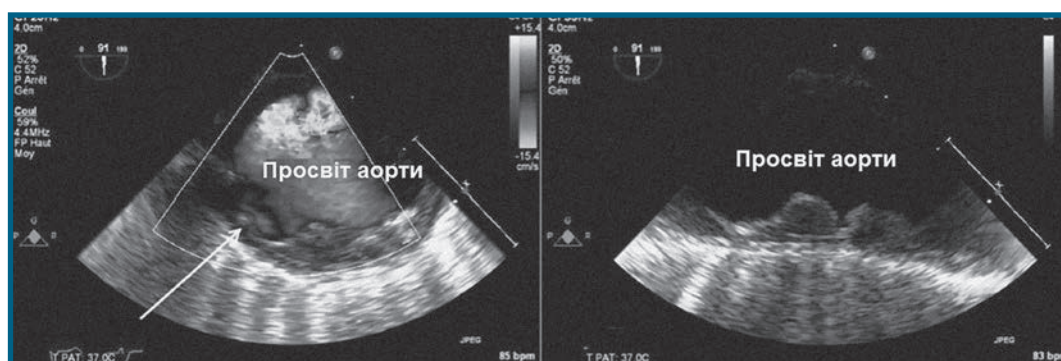


Рисунок 3. Тяжке атеросклеротичне ураження низхідного відділу грудної аорти у пацієнта похилого віку. Відзначене збільшення товщини стінок аорти, протрузії атеросклеротичної бляшки в просвіт аорти та звивистість її контурів. Біла стрілка вказує на присутність пенетрувальної виразки стінки аорти.

льованим захворюванням власне перикарда. У пацієнтів з гострим боєм в грудній клітці повинна відбуватися диференційна діагностика перикардиту та ГКС. Невеликий випіт в порожнині перикарда є частим ускладненням ГІМ (особливо у пацієнтів без реперфузії відповідальної коронарної артерії), або часто з'являється в підгострий період ГІМ (синдром Дресслера). Діагноз переважно базується на даних анамнезу (біль змінюється за інтенсивністю на вдиху та залежно від положення пацієнта в просторі), об'єктивного огляду (шум тертя перикарда – аускультується тільки в третини пацієнтів), ЕКГ (дифузна увігнута елевация сегмента ST та депресія сегмента PR) та знахідок під час ТТЕхоКГ. Втім, нормальні результати ТТЕхоКГ не виключають діагнозу гострого перикардиту. Гідроперикард виявляють тільки в 60 % випадків [49]. Може бути наявним потовщення листків перикарда (> 3 мм), та хоча ЕхоКГ вважається недостатньо точною методикою для оцінки цього, ЧСЕхоКГ є кращою за ТТЕхоКГ (рисунки 4).

При виявленні підвищених рівнів тропоніну (до 50 % пацієнтів з гострим перикардитом) [50] доцільно використовувати в діагнозі термін периміокардиту. В цих випадках підвищення сироваткового тропоніну показує залучення міокарда в запальний процес, що може асоціюватися з порушенням регіональної скоротливості шлуночків.

Хронічний перикардит пов'язаний з наявністю тривалого персистуючого запалення з можливим фіброзом та кальцинозом, що може призводити до перикардіальної конструкції та бути причиною

прогресуючої тяжкої задишки. В цих випадках задишка прогресує поступово та рідко є причиною госпіталізації хворого у ВРІТ. Всі методики ЕхоКГ є дуже корисними для діагностики констриктивного перикардиту (КП) та його диференційної діагностики з рестриктивною кардіоміопатією (РКМП).

Ключові рекомендації щодо ЕхоКГ у пацієнтів із підозрою на патологію перикарда

ЕхоКГ рекомендована:

- (1) Пацієнтам з підозрою на патологію перикарда, включаючи випіт, констрикцію або ексудативно-констриктивний процес;
- (2) При шумі тертя перикарда, що розвинувся на фоні ГІМ та супроводжується такими симптомами, як тривалий біль, гіпотензія та нудота;
- (3) Пацієнтам із підозрою на кровотечу в порожнину перикарда (наприклад, травма, перфорація);
- (4) Пацієнтам під час перикардіоцентезу для направлення та спостереження за ходом процедури.

Гостра задишка

Серцева недостатність

Гостра задишка є однією з найчастіших ситуацій у ВРІТ. Серцева недостатність (СН) є найчастішою кардіальною причиною гострої задишки [51], що може бути пов'язаною з СН, що вперше виникла, або декомпенсацією вже існуючої СН

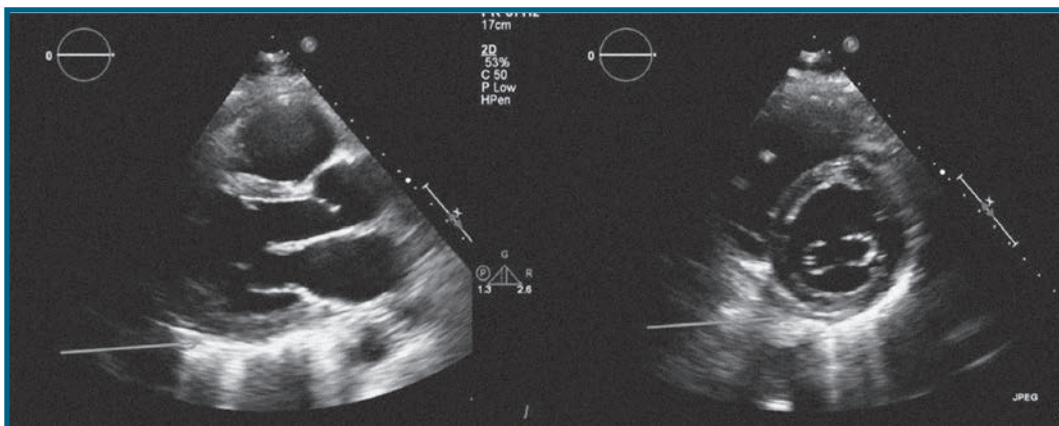


Рисунок 4. ЕхоКГ пацієнта, що був госпіталізований з гострим перикардитом. Відзначається підвищена товщина перикардіального шару ближче до задньо-бокової та передньо-бокової стінок ЛШ та відсутність випоту у цього пацієнта з гострим перикардитом (стрілки).

[52]. Пацієнт може бути госпіталізованим із широким спектром нозологій-причин, що можуть включати гострий набряк легенів, кардіогенний шок, ізолювану дисфункцію ПШ або СН, як ускладнення ГКС. Оцінка причин гострої задишки починається зі збору повного та детального анамнезу та об'єктивного огляду. Втім, чіткий діагноз СН може ускладнюватися низькою специфічністю або чутливістю ознак та симптомів [53]. Крім того, СН сама по собі є не стільки клінічним діагнозом *per se*, а синдромом, що вимагає додаткових досліджень для визначення етіологічної причини. ЕхоКГ є найважливішим інструментом для оцінки функціональних та структурних змін, що викликають або асоційовані з розвитком СН. ТТЕхоКГ повинно бути виконано невідкладно одразу після виникнення підозри на СН у будь-якого пацієнта з виникненням або погіршенням задишки [19]. ЕхоКГ звичайно дозволяє швидко визначити причинну етіологію та провести диференційну діагностику між СН внаслідок систолічної та ізолюваної діастолічної дисфункції, що визначає особливості невідкладного лікування у гострому стані.

ЕхоКГ-ознаки систолічної СН (рисунк 5) наведені в таблиці 1. Важливо пам'ятати, що у хворих у критичних станах, що отримують позитивні ін-

тропні препарати та/або на механічній підтримці циркуляції, показники під час ЕхоКГ можуть бути «нормальними» відповідно до доказових даних у хворих без невідкладних станів, що не говорить про відсутність відповідної патології та СН. Тому кожен параметр має інтерпретуватися, виходячи з конкретного клінічного контексту, включаючи рівень серцево-легеневої підтримки. У пацієнтів із задишкою та білатеральними легеневиими інфільтратами, за даними оглядової рентгенографії грудної клітки (ОГК), ЕхоКГ може використовуватися для диференційної діагностики між підвищеним та низьким тиском у лівому передсерді (ЛП) за даними комбінації переліку рекомендованих показників (рисунк 6).

У пацієнтів з графікою порушення релаксації ЛШ ($E/A < 1$) та піковою швидкістю хвилі $E < 50$ см/с тиск наповнення ЛШ (ТНЛШ, він же тиск в ЛП) звичайно нормальний. При рестриктивному наповненні ($E/A \geq 2$, час сповільнення ДТ хвилі $E < 150$ мс) середній тиск в ЛП (ТЛП) звичайно підвищений. Використання додаткових доплерівських параметрів рекомендоване у пацієнтів із співвідношенням $E/A = 1 - 2$ для диференційної діагностики пацієнтів з підвищеним ТНЛШ [54]. У пацієнтів на ШВЛ рекомендоване використання комбінації доплерівських параметрів (трансмі-

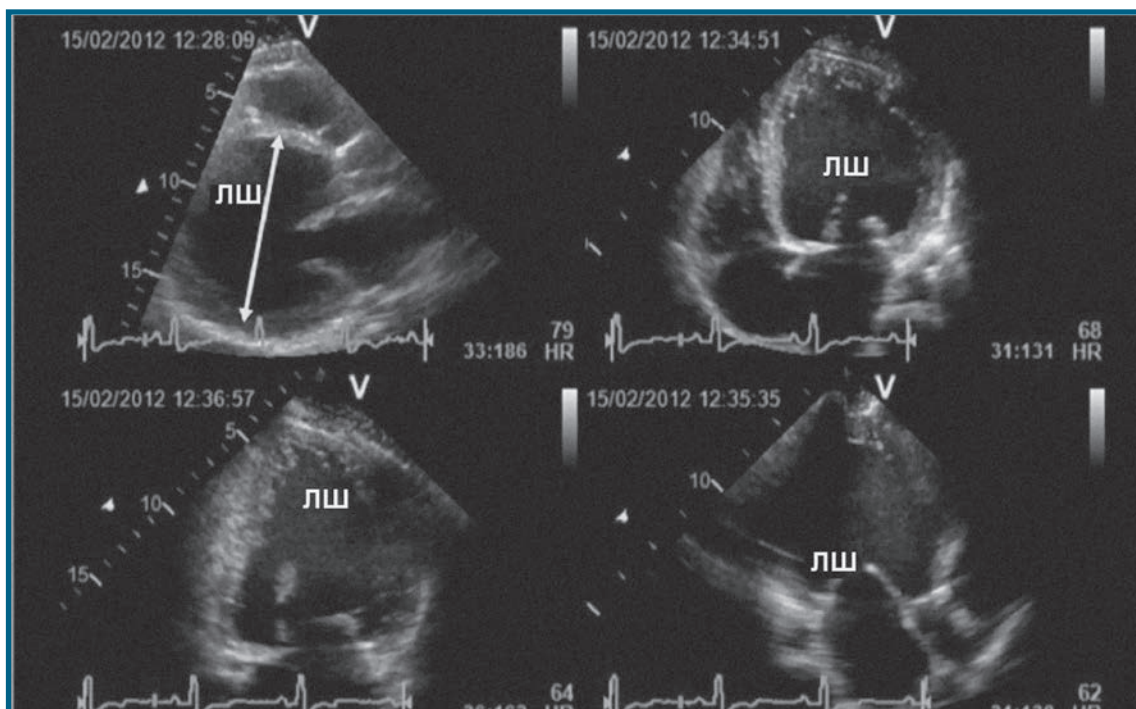


Рисунок 5. ЕхоКГ при ДКМП та зниженій систолічній функції ЛШ у пацієнта, госпіталізованого з гострою задишкою.

тральний діастолічний потік, тканинна доплерографія (ТД), доплерографія потоку в легеневих венах та кольорове доплерівське картування (КДК) в М-режимі для визначення швидкості розповсюдження ранньодіастолічного потоку V_p) [55].

Визначення СН із збереженою ФВ ЛШ (СНізЗбФВ), що звичайно відповідає діастолічній СН, є більш складним. СНізЗбФВ звичайно спостерігається приблизно у 50 % всіх пацієнтів з СН [56] (рисунк 7) та характеризується наявністю ознак та симптомів СН та переліком ЕхоКГ-параметрів, наведених в таблиці 2 [52].

Традиційні ЕхоКГ-параметри, отримані з даних профілю трансмітрального діастолічного потоку, звичайно погано корелюють з гемодинамікою у пацієнтів із збереженою ФВ ЛШ [57,

58]. В умовах невідкладного стану та перед початком лікування діастолічна дисфункція у пацієнта з задишкою полягає майже винятково у підвищенні ТНЛШ. Більш детальна ЕхоКГ-диференціація підвищеного ТНЛШ включає підвищення значення співвідношення пікової швидкості трансмітральної хвилі А до швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця e' за даними ТД ($E/e' \geq 13$) [54]. Узагальнений алгоритм практичного визначення діастолічної функції ЛШ наведений на *рисунку 8*. Наявність ≥ 2 патологічних показників збільшує діагностичну певність вимірювань. Слід відзначити, що співвідношення пікової швидкості хвилі Е до швидкості раннього діастолічного потоку в ЛШ V_p , за даними КДК в М-режимі в цих клінічних умовах, є менш точним.

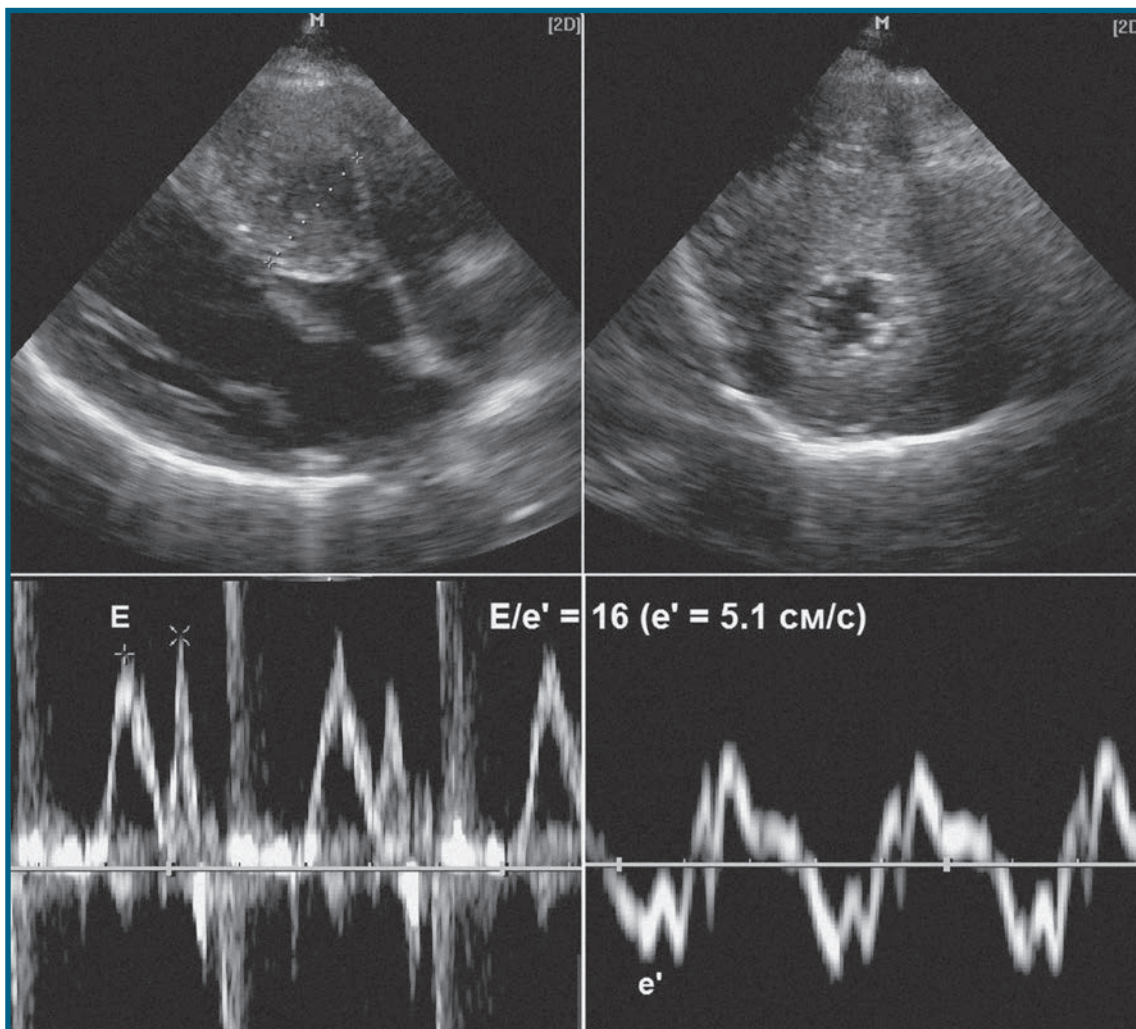


Рисунок 6. ЕхоКГ у пацієнта із збереженою систолічною функцією ЛШ, що був госпіталізований з гострою задишкою. Пацієнту встановлено діагноз ГКМП. Співвідношення E/e' свідчить про підвищений тиск наповнення ЛШ, підтверджуючи діагноз діастолічної СН.

Переваги та обмеження використання різних доплерівських параметрів при оцінці діастолічної функції ЛШ детально викладено у відповідних рекомендаціях [54].

Фібриляція передсердь та синусова тахікардія є станами, що часто зустрічаються у пацієнтів з гострою СН, що утруднюють аналіз діастолічної функції ЛШ. Загалом, коли ФВ ЛШ є зниженою, одним з найбільш точних маркерів підвищеного ТНЛШ є час сповільнення хвилі E $DT < 150$ мс [59]. Як при зниженій, так і збереженій ФВ ЛШ для визначення підвищеного ТНЛШ може використовуватися співвідношення E/e' (латеральне мітральне кільце) > 10 – 11 за умов: 1) підвищений індекс об'єму ЛП (≥ 34 мл/м²), або 2) $Ag - A \geq 30$ мс (Ag – тривалість зворотного потоку в ЛВ в систолу передсердь; A – тривалість трансмітральної хвилі A), або 3) Δ співвідношення E/A під час проби Вальсальви $> 0,5$.

При гострій систолічній або діастолічній СН у ліжка хворого також ЕхоКГ здатне виявити інтерстиційний набряк легенів у вигляді аномально великої кількості артефактів реверберації за типом «хвіст комети» в В-режимі. Ці реверберації утворюються від набряклих міждольових та між сегментарних перетинки, можуть з'являтися дуже швидко у відповідь на різке підвищення венозного тиску в легенях, та отримуються після встановлення УЗ-датчика в проєкції легенів [15, 20] (рисунок 9). Існує декілька протоколів УЗД легенів для виявлення інтерстиційного набряку, які рекомендуються для вивчення лікарям-реаніматологам та кардіологам ВРІТ. Слід зауважити, що УЗД легенів та ознаки інтерстиційного набряку є допоміжними засобами візуалізації з виявленням неспецифічної ознаки, яка не є етіологічною причиною гострої СН, а її наслідком.

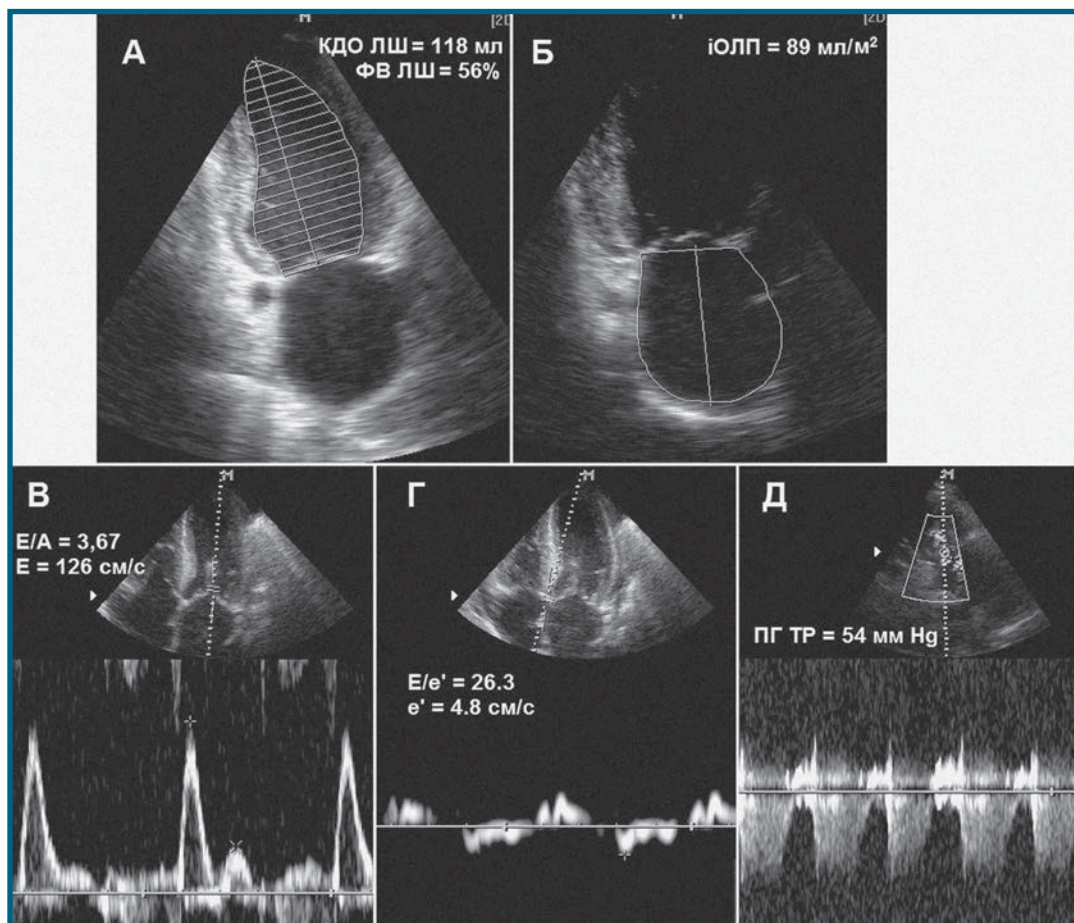


Рисунок 7. Діагностика СН із збереженою ФВ ЛШ у пацієнта із задишкою. Відзначається збережена ФВ ЛШ ($\geq 50\%$, А), дилатація ЛП (Б), рестриктивна графіка діастолічного наповнення ЛШ (В), високе співвідношення E/e' (Г) та підвищений систолічний тиск у ЛА (Д).

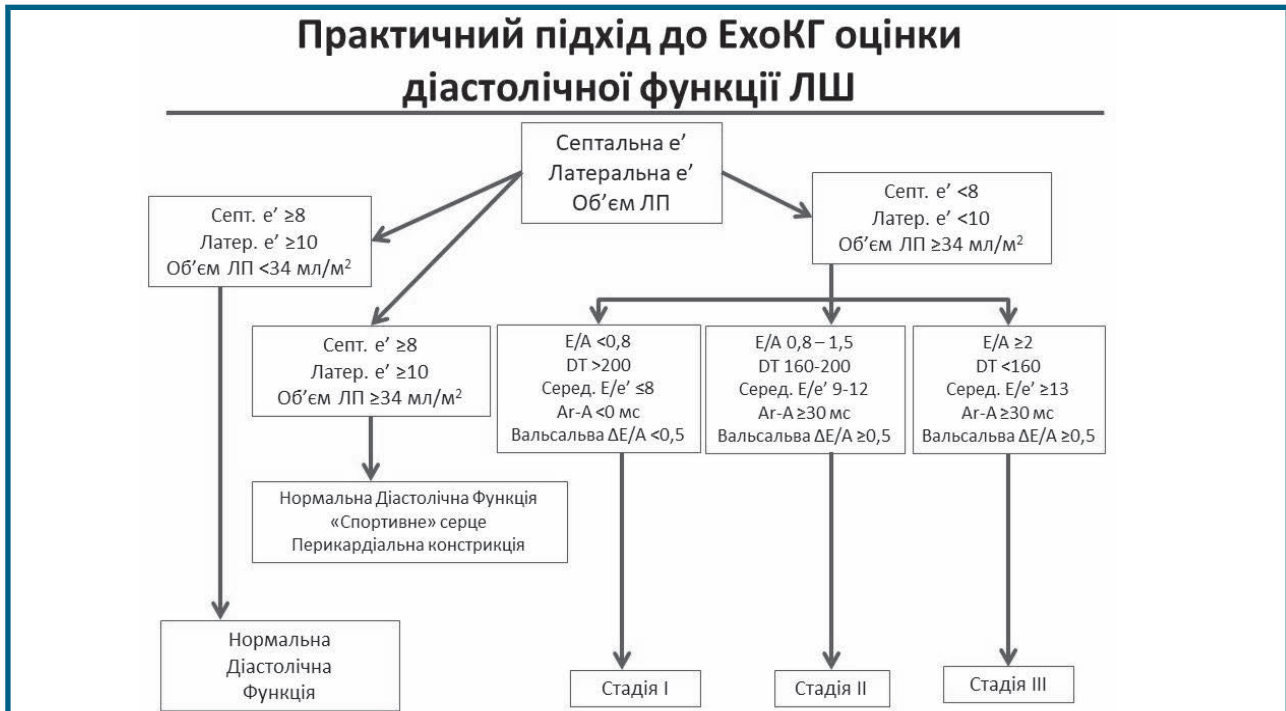


Рисунок 8. Практичний підхід до визначення стадії діастолічної дисфункції ЛШ (адаптовано за Рекомендаціями з оцінки діастолічної функції шлуночків за даними ЕхоКГ EACVI/ASE [54]).

Кардіоміопатії

Головна мета ЕхоКГ у пацієнтів з гострим станом та відомою кардіоміопатією (КМП) полягає в діагностиці, динамічному спостереженні та визначенні лікувальної тактики при гострій СН. Всі КМП можуть призводити до гострих епізодів СН, як при зниженій ФВ ЛШ, так і при збереженій ФВ ЛШ, коли симптоматика гострої СН та прогноз визначаються переважно підвищеним ТНЛШ [60]. В цих випадках доплерівська ЕхоКГ представляє ключову методику візуалізації внаслідок унікальної здатності ідентифікувати підвищення ТНЛШ та етіологічні механізми гострого погіршення СН. У критично хворих пацієнтів ФВ ЛШ не є дуже надійною для оцінки функції ЛШ, зважаючи на те, що нормальні її значення для пацієнтів на респіраторній підтримці досі не визначені. Але окрім ФВ ЛШ, ЕхоКГ має інші потужні інструменти оцінки функції ЛШ. Так, застосування двовимірної СТЕ забезпечує сьогодні досить корисною інформацією у пацієнтів з гострою СН на фоні існуючої КМП [61], особливо при збереженій ФВ ЛШ. В той час як у пацієнтів із зниженою систолічною функцією всі компоненти деформації (стрейну) та скручування ЛШ є важко зниженими, при збереженій систолічній функції ЛШ

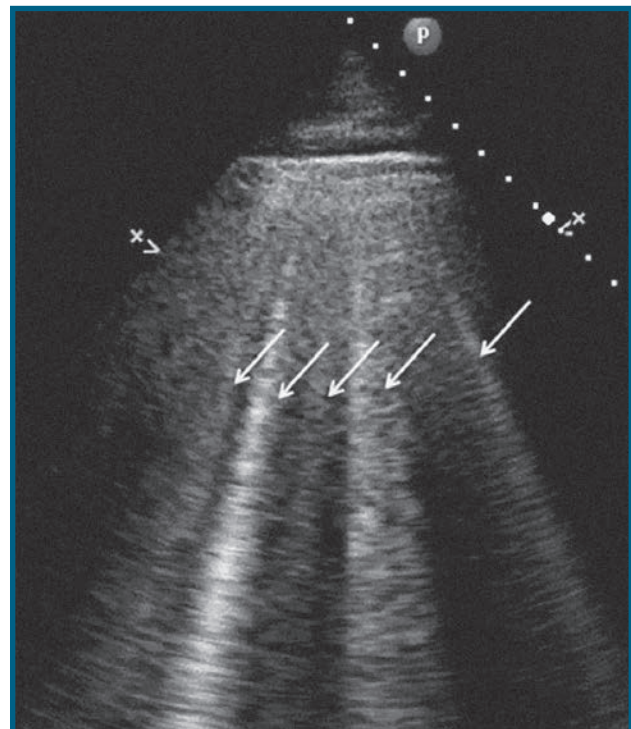


Рисунок 9. Трансторакальне УЗД легенів демонструє множинні В-лінії (УЗ легеневі «комети», білі стрілки) у пацієнта з гострим набряком легенів.

(напр., при ранніх стадіях РКМП або при гіпертрофічній КМП (ГКМП)) радіальний стрейн зазвичай відносно знижений, а повздожний стрейн значно знижений, подібно до хворих із зниженою ФВ ЛШ, але циркулярний стрейн є збереженим, у той час як скручування ЛШ виявляється нормальним або надлишковим, діючи як балансуєчий механізм підтримки ФВ ЛШ в нормальних межах [62]. Глобальний повздожний стрейн (ГПС) суб-ендокардіального шару міокарда слід оцінювати у всіх пацієнтів з СН, особливо у випадках збереженої ФВ ЛШ. Значення $< 16\%$ вказує на легке зниження ГПС, а значення $< 10\%$ відповідає тяжкому зниженню ГПС. Слід відзначити, що ці кількісні дані досі потребують валідації в умовах гострих невідкладних серцево-судинних станів та не можуть застосовуватися у пацієнтів з систолічною СН, що отримують позитивні інотропні агенти або механічну циркуляторну підтримку. Оцінка

ГПС є легко виконаною та відтворюваною в даних клінічних умовах, в той час як циркулярний та радіальний стрейн, а також скручування ЛШ є менш відтворюваними [61].

При певних КМП спостерігається ще й зниження регіонального повздожнього стрейну. Так, при інфільтративних КМП, таких як амілоїдоз серця або КМП Льоффлера (еозинофільна інфільтрація, фіброеластоз ендокарда), спостерігається виражене зниження регіонального повздожнього стрейну саме базальних сегментів ЛШ (рисунки 10), в той час як для ГКМП більш характерне більш генералізоване зниження ГПС залучених сегментів (рисунки 11).

У пацієнтів з ГКМП рекомендований комплексний підхід до оцінки ТНЛШ з урахуванням всіх наявних ЕхоКГ-даних, в тому числі, визначення тисків в ЛА, профілю діастолічного наповнення ЛШ, E/e' тощо, та індивідуальний підхід в кожно-

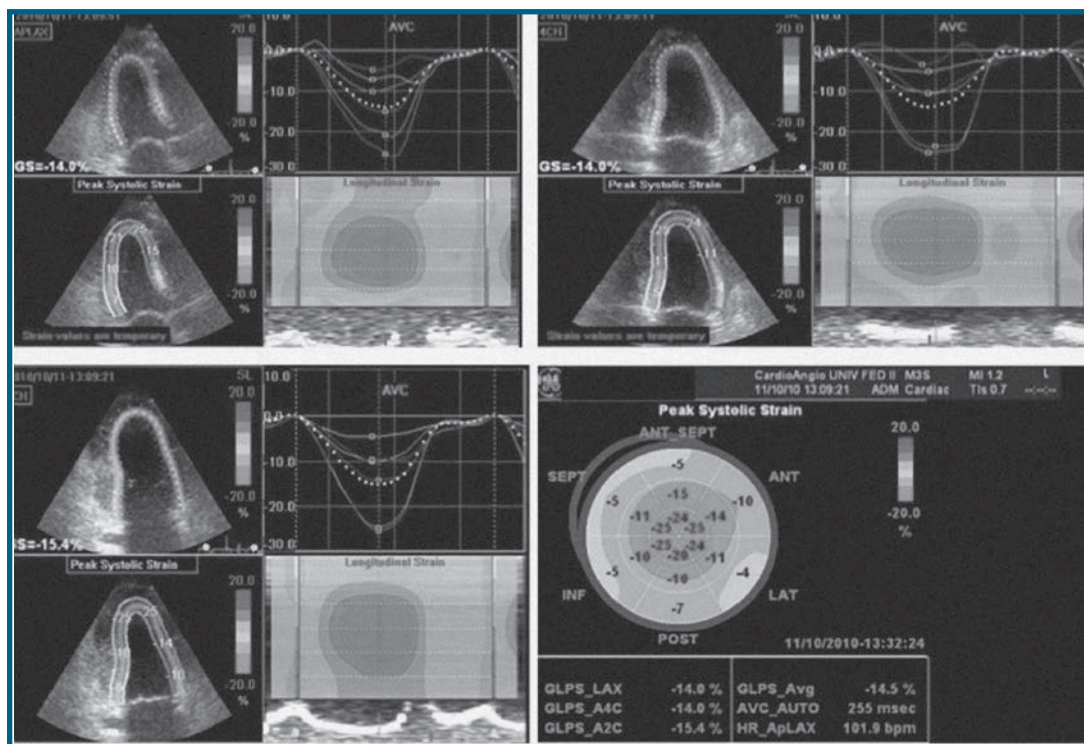


Рисунок 10. Приклад оцінки регіональної повздожньої деформації (стрейну) в усіх апікальних позиціях з презентацією у вигляді «мішені» у пацієнта з амілоїдозом серця. При збереженій нормальній ФВ ЛШ (56 %) зниження регіонального повздожнього стрейну здебільшого залучає базальні сегменти ЛШ. В лівому секторі кожного зображення демонструється кольорове відображення пікових значень регіонального стрейну (в нормі негативні), що належать до шести міокардіальних зон, наведених на рисунку. В правому верхньому секторі кожної дослідженої позиції представлені графіки систолічного стрейну (переривчаста крива відповідає глобальному середньому повздожньому стрейну). В правому нижньому секторі відображене якісне кольорове картування в М-режимі, що відповідає шести послідовно дослідженим сегментам міокарда ЛШ: зліва знизу – базальні праві сегменти ЛШ; в центрі – верхівка ЛШ, зверху – базальні ліві сегменти ЛШ.

му окремому випадку. У пацієнтів з ГКМП з гострою задишкою/СН завжди треба виключати різке прогресування ступеня обструкції виносного тракту ЛШ (ВТЛШ). Для цього використовується постійно-хвильовий доплер (ПХД) з визначенням пікової швидкості та градієнта тиску в місці обструкції, які дуже добре корелюють з такими даними, отриманими під час катетеризації серця. КДК може використовуватися для визначення рівня обструкції в місці появи «мозаїки» (ВТЛШ або серединний відділ порожнини ЛШ). У пацієнтів із значною гіпертрофією ЛШ та потенційною обструкцією ВТЛШ обструкція може загостритися при призначенні позитивних іотропних агентів або в умовах гіповолемії. Це може бути особливо важливим в контексті супутньої правощлуночкової СН (СН по великому колу кровообігу), коли знижене переднавантаження ЛШ буде загострювати ризик динамічної обструкції ЛШ. У такому випадку ЕхоКГ є надважливим для діагностики

та динамічного спостереження відповіді на лікувальні заходи.

Виявлення під час ЕхоКГ внутрішньосерцевих тромбів у пацієнтів з ідіопатичною дилатаційною КМП (ДКМП) та некомпактному ЛШ є частою знахідкою при госпіталізації таких пацієнтів з ішемічним інсультом. ФСК (симптом «димув») вважається передтромботичним феноменом, що асоціюється з підвищеним ризиком тромбоемболічних подій [62]. Зважаючи на те, що тромби ЛШ формуються головним чином в апікальних відділах або в зоні акінезу, ТТЕхоКГ має кращу діагностичну точність (чутливість 90 %, специфічність 85 %) порівняно з ЧСЕхоКГ. Точність ТТЕхоКГ зростає при використанні КДК та/або ехо-контрастування [14]. У пацієнтів з тромбозом ЛШ (рисунк 12) рекомендовано оцінювати декілька ЕхоКГ-ознак, включаючи форму або контури тромбів (тромб може бути пристінковий або такий, що видається в порожнину ЛШ), рухомість

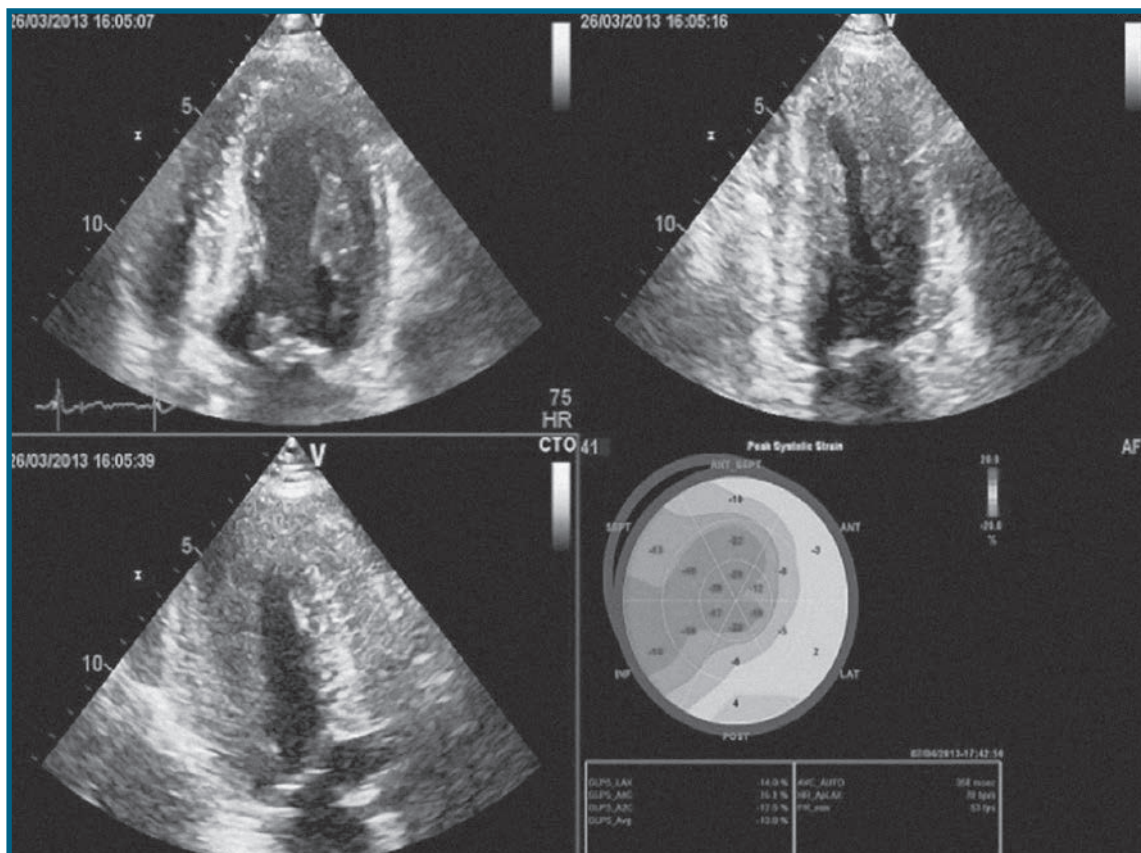


Рисунок 11. Регіональний повздовжній стрейн (демонстрація у вигляді «мішені» у пацієнта з ГКМП. При нормальній ФВ ЛШ (57 %) демонструється зниження регіонального повздовжнього стрейну, що залучає сегменти стінки ЛШ більш гомогенно порівняно з попереднім прикладом пацієнта з амілоїдозом.

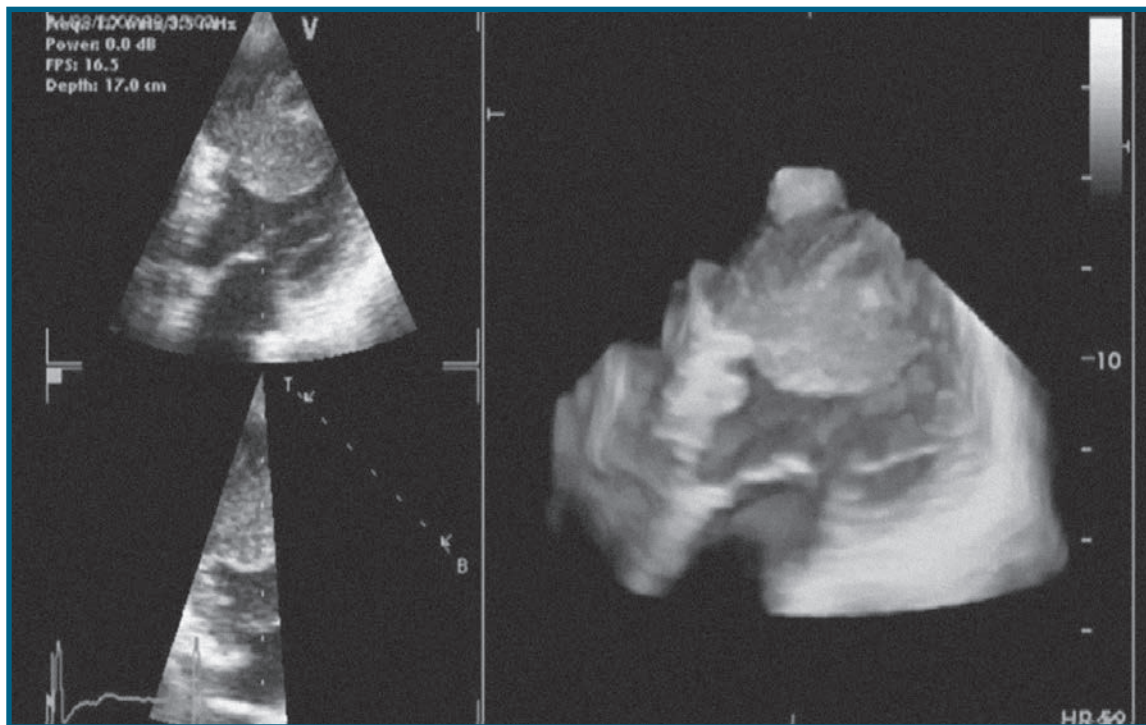


Рисунок 12. 3D-ТТЕхоКГ демонструє тромб в області верхівки ЛШ у пацієнта з недавнім передньо-перегородково-верхівковим ГІМ з елевациєю сегмента ST.

(тромб фіксований або флотуючий певною варіабельною мірою), наявність аневризми ЛШ в зоні формування тромбу – локалізованої зони акінезії або дискінезії, що деформує порожнину ЛШ як в систолу, так і в діастолу [64]. Більш високий ризик емболізації доказово спостерігається у пацієнтів з більшими розмірами тромбу та/або якщо тромб є мобільним та видається в порожнину ЛШ, особливо у літніх пацієнтів. У пацієнтів з КМП з фібриляцією (ФП) та/або тріпотінням (ТП) передсердь тромбоз найчастіше розвивається безпосередньо в порожнині ЛП або його вушку (ВЛП). ЧСЕхоКГ є «золотим стандартом» діагностики тромбозу ЛП та ВЛП з високою чутливістю та специфічністю. Під час ЧСЕхоКГ тромби ВЛП виглядають як ехогенні маси, що чітко відмежовані від ендокарда, що візуалізуються більше ніж в одній проекції. Її слід диференціювати з гребінчастими м'язами з використанням множинних проекцій. При цьому корисне використання 3D-ЧСЕхоКГ або біпланових зображень, особливо при оцінці анатомічно складних ВЛП. У пацієнтів з механічною циркуляторною підтримкою також завжди повинен проводитися пошук/виключення тромбів, особливо в зоні катетерів та клапанів (включаючи протези), зважаючи на відсутність адекватного центрально-

го кровотоку та викиду. Це спеціалізований різновид ЕхоКГ, що потребує експертної оцінки оператора з відповідним досвідом.

Ключові аспекти щодо невідкладної ЕхоКГ-оцінки у пацієнтів із підозрою на кардіоміопатії

- Розрахунок ФВ ЛШ в В-режимі та оцінка додаткових ознак дисфункції ЛШ (індекс сферичності, оцінка систолічних швидкостей мітрального кільця, індекс ударного об'єму тощо).
- Врахування геометрії ЛШ та можливих регіональних розбіжностей товщини міокардіальної стінки.
- Оцінка тиску наповнення ЛШ (співвідношення E/e' , різниця тривалостей хвиль AR – A, індекси об'ємів ЛШ, систолічний тиск в легеневій артерії).
- Урахування зниження глобального повздовжнього стрейну, навіть при збереженій ФВ ЛШ.
- Активна діагностика/виключення обструкції ВТЛШ у пацієнтів з ГКМП.
- Прийняття до уваги рівня та ступеня кардіореспіраторної підтримки.

Продовження в наступному номері

Ю.В. Зінченко¹, М.Р. Ікоркін¹, І.Б. Сушириба²¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ² КЗ «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр»

Переваги використання ривароксабану при відновленні синусового ритму у хворих з тріпотінням передсердь

Мета – розробити алгоритм проведення антикоагулянтної терапії (АКТ) з використанням ривароксабану при відновленні синусового ритму у хворих з тріпотінням передсердь (ТП) І типу неклапанного генезу за клінічними даними, показниками трансторакальної та чресстраховідної ехокардіографії (ЧСЕхоКГ).

Матеріал і методи. Обстежено 88 пацієнтів у віці в середньому ($58,9 \pm 0,8$) року. ТП виникало у 65,9 % хворих на тлі ішемічної хвороби серця і у 34,1 % пацієнтів – міокардіофіброзу. Всім хворим проводили ЧСЕхоКГ. Кардіоверсію здійснювали за допомогою чресстраховідної електрокардіостимуляції. При АКТ використовували ривароксабан в дозі 20 мг/доб, який призначали протягом першої доби після виявлення аритмії.

Результати. Частота виявлення феномена спонтанного контрастування (ФСК) 3–4+ у вушк лівого передсердя (ВЛП) становила 8 %, тромбів – 1,1 %, а середня швидкість вигнання крові з ВЛП – в середньому ($47,7 \pm 2,4$) см/с. Всі хворі були розділені на дві групи: у 1-й ($n=81$) – ФСК становив 0–2+, у 2-й ($n=7$) – 3–4+. Обидві групи були зіставні за віком, тривалістю існуючого епізоду ТП, основному і супутнім захворюванням, тяжкістю серцевої недостатності. У 2-й групі функціональні показники ВЛП були достовірно нижче; частіше реєстрували збільшення всіх порожнин серця; відзначали збільшення тривалості циклу тахікардії ($P=0,02$); виявляли супутню фібриляцію передсердь (ФП) ($P=0,03$).

Висновки. Оригінальний алгоритм застосування ривароксабану дозволяє не тільки істотно оптимізувати протокол проведення планової кардіоверсії, але і матеріальні витрати на лікування. При виявленні аритмії ривароксабан призначають як можна раніше. Проводиться ЧСЕхоКГ і за відсутності ознак тромбоутворення (тромб або ФСК 3–4+) кардіоверсія виконується відразу або протягом перших декількох діб. Після відновлення синусового ритму хворі продовжують отримувати АКТ протягом 1 тижня, у зв'язку з можливим раннім рецидивуванням ТП або виявленням супутньої ФП. При виявленні ФСК 3–4+ АКТ призначається відповідно до чинних рекомендацій.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, відновлення синусового ритму, антикоагулянтна терапія, ривароксабан

На сьогоднішній день у клінічній практиці проблема відновлення синусового ритму у хворих з фібриляцією (ФП) та тріпотінням (ТП) передсердь залишається найбільш актуальною і переважаючою у виборі тактики лікування. При пароксизмах аритмії з метою відновлення синусового ритму застосовують електричну кардіоверсію (ЕКВ) та антиаритмічні препарати (ААП), а при ТП ще й використовують чресстраховідну електрокардіостимуляцію (ЧСЕКС) [5, 7, 8]. Добре відомо, що кардіоверсія у хворих з ФП може супроводжуватися розвитком тромбоемболічних

ускладнень (ТЕУ), тому при відновленні синусового ритму показано проведення антикоагулянтної терапії (АКТ). Без забезпечення належної антикоагуляції частота розвитку ішемічного інсульту становить 5 – 7 % [18, 19]. Водночас, у пацієнтів з типовим ТП потреба у призначенні антикоагулянтів до і після кардіоверсії не доведена в багатоцентричних рандомізованих дослідженнях. Ризик виникнення ТЕУ у таких хворих вивчений недостатньо, оскільки в більшості клінічних досліджень вивчали роль АКТ у профілактиці ТЕУ у хворих з ФП [3].

Виявляти пацієнтів високого ризику ТЕУ допомагає черезстравохідна ехокардіографія (ЧСЕхоКГ) [6, 11]. Маркерами підвищеного ризику тромбоутворення є наявність феномена спонтанного ехоконтрастування (ФСК) або ж тромбу в порожнині чи вушці лівого передсердя (ЛП і ВЛП) [4]. Виявлено також залежність між наявністю ФСК і тривалістю аритмії. Зниження швидкості вигнання крові з ВЛП безпосередньо корелює з підвищенням ризику ТЕУ [13].

Відповідно до чинних положень Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації серця / Американського коледжу кардіологів рекомендується проводити ефективну АКТ тривалістю не менше 3 тижнів (або ж упродовж меншого терміну, якщо при ЧСЕхоКГ не виявлено тромбів в ЛП чи ВЛП) перед кардіоверсією і упродовж 4 тижнів після процедури [8, 15]. Одним із вагомих недоліків використання антагоністів вітаміну К (АВК) є потреба у тривалому індивідуальному підборі дози препарату і постійний подальший контроль за рівнем МНС, який повинен перебувати в межах цільових значень. Лабільний рівень МНС часто призводить до пролонгації термінів проведення кардіоверсії і часто вимагає пильної уваги у підтримці стабільної ефективної антикоагуляції після успішного відновлення синусового ритму. В клінічній практиці, через труднощі застосування, АВК часто не використовуються у хворих з ФП, котрим показана тривала АКТ. Більш того, багато пацієнтів, що приймають варфарин, не досягають належного рівня антикоагуляції. Тому клініцисти вкрай зацікавлені в антикоагулянтах, здатних ефективно і безпечно замінити АВК.

У великому багатоцентровому рандомізованому дослідженні RE-LY, результати якого представлені на науковій сесії Американської колегії кардіологів в 2009 р., порівнювали ефективність і безпеку варфарину та нового перорального антикоагулянта дабігатрану (прямий інгібітор тромбіну) в профілактиці інсульту у пацієнтів з ФП [10, 12]. Дабігатран у дозі 110 і 150 мг двічі на добу був не менш ефективний від варфарину і забезпечував зниження загального ризику інсульту і системних емболій (первинна кінцева точка в дослідженні) на 35 % порівняно з варфарином. Обидві дози

препарату характеризувались достовірно меншою загальною частотою кровотеч, а також внутрішньочерепних і життєво небезпечних кровотеч у порівнянні з АВК. Слід зазначити, що при проведенні субаналізу в дослідженні RE-LY зниження ризику розвитку інсульту при використанні дабігатрану порівняно з варфарином відбулося незалежно від оцінки ризику CHA₂DS₂-VASc. На підставі результатів цього епохального дослідження препарат був схвалений у багатьох країнах світу як гідна та ефективна альтернатива АВК у хворих з неклапанною ФП.

У 2017 році на останньому Європейському Конгресі Кардіологів в Барселоні озвучені результати першого проспективного порівняльного рандомізованого дослідження X-VerT, в якому порівнювали новий оральний антикоагулянт ривароксабан (високоселективний прямий інгібітор фактора Ха) з варфарином та іншими АВК для профілактики ТЕУ після кардіоверсії у пацієнтів з ФП [9]. Дослідження показало, що антикоагулянт, який приймається один раз/день і не вимагає лабораторного контролю згортання крові, є хорошою та ефективною альтернативою АВК. Головною особливістю і суттєвою перевагою цього дослідження перед попередньо проведеними стало значне скорочення термінів проведення кардіоверсії, обумовлене результатами ЧСЕхоКГ. Окрім того, ривароксабан має досить високу біодоступність при пероральному прийомі. Абсолютна біодоступність становить 80–100 %. Препарат швидко всмоктується; Стах досягається через 2–4 год після прийому таблетки.

Проведені за останні 20 років епідеміологічні та нерандомізовані дослідження дозволяють зробити висновок, що типове ТП пов'язано з помірним ризиком розвитку ТЕУ, який перевищує такий в порівняльній популяції пацієнтів з синусовим ритмом і менший, ніж у хворих з ФП [3, 16].

Мета роботи – розробити алгоритм проведення антикоагулянтної терапії з використанням нового орального антикоагулянту ривароксабану при відновленні синусового ритму у хворих з тріпотінням передсердь I типу неклапанного генезу за клінічними даними, показниками трансторакальної та черезстравохідної ехокардіографії.

Матеріал і методи

Обстежено 88 пацієнтів з ТП I типу неклапанного генезу. З них – 74 (84,1 %) чоловіки та 14 (15,9 %) жінок у віці 40 – 77 років (в середньому – $(58,9 \pm 0,8)$ року), госпіталізованих з метою відновлення синусового ритму. Аритмія виникла у 58 (65,9 %) хворих на тлі ішемічної хвороби серця (в тому числі постінфарктного кардіосклерозу – у 3 (3,4 %), стабільної стенокардії – у 8 (9,1 %)) та у 30 (34,1 %) пацієнтів – на тлі міокардіофіброзу. Супутню артеріальну гіпертензію (АГ) спостерігали у 44 (50 %) хворих, в тому числі з гострими розладами мозкового кровотоку і транзиторними ішемічними атаками в анамнезі – у 2 (2,3 %). Кардіохірургічні втручання перенесли 5 (5,7 %) хворих (аортокоронарне шунтування – 2, аортокоронарне шунтування з аневризмектомією лівого шлуночка (ЛШ) – 1, стентування коронарних артерій – 2). Серцева недостатність (СН) I функціонального класу (за NYHA) діагностована у 17 (19,3 %), II ФК – у 62 (70,5 %) і III ФК – у 9 (10,2 %) пацієнтів.

Супутня патологія: цукровий діабет – у 6 (6,8 %), різні захворювання щитоподібної залози без порушення її функції – у 8 (9,1 %) і хронічні захворювання легень – у 13 (14,8 %) хворих.

У 39 (44,3 %) пацієнтів пароксизм аритмії зареєстрований вперше. При проведенні обстеження на фоні синусового ритму виявлені порушення провідної системи серця: синдром слабкості синусового вузла – у 1 (1,1 %), дисфункція синусового вузла – у 7 (8 %), порушення атріовентрикулярного проведення органічного генезу – у 2 (2,3 %) і функціонального – у 4 (4,5 %) пацієнтів. Анамнез аритмії становив від 7 діб до 16 років (в середньому – 2,9 року), а тривалість існуючого епізоду від 3 діб до 5 років (в середньому – $(143,8 \pm 25,4)$ діб).

В дослідження не включали хворих з ревматизмом, природженими і набутими клапанными вадами, гострим міокардитом, гострим коронарним синдромом, тяжкими порушеннями функції печінки та нирок, СН вище III ФК (за NYHA).

Перед відновленням ритму усім хворим проводили лікування основного захворювання, корекцію артеріального тиску, компенсацію СН. У всіх обстежених спроби медикаментозної кардіоверсії виявилися невдалими.

Перед прийняттям рішення щодо доцільності подальшого відновлення синусового ритму і термінів проведення кардіоверсії ми оцінювали:

1) тяжкість основного і супутніх захворювань, особливості клінічного перебігу аритмії (частота попередніх пароксизмів, переносність нападу);

2) доцільність відновлення синусового ритму, тобто вивчали перспективи його збереження за клінічними даними і результатами інструментального обстеження;

3) тактику проведення ААТ до кардіоверсії і після відновлення синусового ритму;

4) ймовірні ризики за шкалою CHA₂DS₂-VASc і HAS-BLED, переваги використовуваного антикоагулянту і терміни проведення АКТ. У хворих з низьким ризиком тромбоемболічних ускладнень і рідкими пароксизмами ТП, які не вимагали проведення профілактичної ААТ, тривалу АКТ не призначали.

Перед плановою кардіоверсією усім пацієнтам виконували трансторакальну ЕхоКГ за загальноприйнятим протоколом на ультразвуковій системі «HDI 5000» фірми Philips для оцінки структурно-функціонального стану міокарда і виключення клапанных вад серця [13].

При проведенні ЧСЕхоКГ оцінювали структурно-функціональні показники міокарда ВЛП, наявність предикторів тромбоутворення у ВЛП (ФСК 3-4+, зниження середньої пікової швидкості вигнання крові з ВЛП менше 25 см/с) і тромбів у ВЛП, визначали кровотік в легеневиx венах (максимальна швидкість хвиль S, D, A, індекс S/D) [4].

Як антикоагулянт у період підготовки до кардіоверсії і після її проведення використовували ривароксабан в дозі 20 мг після вечері, який призначали протягом перших діб після виявлення ТП.

ЧСЕКС проводили за допомогою тимчасового електрокардіостимулятора Cordelectro-05 (Литва) діагностичними електродами «ПЕДМ-6» і «ПЕДМ-9» (Україна) за раніше описаною методикою [1]. Реєстрацію ЕКГ проводили на електрокардіографі Mingograf-82 (Siemens-Elma, Швеція).

При першій процедурі не вдалося відновити синусовий ритм у 16 (18,2 %) пацієнтів. З них у 3 (3,4 %) ФП протягом доби трансформувалася в ТП, і ритм відновлений повторно ЧСЕКС, і у 3 (3,4 %) хворих – за допомогою ЕКВ. У 9 (10,2 %)

пацієнтів синусовий ритм відновити не вдалося, і всім збережена постійна форма ФП / ТП у зв'язку з неефективністю ААТ, тяжкістю основного захворювання, наявністю значущої супутньої патології або СН.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакета програм Microsoft Excel 2003 і Statistica for Windows 8.0 (Statsoft, США). Для кількісних показників розраховували середню арифметичну і похибки середньої арифметичної. Для порівняння якісних характеристик використовували критерій Фішера. Для бінарних змінних або для шкали найменувань проводили розрахунок середнього відсотка і його похибки. Для всіх вибірок оцінювали відповідність емпіричних розподілів нормальному закону (розподіл Гаусса) за критеріями Колмогорова – Смірнова і χ^2 -Пірсона. Розбіжності між вибірками, які розділені по нормальному закону, оцінювали по параметричному критерію Стюдента (t). Взаємозв'язок між кількісними змінними проводили за допомогою парного коефіцієнта кореляції Пірсона. Розбіжності вважалися статистично значущими при значенні $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

За результатами проведеного дослідження тромб у ВЛП виявлено у одного пацієнта (1,1 %), а ФСК 3–4+ – у 7 (8 %). Середня швидкість вигнання крові з ВЛП у обстежених хворих становила 10,1–98,3 см/с (в середньому – (47,7±2,4) см/с), найбільш часто (у 42 %) її виявляли в межах 31 – 50 см/с, у 20,5 % – 10–30 см/с і у 37,5 % пацієнтів – вище 50 см/с. Згідно з існуючими даними в осіб з ФП цей показник становить в середньому 20–30 см/с, а у здорових людей із синусовим ритмом – понад 50 см/с [13].

Тому, залежно від ступеня ФСК у ВЛП усі хворі були розподілені на дві групи: в 1-й (n=81) ФСК становив 0–2+, у 2-й (n=7) – 3–4+. За віком, статеву ознакою, індексом маси тіла, тривалістю аритмічного анамнезу та існуючого епізоду ТП, основним і супутнім захворюванням, частотою виявлення вперше виниклих епізодів аритмії і дисфункцій провідної системи серця, тяжкістю СН обидві групи були зіставними. У 3 (42,9 %) хворих 2-ї групи виявляли супутню ФП, в той же час у 71 (87,7 %) пацієнтів 1-ї переважало ізо-

Таблиця 1
Дані трансторакальної ЕхоКГ в обстежених хворих залежно від ступеня ФСК у ВЛП

Показник	Величина показника (M±m) у групах		P
	ФСК 0-2+	ФСК 3-4+	
Макс. розмір ЛП, мм	43,3±0,4	51,1±1,6	<0,0001
Індекс макс. розміру ЛП, мм	21,1±0,3	24,1±0,8	0,001
S ЛП (діастола), см ²	20,9±0,4	26,1±2,1	0,0008
Індекс S ЛП (діастола), см ²	10,2±0,2	12,4±1,1	0,01
S ЛП (систолола), см ²	26,4±0,5	32,7±2,9	0,0009
Індекс S ЛП (систолола), см ²	12,8±0,3	15,5±1,6	0,008
V ЛП (діастола), мл	63,7±2,2	91,6±8,8	0,0004
Індекс V ЛП (діастола), мл	31,2±1,2	43,3±4,2	0,004
V ЛП (систолола), мл	89,2±2,6	116,8±8	0,003
Індекс V ЛП (систолола), мл	43,8±1,4	55,1±4	0,02
ФВ ЛП (Simpson), %	28±1,2	22,1±3,6	нд
КСР ЛШ, мм	39,3±0,6	46,1±3,3	0,003
Індекс КСР ЛШ, мм	19,2±0,4	21,8±1,6	0,04
КДР ЛШ, мм	54,5±0,6	60,8±2,7	0,004
Індекс КДР ЛШ, мм	26,5±0,3	28,7±1,3	нд
КСО ЛШ, мл	63,9±2,3	92,5±14,2	0,001
Індекс КСО ЛШ, мл	31,2±1,2	43,8±7	0,006
КДО ЛШ, мл	133,7±3,7	169,5±20,7	0,02
Індекс КДО ЛШ, мл	64,9±1,9	79,8±9,6	0,03
ФВ ЛШ (Simpson), %	52±0,9	45,8±5	нд
КДР ПШ, мм	30,2±0,5	34,5±1,4	0,008
Індекс КДР ПШ, мм	14,7±0,3	16,3±0,8	нд
S ПП (діастола), см ²	21,3±0,9	26,1±2,5	нд
Індекс S ПП (діастола), см ²	10,4±0,5	12,4±1,3	нд
S ПП (систолола), см ²	25±0,5	32,3±3,5	0,0006
Індекс S ПП (систолола), см ²	12,2±0,3	15,4±1,9	0,004
V ПП (діастола), мл	63,1±2,4	98,5±18,9	0,0004
Індекс V ПП (діастола), мл	31±1,3	47,1±9,8	0,002
V ПП (систолола), мл	84,6±2,8	119,2±19,7	0,002
Індекс V ПП (систолола), мл	41,5±1,5	56,9±10,3	0,009
ФВ ПП (Simpson), %	24,6±1,3	18,1±3,5	нд
Маса міокарда ЛШ, г	231,8±7,4	321,7±21,2	0,0003
Індекс маси міокарда ЛШ, г/м ²	110,7±3,5	151,1±8,8	0,0007

льоване ТП (P=0,03). Середня тривалість епізоду ТП в 1-й групі була (135,7±26,7) доби, у 2-й – (237,1±75,2) доби.

За даними ЕхоКГ у хворих 2-ї групи лінійні та об'ємні показники обох передсердь і лівого шлуночка (ЛШ) були достовірно гірші, більший індекс маси міокарда ЛШ, однак статистично достовірної різниці між групами у функціональних показниках передсердь і ЛШ не виявлено (таблиця 1). За даними літератури, тривале існування

Таблиця 2

Дані ЧСЕхоКГ в обстежених хворих залежно від наявного ФСК

Показник	Величина показника (M±m) у групах		P
	ФСК 0-2+	ФСК 3-4+	
Макс. швидкість вигнання крові з ВЛП, см/с	69,5±3,4	32,8±4,9	0,0007
Середня швидкість вигнання крові з ВЛП, см/с	49,8±2,5	23,8±3,4	0,003
Макс. швидкість наповнення кров'ю ВЛП, см/с	71,2±2,6	37,9±7,4	<0,0001
S ВЛП в систолу, см ²	5,5±0,1	5,7±0,6	нд
S ВЛП в діастолу, см ²	3,7±0,1	4,6±0,6	нд
ФВ ВЛП по Simpson, %	32,8±1,3	17,8±4,3	0,003
Макс. швидкість хвилі S пульм. кровотоку, см/с	39,7±2,3	20,4±2,9	0,007
Макс. швидкість хвилі D пульм. кровотоку, см/с	58,3±2,4	60,4±6,4	нд
Макс. швидкість хвилі A пульм. кровотоку, см/с	32,8±1,7	37,7±5,6	нд
Тривалість реверсивної хвилі A пульм. кровотоку, мс	99,2±3,1	121,7±13,7	0,03
Індекс S/D пульм. кровотоку	0,7±0,04	0,7±0,3	нд

аритмії веде до діастолічної дисфункції міокарда ЛШ, а надалі і систолічної з подальшим формуванням аритмогенної кардіоміопатії [8, 11, 15].

Незважаючи на тривалий епізод аритмії у пацієнтів 2-ї групи, нами не виявлено достовірних порушень систолічної функції ЛШ, що пов'язано з переважанням у цих хворих ізольованого ТП (57,1 %) і вперше виявлених пароксизмів (57,1 %). Структурні зміни при ізольованому ТП відрізняються від таких при ФП [14, 17].

При проведенні ЧСЕхоКГ у пацієнтів 2-ї групи швидкісні показники вигнання і наповнення кров'ю ВЛП, максимальна швидкість хвилі S пульмонального кровотоку, ФВ ВЛП були достовірно нижчі, і у одного пацієнта виявлено тромб у ВЛП (таблиця 2). Відповідно, наявність маркерів тромбоутворення безпосередньо залежала від структурних і гемодинамічних показників міокарда ВЛП, максимальної швидкості хвилі S пульмонального кровотоку, що відповідає даним проведених раніше досліджень [4].

При проведенні ЧСЕКС у пацієнтів 2-ї групи відстежували достовірне зниження ефективності метода, частіше спостерігали відтерміноване відновлення синусового ритму упродовж доби після проведення процедури і, з огляду на неефективність ААТ, зберігали постійну форму ФП/ТП (таблиця 3). Таким чином, у хворих з більш низькими швидкісними показниками гемодинаміки ВЛП достовірно частіше не вдавалося відновити і зберегти синусовий ритм. Також у хворих цієї групи відзначається більш тривалий кардіо-

Таблиця 3

Ефективність відновлення синусового ритму в обстежених хворих залежно від наявного ФСК

Показник	Кількість пацієнтів		P
	ФСК 0-2+	ФСК 3-4+	
Відновлення ритму ЧСЕКС усього	72 (88,9 %)	4 (57,1 %)	0,02
Відтерміноване відновлення ритму упродовж доби після ЧСЕКС	6 (7,4 %)	3 (42,9 %)	0,003
Відновлення ритму ЕКВ	3 (3,7 %)	0 (0 %)	нд
Збережена постійна форма ФП/ТП	6 (7,4 %)	3 (42,9 %)	0,003

цикл ТП – (270,8±14) мс, порівняно з пацієнтами 1-ї ((246,6±2,6) мс, P=0,02), що обумовлено збільшенням довжини хвилі кола re-entru за рахунок уповільнення швидкості проведення імпульсу в передсердях на тлі їх гіпертрофії. Слід зазначити, що в обох групах реєстрували тахісistolічну форму ТП.

Проведено кореляційний аналіз між показником середньої швидкості вигнання крові з ВЛП і даними трансторакальної і трансезофагальної ЕхоКГ. Виявлено достовірні позитивні кореляційні зв'язки з ФВ ЛП (r=0,26, P=0,03), максимальними швидкостями вигнання і наповнення кров'ю ВЛП (r=0,96, P<0,0001 і r=0,74, P<0,0001), максимальною швидкістю хвилі S пульмонального кровотоку (r=0,53, P<0,0001) і негативні – з індексом КДР ПШ (r=-0,23, P=0,04), ступенем ФСК (r=-0,42, P<0,0001).

У наш час прийняті рекомендації ESC/AHA/ACC/HRS з проведення АКТ у хворих з ФП до і після кардіоверсії [8, 15].

Клас І. У хворих з ФП тривалістю ≥ 48 год рекомендується проводити АКТ упродовж принаймні 3 тижнів до і 4 тижні після кардіоверсії незалежно від індексу $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ і методу відновлення синусового ритму (ЕКВ чи ААТ) (рівень доказів В). АКТ хворих з ТП повинна проводитись так само, як і при ФП (рівень доказів С). Необхідність продовження АКТ після ліквідації нападу ФП будь-якої тривалості повинна регулярно переглядатися для переоцінки ризику виникнення інсульту або кровотеч (рівень доказів С).

Клас Іа. У хворих з ФП тривалістю ≥ 48 год, яким не проводилася АКТ протягом попередніх 3 тижнів, доцільно провести ЧСЕхоКГ для виключення тромбу в порожнині і ВЛП; при відсутності тромбу може бути проведена кардіоверсія на тлі АКТ (рівень доказів В). Можливе проведення АКТ дабігатраном, ривароксабаном чи апіксабаном протягом принаймні 3 тижнів до і 4 тижні після кардіоверсії (рівень доказів С).

Дослідження SPAF III показало, що у пацієнтів з ФП, котрі мали максимальну середню швидкість вигнання крові з ВЛП менше 20 см/с, ризик ішемічного інсульту був майже в 3 рази вищий, ніж у пацієнтів з більш високою швидкістю, також у них достовірно частіше виявлявся тромб у ВЛП (17 проти 5 %) [8]. В іншому дослідженні показано, що максимальна середня швидкість вигнання крові з ВЛП більше 40 см/с позитивно корелює з ймовірністю тривалого збереження синусового ритму у пацієнтів з персистою формою ФП неклапанного генезу [4].

У проведеному нами раніше дослідженні виявлено, що в групі хворих з ТП неклапанного генезу і середньою швидкістю вигнання крові з ВЛП менше 40 см/с реєстрували достовірно більшу тривалість існуючого епізоду аритмії, частіше виявляли супутні АГ і ФП, кардіоверсія була менш ефективною, частіше виникали рецидиви аритмії і встановлювалася постійна форма ФП. Водночас, у пацієнтів із середньою швидкістю вигнання крові з ВЛП більше 40 см/с не виявлено ФСК 2–4+, а при проведенні ЧСЕКС достовірно частіше відзначали пряму конверсію в синусовий ритм без періодів ФП, тому у цієї категорії хворих можливе скорочення термінів проведення АКТ [2].

Дослідження X-VERT дає методично обґрунтовану інформацію щодо практичної переваги застосування ривароксабану в скороченні термінів підготовки до процедури відновлення синусового ритму порівняно з АВК. Терміни проведення кардіоверсії в групі хворих, які отримували ривароксабан, були значно коротшими, ніж у пацієнтів з АВК (медіана 22 проти 30 днів, $P < 0,001$), що було обумовлено швидким досягненням адекватної антикоагуляції. Дослідження було розроблено для підтвердження раніше отриманих в дослідженні ROCKET AF даних, згідно з якими ривароксабан показав вагомий переваги порівняно з варфарином.

Проблема профілактики ТЕУ при ТП є предметом обговорень і дискусій. Роль АКТ у профілактиці інсультів добре вивчена у хворих з ФП, ці дані базуються на результатах доказової медицини (великі рандомізовані дослідження і метааналіз). Проспективні рандомізовані дослідження, присвячені застосуванню АКТ в лікуванні ТП, не проводилися, а існуючі були недостатніми за обсягом і відрізнялися за дизайном. Значна їх частина проведена у хворих з факторами ризику тромбоутворення або ж у тих, хто мав в анамнезі ТЕУ. У деяких дослідженнях залучали хворих з різними передсердними аритміями: ТП, ФП, передсердні тахікардії. Режими АКТ також відрізнялися, а період спостереження був нетривалим. Отримання реальних даних про ТЕУ при ТП ускладнює і те, що у частини пацієнтів може з'являтися ФП, яку раніше не діагностували [3, 14].

ТП належить до пароксизмальних форм надшлуночкових тахікардій, при яких питання проведення АКТ не обговорюються. З огляду на можливе поєднання ТП і ФП, відсутність різниці у визначенні типу ТП в реальній клінічній практиці, а також відсутність доказової бази з проведення АКТ у подібних випадках, прийнято рішення щодо аналогічної антикоагуляції при обох порушеннях ритму. У той же час, обидві аритмії різняться не тільки за механізмом і локалізацією джерела аритмії, а й за тактикою відновлення синусового ритму, а також і термінами проведення профілактичної ААТ. Відомо, що в основі ТП І типу лежить механізм *macro-entry*, а ТП II типу – *micro-entry*. Тому і патогенетичне лікування при цих варіантах аритмії має бути різним, в тому числі і тактика проведення АКТ.

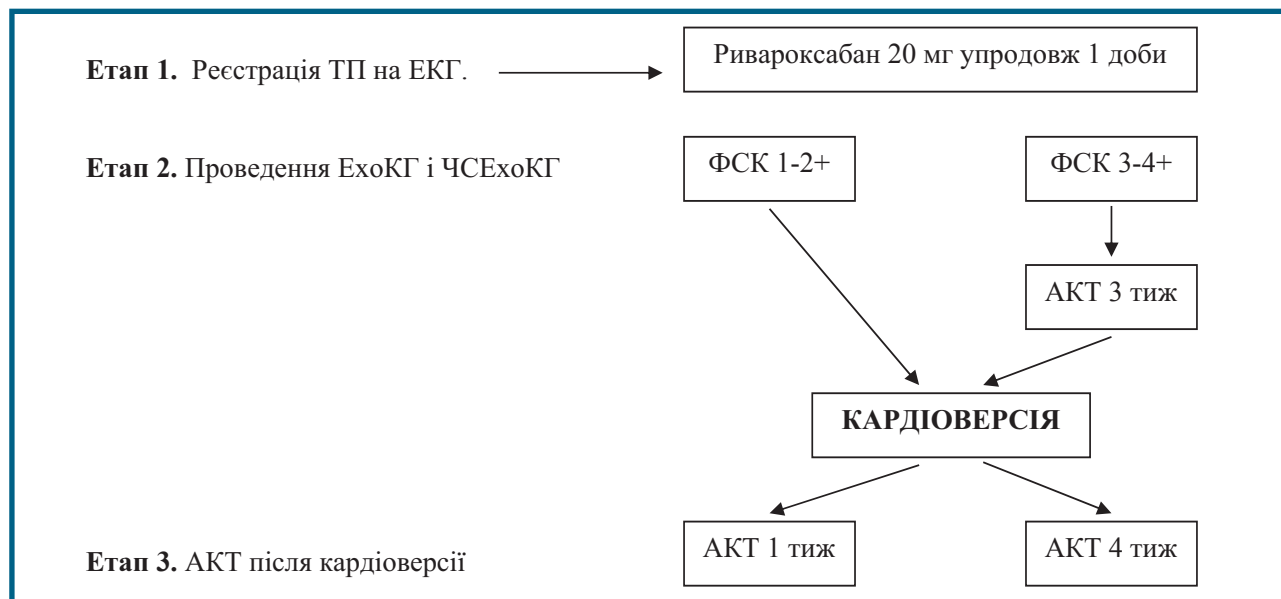


Рисунок. Алгоритм проведення АКТ при відновленні синусового ритму у хворих з ТП I типу неклапанного генезу.

Відмінності в ризику тромбоутворення при ФП і ТП можна пояснити тріадою Вірхова. Усі складові тріади Вірхова спостерігаються при ФП. При ТП на відміну від ФП, кровотік всередині камер серця однорідний внаслідок відносно збереженої скоротливої здатності ВЛП. Тому у пацієнтів з ізолюваним ТП значно рідше спостерігається ФСК. Станом на сьогодні не виявлено маркерів тромбоутворення з боку системи гемостазу при ТП. Збереження регулярного ритму з тривалим циклом тахікардії і високою швидкістю вигнання крові з камер серця, на відміну від ФП, запобігає їх розвитку [16, 17].

З огляду на результати цього дослідження нами запропонований протокол призначення АКТ при відновленні синусового ритму у хворих з ТП, базований на трьох основних етапах (рисунок).

Етап 1. При виявленні ТП неклапанного генезу і прийнятті рішення щодо доцільності відновлення синусового ритму ривароксабан призначають якомога швидше протягом перших діб.

Етап 2. Протягом 1–2 діб проводиться ЕхоКГ і ЧСЕхоКГ. При виявленні тромбів чи ФСК 3–4+ у ВЛП пацієнт продовжує приймати антикоагулянт протягом 3 тижнів, після чого приймається рішення про подальшу тактику відновлення синусового ритму. При наявності ФСК 1–2+ і відсутності інших ознак тромбоутворення кардіоверсія виконується одразу або ж упродовж перших кількох діб після проведеного обстеження.

Етап 3. Після відновлення синусового ритму хворим з виявленим ФСК 3–4+ у ВЛП проводиться АКТ упродовж 3–4 тижнів відповідно до чинних Рекомендацій. У той же час, хворі з ФСК 1–2+ продовжують отримувати ривароксабан протягом 1 тижня у зв'язку з можливим раннім рецидивом ТП або ж виявленням супутньої ФП. Ранні рецидиви ТП (до 5 діб) виникають у близько 10 % пацієнтів з тривалими епізодами аритмії незалежно від фонові ААТ, отримуваної в перипроцедурний період [1]. Супутню ФП не завжди можна виявити по анамнезу пацієнта чи даним медичної документації, і в разі її реєстрації тактика проведення АКТ визначається в індивідуальному порядку з урахуванням чинних рекомендацій.

При поділі хворих на групи і індивідуалізації підходів до проведення планової АКТ ми керувалися:

- 1) низькою частотою виявлення тромбів і ознак тромбоутворення в обстежених хворих;
- 2) ефективністю нових оральних антикоагулянтів в зниженні ризику розвитку інсульту порівняно з варфарином, незалежно від оцінки ризику $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$;
- 3) інформативністю методу ЧСЕхоКГ, який в даний час дозволяє істотно оптимізувати терміни проведення АКТ, оцінити ризики, пов'язані безпосередньо з проведенням планової кардіоверсії, а також прогнозувати ефективність збереження синусового ритму. Результати трансторакальної ЕхоКГ не завжди є ключовими у прийнятті рішення.

ня щодо доцільності відновлення синусового ритму у хворих з ТП І типу;

4) високою ефективністю методу ЧСЕКС, який при відновленні синусового ритму у хворих з ТП І типу не має недоліків медикаментозної (пригнічення інотропної функції міокарда і пролонгування термінів її відновлення, проаритмогенні та побічні ефекти) і електричної кардіоверсії (механічне пошкодження міокарда і формених елементів крові і т. д.). Процедуру можна повторювати неодноразово, без будь-яких ризиків для пацієнта;

5) недоліками існуючої шкали оцінки ризику $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$, яка має велике значення для визначення тактики проведення профілактичної АКТ у хворих з ФП. Очевидно, що у пацієнтів з рідкими епізодами аритмії і помірним ризиком тромбоутворення, як при ФП так і ТП, навряд чи доцільно проведення тривалої АКТ. Згідно з рекомендаціями, терміни проведення тривалої АКТ після успішного відновлення синусового ритму слід переглядати залежно від клінічної доцільності, оскільки можливі ризики ускладнень перевищують їх очікувану користь.

Слід зазначити, що чинні рекомендації, базовані на результатах проведених досліджень, носять рекомендаційний характер. Проте вибір лікаря з визначенням тактики ведення пацієнта залежить і від його власного досвіду. Завдання дослідників – використовуючи базу доказової медицини, удосконалювати методики і алгоритми ведення хворих з аритміями. Великомасштабних досліджень по визначенню тактики лікування хворих з ТП І типу неклапанного генезу в наш час немає. Це стосується як профілактичної ААТ, так і КТ в цієї категорії пацієнтів. На сьогодні доведено недоцільність проведення тривалої профілактичної ААТ у хворих з ФП. Ухвалення рішення про терміни проведення профілактичної АКТ слід проводити з урахуванням комплексу клінічних та інструментальних даних, в тому числі використовуючи шкалу оцінки ризику $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$. Можна погодитися з проведенням тривалої АКТ у хворих з постійною формою ФП або частими пароксизмами (в тому числі безсимптомними). Водночас при пароксизмах ФП з частотою 1–2 рази на рік недостатньо обґрунтованим буде проведення тривалої чи постійної АКТ.

Запропонований протокол застосування ривароксабану при проведенні кардіоверсії у хворих з

ТП І типу неклапанного генезу ми використовуємо протягом багатьох років, як тільки препарат з'явився на фармацевтичному ринку України.

Таким чином, за результатами проведеного дослідження показано, що використання ЧСЕхОКТ у хворих з ТП може значно оптимізувати протокол (алгоритм) проведення планової кардіоверсії, а також дозволить обґрунтувати тривалість призначення АКТ. Слід зазначити, що у хворих з високими швидкісними показниками гемодинаміки ВЛП можливе не тільки скорочення термінів проведення АКТ, а й повне її скасування у пацієнтів без факторів ризику ТЕУ у зв'язку з відсутністю умов для тромбоутворення в порожнинах і ВЛП. Без сумніву, дослідження в цьому напрямку повинні тривати, оскільки це скорочує не тільки терміни проведення АКТ, а й економічні витрати на лікування. Окрім того, отримані результати можуть бути використані для диференційованого застосування антикоагулянтів при проведенні катетерних абляцій ТП.

Висновки

1. У хворих з тріпотінням передсердь І типу неклапанного генезу тривалістю від 3 діб до 5 років (в середньому – $143,8 \pm 25,4$ доби) частота виявлення феномену спонтанного контрастування 3–4+ у вушечку лівого передсердя становила 8 %, тромбів – 1,1 %, а середня швидкість вигнання крові з вушка лівого передсердя була в середньому $(47,7 \pm 2,4)$ см/с.

2. У групі хворих з феноменом спонтанного контрастування 3–4+ швидкісні показники вигнання і наповнення кров'ю вушка лівого передсердя, максимальна швидкість хвилі S пульмонального кровотоку були достовірно нижчі; частіше реєстрували збільшення усіх камер серця; відзначали збільшення тривалості циклу тахікардії і реверсивної хвилі А пульмонального кровотоку; виявляли супутню фібриляцію передсердь.

3. Запропоновано оригінальний алгоритм застосування ривароксабану при відновленні синусового ритму у хворих з тріпотінням передсердь І типу неклапанного генезу, що дає можливість не тільки істотно скоротити терміни проведення антикоагулянтної терапії, а й матеріальні витрати на лікування.

Література

1. Зінченко Ю.В., Степаненко А.П., Вализаде Чари Джафар. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью более 7 сут // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 3. – С. 65–71.
2. Зінченко Ю.В., Икоркин М.Р., Поташев С.В. Оценка результатов чреспищеводной эхокардиографии у больных с трепетанием предсердий // Кардиология. – 2013. – № 7. – С. 50–55.
3. Карпенко Ю.І. Антикоагулянтна терапія у хворих з тріпотінням передсердь // Укр. кардіол. журнал. – 2005. – № 4. – С. 112–118.
4. Antonielli E., Pizzuti A., Pálkás A. et al. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 9. – P. 1443–1449.
5. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // Circulation. – 2003. – Vol. 108, N 15. – P. 1871–1909.
6. Bollmann A., Biniyas K.H., Grothues F. et al. Left atrial appendage function and pulmonary venous flow in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and their relation to spontaneous echo contrast // Echocardiography. – 2002. – Vol. 19, № 1. – P. 37–43.
7. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
8. Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 2719–2747.
9. Cappato R., Ezekowitz M.D., Klein A.L. et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation // Eur. Heart J. – 2014: doi: 10.1093/eurheartj/ehu367.
10. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation // N. Eng. J. Med. – 2009; 361. Published online 30 Aug 2009.
11. Douglas P.S., Khandheria B., Stainback R.F. et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20, № 7. – P. 787–805.
12. Ezekowitz M.D., Connolly S., Parekh A. et al. Rationale and design of RE-LY: Randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy, warfarin, compared with dabigatran // Am. Heart J. – 2009. – Vol. 157. – P. 805–810.
13. Feigenbaum H. Echocardiography // 5th ed. – Philadelphia : Lea & Febiger, 1994. – 695 p.
14. Iwasaki Y.K., Nishida K., Kato T., Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – P. 2264–2274.
15. January C.T., Wann S.T., Alpert J.S. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society: Executive summary. // JACC. – 2014. – DOI:10.1016/j.jacc.2014.03.021.
16. Leloir P., Humphries K.H., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93, № 5. – P. 647–649.
17. Waldo A.L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26, № 7, pt. 2. – P. 1583–1596.
18. Wann S., Curtis A.B., January C.T. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 104–123.
19. Wann L.S., Curtis A.B., Ellenbogen K.A. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 1144–1150.

Ю.В. Зінченко¹, М.Р. Икоркин¹, И.Б. Сушириба²

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

² КУ «Ивано-Франковский областной клинический кардиологический центр»

Преимущества использования ривароксабана при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий

Цель работы – разработать алгоритм проведения антикоагулянтной терапии (АКТ) с использованием ривароксабана при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий (ТП) I типа неклапанного генеза по клиническим данным, показателям трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ).

Материал и методы. Обследовано 88 пациентов в возрасте в среднем (58,9±0,8) года. ТП возникало у 65,9 % больных на фоне ишемической болезни сердца и у 34,1 % пациентов – миокардиофиброза. Всем больным проводили ЧПЭхоКГ. Кардиоверсию осуществляли с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции. При АКТ использовали ривароксабан в дозе 20 мг/сут, который назначали в течение первых суток после выявления аритмии.

Результаты. Частота выявления феномена спонтанного контрастирования (ФСК) 3-4+ в ушке левого предсердия (УЛП) составила 8 %, тромбов – 1,1 %, а средняя скорость изгнания крови из УЛП – в среднем (47,7±2,4) см/с. Все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=81) – ФСК составлял 0–2+, во 2-й (n=7) – 3–4+. Обе

групи були сопоставимы по возрасту, длительности существующего эпизода ТП, основному и сопутствующим заболеваниям, тяжести сердечной недостаточности. Во 2-й группе функциональные показатели УЛП были достоверно ниже; чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца; отмечали увеличение продолжительности цикла тахикардии ($P=0,02$); выявляли сопутствующую фибрилляцию предсердий (ФП) ($P=0,03$).

Выводы. Оригинальный алгоритм применения ривароксана позволяет не только существенно оптимизировать протокол проведения плановой кардиоверсии, но и материальные затраты на лечение. При выявлении аритмии ривароксан назначают как можно ранее. Проводится ЧПЭхоКГ, и при отсутствии признаков тромбообразования (тромб или ФСК 3–4+) кардиоверсия выполняется сразу или в течение первых нескольких суток. После восстановления синусового ритма больные продолжают получать АКТ в течение 1 нед, в связи с возможным ранним рецидивированием ТП или выявлением сопутствующей ФП. При выявлении ФСК 3–4+ АКТ назначается в соответствии с существующими Рекомендациями.

Ключевые слова: трепетание предсердий, восстановление синусового ритма, антикоагулянтная терапия, ривароксан

Yu.V. Zinchenko ¹, M.R. Ikorkin ¹, I.B. Sushyryba ²

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kiev, Ukraine

² Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Center, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Advantages of using rivaroxaban in restoring sinus rhythm in patients with atrial flutter

Purpose: to work out an algorithm of anticoagulant therapy (ACT) with rivaroxaban in restoring sinus rhythm in patients with non-valvular atrial flutter (Afl) type I (TA), based on clinical data and parameters of transthoracic and transesophageal echocardiography (TEE).

Material and methods. We enrolled 88 patients; average age ($58,9 \pm 0,8$) years. TP occurred in 65,9 % of patients on the basis of coronary heart disease and 34,1 % of patients – myocardial fibrosis. All patients underwent TEE. Cardioversion was performed by means of transesophageal pacing. ACT with rivaroxaban 20 mg per day was administered during the first day after the arrhythmia detection.

Results. The frequency of the phenomenon of spontaneous echocontrast (SEC) 3–4+ in the left atrial appendage (LAA) was 8 %, thrombi – 1,1 %, and the average LAA ejection velocity ($47,7 \pm 2,4$) cm/s. All patients were subdivided into two groups: the 1st ($n=81$) – SEC 0–2+; the 2nd ($n=7$) – SEC 3–4+. Both groups were comparable by age, duration of the current episode of Afl, the primary and secondary co-morbidities, and severity of heart failure. In the 2nd group LAA functional parameters were significantly lower comparing with the 1st group. Additionally, the enlargement of all heart cavities and concomitant atrial fibrillation (AF) were more frequent in the 2nd group ($P=0,03$). The cycle duration was longer in the 2nd group comparing with the 1st.

Conclusions. The original algorithm allows the use of rivaroxaban in order to optimize the protocol of the elective cardioversion and reduce the material costs for treatment. In case of arrhythmia identification rivaroxaban is administered as early as possible. TEE is performed, and in case of absence of the signs of thrombus formation (presence of thrombus or SEC 3–4+) the cardioversion is performed immediately or within the first few days. After the restoration of sinus rhythm, patients continue to receive ACT for 1 week, taking into consideration the possible early Afl recurrence or concomitant AF. In case of SEC 3–4+ ACT is prescribed according to the existing guidelines.

Key words: atrial flutter, sinus rhythm restoring, anticoagulant treatment, rivaroxaban

О.С. Сычев, Т.В. Талаева, Е.Н. Романова, И.В. Третьяк, С.И. Деяк, Е.Я. Ильчишина

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

Оценка эффективности и безопасности препарата БиоМакс Омега-3 у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца

Проведено исследование по оценке эффективности и безопасности препарата БиоМакс Омега-3 в дозе 1250 мг (840 мг ПНЖК в 1 капсуле) у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца (ИБС). В исследование были включены 72 пациента с ИБС и предсердными и желудочковыми нарушениями ритма, которым был назначен БиоМакс Омега-3 в дозе 1 капсула в день на курс 1 месяц, в дополнение к основной терапии. Результаты исследования показали, что назначение БиоМакс Омега-3 в дозе 1250 мг (840 мг ПНЖК) в дозе 1 капсула 1 раз в день в течение 1 месяца пациентам с ИБС и нарушениями ритма в виде суправентрикулярной экстрасистолии, пароксизмов фибрилляции предсердий и желудочковой экстрасистолией позволило достоверно уменьшить количество эпизодов ишемии миокарда и суммарную ее продолжительность; выявлена дополнительная положительная динамика по снижению суправентрикулярной экстрасистолии (в 2 раза по сравнению с исходом), пароксизмов ФП (в 6 раз), как дополнительный эффект к действию антиаритмических препаратов; получено увеличение толерантности к физической нагрузке на 26 %. Побочных эффектов при применении препарата БиоМакс Омега-3 в дозе 1250 мг (840 мг ПНЖК) выявлено не было.

Ключевые слова: эффективность, безопасность, больные, нарушения ритма сердца, ишемическая болезнь сердца, препарат БиоМакс Омега-3.

Применение омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в аритмологии представляется многообещающим, особенно в комбинации с противоаритмическими препаратами. Установлена связь между высоким уровнем омега-3-ПНЖК в крови и снижением риска сердечно-сосудистых событий, прежде всего внезапной сердечной смерти.

Механизм антиаритмического действия омега-3-ПНЖК, по-видимому, определяется множеством факторов. Однако первостепенное значение придается способности эйкозапентаеновой (ЭПК) и докозагексаеновой (ДГК) угнетать быстрый входящий натриевый ток, а также предотвращать перегрузку кардиомиоцитов кальцием за счет модулирования активности медленных кальциевых каналов и активации Ca-АТФазы.

Недавно в Украине появился препарат БиоМакс Омега-3 1250 мг (840 мг ПНЖК в 1 капсуле). Учи-

тывая клинические и научные данные по омега-3-ПНЖК, на базе отдела аритмий сердца «ГУ ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» проведено исследование по оценке эффективности и безопасности препарата БиоМакс Омега-3 у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца (ИБС). Цель исследования – оценить эффективность и безопасность применения препарата БиоМакс Омега-3.

Задачи исследования:

Оценить влияние препарата БиоМакс Омега-3 на предсердные и желудочковые нарушения ритма у пациентов с ИБС, переносимость, побочные эффекты и частоту отмены препарата.

Критерии включения:

В исследование включаются пациенты с ИБС и предсердными и желудочковыми нарушениями ритма, которые подписали информированное согласие.

Критерии исключения:

1. Острый коронарный синдром в последние 3 месяца.
2. ТЭЛА.
3. Врожденные и ревматические пороки сердца.
4. Протезированные клапаны сердца.
5. Миастения гравис.
6. Тяжелая печеночная недостаточность (АЛТ, АСТ ЩФ ≥ 3 раза выше верхней границы нормы, общий билирубин ≥ 2 раз выше верхней границы нормы).
7. Выраженное нарушение функции почек (СiCr < 30 мл/мин).
8. Тиреотоксикоз.

Дизайн исследования

Две трети обследованных больных имели сопутствующую артериальную гипертензию. Диагноз ИБС был подтвержден ранее либо методом с дозированной физической нагрузкой либо результатами коронароангиографии. Следует отметить, что средний стаж ИБС у наших пациентов составлял более 10 лет, учитывая средний возраст больных, включенных в исследование, дебют заболевания был в возрасте чуть более 50 лет. Клиническая характеристика обследованных больных представлена в *таблице 1*.

Пациента принимали базовую терапию согласно диагнозу ИБС:

- 100 % пациентов принимали статины;
- 63 % – ингибиторы АПФ и 37 % сартаны;
- 68 % больных – кардиоселективные β -адреноблокаторы (β -АБ) (бисопролол);
- 32 % пациентов – антагонисты кальция (амлодипин).

Антиаритмическая терапия назначалась согласно принятым в Украине стандартам: 68 % – антиаритмические препарат IC класса (пропафенон – 48 %, флекаинид – 43 %, этализин – 9 %) и 32 % – антиаритмики III класса (69 % из них были на амиодароне и 21 % – на соталоле).

После оценки критериев включения и исключения, больным был проведен ряд исследований (см. ниже) до назначения препарата, далее назначен БиоМакс Омега-3 в дозе 1250 мг (840 мг ПНЖК в 1 капсуле) в день на курс 1 месяц. После курса терапии препаратом проведены повторно парные исследования.

Таблица 1**Клиническая характеристика обследованных пациентов**

Показатель	M $\pm$ m
Средний возраст, лет	64,8 $\pm$ 1,2
Стаж ИБС, лет	11,6 $\pm$ 1,8
Количество больных со стенокардией напряжения I-II ФК, %	74
Количество больных с АГ, %	68
Количество больных с СН I ФК, %	54
Количество больных с СН II ФК, %	46

ФК – функциональный класс; АГ – артериальная гипертензия; СН – сердечная недостаточность.

Оценивались:

1. Влияние препарата БиоМакс Омега-3 на аритмию:

- количество и качество желудочковой экстрасистолии на фоне терапии препаратом БиоМакс Омега-3. Использовались следующие критерии эффективности: уменьшение общего количества желудочковых экстрасистол на 50–75 %, уменьшение парных и ранних желудочковых экстрасистол на 90 %, исчезновение эпизодов желудочковых тахикардий, при полиморфной желудочковой тахикардии – уменьшение количества морфологических типов желудочковых экстрасистол до 1–2.
- количество и качество суправентрикулярной экстрасистолии на фоне терапии препаратом БиоМакс Омега-3, динамика эпизодов фибрилляции предсердий (ФП), пароксизмов других SVT.

2. Учет возможных проаритмогенных эффектов: появление или усугубление имеющейся дисфункции синусового узла (СУ), развитие или усугубление атриовентрикулярной (АВ) блокады, развитие внутрижелудочковых блокад, увеличение количества эпизодов пароксизмов SVT, ФП, предсердной экстрасистолии.

3. Влияние препарата на ишемию миокарда:

- длительность депрессии сегмента ST;
- максимальная глубина депрессии ST по данным холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ;
- общее количество эпизодов стенокардии за сутки и их длительность;
- мощность и интенсивность выполненной нагрузки (MET), глубина и длительность ST, экстрасистолическая аритмия при тредмил-тесте.

Таблиця 2

Протокол обстеження

1 етап: оцінка критеріїв включення в дослідження і вихідне обстеження на фоні базисної терапії	1. Анамнез, клінічне обстеження 2. ЕКГ в покое з інтервалографією 3. Вимірювання АД 4. Біохімія крові: АСТ, АЛТ, креатинін, білірубін, електроліти, ліпидограма 5. Загальний аналіз крові 6. ХМ ЕКГ з оцінкою ВСР 7. Тредмил-тест 8. ЕхоКГ (2-мерна і Допплер) 9. Імунограма
2 етап: призначення і прийом препарату	Назначення препарату БіоМакс Омега-3 в дозі по 1 капсулі 1 раз в день
3 етап: контрольне обстеження через 1 місяць на фоні приймаємої терапії	1. Клінічне обстеження 2. ЕКГ в покое 3. Вимірювання АД 4. Біохімія крові: АСТ, АЛТ, креатинін, білірубін, електроліти, ліпидограма 5. Загальний аналіз крові 6. ХМ ЕКГ з оцінкою ВСР 7. Тредмил-тест 8. Імунограма

АД – артеріальне тиск; ВСР – варіабельність серцевого ритму; ЕхоКГ – ехокардіографія.

Оцінка безпеки:

1. Зниження фракції викиду лівого шлуночка на 10 % від вихідного і більше.
2. Зниження толерантності до фізичної навантаження.
3. Збільшення коригованого інтервалу QT на 20 % і більше від норми.
4. Аллергічні реакції.
5. Порушення функцій внутрішніх органів:
 - збільшення АЛТ, АСТ ЩФ ≥ 3 рази вище верхньої межі норми;
 - збільшення загального білірубину ≥ 2 рази вище верхньої межі норми;
 - збільшення рівня креатиніну в 2 рази вище верхньої межі норми;
 - зниження СІСг < 15 мл/хв.

Дослідження проводилося за протоколом, представленим у таблиці 2.

Результати дослідження

Згідно протоколу дослідження, хворим проводилося ХМ ЕКГ для виявлення суправентрикулярних і шлуночкових порушень ритму, а також для аналізу ішемії міокарда.

Результати аналізу ішемії представлені в таблиці 3.

Нами виявлена достовірна динаміка зменшення загальної кількості епізодів ішемії за добу на фоні прийому препарату, зменшення безболівих епізодів, а також сумарної тривалості епізодів ішемії (безболівої

Таблиця 3

Динаміка ішемічних епізодів на фоні застосування БіоМакс Омега-3 у досліджуваних хворих

Показатель	Період лікування	
	ісходно	1 міс
Загальна кількість епізодів ішемії за добу	5,41 $\pm$ 0,87	2,2 $\pm$ 0,6*
безболіві	3,79 $\pm$ 0,69	1,7 $\pm$ 0,7*
боліві	1,69 $\pm$ 0,31	1,10 $\pm$ 0,42
Сумарна тривалість епізодів ішемії за добу, хв	13,8 $\pm$ 4,1	5,9 $\pm$ 3,7*
безболіві	7,47 $\pm$ 2,40	3,05 $\pm$ 1,13*
боліві	4,12 $\pm$ 1,13	2,11 $\pm$ 0,95
Глибина депресії сегмента ST, мм	1,37 $\pm$ 0,49	1,30 $\pm$ 0,33

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – достовірність порівняння з вихідним.

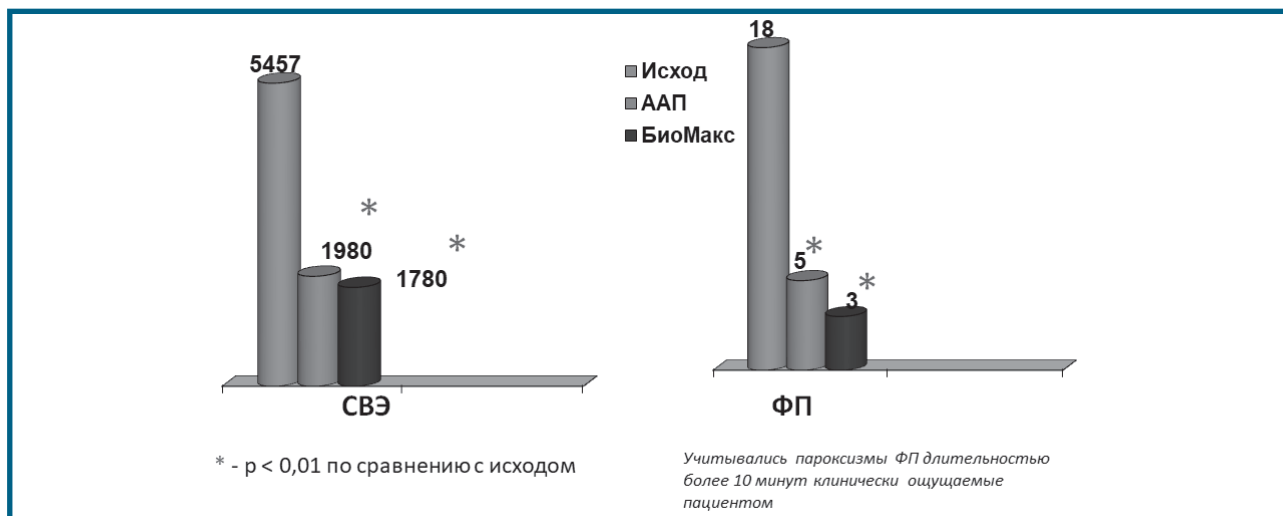


Рисунок 1. Выявление суправентрикулярных нарушений ритма у обследованных больных.

– в частности). Так же методом ХМ ЭКГ анализировали суправентрикулярные нарушения ритма – суправентрикулярную экстрасистолию (СВЭ) и пробежки ФП. Достоверное снижение вышеуказанных аритмий на фоне применения антиаритмических препаратов, подобранных согласно стандартов лечения аритмии принятых в Украине, нас не удивило. Однако мы получили достоверное потенцирование эффекта антиаритмических препаратов при добавлении БиоМакса Омега-3 1250 мг (840 мг ПНЖК) к лечению. Результаты представлены на *рисунке 1*.

Интересные на наш взгляд данные получены и при анализе желудочковых нарушений ритма

(*рисунок 2*). Эти данные согласуются с научными данными по использованию омега-3-ПНЖК у пациентов с поражением коронарных артерий атеросклеротическим процессом.

Также нами изучались результаты теста с дозированной физической нагрузкой. На фоне применения препарата у наших пациентов на 26 % возросла толерантность к физической нагрузке, возможно, это кумулятивный эффект за счет влияния как на аритмию так и на ишемию миокарда.

Эхокардиографические параметры в рамках нашего исследования не имели достоверных изменений, поэтому мы не вносим их на обсуждение. В этой статье мы не представили интересные по-

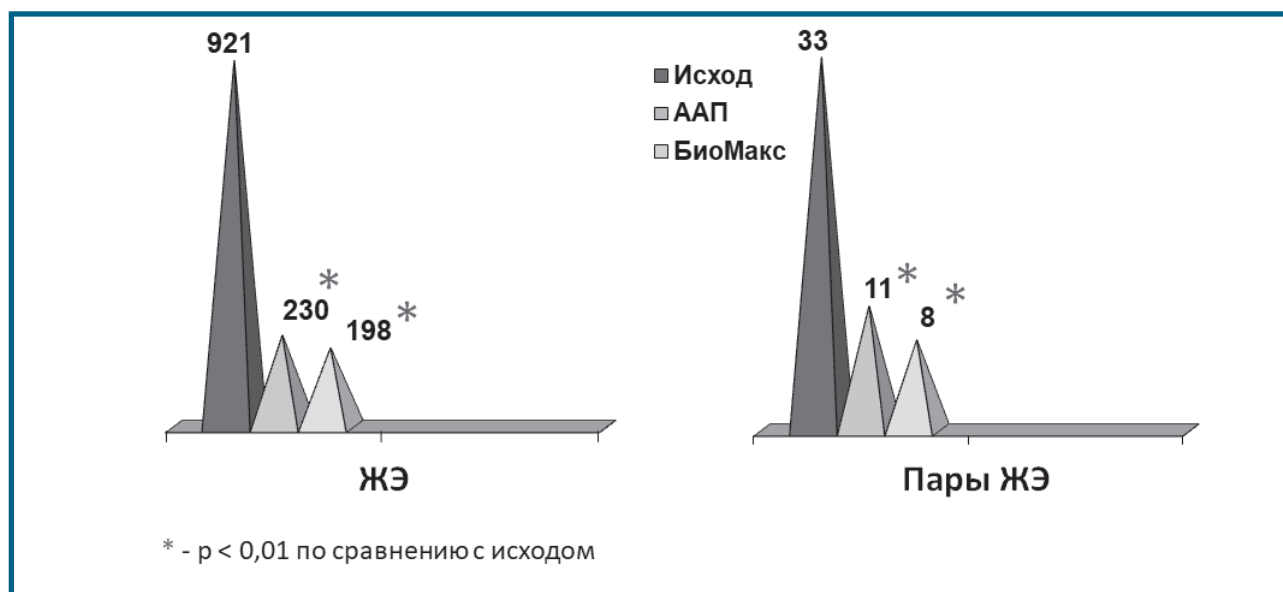


Рисунок 2. Выявление желудочковых нарушений ритма у обследованных пациентов.

лученные данные по лабораторным показателям (иммунограмма), они будут представлены в следующей части наших результатов.

Выводы

1. Назначение БиоМакс Омега-3 в дозе 1250 мг (840 мг ПНЖК) 1 капсула 1 раз в день пациентам с ИБС и нарушениями ритма в виде суправентрикулярной экстрасистолии, пароксизмов фибрилляции предсердий и желудочковой экстрасистолии позволило достоверно уменьшить количество эпизодов ишемии миокарда и суммарную ее продолжительность, выявленную

с помощью ХМ ЭКГ. Выявлена дополнительная положительная динамика по снижению суправентрикулярной экстрасистолии (в 2 раза по сравнению с исходом), пароксизмов ФП (в 6 раз), желудочковой экстрасистолии и парной желудочковой экстрасистолии при назначении исследуемого препарата на протяжении месяца, как дополнительный эффект к действию антиаритмических препаратов.

2. На фоне применения БиоМакс Омега-3 в течение 1 месяца получено увеличение толерантности к физической нагрузке на 26 %.

3. Побочных эффектов при применении препарата БиоМакс Омега-3 выявлено не было.

Литература

- Albert CM, Campos H, Stamper MJ et al. Blood PUFAs and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002; 346: 1113–8.
- 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.
- 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.
- 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.
- Shekelle RB, Missell LV, Paul O et al. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985; 313: 820.
- 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.
- Daviglus 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.
- Kromhout D, Bosschiet 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.
- Kris-Etherton PM. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747–57.
- 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.
- Keli SO et al. Fish consumption and risk of stroke: the Zutphen Study. *Stroke* 1994; 25: 328–32.
- 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.
- Myerburg RJ, Spooner PM. Opportunities for sudden death prevention: Directions for new clinical and basic research. *Cardiovasc Res* 2001; 50: 177–85.
- 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.
- Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial infarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 1989; 2 (8666): 757–61.
- 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.
- 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]
- Eritslund J, Arnesen H, Gronseth K et al. Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids on coronary artery bypass graft patency. *Am J Cardiol* 1996; 77: 31–6.
- 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.
- 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.
- 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.
- GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1223.
- Nodari S, Triggiani M, Campia U et al. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on left ventricular function and functional capacity in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 870–9.
- 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.
- Leaf A et al. Membrane Effects of the n-3 Fish Oil Fatty Acids, which Prevent Fatal Ventricular Arrhythmias. *J Membr Biol* 2005; 206 (2): 129–39.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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., Shikhaliyev D.R., Bogachev M.I. i dr. Antiariticheskaia effektivnost' omega-3 polinenasyshchennykh

- zhirnykh kislot u bol'nykh stabil'noi ishemicheskoi bolezn'iu 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. Serdtse. 2011; 5: 263–72.

О.С. Сичов, Т.В. Талаева, О.М. Романова, І.В. Третьяк, С.І. Деяк, О.Я. Ільчишина

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

Оцінка ефективності та безпечності препарату Біомакс Омега-3 у хворих з порушеннями ритму серця на тлі ішемічної хвороби серця

Проведено дослідження з оцінки ефективності та безпечності препарату Біомакс Омега-3 в дозі 1250 мг (840 мг ПНЖК в 1 капсулі) у хворих з порушеннями ритму серця на фоні ішемічної хвороби серця (ІХС). У дослідження були включені 72 пацієнта з ІХС та з передсердними і шлуночковими порушеннями ритму, яким був призначений Біомакс Омега-3 в дозі 1 капсула в день на курс 1 місяць, додатково до основної терапії.

Результати дослідження показали, що призначення Біомакс Омега-3 в дозі 1250 мг (840 мг ПНЖК) в дозі 1 капсула 1 раз на день протягом місяця пацієнтам з ІХС та порушеннями ритму у вигляді суправентрикулярної екстрасистолії, пароксизмів фібриляції передсердь і шлуночкової екстрасистолії дозволило достовірно зменшити кількість епізодів ішемії міокарда і сумарну її тривалість; виявлена додаткова позитивна динаміка щодо зниження суправентрикулярної екстрасистолії (в 2 рази порівняно з кінцем), пароксизмів ФП (в 6 разів), як додатковий ефект до дії антиаритмічних препаратів; отримано збільшення толерантності до фізичного навантаження на 26 %. Побічних ефектів при застосуванні препарату Біомакс Омега-3 в дозі 1250 мг (840 мг ПНЖК) виявлено не було.

Ключові слова: ефективність, безпечність, хворі, порушення ритму серця, ішемічна хвороба серця, препарат Біомакс Омега-3.

O.S. Sychoy, T.V. Talayeva, O.M. Romanova, I.V. Tret'yak, S.I. Deyak, O.YA. Il'chyshyna

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

Evaluation of the efficacy and safety of BioMax Omega-3 in patients with cardiac rhythm disorders and ischemic heart disease

hearts against coronary artery disease A Study was conducted to evaluate the efficacy and safety of BioMax Omega-3 at a dose of 1250 mg (840 mg FA in 1 capsule) in patients with cardiac rhythm disorders based on ischemic heart disease (IHD). The study included 72 patients with IHD and atrial and ventricular arrhythmias, who were prescribed BioMax Omega-3 at a dose of 1 capsule per day for 1-month course, in addition to the main therapy.

The results of the study demonstrated that prescription of BioMax Omega-3, 1250 mg (840 mg FA in 1 capsule) one time per day for the patients with IHD and arrhythmias in the form of supraventricular extrasystole, paroxysmal atrial fibrillation and ventricular extrasystole allowed to significantly reduce the number of episodes of myocardial ischemia and its total duration. An additional positive dynamic was found in the reduction of supraventricular extrasystole (2 times compared vs start), arterial fibrillation paroxysms reduction (6 times), as an additional effect to the basis antiarrhythmic treatment; an increase in exercise tolerance by 26 % was obtained; side effects with the use of BioMax Omega-3 at a dose of 1250 mg (840 mg FA) have not been identified.

Key words: efficacy, safety, patients, cardiac rhythm disorders, ischemic heart disease, Biomax Omega-3.

РЕЗОЛЮЦІЯ

XIX Національного конгресу кардіологів України (Київ, 26–28 вересня 2018 року)

XIX Національний конгрес кардіологів України був присвячений новітнім досягненням теоретичної і практичної кардіології та індивідуалізованому підходу до лікування пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями на основі доказової медицини.

У роботі конгресу взяли участь близько 3400 українських лікарів та науковців, а також фахівці з Німеччини, Литви, Польщі, Іспанії, Словаччини, Великої Британії, Білорусі. Відбулося 11 пленарних, 20 секційних засідань, 14 круглих столів та 13 наукових дискусій, 12 науково-практичних симпозіумів. Заслухано 272 доповіді, з яких 19 зроблено молодими вченими, та обговорено 51 стендове повідомлення. Провідними вітчизняними й іноземними вченими прочитано 5 лекцій, проведено 12 майстер-класів і клінічних розборів, у тому числі інтерактивний семінар. Проведено пряму трансляцію імплантації та перевірки роботи кардіовертера-дефібрилятора. Уперше проведено ланч-сесію «Жінки в кардіології».

Організовано виставку сучасних лікарських засобів, виробів медичного призначення і фахових спеціалізованих видань.

Напередодні конгресу в агентстві «Інтерфакс-Україна» проведено прес-конференцію з проблеми профілактики раптової серцевої смерті. Під час конгресу пройшов флешмоб у вигляді майстер-класу із серцевої реанімації при раптовій зупинці кровообігу.

Під час конгресу було проведено спільне засідання Всеукраїнської асоціації кардіологів України, Асоціації кардіохірургів України та Асоціації інтервенційних кардіологів України; спільне засідання Європейського товариства з атеросклерозу, Українського товариства з атеросклерозу та Польської ліпідної асоціації; спільна сесія Всеукраїнської асоціації кардіологів України та Судинного дослідницького інституту легень; спільне засідання аритмологів країн Східної та Центральної Європи.

Програма конгресу, висвітлюючи найбільш актуальні наукові питання і проблеми кардіологічної

служби, охоплювала основні досягнення, висновки та результати останніх міжнародних і вітчизняних досліджень. Особливу увагу приділено питанням коморбідності, які розглянуті з фахівцями суміжних спеціальностей: неврологами, психологами, ендокринологами, нефрологами, акушерами-гінекологами, анестезіологами. Для лікарів за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина» організовані школи лікаря-практика «Кардіологія для сімейних лікарів» і курс лекцій «Базисні основи аритмології». Обговорено проблеми стрес-асоційованих психосоматичних розладів в умовах збройного конфлікту. Традиційно розглядалися питання клінічної фармакології і раціональної фармакотерапії.

На Генеральній асамблеї заслухано річний звіт президента Всеукраїнської асоціації кардіологів України академіка НАМН України В.М. Коваленка про роботу Асоціації, затверджено нові документи Асоціації: стандарти діагностики та лікування серцево-судинних захворювань; рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України «Кардіоваскулярна токсичність в онкології»; проект рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів України щодо алгоритму діагностики міокардиту; рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України і ВТО «Асоціація фахівців з ехокардіографії України» з ехокардіографічної оцінки артеріальної гіпертензії у дорослих пацієнтів і з візуалізації клапанних протезів серця та мультимодальних засобів візуалізації при оцінці їх морфології і функції; «Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у кардіології».

На конгресі було відзначено такі досягнення вітчизняної кардіології:

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

- Участь Всеукраїнської асоціації кардіологів України в європейському проекті з вторинної профілактики серцево-судинних захворювань EUROASPIRE V.

– Продовження участі в міжнародних реєстрах із серцевої недостатності (G-CHF, HF III Registry), фібриляції передсердь (GARFIELD-AF), із сімейних гіперхолестеринемій (ScreenPro FH та EAS-FHSC).

– Продовження роботи Регіональних реперфузійних мереж у 18 областях України (22 центри), в межах яких проводиться реперфузійна терапія з використанням первинних перкутанних втручань та фібринолітичної терапії.

– Ефективне функціонування Реєстру перкутанних коронарних втручань, який висвітлює найближчі та віддалені результати стентувань у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевациєю сегмента ST і без неї та пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС).

– Ініціювання (спільно з МОЗ) створення Національного реєстру хворих з гострим коронарним синдромом.

– Започаткування генетичного типування хворих із гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією.

– Започаткування роботи освітніх «Ліпідних шкіл» для кардіологів та сімейних лікарів у регіонах України (у 2018 р. проведено «Ліпідні школи» в Харкові, Полтаві та Одесі).

– Спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів подальше впровадження алгоритму періоперативної діагностики та післяопераційного ведення хворих із множинним коронарним атеросклерозом та цукровим діабетом 2-го типу.

– Забезпечення співпраці з кардіохірургами, неврологами, ендокринологами, нефрологами, гінекологами та андрологами щодо пацієнтів з високим ризиком серцево-судинних ускладнень. Спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів здійснюється довгострокове вивчення особливостей прогресування коронарного атеросклерозу та перебігу ІХС у хворих з гіпотиреозом після аортокоронарного шунтування.

– Продовження роботи центрів з діагностики та лікування сімейних (гомозиготних та гетерозиготних) дисліпідемій у 4 регіонах України (Київ, Харків, Дніпро, Івано-Франківськ).

– Проведення майстер-класів з порушень серцевого ритму, тромбозів та емболій у регіонах України.

– Участь у засіданнях правління Європейського товариства кардіологів (ESC), Міжнародного товариства з атеросклерозу (IAS) та Європейського товариства з атеросклерозу (EAS), Європейської

асоціації ритму серця (EHRA), Асоціації з невідкладної кардіології (ACCA), Асоціації з інтервенційної кардіології, Асоціації із серцевої недостатності (HFA), робочої групи ESC з кардіоваскулярної фармакотерапії (WG CVP).

– Створення алгоритмів діагностики та лікування невідкладних серцево-судинних станів та їх видання у вигляді книги кишенькового формату.

– Видання розборів клінічних випадків та сценаріїв у невідкладній кардіології на основі сучасних національних і міжнародних рекомендацій.

– Продовження проведення спеціалізованого циклу «Клінічна аритмологія та електрофізіологія» на базі кафедри кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика.

– Завершення аналізу даних міжнародного 5-річного реєстру CLARIFY та їх публікація щодо пацієнтів зі стабільною ІХС, зіставлення результатів у пацієнтів в Україні і європейських країнах.

– Виїзди до Луганської та Донецької області (Маріуполь, Краматорськ, Сєвєродонецьк) для огляду хворих, програмування кардіостимуляторів та проведення конференцій з лікарями.

– Проведення виїзних шкіл з практичних питань діагностики і лікування хронічної серцевої недостатності для кардіологів та терапевтів в обласних центрах.

– Функціонування інтернет-сайту Української асоціації фахівців із серцевої недостатності для лікарів та пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

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

Водночас залишається низка таких невирішених питань:

– не втрачає гостроти проблема фінансування невідкладної та планової допомоги пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями;

– відсутнє державне страхування хворих на серцево-судинні захворювання;

– відсутній державний статистичний реєстр хворих з гострим коронарним синдромом з підйомом та без підйому сегмента ST, порушеннями ритму серця, легеневою артеріальною гіпертензією, гострою та хронічною серцевою недостатністю, венозним тромбоемболізмом;

- не узгоджені правові стосунки лікаря і пацієнта;
- вкрай недостатня кількість процедур з імплантації кардіовертерів-дефібриляторів та СРТ-пристроїв;
- відсутня належна підтримка проведення популяційних досліджень, спрямованих на виявлення медико-соціальних чинників ризику серцево-судинних захворювань серед населення України;
- недостатнє пропагування здорового способу життя та значення чинників ризику серцево-судинних захворювань на державному рівні в засобах масової інформації;
- медичні працівники первинних структур охорони здоров'я недостатньо розповсюджують санітарно-просвітницькі матеріали, що пропагують здоровий спосіб життя, недостатньо проводиться оцінка серцево-судинного ризику та корекція чинників ризику у хворих на артеріальну гіпертензію;
- недостатня об'єктивізація причин смерті, що призводить до штучного перебільшення цього показника в структурі смертності від хвороб системи кровообігу і спотворення статистичної звітності та суттєво відрізняє Україну від розвинених країн.

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

- Наполягання на впровадженні Державної програми з профілактики, лікування та реабілітації серцево-судинних захворювань на 2019–2022 роки.
- Регулярний (кожні 4 роки) перегляд стандартів профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань згідно з європейськими рекомендаціями.
- Порушення клопотання перед МОЗ щодо надання медичної допомоги пацієнтам з тромбоемболією легеневої артерії та гострим ішемічним інсультом у створених реперфузійних центрах.
- Порушення клопотання перед МОЗ щодо необхідності створення національних рекомендацій з лікування серцево-судинних захворювань, що пов'язано з наявністю розбіжностей між рекомендаціями різних міжнародних асоціацій та товариств.
- Порушення клопотання перед МОЗ та ректорами вищих навчальних установ медичного про-

філю відносно необхідності перегляду навчальних програм для студентів та інтернів вищих навчальних установ медичного профілю щодо впровадження сучасних методів діагностики та лікування серцево-судинних захворювань.

- Продовження співпраці з провідними фахівцями військової медицини з метою зниження захворюваності, смертності, збільшення середньої тривалості життя в умовах наслідків бойових дій.

- Постійне формування позитивної мотивації в населення щодо необхідності профілактики артеріальної гіпертензії і лікування серцево-судинних захворювань. Створення методичного забезпечення для організації профілактики серцево-судинних захворювань на державному рівні.

- Розповсюдження санітарно-просвітницьких матеріалів для населення, що пропагують здоровий спосіб життя, з використанням можливостей радіо, телебачення, преси. Активне залучення медичних сестер, фельдшерів та працівників аптек до пропагування медико-санітарних знань і профілактики артеріальної гіпертензії серед населення.

- Методична підтримка методу домашнього моніторингу артеріального тиску з метою більш ефективного контролю артеріального тиску на тлі терапії, розглядання можливості реімбурсації коштів апаратів для вимірювання артеріального тиску в домашніх умовах.

- Продовження участі Всеукраїнської асоціації кардіологів України в європейському проекті з профілактики серцево-судинних захворювань EUROASPIRE V.

- Забезпечення співпраці з сімейними лікарями, неврологами, ендокринологами та нефрологами щодо пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень для підвищення ефективності лікування артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень.

- Подальше впровадження методів стентування та шунтування в лікуванні атеросклерозу вільцевих судин серця, судин головного мозку і нирок.

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

- Формування тематики освітніх шкіл за заявками з регіонів, проведення тестового контролю знань.

– Подальше впровадження інвазивних та апаратних методів діагностики й лікування порушень ритму і провідності серця та хронічної серцевої недостатності (радіочастотна абляція, багатоканальні кардіостимулятори, імплантовані кардіовертери-дефібрилятори).

– Продовження роботи з виявлення пацієнтів, які потребують імплантації кардіостимуляторів, кардіовертерів-дефібриляторів, пристроїв для ресинхронізаційної терапії з метою повного забезпечення вторинної профілактики раптової серцевої смерті згідно з міжнародними протоколами.

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

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

– Забезпечення ефективної співпраці з сімейними лікарями щодо своєчасного виявлення серцевої недостатності на її ранніх стадіях та своєчасного скерування пацієнтів у заклади вторинного та третинного рівнів надання медичної допомоги для забезпечення їм доступу до сучасних високотехнологічних методів лікування.

– Зосередження зусиль із впровадження у практику охорони здоров'я сучасних та новітніх методів лікування клінічно маніфестованої серцевої недостатності – кардіоресинхронізаційної терапії (зокрема з функцією кардіовертера-дефібрилятора), еферентних методів, медикаментозної терапії із застосуванням поєднаної блокади рецептора ангіотензину II та неприлізину.

– Впровадження доповнень до державної статистичної звітності з таких питань: гострий коронарний синдром з підйомом та без підйому сегмента ST; стійка шлуночкова тахікардія; повна атріовентрикулярна блокада та атріовентрикулярна блокада 2-го ступеня 2-го типу, венозний тромбоемболізм.

– Завершення субаналізу популяційного дослідження 20 чинників серцево-судинного ризику серед міського населення України з метою визначення поширеності когорт із сімейною гіперхолестеринемією та із вторинними резистентними дисліпідеміями.

– Розширення обсягу генетичного типування хворих із сімейними гіперхолестеринеміями.

– Продовження формування бази даних, що надходять до міжнародного (ScreenPro FH) та європейського (EAS-FHSC) реєстрів сімейних гіперхолестеринемій, та запровадження залучення регіональних центрів до формування Національного реєстру хворих із сімейними гіперхолестеринеміями.

– Продовження і розширення Реєстру перкутанних коронарних втручань.

– Використання в клінічній практиці кардіологічних відділень регіонів і великих міст України уточнених показань для інвазивної діагностики та реперфузійної терапії пацієнтів з гострим коронарним синдромом і стійкою елевациєю сегмента ST.

– Необхідність участі всіх центрів і відділень інтервенційної кардіології в роботі Реєстру перкутанних коронарних втручань з метою ефективного аналізу результатів проведення інвазивних втручань у клініках України.

– Створення реєстру хворих на венозний тромбоемболізм серед медикаментозно лікованих хворих.

– Продовження спільної діяльності європейської ініціативи «Stent for life».

– Продовження участі Всеукраїнської асоціації кардіологів України в ініціативі Європейського товариства кардіологів «Атлас кардіології».

– Продовження участі в європейській ініціативі «Дефібрилятор для життя».

– Продовження практики проведення флешмобів з висвітленням шляхів вирішення актуальних проблем кардіології.

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

– Забезпечення видання профільних видань із серцевої недостатності, оновлення Національних рекомендацій з її діагностики та лікування.

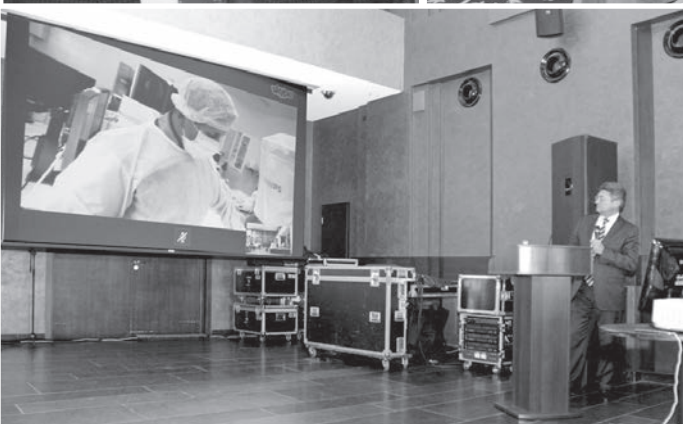
– Продовження імплементації наукових і практичних розробок щодо вдосконалення диференційної діагностики міокардиту та інших некоронарних захворювань, зокрема кардіоміопатій, рідкісних та орфанних захворювань серця та запровадження нових технологій фармакотерапевтичної інтервенції.

Аритмологія на XIX Національному конгресі кардіологів України

26–28 вересня 2018 року відбувся черговий XIX Національний конгрес кардіологів України. Велику увагу на конгресі було приділено питанням порушення ритму та провідності серця: пройшли пленарні засідання «Попередження раптової серцевої смерті: спільна мета та консенсус поглядів» та «Аритмологія», Спільне засідання аритмологів країн Східної та Центральної Європи: «Що нового у веденні аритмій серця у 2018», секційні засідання «Антитромботична терапія при фібриляції передсердь», «Катетерне лікування фібриляції пе-

редсердь», «Фібриляція передсердь – багатодисциплінарна проблема», «Життєзагрозливі аритмії», прочитаний курс лекцій «Базисні основи аритмології» для лікарів за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина». Проблемам діагностики і лікування порушень ритму та провідності серця були присвячені також наукові симпозиуми, майстер-класи, дискусії, клінічні розбори, окрема сесія стендових доповідей. Резолюція конгресу, яка була прийнята на Генеральній асамблеї, подана до вашої уваги.









Резолюція Ради експертів – спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України» та Правління ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України» «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень» у 2018 році

Склад Ради експертів: проф. О.С. Сичов (Київ, модератор), проф. С.О. Андрієвська (Одеса), проф. А.М. Василенко (Кривий Ріг), проф. М.В. Гребеник (Тернопіль), проф. О.Й. Жарінов (Київ), проф. Ю.І. Карпенко (Одеса), проф. І.П. Катеренчук (Полтава), проф. С.М. Коваль (Харків), проф. Ю.М. Козаков (Полтава), проф. Т.В. Колесник (Дніпро), проф. В.А. Потабашний (Кривий Ріг), проф. Л.В. Распутіна (Вінниця), проф. Н.М. Середюк (Івано-Франківськ), проф. Т.В. Талаєва (Київ), проф. О.О. Ханюков (Дніпро), проф. А.В. Ягенський (Луцьк), д-р мед. наук О.І. Іркін (Київ), д-р мед. наук Л.А. Міщенко (Київ), д-р мед. наук Д.М. Себов (Одеса), канд. біол. наук Л.Л. Вавілова (Київ), канд. мед. наук Б.І. Голобородько (Одеса), канд. мед. наук І.М. Марцовенко (Суми), канд. мед. наук В.І. Паламарчук (Хмельницький), канд. мед. наук О.М. Романова (Київ), І.П. Батог (Чернігів), І.П. Біскуп (Луцьк), К.Є. Вакуленко (Полтава), В.В. Васильківський (Хмельницький), Л.Л. Верещук (Рівне), С.М. Гетьман (Краматорськ), С.В. Журба (Черкаси), О.В. Ільчишина (Житомир), О.В. Качан (Рівне), Л.М. Матюк (Тернопіль), Р.В. Мороз (Ужгород), В.С. Підлісна (Рівне), С.Г. Подлужний (Запоріжжя), Г.М. Сухомлин (Кропивницький), О.В. Шабільянов (Миколаїв), Л.В. Шелест (Сіверодонецьк), І.Ф. Шумейко (Полтава).

11–12 жовтня 2018 року в м. Одеса відбулася VII Рада експертів з питань аритмології «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень», яка проходила у вигляді спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України» та Правління ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України».

На засіданнях Ради експертів доповідачі розглядали питання клінічної аритмології та електрофізіології, обговорювали проблеми діагностики, лікування та попередження ускладнень порушень ритму серця. Підсумком експертної ради стали доповнення до національних рекомендацій і протоколів, які викладені у вигляді резолюції щодо розглянутих питань.

Застосування ривароксабану при фібриляції передсердь у пацієнтів з високим ризиком кровотеч, серцево-судинним ризиком та під час процедур відновлення ритму

1. Інтерпретація результатів рандомізованих досліджень III фази щодо пацієнтів з високим ри-

зиком кровотеч. Дані XANTUS – спеціального дослідження для вивчення безпеки ривароксабану в реальній клінічній практиці (об'єднаний аналіз).

2. Актуальні питання лікування та профілактики кровотеч при застосуванні пероральних антикоагулянтів (ПрОАК) в цілому та ривароксабану зокрема.

3. Менеджмент серцево-судинного ризику в пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП): у фокусі ривароксабан.

4. Оновлення національних рекомендацій щодо застосування антикоагулянтної терапії ПрОАК при процедурах відновлення ритму.

Резолюція

Активне інформування пацієнтів, що отримують пероральні антикоагулянти, про регламентовані державою правила відповідального застосування антикоагулянтів (в т. ч. інформаційних картах пацієнтів) є обов'язковим при першому призначенні антикоагулянту та під час кожного візиту пацієнта до лікаря (1 С).

Загальні заходи профілактики ускладнень при виникненні кровотеч мають першочергове значення при застосуванні ПрОАК (можливість за-

стосування антидоту має практичне значення у певних категоріях пацієнтів, наприклад пацієнтів, що потребують ургентного втручання).

Ривароксабан – найбільш досліджений у рандомізованих клінічних дослідженнях ПрОАК у пацієнтів з високим ризиком кровотеч. При виборі дозування ривароксабану 20 мг або 15 мг для пацієнтів з високим ризиком кровотеч слід дотримуватися рекомендацій інструкції для медичного застосування (1 А).

Ривароксабан має додаткову перевагу порівняно з варфарином щодо сприятливого серцево-судинного профілю, тому слід його розглядати як препарат вибору в пацієнтів із неклапанною ФП та супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС) (1 С).

Для пацієнта, що проходить процедуру відновлення ритму, слід надавати перевагу ПрОАК, що дозволяє зменшити термін підготовки до кардіоверсії.

Оновлені рекомендації для пацієнтів з фібриляцією передсердь, які мають підвищений ризик кровотеч, проходять планові інвазивні процедури, операції або абляції

1. Безпека дабігатрану в пацієнтів з ФП та чезрешкірним коронарним втручанням (ЧКВ). Результати дослідження RE-DUAL PCI.

2. Включення специфічного препарату ідаруцизумабу до галузевих стандартів надання медичної допомоги хворим, що отримують антикоагулянти.

Резолюція

1. Дослідження RE-CIRCUIT надало нові дані щодо переваги дабігатрану порівняно з варфарином у пацієнтів з ФП, які проходять процедуру абляції. Суттєве зменшення частоти великих кровотеч, що спостерігалось при використанні дабігатрану порівняно з варфарином, надало можливість міжнародному експертному консенсусу присвоїти найвищий рівень рекомендації (клас 1, рівень А) проведенню процедури абляції без переривання застосування дабігатрану.

2. Згідно з результатами дослідження RE-DUAL PCI подвійна антитромботична терапія з дабігатраном показала значне зниження частоти масивних або клінічно значущих немасивних кровотеч порівняно з потрібною терапією з варфарином. Обидві дози дабігатрану, що досліджувались у випробуванні RE-DUAL PCI, були схвалені для профілактики інсульту при ФП. Дабігатран, згід-

но з даними реальної клінічної практики і мета-аналізу, не підвищує ризик інфаркту міокарда. Отже, подвійна терапія з дабігатраном у пацієнтів з ФП, що готуються до ЧКВ із стентування, є виправданою.

3. 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 з високим ризиком травматизму. Надзвичайно важливим є включення ідаруцизумабу до стандартів надання медичної допомоги (в тому числі локальних протоколів) хворим, що отримують дабігатран.

Оновлені рекомендації для пацієнтів з фібриляцією передсердь, яким проводяться абляції

1. Переваги ПрОАК в пацієнтів з ФП, які проходять процедуру абляції.

2. Які переваги ПрОАК над АВК доведені?

3. Чи потрібен при цьому бриджинг?

Резолюція

1. Дослідження VENTURE та RE-CIRCUIT надали нові дані щодо переваги ривароксабану та дабігатрану порівняно з варфарином у пацієнтів з ФП, які проходять процедуру абляції. Суттєве зменшення частоти великих кровотеч, що спостерігалось при використанні дабігатрану та ривароксабану, порівняно з варфарином надало можливість міжнародному експертному консенсусу присвоїти найвищий рівень рекомендації призначенню дабігатрану (клас 1А) та ривароксабану (клас 1В) під час проведення процедури абляції при ФП без переривання їх застосування.

2. На фоні використання ПрОАК бриджинг (із тимчасовим переходом на НМГ) не потрібен (1 А).

Клінічне значення заміни антиаритмічного препарату при довготривалій терапії

1. Значення спадкоємності антиаритмічної терапії від стаціонару до поліклініки.

2. Клінічні наслідки заміни антиаритмічного препарату (ААП).

3. Можливості поєднання ААП різних класів при певних клінічних станах.

Резолюція

1. При будь-якій заміні оригінального ААП на генеричний засіб у пацієнта в крові може виник-

нути клінічно значуща зміна концентрації лікарської речовини. Збільшення концентрації антиаритмічного препарату (+20 % і більше) в крові пацієнта може призвести до виникнення проаритмічного ефекту, а зниження концентрації (-25 % і менше) – до рецидиву серцевої аритмії.

2. Генеричні препарати, що не підтвердили біоеквівалентності до оригінального препарату, можуть мати недостатню антиаритмічну ефективність.

3. Одночасне застосування антиаритмічних засобів, які належать до різних класів, може бути ефективним, але лікування такою комбінацією потребує ретельного клінічного та ЕКГ-моніторингу (на початку лікування в стаціонарних умовах).

4. Одночасне застосування антиаритмічних засобів одного й того ж класу заборонене, оскільки таке лікування збільшує ризик виникнення кардіальних побічних ефектів.

Довготривала терапія антиаритмічними препаратами I класу

1. Використання флекаїніду для тривалого контролю ритму в пацієнтів з ФП без органічного ураження серця.

2. Застосування флекаїніду після абляції та кардіоверсії.

Резолюція

1. Протирецидивна терапія застосовується, якщо частота пароксизмів ФП частіше ніж 1 раз на місяць. При кратності пароксизмів від 1 разу на місяць до 1 разу на рік – тактика може бути спрямована на подолання нападу («таблетка в кишені»).

2. Тривалість антиаритмічної протирецидивної терапії флекаїнідом визначається клінічною необхідністю. Пацієнта слід вести на мінімальній ефективній дозі, підібраній індивідуально (50 мг 2 рази на день, при необхідності 100 мг 2 рази на добу).

3. Комбінація флекаїніду з бета-адреноблокатором (β-АБ) є доцільною.

4. Враховуючи електрофізіологічні властивості флекаїніду та шляхи його виведення через нирки, слід перевірити параметри електрокардіограми (тривалість QRS) на другий день від моменту призначення ефективної дози препарату та при зміні клінічної картини (уповільнення пароксизмів, збільшення частоти пароксизмів, зміна характеру перебігу аритмії).

5. Враховуючи шлях елімінації флекаїніду, необхідно моніторувати кліренс креатиніну. Для призначення дати наступного візиту використовуємо формулу: $\text{кліренс}/10 = \text{кількість місяців до наступного візиту}$.

4. Протирецидивна терапія флекаїнідом протягом 8 тижнів (50 мг 2 рази на добу, при необхідності 100 мг 2 рази на добу) після кардіоверсії або процедури абляції на 80 % знижує ризик рецидиву фібриляції передсердь. Через 8 тижнів важливо оцінити необхідність призначення препарату, провести клініко-лабораторні тести.

Використання комбінації антиаритмічних препаратів I класу з іншими антиаритмічними засобами

1. Комбінація Етацизину з β-АБ: кому, як довго, що контролювати?

2. Комбінація Етацизину з ААП III класу: кому, як довго, що контролювати?

3. Комбінація Етацизину з антагоністами кальцію: кому, як довго, що контролювати?

4. Місце Етацизину в Національних рекомендаціях та рівень доказовості.

Резолюція

1. Комбінація Етацизину з β-АБ можлива у пацієнтів з ФП та ША. Є переваги такої комбінації у хворих зі змішаним типом аритмії, а у хворих з вагусним типом аритмії такої комбінації слід уникати, оскільки знижується ефективність терапії – рівень доказовості C.

2. Комбінація Етацизину з ААП III класу в окремих випадках:

- допустима з аміодароном;
- можлива з соталолом, але при змішаній формі аритмії;
- заборонена з дронедазоном.

Рівень доказовості C.

3. Комбінація Етацизину з недигідропіридинними антагоністами кальція (верапаміл, дилтіазем) доцільна – рівень доказовості C.

4. При застосуванні Етацизину в комбінації з іншими ААП доцільно ведення пацієнтів на мінімально ефективних дозах. По можливості розглянути хірургічні методи лікування аритмії.

5. Для підвищення рівня доказовості необхідно узагальнити існуючий досвід щодо комбінації Етацизину з іншими ААП у хворих з ФП та ША.

Пропафенон у лікуванні аритмій серця із супутньою патологією

1. Принципи підбору тактики ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі лікування.
2. Що відрізняє пропафенон від інших ААП ІС класу?
3. Яким пацієнтам з ФП та ІХС доцільно призначати пропафенон?

Резолюція

1. Якщо пароксизм ФП виникає рідше ніж 1 раз на місяць, при застосуванні вперше в стаціонарних умовах використовується стратегія «таблетка в кишені» пропафеноном. При ефективності під час відновлення ритму та необхідності протирецидивної терапії рекомендована постійна терапія пропафеноном в ефективних дозах.
2. При тріпотінні передсердь «тактика таблетка в кишені» не використовується.
3. Для припинення пароксизмів і підтримки синусового ритму у пацієнтів з ФП та ІХС, без виражених структурних уражень серця рекомендується ААП ІС класу з наявністю β-блокуючого ефекту – пропафенон.
4. Можлива комбінація пропафенону з мінімально ефективними дозами β-АБ та аміодарону.

Есмолол – можливості використання бета-адреноблокаторів з керованою дією на догоспітальному етапі та в кардіологічному відділенні

1. Контроль ритму при ФП на догоспітальному етапі з використанням есмололу.
2. Синусова тахікардія при гострому коронарному синдромі (ГКС) – раннє контрольоване зниження потреби міокарда в кисні.
3. Швидке купірування суправентрикулярної тахікардії в кардіологічному відділенні.

Резолюція

1. При тахісистолічній формі ФП є обґрунтованою тактика надання допомоги на догоспітальному етапі для контролю ЧСС в/в застосуванням селективного β-АБ ультракороткої дії есмололу.
2. При ГКС (згідно з показаннями та інструкцією для застосування) есмолол знижує потребу міокарда у кисні, покращує прогноз пацієнтів та на 13 %, знижує смертність у ранній постінфарктний період.

3. Як препарат для невідкладної допомоги для контролю ритму в разі нападу суправентрикулярної тахікардії згідно з протоколами рекомендовано застосовувати есмолол.

Ранолазин у лікуванні пацієнтів з коронарною хворобою із шлуночковими аритміями

1. Доказова база щодо ранолазину в лікуванні хворих на ІХС із шлуночковою аритмією.
2. Антиішемічні й антиаритмічні ефекти ранолазину у хворих на ІХС: клінічний випадок.

Резолюція

1. Ранолазин є неантиаритмічним препаратом з додатковими антиаритмічними властивостями, що зумовлені антиішемічним ефектом переважно за рахунок блокади пізнього потоку натрію в натрієвих каналах міокарда.
2. Блокада пізнього потоку натрію ранолазином запобігає перевантаженню іонами кальцію і забезпечує антифібриляторний ефект без явних проаритмогенних властивостей.
3. Ранолазин пригнічує шлуночкові аритмії при гострій ішемії міокарда, в пацієнтів зі стабільною коронарною хворобою серця, а також у хворих з систолічною дисфункцією ішемічного генезу.
4. У пацієнтів з імплантованими кардіовертєрами-дефібриляторами, що мають резистентність до оптимальної антиаритмічної терапії, ранолазин може зменшувати шлуночкові тахіаритмії, що вимагають спрацьовування кардіовертера-дефібрилятора.
5. Застосування ранолазину протипоказано в комбінації з ААП класів ІА і ІІІ (за винятком аміодарону).

Терапевтична стратегія в лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією та фібриляцією передсердь

1. Переваги антигіпертензивних комбінацій на тлі сартанів у світлі нових рекомендацій.
2. Позиція комбінованої терапії на основі валсартану у хворих з високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком з урахуванням Рекомендацій ESC з лікування артеріальної гіпертензії (АГ) 2018.
3. Комбінована терапія: у хворих з АГ та порушеннями ритму серця.

4. Питання прихильності до антигіпертензивної терапії з урахуванням нових рекомендацій та досліджень.

Резолюція

1. Невід'ємною умовою попередження ФП, ефективної профілактики виникнення рецидивів ФП та серцево-судинних ускладнень на тлі ФП у хворих на АГ є досягнення та утримання цільового артеріального тиску: бажаний рівень – < 130/80 мм рт. ст. та пульсового тиску 50 мм рт. ст. та менше за даними офісних вимірювань.

2. Хворим з АГ та ФП антигіпертензивну терапію рекомендовано розпочинати з двокомпонентної фіксованої комбінації, основу якої складає блокатор РААС. При неефективності – слід призначити трикомпонентну фіксовану комбінацію у складі: блокатор РААС + блокатор кальцієвих каналів + тіазидний/тіазидоподібний діуретик.

3. У хворих на АГ гіпертрофія лівого шлуночка є патогенетичною основою розвитку ФП, що зумовлює доцільність динамічного спостереження за величиною ІММ ЛШ та розміром лівого передсердя, принаймні 1 раз на рік.

4. Сартани – клас препаратів з найбільш виразним доведеним кардіопротекторним ефектом щодо регресу гіпертрофії лівого шлуночка та попередження ФП, що обумовлює необхідність їх широкого застосування у хворих на АГ з метою первинної профілактики ФП та за наявності порушень ритму.

5. Фіксована потрійна комбінація амлодипін/гідрохлоротіазид/валсартан довела свою антигіпертензивну ефективність, плейотропну антиаритмічну дію у вітчизняних багатоцентрових клінічних дослідженнях препарату Тіара-Тріо.

Оцінка клінічної ефективності та безпеки застосування Омега-3-ПНЖК (840 мг) у хворих з порушеннями ритму серця на тлі ішемічної хвороби серця

1. Точки застосування та ефекти Омега-3-ПНЖК у хворих з ІХС та порушеннями ритму серця.

2. Огляд результатів клінічних досліджень Омега-3-ПНЖК у кардіологічних пацієнтів: *pro* чи *contra*?

3. Результати клінічного дослідження «Оцінка клінічної ефективності та безпеки застосування Омега-3-ПНЖК (840 мг) у хворих з порушеннями ритму серця та ІХС», 2018 року.

Резолюція

Для оптимізації основної антиаритмічної терапії, а також для отримання імуномодуючого і протизапального ефектів з метою усунення та можливої профілактики патогенетичних чинників розвитку аритмій серця в комплексній терапії у пацієнтів з ІХС та порушеннями ритму серця може бути рекомендований препарат БіоМакс Омега 3 (840 мг омега-3).

Нові можливості застосування солей калію та магнію глюконової кислоти в лікуванні порушень ритму в пацієнтів з ішемічною хворобою серця

1. Метаболічний, антиішемічний та антиаритмічний механізми дії препарату Ритмокор.

2. Місце препарату Ритмокор у лікуванні пацієнтів з порушеннями ритму на тлі ІХС.

3. Практичні аспекти та досвід застосування препарату Ритмокор у пацієнтів з аритміями.

Резолюція

1. Препарат Ритмокор (Mg^{++}/K^{+} сіль глюконової кислоти) має метаболічний, антиаритмічний та антиішемічний ефекти і потенціює антигіпертензивний та антигіперглікемічний ефекти базової терапії хворих, внаслідок чого підвищується терапевтична ефективність лікування коморбідних станів.

2. Застосування препарату Ритмокор у складі комплексної терапії рекомендовано при шлуночковій і передсердній екстрасистолії та при ФП як у формі капсул, так і у формі ін'єкцій.

3. У хворих на ІХС з екстрасистолічною аритмією рекомендовано вводити препарат Ритмокор у дозі 10 мл 10 % розчину повільно внутрішньовенно струменево протягом 5–7 діб згідно з інструкцією.

4. Для хворих з персистуючою та пароксизмальною формою ФП рекомендовано введення препарату Ритмокор 15 мл 10 % розчину повільно внутрішньовенно струменево для підвищення ефективності медикаментозної кардіоверсії.













Українські кардіологічні школи імені М.Д. Стражеска та конференції з аритмології для лікарів за спеціальностями «загальна практика – сімейна медицина», «кардіологія», «внутрішні хвороби», «неврологія»

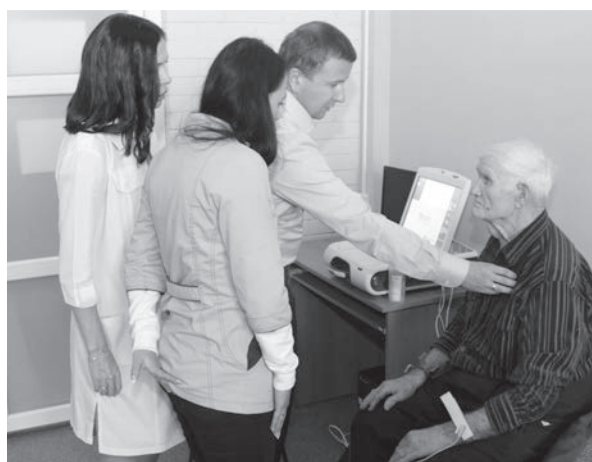
Шановні колеги!

Завершується 2018 рік. Він був багатий на науково-практичні заходи в різних регіонах нашої країни. Майстер-класи з аритмології, конференції, засідання, присвячені проблемам діагностики та лікування порушень ритму і провідності серця, пройшли в більшості областей України. Група адміністративного та технічного супроводу наукових форумів Асоціації аритмологів України і Робочої групи з порушень ритму і провідності серця Асоціації кардіологів України пропонує вам згадати цікаві моменти наших зустрічей та бажає успіхів і всього найкращого в майбутньому 2019 році.

З повагою Л.Л. Вавілова, В.М. Корженко, О.С. Солуян, Т.М. Мовчановська, М.А. Гуляницька











Вітаємо Віталія Івановича Денесюка з ювілеєм



Від усієї душі вітаємо талановитого науковця, вчителя, лікаря професора Віталія Івановича Денесюка з ювілеєм!

Віталій Іванович створив новий науковий напрям у кардіології, присвячений розробці нових критеріїв порушень ендотеліальної, міокардіальної дисфункції, ремоделювання серця, судин, дисліпідемії у розвитку ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, аритмій серця та серцевої недостатності, їхньої ролі в прогнозуванні ускладнень та проведенні диференційованого лікування, спрямованого на покращення якості

життя цієї категорії хворих і зменшення смертності. Під керівництвом В.І. Денесюка підготовлено 20 кандидатів, 2 доктора медичних наук, 13 магістрів.

Останнє практичне керівництво «Аритмії та блокади серця» написане разом з академіком НАМН України В.М. Морозом (2017).

У Віталія Івановича багато задумів, він щиро ділиться своїм великим викладацьким, науковим і лікувальним досвідом.

Щиро вітаємо Віталія Івановича і бажаємо міцного здоров'я, творчої наснаги та успіхів у житті!

*Від імені Асоціації аритмологів України –
наукова рада та редакційна колегія журналу
«Аритмологія»*

Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Статті надсилати на адресу:

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

Відділ порушень ритму та провідності серця

Гетьман Таїсії Вячеславівни

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com