№ 4 (48) 2023
ISSN 2309-8872

Асоціація аритмологів України

Аритмологія

- Черезстравохідна ЕКС при тріпотінні передсердь: можливості, показання, обмеження
- Резолюція XII Ради експертів – спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця Всеукраїнської асоціації кардіологів України і Всеукраїнської асоціації аритмологів України

Асоціація аритмологів України

Аритмологія

Arrhythmology

№ 4 (48) 2023 ISSN 2309-8872

https://asar.org.ua/

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

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

Редакційна рада

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

Редакційна колегія

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

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

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»
03680, м. Київ, вул. Святослава Хороброго, 5
Телефон редакції: (044) 249-70-03 E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

За достовірність фактів, цитат, імен та іншої інформації відповідають автори.
Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.
Повний або частковий передрук матеріалів, опублікованих у журналі, можливий з дозволу редакції.

© Аритмологія, 2023

Видавець

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

Друк

Підписано до друку 6.12.2023 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний

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

Вельмишановні колеги !

Завершується дуже складний для всіх українців 2023 рік, другий рік війни за Незалежність і територіальну цілісність нашої Батьківщини. Але завдяки нашим Силам Оборони ворога було зупинено, і життя торивало попри повітряні тривоги і ракетні обстріли.

Асоціація кардіологів України і Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної і регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України в offline та online режимах проводили науково-практичні заходи. Відбулися XXIV Національний конгрес кардіологів України, на якому щодня упродовж чотирьох днів були представлені доповіді з лікування порушень серцевого ритму, XII Конференція аритмологів України, I Конференція з аритмології для сімейних лікарів, XII Рада Експертів з аритмології, II Форум щодо рекомендацій з лікування аритмій і блокад серця.

2023 рік є ювілейним роком утворення нашої професійної спілки – Асоціації кардіологів України. І провідні фахівці з кардіології отримали заслужені нагороди – Відзнаки на честь 60-річчя Асоціації кардіологів України. Від імені її Президента академіка В.М. Коваленка і нашої аритмологічної спільноти – щирі вітання нашим Друзям!

Протягом року побачили світ усі номери нашого журналу «Аритмологія», що планувалися. І в цьому четвертому номері Ви зможете ознайомитись з цікавими моментами цих заходів, які вже стали історією.

Від імені редакційної ради, редакційної колегії журналу і себе особисто щиро бажаю Вам, Вашим рідним, близьким та колегам, міцного здоров'я, щастя, успіхів у житті й оптимізму в Новому 2024 році, а головне нашої якнайшвидшої Перемоги та Миру!

Щасливих новорічних свят і здійснення мрій!

З великою повагою

від імені редакційної колегії і редакційної ради

головний редактор ***професор Олег Сичов***

Зміст • Content

Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology

6 РЕЗОЛЮЦІЯ XII Ради експертів – спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України» і Президії ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України» «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень» 4-5 жовтня 2023 р.

Клінічний випадок • Case report

17 Раптова серцева смерть – кінцева точка серцево-судинного континууму, невже кінцева?
А.І. Витриховський

Огляди • Reviews

36 Ідіопатичні шлуночкові аритмії: діагностика, клінічне значення та лікування. Огляд літератури
С.Ю. Пророк, М.М. Долженко

Зміст • Content

Практичні рекомендації • Practice guidelines

44 Черезстравохідна ЕКС при тріпотінні передсердь: можливості, показання, обмеження
Підготував Є.В. Могильницький

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

55 XXIV Національний конгрес кардіологів України

57 II Форум щодо рекомендацій з лікування аритмій і блокад серця

Інформація • Information

60 Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

РЕЗОЛЮЦІЯ
XII Ради експертів – спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України» і Президії ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України» «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень»
4–5 жовтня 2023 р.

У Раді брали участь: проф. О.С. Сичов (Київ) – модератор, проф. І.П. Вакалюк (Івано-Франківськ), проф. М.В. Гребенник (Тернопіль), проф. М.М. Долженко (Київ), проф. І.П. Катеренчук (Полтава), проф. М.М. Островський (Івано-Франківськ), проф. Л.В. Распутіна (Вінниця), проф. Н.М. Середюк (Івано-Франківськ), проф. В.К. Тащук (Чернівці), проф. В.Й. Целуйко (Харків), проф. Р.І. Яцишин (Івано-Франківськ), д.мед.н. А.І. Витриховський (Івано-Франківськ), д.мед.н. О.І. Іркін (Київ), д.мед.н. Р.В. Нестерак (Івано-Франківськ), ст.н.с. О.М. Романова (Київ), к.біол.н. Л.Л. Вавілова (Київ), к.мед.н. В.І. Паламарчук (Хмельницький), к.мед.н. І.Ф. Шумейко (Полтава), І.П. Біскуб (Луцьк), В.В. Бежан (Чернівці), В.В. Васильківський (Хмельницький), Л.Л. Верещук (Рівне), Ю.В. Волошко (Чернігів), О.В. Ільчишина (Київ), О.В. Качан (Рівне), В.С. Підлісна (Рівне), Р.В. Мороз (Ужгород), С.Д. Саламатін (Луцьк), Г.М. Сухомлин (Кропивницький), В.М. Якимчук (Івано-Франківськ)

Під час засідання Ради експертів у доповідях модераторів, виступах членів експертних груп та учасників ради розглядалися питання клінічної аритмології та електрофізіології, обговорювалися проблеми діагностики, лікування та попередження ускладнень порушень ритму серця. Підсумком експертної ради були доповнення до національних рекомендацій та протоколів, надані у вигляді висновків під час розгляду питань.

Стратегія вибору антикоагулянту в пацієнтів із фібриляцією передсердь з огляду на ефективність апіксабану в реальній клінічній практиці

В рамках засідання розглядали питання:

1. Ефективність апіксабану в пацієнтів із ФП та різною коморбідністю.
2. Баланс ефективності та безпеки апіксабану при ФП в пацієнтів молодшого віку.
3. Прихильність до довготривалої антикоагулянтної терапії при ФП, акцент на апіксабан.

За результатами засідання прийнято:

Коморбідна патологія та поліфармакотерапія у хворих з фібриляцією передсердь – це підвищені ризики міжлікарської взаємодії, що призводить до підвищення ризику ускладнень у вигляді порушення прихильності, збільшення кровотеч та, як наслідок, впливає на ефективність лікування фібриляції передсердь. Апіксабан має доведено кращу ефективність та безпечність застосування в пацієнтів з коморбідними станами та поліфармакотерапією порівняно з варфарином.

Баланс ефективності та безпеки є безпрецедентним принципом вибору ПОАКа. Усі ПОАКи більш ефективні та безпечні, ніж варфарин у всіх вікових групах. Апіксабан демонструє перевагу в обох показниках ефективності (зниження ризику інсульту та системної емболії) та безпеки (зниження ризику значущих кровотеч) в повноцінному дозуванні 5 мг порівняно з варфарином.

Недотримання режиму терапії ПОАК асоціювалося з підвищенням ризику ішемічного інсульту та смерті протягом чотирьох років на 78 %, підвищенням ризику смерті з будь-якої причини на

232 %. Апіксабан значно знижував частоту випадків припинення терапії порівняно з АВК.

Наукове обґрунтування вибору дози дабігатрану в пацієнтів із фібриляцією передсердь як елемент пацієнторієнтованої стратегії

В рамках засідання розглядали питання:

1. Як зменшити ризик ішемічного інсульту пацієнтам із ФП, про що свідчать результати досліджень?

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

3. Як зменшити ризики ВЧК та ШКТ кровотеч у пацієнтів із ФП, що потребують антикоагулянтної терапії?

4. Який антикоагулянт має переваги в умовах підвищеного ризику екстрених випадків через можливість реверсивності?

За результатами засідання прийнято:

1. Лише для дабігатрану в дозі 150 мг 2 рази на добу в рандомізованому клінічному дослідженні RE-LY доведена перевага над варфарином у зниженні ризику ішемічного інсульту на 24 %. Окрім того, рекомендації CHEST 2018 року зазначають, що для пацієнтів з високим ризиком інсульту (в анамнезі перенесли ішемічний інсульт/СЕ/ТІА), бажано розглянути дабігатран 150 мг двічі на добу. Терапія дабігатраном 150 мг двічі на добу у вторинній профілактиці вірогідно знижує ризик інвалідизуючого/фатального інсульту на 28 %.

2. За даними дослідження RE-LY, у пацієнтів із фібриляцією передсердь віком до 75 років дабігатран у дозі 150 мг двічі на добу має максимальні переваги порівняно з варфарином: знижує ризик інсульту/СЕ на 37 %, ризик смерті від серцево-судинних захворювань на 26 %, ризик масивних кровотеч на 30 % та внутрішньочерепних кровотеч на 57 % та не підвищує ризик ШКТ кровотеч.

3. При оцінці ризику кровотеч у пацієнтів з фібриляцією передсердь варто враховувати як фактори ризику, наведені в шкалі HAS-BLED, так і інші чинники відповідно до рекомендацій EHRA 2022 р. Ризик кровотеч за шкалою HAS-BLED доцільно вказувати у клінічних діагнозах. У пацієнтів із високим ризиком кровотеч (HAS-BLED ≥ 3) у разі початку антикоагулянтної терапії або її відновлення після кровотеч, препаратом вибору може бути дабігатран у дозі 110 мг двічі на день згідно з рекомендаціями ESC 2020, CHEST та EHRA.

4. Враховуючи наявність реверсанта для молекули дабігатрану, що доступний в Україні, в умовах підвищеного ризику екстрених випадків, дабігатран варто розглядати як пероральний антикоагулянт вибору для пацієнтів з ФП. Наявність доступного реверсанта ідаруцизумабу набуває особливого значення в умовах воєнного стану, коли виникає необхідність провести екстрене оперативне втручання або зупинити кровотечу. Окрім того, наявність реверсанта дає можливість пацієнтам з ФП, які лікуються дабігатраном, за необхідності провести тромболітичну терапію при інфаркті міокарда та ішемічному інсульті.

Нові напрямки застосування ривароксабану у 2023 році

В рамках засідання розглядали питання:

1. Ривароксабан – 15 років досвіду використання.

2. Нові дані щодо використання ривароксабану в пацієнтів із ФП та біологічними клапанами серця.

3. Чому важливий оригінальний ПОАК?

4. Прихильність та питання режиму використання ПОАК.

За результатами засідання прийнято:

RIVER перше і єдине рандомізоване дослідження, яке спеціально оцінювало ефективність та безпеку ривароксабану в пацієнтів з ФП (або тріпотінням передсердь) з біопротезами мітрального клапана. Дослідження RIVER довело не меншу ефективність ривароксабану щодо тромботичних подій за зіставного ризику кровотеч порівняно з варфарином. Ефект був постійним незалежно від етіології клапанної хвороби серця та ризику подій.

Ривароксабан є виправданою альтернативою АВК у пацієнтів із ФП із біопротезом мітрального клапана, особливо через 8-12 тижнів після операції.

Усі реєстраційні рандомізовані клінічні дослідження ПОАК проведені з використанням оригінальних препаратів. Саме для них було доведено ефективність та прийнятний профіль безпеки. При виборі антикоагулянта для профілактики інсульту в пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь насамперед слід розглядати лікарські засоби, які безпосередньо досліджувалися у рандомізованих клінічних дослідженнях (брендові препарати).

Аналізи застосування ПОАК у реальній практиці продовжують підтверджувати часте використання неадекватних дозувань та недостатню прихильність до лікування.

Високий тромботичний та геморагічний ризики також можуть бути пов'язані з недостатньою прихильністю до терапії.

Оцінка ефективності застосування препарату Едоксакорд у пацієнтів із тромбоутворенням

В рамках засідання розглядали питання:

1. Досвід застосування едоксабану у світі.
2. Результати клінічного дослідження «Оцінка ефективності застосування препарату Едоксакорд у пацієнтів із тромбоутворенням та/або сладжем лівого передсердя». Власний досвід застосування.
3. Дані клінічного спостереження і лікування пацієнтів із тромбом у порожнині ЛШ.

За результатами засідання прийнято:

Наймасштабніше дослідження ENGAGE TIMI-48 показало високодостовірні відмінності едоксабану від варфарину. Результати дозволяють зробити висновки – едоксабан демонструє оптимальний профіль безпеки в пацієнтів із НКФП, у пацієнтів з ІХС прийом едоксабану асоціюється зі зниженням частоти інфарктів міокарда, а також інсультів та епізодів системної тромбоемболії порівняно з варфарином. Мала кількість фармакологічної взаємодії зумовлює безпеку та ефективність його призначення поліморбідним пацієнтам, які отримують значну кількість лікарських препаратів.

Проведення черезстравохідної ехокардіографії (ЧстЕхоКГ) дозволяє значно скоротити час перед відновленням СР та відокремити пацієнтів з дуже високим ризиком, яким потрібна довготривала антикоагулянтна терапія навіть при короткотривалих порушеннях ритму.

Оцінка факторів тромбоемболічного ризику обов'язкова при тривалому і короткочасному порушенні ритму для попередження ускладнень і покращення результатів терапії. З 42 обстежених хворих з персистуючою/тривало персистуючою формою ФП виявлено тромб вушка ЛП у 34,7 % (17 пацієнтів) хворих. Із 17 пацієнтів у 11 були виявлені мобільні тромби вушка лівого передсердя, у 2 випадках великі мобільні тромби у порожнині ЛШ та тромби у ВЛП. Сладж 3-4+ у ВЛП спостерігався у 9 пацієнтів, причому у 33,3 % випадків він виявлявся одночасно з тромбами у ВЛП. Група хворих з тромбом відрізнялася від групи без тромбу вірогідно більшою тривалістю пароксизму ФП, більшими балами за шкалою ризику тромбоемболічних ускладнень CHA_2DS_2-VASc, старшим віком.

У 54,5 % хворих протягом періоду гіпокоагуляції (28,1±10,7 доби) виявлено лізис тромбу, а у 33,3 % нівельовано феномен спонтанного контрастування 4+. Зникнення сладжу залежало від відновлення скоротливої здатності ВЛП відповідно до показників швидкості спорожнення ВЛП (ШСВЛП) (на початку дослідження – (16,2±3,7) см/с, при повторному обстеженні – (25,6±6,2) см/с).

Необхідне подальше спостереження і лікування пацієнтів з тромбозом у порожнині ЛШ для аналізу впливу НОАК на перебіг захворювання у цієї групи пацієнтів.

Флекаїнід (Ліксарит) при різних формах шлуночкових порушень ритму

В рамках засідання розглядали питання:

1. Можливість застосування флекаїніду (Ліксариту) для зменшення навантаження шлуночкових екстрасистол та шлуночкових тахікардій у пацієнтів без структурних змін міокарда.
2. Експериментально доведена доцільність використання флекаїніду (Ліксариту) при кардіопатії правого шлуночка, що була викликана фізичним навантаженням.
3. Флекаїнід (Ліксарит) при екстрасистолоіндукованій аритмогенній кардіоміопатії.

За результатами засідання прийнято:

Флекаїнід (Ліксарит) у дозі 100-200 мг/добу ефективний та безпечний для подавлення шлуночкових екстрасистол та шлуночкових тахікардій у пацієнтів без або з мінімальними структурними ураженнями серця.

Флекаїнід (Ліксарит) безпечний та ефективний в експерименті зі шлуночковими аритміями, викликаними фізичним навантаженням.

Флекаїнід (Ліксарит) ефективний у пацієнтів з екстрасистолоіндукованою аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка.

Лікування аритмій препаратом IC класу етацизином

В рамках засідання розглядали питання:

1. Сучасні підходи до ведення пацієнтів із ФП та збереження синусового ритму етацизином.
2. Чи можливе використання етацизину для кардіоверсії?
3. Застосування антиаритмічних препаратів IC класу в лікуванні екстрасистолії.

За результатами засідання прийнято:

1. Етацизин у вигляді монотерапії та у складі комбінованої терапії може застосовуватися на будь-якому етапі ведення пацієнтів з пароксизмальною/персистуючою формою фібриляції передсердь без вираженої структурної патології серця. Тривалість лікування може розглядатися на термін, який визначається клінічною потребою. Етацизин є ефективним у лікуванні пацієнтів з вагус-обумовленою формою ФП.
2. Існує потреба проведення оглядових досліджень щодо можливості відновлення синусового ритму препаратом Етацизин.
3. Етацизин доведено ефективний у лікуванні суправентрикулярних та шлуночкових екстрасистолій. Згідно з проведеними дослідженнями ефективність Етацизину становить 97,4 % в терапії суправентрикулярних екстрасистол та 88,2 % в терапії шлуночкових.

Досвід застосування корвітину в запобіганні аритміям серця

В рамках засідання розглядали питання:

1. Застосування корвітину при гострому інфаркті міокарда. Власний досвід.
2. Експериментальні та клінічні дані щодо запобігання аритміям.
3. Можливості сьогодення у використанні корвітину в різних клінічних ситуаціях.

За результатами засідання прийнято:

1. Корвітин – препарат який довів свою ефективність та безпечність щодо впливу на запалення, фіброз та вплив на іонні канали при лікуванні фібриляції передсердь, але в експериментальних даних.
2. Необхідно провести клінічні дослідження для оцінки ефективності та безпеки у хворих із порушеннями ритму серця, зокрема при ФП при прийомі корвітину.
3. Корвітин зменшує розмір некрозу при ГІМ та попереджає ремоделювання ЛШ, що призводить до зменшення індукції ШТ та покращує виживання хворих.

Клінічний досвід використання неаритмічних препаратів з антиаритмічною активністю. Огляд клінічних випадків

В рамках засідання розглядали питання:

1. Точки застосування та ефекти препарату Тіворель у пацієнтів з ІХС та порушеннями ритму серця.
2. Огляд результатів клінічних спостережень з використання препарату Тіворель у кардіологічних пацієнтів.

За результатами засідання прийнято:

Застосування фіксованої комбінації L-аргініну та L-карнітину (препарат Тіворель) при ІХС є патогенетично обґрунтованим лікуванням для зменшення порушень метаболізму міокарда. Левокарнітин видаляє токсичні метаболіти ацетил-КоА з мітохондрій, а L-аргінін зменшує негативний вплив оксидативного стресу на ендотелій коро-

нарних судин, індукує утворення NO, відновлює функцію ендотелію.

Практичне застосування препарату Тіворель у клінічній практиці у хворих з ІХС достовірно зменшує кількість шлуночкових порушень ритму та знижує частоту виникнення АВ блокад.

До базової терапії хворих з ІХС рекомендовано додавати фіксовану комбінацію L-аргініну та L-карнітину (препарат Тіворель) для корекції ендотеліальної дисфункції і запобігання розвитку порушень ритму серця.

Ранолазин у лікуванні хворих з ІХС та аритміями

В рамках засідання розглядали питання:

1. Проблема підвищення ефективності терапії хворих із хронічною ІХС і ФП.
2. Додаткова антиаритмічна терапія в умовах ішемії: роль ранолазину?

За результатами засідання прийнято:

Ранолазин – єдиний представник класу селективних блокаторів пізнього потоку натрієвих каналів для лікування стенокардії з додатковими антиаритмічними властивостями, що зумовлені антиішемічним ефектом.

Електрофізіологічні ефекти ранолазину в умовах ішемії міокарда пов'язані з впливом на піковий та пізній потік натрію і ректифікаційного калієвого потоку, що забезпечує антифібриляторний ефект без явних проаритмогенних властивостей.

У пацієнтів з ІХС та пароксизмами фібриляції передсердь додавання ранолазину до аміодарону скорочує час та підвищує ймовірність відновлення синусового ритму.

Тривалий прийом ранолазину пацієнтами зі стабільною стенокардією знижує ризик появи фібриляції передсердь.

Застосування ранолазину протипоказано в комбінації з антиаритмічними препаратами класів ІА і ІІІ за класифікацією Вольфганга–Вільямса (за винятком аміодарону).

УКРИТТЯ

Lenovo

Етацизин

Етацизин
50 мг таблетки, вкриті плівковою оболонкою, № 50

Антиаритмічний препарат № 1* в класі IC з доведеним профілем безпеки[1]

- Оптимальний вибір для пацієнтів з аритмією без органічної патології серця[1]
- Не знижує ЧСС та тиск[1]
  Може комбінуватись з β-блокаторами[1]
  Не впливає на інтервал QT[1]
- Рекомендований при вагус-зумовленій фібриляції передсердь[2]

Від європейського виробника з 50-річним досвідом

АТ – артеріальний тиск; ЧСС – частота серцевих скорочень. *Proxima data, Q1 2023. 1. Інструкція з медичного застосування лікарського препарату Етацизин, таблетки 50 мг. 2. Сидорова Н.М. Оновлення класифікації антиаритмічних засобів: королівський гамбіт для дослідників та практиків? Аналітичний огляд літератури. DOI: 10.32751/2310-4910-2021-28-2-18, УДК 616.12-008.318-07-08-(075).

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Етацизин (Ethacizin). **Діюча речовина:** етацизин; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить етацизину 50 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Антиаритмічні засоби, клас IC. Код АТХ C01BC09. **Показання.** Шлуночкова та надшлуночкова екстрасистолія; пароксизми мерехтіння і тріпотіння передсердь; шлуночкова і надшлуночкова тахікардія, у тому числі при синдромі передчасного збудження шлуночків. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до етацизину або допоміжних речовин у складі лікарського засобу; виражені порушення провідності (у т. ч. синоатріальна блокада, атріовентрикулярна блокада II–III ступеня при відсутності штучного водія ритму), порушення внутрішньошлуночкової провідності; виражена гіпертрофія міокарда лівого шлуночка; наявність постінфарктного кардіосклерозу; кардіогенний шок; гострий коронарний синдром; гострий інфаркт міокарда та період протягом 3 місяців після гострого інфаркту міокарда; виражене розширення порожнини серця; зниження фракції викиду лівого шлуночка (за даними ехокардіографії), зупинка синусового вузла; виражена артеріальна гіпотензія; хронічна серцева недостатність III–IV класу; виражені порушення функції печінки та/або нирок; порушення електролітного балансу (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія); одночасний прийом інгібіторів моноамінооксидази (МАО); одночасне застосування антиаритмічних засобів IC (морацизин (етмозин), пропафенон, алапінін) і IA класу (хінідин, прокаїнамід, дизопірамід, аймалін); порушення ритму серця у поєднанні з блокадами проведення за системою пучок Гіса – волокна Пуркіньє; період вагітності і годування груддю; вік пацієнта до 18 років. **Побічні реакції.** З боку центральної нервової системи: часто – запаморочення, розлади акомодації (на початку лікування). (Розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування.) **Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка.** Етацизин – антиаритмічний препарат IC класу. Має виражену і тривалу антиаритмічну дію. Пригнічує швидкість наростання фронту потенціалу дії, не змінює потенціал спокою. Впливає переважно на натрієві канали (як на зовнішній, так і на внутрішній поверхні клітинної мембрани), зменшує амплітуду та уповільнює процеси інактивації і реактивації швидкого натрієвого току. Блокує вхід іонів кальцію по повільних каналах мембрани. Подовжує тривалість рефрактерних періодів передсердь та артріовентрикулярного вузла. Уповільнює швидкість наростання потенціалу дії в передсердних і шлуночкових волокнах Пуркіньє і додаткових шляхах проведення збудження по атріовентрикулярному (АВ) вузлу і пучку Кента. Пригнічує синоатріальне проведення, особливо при синдромі слабкості синусового вузла, розширює комплекс QRS на електрокардіограмі (приблизно на 25%), оскільки уповільнює провідність шлуночків (у системі пучок Гіса – волокна Пуркіньє). Має негативну ізотропну дію, виявляє місцевоанестезуючу і спазмолітичну активність. Етацизин не змінює частоту серцевих скорочень при короткочасному застосуванні та зменшує при тривалому застосуванні. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Олайнфарм»/ JSC «Olainfarm». **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Вулиця Рупніцу 5, Олайне, LV-2114, Латвія / 5 Rupnicu street, Olaine, LV-2114, Latvia.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у вигляді індивідуально спрямованої інформації згідно з потребами конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я.

За підозри на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Сімферопольська, 13, кабінет 211, моб.: +380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com.

Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: maryna.babenko@olainfarm.com.
Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, просп. В. Лобановського, 119х, офіс 34.

Etacizin29122022UA

OlainFarm

МОКСОПРЕС *Моксонідин*

БХФЗ

ДІЄВА СКЛАДОВА
ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

ПЕРШИЙ ВІТЧИЗНЯНИЙ*

- Знижує артеріальний тиск[1]
- Поліпшує ліпідний та вуглеводний обмін[2]
- Сприяє зменшенню маси тіла[3]

СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ПРЕПАРАТ МОКСОПРЕС (MOXOPRES). **СКЛАД:** 1 таблетка містить моксонідину 0,2 мг або 0,4 мг. **ЛІКАРСЬКА ФОРМА.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **ПОКАЗАННЯ.** Артеріальна гіпертензія. **ПРОТИПОКАЗАННЯ.** Моксонідин протипоказаний при гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якого компонента лікарського засобу; синдромі слабкості синусного вузла; брадикардії (частота серцевих скорочень (ЧСС) у спокої нижче 50 уд./хв); атріовентрикулярній (АВ) блокаді II та III ступеня; серцевій недостатності. **ВАГІТНІСТЬ.** Відповідних даних щодо застосування моксонідину у вагітних немає. Дослідження на тваринах продемонстрували ембріотоксичний ефект. Потенційний ризик для людини невідомий. Моксонідин не слід застосовувати протягом вагітності, якщо немає нагальної потреби. **ГОДУВАННЯ ГРУДЬМИ.** Моксонідин проникає у грудне молоко, тому його не слід застосовувати у період годування грудьми. Якщо терапія моксонідином вважається абсолютно необхідною, годування грудьми слід припинити. **СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ.** Стандартна початкова доза моксонідину становить 0,2 мг на добу. Максимальна разова доза — 0,4 мг. Максимальна добова доза — 0,6 мг — застосовується за 2 прийоми. Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від реакції пацієнта. Моксонідин можна приймати незалежно від прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю рідини. **ТЕРМІН ПРИДАТНОСТІ.** 2 роки. **УМОВИ ЗБЕРІГАННЯ.** В оригінальній упаковці. Лікарський засіб не потребує спеціальних умов зберігання. Зберігати у недоступному для дітей місці. **УПАКОВКА.** По 10 таблеток у блістері, по 3 блістери в пачці. **КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ.** За рецептом. **ВИРОБНИК.** Публічне акціонерне товариство «Науково-виробничий центр «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод». Р.п. UA/18998/01/01 UA/18998/01/02 від 13.10.2021 р.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ: 1. Moxonidine: a review of its use in essential hypertension Authors: Caroline Fenton, Gillian M. Keating and Katherine A. Lyseng-Williamson Date: Mar. 1, 2006. 2. Treatment of postmenopausal hypertension with moxonidine, a selective imidazoline receptor agonist. Risto Kaaja, Karin Manhem, Jaakko Tuomilehto. Int J Clin Pract Suppl. 2004 Mar; (139): 26–32. 3. Моксонідин у сучасному лікуванні артеріальної гіпертензії Ю.С. Рудик. Раціональна фармакотерапія. 3 (44) 2017.

*За діючою речовиною за даними реєстрації, наказ МОЗ №2225 від 13.10.2021.

Інформація подана скорочено. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування Моксопрес. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування. Інформація призначена для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

А.І. Витриховський

ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», МОЗ України
КНП «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр» Івано-Франківської обласної ради

Раптова серцева смерть – кінцева точка серцево-судинного континууму, невже кінцева?

У статті подано два клінічних випадки раптової серцевої смерті. Перший – пацієнт, що помер раптово від стрімкої трансформації шлуночкової екстрасистолії в ектопізм високої градації на фоні постійної форми фібриляції передсердь. Другий – випадок раптової смерті з відновленням серцевої діяльності. Всі електричні події, що передували смерті, зафіксовані Холтер-монітором, який в той час носили пацієнти. Виявлено, що до основних предикторів раптової серцевої смерті можна віднести аневризму лівого шлуночка, оскільки рубцева тканина створює патологічний субстрат для формування фатальних циклів re-entry. Також значна роль у їхньому виникненні належить шлуночковій ектопії і порушенню вегетативної регуляції.

Ключові слова: фактори ризику, ішемічна хвороба серця, аритмія, раптова серцева смерть, холтерівське моніторування серцевого ритму, варіабельність серцевого ритму.

«Людина смертна… і смертна раптово», – так лаконічно і точно колись написав Михайло Булгаков у своєму творі «Майстер і Маргарита». У класифікації серцево-судинних захворювань Українського наукового товариства кардіологів, яка була прийнята ще на VI Національному конгресі кардіологів України, раптова серцева смерть (РСС) знайшла своє відображення і узгодження з Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду та визначенням ВООЗ:

I 46.1 – раптова серцева смерть (аритмічна) – смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного захворювання.

– З відновленням серцевої діяльності:
- фібриляція шлуночків;
- асистолія;
- електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості).

– Раптова серцева смерть (незворотна):
- фібриляція шлуночків;
- асистолія;
- електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості).

Зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 годину після появи посилення симптомів захворювання).

I 45.0 – З відновленням серцевої діяльності.

I 46.9 – Зупинка серця (незворотна) [19].

За останні роки світовою кардіологічною спільнотою відбулось більш детальне відмежування на серцеві і несерцеві причини настання раптової смерті (РС) і подані нові дефініції: 1) раптова смерть (смерть на тлі хронічного перебігу захворювання, що настала протягом 1 години, за умови, що останніх 24 годин людина перебувала в стабільному стані); 2) раптова серцева смерть (раптова, природна несподівана смерть із невідомих причин або серцево-судинних причин,

Витриховський Андрій Ігорович, д. мед. н., професор кафедри терапії, сімейної та екстреної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету; лікар-кардіолог вищої атестаційної категорії Івано-Франківського обласного клінічного кардіологічного центру
ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-6279-0130
E-mail: vytryhovskiy@yahoo.com

Стаття надійшла до редакції 27.11.2023 р.

© А.І. Витриховський, 2023

з автопсією або без неї, що настала протягом 1 години); 3) раптова пов'язана зі спортом серцева смерть (раптова серцева смерть, що настала до 1 години після помірних чи високоінтенсивних тренувань і не пов'язана з травмою, не сумісною з життям); 4) раптова аритмічна серцева смерть (Sudden Arrhytmic Death Syndrom) [15, 19].

Щорічно у світі раптова смерть забирає приблизно 5 млн людських життів [1, 23]. За даними Федерального комітету США, за рік РСС забирає життя 450 тис. жителів цієї країни (300 тис. в Європі), або 1 випадок на хвилину, що відповідає кількості жертв терористичного акту у 2000 році у Всесвітньому торговому центрі кожних 2–3 дні [18, 23]. Просто порівняйте – ця патологія забирає більше людських життів, ніж інсульт, онкопатологія легень, молочної залози і СНІДу разом узяті [28]. В Україні ця цифра становить приблизно 40 тис. осіб на рік, але в зв'язку з тим, що мало хто в нашій країні виставляє цей діагноз, як кінцевий клінічний, реальні цифри є звісно вищими [15]. У світі серед усіх причин смерті 13 % становить раптова смерть (РС), у структурі якої 88 % становить РСС. Коли йдеться про причини, то у 80 % причина РСС це ішемічна хвороба серця (ІХС), 15 % – кардіоміопатії, 5 % – інші причини [8]. Найпоширеніша причина РСС – це звісно гострий коронарний синдром (ГКС), у 25 % хворих на ІХС, які померли раптово, РСС був першим та єдиним проявом захворювання [2]. У пацієнтів, які раніше перенесли ГКС, ймовірність РСС становить 5 % на рік; із фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) < 35 %, у пацієнтів з групи високого ризику після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) – понад 30 %; у випадку після успішної реанімації – 25 % [13]. На РСС припадає також 40–50 % випадків смерті хворих із серцево-судинною недостатністю [8]. У постінфарктних пацієнтів при високому ризику (за даними досліджень EMIAT, CAMIAT, TRACE, SWORD, DINAMIT) сукупна аритмічна смертність досягала орієнтовно 5 % за один рік та 9 % за два роки, тоді як неаритмічна кардіальна смерть становила відповідно 4 і 7 % [18, 27]. Тому хибно вважати, що всі терапевтичні заходи під час ведення постінфарктних пацієнтів мають бути скеровані на запобігання тільки прогресуванню серцевої недостатності, а аритмогенним генезом настання кінцевих точок серцево-судинного континууму лікарі нехтують. Основним із предикторів РСС є гостра серцева недостатність [4]. Але попри успіхи, досягнуті в лікуванні хронічної серцевої недостатності, щорічно у США при виписуванні таких хворих зі стаціонару діагноз гострої серцевої недостатності є основним приблизно в 1 млн випадків, супутнім – у 3 млн випадків [21, 23]. Частота ранніх повторних госпіталізацій з приводу декомпенсації серцевої недостатності досить таки висока і становить близько 20 % протягом 30 днів після виписки і 50 % – протягом 6 місяців [9]. Також слід зазначити, що протягом останніх двох десятиліть 30-тиденна смертність від гострої серцевої недостатності залишається незмінною і становить > 10 % [8]. З огляду на результати Фремінгемського дослідження, упродовж 1959–1969 років 30-тиденна і річна смертність серед пацієнтів з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю становила відповідно 12 та 28 %, упродовж 1990–1999 рр. – відповідно 11 і 28 % [1]. На сьогодні внутрішньогоспітальна летальність при гострій декомпенсованій серцевій недостатності становить 4–8 %, а протягом 6 міс – 25–30 %, середня тривалість госпітального лікування – 4–6 днів [8]. Ці дані підтверджуються великими реєстрами, такими як Acute Decompensate Heart Failure National Registry (Національний реєстр гострої серцевої недостатності – ADHERE, 2005), Euro Heart Survey Program (Європейська програма кардіологічного дослідження, 2006) [22]. Тяжка гостра серцева недостатність є найбільш затратним невідкладним станом у кардіології [2, 23].

Окремою проблемою є смертність від РСС у спортсменів, яка в 3 рази вища, у порівнянні особами, які не займаються професійно спортом. Існують і гендерні відмінності – у чоловіків РСС трапляється у 7 разів частіше, ніж у жінок, взагалі 0,3 % людей мають генетично вроджену схильність до РСС [26]. Недооцінка поширеності РСС в тому, що переважна більшість випадків РСС виникає в загальній популяції, у якій захворюваність є найнижчою і навпаки, невелика кількість випадків РСС виникає у пацієнтів з відомими захворюваннями з ГКС, шлуночковою тахікардією чи зниження ФВЛШ – які не є ані високочутливим, ані специфічним щодо прогнозування РСС. Це відображається у тому факті, що понад 70 % РСС у загальній популяції виникають у пацієнтів із помірно зниженою або нормальною ФВ ЛШ. [26] Тому в рамках первинної

профілактики РСС слід виявляти предиктори цієї патології не тільки серед осіб з уже перенесеними серцево-судинними подіями, а й серед, як ми кажемо, «практично здорових осіб». І тут слушно повторити всім відому фразу: «Немає здорових людей, є погано обстежені».

Захворювання та стани, за яких найчастіше розвивається РСС:

- гострий коронарний синдром;
- післяінфарктний кардіосклероз;
- серцева недостатність;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- дилатаційна кардіоміопатія;
- міокардит;
- аортальний стеноз;
- пролапс мітрального клапана;
- порушення проведення імпульсу;
- синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта;
- синдром подовженого інтервалу QT, вроджений (синдром Джервелла – Ланге – Нільсена та Романо – Уорда) та набутий;
- синдром Бругада;
- синдром Фабрі;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- аномальний розвиток коронарних артерій (синдром Бланда – Уйта – Гарлана / ALCAPA) [26];
- міокардіальні містки, «тунельовані коронарні судини»;
- «спортивне серце» тощо [27].

Клінічний прояв РСС часто залежить від запуску певного патологічного механізму. Згідно з результатами одного з досліджень серед загальної кількості 157 амбулаторних хворих, які перенесли РСС під час проведення холтерівського моніторування, смертельні випадки були внаслідок: шлуночкових фібриляцій – 62,4 %, брадіаритмій – 16,5 %, «пірует-тахікардії» –12,7 %, первинної шлуночкової тахікардії – 8,3 %, а зміна сегмента ST була лише в 12,6 % [7, 26, 27]. Більшість пацієнтів, в яких настала РСС, мали органічну патологію. Дослідження автопсії 270 жертв РСС показало:

- 95 % мали докази органічних порушень;
- 5 % мали «нормальне серце»;
- 50 % мали попередні симптоми (синкопе, серцебиття чи біль у грудях);
- 57 % мали ідентифіковані фактори ризику РСС (сімейний анамнез, синдром WPW чи докази використання препарату, пов'язаного з РС, тощо) [7].

Формуванню РСС сприяє гіпертрофія лівого шлуночка. Гіпертензія є відомим фактором ризику ІХС, але численні епідеміологічні дослідження показали, що вона відіграє непропорційну роль у збільшенні ризику РСС [19, 20]. Ефект зниження кров'яного тиску на виникнення РСС чітко не було встановлено за допомогою рандомізованих досліджень через невелику кількість досліджень та недостатньо високий ризик кардіальної смерті. Все ж таки основним механізмом, через який гіпертензія призводить до РСС – це гіпертрофія ЛШ [11].

Боротьба з РСС є одним з найважливіших завдань сучасної системи охорони здоров'я. Важливість цієї проблеми обумовлена втратами для суспільства [23]. Основна складність у боротьбі з РСС полягає в тому, що врятувати пацієнтів, у яких настала РСС, вдається дуже рідко: у США цей показник становить близько 5 %, а у світі в середньому менше 1 % [1]. Причин таких невдач багато, головною з них є те, що допомога (реанімаційні заходи) має надатися протягом декількох хвилин, оскільки в подальшому ефект від лікування знижується, при цьому слід урахувати, що приблизно у 40 % пацієнтів РСС виникає вдома, у 80 % випадків РСС настає у сні або за відсутності свідків, а якщо такі і є, то в них, як правило, немає необхідних засобів чи навичок реанімації [28]. У зв'язку з цим проблема прогнозування РСС має першочергове значення [22].

У структурі серцево-судинної смертності порушення серцевого ритму становлять майже 30 %. Половина хворих на ІХС помирають раптово в результаті гострих фатальних аритмій, перш за все це шлуночкові тахікардії та фібриляції шлуночків [12]. Виділяють первинну та вторинну профілактику РСС. Останню проводять у пацієнтів, яких вдалось врятувати від РСС. Первинна профілактика – це низка лікувальних заходів в осіб з підвищеним ризиком РСС. Профілактика РСС містить заходи, які проводяться на різних рівнях (етапах):

– Запобігання захворюванням серця, які підвищують схильність до виникнення РСС.

– Раннє виявлення та усунення станів, які підвищують схильність до виникнення РСС.

– Стратифікація ризику в пацієнтів з серцевими захворюваннями, у тому числі зі шлуночкови-

ми порушеннями ритму, з метою виявлення та захисту осіб з найвищим ступенем ризику.

– Негайна та ефективна реанімація у випадках РСС.

– Лікування осіб, які перенесли епізод РСС та були успішно реанімовані [16].

З огляду на вищезгадане стає зрозумілим, що основний шлях для зменшення втрат від РСС – первинна профілактика. Стандартом лікування та профілактики шлуночкової аритмії в розвинутих країнах сьогодні залишається імплантація кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД) [1]. Щорічна кількість ІКД та їхня заміна перевищила в США 250 тисяч, в країнах Європи – 400 тисяч (Danish ICD Register, 2013) Частота ІКД в Європі – мінімальна в Хорватії – 0,8/млн населення, максимальна у Великій Британії – 50/млн населення, частота імплантацій в США – 89/млн [30]. Дослідження показали, що протягом більш ніж 3-річного періоду спостереження за пацієнтами ІКД була проведена як первинна профілактика РСС, адекватне (тобто з приводу життєво небезпечних аритмій, а не помилково) антиаритмічне лікування – антитахікардитична стимуляція і шок – було назначено в 37 % випадків [1, 15, 22]. В іншому дослідженні частота адекватного шоку при первинній профілактиці протягом трирічного періоду спостереження становила 17 % [23]. У випадку ІКД з метою попередження РСС з 9 лише 1 з них дійсно врятує людське життя, а 8 ІКД так ніколи і не спрацюють. Інша проблема в тому, що навіть вже імплантованих 8,6 % ІКД не спрацьовують – протягом 1 року, і 15,8 % – протягом 5 років. І навіть > 40 років після першої ІКД РСС все ще є причиною > 5 мільйонів смертей у всьому світі щороку (Eloi Marijon, 2022) [15]. Виходить, що в 60–80 % випадків при первинній профілактиці РСС ІКД проводиться без достатніх на це показань [1]. Така тенденція є великою економічною проблемою, особливо в країнах, де на 1 млн населення здійснюються сотні імплантацій [23]. В останні роки у світовій спільноті кардіологів і кардіохірургів з›явився певний дисонанс щодо рекомендацій показань до ІКД. Сучасні рекомендації базують свою стратегію лише на абсолютному ризику РСС без урахування конкуруючого ризику від інших видів смерті. Простіше кажучи, пацієнти, які отримають найбільшу користь від терапії ІКД, це не ті пацієнти з найвищим абсолютним ризиком РСС, а радше ті з найвищим співвідношенням ризиків РСС/не РСС. Іншими словами, хороший маркер ризику повинен відрізняти смертність від ССЗ від смертності без ССЗ. Це особливо важливо, оскільки звичайні фактори ризику, пов’язані з РСС, наприклад вік, ФВ ЛШ, ФК СН NYHA, тривалість QRS та фібриляція передсердь також пов’язані з нераптовими формами смерті, такими як прогресуюча серцева недостатність [14]. Важливість конкуруючого ризику була достатньо продемонстрована в умовах як коронарної, так і не коронарної хвороби серця, показуючи, що пацієнти з дуже високим ризиком інших видів смерті не матимуть чистої користі від терапії ІКД, особливо в довгостроковій перспективі і при некоронарній хворобі серця. Регулярне використання ІКД у таких суб’єктів зменшить загальну користь від цієї терапії для населення [27]. Крім того, необхідно врахувати і той факт, що імплантація є технічно важкою і відповідно обмежена кількість центрів, де можуть бути проведені такі втручання, що життя пацієнта після встановлення ІКД ускладнюється деякими незручностями та симптомами у відповідь на звичайні прояви життєвої активності, відчуттями болю при нанесенні електричного шоку ІКД, випадками нанесення шоку помилково, відчуттям залежності від правильної роботи приладу та розуміння пацієнтом у періодичності заміни ІКД. При нанесенні розряду ІКД відбувається частковий некроз кардіоміоцитів і це призводить до серцевої недостатності. Так, ризик смерті таких хворих від незворотної фібриляції шлуночків набагато нижчий, ніж до імплантації, але померти від серцевої недостатності – він їх не вберігає [15]. Так у пацієнтів із ІКД ризик смерті від шлуночкової ектопії суттєво нижчий, але в них прогресує серцева недостатність, що безпосередньо залежить від кількості спрацьованих розрядів. Встановлено, що в пацієнтів, в яких було зафіксовано 2 і більше розрядів підряд, – смертність від серцевої недостатності збільшується у 8 разів [22]. Головним критерієм відбору хворих для ІКД задля первинної профілактики смерті є фракція викиду менше 35 % незалежно від нозологічної форми захворювання. Водночас при помірно зниженій і навіть нормальній фракції викиду, пацієнти, яким не показана ІКД, поми-

рають раптово від шлуночкової аритмії [6]. На жаль, ІКД не є панацеєю, слід пам'ятати, що ІКД не попереджує розвиток аритмій. У зв'язку з цим проблема прогнозування РСС набуває першочергове значення. Наявні сьогодні критерії відбору для первинної профілактики РСС недостатньо ефективні і існує негайна потреба у додаткових критеріях визначення маркерів РС у цих пацієнтів. Стрімко змінились фактори стратифікації РСС, якщо недавно таким єдиним фактором була лише ФВЛШ ≤ 35 %, то тепер більш прогностично правильними є: 1) девіація QRS комплексу; 2) шлуночкові ектопії (особливо морфогенного ґенезу; 6,6 % випадків причиною РСС є короткочасні епізоди ШТ, викликані саме поодинокою ШЕ); 3) мікроальтернація зубця Т; 4) високий рівень турбулентності серцевого ритму; 5) низький рівень варіабельності серцевого ритму; 6) шлуночкові пізні потенціали; 7) барорефлекторна чутливість, зниження рівня децелерації серцевого ритму [4, 6, 12].

Нерідко РСС буває доволі важко відрізнити від низки інших клінічних станів, таких як розшарування аорти, тромбоемболія легеневої артерії, тампонада перикарда тощо. В такому випадку на перше місце виходять дані анамнезу та свідчення очевидців. Важлива роль у диференціації РРС належить також вивченню предикторів її виникнення, висвітленню яких і присвячений опис наступних клінічних випадків.

Випадки з клінічної практики

Клінічний випадок № 1. Раптова серцева смерть (I 46.1). Пацієнт С., 63 років, надійшов 18.08.2015 року в Центральну клінічну міську лікарню м. Івано-Франківська з ознаками серцевої недостатності з метою корекції лікування та розширення рухового режиму. Він був госпіталізований у кардіологічне відділення. На момент надходження в стаціонар пацієнт скаржився на помірну задишку, відчуття перебоїв у серці, набряки нижніх кінцівок, сухий кашель, загальну слабкість, а також запаморочення. Анамнез життя без особливостей.

Анамнез захворювання: тривало хворіє на фібриляцію передсердь (постійна форма), а також ішемічну хворобу серця. Переніс інфаркт міокарда передньої зони лівого шлуночка з формуванням постінфарктної аневризми ЛШ (ПАЛШ) у 2013 році. Діагноз артеріальної гіпертензії III ступеня встановлений у тому ж році. Також у хворого діагностовано хронічну хворобу нирок III ступеня. Періодично проходить стаціонарне лікування в кардіологічному відділенні з приводу декомпенсації серцевої недостатності. Протягом останніх трьох місяців отримував такі препарати: варфарин – 2,5 мг – 1 раз/день, карведилол – 3,125 мг – 2 рази/день, раміприл – 1,25 мг – 1 раз/день, еплеренон – 25 мг – 1 раз/день, торасемід – 5 мг – 2 рази/тиждень. Також час від часу вживав самостійно краплі Зеленіна 20–30/день з приводу сповільненого серцебиття.

На час госпіталізації стан хворого був середньої важкості. Шкірні покриви були бліді; відзначали акроціаноз, пастозність нижніх кінцівок. При обстеженні: ЧД – 25–26 за 1 хв, інспіраторна задишка. При аускультації серця виявлено ослаблені аритмічні тони, акцент II тону над аортою. ЧСС – 50 за 1 хв, АТ – 90/60 мм рт. ст. (ліва рука), 100/70 мм рт. ст. (права рука). Збільшення печінки до 2 см.

Основні дані лабораторного обстеження наведені в *таблиці 1*.

ЕКГ на момент госпіталізації: фібриляція передсердь з частотою шлуночків 30–40 скорочень за 1 хв, часті шлуночкові екстрасистоли, ширина QRS 100 мс, QT – 360 мс. Ознаки БПГЛНПГ. Рубцеві зміни V1–V4 із характерною «застиглою» елевацією сегмента ST. Від'ємні зубці Т у відведеннях V5–V6.

Проведення ехокардіоскопії виявило кальцинацію аортального клапана з регургітацією («2+», градієнт – 15,1 мм рт. ст.). Діаметр лівого передсердя – 4,7 см. КДР – 6,5 см, КДО – 216 мл, КСР – 5,3 см, КСО – 133 мл, ФС – 19 %, ФВ – 38 %. Діагностовано акінез передньо-перегородково-верхівкової зон та аневризму ЛШ. Величина правого шлуночка – 3,6 см з регургітацією на ТК («3+»). Величина легеневої гіпертензії становила 47 мм рт. ст.

У динаміці через тиждень, 25.08.2015 р., стан пацієнта під впливом лікування дещо покращився і він був виписаний на продовження лікування за місцем проживання. Зменшилась задишка та ознаки затримки рідини на нижніх кінцівках. Відзначалась тільки загальна слабкість. ЧСС і артеріальний тиск становили 60–70 за 1 хв і 115/80 мм

Таблиця 1

Показники лабораторних обстежень хворого С.

Загальний аналіз крові	Загальний аналіз сечі	Біохімічний аналіз крові, МНС і ШКФ
Гемоглобін – 139 г/л	Солом'яний колір	Глюкоза – 4,7 ммоль/л
Еритроцити – 4,1 · 10^{12}/л	Відносна густина – 1010	Білірубін – 19,1 ммоль/л
Лейкоцити – 6,5 · 10^{9}/л	Білок – «–»	Холестерин – 6,9 ммоль/л
ШОЕ – 14 мм/год	Глюкоза – «–»	АСТ – 0,19
– палички 1	pH – 5,0	АЛТ – 0,32
– сегментоядерні 71	Епітелій – 1–2 в п/з	Креатинін – 199 мкмоль/л
Лімфоцити – 17 %	Лейкоцити – 5–6 в п/з	Сечовина – 18,0 ммоль/л
Моноцити – 9 %	Еритроцити – 0–1 в п/з	Калій – 5,79 ммоль/л
	Оксалати – «++»	МНС – 2,46
		ШКФ – 52,3 мл/хв

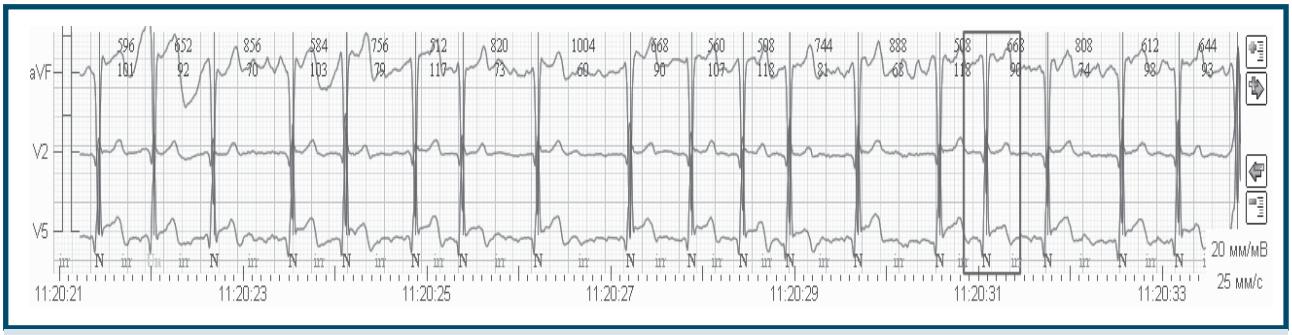


Рис. 1.1. **ЕКГ-феномени пацієнта С. на початку моніторування.**

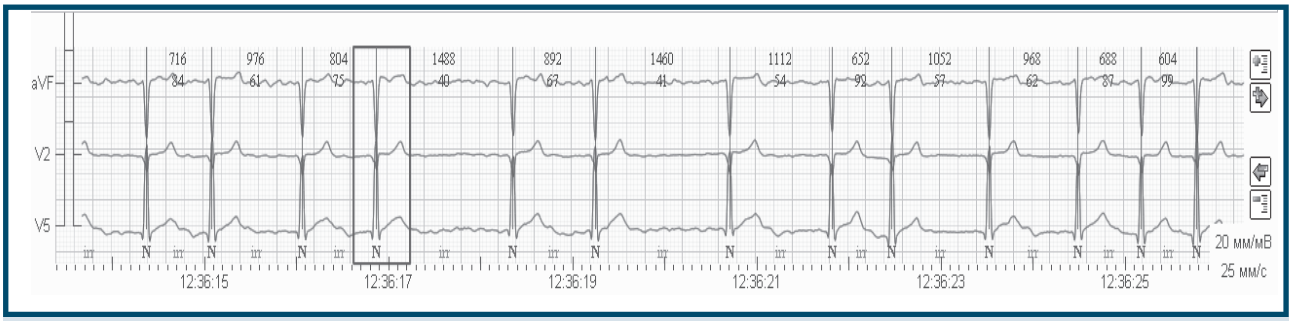


Рис. 1.2. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: брадикардія.**

рт. ст. відповідно. На ЕКГ відзначено зростання частоти скорочення шлуночків до 70–75 за 1 хв, а також періодична поява шлуночкової бігемінії.

02.09.2015 р. пацієнту прикріплено апарат 24-годинного моніторування ЕКГ з метою уточнення діагнозу та контролю підібраної терапії. Вранці 03.09.2015 р. пацієнт був знайдений дружиною мертвим удома. Вибрані записи моніторування, на яких відображені електричні феномени, що передували асистолії шлуночків, подані нижче на *рис. 1.1–1.13*.

На початку моніторування *(рис. 1.1)* близько 10–11-ї ранку 02.09.2015 р., відзначали фібриляцію передсердь (базовий ритм пацієнта) з частими шлуночковими екстрасистолами, а також характерну для аневризми лівого шлуночка деформацію сегмента ST. Тут варто відзначити, що протягом моніторування в пацієнта відзначались також і коливання сегмента ST, що можуть вказувати на минаючі порушення коронарного кровотоку. Шлуночкові екстрасистоли мали монотопно-мономорфний характер. Варто відзначити також схильність хворого до брадикардії з виникненням періодичних пауз *(рис. 1.2)*.

Близько третьої години дня було відзначено різка зміна електричних властивостей міокарда

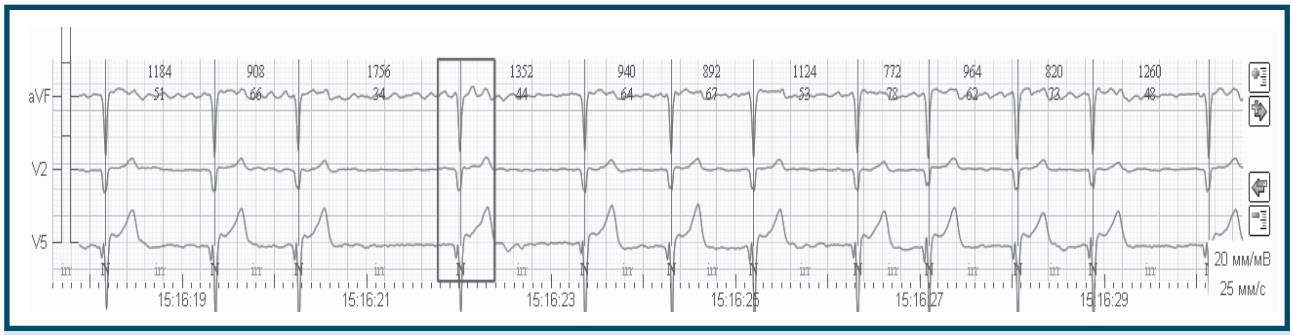


Рис. 1.3. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: різке зниження амплітуди комплексів QRS.**

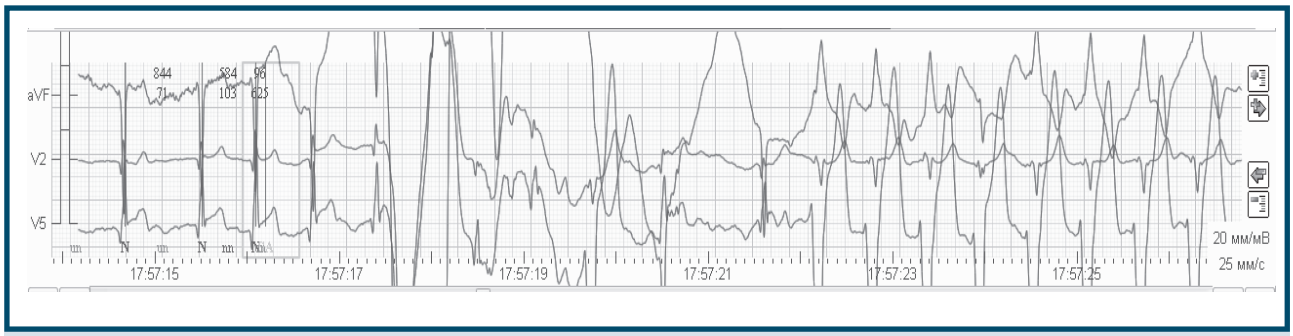


Рис. 1.4. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: виникнення першої шлуночкової тахікардії.**

шлуночків у вигляді зниження вольтажу та помірного розширення комплексів QRS *(рис. 1.3)*. Далі протягом дня відмічались безсистемні коливання амплітуди і ширини комплексів QRS. Цікаво, що згідно з інформацією, наданою родичами, хворий С. на цей момент не мав жодних скарг.

Близько 18.00 у хворого розвинувся пароксизм тахікардії з широкими комплексами та частотою шлуночків близько 200/хвилину *(рис. 1.4)*. Тахікардію можна класифікувати з великою долею ймовірності як шлуночкову. Привертає увагу домінуюча негативна девіація комплексів QRS у відведенні V5 і домінуюча їх позитивна девіація у відведенні aVF. Ці ознаки дозволяють припустити, що джерело тахікардії розташоване в лівому шлуночку, а саме – в його передньо-перегородковій зоні. Власне, там, де було діагностовано за даними ЕхоКГ наявність аневризматичного поширення ЛШ. Виникненню тахікардії передувала екстрасистолія шлуночків (ШЕ). Комплекси QRS як екстрасистол, так і тахікардії були ідентичними. Цікаво відзначити, що інтервали зчеплення ШЕ (не вказаний на рисунку) та тахікардії були різними, що дозволяє припустити, незважаючи на їх мономорфний характер, різний механізм їх утворення. ШЕ можна класифікувати як ранню; вона виникає відразу після завершення хвилі Т *(рис. 1.4)*. Тахікардія натомість виникла після деякої затримки проведення по тканині шлуночків, що характеризує її можливий механізм як re-entry. Проте їхній мономорфний характер дає змогу припустити, що структури ЛШ, в яких вони утворились, а також шлях, який пройшли у міру деполяризації тканини міокарда, був однаковим. Тахікардія тривала кілька секунд і минула самостійно, після якої відновилась фібриляція передсердь з попереднім патерном проведення по шлуночках (не показано на рисунку).

Через годину у хворого С. розвинувся новий пароксизм тахікардії з широкими комплексами *(рис. 1.5)*. Ця тахікардія виникла за схожим механізмом (не показано на рисунку), що і перша, проте мала ознаки значної дезорганізації електричної активності. Комплекси QRS були на цей раз вже значно ширшими, і їхня ширина постійно коливалась. Джерело тахікардії із запису визначити складно, але морфологія обох пароксизмів віддалено схожа, тому можна припустити їх однакове походження. Проте частота другої тахікардії була істотно вища (близько 300 за 1 хв), як і більшою була варіабельність окремих комплексів. Після ко-

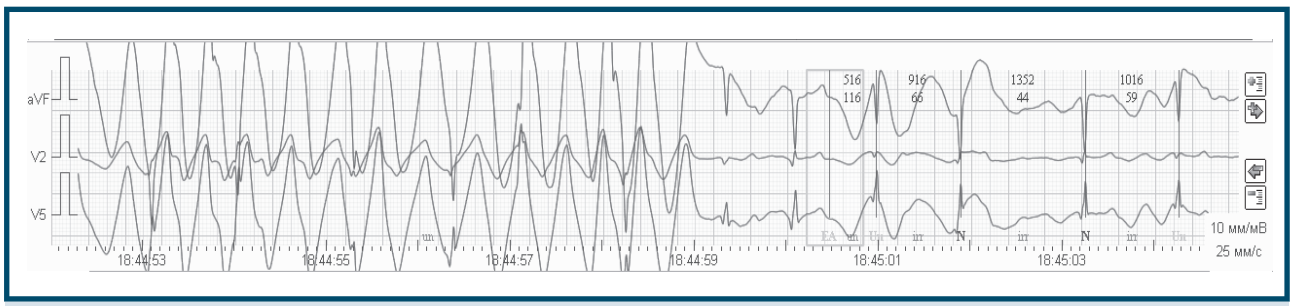


Рис. 1.5. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: виникнення другої шлуночкової тахікардії.**

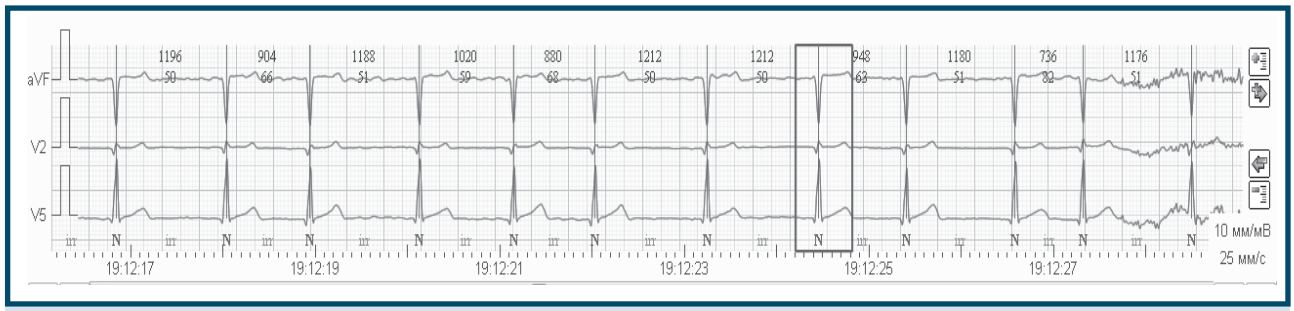


Рис. 1.6. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: коливання амплітуди комплексів QRS.**

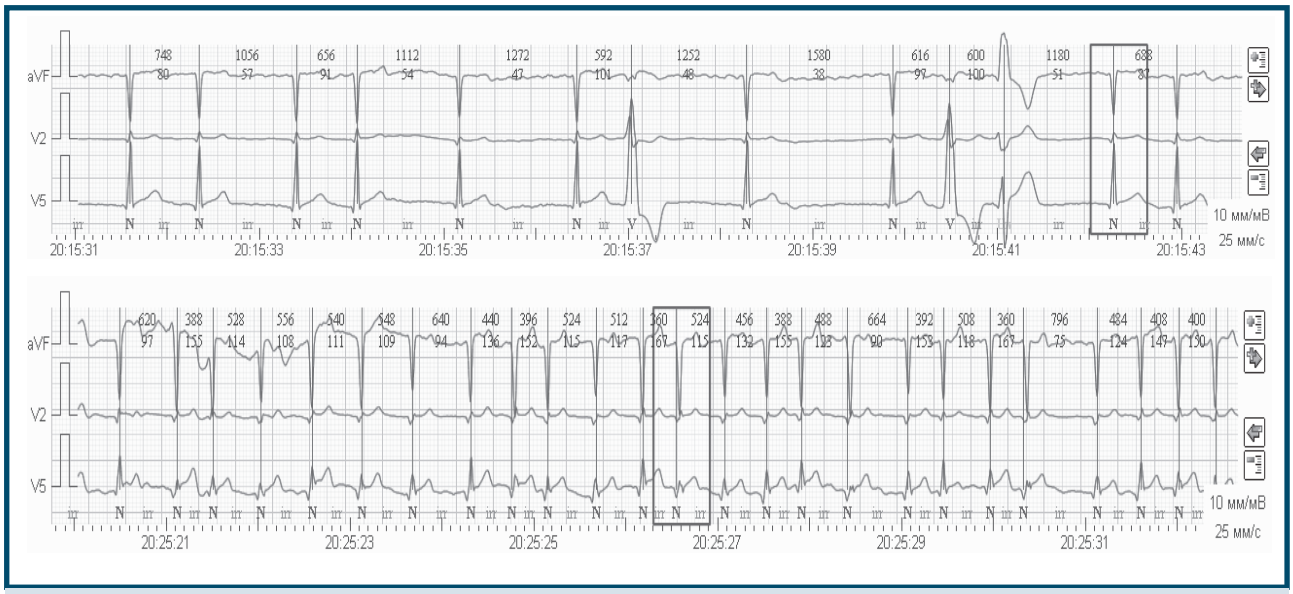


Рис. 1.7. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: «розігрів» ФП.**

роткого пароксизму друга тахікардія також спонтанно зупинилась з відновленням фібриляції передсердь.

Після завершення другої шлуночкової тахікардії мали місце кілька цікавих ЕКГ-феноменів. Найперше, коливалась без чіткої закономірності амплітуда комплексів QRS *(рис. 1.6),* що відображало, ймовірно, флуктуацію основних електрофізіологічних властивостей тканин серця та порушення провідності імпульсів по міокарду. Також варто відзначити суттєве збільшення частоти вихідного проведення хвиль фібриляції з передсердь на шлуночки («розігрів ФП») та зростання загальної ЧСС, що супроводжувалось деформацією сегмента ST за типом елевації *(рис. 1.7)*. І на фоні такого розігріву через декілька хвилин виник

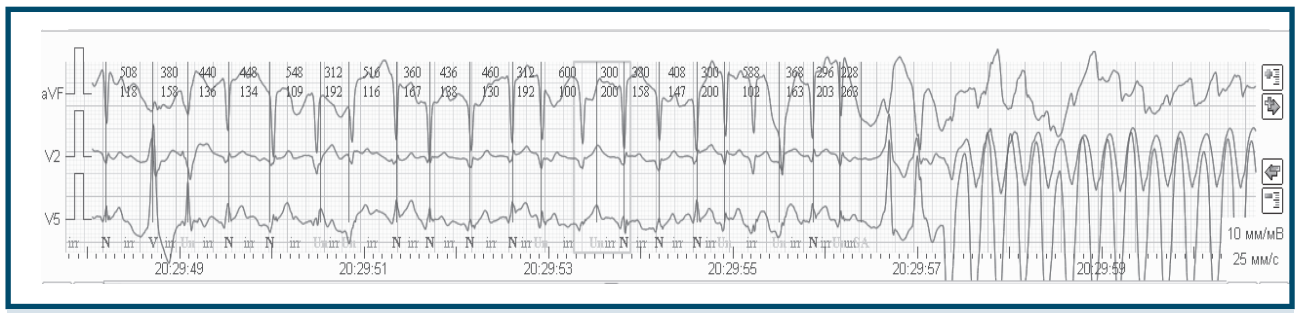


Рис. 1.8. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: ініціація третьої шлуночкової тахікардії.**

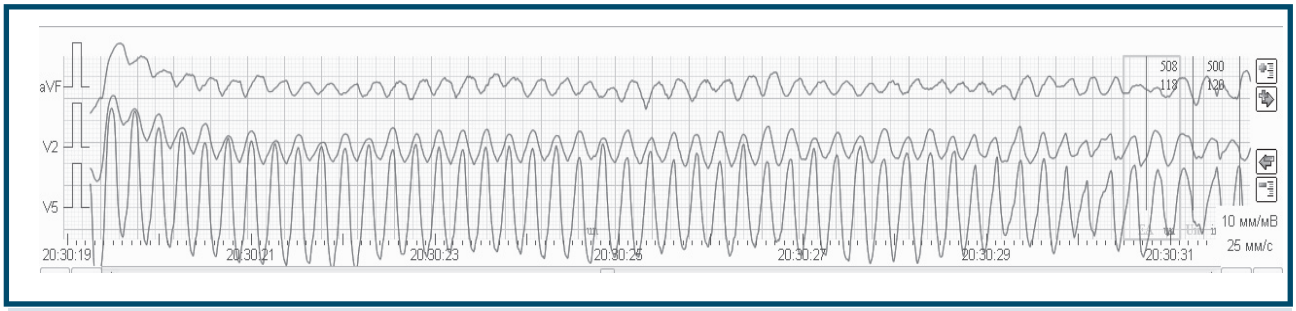


Рис. 1.9. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: коливання ширини і амплітуди ШТ.**

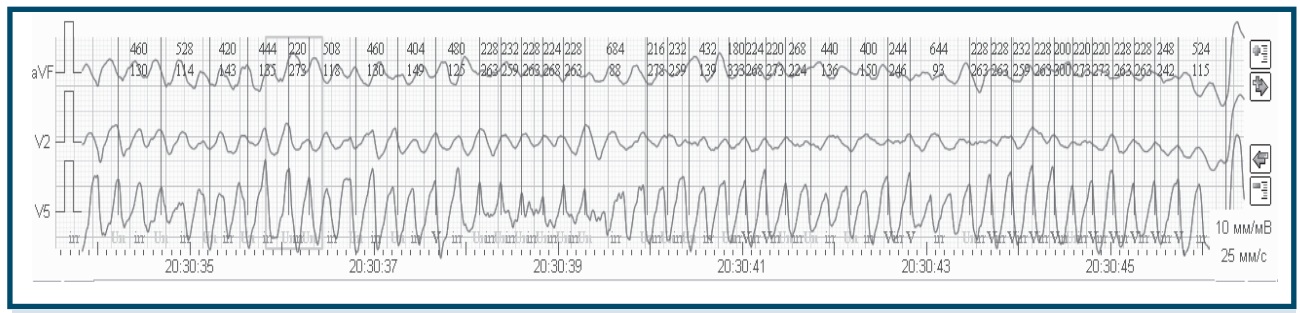


Рис. 1.10. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: прогресуюча дезорганізація морфології ШТ.**

пароксизм третьої тахікардії з широкими комплексами *(рис. 1.8)*.

Виникнення її також мало певні особливості. На фоні високої частоти фібриляції передсердь почали виникати комплекси QRS з чіткими циклами «широкий/вузький», а також – «короткий/довгий» інтервали R-R (від 228 до 408 мс). Це створило, очевидно, передумови для «сканування» передчасними імпульсами всього субстрату тахікардії. Після чергового циклу «короткий/довгий» R-R інтервалів зафіксовано виникнення парної екстрасистолії із зони правого шлуночка, які стали тригерними факторами виникнення тахікардії з широкими комплексами з дуже високою частотою (близько 300 за 1 хв). Морфологія тахікардії дозволяє припустити, що її джерело знаходилось у тих самих відділах, що і перших двох. Варто відзначити в цьому контексті визначальну для ініціації тахікардії роль фібриляції передсердь. Шлуночкова тахікардія характеризувалася коливанням в широких межах своїх електрофізіологічних властивостей і дуже швидко, в межах однієї хвилини, почала деградувати у фібриляцію шлуночків *(рис. 1.9 і 1.10)*. Спершу знизилась різко амплітуда комплексів QRS, що відображало факт руйнування загальної хвилі деполяризації шлуночків та формування декількох менших конкуруючих фронтів з вищою частотою поширення. Далі дезорганізація морфології тахікардії продовжувала зростати, і вона швидко перейшла у великохвильову фібриляцію шлуночків *(рис. 1.11)*. Привертає увагу різна амплітуда комплексів та

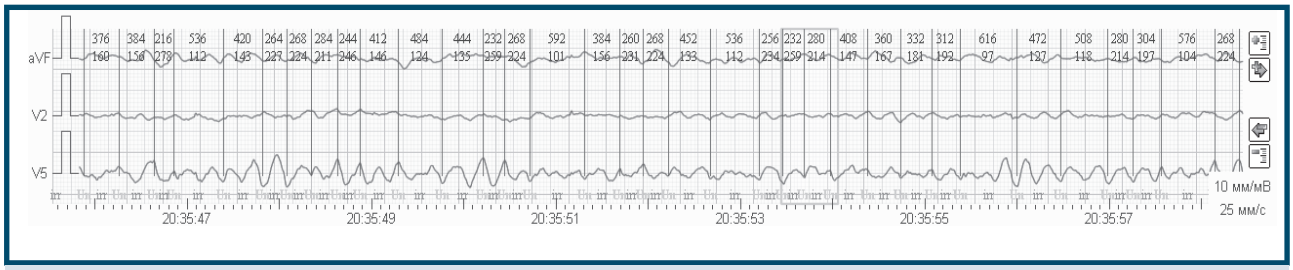


Рис. 1.11. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: великохвильова фібриляція шлуночків.**

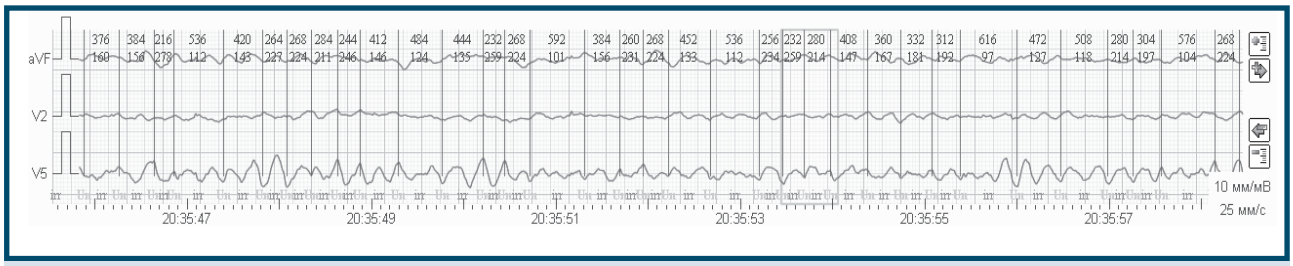


Рис. 1.12. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: дрібнохвильова фібриляція шлуночків.**

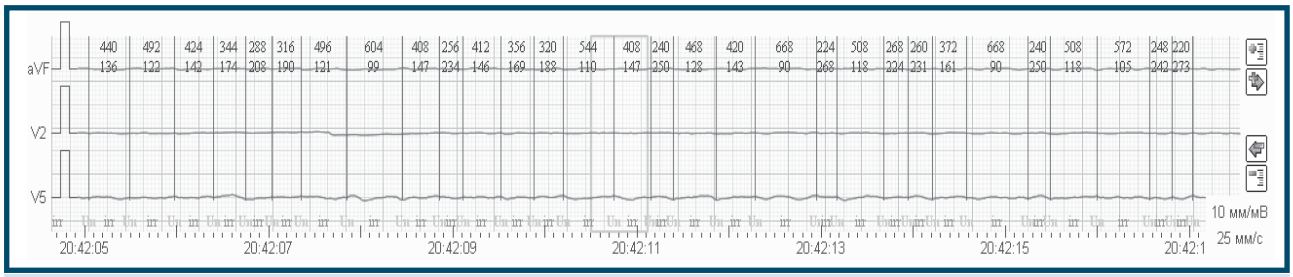


Рис. 1.13. **ЕКГ-феномени пацієнта С.: асистолія шлуночків.**

їхня різна морфологія, з поступовою втратою характерних особливостей. Перестали визначатись окремі елементи комплексів, і процес, перейшовши у дрібнохвильову фібриляцію, став незворотнім *(рис. 1.12)*. Через кілька хвилин була констатована асистолія шлуночків, і припинення електричної діяльності серця *(рис. 1.13)*.

Аналізуючи динаміку всіх електричних феноменів та клініко-анамнестичні даних, що були в пацієнта С., можна виділити кілька ключових елементів. Найперше, це велика кількість предикторів виникнення РСС. Так, давно відомо, що в патогенезі виникнення ШТ можуть мати місце відразу кілька факторів: минуща ішемія міокарда і феномен реперфузії, флуктуації вегетативних впливів, порушення електролітного балансу та pH. Гіпокаліємія та гіпомагнезіємія, зокрема, можуть бути причинами виникнення пізніх потенціалів шлуночків, що, поряд з подовженням інтервалу QT, може призвести до виникнення фатальних аритмій [13]. І як уже зазначено, найчастіше однією з безпосередніх причин РСС є ШТ, яка переходить у незворотну ФШ [5]. А найчастіше механізмом її виникнення у хворих з ІХС, як вважається на сьогодні, є механізм re-entry. Особливо це стосується осіб із гострими порушеннями коронарного кровотоку, коли ШТ може виникнути навіть без подовження інтервалу QT [10, 17]. ШТ без підґрунтя ішемічної хвороби серця виникає значно рідше і пов'язана, як правило, з аномальною анатомією коронарних судин або ж їхнім емболізмом, запаленням чи дисекцією [3, 7].

З огляду на особливості ініціації тахіаритмій шлуночків у пацієнта С., можна з великою долею ймовірності стверджувати, що саме механізм re-entry став провідним фактором їхнього виникнення. Рубцеві зміни і, особливо, наявність аневризматичного поширення лівого шлуночка пацієнта

(ПАЛШ) стали патологічним субстратом re-entry. Треба також відзначити і локалізацію більшості ектопій шлуночків, що, на нашу думку, збігалася з розташуванням рубцевої тканини.

До важливих предикторів РСС відносять також і знижену систолічну функцію ЛШ [10]. Вважається також, що зі зменшенням фракції викиду ЛШ пропорційно збільшується і число померлих від РСС [10]. Величина ФВ ЛШ 38 % могло також стати важливою передумовою виникнення ФШ у хворого С.

Часто зміни ЕКГ не інформативні в плані передбачення фатальних електричних подій у хворого, проте в багатьох випадках можна ствердити наявність структурних змін міокарда, подовження QT [15], дисплазії ПШ [1], гіпертрофічної кардіоміопатії [14], синдрому Бругада [6], або ж передчасного збудження [21]. Також виявлення специфічної «застиглої» кривої ST (як у пацієнта С.) може свідчити про аневризму ЛШ та наявність відповідного проаритмогенного субстрату, що створює передумови для сповільненого проведення імпульсів по тканині міокарда та ініціації патологічного циклу «re-entry». До високо специфічних предикторів РСС належать також маркери патологічної реполяризації: дисперсія інтервалу QT, альтерація зубців Т [4], а також порушення варіабельності серцевого ритму (ВСР) [5]. ВСР визначається за допомогою частотного аналізу Фур'є (Fourier) інтервалів RR і відображає величину симпатичних та парасимпатичних впливів на серце [3]. Прогностична цінність даного показника, щоправда, залишається на сьогодні спірною. Farrell і співавтори [4] показали, що показники ВСР дозволяють передбачити виникнення фатальних аритмій у хворих після ІМ. Ризик виникнення їх був протягом 2 років спостереження в 32 рази вищий (!) в осіб після ІМ з індексом ВСР HF меншим за 20 мс порівняно з контрольною групою. Вказані дані подібні до результатів аналізу ВСР хворого С. Можна констатувати, що в останні години життя відбувалось поступове зниження індексу напруги регуляторних систем у 15 разів нижче ніж фізіологічна норма, а в останні хвилини навпаки – різке підвищення (в 10 разів), яке тривало 5–7 хвилин, що можна трактувати як відкриття у внутрішній мембрані мітохондрій кардіоміоцитів неспецифічних Са-залежних каналів високої провідності пор, це своєю чергою призвело до розриву дихального ланцюга, викид цитохрому С, факторів апоптозу, до переваги гідролізу АТФ над синтезом – смерть клітини, клінічно проявилось як стан агонії [11, 29].

Поряд з вивченням ВСР в теперішній час одним зі способів прогнозування РСС стала оцінка показників турбулентності серцевого ритму (ТСР). Було зауважено, що після ШЕ наступають короткі коливання тривалості серцевого циклу (RR-інтервалів). Цей феномен вперше був описаний дослідницькою групою під керівництвом Schmidt в 1999 році, і в подальшому він і став основою визначення ТСР [3]. Як правило, відразу після ШЕ синусовий ритм стає частішим, а потім знову сповільнюється, вертаючись до вихідних значень. Групою Schmidt було запропоновано два показники ТСР: початок турбулентності (turbulence onset) (ТО) та нахил турбулентності (turbulence slope) (TS). ТО – це величина пришвидшення синусового ритму зразу після ШЕ, а TS – це інтенсивність сповільнення синусового ритму, яке наступає за його пришвидшенням. ТО розраховується, як співвідношення різниць між сумами значень перших двох синусових інтервалів RR, які виникають після ШЕ, і наступних двох синусових RR інтервалів перед ШЕ до суми двох синусових RR інтервалів перед ШЕ, виражене у відсотках. Значення ТО < 0 % та TS > 2,5 % мс/RR вважають нормальним, а ТО > 0 % та TS < 2,5 % мс/RR – патологічним [4]. Феномен ТО пов'язаний з тим, що іонні канали кардіоміоцитів на момент ектопічного збудження ще відновились не повністю, а це призводить до вкорочення потенціалу дії (ПД). Передчасне скорочення пов'язана з неповним діастолічним наповненням камер серця, внаслідок чого знижується ударний об'єм (УО) та зменшується скоротливість (механізм Франка – Старлінга). Це також знижує рівень АТ, призводячи до активації аортальних та каротидних барорецепторів, і через барорефлекторну дугу – до збільшення ЧСС. Десинхронізація скорочень шлуночків при ШЕ також має певне значення. Феномен TS можна пояснити так: з моменту компенсаторної паузи повільні іонні канали кардіоміоцитів повністю відновлюються, що веде до подовження ПД, збільшення УО, підвищення АТ (феномен постекстрасистолічного потенціювання), а підвищений АТ через барорефлекс знижує ЧСС. Таким чином, формування ТСР схематично можна уявити наступним чином:

ШЕ викликає компенсаторну паузу внаслідок чого знижується АТ, що через барорефлекс викликає ріст ЧСС і підвищення АТ, а пізніше знову ж таки через барорефлекс призводить до зниження ЧСС [3]. Оцінка показників ТСР у пацієнта С. виявили такі закономірності. Показник ТО становив > 1,47 %, а TS – 1,36 % мс/RR. Величина пришвидшення синусового ритму зразу після ШЕ (ТО) була вище норми, а TS – нижчим, що вказує на швидке наростання ЧСС і недостатнє зниження після ШЕ, підвищення батмо- і дромотропної функцій міокарда, а також активацію водіїв другого та третього порядку з виникненням життєзагрозливих аритмій.

Клінічний випадок № 2. Раптова серцева смерть з відновленням серцевої діяльності (I45.0). Пацієнт А., 1972 р.н., випадково 29.09.2021 року потрапив на огляд до кардіолога, на ЕКГ – порушень коронарного кровообігу чи серцевого ритму не було зафіксовано, з метою профілактики появи серцево-судинних подій вирішено провести добове моніторування варіабельності та турбулентності серцевого ритму. З анамнезу хвороби відомо, що у нього спостерігалась транзиторна артеріальна гіпертензія, легкий ступінь (як реакція на побутові періодичні стресові ситуацій), не курить. Об'єктивний статус – без особливостей і не мав конкретного клінічного значення. О 09:17 розпочато амбулаторне холтерівське моніторування і було встановлено (ТР – вихідний рівень 4768 мс і за 1 годину зменшився до 789 мс за даними ВСР, DC = 1,51 мс, ТО = 0,09 % та TS = 1,93 % мс/RR – за даними дослідження ТСР), тобто в пацієнта на основі електрофізіологічних показників був дуже високим ризик появи життєво небезпечних аритмій та РСС. Враховуючи вищевказані ризики, з хворим сконтактували по телефону, йому було рекомендовано повернутись у клініку і продовжувати моніторування під медичним контролем, і з 15:30 він уже перебував у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії «Івано-Франківського клінічного кардіологічного центру». В хронологічному порядку від 15 год 47 хв до 16 год 32 хв представлена ритмограма даного пацієнта. На початку моніторингу, близько 09–12 годин 29.09.2022, було визначено, що в пацієнта базовий ритм реєструвався – синусовий, правильний *(рис. 2.1)*. Близько 16:17:29 відмічається різка зміна електричних властивостей міокарда шлуночків з виникнення шлуночкової ектопії (ШЕ). Спочатку це були поодинокі, монотопно мономорфні ШЕ за своєю природою, потім з'явилися «ранні» R на T інтерпольовані ШЕ, з не- та постекстрасистолічним пригніченням синусового вузла *(рис. 2.2, 2.4, 2.5)*. О 16:20:44 з'явилося нове явище ЕКГ – горизонтальна депресія сегмента ST в межах 150–200 мкВ, що може свідчити про порушення коронарного кровоточу *(рис. 2.3)*. О 16:22:48 сідлоподібний малюнок – «рання» R на T шлуночкова екстрасистолія, поява бігемінії *(рис. 2.4–2.6)* та о 16:32:44 год – пароксизм тахікардії з розвитком широких комплексів QRS, з ЧСС близько 200 за 1 хв *(рис. 2.7)*. Цей тип тахікардії можна класифікувати з високою ймовірністю як шлуночкову. Виникненню тахікардії передувала рання R-T ШЕ. За формою QRS комплекси екстрасистолії та тахікардії були ідентичними. Цікаво, що інтервали зчеплення ШЕ і тахікардії були різними, що свідчить про різний механізм їх формування, незважаючи на мономорфність ШЕ можна віднести до ранніх; вони виникають відразу після закінчення зубця T *(рис. 2.7)*. Тахікардія, навпаки, виникла після затримки в тканині шлуночків, що характеризує її можливий механізм як re-entry [8]. Про-

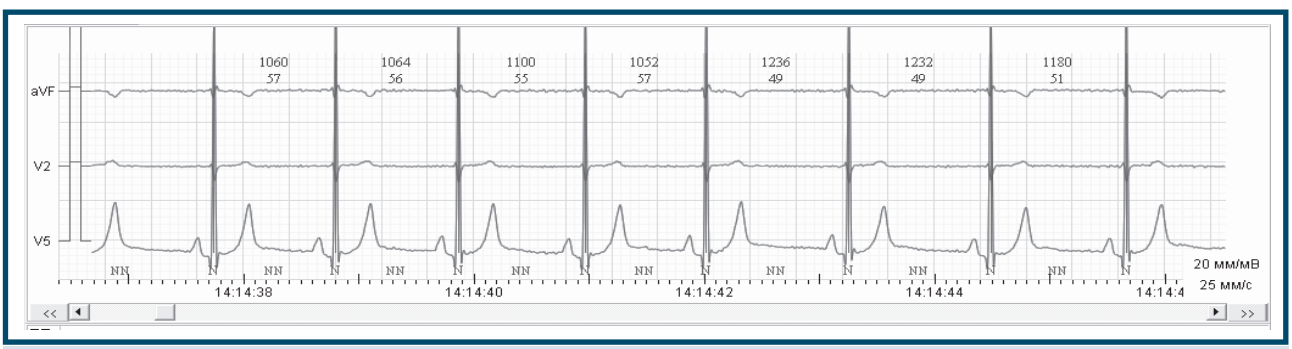


Рис. 2.1. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Початкова ритмограма. Ритм синусовий, регулярний (14:14:40).**

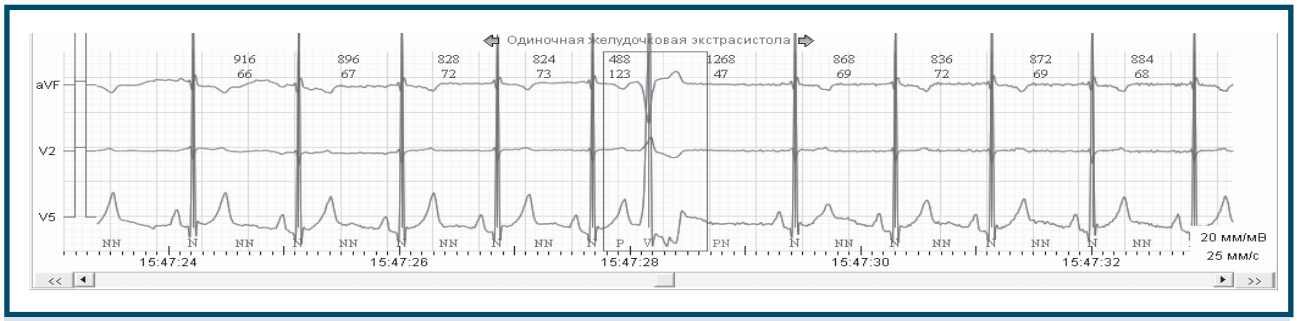


Рис. 2.2. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Поява шлуночкової поодинокої ектопії (16:17:29).**

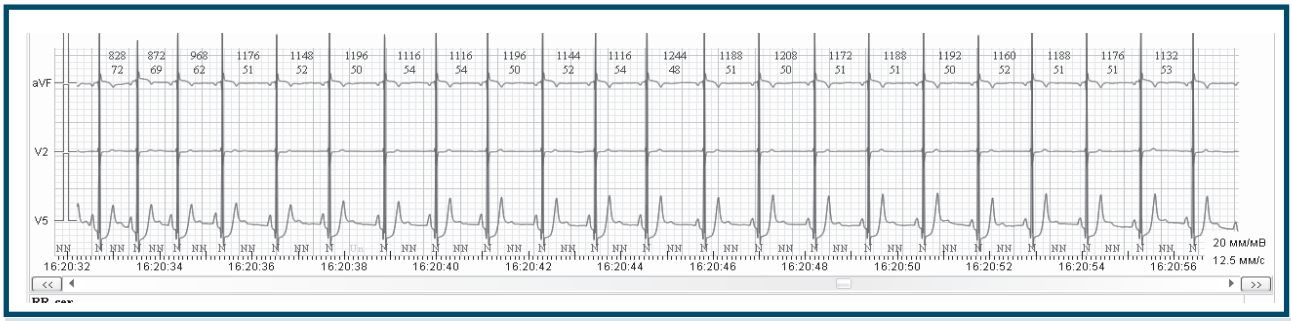


Рис. 2.3. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Поява ішемії міокарда (горизонтальна депресія сегмента ST у межах 150–200 мкВ) (16:20:44).**

Рис. 2.4. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Рання R на T шлуночкова екстрасистолія з постекстрасистолічним пригніченням роботи синусового вузла тривалістю 1560 мс (16:22:48).**

те їхня мономорфність дає змогу припускати, що структури ЛШ, де утворилися ШЕ, а також шлях, що деполяризував міокард, були ідентичними. Проте частота наступної тахікардії була достовірно вищою (близько 300 за 1 хв), як і варіабельність окремих комплексів. ШТ характеризувалася коливаннями в широких межах своїх електрофізіологічних властивостей і дуже швидко, протягом однієї хвилини, почала деградувати до фібриляції шлуночків (ФШ). Далі дезорганізація морфології тахікардії продовжувала наростати, і вона швидко стала великохвильовою ФШ *(рис. 2.8–2.9)*. З 16:32:54 до 16:34:24 проводилися реанімаційні заходи. Електрична екстрена дефібриляція проводилась біфазним шоком і було застосована 7 разів, позиція електродів – передньо-латеральна: один раз по 100 Дж, 2 рази по 200 Дж, 2 рази по 300 Дж і 2 рази по 360 Дж *(рис. 2.9, 2.10)*. За рахунок електроушкоджувальної дії струму у хворого на ЕКГ було зафіксовано постдефібриляційна елевація сегмента ST до 2000 мкВ від рівня ізолінії *(рис. 2.10–2.11)*. Усі реанімаційні заходи проводили відповідно до Рекомендацій ESC European Society of Cardiology щодо ведення хворих зі шлуночковими аритміями та профілактики раптової серцевої смерті та тривали 1 хв 44 с [15]. Коли електрична дефібриляція була неефективною, після 5-го шоку – пацієнту було болюсно введено 1 грам розчину фосфокреатину (ФК) внутрішньовенно [7]. Комбінація загальноприйнятого антиаритмічного за-

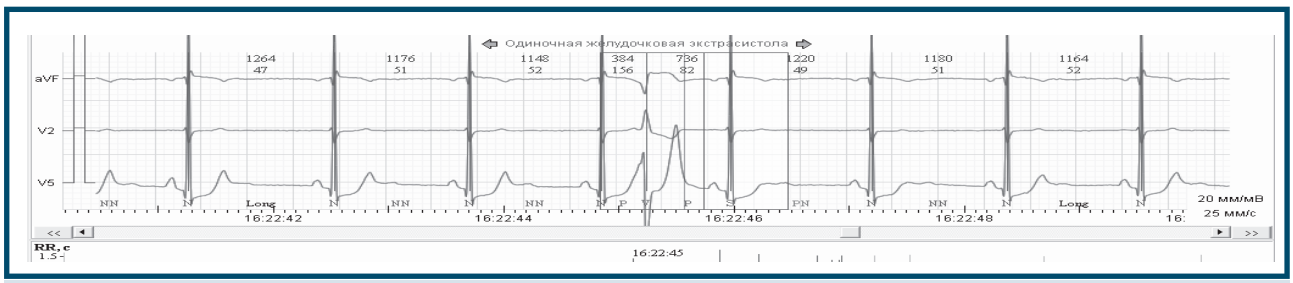


Рис. 2.5. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Рання R на T інтерпольована шлуночкова екстрасистолія (16:28:36).**

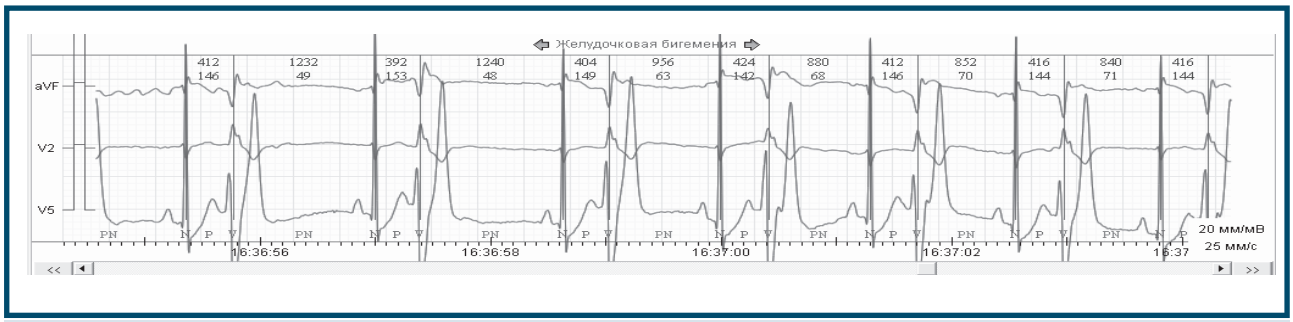


Рис. 2.6. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Шлуночкова бігемінія (16:30:56).**

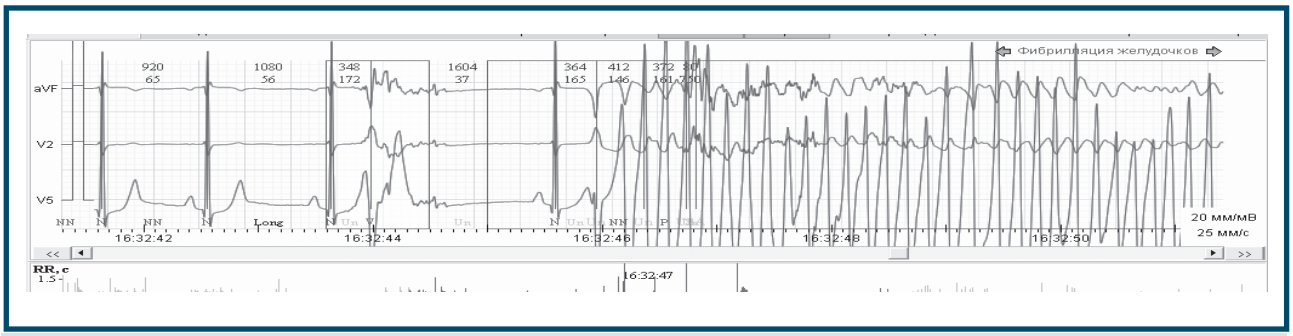


Рис. 2.7. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Рання шлуночкова екстрасистолія, бігемінія з трансформацією у великохвильову фібриляцію шлуночків (16:32:44).**

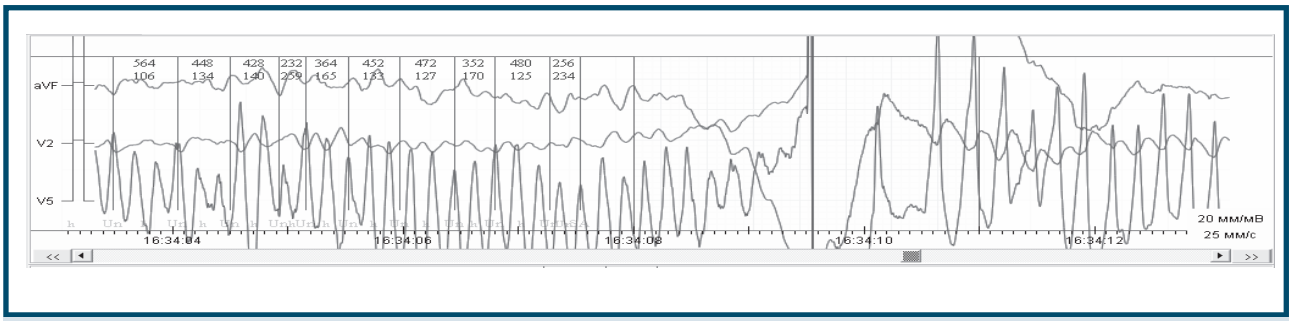


Рис. 2.8. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Великохвильова фібриляція шлуночків і момент дефібриляції, біфазний шок 200 Дж (16:32:54–16:33:04).**

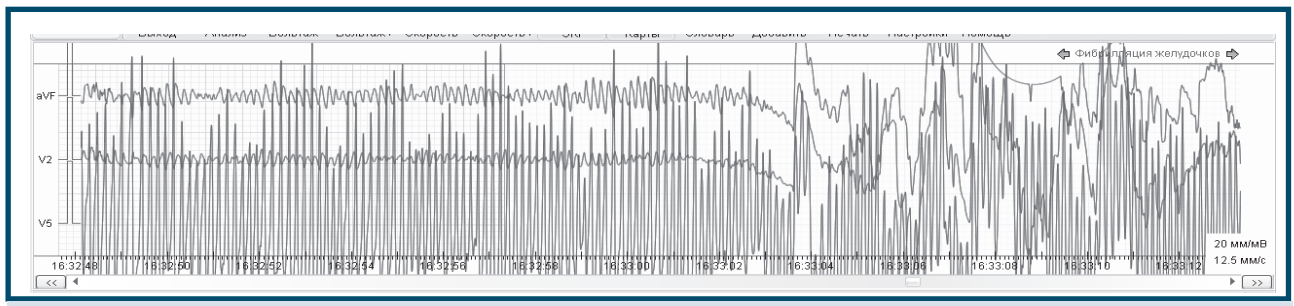


Рис. 2.9. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Великохвильова фібриляція шлуночків (16:34:09).**

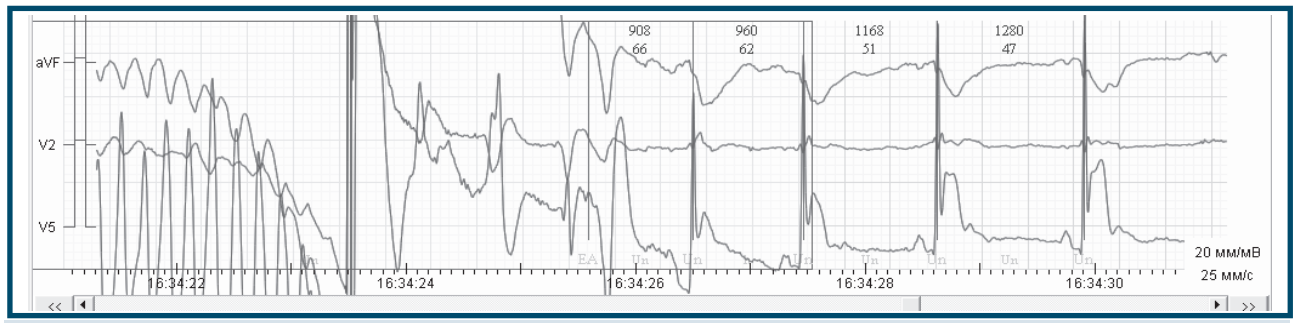


Рис. 2.10. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Великохвильова фібриляція шлуночків, дефібриляція, біфазний шок 360 Дж (це був уже 7-й нанесений розряд – 100 Дж – 2 рази по 200 Дж – 2 рази по 300 Дж – і 2 рази по 360 Дж) і відновлення синусового ритму. Ефект електроушкоджувальної дії після дефібриляцій – горизонтальна елевація сегмента ST до 2000 мкВ (4:34:24).16:33:04).**

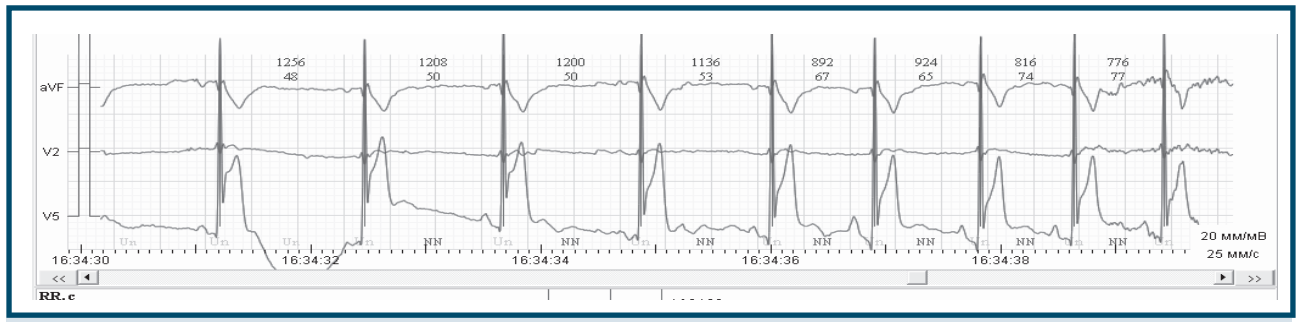


Рис. 2.11. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Девіація сегмента ST після дефібриляційних шоків (16:34:34).**

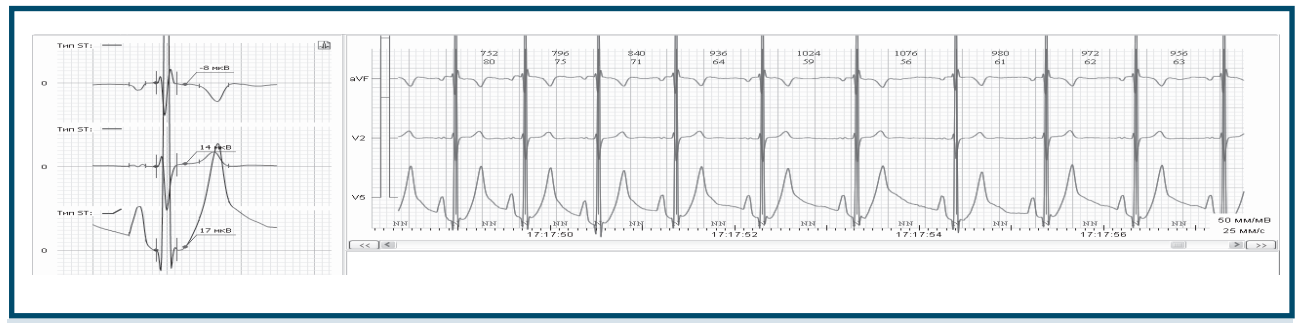


Рис. 2.12. **ЕКГ-феномени пацієнта А. Синусова аритмія (17:17:52).**

собу (аміодарону) з мітотропним засобом (ФК) дала змогу посилити антиаритмічний ефект і відновити синусовий ритм, зменшити кількість дефібриляцій, покращити мікроциркуляцію міокарда за рахунок антиагрегаційних властивостей і невілювати електроушкоджувальну дію дефібриляції *(рис. 2.1, 2.12)* [20, 29].

Реанімаційні заходи (дефібриляція, зовнішній масаж серця, штучна вентиляція легень) тривали 1 хв 44 с. Завдяки вчасно наданій кваліфікованій медичній допомозі хворого вдалося врятувати.

Згідно з даними світової фармакології останніх років для покращення серцевої функції (інотропної дії) та антиаритмічної дії – рекомендовано призначати середники, які б не тільки діяли на рецептори судин, серця, мали центральну дію, але й на міоцити – міотропи (омекамтив мекарбіл – в Україні ці середники не зареєстровані), і діяли на мітохондрії клітин – мітотропи (в Україні зареєстрований фосфокреатин) [15].

З метою профілактики рецидивів шлуночкової екстрасистолії хворому був проведений 14-денний курс внутрішньовенного введення фосфокреатину по 1 г в день, а як антиаритмік – «Етацизин» у дозі 50 мг 3 рази на добу. Світові експерти дедалі більше націлюють практичних лікарів при виборі антиаритмічного середника враховувати всі складові патогенезу процесів. Згідно з концепцією «трикутника» П. Кумеля умови формування РСС в пацієнтів з ІХС взаємопов'язані фактори:

- наявність уразливого міокарда (компонентами якого є залишкова ішемія, електрична нестабільність і дисфункція ЛШ);
- дія різних тригерів (тахікардія, екстрасистолія);
- на фоні впливу відповідних модуляторів (дисфункція вегетативної нервової системи, найчастіше – зменшення активності її парасимпатичного відділу та зниження "порогу" виникнення фібриляції шлуночків; саме активність парасимпатичної вегетативної системи і визначає антифібриляторний захист організму) [10, 33].

Етацизин, препарат який належить до 1С класу за класифікацією Вогана–Вільямса, був призначений через те, що наш пацієнт був практично здоровим, у нього не було ніякої структурної патології міокарда, і після першої доби моніторного електрокардіологічного спостереження – ми фіксували девіацію тривалості електричної систоли серця – 16 % скорочень мали тривалість QTc – 470–510 мс. Наступним критерієм вибору була наявність електроушкоджувальної дії і нетривалої ішемії міокарда, а за рахунок блокади Са-каналів цей препарат має, крім антиаритмічної і антиішемічної дії, також холіноблокувальну дію і не має антигіпертензивної дії. Хворий протягом 3 міс був на 2 візитах у клініці, де йому повторяли холтерівське моніторування дослідження варіабельності та турбулентності серцевого ритму. На 1-му візиті (місяць після виписки) зафіксували 32 поодинокі шлуночкові екстрасистоли, а на 2-му візиті (3 місяці після виписки) – не було зафіксовано жодної суправентрикулярної чи шлуночкової екстрасистолії. Показники варіабельності та турбулентності серцевого ритму були в нормі. Хворому було рекомендовано з метою профілактики появи загрозливих аритмій приймати тривало 50 мг етацизину двічі на день, тривало і раз на пів року – проводити для контролю холтерівське моніторування.

Обговорення

Після аналізу динаміки всіх електричних явищ і клініко-анамнестичних даних пацієнта можна виділити кілька ключових елементів. По-перше, існує багато предикторів виникнення РСС [4, 18]. Вищеописані клінічні випадки, що в патогенезі появи ФШ є відразу декілька вирішальних факторів: минуща ішемія міокарда та явища реперфузії, зміни вегетативних ефектів та шлуночкова ектопія [3, 8, 21].

Висновки

Проблема прогнозування РСС набуває першочергового значення, і представлені клінічні випадки демонструють це. Раннє використання низки клінічно доступних не інвазивних електрофізіологічних досліджень дозволяє провести ранню діагностику факторів ризику та профілактику РСС [4, 6]. При складанні схеми лікування пацієнта з наявними факторами ризику появи життєвонебезпечних аритмій слід спиратися на стан вегетативної системи, як основного модулятора [20]. Рекомендовано призначати лікарські середники які б діяли на всі патогенетичні ланки – і на центральні та периферичні центри вегетативної нер-

вової системи, безпосереднього на кардіоміоцити та клітини повідної системи, і на органели клітин. Пам'ятати, що аритмії та серцева недостатність це не два окремих процеси, а два прояви – одного ж того процесу. Дослідження «Серцеві аритмії та стратифікація ризиків після інфаркту міокарда» (CARISMA) продемонструвало, що 80–90 % серйозних брадіаритмій або шлуночкових тахіаритмій були безсимптомними, а довгостроковий ризик будь-якої аритмії та серйозних серцево-судинних подій був значним.

Цей клінічний випадок свідчить як про перспективність застосування мітотропних середників (фосфокреатину) та ренесанс препаратів 1С групи («Етацизин») у лікуванні хворих із порушеннями серцевого ритму на фоні ішемії міокарда, так і про необхідність подальших досліджень для визначення їх місця серед інших кардіологічних фармакологічних препаратів [1, 7, 13, 15, 20]. Базуючись на знанні предикторів РСС першочергове завдання лікарів первинних ланок полягає у своєчасному виявленню таких хворих і скеруванні у відповідні заклади. Завдання щодо раннього виявлення таких пацієнтів зі схильністю до РСС покладено як на сімейних лікарів, так і на всіх, без винятку, спеціалістів вузького профілю.

Етацизин став препаратом вибору у цього пацієнта, оскільки згідно з інструкцією має три показання, а саме: шлуночкова й надшлуночкова екстрасистолія; пароксизми мерехтіння і тріпотіння передсердь; шлуночкова і надшлуночкова тахікардія, зокрема і при синдромі передчасного збудження шлуночків [35]. Етацизин рекомендований Всеукраїнською асоціацією кардіологів при вагус-зумовлених аритміях [36].

Література

1. Сичов О.С., Романова О.М., Срібна О.В. (2016). Оцінка ефективності та безпеки препарата етацизин у хворих з порушення ритму без вираженої органічної патології серця». Аритмологія, № 3 (19) 2016.
2. Acevedo M, Valentino G, Kramer V et al. (2017). Evaluation the American College of Cardiology and American Heart Association predictive score for cardiovascular diseases. Revista Medica de Chile; 145(3):292-298. doi: 10.4067/S0034-98872017000300002.
3. Alnasser SM, Huang W, Gore JM, Steg PG, Eagle KA, Anderson FA. (2015). Late Consequences of Acute Coronary Syndromes: Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Follow-up. American Journal of Medicine; 128:766-775. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.12.007.
4. Arsenos P, Manis G, Nikolopoulos S, Gatzoulis K. (2013). Deceleration capacity alterations before nonsustained ventricular tachycardia episodes in post myocardial infarction patients. Computing in Cardiology; 40: 145-147. https://dx.doi.org/10.1111%2Fanec.12343
5. Bauer A , Bathel P, Müller A et al. (2009). Risk prediction by heart rate turbulence and deceleration capacity in postinfarction patients with preserved left ventricular function retrospective analysis of independent trials. J Electrocardiol;42:597-601. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2009.07.013
6. Bauer A, Kantelhardt JW, Schmidt G et al. (2006). Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. Lancet; 367: 1674–1681. DOI: 10.1016 / S0140-6736 (06) 68735-7.
7. Bauer A et al. (2009). Improved Stratification of Autonomic Regulation for risk prediction in post-infarction patients with preserved left ventricular function (ISAR- RISK) Eur Heart J ; 30: 576-583. DOI: 10,1093 / eurheartj / ehn540.
8. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. (1989). Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J;117:151-159. DOI: 10.1016 / 0002-8703 (89) 90670-4.
9. Bulluck H, et al. (2016). Reducing myocardial infarct size: challenges and future opportunities. Heart; 102:341-348. DOI: 10.1136 / heartjnl-2015-307855.
10. Galli A, Lombardi F (2016). Postinfarct left ventricular remodeling: a prevailing cause of heart failure. Cardiology research and practice, vol.2016, 12p. DOI: 10.1155 / 2016/2579832.
11. Gatzoulis K, Archontakis S, Dilaveris P. (2012). Ventricular arrhythmias: from the electrophysiology laboratory to clinical practice. Part II: Potentially malignant and benign ventricular arrhythmias. Hellenic J Cardiol; (53): 217-233. PMID 22653247
12. Heusch G, Libby P, Gersh B, et al. (2014). Cardiovascular remodeling in coronary artery disease and heart failure. Lancet; 383:1933-43. DOI: 10.1016 / S0140-6736 (14) 60107-0.
13. Honchar O, Kopytsya M, Petyunina O et al. (2016). Heart rate turbulence prognostic value in patients with acute myocardial infarction. European Heart Journal Acute Cardiovascular Care. 2016; 5: 267-268.
14. Hreybe H, Saba S. (2009). Location of Acute Myocardial Infarction and Associated Arrhythmias and Outcome. Clin Cardiol; Vol.32(5): 274-277. DOI: 10.1002 / clc.20357.
15. Jacqueline T DesJardin, John R (2021) Teerlink, Inotropic therapies in heart failure and cardiogenic shock: an educational review, European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care, Volume 10, Issue 6, August, Pages 676–686, https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab047
16. JS Bice, G F Baxter (2015). Postconditioning signaling in the heart: mechanisms and translatability. British journal of pharmacology; vol.172: 1933-1946. https://doi.org/10.1111/bph.12976.
17. Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelft-Hansen, Varta deRiva, Bo Gregers Winkek et. al. (2022) ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) European Heart Journal, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262
18. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe , Bernard R. Chaitman , Jeroen J. Bax , David A. Morrow , Harvey D. White (2018): the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018).- European Heart Journal ; 00: 1–33. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617.
19. Libruk O, Vakaljuk I, Vytryhovskiy A. (2017). Bradycardic variant of sudden cardiac death in patient with left ventricle aneurysm. Cor et Vasa. October 2017;Volume 59 Issue 59. e457-e459.
20. Marco Rebecchi and others (2023). Atrial fibrillation and

sympatho–vagal imbalance: from the choice of the antiarrhythmic treatment to patients with syncope and ganglionated plexi ablation, European Heart Journal Supplements, Volume 25, Issue Supplement_C, May, Pages C1–C6, https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad075
21. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M. (2015) . American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation.;131(4):29–322. doi: 10.1161/CIR.0000000000000152
22. Myerburg R, Castellanos A. (2017). Cardiac arest and sudden cardiac death . Braunvalds Yeart Diseases: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier; 227-233. ISBN: 9780323290647.
23. MV Cohen, JM Downey (2015). Signalling pathways and mechanisms of protection in pre- and postconditioning: historical perspective and lessons for the future. Brit j of Pharmacol., 172: 1913-1932. https://dx.doi.org/10.1111%2Fbph.12903
24. Rayn J Koene, Faye L Norby, Ankit Mahashwari. (2017). Predictors of sudden cardiac death in atrial fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. PLoS One; Nov 8;12(11). DOI: 10.1371/journal.pone.0187659. eCollection 2017.
25. Savarese G, Lund LH. (2017). Global Public Health Burden of Heart Failure. Card Fail Rev. 2017;3(1):7-11. DOI: 10.15420/cfr.2016:25:2
26. Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, Takahashi O, Fukui T, Tsugawa Y. (2015). Differential time trends of outcomes and costs of care for acute myocardial infarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in the United States, 2001-2011. Journal of American Heart Association.;4(3):445. doi: 10.1161/JAHA.114.001445.
27. Seredyk N., Babliak O., Vytryhovskiy A. (2022). Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery as a life-threatening condition. Cor et Vasa. 2022. Case Reports. Volume 5. Number 1. P.15-17.
28. Stein KM. (2008). Noninvasive risk stratification for sudden death: Signal-averaged electrocardiography, nonsustained ventricular tachycardia, heart rate variability, baroreflex sensitivity, and QRS duration. Prog. Cardiovasc. Dis.; 51: 106–117. DOI: 10.1016 / j.pcad.2007.10.001.
29. Steinbinger P, Haberl R, Bruggeman T. (2012). Postinfarction risk assessment for sudden cardiac death using late potentional analysis of digital Holter electrocardiogram J. Cardiovasc. Electrophysiol.; 13(12): 1227-1232. DOI: 10.1046 / j.1540-8167.2002.01227.x.
30. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD. (2018). The Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). European Heart Journal. 2018; 00:1–33. doi: 10.1016/j.gheart.2018.08.004.
31. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. (2016). Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. Eur Heart J; 37(42):3232–3245. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw334
32. Vytryhovskiy A, Fedorchenko M. (2022). Reperfusion injury in acure period of myocardial infarction – ways of prevention and correction. Wiadomosci Lekarskie; Volume LXXV, ISSUE 10, October 2022, p.2514-2118. DOI: 10.36740/WLek202210137.
33. Vytryhovskiy A. (2023). Prevalence of ventricular extrasystoles among smokers and individuals with risk factors for cardiovascular diseases // European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care. – May 2023.- Volume 12, Issue Supplement_1, zuad036.011, https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad036.011
34. Zaman S, Narayan A, Thiagalingam A et al.. (2014). Long-term arrhythmia free survival in patients with severe left ventricular dysfunction and no inducible ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation. 2014; 129: 848-854. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.113.005146.
35. Інструкція до медичного застосування препарату Етацизин від 22.07.2023.
36. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М., Сичов О.С. (2021). Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування.

A.I. Vytryhovskiy

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine
Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Center of the Ivano-Frankivsk Regional Council, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Sudden cardiac death is the endpoint of the cardiovascular continuum, is it terminal?

The article presents two clinical cases of sudden death. The first is a patient who died suddenly from a rapid transformation of ventricular extrasystole into high-grade ectopism against the background of a permanent form of atrial fibrillation. The second is a case of sudden death with recovery of cardiac activity. All electrical events preceding the death were recorded by a Holter monitor worn by the patients at the time. Sudden cardiac death accounts for almost 400,000 deaths annually, most of which are caused by electrical instabilities. One of the well-known predictors of fatal events is thought to be left ventricle post-infarction aneurysm. One assumes, the scar tissue is involved in the pathological re-entry circles to initiate and perpetuate high-rate ventricular arrhythmias. Heart rate variability and heart rate turbulence, as well as frequent ventricular ectopies play significant role in the pathological mechanisms of fatal arrhythmias.

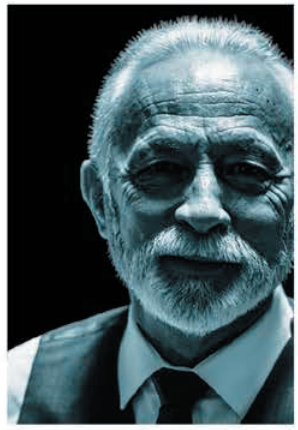
Key words: risk factors, ischemic heart disease, arrhythmia, sudden cardiac death, holter monitoring of heart rhythm, heart rate variability

Прадакса®
дабігатрану етексилат

ПРОФІЛАКТИКА ІНСУЛЬТУ

ПРАДАКСА®
достовірна
ЕФЕКТИВНІСТЬ
двох доз*[1-4]

ДОВЕДЕНИЙ ПРОФІЛЬ БЕЗПЕКИ



ПРАДАКСА®
достовірна
БЕЗПЕКА
двох доз*[1-4]

РЕВЕРСИВНІСТЬ МАЄ ЗНАЧЕННЯ

ПРАДАКСА®
ЄДИНИЙ ОАК,
що має доступний
СПЕЦИФІЧНИЙ РЕВЕРСАНТ[1,2]

*порівняно з добре контрольованим варфарином ОАК-оральний антикоагулянт

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу** Прадакса®
Склад: діюча речовина: дабігатрану етексилат; 1 капсула містить 150 мг дабігатрану етексилату у вигляді мезилату, 1 капсула містить дабігатрану етексилату (у вигляді мезилату) 110 мг; допоміжні речовини: акація, кислота винна, гіпромелоза, диметикон, тальк, гідроксипропілцелюлоза; оболонка капсули: каратенан (Е 407), калію хлорид, титану діоксид (Е 171), індигокармін (Е 132), гіпромелоза, вода очищена; напис на капсулі чорнилами чорного кольору SW-9008: шелак, спирт бутиловий, спирт ізопропіловий, заліза оксид чорний (Е 172), вода очищена, пропіленгліколь (Е 1520), спирт етиловий безводний, розчин амонію концентрований, калію гідроксид*.Лікарська форма. Капсули тверді. Фармакотерапевтична група. Антитромботичні агенти. Прямі інгібітори тромбіну. Код АТХ В01А Е07. Показання. Капсули 110 мг та 150 мг: запобігання інсульту та системній емболії у дорослих пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (НФП) з одним або більше факторів ризику, таких як: перенесений інсульт або транзиторна ішемічна атака (ТІА), вік ≥ 75 років, серцева недостатність (Нью-Йоркська Асоціація Кардіологів (НАК), клас ≥ II), цукровий діабет або артеріальна гіпертензія. Лікування тромбозу глибоких вен (ТГВ) і легеневої емболії (ЛЕ) та запобігання рецидивуючому ТГВ і ЛЕ у дорослих. Капсули 110 мг: первинне запобігання венозним тромбоемболічним ускладненням у дорослих пацієнтів, які перенесли обширну ортопедичну операцію із заміни тазостегнового суглоба або колінного суглоба*.
Протипоказання. Відома підвищена чутливість до дабігатрану або дабігатрану етексилату, або до будь-якого з інгредієнтів препарату (див. розділ «Склад»); тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв); активні клінічно значущі кровотечі; ушкодження або стан, який розглядається як істотний фактор ризику значних кровотеч, зокрема поточна або нещодавня шлунково-кишкова виразка, наявність злоякісних пухлин з високим ризиком кровотечі, нещодавнє пошкодження головного або спинного мозку, хірургічна операція на спинному мозку або офтальмологічна хірургічна операція, нещодавня внутрішньомозкова кровотеча, відоме або підозроване езофагеальне варикозне розширення судин, артеріовенозні мальформації, судинні аневризми або значні інтраспінальні або інтрацеребральні судинні патології; одночасне застосування будь-якого антикоагуляційного лікарського засобу, такого як нефракціонований гепарин (НФГ), низькомолекулярні гепарини (еноксапарин, дальтепарин та ін.), похідні гепарину (фондапаринукс та ін.), пероральні антикоагулянти (варфарин, ривароксабан, апіксабан та ін.), за винятком специфічних умов, зокрема випадків переходу із або на антикоагулянтну терапію (див. розділ «Спосіб застосування та дози»), коли НФГ застосовують у дозах, необхідних для підтримання відкритого центрального венозного або артеріального катетера, або коли НФГ застосовують протягом катетерної абляції при фібриляції передсердь; порушення функції печінки або захворювання печінки, що може вплинути на виживання; одночасне лікування з такими сильними інгібіторами Р-gp: системний кетоконазол, циклоспорин, ітраконазол, дронедарон та фіксована комбінація глекапревір/пібрентасвір (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»); штучний клапан серця, що потребує терапії антикоагулянтами. Побічні реакції. Загалом у 9 % пацієнтів, які перенесли обширну ортопедичну операцію із заміни тазостегнового або колінного суглоба (короткотермінове лікування до 42 днів), 22 % пацієнтів з фібриляцією передсердь, які лікувалися для запобігання інсульту та системній емболії (довготривале лікування більше 3 років), 14 % пацієнтів, яким лікували ТГВ/ЛЕ, та 15 % пацієнтів, які лікувалися для запобігання ТГВ та ЛЕ, спостерігалися побічні реакції. Найчастішою побічною реакцією була кровотеча, що спостерігалася приблизно у 16,6 % пацієнтів з фібриляцією передсердь, які лікувалися для запобігання інсульту та системній емболії, та у 14,4 % пацієнтів, яким лікували ТГВ/ЛЕ. Оскільки групи пацієнтів, які лікувалися за трьома показаннями, не є зіставними і випадки кровотеч розподілені за системами органів, коротка характеристика масивних і будь-яких кровотеч розділена за показаннями і наведена у повному обсязі у Інструкції для медичного застосування препарату Прадакса®. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Берінгер Інгельхайм Фарма ГмбХ і Ко. КГ, Німеччина. Р.П. в Україні: Прадакса® 110 мг - UA/10626/01/02. Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 05.05.2020. Прадакса® 150 мг - UA/10626/01/03. Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 19.10.2022. **Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Прадакса®. Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у якості індивідуально спрямованої інформації згідно потреб конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я. Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: MEDUABIMedicalInformation.KBP@boehringer-ingelheim.com При підозрі на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів компанії «Берінгер Інгельхайм», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися за телефоном: +380 44 494 12 75, факсом +380 44 494 12 71 або моб. + 380 98 163 7650, або електронною поштою V_Local_Ukraine@boehringer-ingelheim.com. Представництво «Берінгер Інгельхайм РЦВ ГмбХ енд Ко КГ» в Україні: 04073, м. Київ, проспект Степана Бандери, 28А, 3 поверх; тел.: (044) 494-12-75

1.Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Прадакса® 2.Connolly et al. NEJM. 2009; 361: 1139-51. 3.Connolly et al. NEJM. 2010; 363: 1875-1876. 4.Connolly et al. NEJM. 2014; 371: 1464-1465.
PC-UA-101331 Cardiovascular PRADAXA-03.2023

УДК: 617-089:616-7:616.124.3

С.Ю. Пророк [1], М.М. Долженко [2]

[1] Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, Київ
[2] Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Ідіопатичні шлуночкові аритмії: діагностика, клінічне значення та лікування. Огляд літератури

Шлуночкова екстрасистолія є одним із найбільш поширених порушень ритму серця, що під час використання холтерівського моніторингу ЕКГ виявляють у 40 % загальної популяції. Попри досить сприятливий прогноз серед пацієнтів зі структурно здоровим серцем у довготривалій перспективі в низці клінічних випадків саме ця аритмія стає причиною суттєвого погіршання якості життя або розвитку серцевої недостатності. Велика варіабельність клінічних проявів, від безсимптомного виявлення і до стійких шлуночкових тахікардій та прогресування серцевої недостатності, у поєднанні з широкою розповсюдженістю цієї аритмії формує значний пул пацієнтів з різноманітними варіантами перебігу. Це робить актуальним вивчення сучасних досягнень в галузі діагностики, прогнозування та лікування ідіопатичних шлуночкових аритмій. У публікації розглядаються сучасні методи обстеження та можливі варіанти лікування цього порушення ритму серця.

Ключові слова: екстрасистолія, шлуночкова аритмія, антиаритмічна терапія, абляція.

Шлуночкова екстрасистолія (ШЕ) є одним із самих розповсюджених порушень ритму серця, що при використанні холтерівського моніторингу ЕКГ виявляється в 40 % загальної популяції [50]. Наявність структурної патології серця не завжди корелює з частотою виявлення цієї аритмії і в певних дослідженнях складала до 75 % у пацієнтів з анатомічно здоровим серцем [50, 51].

Незважаючи на досить сприятливий прогноз серед пацієнтів з структурно здоровим серцем у довготривалій перспективі [5], в низці клінічних випадків саме ця аритмія стає причиною суттєвого погіршання якості життя або розвитку серцевої недостатності [53–55]. Симптоми можуть варіювати від помірного дискомфорту до повної інвалідизації та епізодів пресинкопальних і синкопальних станів [53]. Крім того, саме ідіопатичні шлуночкові аритмії складають більше 10 % пацієнтів, серед тих, у кого було виявлено шлуночкову тахікардію [52].

Велика варіабельність клінічних проявів, від безсимптомного виявлення і до стійких шлуночкових тахікардій та прогресування серцевої недостатності, у поєднанні з широкою розповсюдженістю цієї аритмії формує значний пул пацієнтів з різноманітними варіантами перебігу. Це робить актуальним вивчення сучасних досягнень в галузі діагностики, прогнозування та лікування ідіопатичних шлуночкових аритмій.

Шлуночкова екстрасистолія і ризики раптової серцевої смерті

Широка розповсюдженість шлуночкової екстрасистолії в загальній популяції мотивувала до активного вивчення впливу цієї проблеми в контексті клінічної значущості. Перші дослідження

Пророк Сергій Юрійович, лікар-аритмолог,
хірург серцево-судинний, відділення кардіотерапії
та лікування аритмій
E-mail: dr.proefi@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 31.08.2023 р.

© С.Ю. Пророк, М.М. Долженко, 2023

були зосереджені на визначенні ролі ШЕ у хворих з ішемічною хворобою і чітко продемонстрували кореляцію між частотою проявів цієї аритмії та летальністю [1–4]. Саме передчасна деполяризація ставала причиною виникнення стійких, життєзагрозливих аритмій.

Перші фундаментальні дослідження даної аритмії у пацієнтів з структурно здоровим серцем не виявили такої кореляції [5]. На основі чого було висунуто твердження про доброякісність ШЕ і сприятливий перебіг, що лягло в основу базових рекомендацій по профілактиці раптової смерті [6, 7]. Подальші дослідження навпаки, виявили значний негативний вплив ШЕ на прогноз, виявивши підвищення ризику кардіоваскулярних подій і раптової смерті серед популяції [8, 9]. Це стимулювало подальше вивчення питання.

У низці досліджень ШЕ були визначені як корисні маркери, що можуть бути використані як предиктор ішемічної хвороби серця або іншої структурної патології [10, 11]. А в деяких випадках навіть бути фактором ризику виникнення інсульту [12].

Сучасні дослідження демонструють суперечливі дані. Частина досліджень вказує на несприятливий вплив ШЕ [13, 14], тоді як паралельні спостереження демонстрували абсолютно доброякісний перебіг [15, 16]. Варто зазначити, що більшість досліджень, висновком яких був прогностично несприятливий вплив ШЕ, як правило, вивчали загальну популяцію і старші вікові категорії пацієнтів, на основі чого можна припустити, що ризик негативних подій був пов'язаний із недіагностованими серцевими захворюваннями або такими, що виникли під час дослідження [18].

Частково це твердження було підтверджене сучасним дослідженням, що передбачало детальне обстеження хворих з ШЕ перед включенням у досліджувану групу. Досліджуваним рутинно проводили ЕхоКГ і тредміл-тест. При сумнівах, додатково виконувалася коронарографія, МРТ, та КТ-сцинтиграфія. В результаті спостереження не було виявлено впливу ШЕ на летальність у пацієнтів з анатомічно здоровим серцем [17].

Таким чином, можна зробити висновки, що часта ШЕ в анатомічно здоровому серці не збільшує ризики раптової смерті. Ситуація змінюється кардинально за наявності структурної патології, що повинно мотивувати до детально обстеження цих хворих та агресивної терапії.

Кардіоміопатія індукована шлуночковою екстрасистолією

Незважаючи на відсутність переконливих даних, про зв'язок ШЕ з підвищеними ризиками раптової смерті і доброякісний прогноз для пацієнтів з анатомічно здоровим серцем, деяким дослідникам вдалося виділити особливу форму дилатаційної кардіоміопатії – ШЕ-індукована кардіоміопатія [19, 20]. В основі цих висновків лежало спостереження за пацієнтами зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка і частою ШЕ. Фармакологічна або катетерна супресія ШЕ призводила до значного зворотного ремоделювання лівого шлуночка та зростання його скоротливої функції, що і дозволило виділити дане порушення ритму як окрему незалежну можливу причину прогресування серцевої недостатності (СН).

Серед імовірних причин розвитку ШЕ-індукованої кардіоміопатії були такі: диссинхронія [21, 22], АВ-дисоціація [23], порушення нейрорегуляції і гіпертонус симпатичної нервової системи [24]. Проте, незважаючи на розуміння потенційних причин розвитку СН в цій групі пацієнтів, досі залишається неможливим точно передбачити, в якому конкретному випадку варто очікувати подібного перебігу аритмії, а коли пацієнт залишиться безсимптомний [25]. Найбільш потужним предиктором прогресування дисфункції лівого шлуночка була кількість екстрасистол за добу [26–29]. На сьогодні у сучасних рекомендаціях ECS рекомендовано розглядати ШЕ як імовірну причину СН при наявності 10 % і більше епізодів аритмії на добу [7]. Хоча і описані випадки прогресування дисфункції лівого шлуночка при меншій кількості [30]. Можливе пояснення такої розбіжності, коливання кількості епізодів аритмії протягом декількох діб, що неможливо зафіксувати протягом стандартного добового моніторування ЕКГ [31]. Очевидним є, що більша кількість ШЕ буде асоційована з більшими ризиками виникнення СН. Статистично було доведено, що значне зростання ризику ШЕ-індукованої кардіоміопатії спостерігається при 20 % ШЕ на добу, в зв'язку з чим навіть припускається превентивне інвазивне лікування в цій групі пацієнтів [7].

Серед додаткових факторів ризику ШЕ-індукованої кардіоміопатії було виділено: короткий інтервал зчеплення, епікардіальна локалізація вогнища, нестійка шлуночкова тахікардія і чоловіча стать [28, 32–34].

Феномен ШЕ-індукованої кардіоміопатії досі залишається не зрозумілим до кінця, адже попри розуміння імовірних механізмів розвитку цієї патології і виділення факторів ризику ми досі не можемо точно передбачити, в якому конкретному випадку маніфестує ця проблема. В одних випадках пацієнт залишається безсимптомним тривалий час з кількістю епізодів аритмії більше 20–30 % на добу, тоді як в інших 5 % ШЕ на добу вже провокує симптоми СН [25]. Тому нам залишається тільки спостерігати за групою ризику, своєчасно виявляючи тих, у кого все ж таки з'являться ознаки ШЕ-індукованої кардіоміопатії.

Обстеження пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією

Враховуючи значний вплив ШЕ на летальність у пацієнтів зі структурними ураженнями серця, основний напрямок діагностичного пошуку має бути спрямований на виключення саме прихованих структурних уражень [1–4].

Дослідження, які в довготривалій перспективі демонстрували доброякісний перебіг аритмії, включали такі методи дослідження: ЕКГ спокою, ЕхоКГ, тредміл-тест [17]. За необхідності, при появі підозри на ішемічну хворобу серця, хворим додатково проводилася КТ ангіографія, коронарографія чи МРТ серця з контрастуванням. Варто зазначити, що основний акцент був на виключення саме ішемічної хвороби серця. В певних дослідженнях, при вивченні ризиків раптової смерті, наявність саме ішемічної хвороби серця порівняно з іншими структурними аномаліями, значно підвищувала імовірність несприятливих подій [1]. Деякі автори виділили і зворотний зв'язок – наявність частої ШЕ можна розцінювати як предиктор більшої імовірності розвитку та прогресування ішемічної хвороби серця [10].

Базове дослідження 12-канальної ЕКГ спокою є важливим інструментом для оцінки локалізації ШЕ. Локалізація вогнища аритмії значно корелює з імовірністю виявлення структурної патології у хворого. Так екстрасистолія з вихідного тракту правого шлуночка асоційована зі значно нижчими шансами значних структурних уражень порівняно з екстрасистолією з лівого шлуночка [35]. Тоді як поліморфна, політопна екстрасистолія є предиктором значних структурних уражень і вимагає детального обстеження пацієнта [11, 35, 36].

Холтерівське дослідження ЕКГ є важливим інструментом, який дозволяє нам відповісти на низку питань, необхідних для подальшого вирішення питання про оптимальний менеджмент пацієнта. Безумовно, надважливим показником є частота епізодів аритмії на добу, адже на сьогодні в рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів (ЄАК) затверджена критична кількість, що вважається клінічно значущою – 10 % [6, 7]. Проте варто враховувати імовірність коливання кількості екстрасистол протягом декількох діб і в деяких випадках збільшувати тривалість моніторингу до 7 діб [31]. Окремим важливим питанням є час активності порушення ритму, адже збільшення ШЕ на фоні денної активності, може свідчити про ефективність саме адреноблокаторів у лікуванні цих пацієнтів. Також холтер дозволяє оцінити морфологію ШЕ і виявити нестійкі епізоди ШТ, що є предикторами імовірності розвитку ШЕ-індукованої кардіоміопатії або наявності структурної патології.

При умові виключення ішемічної хвороби наступною за важливістю є адекватна оцінка скоротливої функції серця за допомогою ЕхоКГ. Так, в одному з мультицентрових досліджень зниження фракції викиду лівого шлуночка було зафіксовано у 13 % симптоматичних хворих скерованих на абляцію [37]. Варто зазначити, що навіть при збереженій фракції викиду лівого шлуночка, в більшості випадків при ЕхоКГ відзначається зниження його скоротливої функції та ознаки перенавантаження [38].

Тредміл-тест, окрім діагностики ІХС, дозволяє отримати певні додаткові критерії доброякісності ШЕ. Несприятливим вважається наростання ШЕ під час та після навантаження, тоді як супресія аритмії синусовою тахікардією є ознакою сприятливості порушення ритму серця [39–41]. Більш сучасні дослідження вказують, що ця кореляція актуальна для хворих, у яких була зафіксована структурна патологія під час проведення ЕхоКГ [42].

Проведення МРТ з контрастуванням є важливим допоміжним інструментом у диференційній діагностиці між ШЕ-індукованою кардіоміопатією та кардіоміопатією обумовленою структурними аномаліями серця. Проведення дослідження рекомендовано у випадках коли наявні відхилення при проведенні більш простих тестів, результати яких не пояснюють поточну клінічну картину [7]. Предикторами імовірного виявлення структурної патології, а відповідно і доцільності МРТ, є такі фактори: поліморфність екстрасистолії, локалізація за межами вивідного тракту шлуночків, старший вік, чоловіча стать [11, 43].

Інвазивні дослідження, зокрема коронарографії, не рекомендовані рутинно в пацієнтів з ідіопатичними шлуночковими аритміями і проводяться на загальних засадах [7].

Загалом обстеження пацієнтів з частою ШЕ передбачає пошук відповіді на два ключові питання: наявність структурної патології серця та імовірність розвитку ШЕ-індукованої кардіоміопатії. Відповіді на ці два питання є основними у визначення тактики менеджменту пацієнтів з ШЕ.

Фармакотерапія ідіопатичними шлуночковими аритміями

Доцільність будь-якої антиаритмічної терапії розглядається на підставі обстежень та скарг. Більшість зафіксованих ШЕ не вимагають лікування при відсутності скарг та збереженій фракції викиду лівого шлуночка. Сучасні рекомендації розглядають саме клінічні прояви або ознаки ШЕ-індукованої кардіоміопатії підставою для початку лікування.

Історично склалося, що серед ліків першої лінії антиаритмічної терапії шлуночкової екстрасистолії надається перевага бета-блокаторам [6, 7, 45]. Проте ефективність такої терапії залишається далекою від ідеальної [44].

Вивчення ефективності метопрололу сукцинату і карведилолу продемонструвало досить помірні результати в супресії ШЕ, препарати були неефективні в більше ніж 80 % випадків з незначною перевагою карведилолу [44]. Інші дослідження демонструють аналогічні результати, відмічаючи ефективність бета-блокаторів в 12–24 % [46, 47]. В деяких дослідженнях бета-блокатори взагалі не мали ніякого ефекту в супресії аритмії [48]. Однак, ці препарати залишаються першою лінією лікування через їхню високу безпечність.

Блокатори кальцієвих каналів теж були визначені як препарати першої лінії в лікуванні ШЕ [6, 7, 45], продемонструвавши свою ефективність порівняно з плацебо [49]. Хоча їхня ефективність наближається до бета-блокаторів у більшості випадків. Винятком є клінічні випадки шлуночкових аритмій, що мають походження з нормальної провідної системи (фасцикулярні шлуночкові тахікардії).

При неефективності застосування препаратів першої лінії наступним кроком рекомендовано призначення препаратів групи 1С. Варто зазначити, що в поточних рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів від 2022 року фігурує виключно флекаїнід як ефективний антиаритмічний засіб групи 1С для лікування ідіопатичних шлуночкових аритмій, хоча і наголошується про необхідність подальших дослідженнях препарату. Загальна його ефективність оцінюється як така, що вище в порівнянні з препаратами першої лінії лікування [7, 45, 48].

Пропафенон, хоч і відсутній в останніх рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів, активно вивчався в низці досліджень [45–48]. Отримані дані суперечливі, але загалом позитивні результати переважають, тому можна зробити попередні висновки про потенційну ефективність цього препарату в лікуванні ідіопатичних ШЕ.

Антиаритмічні препарати ІІІ класу не розглядаються як засіб лікування пацієнтів з ідіопатичними шлуночковими аритміями без спеціальних показів, що обумовлено потенційною токсичністю в довготривалій перспективі та можливим проаритмогенним ефектом [6, 7, 37]. Виключення становлять пацієнти з ШЕ-індукованою кардіоміопатією зі зниженням фракцією викиду лівого шлуночка, що формально є проти показом для застосування препаратів групи 1С. В таких випадках рекомендовано застосування аміодарону, хоча і існують окремі дослідження про безпечне та ефективне застосування препаратів 1С в цій підгрупі пацієнтів [47].

Соталол не рекомендовано застосовувати у хворих з ідіопатичними ШЕ, через його потенційний проаритмогенний ефект [49]. Проте він може бути розглянутий у хворих з ішемічною хворобою серця.

Тривалі дослідження продемонстрували певну ефективність і безпеку застосування консервативної терапії [6, 7]. Але загальна результативність залишається досить помірною, з частотою рецидиву аритмії до 88 % [8]. Іншою проблемою даного підходу є необхідність тривалого прийому препаратів, що може бути причиною різних небажаних ефектів, в тому числі потенційно небезпечних для пацієнта [10].

Інвазивне лікування шлуночкової аритмії

Як і при консервативній терапії, інвазивне лікування розглядається на підставі двох факторів: симптоматичність аритмії та наявність зниження ШЕ-індукованої кардіоміопатії. Додатковими факторами у прийняті рішення про інвазивні методи лікування є неефективність антиаритмічної терапії та загальна кількість епізодів аритмії на добу.

Недоліки консервативної терапії і розвиток інвазивних методик лікування призвели до широкого застосування транскатетерної абляції (ТКА) у цій групі пацієнтів [13, 34, 35, 37, 44]. Аналіз віддалених результатів продемонстрував значно вищу ефективність ТКА для супресії аритмії порівняно з фармакотерапією [45]. Тоді як частота ускладнень була незначною і не було зафіксовано летальних випадків унаслідок проведення процедури [34, 44].

Перші дослідження продемонстрували загальну ефективність 84 % безпосередньо під час процедури і 71 % у віддаленому періоді [34]. Обмежені дослідження, що порівнювали ефективність консервативної терапії та абляції вказували на беззаперечну перевагу абляції над антиаритмічними засобами [45]. Детальний аналіз предикторів успіху абляції, потенційних ризиків та ускладнень продемонстрував значну залежність успіху інвазивного лікування в залежності від локалізації вогнища аритмії [34, 35, 37].

Абляції ектопічних вогнищ з локалізацією у вихідному тракті правого шлуночка була значно ефективніша як в безпосередньому, так і віддаленому періоді порівняно з іншими локалізаціями [7, 13, 34, 35, 44]. До того ж процедура демонструвала високий профіль безпеки. На основі цих даних у сучасних рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів лікуванням першої лінії цього варіанту порушення ритму є саме абляція, а консервативній терапії надається вторинна роль [7].

Така сама ситуація з фасцикулярними ідіопатичними шлуночковими тахікардіями, висока ефективність і безпечність абляції цього типу аритмії призвела до рекомендації такого методу як першої лінії лікування [7, 35, 37, 44].

Ідіопатичні шлуночкові аритмії іншої локалізації демонстрували або меншу ефективність абляції або вищі ризики ускладнень, в зв'язку з чим в цих підгрупах пацієнтів першою лінією лікування рекомендовано саме антиаритмічну терапію.

Так, ектопічні вогнища з вивідного тракту лівого шлуночка при проведенні абляції мали еквівалентну ефективність з ШЕ з вивідного тракту правого шлуночка. Проте потенційний ризик ушкодження таких критичних анатомічних структур, як аортальний клапан або устя коронарних артерій та відносно більша частота ускладнень через застосування артеріального судинного доступу призвели до отримання абляції статусу другої лінії лікування [7, 44]. Незважаючи на це, окремі публікації присвячені вивченню цього питання демонструють досить високий профіль безпеки, що може бути підставою для зміни класу рекомендацій в майбутньому [44].

Шлуночкова екстрасистолія інших локалізацій у більшості випадків має досить помірні результати абляцій та майже завжди є технічно складною процедурою [35, 37, 44]. Імовірність та тип ускладнень значно варіює і залежить від анатомічної ділянки. Найскладнішими є втручання з приводу ектопічної активності в папілярних м'язах лівого шлуночка, ефективність складає 76-90 %, а віддалені результати досить помірні, хоча і досі залишаються значно ефективнішими в порівнянні з рекомендованою антиаритмічною терапією [35, 44]. При локалізації субстрату в правих відділах шлуночка результативність вища – 90 %, профіль безпеки кращий [44].

Високий ризики ускладнень при епікардіальній локалізації субстрату – 8 % [7, 44]. Така ситуація обумовлена близькістю магістральних артерій серця, які розміщені епікардіально та необхідністю створення доступу до «сухого» перикарда. З тих самих міркувань ефективність абляції при подібній локалізації є задовільною, але як і з іншими локалізаціями, все одно, супресія аритмії абляці-

єю досягається частіше, ніж при консервативній терапії [45].

Модифікуючим фактором, що впливає на прийняття рішення про доцільність проведення абляції є розвиток ШЕ-індукованої СН. Наявність даної проблеми відразу переводить абляцію в розряд першої лінії лікування незалежно від локалізації ектопічного вогнища [7]. Така ситуація обумовлена потенційною більшою користю для пацієнта і виправданими ризиками.

Загалом, катетерне лікування ШЕ демонструє досить високу ефективність і прийнятний ризик потенційних небажаних ефектів, що дозволяє розглядати цей метод лікування як засіб першої лінії [7, 45].

Висновки

Загальний прогноз для хворих з ідіопатичною шлуночковою екстрасистолією є сприятливим у більшості випадків. З наявних сучасних даних можна казати, що ризик раптової смерті при анатомічно здоровому серці не перевищує ризики в загальній популяції. З огляду на це основним завданням при обстеженні цієї групи пацієнтів є виключення структурних уражень серця. Для вирішення цього завдання в більшості випадків достатньо простих досліджень, тоді як інвазивна діагностика у вигляді коронарографії або МРТ серця з контрастуванням розглядається у випадку виявлення відхилень при первинному обстеженні.

Незважаючи на низький ризик раптової смерті, це порушення ритму, окрім імовірних симптомів, все ж асоційоване з одним варіантом несприятливого перебігу – аритмогенною кардіоміопатією. Проте такий діагноз трапляється досить рідко і є діагнозом виключенням, хоча і варто пам'ятати про нього як потенційно зворотну причину дилатаційної кардіоміопатії.

Сучасні методи лікування цієї проблеми включають як фармакотерапевтичний підхід, спрямований на супресію аритмії, так і інвазивні методики, метою яких є фізичне руйнування вогнища аритмії.

Консервативна терапія, хоч і доведено має певний позитивний вплив, проте досить обмежена у своїй ефективності. Препарати першої лінії лікування, такі як бета-блокатори та блокатори кальцієвих каналів, виявляються неефективні в більшості випадків. Дещо кращі результати при застосуванні препаратів групи 1 С. Антиаритмічні препарати III класу резервуються виключно для хворих зі структурною патологією або при наявності значної серцевої недостатності і не розглядаються в інших випадках через потенційну токсичність та проаритмогенні ефекти.

Недоліки консервативної терапії і розвиток інвазивних методик лікування привели до широкого застосування транскатетерної абляції у цій групі пацієнтів. Аналіз віддалених результатів продемонстрував значно вищу ефективність абляції для супресії аритмії порівняно з фармакотерапією. Тоді як частота ускладнень була незначною і не було зафіксовано летальних випадків внаслідок проведення процедури. Варто зазначити, що ефективність і імовірні ускладнення значно корелювали з локалізацією вогнища. Найбільш сприятливою локалізацією було визначено вихідний тракт правого шлуночка.

Таким чином, сучасні дані дозволяють виробити простий алгоритм обстеження і оцінки ризиків пацієнта зі шлуночковою екстрасистолією. Фармакологічне лікування в більшості випадків має субоптимальні результати і розглядається як план «Б», тоді як ефективність і безпека інвазивного лікування, з розвитком нових технологій, збільшується, виводячи абляцію в першу лінію лікувальних підходів. Проте навіть інвазивні методики не мають 100 % результативності, що є підставою для подальшого вивчення оптимальних шляхів супресії аритмії.

Література

1. AR. Marinheiro, L. Parreira, P. Amador, J. Farinha, T. Duarte, C. Sa, M. Fonseca, C. Lopes, A. Fernandes, B. Santos, D. Chambel. Long-term prognosis of excessive premature ventricular contractions is determined by the presence and etiology of structural heart disease. EP Europace, Volume 20. March 2018, Pages i209–i210,
2. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. Circulation. 1984; 69:250–258.
3. Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, Bayer LW. Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. Circulation. 1979; 60:998–1003.

4. Mukharji J, Rude RE, Poole WK, Gustafson N, Thomas LJ, Strauss HW, Jaffe AS, Muller JE, Roberts R, Raabe DS. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. Am J Cardiol. 1984; 54:31–36.
5. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy.N Engl J Med. 1985;312:193–7.
6. Sana M. Al-Khatib, William G. Stevenson, Michael J. Ackerman, William J. Bryant, David J. Callans, Anne B. Curtis, Barbara J. Deal, Timm Dickfeld, Michael E. Field, Gregg C. Fonarow, Anne M. Gillis, Christopher B. Granger, Stephen C. Hammill, Mark A. Hlatky, Jos A. Joglar, G. Neal Kay, Daniel D. Matlock, Robert J. Myerburg and Richard L.2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. CirculationVolume 138, Issue 13. 25 September 2018; Pages e272-e391
7. Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen, Marta de Riva, Bo Gregers Winkel, Elijah R. Behr, Nico A. Blom1, Philippe Charron, Domenico Corrado, Nikolaos Dagres, Christian de Chillou, Lars Eckardt, Tim Friede, Kristina H. Haugaa, M l ze Hocini, Pier D. Lambiase, Eloi Marijon, Jose L. Merino, Petr Peichl, Silvia G. Priori, Tobias Reichlin, Jeanette Schulz-Menger, Christian Sticherling, Stylianos Tzeis, Axel Verstrael, Maurizio Volterrani, and ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. European Heart Journal (2022) 00, 1–130
8. Lee V, Hemingway H, Harb R, Crake T, Lambiase P. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. Heart 2012;98:1290–8.
9. Ataklte F, et al. Erqou S, Laukkanen J, Kaptoge S. Meta-Analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. Am J Cardiol 2013;112:1263–70.
10. Massing MW, Simpson RJ, Rautaharju PM, Schreiner PJ, Crow R, Heiss G. Usefulness of ventricular premature complexes to predict coronary heart disease events and mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities cohort). Am J Cardiol. 2006; 98:1609–1612.
11. A Ben Halima, D Kobaa, M Ben Halima, S Ayachi, M Belkhiria, H Addala. Assessment of premature ventricular beats in athletes. Cardiol Angeiol (Paris). 2019 Jun;68(3):175-180.
12. Kim YG, Choi YY, Han KD, Min KJ, Choi HY, Shim J. et al. Premature ventricular contraction increases the risk of heart failure and ventricular tachyarrhythmia. Sci Rep. 2021 Jun 16;11(1):12698.
13. Hayashi T, Liang JJ, Shirai Y, Kuo L, Muser D, Kubala M, et al. Trends in successful ablation sites and outcomes of ablation for idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias. JACCClin Electrophysiol 2020;6:221–230.
14. Lee A, Walters TE, Gerstenfeld EP, Haqqani HM. Frequent ventricular ectopy: implications and outcomes. Heart Lung Circ 2019;28:178–90.
15. Lee AKY, Andrade J, Hawkins NM, Alexander G, Bennett MT, Chakrabarti S. et al. Outcomes of untreated frequent premature ventricular complexes with Normal left ventricular function. Heart 2019;105:1408–13.
16. Nomura Y, Seki S, Hazeki D, Ueno K, Tanaka Y, Masuda K. et al. Risk factors for development of ventricular tachycardia in patients with ventricular premature contraction with a structurally normal heart. J Arrhythm 2020;36:127–33. Europace. 2023 Feb; 25(2): 517–525
17. Prognostic implication of premature ventricular contractions in patients without structural heart disease./ Raffaele Scorza, Martin Jonsson, Leif Friberg, Mårten Rosenqvist, Viveka Frykman. / Europace. 2023 Mar 30;25(3):1197.
18. Lee V, Hemingway H, Harb R, Crake T, Lambiase P. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. Heart 2012;98:1290–8.
19. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. Mayo Clin Proc 1998;73:430–433.
20. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:328–329.
21. Walters TE, Rahmutula D, Szilagyi J, Alhede C, Sievers R, Fang Q, Olgin J, Gerstenfeld EP. Left Ventricular Dyssynchrony Predicts the Cardiomyopathy Associated With Premature Ventricular Contractions. J Am Coll Cardiol 2018, 72(23 Pt A):2870–2882.
22. Potfay J, Kaszala K, Tan AY, Sima AP, Gorcsan J 3rd, Ellenbogen KA, Huizar JF. Abnormal Left Ventricular Mechanics of Ventricular Ectopic Beats: Insights Into Origin and Coupling Interval in Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol 2015, 8(5):1194–1200.
23. Kuroki K, Tada H, Seo Y, Ishizu T, Igawa M, Yamasaki H, Igarashi M, Machino T, Naruse Y, Sekiguchi Y et al. Prediction and mechanism of frequent ventricular premature contractions related to haemodynamic deterioration. Eur J Heart Fail 2012, 14(10):1112–1120.
24. Gomez-Arroyo JG, Eltit JM, Samso M, Evani O, Tan AY, Kaszala K, Huizar JF. Transcriptomic Profiling Reveals Key Molecular Pathways Associated With Premature ventricular Contraction-induced Cardiomyopathy. Circulation 2018, 136:A19002.
25. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2019, 73(18):2328–2344.
26. Penela D, Van Huls Van Taxis C, Van Huls Vans Taxis C, Aguinaga L, Fern ndez-Armenta J, Mont L, et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection
27. fraction: a prospective multicenter study. J Am Coll Cardiol 2013;62:1195–1202.
28. Penela D, Acosta J, Aguinaga L, Tercedor L, Ordo ez A, Fern ndez-Armenta J, et al. Ablation of frequent PVC in patients meeting criteria for primary prevention ICD implant: safety of withholding the implant. Heart Rhythm 2015;12:2434–2442.
29. Voskoboinik A, Hadjis A, Alhede C, Im SI, Park H, Moss J, et al. Predictors of adverse outcome in patients with frequent premature ventricular complexes: the ABC-VT risk score. Heart Rhythm 2020;17:1066–1074.
30. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, Gupta SK, Liu T-Y, Alguire C, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. Heart Rhythm 2010;7:865–869.
31. Huizar JF, Fisher SG, Ramsey FV, Kaszala K, Tan AY, Moore H, Koneru JN, Kron J, Padala SK, Ellenbogen KA et al. Outcomes of Premature Ventricular Contraction–Cardiomyopathy in the Veteran Population: A Secondary Analysis of the CHF-STAT Study. J Am Coll Cardiol Clin Electrophysiol 2020.
32. Loring Z, Hanna P, Pellegrini CN. Longer Ambulatory ECG Monitoring Increases Identification of Clinically Significant Ectopy. Pacing Clin Electrophysiol 2016, 39(6):592–597.
33. Lee A, Denman R, Haqqani HM. Ventricular ectopy in the context of left ventricular systolic dysfunction: risk factors and outcomes following catheter ablation. Heart Lung Circ 2019;28:379–388.
34. Sadron Blaye-Felice M, Hamon D, Sacher F, Pascale P, Rollin A, Duparc A, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiologic parameters. Heart Rhythm 2016;13:103–110.
35. Latchamsetty R,Yokokawa M, Morady F, Kim HM, Mathew S, Tilz R, et al. Multicenter outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes. JACC Clin Electrophysiol 2015;1:116–123.
36. S. Fichtner, J. Senges, M. Hochadel, R. Tilz, S. Willems, L. Eckardt,T. Deneke, T. Lewalter, U. Dorwarth, C. Reithmann, J. Brachmann, G. Steinbeck, S. Kaab. Safety and efficacy in ablation of premature ventricular contraction: data from the German ablation registry. Clin Res Cardiol. 2017 Jan;106(1):49-57.
37. F Hosseini, G Gulsin, D Murphy, N Hawkins, J Andrade, Z Laksman, M Bennett, J Yeung-Lai-Wah, S Chakrabarti, A Krahn, M Deyell. MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF IDIOPATHIC FREQUENT PREMATURE VENTRICULAR COMPLEXES. Canadian Journal of Cardiology,Volume 37, Issue 10, Supplement. October 2021, Pages S51-S52
38. Baksiene D, Sileikiene R, Sileikis V, Kazakevicius T, Zabiela V,

Zebiene M, et al. Idiopathic ventricular tachycardia in children: curative therapy with radiofrequency ablation. Medicina (Kaunas) 2007;43:803–807.
39. Raffaele Scorza, Kambiz Shahgaldi, M rten Rosenqvist, Viveka Frykman. Evaluation of patients with high burden of premature ventricular contractions by comprehensive transthoracic echocardiography. IJC Heart & Vasculature Volume 42. October 2022, 101124
40. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. Circulation 2004;109:24172422.
41. Selzman KA, Gettes LS. Exercise-induced premature ventricular beats: should we do anything differently? Circulation 2004;109:23742375.
42. Victor Lee, Dhanuka Perera, Pier Lambiase. Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Heart Asia. 2017; 9(1): 14–24.
43. Thomas Lindow, Magnus Ekstr m, Lars Brudin, Kristofer Hedman, Martin Ugander. Premature Ventricular Contractions During the Recovery Phase of Exercise Are Only Associated with Increased Cardiovascular Mortality when Present Together with Echocardiographic Abnormalities. Scientific Reports volume 12, Article number: 10265 (2022)
44. Farshad Hosseini, Michael J Thibert, Gaurav S Gulsin, Darra Murphy, George Alexander, Jason G Andrade, Nathaniel M Hawkins, Zachary W Laksman, John A Yeung-Lai-Wah, Santabhanu Chakrabarti, Matthew T Bennett, Andrew D Krahn, Marc W Deyell. Cardiac Magnetic Resonance in the Evaluation of Patients With Frequent Premature Ventricular Complexes. JACC Clin Electrophysiol. 2022 Sep;8(9):1122-1132.
45. Daniele M. at all. Diagnosis and Treatment of Idiopathic Premature Ventricular Contractions: A Stepwise Approach Based on the Site of Origin. Diagnostics (Basel) 2021 Oct 5;11(10):1840.
46. Ling Z, Liu Z, Su L, Zipunnikov V, Wu J, Du H, et al. Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7:237–243.
47. T Saikawa, H Niwa, M Ito, S Ishida, M Nakagawa, T Maeda, Y Takeshita, T Takakura, T Sakata. The effect of propafenone on premature ventricular contractions (PVC): an analysis based on heart rate dependency of PVCs. Jpn Heart J. 2001 Nov;42(6):701-11.
48. Class IC antiarrhythmic drugs for suspected premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy./
49. Hyman MC, Mustin D, Supple G, Schaller RD, Santangeli P, Arkles J, Lin D, Muser D, Dixit S, Nazarian S, Epstein AE, Callans DJ, Marchlinski FE, Frankel DS./ Heart Rhythm. 2018 Feb;15(2):159-163.
50. Robin A. Bertels, Janneke A. E. Kammeraa, Anna M. Zeelenberg, Luc H. Filippini, Ingmar Knobbe, Irene M. Kuipers, Nico A. Blom. The Efficacy of AntiArrhythmic Drugs in Children With Idiopathic Frequent Symptomatic or Asymptomatic Premature Ventricular Complexes With or Without Asymptomatic Ventricular Tachycardia: a Retrospective MultiCenter Study. Pediatric Cardiology (2021) 42:883–890
51. Lucie Valembois, Etienne Audureau, Andrea Takeda, Witold Jarzebowski, Jo I Belmin, Carmelo Lafuente Lafuente,corresponding author and Cochrane Heart Group. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev. 2019; 2019(9): CD005049.
52. Ahn MS. Current Concepts of Premature Ventricular Contractions. J Lifestyle Med. 2013 Mar;3(1):26-33.
53. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. Circulation 63:1351–1356,1981.
54. Maury P, Rollin A, Mondoly P, et al. Management of outflow tract ventricular arrhythmias. Curr Opin Cardiol. 2015;30:50–57.
55. J. Klewer MD, J. Springer MD, J. Morshedzadeh MD. Premature Ventricular Contractions (PVCs): A Narrative Review. The American Journal of Medicin. Volume 135, Issue 11, November 2022, Pages 1300-1305
56. Gill JS, Mehta D, Ward DE, Camm AJ. Efficacy of flecainide, sotalol, and verapamil in the treatment of right ventricular tachycardia in patients without overt cardiac abnormality. Br Heart J 1992;68:392–397.
57. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:328–329.

S.Yu. Prorok [1], M.M. Dolzhenko [2]

[1] Feofania Clinical Hospital of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine
[2] P.L. Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Idiopathic ventricular arrhythmias: diagnosis, clinical significance and treatment. Literature review

Premature ventricular beats is one of the most common heart rhythm disorders, which is detected in 40 % of the general population when using Holter ECG monitoring. Despite the rather favorable prognosis among patients with a structurally healthy heart in the long term, in a number of clinical cases this arrhythmia is the cause of a significant deterioration in the quality of life or the development of heart failure. The great variability of clinical manifestations, from asymptomatic detection to persistent ventricular tachycardia and the progression of heart failure, combined with the widespread prevalence of this arrhythmia, forms a significant pool of patients with various variants of prognosis. This makes it relevant to study modern achievements in the field of diagnosis, prognosis and treatment of idiopathic ventricular arrhythmias. The publication examines modern data regarding examination methods and possible treatment options for this heart rhythm disorder.

Key words: premature ventricular beats, ventricular arrhythmia, anti-arrhythmic therapy, ablation.

Черезстравохідна ЕКС при тріпотінні передсердь: можливості, показання, обмеження

Підготував Є.В. Могильницький

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

Електрофізіологічні дослідження

НЕіНВАЗИВНЕ - ЧС-ЕФД

іНВАЗИВНЕ - ендокардіальне ЕФД

епікардіальне ЕФД

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЯ - ІСТОРІЯ:

1903 – поверхнева ЕКГ Ейнтховена

1933 – уніполярні грудні відведення (F. Wilson)

1982 – електродеструкція пучка Гіса (J. Gallager)

1987 – РЧ абляція АВ-вузла (Bortgreff)

- Досвід застосування ЧСЕКС у кардіології налічує понад 50 років

Передумовою появи ЧСЕКС є можливість підпорядкувати роботу серця зовнішньому штучному водієві ритму, що пов'язано з двома обставинами:

1. Близьким розташуванням лівого передсердя до стравоходу, у зв'язку з чим при стійкому нав'язуванні ритму у лівому передсерді створюється штучний водій ритму.

2. Один з основних законів електрофізіології серця стверджує, що основним водієм серцевого ритму є те джерело струму, яке має найбільшу частоту генерації імпульсів у цей момент часу і має достатню порогову потужність.

Протипокази до проведення ЧСЕКС:

1) постійна форма ФП.
2) АВ-блокада 2-3 ступеня.
3) вади серця з вираженим порушенням гемодинаміки.
4) дилатація порожнин серця.
5) аневризми серця.
6) гостра стадія будь-якого захворювання (крім пароксизмів СВТ та тріпотіння передсердь).
7) захворювання стравоходу.
8) артеріальна гіпертензія понад 220/120.
9) пухлини серця (міксоми).
10) перикардит.

Черезставохідне ЕФД

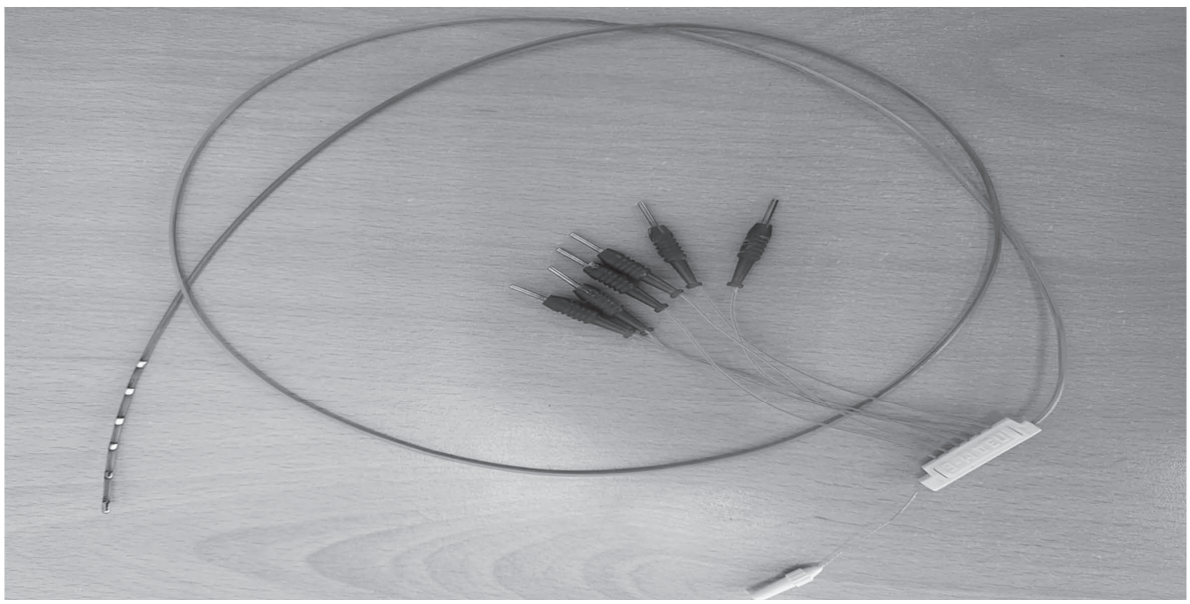
Черезстравохідне ЕФД
МОЖЛИВОСТІ

- ✓Діагностика порушень ритму серця
- ✓Тест для верифікації ІХС
- ✓Купірування re-entry тахікардій, зокрема ТП
- ✓Уточнення режима ШВР (1 або 2 кам. ШВР)

Черезставохідне ЕФД
ПОКАЗАННЯ:

- ✓Діагностика СССВ
- ✓Діагностика пароксизмальних тахікардій
- ✓Хронічне тестування ААП (дуже рідко)
- ✓Синкопе неясного генезу (для виключення СССВ, СВТ)

Електрод 6-полюсний ПЕДМ-6, багаторазовий.

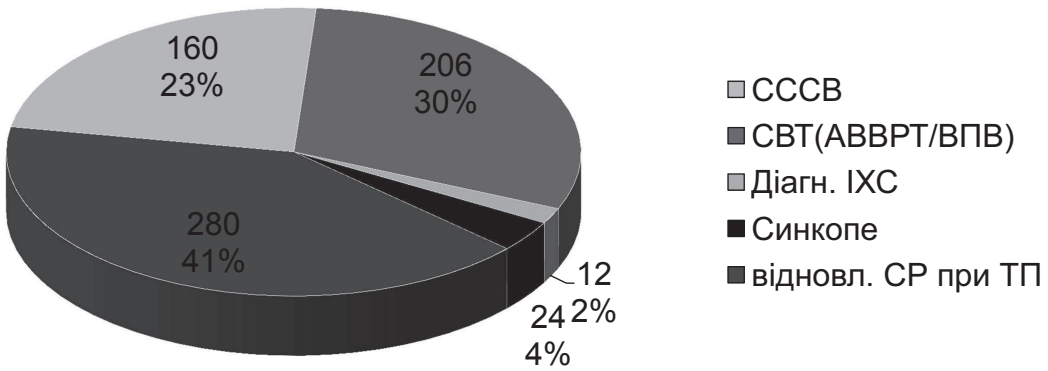


Динаміка кількості процедур, виконаних в ЕФД-лабораторії Інституту кардіології (ЧСЕКС – 682)

Процедури	2017	2018	2019	2020	2021	2022
Неінвазивне ЕФД (ЧСЕКС)	**134**	**150**	**125**	**95**	**103**	**75**
Електроімпульсна терапія	158	187	207	197	156	125
Інвазивне електрофізіологічне дослідження	211	190	290	160	6	0
Радіочастотна катетерна абляція вогнищ аритмій в т.ч. CARTO 3	103	95	143	83 3	98 8	99 7
Імплантація штучних водіїв ритму серця	99	136	155	131	137	122
Встановлення тимчасових водіїв ритму серця	5	14	4	4	8	8
Імплантація CRT	0	6	14	11	7	2
Імплантація ICD	4	6	14	15	13	1
Катетеризація правих відділів серця				32	58	21
Черезстравохідна ЕхоКГ	199	206	219	163	39	0
ЕхоКГ	786	832	822	738	454	0

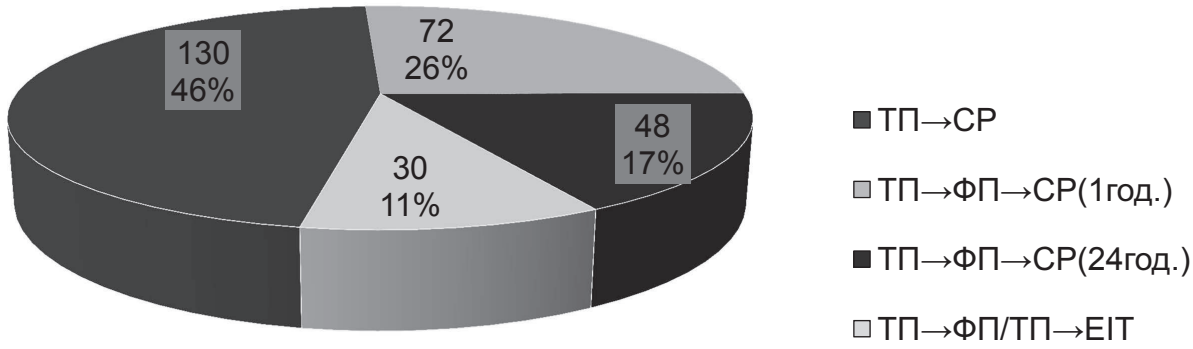
Структура проведених процедур ЧСЕКС у відділі аритмій.

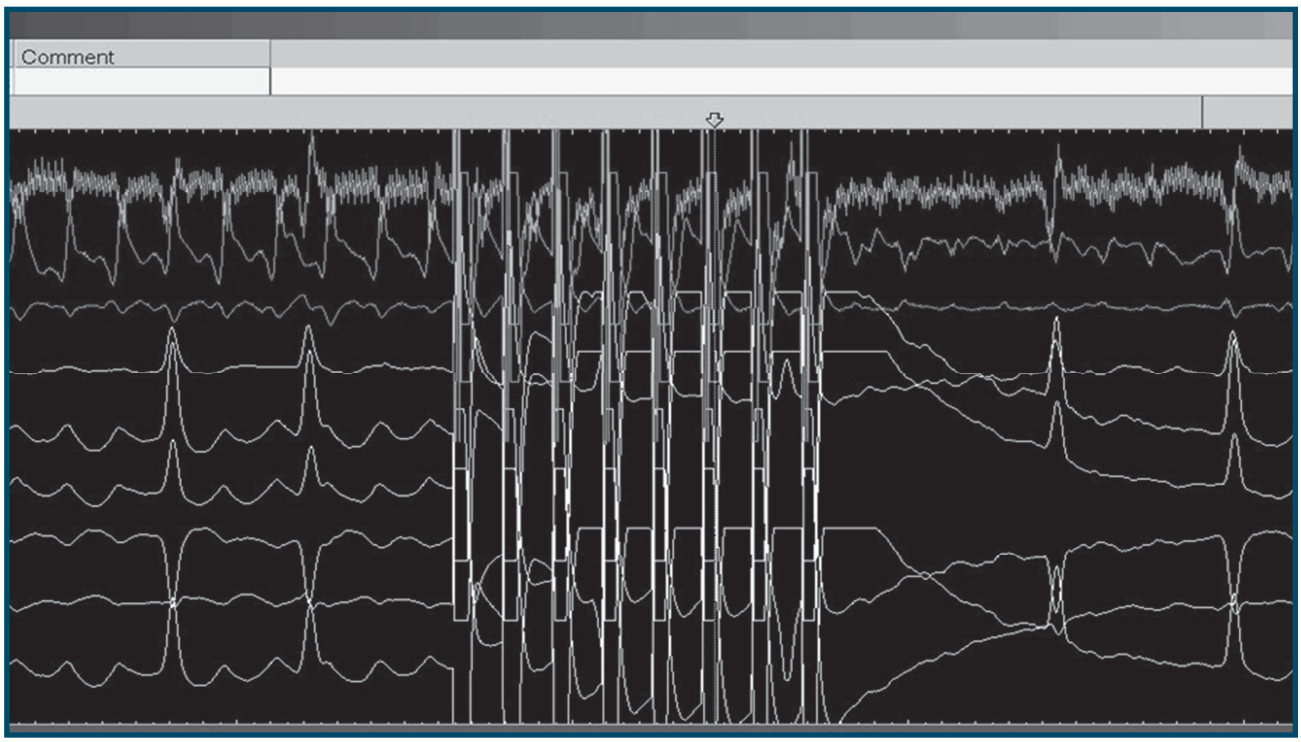
Всього проведено 682 процедури ЧСЕКС за 6 років (2017-2022 рр.)

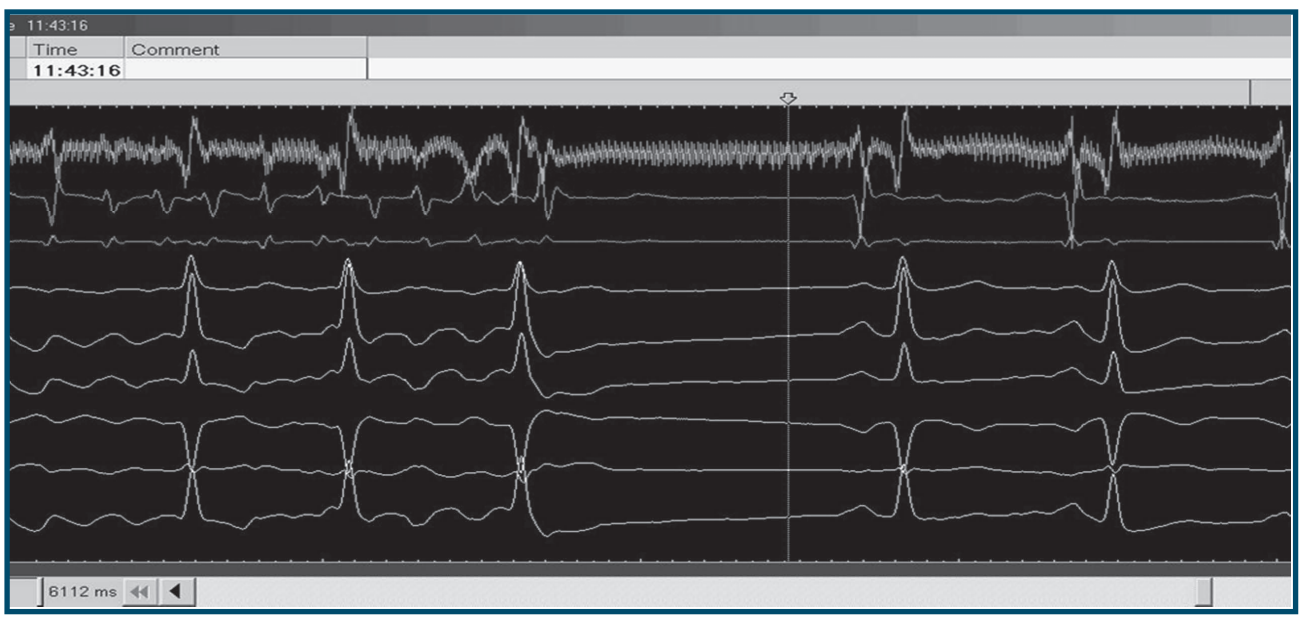


Ефективність проведених процедур ЧСЕКС для відновлення синусового ритму при ТП.

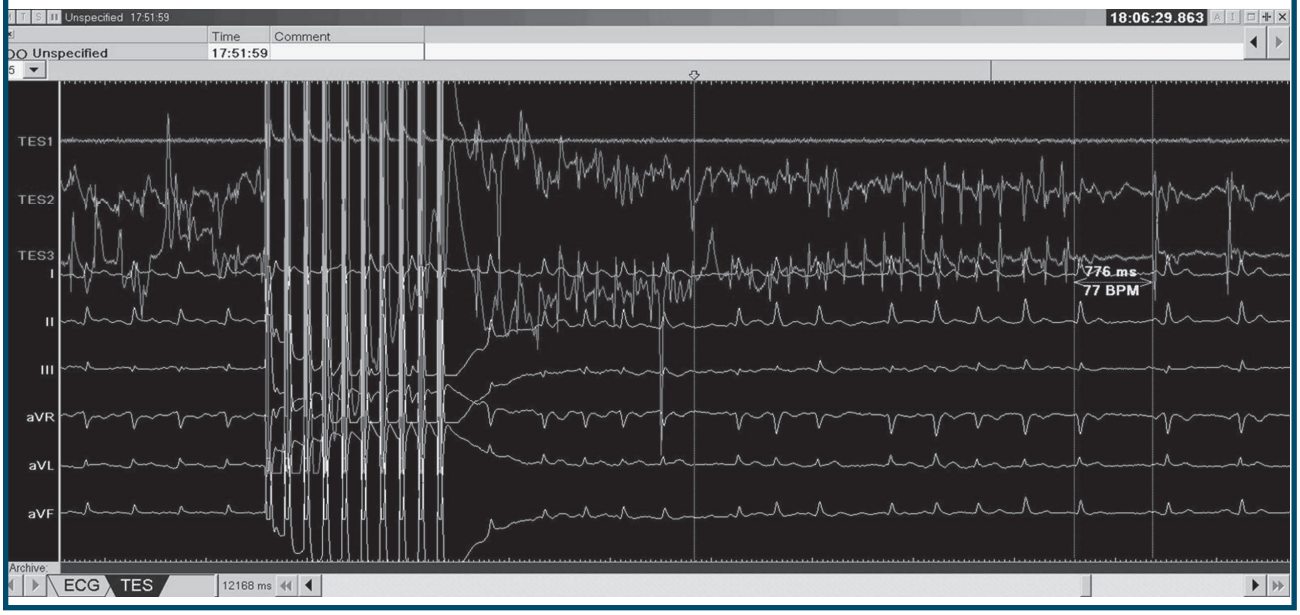
89 % - відновлено синусовий ритм.

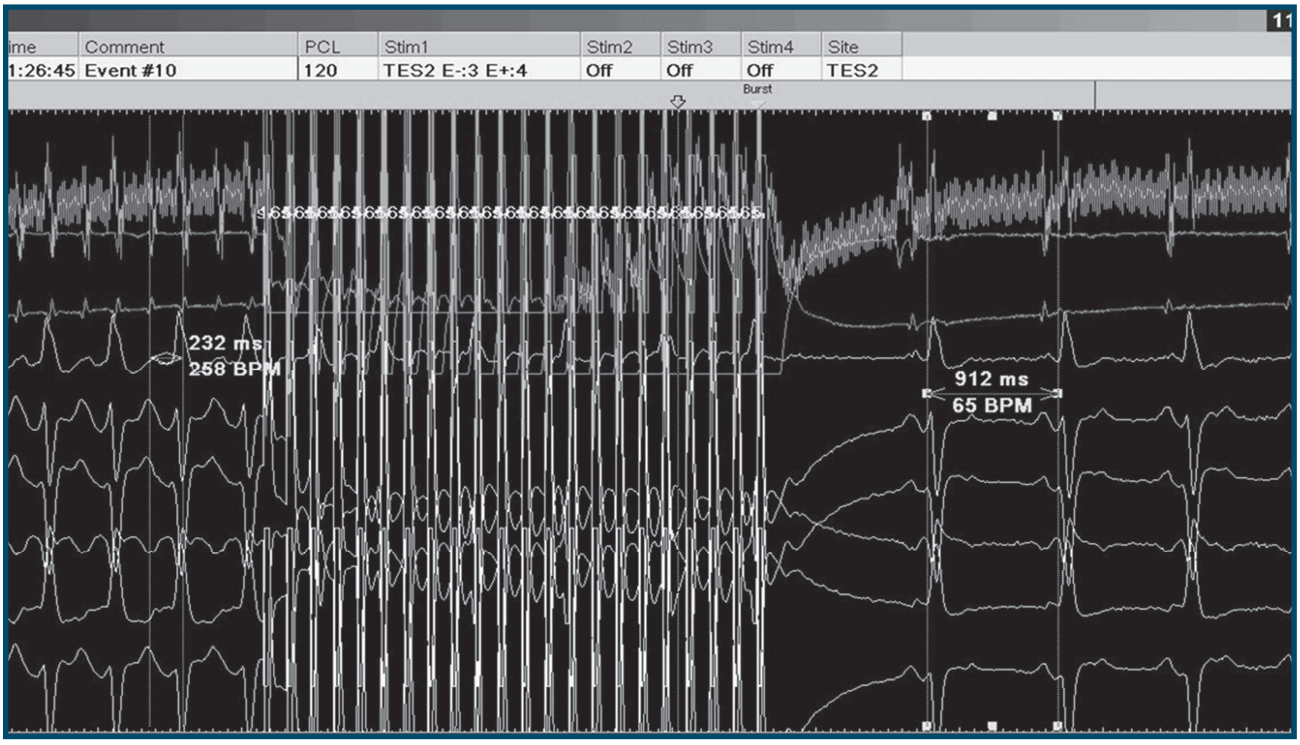


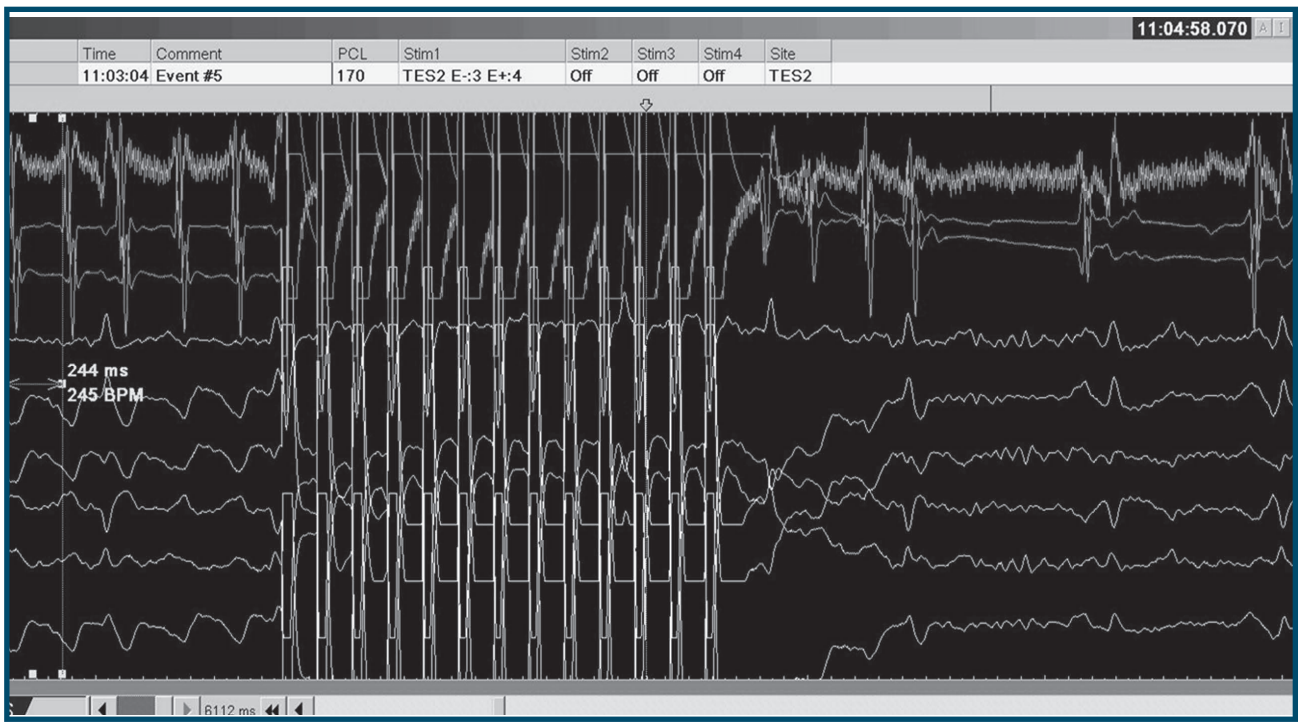

Comment


11:43:16
Time
Comment
11:43:16
8112 ms

Відновлення ритму у хворого 41р., з вагою понад 200 кг.







Пароксизм ортодромної тахікардії

Переваги ЧСЕКС в реальній клінічній практиці:

1. Відносна простота проведення, доступність, низькі затрати для проведення, мінімальна кількість задіяного персоналу.
2. Відсутня необхідність загального знеболення, в/в доступу.
3. Можливість проведення у хворих з критично великою масою тіла.
4. Можливість використання для трансформації ТП в ФП у хворих з важкою СН та постійною формою ФП, у онкохворих, з ЛГ.
5. Діагностика ІХС (при протипоказах до КВГ) у хворих з травмами/захворюванннями/ампутаціями чи пораненнями кінцівок.
6. Можливість використання для оцінки ефективності проведених раніше РЧА з приводу СВТ.

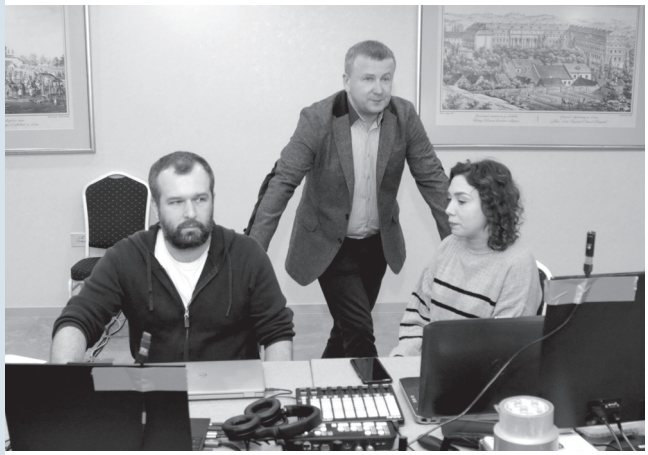
Пацієнт з ТП:

1. **Завжди розглядаємо можливість проведення РЧА КТІ.**
2. При неможливості або небажанні хворого, при першому пароксизмі ТП – відновлення ритму (ЕІТ або ЧСЕКС).
3. Неприпустимо виписувати хворого зі стаціонару з діагнозом – постійна / перманентна / хронічна форма ТП.

XXIV Національний конгрес кардіологів України

II Форум щодо рекомендацій з лікування аритмій і блокад серця

РЕЄСТРАЦІЯ



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 абревіатури 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. Святослава Хороброго, 5
Спеціалізоване відділення аритмій серця
Гетьман Таісії Вячеславівні
E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com