



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 3 (27) 2018

ISSN 2309-8872

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

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

Редакційна рада

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

Редакційна колегія

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

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»

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

Редакція журналу

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

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

Телефон редакції: (044) 249-70-03

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

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

Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.

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

© Аритмологія, 2018

Видавець

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

Друк

Підписано до друку 16.09.2018 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний.
Зам. № 16.

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



Вельмишановні колеги!

Цей номер журналу в цьому році підготовлений до XIX Національного конгресу кардіологів України. Велику увагу на конгресі буде приділено питанням порушення ритму та провідності серця: пройдуть пленарні засідання «Попередження раптової серцевої смерті: спільна мета та консенсус поглядів», та «Аритмологія», «Спільне засідання аритмологів країн східної та центральної Європи. Що нового у веденні аритмій серця у 2018», секційні засідання «Антитромботична терапія при фібриляції передсердь», «Катетерне лікування фібриляції передсердь», «Фібриляція передсердь – багатодисциплінарна проблема», «Життєзагрозливі аритмії», курс лекцій «Базисні основи Аритмології» для лікарів за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина». Проблемам діагностики і лікування порушень ритму та провідності серця будуть присвячені також наукові симпозиуми, майстер-класи, дискусії, клінічні випадки, окрема сесія стендових доповідей.

У цьому номері журналу друкується інформація про застосування інвазивних методів надання у хворих з аритміями по областях України в 2017 році та порівняльний аналіз стану надання допомоги таким хворим в Україні та інших країнах Європи, публікується друга частина рекомендацій Асоціації кардіологів України «Ехокардіографія в діагностиці кардіальних джерел емболій», подається інформація про VIII Науково-практичну конференцію Асоціації аритмологів України, яка відбулася 17-18 травня 2018 року в м. Києві, про недавно завершений Європейський конгрес кардіологів, який відбувся 25-29 серпня 2018 р. в м. Мюнхен (Німеччина).

Бажаємо Вам цікавої роботи і приємного спілкування на XIX Національному конгресі кардіологів України.

З повагою
від імені редакційної колегії
і редакційної ради, професор

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

Передова стаття • Editorial article

- 6 Специализированная аритмологическая помощь в Украине в 2017 году
О.С. Сычев, А.А. Бородай
Invasive treatments for arrhythmias in Ukraine in 2017
O.S. Sychov, A.O. Borodai

Оригінальні дослідження • Original articles

- 18 Оценка эффективности и безопасности препарата Капикор у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца
О.С. Сычев, Е.Н. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срибная
Evaluation of the efficacy and safety of the Kapikor drug in patients with heart rhythm disturbances against CAD
O.S. Sychov, E.N. Romanova, T.V. Getman, O.V. Srybna

Клінічний випадок • Case report

- 26 Клінічний випадок транзиторного синдрому Бругада, особливості сучасної тактики
В.К. Ташук, І.О. Маковійчук, Д.І. Онофрейчук, К.М. Злонікова
Clinical circumstances of transient brugada syndrome, peculiarities of modern tactics
V.K. Taschuk, I.O. Makoviychuk, D.I. Onofreychuk, K.M. Zlonikova

Практичні рекомендації • Practice guidelines

- 32 Ехокардіографія в діагностиці кардіальних джерел емболій (Продовження. Початок у журналі *Аритмологія* № 2, 2018)
Рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії»
Echocardiography in the diagnosis of cardiac sources of embolism
Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography

Зміст • Content

Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology

- 58 VIII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України
- 59 Резолюція VIII Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України з міжнародною участю
- 65 Європейський конгрес кардіологів-2018: новини аритмології

Інформація • Information

- 66 Проблемы применения Этакизина в вопросах и ответах
- 68 Рекомендації щодо підвищення результативності антикоагулянтної терапії з метою профілактики інсульту в пацієнтів з фібриляцією передсердь

Ювілей • Jubilee

- 70 Вітаємо Олександра Миколайовича Пархоменка з ювілеєм!
- 71 Вітаємо Івана Петровича Катеренчука з ювілеєм!
- 72 Вітаємо Валерія Павловича Залевського з ювілеєм!

О.С. Сычев, А.А. Бородай

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

Специализированная аритмологическая помощь в Украине в 2017 году

Цель этого анализа – изучение всесторонних данных касательно инвазивного лечения аритмий сердца в Украине в 2017 году.

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

Так, всего в 2017 году было выполнено 8773 процедуры, что на 849 (10,7 %) больше по сравнению с 2016 годом. Всего было имплантировано 5793 водителя ритма, что на 349 (6,4 %) больше, чем в 2016, из них 51,4 % – двухкамерные стимуляторы. Выросло и количество замен водителей ритма – до 925, что на 134 (16,9 %) больше по сравнению с 2016. В 2017 году было имплантировано 79 СРТ-устройств, что на 36 (83,7 %) больше по сравнению с 2016. Вместе с тем, количество имплантаций СРТ-Д снизилось на 3 (10,3 %) и составило 26. Число имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов увеличилось, их было установлено 71, что на 22 (44,9 %) больше по сравнению с 2016. В 2017 году было выполнено на 438 (19,2 %) больше радиочастотных абляций – всего 2724. Абляций при фибрилляции предсердий было выполнено 734, что лишь на 3 (0,4 %) больше по сравнению с 2016 годом. Вместе с тем, снизилось количество абляций при желудочковых тахикардиях со сложным субстратом на 9 (19,6 %), всего выполнено 37 процедур. Экстракций электродов было выполнено 76, что на 7,0 (10,1 %) больше по сравнению с 2016 годом. Несмотря на определённо положительную динамику, в общем количестве процедур, прежде всего за счёт искусственных водителей ритма, сохраняется значительная неоднородность в доступе к инвазивным методам лечения среди различных областей Украины. Например, абляции доступны только в 7 областях, а абляции при фибрилляции предсердий выполняются лишь в 4 областях страны. Больше 5 кардиовертеров-дефибрилляторов было имплантировано только в трёх областях Украины. В Украине, по сравнению с некоторыми странами Западной Европы, количество выполненных процедур меньше в десятки раз. Например, в 2017 году в нашей стране число имплантаций водителей ритма на 1 млн населения составило 136,6, в то время как в 2016 году в Венгрии было имплантировано 651, в Польше – 786, в Германии – 1364 на 1 млн населения. Число имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов на 1 млн населения в Украине в 2017 году составило 1,67, в то время как в 2016 году это число для Венгрии составило 97, для Польши – 220, для Германии – 334. Количество имплантаций всех СРТ-устройств составило 2,48 на 1 млн населения в Украине в 2017, в то время как в 2016 году для Венгрии это число составило 112,1, для Польши – 108,1, для Германии – 266,9. Количество абляций также значительно ниже по сравнению с западноевропейскими странами: в Украине в 2017 году 64,2 на 1 млн населения, в то время как в Венгрии в 2016 году 382, в Польше – 323, в Германии – 999.

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

Ключевые слова: высокоспециализированная медицинская помощь, больные, фибрилляция предсердий, Украина, инвазивные процедуры, кардиовертеры-дефибрилляторы

Украина – одна из наибольших стран Европы с численностью населения в 2017 году 42 млн 584 тысяч человек. Демографическая ситуация в Украине имеет ряд особенностей. Отрицательный рост населения – 4,95 %. Средняя ожидаемая продолжительность жизни при рождении в 2016 году составляла для мужчин 66,73 года, а для женщин – 76,46 лет. В структуре смертности первое место традиционно принадлежит заболеваниям сердечно-сосудистой системы – 392,3 из 583,6 тысяч человек (67,2 % в 2016 году). Процент населения в возрасте ≥ 65 лет в 2017 году составил 16,2 % [3].

В то время как большую часть сердечно-сосудистых заболеваний можно эффективно контролировать и предупреждать развитие осложнений с помощью медикаментозных и немедикаментозных методов, существует ряд патологий, требующих своевременной, иногда неотложной и высокотехнологичной специализированной помощи.

Количественные показатели инвазивных аритмологических процедур, проведенных в Украине в 2017 году

В настоящее время в Украине те или иные инвазивные методы лечения нарушений ритма и проводимости сердца выполняются во всех областях страны, всего насчитывается 39 центров, в которых активно проводят такое лечение. Как видно из *таблицы 1*, наибольшее количество процедур было выполнено в крупных городах – Киеве, Днепре, Одессе, Харькове. И хотя возможность оказания высокоспециализированного лечения аритмий представлена в каждом областном центре, большая часть процедур выполняется лишь в нескольких клиниках. Так, только 7 центров имплантировали больше 200 кардиостимуляторов в год, что составило 2617 (45,17 %) от общего количества кардиостимуляторов в Украине. В 2017 году устройства для ресинхронизации и автоматические кардиовертеры-дефибрилляторы имплантировались в 12 центрах, однако из них только в 4 центрах устанавливались более 5 устройств. Также, в 2017 году катетерные абляции выполнялись в 10 центрах страны. Абляции при фибрилляции предсердий (ФП) выполнялись в 4 областях и в 6 центрах, при этом 5 центров выполняли более 50 абляций ФП. Было выполнено 37 абляций же-

лудочковых тахикардий со сложным субстратом. При этом только в 3 центрах выполнялось более 10 процедур при данном нарушении ритма.

В 2010–2013 годах в Украине отмечено увеличение количества проведенных инвазивных процедур. В 2014 и 2015 годах в связи с экономическим положением и потерей части территории ситуация изменилась в отрицательную сторону, как в абсолютном, так и в процентном отношении. Однако с 2016 года количество процедур, связанных с лечением аритмий сердца, снова начало увеличиваться (*таблица 2, рисунок 1*).

Наибольшее количество процедур было выполнено областными центрами и учреждениями НАМН Украины, которые провели 52,87 и 23,1 % вмешательств соответственно (*рисунок 2*).

Таблица 1

Географическое расположение центров, выполняющих инвазивные процедуры для лечения нарушений ритма в 2017 году*

Область	Количество центров	Общее количество процедур
Винницкая	2	257
Волынская	1	122
Днепропетровская	1	928
Донецкая	1	190
Житомирская	1	71
Закарпатская	1	145
Запорожская	2	234
Ивано-Франковская	2	200
Киевская область, г. Киев	7	3174
Кировоградская	2	120
Львовская	1	415
Николаевская	1	112
Одесская	2	835
Полтавская	1	226
Ровненская	2	101
Сумская	1	53
Тернопольская	1	100
Харьковская	3	735
Херсонская	1	161
Хмельницкая	1	199
Черкасская	1	182
Черниговская	2	129
Черновецкая	1	84

* Без учёта временно оккупированной территории Автономной Республики Крым и г. Севастополя, а также части зоны боевых действий на востоке страны.

Таблиця 2

Динамика интервенционных аритмологических вмешательств в Украине за 2010–2017 годы*

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	Δ (16-17)	Δ % (16-17)
ИВР (всего)	4661	5064	5491	6535	5258	4851	5444	5793	349,0	6,4
Замены ИВР	523	739	861	1019	959	741	791	925	134,0	16,9
CRT	45	49	39	67	72	60	43	79	36,0	83,7
CRT-D	2	6	18	17	13	13	29	26	-3,0	-10,3
ИКД (всего)	28	43	47	71	57	52	49	71	22,0	44,9
Абляции (всего)	1936	2139	2489	2672	2371	2294	2342	2724	438	19,2
Абляции при ЖТ						29	46	37	-9,0	-19,6
Абляции ФП	431	513	614	679	622	634	731	734	3,0	0,4
Имплантированный ЭКГ-рекордер	0	15	8	7	6	2	4	4	0,0	0,0
Экстракции электродов				55	26	45	69	76	7,0	10,1
Всего	7195	8056	8097	9438	7805	7317	7980	8773	849	10,7

Если же говорить о лечении больных дорогостоящими и сложными устройствами – кардиовертерами-дефибрилляторами и CRT, то, как видно из рисунка 3, большая часть была имплантирована в системе научных центров НАМН Украины и областных клиник.

Доступность высокоспециализированной помощи населению Украины в 2017 году

На примере имплантации водителей ритма можно рассмотреть вопрос, насколько соблюдаются показания к их применению. Так, соотношение количества однокамерных и двухкамерных стимуляторов в Украине с 2012 года заметно изменилось в лучшую сторону: в 2017 году доля имплантации двухкамерных стимуляторов составила 51,4 %, (на 16,5 % больше 2012 года), что видно из рисунка 4. В то же время, значительно меньше, чем в Европейских странах, где примерно только треть кардиостимуляторов – однокамерные [9].

Из таблицы 3 видно, что инновационные методы лечения аритмий сердца остаются недоступными для большей части населения Украины. Несмотря на то что все области Украины достаточно густо населены (в среднем 1766793 человек на область), основная часть высокотехнологичных процедур проводилась в нескольких центрах Киева, Одессы, Харькова и Днепропетровска, и их выполняется несоизмеримо меньше по сравнению с количеством пациентов, которым показаны данные устройства и процедуры.

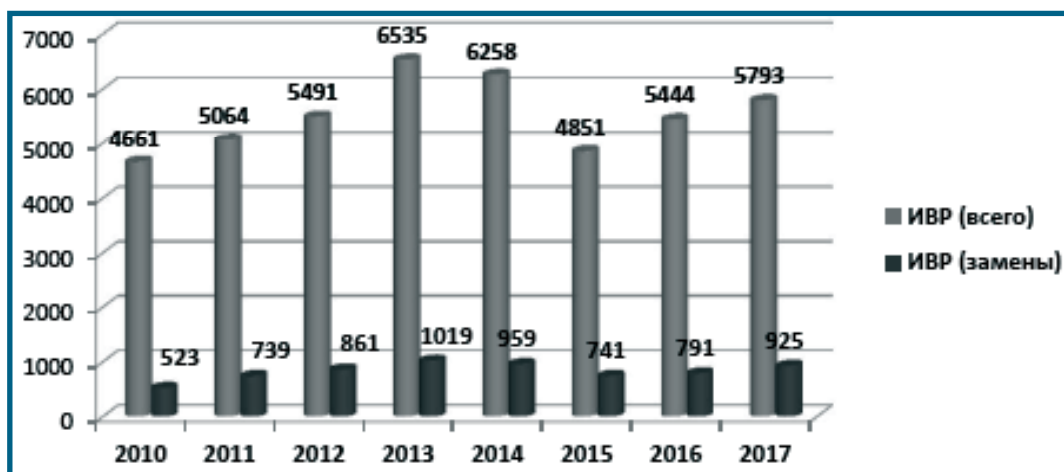
Для сравнения на рисунках 5–8 представлены данные об имплантации устройств для профилак-

тики внезапной сердечной смерти (ВСС), ИВР и абляций в Украине и других Европейских странах на 1 млн населения в 2016 году [3]. Навряд ли эпидемиологическая ситуация в Украине лучше, чем в других странах, и потребность в использовании этих методов меньше. Это свидетельствует о том, что терапевтам, семейным врачам и кардиологам необходимо более активно выявлять больных, которые имеют показания для проведения абляций или имплантации ИВР, и направлять их в специализированные центры.

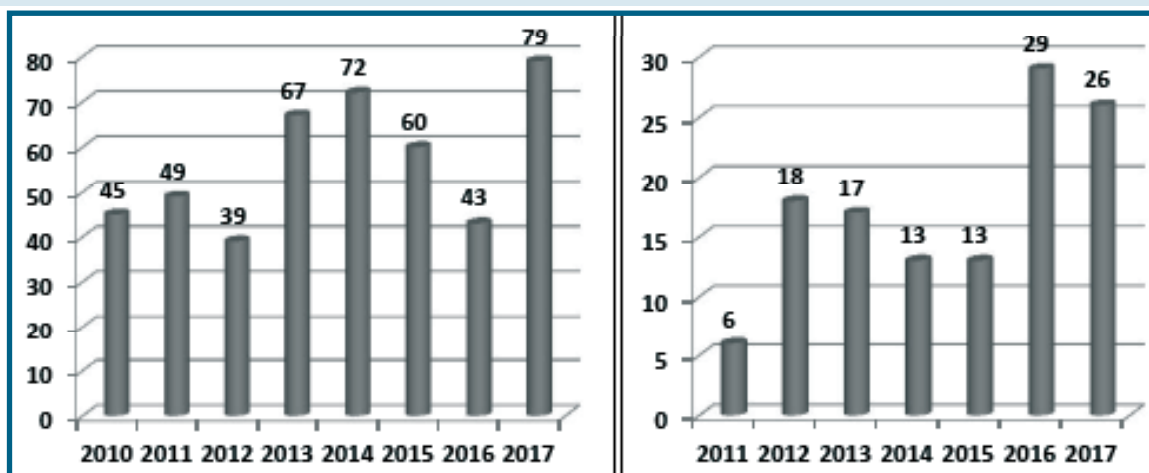
Следует отметить, что затраты на систему охраны здоровья среди стран Европы в настоящее время варьирует от 4,4–11,9 % от ВВП. Поэтому такая существенная разница в количестве процедур не удивляет. Экономические коллапсы 2008, 2014–2015 годов привели к значительному снижению бюджета здравоохранения нашей страны, что является наибольшей угрозой для требуемого роста системы здравоохранения и ограничивает использование инновационных технологий, таких как ИКД для профилактики внезапной сердечной смерти и катетерные абляции ФП и ЖТ. В то же время ВВП не единственная причина для ограниченного внедрения инвазивных процедур. Другими возможными объяснениями может быть недостаток персонала, возможностей подготовки, оборудования и расходных материалов, низкая частота выявления и направлений пациентов.

Выводы

Несмотря на положительную динамику количества вмешательств, существует значительная

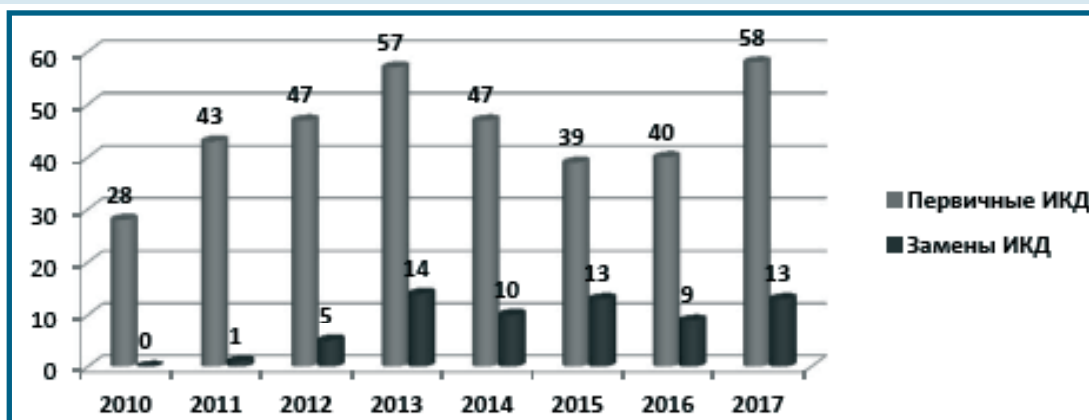


Динамика имплантаций ИВР и их замен в 2010–2017 годах



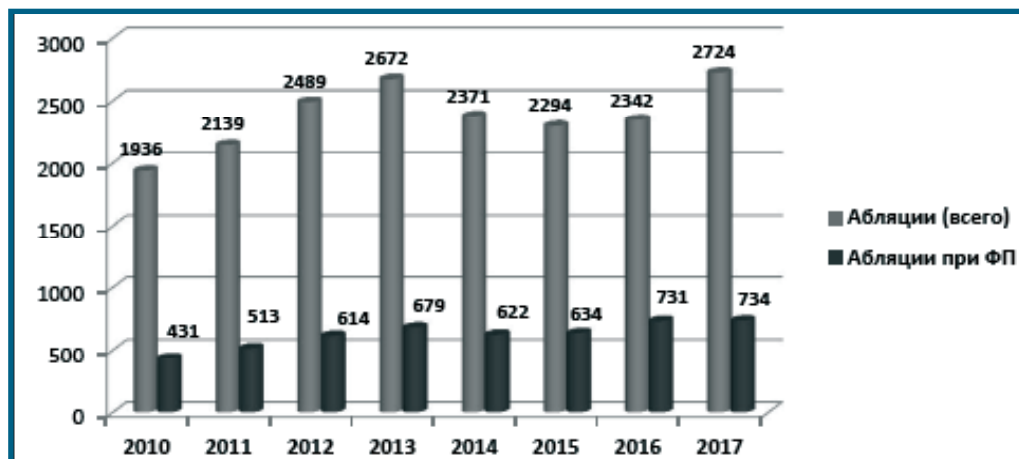
Динамика имплантаций СРТ устройств в 2010–2017 годах

Динамика имплантаций СРТ-Д в 2010–2017 годах



Динамика имплантаций и замен кардиовертеров-дефибрилляторов в 2010–2017 годах

Рисунок 1. Динамика количества инвазивных процедур в Украине за 2010–2017 годы. Без учёта временно оккупированной территории Автономной Республики Крым и г. Севастополя, а также части зоны боевых действий на востоке страны. ИВР – искусственный водитель ритма; СРТ – устройство для ресинхронизирующей терапии сердца с функцией стимулятора; СРТ-Д – устройство для ресинхронизирующей терапии сердца с функцией дефибриллятора; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ФП – фибрилляция предсердий.



Динамика выполнения абляций и абляций при ФП в 2010–2017 годах

Рисунок 1 (Продолжение). Динамика количества инвазивных процедур в Украине за 2010–2017 годы.

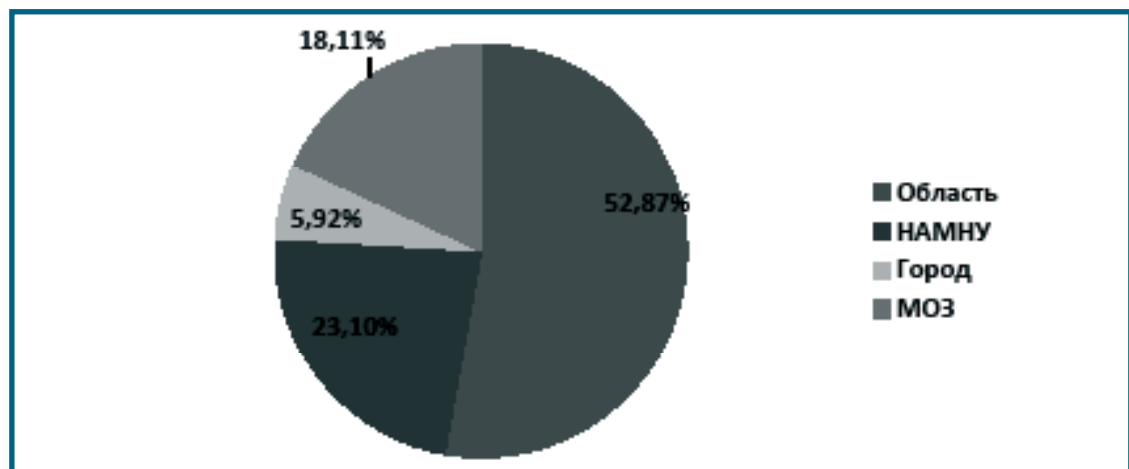


Рисунок 2. Количество всех выполненных вмешательств в зависимости от ведомственной принадлежности центров, в которых они выполнялись, в 2017 году.

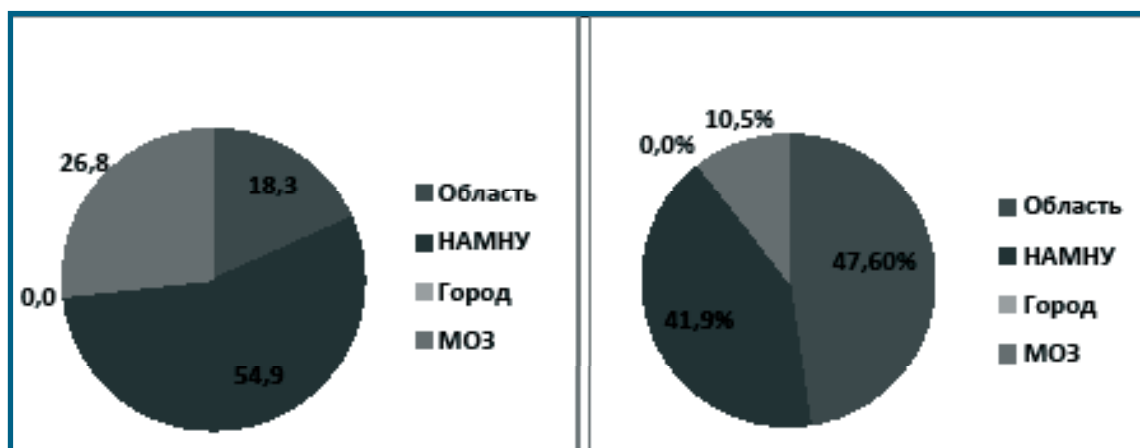


Рисунок 3. Вмешательства, проведенные по поводу имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов (слева) и СРТ-устройств (С+Д) справа в Украине в 2017 году, в зависимости от ведомственной принадлежности центров, в которых они выполнялись.

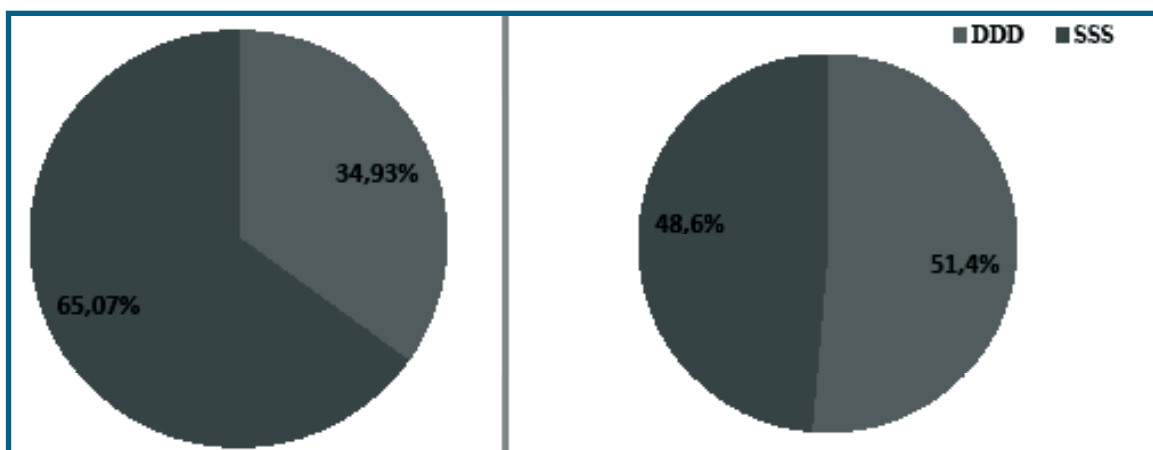


Рисунок 4. Соотношение однокамерных и двухкамерных стимуляторов, имплантированных в Украине в 2012 (слева) и 2017(справа) годах.

Таблица 3

Количество вмешательств, проведенных в областях Украины в 2017 году

	Население ^а	ИВР	ИКД	СРТ (С+Д)	АБЛ	АБЛ ФП	ИВР на 1 млн	ИКД на 1 млн	СРТ (С+Д)	АБЛ на 1 млн	АБЛ ФП на 1 млн
Украина	42403027	5793	71	105	2724	734	136,62	1,67	2,48	64,2	17,3
Винницкая	1577012	257	0	0	0	0	162,97	0,00	0,00	0,0	0,0
Волинская	1038692	120	2	0	0	0	115,5	1,93	0,00	0,0	0,0
Днепропетровская	3233006	627	5	4	292	142	193,94	1,55	1,24	90,3	43,9
Донецкая	4202802	187	0	0		0	44,49	0,00	0,00	0,0	0,0
Житомирская	1232183	71	0	0	0	0	57,62	0,00	0,00	0,0	0,0
Закарпатская	1258331	145	0	1	0	0	115,23	0,00	0,79	0,0	0,0
Запорожская	1724202	234	0	0	0	0	135,71	0,00	0,00	0,0	0,0
Ивано-Франковская	1377959	198	1	0	0	0	143,7	0,73	0,00	0,0	0,0
Киевская область, г. Киев	4686603	1483	55	41	1531	335	316,43	11,74	8,75	326,7	71,5
Кировоградская	957057	117	0	0	0	0	122,25	0,00	0,00	0,0	0,0
Львовская	2169118	268	0	7	136	0	105,92	0,00	2,77	53,7	0,0
Николаевская	2530326	112	0	0	0	0	98,07	0,00	0,00	0,0	0,0
Одесская	2382585	335	2	36	458	175	140,60	0,84	15,11	192,2	73,4
Полтавская	1414875	226	0	0	0	0	159,73	0,00	0,00	0,0	0,0
Ровненская	1161069	101	0	0	0	0	86,99	0,00	0,00	0,0	0,0
Сумская	1095156	53	0	0	0	0	48,39	0,00	0,00	0,0	0,0
Тернопольская	1052819	100	0	0	0	0	94,98	0,00	0,00	0,0	0,0
Харьковская	2695068	426	6	14	287	82	158,07	2,23	5,19	106,5	30,4
Херсонская	1047591	147	0	0	14	0	140,32	0,00	0,00	13,4	0,0
Хмельницкая	1275333	197	0	2	0	0	154,47	0,00	1,57	0,0	0,0
Черкасская	1221351	176	0	0	6	0	144,10	0,00	0,00	4,9	0,0
Черновецкая	906672	84	0	0	0	0	92,65	0,00	0,00	0,0	0,0
Черниговская	1021135	129	0	0	0	0	126,33	0,00	0,00	0,0	0,0

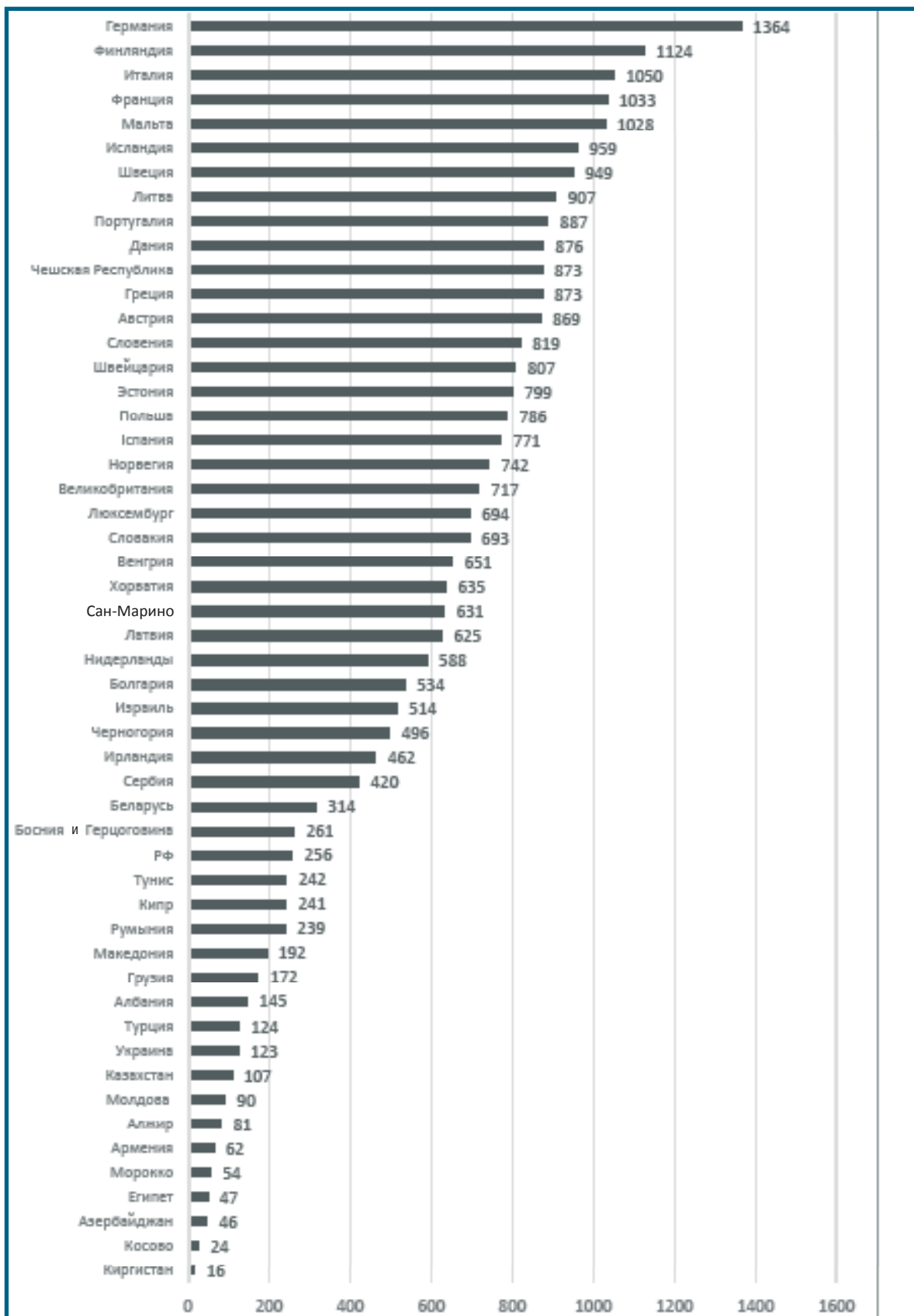


Рисунок 5. Количество имплантаций ИВР на 1 млн населения в Украине по сравнению с другими странами Европы в 2016 году.

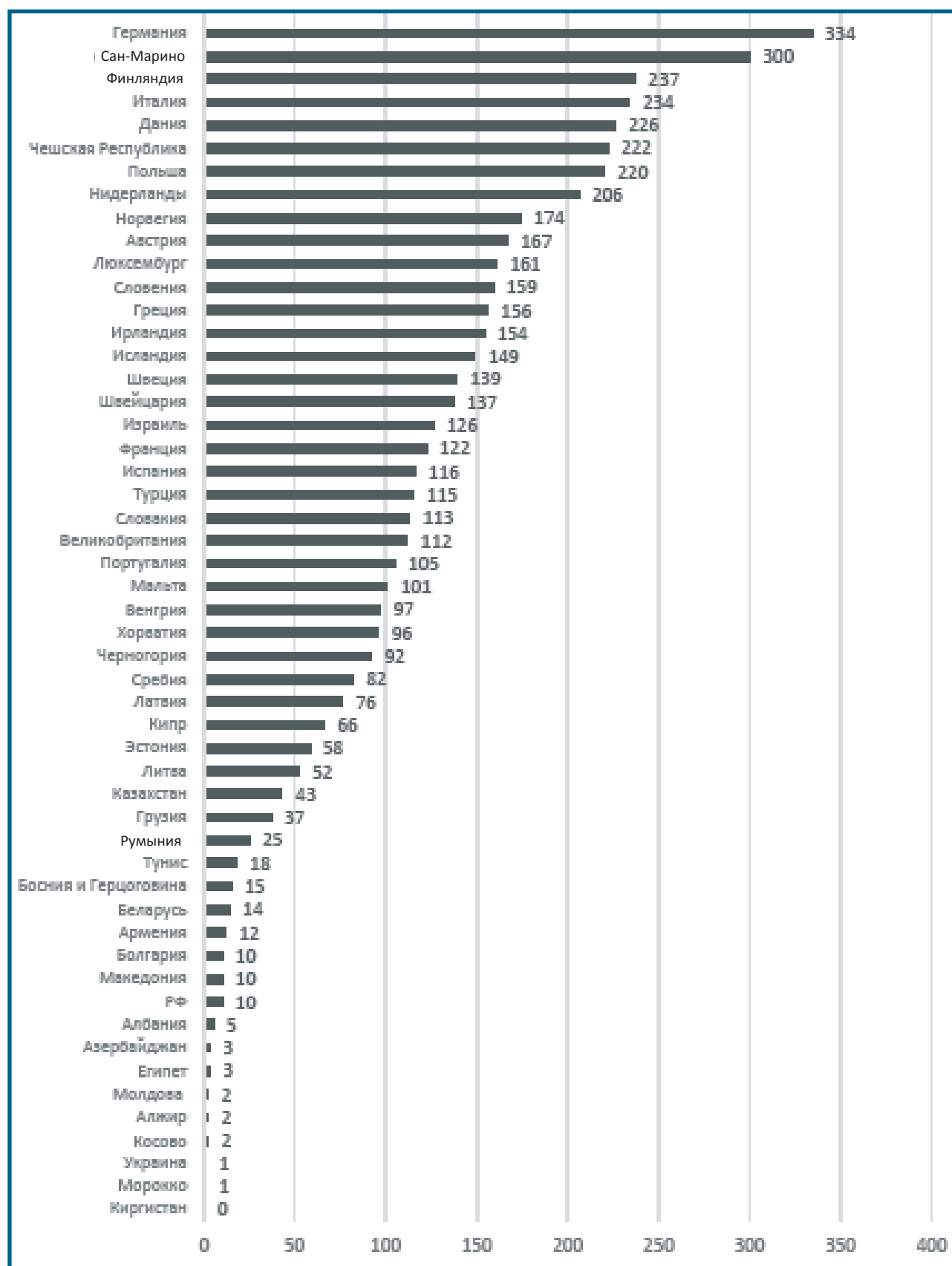


Рисунок 6. Количество имплантаций ИКД на 1 млн населения в Украине по сравнению с другими странами Европы в 2016 году.

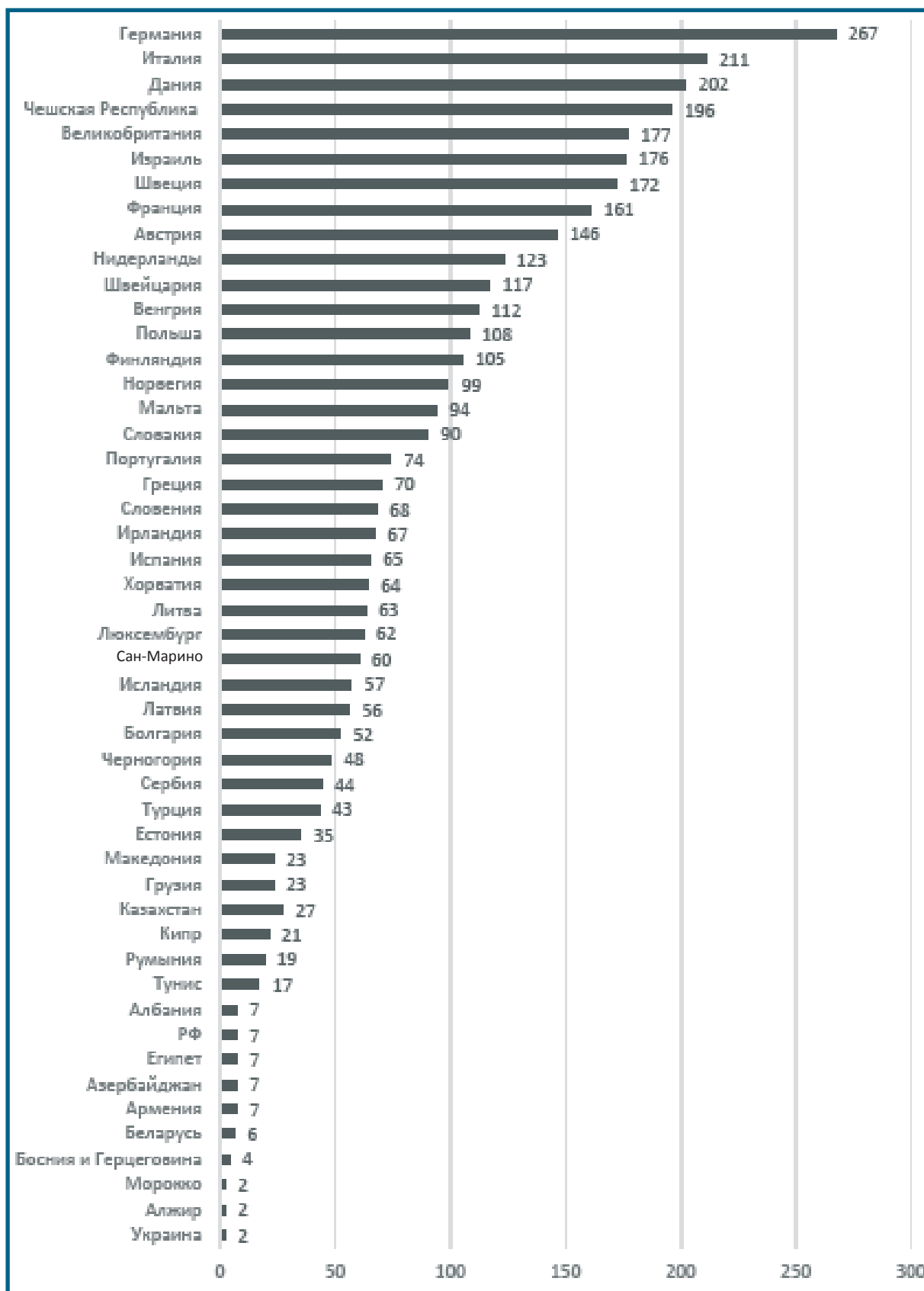


Рисунок 7. Имплантации CRT-устройств на 1 миллион населения в Украине по сравнению с другими странами Европы в 2016 году

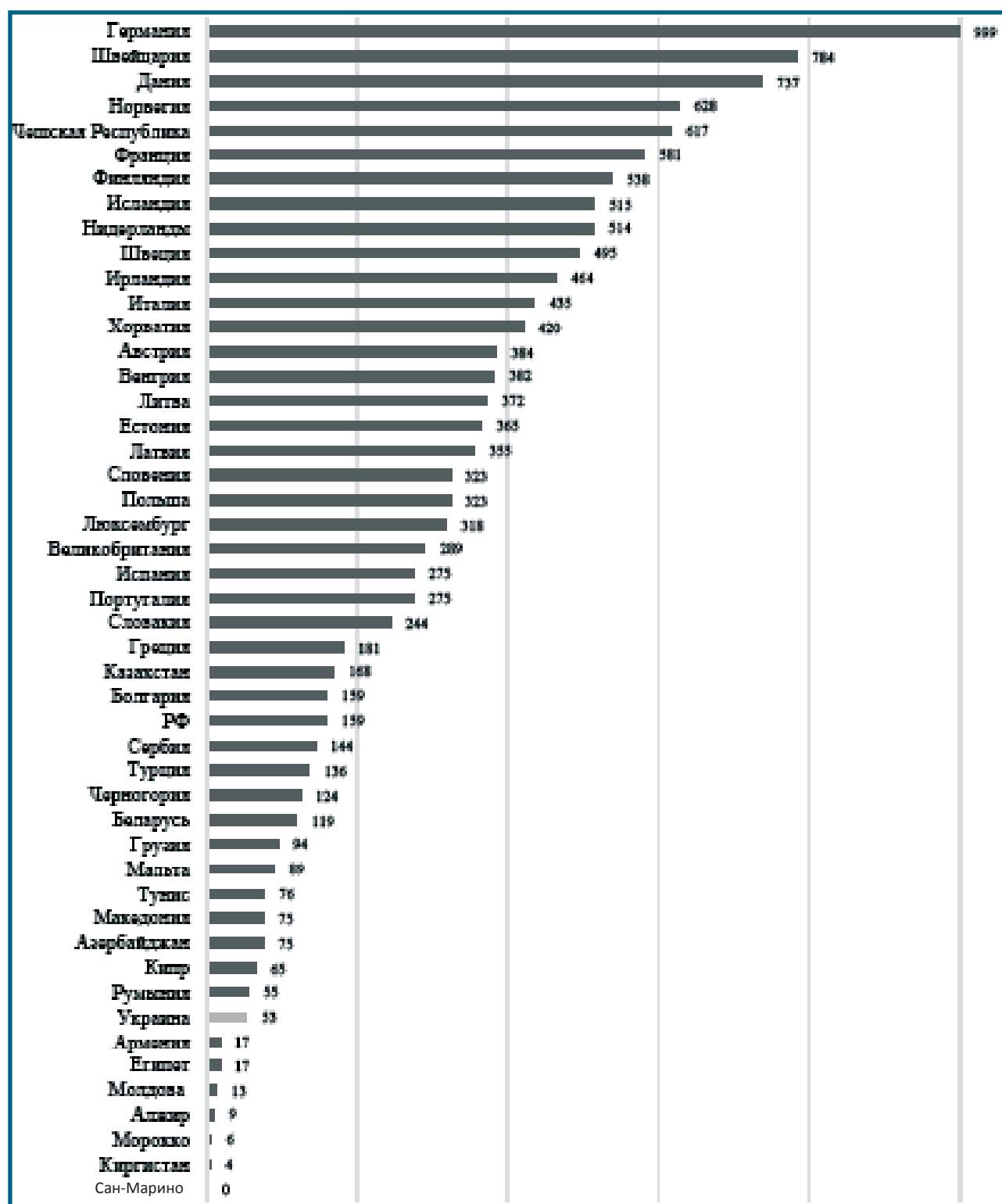


Рисунок 8. Частота катетерных абляций на 1 миллион населения в Украине по сравнению с другими странами Европы в 2016 году

неоднородність среди различных регионов Украины в доступе к инвазивному лечению аритмий

сердца, а их количество в целом является неадекватным реальной эпидемиологической ситуации.

Литература

1. Державна служба статистики України/ <http://www.ukrstat.gov.ua/>
2. Caro J., Ward A., Moller J. Modelling the health benefits and economic implications of implanting dual-chamber vs. single-chamber ventricular pacemakers in the UK // *Europace*. – 2006. – Vol. 8. – P. 449–455 doi:10.1093/europace/eul042
3. Raatikainen P.M.J., Arnar D.O., Merkely B. et al. A Decade of Information on the Use of Cardiac Implantable Electronic Devices and Interventional Electrophysiological Procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2017 Report from the European Heart Rhythm Association, *EP Europace*, Volume 19, Issue suppl_2, 1 August 2017, Pages ii1–ii90

О.С. Сичов, А.О. Бородай

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

Спеціалізована аритмологічна допомога в Україні у 2017 році.

Мета – вивчення всебічних даних щодо інвазивного лікування аритмій серця в Україні в 2017 році.

Методи та результати. Асоціація аритмологів України збирає дані щодо інвазивного лікуванні аритмій серця з 2010 року. У 2017 році свої дані надали 39 центрів з усіх областей України, за винятком тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, а також частини зони бойових дій на сході країни. В цьому аналізі представлені оновлені дані з урахуванням демографічної ситуації, а також статистики руху населення. Так, всього в 2017 році було виконано 8773 процедури, що на 849 (10,7 %) більше порівняно з 2016 роком. Всього було імплантовано 5793 штучних водіїв ритму, що на 349 (6,4 %) більше, ніж в 2016 році, з них 51,4 % – двокамерних стимуляторів. Зросла й кількість замін штучних водіїв ритму – до 925, що на 134 (16,9 %) більше порівняно з 2016. У 2017 році було імплантовано 79 СРТ-пристроїв, що на 36 (83,7 %) більше порівняно з 2016 роком. Разом з тим, кількість імплантацій СРТ-Д знизилася на 3 (10,3 %) й становила 26. Кількість імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів зросла, їх було встановлено 71, що на 22 (44,9 %) більше порівняно з 2016 роком. У 2017 році було виконано на 438 (19,2 %) більше радіочастотних абляцій – всього 2724. Абляцій при фібриляції передсердь було виконано 734, що лише на 3 (0,4 %) більше порівняно з 2016 роком. Разом з тим, знизилась кількість абляцій при шлуночкових тахікардіях зі складним субстратом на 9 (19,6 %), всього 37 процедур. Екстракцій електродів було виконано 76, що на 7,0 (10,1 %) більше порівняно з 2016 роком. Незважаючи на позитивну динаміку, в загальній кількості процедур, перш за все за рахунок штучних водіїв ритму, зберігається значна неоднорідність в доступності до інвазивних методів лікування серед різних областей України. Наприклад, абляції доступні тільки в 7 областях, а абляції при фібриляції передсердь виконуються лише в 4 областях країни. Більше 5 кардіовертерів-дефібриляторів було імплантовано тільки в трьох областях України. В Україні, порівняно з деякими країнами Західної Європи, кількість виконаних процедур менше в десятки разів. Наприклад, в 2017 році кількість імплантацій водіїв ритму на 1 млн населення становила 136,6, в той час як в 2016 році в Угорщині було імплантовано 651, в Польщі – 786, в Німеччині – 1364 на 1 млн населення. Кількість імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів на 1 млн населення в Україні в 2017 році становила 1,67, в той час як в 2016 році цей показник для Угорщини був 97, для Польщі – 220, для Німеччини – 334. Кількість імплантацій всіх СРТ-пристроїв становила 2,48 на 1 млн населення в Україні в 2017 році, в той час як в 2016 році в Угорщині цей показник був 112,1, для Польщі – 108,1, для Німеччини – 266,9. Кількість абляцій також значно нижче порівняно із західноєвропейськими країнами: в Україні в 2017 році ця кількість дорівнювала 64,2 на 1 млн населення, в той час як в 2016 році в Угорщині цей показник був 382, в Польщі – 323, в Німеччині – 999.

Висновки. Незважаючи на позитивну динаміку у кількості втручань, існує значна неоднорідність серед різних регіонів України щодо доступу до інвазивного лікування аритмій серця, а їх кількість в цілому є неадекватною відносно реальної епідеміологічної ситуації.

Ключові слова: високоспеціалізована медична допомога, хворі, фібриляція передсердь, Україна, інвазивні процедури, кардіовертери-дефібрилятори.

O.S. Sychov, A.O. Borodai

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

Invasive treatments for arrhythmias in Ukraine in 2017

***The aim** of the analysis was to provide comprehensive data on invasive therapies of cardiac arrhythmias in Ukraine in 2017.*

***Methods and Results.** The Association of arrhythmologists of Ukraine collects data on invasive arrhythmia therapies since 2010. In 2017, 39 centers from all regions of Ukraine, with the exception of the temporarily occupied territory of the Autonomous Republic of Crimea, as well as a part of armed conflict zone in the east of Ukraine, provided data for the survey. In this analysis, we present updated data on procedure rates together with information on demographic situation.*

In 2017 in Ukraine a total of 8773 procedures were performed, which is by 849 (10,7 %) more compared to 2016. A total of 5793 pacemakers were implanted, which is 349 (6,4 %) more than in 2016. Among implanted pacemakers 51,4% were dual chamber devices. The rate of their replacement has increased to 925, which is 134 (16,9 %) more compared to 2016. In 2017 a total of 79 CRT devices were implanted, which is 36 (83,7 %) more compared to 2016. At the same time, the number of CRT-D implants decreased by 3 (10,3 %), which is 26 in a total. In 2017 a total of 71 ICD were implanted, which is 22 (44,9 %) more compared with 2016. A total of 2724 catheter ablations were performed in 2017, which is only by 3 (0,4 %) more compared with 2016. At the same time, the rate of ablation of ventricular tachyarrhythmia has decreased by 9 (19,6 %), only 37 procedures in a total. A total of 76 lead extraction procedures were performed in 2017, which is 7 (10,1 %) more compared with 2016. Despite higher rate of procedures, caused primarily by pacemaker implantation, there is a huge heterogeneity in the access to invasive arrhythmia therapies across different Ukrainian regions. Catheter ablation is only available in 7 regions, and ablation in atrial fibrillation is performed only in 4 regions of the country. Only three regions of Ukraine implant more than 5 ICD per year. The procedures rates per million population were in some cases 10 times lower in Ukraine than in Western Europe countries. For example, in 2017, the rate of pacemaker implantations was 136,6 per million population in Ukraine, while in 2016, a total of 651 were implanted in Hungary, 786 in Poland, and 1364 in Germany. In 2017 a total rate of ICD implantations in Ukraine per million population was 1,67, while in 2016 this rate for Hungary was 97, for Poland 220, and 334 for Germany. In 2017 in Ukraine a total rate of CRT devices was 2,48 per million population, while in 2016 for Hungary this rate was 112,1, for Poland 108,1, for Germany 266,9. The rate of catheter ablations in Ukraine was also significantly lower than in Western European countries. In Ukraine reported catheter ablation rate was 64,2 per million population in 2017, while in Hungary in 2016 it equals to 382, in Poland 323, and in Germany it was the highest 999 per million population.

***Conclusions.** Despite some positive trend in the rate of procedures, there is a high heterogeneity across regions of Ukraine in access to invasive arrhythmia therapies, and their rate is inadequate to an epidemiological situation.*

Key words: special health care, patients, arrhythmias, Ukraine, invasive interventions, cardioverter defibrillators.

О.С. Сычев, Е.Н. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срибная

ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины». Отдел аритмий сердца

Оценка эффективности и безопасности препарата Капикор у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца

В статье представлены результаты исследования препарата Капикор у пациентов ишемической болезнью сердца. Обследовано 110 пациентов мужского пола в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст $64 \pm 1,2$ года), у которых был выставлен диагноз ишемическая болезнь сердца, подтвержденный или коронарографией или тредмил-тестом. 63 пациента (57 %) были с перенесенным инфарктом миокарда, остальные 47 пациентов (43 %) имели стенокардию I–II ФК. По результатам исследования выявлено, что на фоне применения Капикора получено достоверное снижение количества ЖЭ по данным ХМ ЭКГ. Получено достоверное уменьшение длительности ишемии миокарда, глубины депрессии сегмента ST (по данным ХМ ЭКГ) и увеличение толерантности к физической нагрузке (по данным тредмил-теста) на фоне применения исследуемого препарата. Переносимость исследуемого препарата Капикор была удовлетворительная, побочных эффектов выявлено не было. Препарат не требовал отмены из-за плохой переносимости или побочных эффектов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, внезапная сердечная смерть, желудочковая экстрасистолия, Капикор.

Основной причиной в структуре общей смертности населения являются заболевания сердечно-сосудистой системы. По данным ВОЗ на их долю приходится почти 50 % от всех случаев преждевременной смерти. У 3/4 взрослых украинцев выявляют сердечно-сосудистую патологию ежегодно, а у 2/3 она приводит к смерти. Еще Bayes de Luna в конце 80-х годов прошлого века, проанализировав результаты холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) у внезапно умерших пациентов, обнаружил, что около 80 % пациентов умирают от желудочковых нарушений ритма.

Основными причинами возникновения аритмий, чаще желудочковой экстрасистолии (ЖЭ), являются хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда (обусловленная артериальной гипертензией, пороками аортального клапана и др.), воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтра-

тивные заболевания миокарда. Характер клинической симптоматики ЖЭ, а также ее значение для прогноза здоровья и жизни пациентов зависят от форм проявления самой экстрасистолии, но в еще большей степени — от основного заболевания, являющегося причиной ее возникновения, и его течения.

Так, у пациента с рубцовыми изменениями миокарда после инфаркта, имеющего по данным ХМ ЭКГ лишь 10 одиночных ЖЭ за 1 ч, риск развития опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца в 4 раза выше, чем у здорового человека. Если к этим исходным позициям добавляется нарушение сократительной функции миокарда (фракция выброса левого желудочка 40 % и ниже), то степень риска развития жизнеугрожающих аритмий возрастает еще в 4 раза. Отягощает прогноз выявление парных, полиморфных экстрасистол с различными интервалами сцепления, включая R/T. Вот почему оценка тяжести клинического состояния и определение прогноза в отношении жизни у больных с желудочковой аритмией обя-

зательно должно включать в себя как анализ проявлений желудочковой эктопической активности, так и объективную оценку характера основной сердечной патологии.

Так же в последнее время большое значение в курации пациентов кардиологического профиля вообще и с аритмиями в частности, уделяется коморбидности пациентов. В связи с ростом заболеваемости сахарным диабетом (СД), хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), со снижением уровня социального обеспечения населения в Украине мы все чаще и чаще сталкиваемся с поступлением в стационар пациентов в состоянии декомпенсации как по основному сердечно-сосудистому заболеванию, так и по сопутствующей патологии.

Устранение аритмии, предсердной и/или желудочковой, редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Влияние на течение основного заболевания, а так же на сопутствующую патологию в подавляющем большинстве случаев залог успеха лечения аритмий.

Чаще всего мы имеем дело с аритмией, возникающей на фоне ИБС. Понимая, что в основе механизма возникновения аритмии лежит ишемия миокарда, в лечении аритмии уделяется отдельное внимание устранению этой ишемии. Выявление взаимосвязи аритмии и ишемии миокарда, ранняя диагностика этой ишемии и реваскуляризация пациентов с ИБС и аритмиями – отдельная и важная задача врача-аритмолога.

В современной антиишемической терапии широко известна метаболическая концепция, подразумевающая нормализацию окислительных процессов и, как следствие, повышение эффективности использования кислорода, а также – гемодинамическая концепция, заключающейся в коррекции дисфункции эндотелия сосудов и компенсации, нарушенного кровообращения. В конечном итоге оба подхода усиливают адаптацию тканей к функционированию в условиях пониженной доставки кислорода и, как следствие, способствуют сохранению их структуры, целостности и функциональной активности. Помимо инвазивных методов влияния на ишемизированные участки миокарда, не прекращается поиск консервативных методов воздействия на эти зоны, то есть поиск лекарственных препаратов, которые улучшают кровоток в коронарных артериях или

каким-то образом влияют на метаболизм в кардиомиоцитах.

Необходимое условие для нормального функционирования целого организма и отдельных органов – это адекватное и непрерывное снабжение энергией клеток. Мозг и сердце – самые уязвимые с этой точки зрения органы. Жирные кислоты и глюкоза – главные источники производства энергии в человеческом организме. Окисление жирных кислот обеспечивает производство приблизительно 80% энергии поставляемой человеческому сердцу, однако этот процесс потребляет чрезвычайно много кислорода. Следует учитывать и то, что в случае ишемических явлений промежуточные продукты окисления жирных кислот накапливаются в клетках организма и нарушают целостность клеточных мембран, вызывая их гибель. Поэтому защита клеток против цитотоксических метаболитов или цитопротекция является одной из наиболее перспективных стратегий лечения губительных последствий ишемии.

В середине семидесятых годов в Латвийском Институте органического синтеза Иваром Калвиньшом и другими исследователями была начата разработка нового лекарственного препарата, который известен под международным непатентованным названием (INN) Мельдоний. Действующим веществом Мельдония является 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрат. Это лекарство широко используется в медицинской практике с 1984 года под названием Милдронат. Механизм действия Мельдония включает в себя ингибирование ГББ-гидроксилазы, которая превращает γ -бутиробетаин (ГББ) в карнитин. В результате этого постепенно (в течение 10 дней) происходит снижение концентрации карнитина и накопление ГББ, что приводит к оптимизации энергопроизводства в ишемизированных клетках. К сожалению, этот процесс происходит медленно, и лечебный эффект Мельдония начинает проявляться лишь после того, как концентрация ГББ во всем организме существенно возрастет, что ограничивает применение Мельдония в острых случаях нарушения кровообращения. При анализе механизма действия Мельдония было высказано предположение о том, что этот недостаток Мельдония можно устранить, создав такую комбинацию Мельдония и ГББ, которая обеспечивала бы незамедлительное повышение концентрации ГББ до нужного уровня.

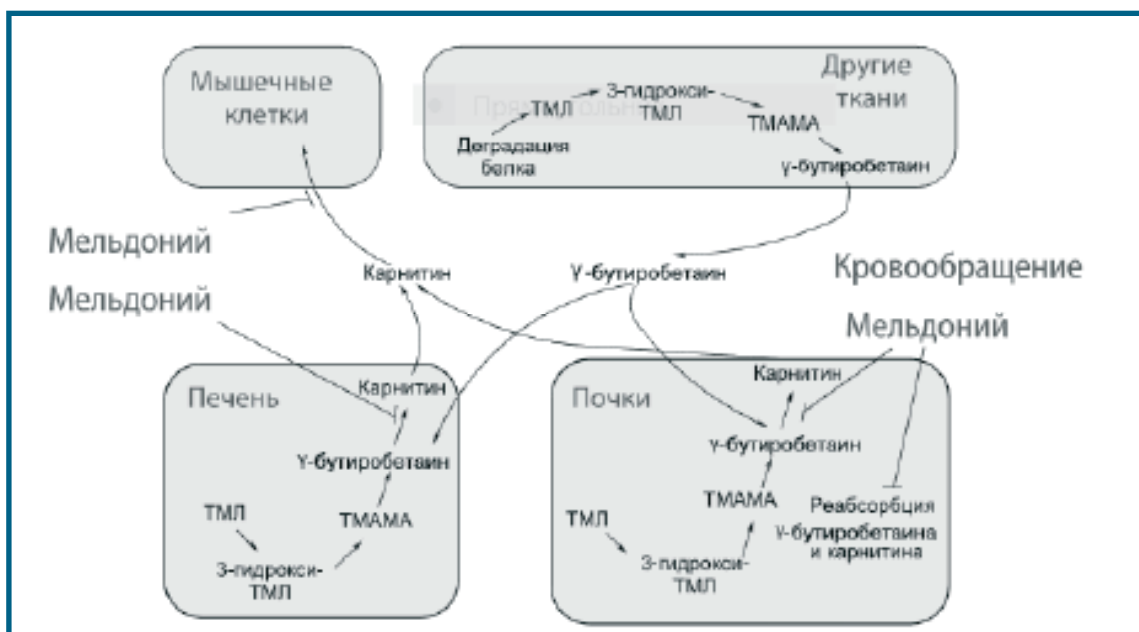


Рисунок 1. Метаболизм и транспорт карнитина на уровне организма и точки ингибирующего действия Мельдония. Сокращения: ТМЛ – триметиллизин; ТМАМА – триметиламино – масляный альдегид.

Экспериментальные исследования подтвердили эту гипотезу, так как было установлено, что если к Мельдонию добавляется необходимое количество ГББ, то эффект от этой комбинации наступает незамедлительно. Таким образом был создан оригинальный комбинированный препарат – цитопротектор нового поколения Капикор (Мельдоний + γ-бутиробетайн), который сочетает в себе достоинства предшественника Мельдония и широкие возможности оксида азота (NO). Было показано, что именно ГББ и его эфиры ответственны за индукцию биосинтеза NO, который, в свою очередь, является молекулой мессенджером, принимающей активное участие в регуляции тонуса кровеносных сосудов, переноса сигнала в ЦНС и активизации иммунной системы. Благодаря выверенному соотношению двух действующих веществ – Мельдония и ГББ, Капикор по сравнению с Мельдонием более быстро и мощно проявляет именно NO-зависимые эффекты в регуляции сосудистого гомеостаза, что открывает широкие перспективы для применения Капикора в клинике.

За два последних десятилетия было установлено, что оксид азота (NO) обладает широким спектром биологического действия. NO, являясь одним из вторичных мессенджеров (переносчиков сигнала), участвует в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации. Открытие механизма действия NO Фурчотта, Игнарро и Мюрада не про-

шло не заметно: в 1998 году они были удостоены Нобелевской премии по физиологии «за открытия, касающиеся оксида азота, как сигнальной молекулы в сердечно-сосудистой системе».

Выяснилось, что оксид азота является универсальным биологическим регулятором и содержится практически во всех тканях человеческого организма. Эффект воздействия определяется концентрацией оксида азота. По сути, оксид азота (NO) является локальным тканевым гормоном. Целый ряд научных исследований доказали участие NO во многих физиологических процессах. NO является универсальным ключевым ангиопротективным фактором, который необходим для поддержания нормального базального тонуса сосудов. Оксид азота подавляет пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов, предотвращая тем самым патологическую перестройку сосудистой стенки (ремоделирование), прогрессирование атеросклероза. NO обладает антиоксидантным действием, ингибирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, адгезию нейтрофилов к эндотелию, миграцию моноцитов. Кроме того, оксид азота участвует в различных процессах в нервной, репродуктивной и иммунной системах. NO также обладает цитотоксическими и цитостатическими свойствами. Клетки-киллеры иммунной системы используют оксид азота для уничтожения бактерий и клеток злокачественных опухолей.

С нарушением биосинтеза и метаболизма NO связаны такие заболевания, как эссенциальная артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, первичная легочная гипертензия, бронхиальная астма, невротическая депрессия, эпилепсия, нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона), сахарный диабет, импотенция и др.

В связи с тем, что механизм действия Мельдония направлен в первую очередь на энергосбережение клеток, а воздействие на сосудистый компонент вторично и развивается медленно, рассмотрим основные результаты многочисленных клинических исследований, которые подтверждают мультимодальное цитопротекторное действие Мельдония.

Включение Мельдония в комплексную терапию заболеваний сердечно-сосудистой системы (различные формы ИБС: острый коронарный синдром, стабильная стенокардия; ХСН) способствовало улучшению сократительной функции миокарда и гемодинамических показателей, регрессу ремоделирования ишемизированного миокарда при ишемии и реперфузии. Имеются данные и об антиаритмическом действии Мельдония (Милдроната) при наличии ИБС и желудочковых экстрасистол (8).

Механизм действия Капикора (Мельдоний + γ -бутиробетанин) можем представить себе следующим образом:

1. Одновременное введение Мельдония и ГББ сопровождается быстрым накоплением эфиров ГББ, так как концентрация ГББ высокая, а Мельдоний не позволяет гидроксилировать ГББ.

2. Образующиеся эфиры ГББ связываются со своими специфическими рецепторами и/или с m-ацетилхолиновыми рецепторами.

3. Происходит активация эндотелиальной синтазы оксида азота и биосинтез окиси азота.

4. Оксид азота вызывает вазорелаксацию и ряд других механизмов – NO-зависимых эффектов.

Учитывая литературные данные по влиянию Капикора на нарушения ритма, в отделе аритмий сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» было запланировано клиническое исследование по оценке эффективности и безопасности препарата Капикор у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ИБС. Капикор назначался по 2 капсулы 2 раза в день.

Задачи исследования:

- Оценить антиишемическую эффективность препарата Капикор у пациентов с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС
- Оценить влияние Капикора на желудочковую и предсердную экстрасистолию
- Оценить переносимость, побочные эффекты и частоту отмены препарата.

Методология исследования:

Рандомизированное контролируемое открытое проспективное исследование по оценке клинической эффективности и безопасности препарата Капикор.

В исследование включаются пациенты с ИБС в возрасте от 45 до 75 лет, подписавшие информированное согласие с предсердной и желудочковой экстрасистолией

Критерии исключения:

1. Острый коронарный синдром.
2. Инфаркт миокарда в течение последних 3 месяцев.
3. Q-инфаркт в анамнезе.
4. ТЭЛА.
5. АВ-блокада II и III степени при отсутствии кардиостимулятора.
6. Выраженная гипертрофия ЛЖ (толщина одной из стенок ≥ 14 мм).
7. Кардиопатии (ГКМП, ДКМП).
8. Врожденные и ревматические пороки сердца.
9. Протезированные клапаны сердца.
10. Тяжелая симптоматическая синусовая брадикардия (частота сердечных сокращений < 50 уд/мин).
11. Неконтролируемая хроническая сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность
12. Фракция выброса левого желудочка < 45 %.
13. Синдром слабости синусового узла.
14. Артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.).
15. Гипокалиемия, гиперкалиемия.
16. Миастения гравис.
17. Тяжелая печеночная недостаточность (АЛТ, АСТ ЩФ ≥ 3 раза выше верхней границы нормы, общий билирубин ≥ 2 раз выше верхней границы нормы).

Протокол обследования

1 этап: оценка критериев включения в исследование	1. Анамнез, клиническое обследование 2. ЭКГ в покое с интервалографией 3. Измерение АД 4. Биохимия крови: АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты 5. Общий анализ крови 6. ХМ ЭКГ с оценкой variability сердечного ритма (BCP) 7. Тредмил-тест 8. ЭхоКГ (2-мерная и Доплер-)
2 этап: назначение антиаритмического препарата	1. ЭКГ в покое с интервалографией 2. Биохимия крови: АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты 3. Общий анализ крови 4. ХМ ЭКГ с оценкой variability сердечного ритма (BCP) 5. ЭхоКГ (2-мерная и Доплер-)
3 этап: алгоритм назначения препарата	Назначение капикора в дозе по 2 капсулы 2 раза в день.
4 этап: контрольное обследование через 2 недели на фоне принимаемой терапии	1. Клиническое обследование 2. ЭКГ в покое 3. Измерение АД 4. Биохимия крови: АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты 5. Общий анализ крови 6. ХМ ЭКГ с оценкой BCP 7. Тредмил-тест 8. ЭхоКГ (2-мерная и Доплер-)

18. Выраженное нарушение функции почек (ClCr < 30 мл/мин).

19. Беременность и кормление грудью.

20. Тиреотоксикоз.

Дизайн исследования

После оценки критериев включения и исключения, больных разделили на две группы. В первую группу вошли больные с желудочковыми нарушениями, во вторую – суправентрикулярными нарушениями ритма в том числе с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Исследования проводили трижды: исходно, на фоне назначения антиаритмических препаратов и на фоне лечения Капикором. Длительность терапии капикором была 10 дней.

Оценивали:

1. Влияние капикора на аритмию:

– количество и качество желудочковой экстрасистолы на фоне терапии Капикором (уменьшение общего количества желудочковых экстрасистол на 50–75 %, уменьшение парных и ранних желудочковых экстрасистол на 90 %, исчезновение эпизодов желудочковых тахикардий, при полиморфной желудочковой тахикардии – уменьшение количества морфологических типов желудочковых экстрасистол до 1–2).

– количество и качество суправентрикулярной экстрасистолы на фоне терапии Капикором (возникновение эпизодов ФП, если ранее они отсутствовали, двунаправленная тахикардия Torsade de pointes, появление или усугубление имеющейся дисфункции СУ, развитие или усугубление АВ блокады, развитие внутрижелудочковых блокад, увеличение количества эпизодов пароксизмов SVT, ФП, предсердной экстрасистолы)

2. Влияние препарата на ишемию миокарда:

- длительность депрессии сегмента ST по данным ХМ-ЭКГ, максимальная глубина депрессии ST;
- общее количество эпизодов стенокардии за сутки и их длительность, а также количество таблеток нитроглицерина, необходимых для купирования приступа стенокардии;
- мощность и интенсивность выполненной нагрузки (МЕТ), глубина и длительность ST, экстрасистолическая аритмия по результатам тредмил-теста.

Проводили также оценку безопасности препарата: Снижение фракции выброса левого желудочка на 10% от исходного и более.

Снижение толерантности к физической нагрузке.

Увеличение скорректированного интервала QT на 20 % и более от нормы.

Проаритмогенное действие:

- изменение интервалограммы на ЭКГ;
- появление желудочковых аритмий новых или более высоких градаций;

- появление или усиление блокад ножек пучка Гиса;

- увеличение количества суправентрикулярных экстрасистол.

Аллергические реакции.

Нарушение функций внутренних органов:

- увеличение АЛТ, АСТ ЩФ ≥ 3 раза выше верхней границы нормы;
- увеличение общего билирубина ≥ 2 раз выше верхней границы нормы;
- увеличение уровня креатинина в 2 раза выше верхней границы нормы
- снижение СiCr < 15 мл/мин.

Результаты исследования

Было обследовано 110 пациентов мужского пола в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст $(64 \pm 1,2)$ года), у которых был выставлен диагноз ишемическая болезнь сердца, подтвержденный или коронарографией или тредмил-тестом. 63 пациента (57 %) были с перенесенным инфарктом миокарда, остальные 47 пациентов (43 %) имели стенокардию I–II ФК. Все пациенты при поступлении в стационар отмечали перебои в работе сердца, причем у 62 % пациентов эти перебои с помощью ЭКГ выявлены не были. При обследовании в рамках указанного протокола больным проводили ХМ ЭКГ до назначения антиаритмических препаратов (ААП). Чаще всего у обследованных больных регистрировались желудочковые нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия, парная, групповая. У 4 пациентов были выявлены пробежки нестойкой желудочковой тахикардии. Эти больные имели в анамнезе инфаркт миокар-

да. Так же регистрировалась предсердная экстрасистолия (СВЭ), пробежки групповой экстрасистолии и пароксизмы фибрилляции предсердий. Выбор ААП основывался на стандартах лечения больных с аритмией: пациентам без структурных изменений миокарда или с минимально выраженными изменениями назначали антиаритмические средства IC класса (пропафенон, флекаинид), с вазгусным типом аритмий – этализин, в стандартных дозах. Если у больного выявляли выраженную структурную патологию миокарда – назначался ААП III класса (амиодарон, соталол). На фоне приема препарата проводился ХМ ЭКГ. Далее, третьим этапом протокола, было назначение Капикора по 2 капсулы 2 раза в день с повторной регистрацией суточной ЭКГ через 10 дней приема препарата. Динамика по выявлению желудочковой и предсердной аритмии представлена на рисунках 2 и 3 соответственно.

Нами выявлено достоверное уменьшение, более чем в 2 раза, желудочковых экстрасистол на фоне применения ААП (что не явилось для нас неожиданностью), и дополнительное уменьшение выявления желудочковой аритмии при назначении Капикора. Та же тенденция сохранялась при выявлении суправентрикулярной экстрасистолии и она носила достоверный характер.

На фоне применения препарата выявлена достоверная положительная динамика по данным ХМ ЭКГ по анализу ишемии миокарда – достоверное уменьшение глубины депрессии сегмента ST и достоверное уменьшение длительности ишемии в минутах ($p < 0,001$) (рисунк 4).

В свете современных биохимических и патофизиологических представлений эндотелиальные

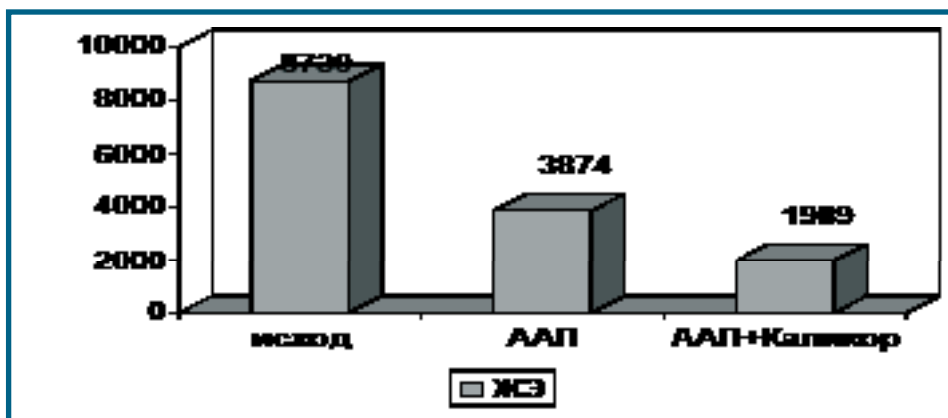


Рисунок 2. Динамика суточного количества ЖЭ у обследованных групп пациентов.

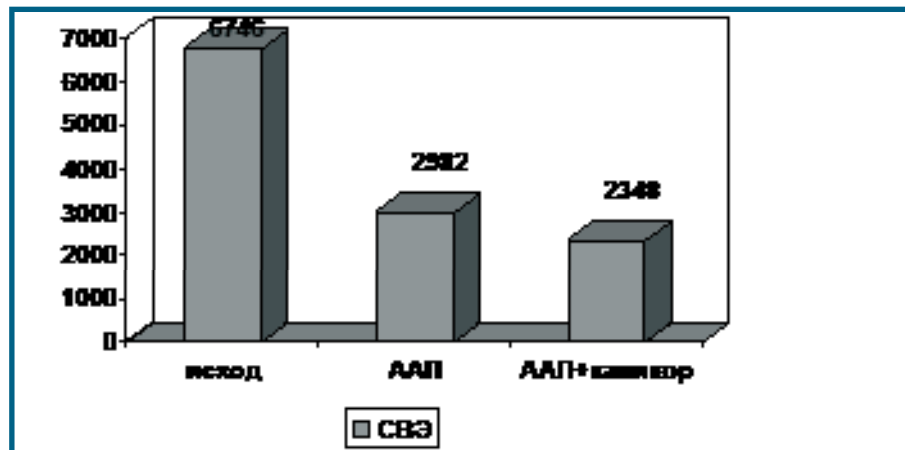


Рисунок 3. Динамика суточного количества СВЗ у обследованных групп пациентов.

клетки являются автономным сердечно-сосудистым эндокринным органом, выполняющим ряд важнейших функций. Эндотелий принимает участие в высвобождении вазоактивных веществ и дезагрегантов, участвует в фибринолизе, регуляции иммунных реакций. Клетки эндотелия имеют собственную ферментативную активность, воздействуют на гладкомышечные клетки, регулируя их рост и защищая от действия вазоконстрикторов. Изучение роли эндотелия в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) привело к пониманию, что эндотелий регулирует не только периферический кровоток, но и другие важные функции. Именно поэтому объединяющей стала концепция об эндотелии как о мишени для профилактики и лечения патологических процессов, приводящих к ССЗ и реализующих их. Понимание многоплановой роли эндотелия уже на качественно новом уровне вновь приводит к достаточно известной, но хорошо забытой формуле «здоровье человека определяется здоровьем его сосудов». Ведущая концепция превентивной кардионевро-

логии основана на оценке и коррекции так называемых факторов сердечно-сосудистого риска. Объединяющим началом для всех таких факторов является то, что рано или поздно, прямо или косвенно все они вызывают повреждение сосудистой стенки, и прежде всего, в ее эндотелиальном слое. Поэтому можно полагать, что одновременно они же являются факторами риска дисфункции эндотелия (ДЭ) как наиболее ранней фазы повреждения сосудистой стенки и в дальнейшем развития атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и т. д. Таким образом, под эндотелиальной дисфункцией понимают дисбаланс физиологических механизмов и биологических веществ, которые в норме обеспечивают гомеостаз и тонус сосудов. Поэтому основой нового клинического направления стал тезис о необходимости коррекции дисфункции эндотелия (т. е. нормализации функции эндотелия) как показателя адекватности терапии.

В рамках нашего протокола, пациентам выполнялась проба с дозированной физической нагруз-

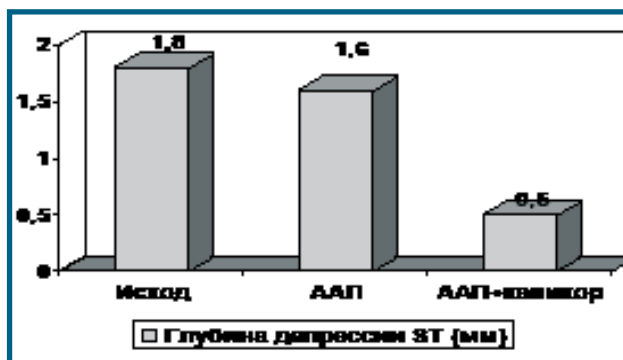


Рисунок 4. Динамика выявления депрессии ST методом ХМ ЭКГ.

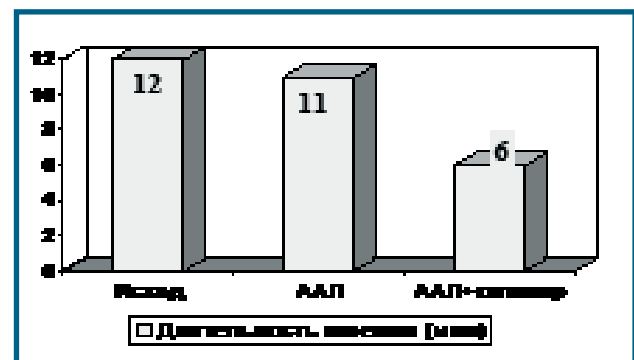


Рисунок 5. Толерантность к физической нагрузке у обследованных больных.

кой. Результати представлені на *рисунке 5*. Нами виявлено, що пацієнти, приймаючі Капикор в дозі 2 капсули 2 рази в день стали виконувати більшу порогову навантажку ($p < 0,05$). Ми пояснюємо отримані дані впливом Капикора на ішемізовані зони міокарда.

Мельдоний покращує якість життя пацієнтів, підвищує толерантність до фізичної навантажки, покращує систолічну функцію, зменшує периферичне опірність артерій, дозволяє зменшити прийом нітратів і інших антиангінальних засобів (7, 9). Методом перфузійної скінтиграфії при дослідженні кровопостачання міокарда ЛЖ, після інфаркту міокарда, було виявлено достовірне зниження глибини дефекту перфузії (12).

Оцінюючи переносимість і побічні ефекти препарату варто відзначити, що нами серйозних, а також незначительних побічних ефектів препарату не виявлено. Змінений печеночних і по-

чечних показувачів крові в динаміці виявлено не було.

Выводы

1. На фоні застосування Капикора отримано достовірне зниження кількості ЖЕ по даним ХМ ЕКГ, можливо це пов'язано з впливом препарату на ішемію міокарда шлуночків у хворих з стенокардією.

2. Отримано достовірне зменшення тривалості ішемії міокарда, глибини депресії сегменту ST (по даним ХМ ЕКГ) і збільшення толерантності до фізичної навантажки (по даним тредмил-тесту) на фоні застосування досліджуваного препарату.

3. Переносимість досліджуваного препарату Капикор була задовільною, побічних ефектів виявлено не було. Препарат не вимагав відміни з-за поганої переносимості або побічних ефектів.

О.С. Сичов, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеска» НАМН України»

«Оцінка ефективності та безпеки препарату Капикор у хворих з порушеннями ритму серця на ІБС»

В статті представлені результати дослідження препарату Капикор у пацієнтів із ішемічною хворобою серця. Обстежено 110 пацієнтів чоловічого віку від 45 до 75 років (середній вік $64 \pm 1,2$ роки), у яких діагноз ішемічної хвороби серця, був підтверджений коронарографією або тредмил-тестом. 63 пацієнти (57 %) були з перенесеним інфарктом міокарда, решта 47 пацієнтів (43 %) мали стенокардію I–II ФК. За результатами дослідження виявлено, що на фоні застосування Капикора отримано достовірне зниження кількості шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за даними ХМ ЕКГ. Отримано достовірне зменшення тривалості ішемії міокарда, глибини депресії сегменту ST (за даними ХМ ЕКГ) та збільшення толерантності до фізичного навантаження (за даними тредмил-тесту) при застосуванні досліджуваного препарату. Переносимість досліджуваного препарату Капикор виявилася задовільною, побічних ефектів виявлено не було. Препарат не вимагає відміни з-за поганої переносимості або побічних ефектів.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, раптова серцева смерть, шлуночкова екстрасистолія, капикор.

O.S. Sychoy, E.N. Romanova, T.V. Getman, O.V. Srybna

GU NSC «Institute of Cardiology them. acad. ND Strazhesko» NAMS of Ukraine

Evaluation of the efficacy and safety of the Kapikor drug in patients with heart rhythm disturbances against CAD

Results of a research of Kapikor at patients by coronary heart disease are presented in article. 110 male patients aged from 45 up to 75 years (middle age $64 \pm 1,2$ years) are examined at which the diagnosis coronary heart disease confirmed with either coronary angiography or the treadmill-test has been exposed. 63 patients (57 %) were with the postponed myocardial infarction, other 47 patients (43 %) had angina pectoris of the I–II FC. By results of a research it is revealed that against the background of Kapikor's application reliable decrease in quantity of VE according to HM-EKG is received. Reliable reduction of duration of ischemia of a myocardium, ST segment depression depth (according to HM-EKG) and increase in tolerance to physical activity (according to the treadmill-test) against the background of use of the studied medicine is received. The tolerance of the studied medicine Kapikor was satisfactory, side effects hasn't been revealed. Medicine didn't demand cancellation because of bad shipping or side effects.

Key words: ischemic heart disease, sudden cardiac death, ventricular extrasystole, kapikor.

В.К. Тащук¹, І.О. Маковійчук², Д.І. Онофрейчук², К.М. Злонікова²

¹ Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»,

² КМУ «Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер»

Клінічний випадок транзиторного синдрому Бругада, особливості сучасної тактики

У статті наведений клінічний випадок синдрому Бругада, який мав транзиторний перебіг, розглянуті сучасні підходи до діагностики і тактики його об'єктивізації.

Ключові слова: синдром Бругада, діагностика.

На сьогоднішній день синдром Бругада (БрС) вважається одною з основних причин раптової серцевої смерті (РСС) у молодих пацієнтів без кардіальної патології [1]. Показники його поширеності суперечливі – частота синдрому варіює від 1 на 700 до 1 на 2000 населення і підвищена в основному в країнах Південно-Східної Азії [14]. На думку інших авторів, цей показник далекий від реальності через недостатню діагностику цього захворювання. А отже, частота виявлення БрС становить 26–38 випадків на 100000 осіб [3]. Важливим є той факт, що в літературі описані значні етнічні та географічні різновиди в популяції пацієнтів з БрС [6].

Поширеність БрС з електрокардіографічними (ЕКГ) проявами [4] у дорослих вища в азіатських країнах, таких як Японія (0,15–0,27 %), Філіппіни (0,18 %), ніж у країнах Заходу, включаючи Європу (від 0 до 0,017 %) або Північну Америку (0,005–0,1 %) [13].

Ряд особливостей ЕКГ при БрС свідчить на користь ризику аритмічної події – фібриляції шлуночків (ФШ), аномалії комплексів QRS та ST-T, що поширені в поєднанні з ФШ, а загострення порушення провідності на додаток до ЕКГ-ознак БрС сприяє розвитку ФШ [21].

Транзиторний БрС (тип 1) може бути спровокований вживанням антиаритмічних препаратів (ААП) з групи блокаторів натрієвих каналів (аймалін, флекаїнід або прокаїнамід), психотропних препаратів (трициклічні та тетрациклічні анти-

депресанти, феногіазин, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну), лихоманкою, електролітними розладами (гіперкаліємія), алкогolem або інтоксикацією кокаїном тощо [10, 11, 12]. Інші причини елевації сегмента ST, що слід виключити перед визначенням діагнозу БрС, є повна блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ), аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка, оклюзія лівої передньої низхідної коронарної артерії тощо [13].

Наводимо клінічний випадок діагностики транзиторного БрС.

Хвора Г. 1944 р. н. (74 роки), доправлена на стаціонарне лікування 05.06.2018 року в Обласний клінічний кардіологічний диспансер м. Чернівці зі скаргами на періодичний стискувальний біль за грудиною, що не пов'язаний з фізичним навантаженням, загальну слабкість, запаморочення, відчуття перебоїв в роботі серця та періодичне відчуття «нестачі» повітря.

З анамнезу відомо, що місяць потому лікувалась в реанімаційному відділенні центральної районної лікарні (ЦРЛ) з приводу нестабільності артеріального тиску, пароксизмальної тахіаритмії та епізодів знепритомнення (2 випадки впродовж останнього місяця). На попередніх архівних ЕКГ, одна з яких представлена на *рисунку 1*, були зареєстровані фібриляція передсердь, епізоди ідіовентрикулярного ритму, короткі пробіжки шлуночкової тахікардії і навіть епізод ФШ, що відновилась самостійно. Діагностичним для БрС вважається

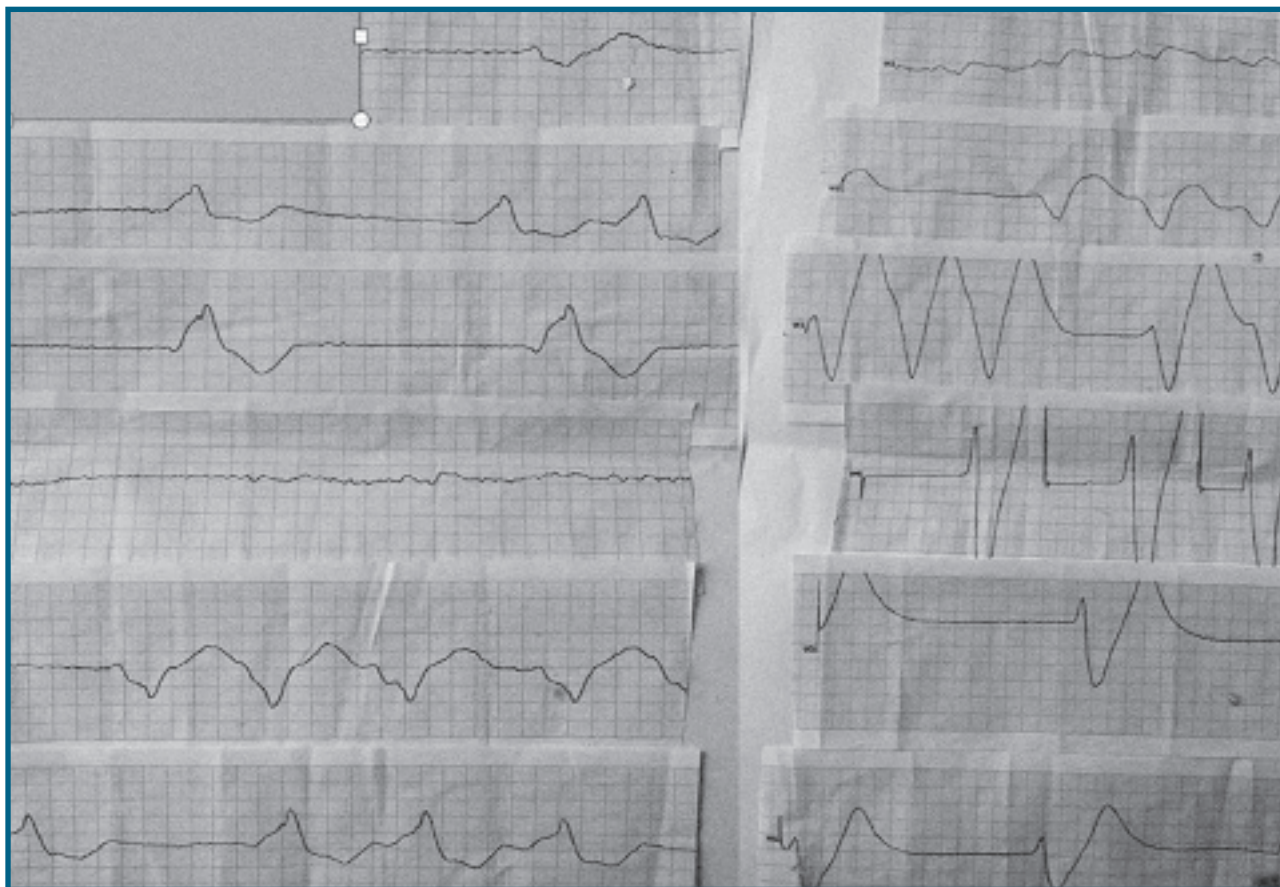


Рисунок 1. Одна з попередніх ЕКГ в реанімаційному відділенні в центральній районній лікарні за місцем проживання.

сімейна історія при синкопе або РСС, переривана РСС, генетичний тест на мутації БрС тощо [12].

Після отриманого лікування в ЦРЛ стан хворої дещо покращився, для подальшого лікування та дообстеження була скерована в Обласний клінічний кардіологічний диспансер м. Чернівці, де в ургентному порядку була госпіталізована у відділення гострої коронарної недостатності для стабілізації стану.

Об'єктивне обстеження: загальний стан хворої середньої тяжкості, пульс – 60 за 1 хв, аритмічний, АТ – 140/80 мм рт. ст. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає.

На ЕКГ (рисунок 2) спрямування сегмента ST у вигляді характерної «склепінчастої» косонизхідної елевації у правих грудних відведеннях V1–V3 до 3–5 мм, що переходить у негативний симетричний зубець T в цих відведеннях, QT подовжений у правих грудних відведеннях, а отже визначені зміни потребували подальшої диференціації [2], також електрична вісь серця відхилена вправо, ознаки ПБПНПГ, реєструвався транзиторний аритмічний компонент ЕКГ – епізоди надшлуноч-

кової екстрасистолії і короткі ділянки надшлуночкової тахіаритмії, фібриляції передсердь.

Ультразвукове дослідження серця при госпіталізації показало, що кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка (ЛШ) був 5,4 см, кінцевий систолічний розмір ЛШ – 3,8 см, фракція викиду (ФВ) ЛШ – 56 %, ліве передсердя (ЛП) – 4,8 см, товщина міжшлуночкової перетинки ЛШ в діастолу – 1,2 см, товщина задньої стінки ЛШ в діастолу – 1,3 см, правий шлуночок – нормативний розмір, діаметр аорти – 2,9–3,3 см, відкриття клапанів аорти 1,0 см, аортальний клапан (АК) значно звапнений, потік регургітації на АК I–II ст., реєструється потік регургітації на мітральному клапані (МК) II–III ст. і на трикуспідальному клапані (ТК) III ст. Отже, на момент госпіталізації ділянок явного і вираженого гіпокінезу не виявлено, висновок ехокардіографічного дослідження – атеросклероз аорти, дегенеративне звапнення стулок АК, стеноз АК, недостатність АК II ст. і МК II–III ст. та ТК III ст., гіпертрофія ЛШ, збільшення порожнини ЛП, ФВ ЛШ незначно знижена в межах вікової норми.



Рисунок 2. ЕКГ при надходженні в Обласний клінічний кардіологічний диспансер.

Аналіз крові на тропонін Т при госпіталізації негативний, повторно через 12 годин також негативний. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,58 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 110 г/л, кольоровий показник – 0,92, тромбоцити – $212 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцити – $5,9 \times 10^9/\text{л}$. В біохімічному аналізі крові: глюкоза – 5,9 ммоль/л, креатинін – 116,6 ммоль/л, загальний холестерин – 3,6 ммоль/л, загальний білірубін – 13,6 ммоль/л, калій – 5,5 ммоль/л, аланінаміно-трансфераза – 0,65 мкмоль/(л·с), аспартатаміно-трансфераза – 0,31 мкмоль/(л·с), фібриноген – 2,97 г/л, міжнародне нормалізоване співвідношення – 1,10, протромбіновий індекс – 92 %.

Призначено антиішемічне лікування, що включало, зокрема використання пролонгованих нітратів, антитромботичних засобів, статинів, ААП (в короткому інтервалі часу використана комбінація ААП II і III класів – бісопролол (оскільки рандомізованими контрольованими дослідженнями (РКД) не підтверджено, докази суперечливі) і аміодарон (ризик в РКД не існує або дуже мало доказів згідно з даними www.brugadadrugs.org/pref_avoid/, хоча і віднесено до класу «препарати, яких краще уникати») тощо. Згідно [18] з сучасними підходами до бета-адреноблокаторів при БрС, їх довготривалий прийом у межах нормального діапазону доз не був пов'язаний із загостренням показників ЕКГ і клінічних результатів. У власному дослідженні стан пацієнтки покращився, відбулася нормалізація ЕКГ-показників – відновився синусовий ритм, реєструвалась тенденція до синусової брадикардії з ЧСС 55–60 уд/хв, зникла БПНПГ (рисунок 3).

Слід зазначити, що для БрС найкращим доступним ААП на сьогодні у клініці залишається хінідин [13], провокаційними продовжують вважатися флекаїнід, прокаїнамід, аймалін [12], клас ААП IC, блокатори кальцієвих каналів і аміодарон також мають протипоказання, бета-адреноблокатори асоціюються з підвищеним ризиком розвитку шлуночкових аритмій у деяких пацієнтів з БрС, частка пацієнтів високого ризику з БрС потребують імплантації кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД/ICDs), і при цьому є загроза їх спрацювання за прискореного проведення під час аритмій передсердь, а отже, на думку авторів [15], ефект може бути досягнений при застосуванні хінідину при БрС без мутацій у SCN5A, зокрема враховуючи його ефективність, доведену в дослідженні QUIDAM.

Отже БрС, вперше зареєстрований у 1992 році, є успадкованим аритмічним захворюванням, пов'язаним з ФШ, передчасною раптовою аритмічною смертю, яке має аутосомно-домінантне успадкування, з чим пов'язані більше 100 мутацій і 30 % мутацій виключно гена SCN5A [9], який кодує структуру білка альфа-субодиниці натрієвих каналів, що забезпечують натрієвий струм потенціалу дії – синдром характеризується інактивацією натрієвих каналів з описаними специфічними характеристиками змін сегмента ST (ознаки БПНПГ) з підйомом сегмента ST («J Wave»-синдром) у відведеннях V1–V3 без свідчення ішемії, електролітного дисбалансу та інших структурних захворювань серця [24]. Визнано, що БрС – успадкована натрієва каналопатія, яка

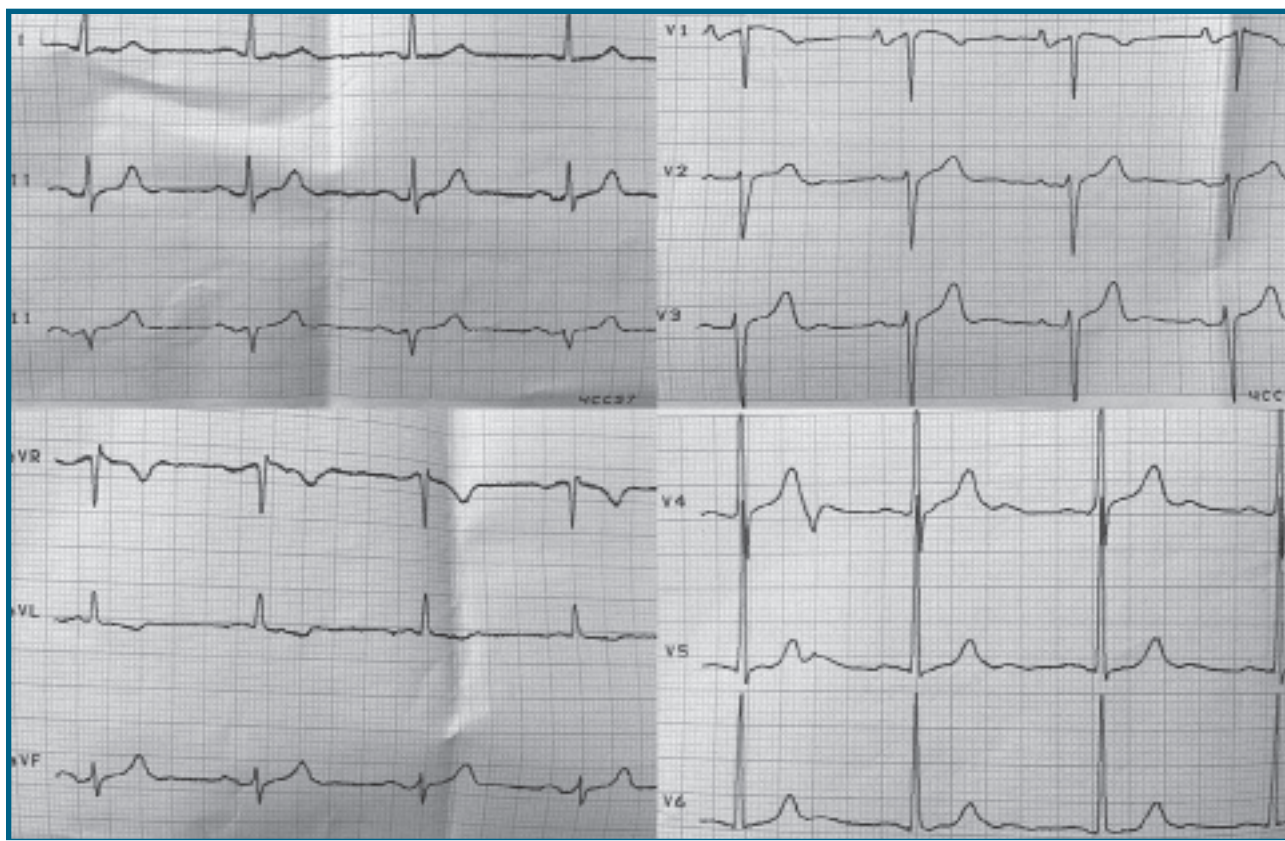


Рисунок 3. ЕКГ після отриманого лікування.

відповідає за 4–12 % випадків РСС у молодих чоловіків, вторинних до шлуночкових аритмій [9] і принаймні 20 % випадків смертності у пацієнтів з структурно нормальними серцями [7]. В роботах останніх років (аналіз 28 досліджень) зазначається поширеність БрС від 0 до 17,7 на 1000, з високою неоднорідністю ($p < 0,001$). Модель випадкового впливу показала, що у світі цей показник становить 0,5 на 1000 населення. Цей показник переважає в 14 разів у Таїланді (6,8 на 1000), поширеність БрС в Таїланді перевищила у 146 разів таку в Північній Америці і в 37 разів – в Європі [24], як представлено на рисунку 4.

БрС частіше спостерігається у чоловіків, ніж у жінок [24], вища частка жінок з БрС спостерігається серед дітей та людей похилого віку [20], що вочевидь пов'язують з впливом тестостерону [17]. Іонним механізмом БрС при мутації гена *SCN5A* є зменшення кількості або прискорення інактивації натрієвих каналів в клітинах епікарда правого шлуночка, які призводять до зменшення щільності потоку натрію і передчасної реполяризації епікарда [5]. Функція натрієвих каналів порушується також внаслідок переміщення їх з поверхні

клітин в ендоплазматичний ретикулум [8]. Втрата вершини потенціалу дії (ПД) з характерною «виірзкою» на початку фази плато на деяких ділянках епікарда, при тому, що в ендокарді ПД має нормальну величину, здійснює дисперсію реполяризації стінки шлуночка і трансмуральний градієнт напруги, що на ЕКГ проявляється підйомом сегмента ST (точки J) [8]. Хвиля реполяризації проявляється від сідловини до купола ПД (залежно від різниці в часі деполяризації ендокарда і епікарда). При затримці в деполяризації епікарда на ЕКГ появляється негативний зубець Т. Зміни ЕКГ по типу БПНПГ при БрС пов'язані з ранньою реполяризацією, але не з затримкою проведення імпульсу по системі Гіса – Пуркінє. Жінки з БрС, які зазнали аритмічних подій, згідно з результатами багатоцентрового міжнародного опитування (SABRUS) про аритмічну подію при БрС, мають більш високі показники мутації гена *SCN5A* [20]. Типові зміни ЕКГ, розглянуті у представленому клінічному випадку, пропонується [16] оцінювати в диференціації діагнозів – причин елевації сегмента ST в такі 4 групи.

1. ST-елевований інфаркт міокарда (STEMI).



Рисунок 4. Карта поширення синдрому Бругада в світі, зокрема і в Україні [24].

2. Синдром ранньої реполяризації шлуночків.
3. Перикардит.
4. Елевация вторинна до ЕКГ-аномалії (БНПП, гіпертрофія або передчасне збудження ЛШ, кардіоміопатія Такотсубо та інші процеси – гіперкаліємія, емболія легеневої артерії та БрС, останні, на думку авторів [16], демонструють елевацию з нахилом донизу на відміну від STEMI, де вона є «опукло» елевованою («slopes downward» або «downsloping ST elevation» vs «upsloping and convex ST elevation»)).

В Українських рекомендаціях [3] БрС розглядається, як 1) клінічні критерії (синкопе, раптова смерть), 2) ЕКГ-критерії (БНППГ, підйом сегмента ST більше 0,1 мм у відведеннях V1–V3, шлуночкові аритмії, а саме шлуночкові тахікардії і ФШ), 3) відсутність іншої патології серця, що могла б викликати ці клініко-електрокардіографічні зміни.

Отже, згідно з представленими власними даними, була обстежена пацієнтка жіночої статі, старшої вікової групи, з вмістом калію, що не відповідає критерію гіперкаліємія (6,0–8,8 ммоль/л) для БрС [12] на противагу представленим умовам в диференціації ЕКГ-змін з гострим інфарктом міо-

карда [11], а акцентуація J-хвилі останнім часом асоціюється з успадкованими життєво важливими аритмічними розладами, до яких належать БрС і синдром ранньої реполяризації у вигляді групи «J Wave»-синдромів [13, 22]. Більш диференційований підхід розроблений згідно з консенсусом «J Wave»-синдрому, коли HRS/ENRA/APHRS/SOLAECE в 2016 році було запропоновано оцінювальну систему діагностики БрС (Shanghai Brugada Scoring System, SBSS), яка враховує реєстрацію ЕКГ, генетичні результати, клінічні характеристики та історію сім'ї [19] з визначенням «ймовірного» та/або «певного» БрС, «можливого» БрС та «недіагностичного» результату в розподілі $\geq 3,5$, 2–3 та < 2 балів відповідно. В нашої пацієнтки індекс SBSS переважав показник 6,5 (без проведення генетичного тестування), а отже свідчив про «певний та/або ймовірний» БрС і високий ризик аритмічної події, тобто про потребу в ІКД, оскільки БрС (тип 1) або атипова елевация сегмента ST в правих грудних відведеннях пов'язані з підвищеним ризиком РСС у пацієнтів середнього віку [23].

Перспективи подальших досліджень. Найбільш важливим є об'єктивізація БрС за диференціації ЕКГ-проявів STEMI vs «J Wave»-синдромів та визначення ефективної ААП-корекції.

Література

- Білецький С.В., Казанцева Т.В. Синдром Бругада // Буковинський медичний вісник.— 2009.— Т. 13, № 1.— С. 110–113.
- Павленко Т.А., Благова О.В. Синдром Бругада: от первичной электрической болезни сердца к морфологическому субстрату // Архив внутренней медицины.— 2016.— № 2.— С. 61–69.
- Сичов О.С., Лутай М.І., Романова О.М. та ін. Амбулаторне холтерівське монітування ЕКГ (проект рекомендацій) // Укр. кардіол. журнал.— 2005.— № 5 (додаток).— С. 11–36.
- Ташук В.К., Полянська О.С., Іванчук П.Р. та ін. Електрокардіографія: клінічні можливості і досягнення в історичному аспекті // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.— 2015.— Т. 14, № 3.— С. 123–134.
- Antzelevitch C. The Brugada syndrome: ionic basis and arrhythmia mechanisms // J. Cardiovasc. Electrophysiol.— 2001.— Vol. 12, № 2.— P. 268–272.
- Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M. et al. Brugada syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association // Circulation.— 2005.— Vol. 111, № 5.— P. 659–670.
- Asvestas D., Tse G., Baranchuk A. et al. High risk electrocardiographic markers in Brugada syndrome // Int. J. Cardiol. Heart Vasc.— 2018.— Vol. 18.— P. 58–64.
- Baroudi G., Pouliot V., Denjoy I. et al. Novel mechanism for Brugada syndrome: defective surface localization of an SCN5A mutant (R1432G) // Circ. Res.— 2001.— Vol. 88, № 12.— P. E78–83.
- Baum B., Ingaramo O., Chao D. Adolescent Seizure in the Emergency Department Due to Concomitant Brugada Syndrome // Pediatr. Emerg. Care.— 2018.— Vol. 34, № 8.— P. 1–3.
- Brunetti N.D., Ieva R., Correale M. et al. Inferior ST-Elevation Acute Myocardial Infarction or an Inferior-Lead Brugada-like Electrocardiogram Pattern Associated With the Use of Pregabalin and Quetiapine? // Am. J. Ther.— 2016.— Vol. 23, № 4.— P. e1057–1059.
- De Bliet E.C. ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation // Turk. J. Emerg. Med.— 2018.— Vol. 18, № 1.— P. 1–10.
- Dendramis G., Petrino S.M., Baranchuk A. Not all ST-segment elevations are myocardial infarction: Hyperkalemia and Brugada phenotype // Am. J. Emerg. Med.— 2017.— Vol. 35, № 4.— P. 662.e1–e8.
- Di Diego J.M., Antzelevitch C. J Wave Syndromes as a cause of Malignant Cardiac Arrhythmias // Pacing Clin. Electrophysiol.— 2018 Jun 5. doi: 10.1111/pace.13408. [Epub ahead of print].
- Donohue D., Tehrani F., Jamehdor R., Lam C., Movahed M.R. The prevalence of Brugada ECG in adult patients in a large university hospital in the Western United States // Am. Heart Hosp. J.— 2008.— Vol. 6, № 1.— P. 48–50.
- Halperin L., Mellor G., Talajic M. et al. Quinidine effective for the management of ventricular and atrial arrhythmias associated with Brugada syndrome // Heart Rhythm Case Rep.— 2018.— Vol. 4, № 7.— P. 270–272.
- Hanna E.B., Glancy D.L. ST-segment elevation: Differential diagnosis, caveats // Cleve. Clin. J. Med.— 2015.— Vol. 82, № 6.— P. 373–384.
- Jons C.I., Gollob M.H. Brugada Syndrome: Let's Talk About Sex // Heart Rhythm.— 2018 Jul 4. pii: S1547-5271(18)30678-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.07.004. [Epub ahead of print]
- Kamakura T., Wada M., Ishibashi K. et al. Feasibility evaluation of long-term use of beta-blockers and calcium antagonists in patients with Brugada syndrome // Europace.— 2018.— Vol. 20, № F11.— P. f72–f76.
- Kawada S., Morita H., Antzelevitch C. et al. Shanghai Score System for Diagnosis of Brugada Syndrome: Validation of the Score System and System and Reclassification of the Patients // JACC Clin. Electrophysiol.— 2018.— Vol. 4, № 6.— P. 724–730.
- Milman A., Gourraud J.B., Andorin A. et al. Gender differences in patients with Brugada syndrome and arrhythmic events: Data from a survey on arrhythmic events in 678 patients // Heart Rhythm.— 2018, Jun 13. pii: S1547-5271(18)30583-6. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.06.019. [Epub ahead of print].
- Morita H., Miyamoto M., Watanabe A. et al. Progression of ECG abnormalities associated with initial ventricular fibrillation in asymptomatic patients with Brugada Syndrome, Heart Rhythm (2018), doi: 10.1016/j.hrthm.2018.06.035.
- Priori S.G., Napolitano C. J-Wave Syndromes: Electrocardiographic and Clinical Aspects // Card. Electrophysiol. Clin.— 2018.— Vol. 10, № 2.— P. 355–369.
- Tsuneoka H., Takagi M., Murakoshi N. et al. Long-Term Prognosis of Brugada-Type ECG and ECG With Atypical ST-Segment Elevation in the Right Precordial Leads Over 20 Years: Results From the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS) // J. Amer. Heart Assoc.— 2016.— Vol. 5, № 8.— P. 1–9.
- Vutthikraivit W., Rattanawong P., Putthapiban P. et al. Worldwide prevalence of brugada syndrome: a systematic review and meta-analysis // Acta Cardiol. Sin.— 2018.— Vol. 34, № 3.— P. 267–277. www.brugadadrugs.org/pref_avoid

В.К. Ташук ¹, І.Е. Маковийчук ², Д.І. Онофрейчук ², К.М. Злоникова ²

¹ ВГУЗУ «Буковинський державний медичний університет»

² Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер

Клінічний випадок транзиторного синдрому Бругада, особливості сучасної тактики

В статті приведено клінічний випадок синдрому Бругада, який мав преходяче течення, розглянуті сучасні підходи до діагностики та тактики його об'єктивізації.

Ключові слова: синдром Бругада, діагностика.

V.K. Taschuk ¹, I.O. Makovychuk ², D.I. Onofreychuk ², K.M. Zlonikova ²

¹ The Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University»

² Chernivtsi regional clinical cardiology center, Chernivtsi

Clinical circumstances of transient brugada syndrome, peculiarities of modern tactics

The article presents the clinical case of the Brugada syndrome, which had a transient course, to consider modern approaches to diagnosis and tactics of its objectivization.

Key words: Brugada syndrome, diagnostics.

Ехокардіографія в діагностиці кардіальних джерел емболій*

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

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

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

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

Небактеріальний тромботичний ендокардит

Верукозний (бородавчастий) ендокардит або ендокардит Лібмана – Сакса

Уперше описані Лібманом та Саксом в 1924 році [96], ці зазвичай малого розміру (1–4 мм), але часто досить великі «горбки» складаються з гранулярного матеріалу, що містить імунні комплекси, тільця гематоксиліну та тромбоцитарні тромби без бактеріального вмісту. Ехокардіографічно, незважаючи на «ехоструктуру», що нагадує вегетації при ІЕ (див. табл. 5), та таку саму, як і при ІЕ, локалізацію, вони зазвичай виглядають менш аморфними, більш округленими та не асоціюються з клапанною деструкцією. Їх знаходять у близько 43 % пацієнтів із системним червоним вовчаком (СЧВ) під час ЧСЕхоКГ, типово уражаються вільні краї мітральних стулок (зона високої швидкості кровотоку; рисунок 18), але можуть вражатися будь-яка частина стулки, а також аортальний та трикуспідальний клапани [97].

Ці ураження зазвичай безсимптомні, але можуть ускладнюватися ІЕ, дисфункцією клапана (взагалі, нетипово) та системними емболіями. У великому дослідженні з ЧСЕхоКГ у пацієнтів із СЧВ з клапанними «горбками», потовщенням клапанних стулок або клапанною дисфункцією зростала на 22 % частота комбінованої кінцевої точки, до якої входили інсульт, периферичні емболії, серцева недостатність, ІЕ та показання до протезування клапана, порівняно з ризиком 8 % у пацієнтів без клапанних дефектів [25]. Хоча дуже вірогідно, що вегетації Лібмана – Сакса – це вальвуліт у субстраті [96], досі не знайдено асоціації між клінічними або лабораторними маркерами активності захворювання та частотою розвитку цих уражень.

Подібно до «вилікуваних» вегетацій при ІЕ (див. табл. 5), ліковані «горбки» можуть виглядати як ехогенні кальциновані вузлики, що іноді призводять до резидуальної клапанної дисфункції, здебільшого до регургітації. Рутинне ЕхоКГ-

* Продовження. Початок у номері № 2 2018 р.

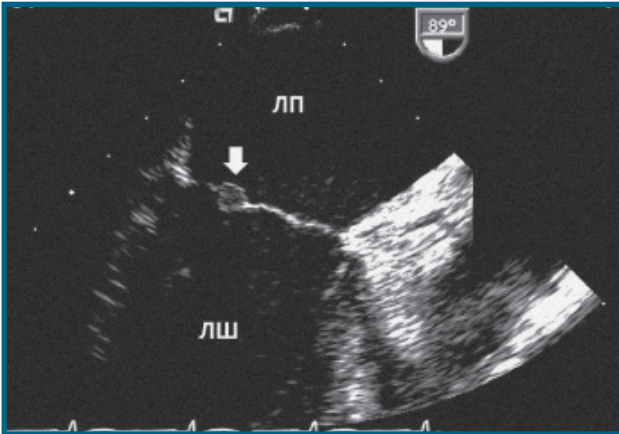


Рисунок 18. Антифосфоліпідний синдром. ЧСЕхоКГ провели у молодій дорослій жінки з антифосфоліпідним синдромом після емболічного інсульту. Середньоосторохідний зріз на 89° в систолу демонструє маленьку округлу м'яку ехогенну масу (стрілка) на кінці передньої стулки МК. Це утворення під час ТТЕхоКГ не візуалізувалося. Маса розсмокталася після призначення варфарину.

обстеження рекомендоване для хворих із СКВ. Втім для клініциста зазвичай замало об'єктивних показань для призначення ЕхоКГ (наприклад, лихоманка, емболічні феномени та нові аускультативні шуми).

Існує багато достовірних доказових літературних даних, що свідчать про те, що хворі із СЧВ з антифосфоліпідними антитілами (СЧВ антикоагулянтними та/або імуноглобулінами G антикардіоліпінами) мають ризик розвитку ендокардиту Лібмана – Сакса втричі вищий порівняно з пацієнтами без наявності антифосфоліпідних антитіл [98]. Тому у пацієнтів з вовчаком з антифосфоліпідними антитілами рекомендоване рутинне динамічне ЕхоКГ-спостереження. Ми також ре-

комендуємо рутинне ЕхоКГ-спостереження у пацієнтів з первинним антифосфоліпідним синдромом, з огляду на високу частоту розвитку НБТЕ (32 %) у таких пацієнтів [99].

Дегенеративний ендокардит або небактеріальний тромбендокардит. Хоча термін «марантичний» (дегенеративний) також застосовувався для люпус-асоційованих верукозних клапанних уражень [96], сьогодні його частіше застосовують для описання неінфекційного тромботичного ендокардиту, асоційованого зі злоякісними утвореннями, особливо такими, що пов'язані з солідними метастатичними карцинами та легеневидами, панкреатичними, шлунковими та кріптогенними аденокарцинами (рисунк 19) [100]. Цікаво, що мієлодиспластичні синдроми також асоціюються із розвитком НБТЕ з високою частотою розвитку марантичних вегетацій [99]. Фульмінантні стани, такі як сепсис та опіки, також можуть асоціюватися з розвитком НБТЕ. Злоякісні пухлини часто асоціюються з гіперкоагулянтними станами. Так, відомо, що в 15 % випадків у таких пацієнтів трапляються тромбоемболічні події під час хвороби, а дослідження *postmortem* виявляють до 50 % випадків глибоких венозних тромбозів [101].

Встановлено, що до 50 % пацієнтів з НБТЕ мають як наслідок розвиток системних емболічних подій. Марантичні вегетації складаються з тромбоцитів та фібрину, дуже рідко викликають значущу клапанну дисфункцію, та класично уражують передсердну поверхню МК та шлуночкову поверхню АК. Їх ехоструктура та локалізація не відрізняється від таких для вегетацій при ІЕ, а розмір

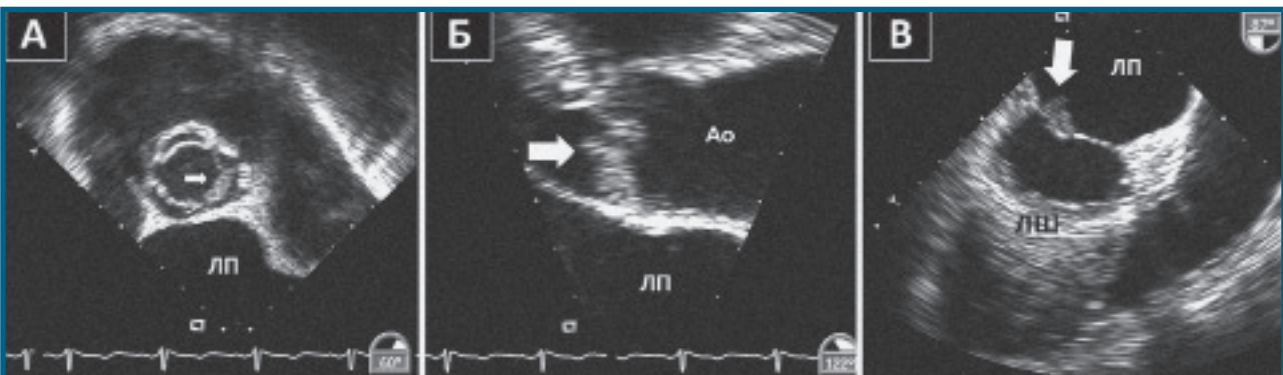


Рисунок 19. Дегенеративний ендокардит. Зображення отримані у чоловіка з раком сечового міхура та багатоклапанного (поєднаного) дегенеративного ендокардиту. А – Перевернуте зображення середньоосторохідного зрізу АК в систолу на 60°, що демонструє виражене потовщення лівої коронарної стулки (стрілка). Б – На перевернутому зображенні середньоосторохідного зрізу по довгій осі ЛШ на 122°, очевидно, що до лівої коронарної стулки прикріплена м'яка велика маса (стрілка). В – До стулки МК також прикріплена маса середньої ехогенності (стрілка) – середньоосторохідний 2-камерний зріз.

Таблиця 7

Рекомендації щодо написання висновків про об'ємні утворення, асоційовані з клапанами

1. Ретельне ЕхоКГ-описання

- Ехогенність/ехоструктура: спроба диференціювати «міокард-подібну» ехогенність від більш ехогенних сигналів та гіперехогенних утворень з ревербераціями (тінями), що найчастіше є кальцинозом
- Розмір: довжина та ширина в мм
- Форма/контури: «сидячі» на широкій основі або на ніжці; аморфні, з нерівними краями, часточкові, довгасті, лінійні, округлі, «волохаті», ниткоподібні, подібні до морської анемони тощо
- Локалізація: передсердна або шлуночкова поверхня атріовентрикулярних клапанів, на АК з боку аорти або з боку ЛШ, на вільному краю стулки, на основі стулки, прикріплення до хорд
- Рух: залежний або незалежний від руху клапана; мобільність слабка, помірна або висока (див. текст)
- Асоційовані: з клапанною регургітацією, клапанним стенозом, мікотичною аневризмою клапана, деструкцією клапана, параклапанний абсцес, перфорація стулки, зяяння протезу
- Описання положення кільця клапанного протезу (наприклад, добре позиціоноване), наявність «гойдання», стан відкриття та закриття механічних протезів (наприклад нормальна або обмежена екскурсія протезу в мітральній позиції в діастолу тощо)

2. Диференційний діагноз

- Завжди намагайтеся відповісти на запитання клініциста або дати відповідь на безпосереднє показання до проведення ЕхоКГ
- Зазвичай слід навести дві або три найбільш вірогідні причини, або викласти суть диференційного діагнозу у висновку. Якщо симптоматика пацієнта досить типова, а ЕхоКГ-знахідки мають високу ступінь підозри конкретної патології, можна використовувати формулювання «висока ступінь підозри» або «найбільш вірогідно» відповідно до конкретної нозології
- Якщо клінічна об'єктивна симптоматика нечітка, та/або ЕхоКГ-характеристики нечіткі, у висновку можна зазначати 2–3 нозології, що потребують диференційного діагнозу відповідно до вигляду об'ємного утворення, віку пацієнта, потенційних факторів ризику та відомої епідеміології

також може варіювати від маленького до досить великого. Втім, при НБТЕ зазвичай спостерігають також значне та дифузне потовщення стулок залученого клапана, що допомагає в диференційній діагностиці ІЕ та НБТЕ [99].

Як і при ІЕ, ЧСЕхоКГ має значно вищу чутливість в ідентифікації НБТЕ порівняно з ТТЕхоКГ, тому при негативних результатах ТТЕхоКГ пацієнтам з клінічною підозрою на НБТЕ слід призначати ЧСЕхоКГ [102, 103]. З огляду на те, що здатність до характеристики тканин у ЕхоКГ обмежена, рекомендується спочатку ретельно описувати ЕхоКГ-характеристики будь-яких об'ємних утворень, пов'язаних з клапанами, а потім в описанні бажано наводити диференційну діагностику, базуючись на об'єктивному статусі пацієнта (таблиця 7).

Рекомендації щодо проведення ЕхоКГ у пацієнтів з підозрою на неінфекційний ендокардит

ЕхоКГ рекомендована

- Динамічне спостереження (ТТЕхоКГ) у пацієнтів з первинним антифосфоліпідним синдромом, з огляду на високу НБТЕ у цієї групи пацієнтів.
- Динамічне спостереження (ТТЕхоКГ) у пацієнтів із СЧВ із вторинним антифосфоліпідним синдромом.

ЕхоКГ не рекомендована

- Пацієнтам із СЧВ за відсутності клінічних ознак загострення (лихоманка, емболічні події та нові аускультативні шуми).

Папілярні фіброеластоми

ПФЕ обговорюються окремо в розділі «Пухлини серця».

Клапанні тяжі та нарости Ламбла

Клапанні нарости або тяжі визначаються ехокардіографічно як ниткоподібні структури з хвилеподібним рухом, шириною ≤ 2 мм та довжиною приблизно 3–10 мм, локалізовані ділянкою лінії закриття стулок клапана (рисунки 20) [104]. Вони зазвичай множинні, типово уражують ліво-бічні клапани (найчастіше МК, та вірогідніше за все являють собою залишкові рудименти фенестрацій (частково avulsed фенестрацій)). Зазвичай вони візуалізуються як структури з хвилеподібним рухом з передсердного боку МК та шлуночкового боку АК. Нарости Ламбла також локалізуються близько лінії закриття стулок залученого клапана, а назва за автором закріплена як за тяжами, так і наростами. Втім, вірогідно, що вони не є гістологічно ідентичними, оскільки нарости Ламбла виявляються гамартоматозними розростаннями зі структурою, гістологічно подібною до ПФЕ, на відміну від проривних фене-

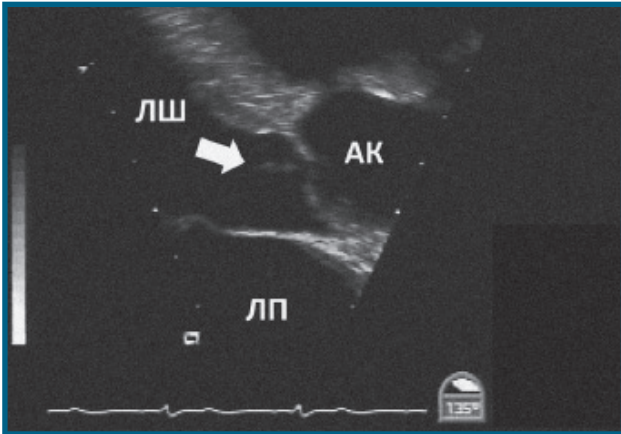


Рисунок 20. Наріст Ламбла. Це перевернуте черезстравохідне зображення по довгій осі ЛШ демонструє АК з типовими наростами Ламбла (стрілка), що виглядають як лінійно ехопозитивні утворення з хвилюподібним рухом під впливом коаптації стулок при закритті клапана. Зазвичай особливо добре візуалізуються в діастолу.

страцій, якими є тяжі. За нашими даними, ЕхоКГ не здатна диференціювати тяжі та нарости Ламбла між собою.

У проспективному дослідженні під час ЧСЕхоКГ тяжі знаходили у 40–50 % всіх пацієнтів незалежно від віку та статі, а також анамнезу попередніх емболічних подій, що не змінювалися протягом часу та не були пов'язані з ризиком системних емболій [104]. Інші дослідження з ретроспективним дизайном [105] та нечітким визначенням тяжів [102], в які включалися випадки досліджень клапанних протезів [105], знайшли певні асоціації між наявністю тяжів та емболіями. Нам здається, що трактування цих останніх досліджень було суттєво упередженим. Хоча асоціація між тяжами МК та попередніми емболічними подіями була описана в літературних джерелах [106], це не означає обов'язкового причинно-наслідкового взаємозв'язку, особливо у випадку знахідок мітральних тяжів, що не є незалежно асоційованими з майбутніми емболічними подіями [107]. Така сама асоціація між діагностованими під час ЧСЕхоКГ тяжами та емболічними подіями в анамнезі була описана для ситуацій з імплантованими механічними клапанними протезами за даними ретроспективних оглядів [108, 109]. Узагальнюючи вищенаведене, слід зазначити, що до сьогодні не існує найдійних доказів щодо припущення про те, що тяжі на нативних клапанах або на клапанних протезах можуть бути причиною системних емболій.

Кальциноз мітрального кільця

КМК визначається як відкладення кальцію в мітральному кільці, структурі у формі літери С, що пролягає від фіброзного трикутника до фіброзного трикутника МК та таким чином лишає незаціпленою передню частину МК, де немає фіброзного кільця (є подовженням АК – «аорто-мітральна штора») [110]. Важкий КМК зазвичай залучає більше двох третин С-подібного фіброзного кільця, що найкраще візуалізується під час ТТЕхоКГ в PLAX та PSAX (рисунок 21). PSAX дозволяє візуалізувати товстий, грудкуватий та високоехогенний обід, що оточує зовнішній периметр задньої стулки МК. Також зазвичай візуалізуються множинні акустичні тіні та реверберації, особливо в апікальних позиціях під час ТТЕхоКГ та в середньостравохідних зрізах по довгій осі під час ЧСЕхоКГ. Наявність, протяжність та ступінь важкості КМК найкраще оцінювати за допомогою ТТЕхоКГ. Крім того, слід пам'ятати, що КМК може добре маскувати абсцеси задньої частини мітрального кільця при ІЕ під час ЧСЕхоКГ [111].

При оцінці КМК особливу увагу слід приділяти можливим низькоехогенним мобільним компонентам (вегетaciji, тромби), а також високоехогенним (кальцинованим) мобільним компонентам. КМК може бути морфологічним субстратом для розвитку ІЕ [110, 112], асоціюється з випадками значної атеросклеротичної обструкції коронарних артерій [113] та є незалежним предиктором значущого атероматозного ураження аорти [114], а також асоціюється з ризиком інсульту в популяційних дослідженнях [115, 116].

Існують багато можливих механізмів патогенезу інсульту, пов'язаного з КМК, зокрема такі: 1) емболізація вегетациями при ІЕ; 2) атеросклеротичний фактор ризику ішемічного тромботичного інсульту; 3) тромбоз виразкового КМК із системною тромбоемболією; 4) емболія кальцинованими мобільними компонентами КМК; 5) збільшення трансмітрального градієнта з послідовною дилатацією ЛП та розвитком ФП [117].

Рекомендації щодо проведення ехокардіографії у пацієнтів з КМК

ЕхоКГ потенційно корисна

- ЕхоКГ може визначити наявність, ступінь розповсюдженості та важкості КМК.

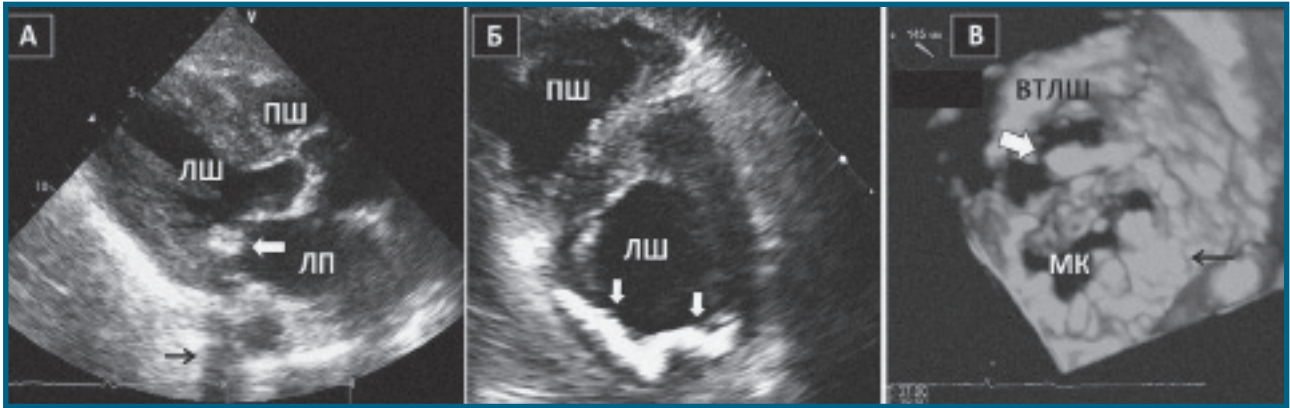


Рисунок 21. Кальциноз мітрального кільця. А – ТТехоКГ в парастернальній позиції по довгій осі ЛШ в діастолу демонструє велику гіперехогенну структуру задньої стулки МК, типову для КМК. Також зверніть увагу на артефакт реверберації (маленька чорна стрілка). Б – Парастернальний зріз по короткій осі ЛШ демонструє С-подібне гіперехогенне утворення (стрілки), що відповідає значному КМК. В – 3D-ЧСЕхоКГ МК та вихідного тракту ЛШ з перспективи порожнини ЛШ. Зверніть увагу на маленькі мобільні компоненти, асоційовані з заднім мітральним кільцем, та великий мобільний комісуральний компонент, що пролабує у виносний тракт ЛШ в систолу (велика біла стрілка). Мобільні компоненти були видалені пацієнту хірургічно.

- Втім КМК типово є випадковою знахідкою і рідко буває незалежним кардіальним джерелом емболії.

Тромбоз клапанних протезів

Діагностика. Ризик тромбозів клапанних протезів становить 1–2 % на рік, частіше вражаючи трикуспідальні та мітральні позиції, порівняно з аортальною, незалежно від режиму антикоагулянтної терапії. Для біопротезів цей ризик становить 0,5–1 %. Тромбоз клапанних протезів може маніфестувати легеневою (при правобічних протезах) або системною (при лівобічних та рідко правобічних протезах) емболією та/або симптомами обструкції та патологічної регургітації на протезі, переважно у вигляді задишки, зазвичай за відсутності лихоманки.

Тромбоз механічних протезів, хоча і не обов'язково, часто відбувається в умовах субтерапевтичного режиму антикоагуляції. Клінічний анамнез та асоційовані знахідки під час візуалізації є критичними, тому що часто неможливо надійно диференціювати тромб та вегетації. Як вегетації, так і свіжі тромби мають м'яку (середньої ехогенності) ехоструктуру, подібну до текстури міокарда (див. табл. 5), можуть бути варіабельними за розміром та, як правило, мобільні. Втім тромби зазвичай мають краще визначені контури порівняно з більш аморфними та високомобільними вегетаціями. На біопротезах тромби можуть відкладатися на біологічних стулках, викликаючи

обмеження їх рухливості та фіксацію стулки (рис. 22).

Подібно до лікованих вегетацій «старий тромб» може бути досить ехогенним та не дуже мобільним. Тому ехокардіографіст має застосовувати системний підхід до аналізу та формулювання висновку, починаючи з ретельного ехокардіографічного описання знахідок (див. табл. 7) та закінчуючи викладенням диференційного діагнозу у висновку із встановленням найбільш вірогідного діагнозу, якщо це можливо. Визначення наявності та гемодинамічної значущості дисфункції протезу – перший крок в оцінці клапанного протезу при підозрі на його тромбоз. При цьому золотим стандартом є ТТехоКГ. Втім чутливість визначення тромбозу (з дисфункцією протезу або без неї) є найбільш високою у ЧСЕхоКГ [118]. Крім того, ЧСЕхоКГ дозволяє краще оцінити відповідні порушення оклюдера або стулки протезу.

Крім того, ефективно оцінити рухи компонентів клапанного протезу можна за допомогою МСКТ серця або рентгеноскопії. При зростанні градієнтів на клапанному протезі за рахунок його оклюзії, а не за рахунок невідповідності діаметра протезу площі поверхні тіла пацієнта, можуть виникнути складнощі при диференційній діагностиці тромбозу та формуванні панусу (хронічного розрастання фіброзної тканини в просвіт протезу), що може розвиватися як на механічному, так і на біологічному протезі (рис. 23), а також структурного дегенеративного стенозу біопротезу [119–121].

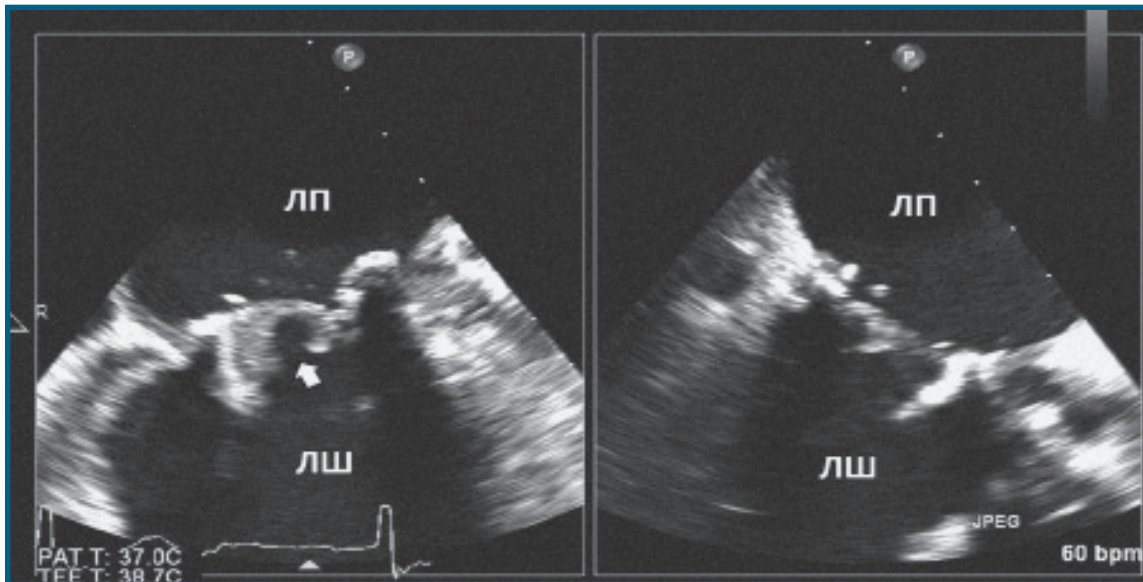


Рисунок 22. Тромб протеза МК. Зображення отримані у жінки через 6 місяців після протезування МК, яка була госпіталізована із задишкою та великим діастолічним градієнтом тиску на МК. Середньостравохідні біпланові зрізи МК демонструють тромботичні нашарування під клапаном на передній стулці клапанного протеза та опорному кільці (стрілка). Пацієнтці було призначено антикоагулянти, через 3 місяці тромби зникли.

Змішана патологія у вигляді поєднання панусу та тромбозу є нетиповою. Коректна ідентифікація механізму обструкції (порівняно зі знахідками під час хірургічного втручання), згідно з літературними даними, при дисфункції механічних протезів у мітральній позиції для ТТЕхоКГ відбувається лише в 10 % випадків, для ЧСЕхоКГ – в 49 % ($p < 0,0001$), при дисфункції протезів в аортальній позиції для ТТЕхоКГ – в 63 %, для ЧСЕхоКГ – у 81 % ($p = 0,18$) [120]. Переваги ЧСЕхоКГ в ідентифікації механізмів дисфункції, в тому числі особливо для механічних протезів у мітральній позиції, обговорюються в розділі діагностики ІЕ. Клінічні та ехокардіографічні характеристики, що допомагають диференціювати механізми обструкції клапанних протезів, наведені в таблиці 8.

Тромбоз клапанного протезу також може маніфестувати у вигляді поєднання обструкції та регургітації, у вигляді «чистої» регургітації, яка зазвичай пов'язана з тим, що тромботична маса механічно заважає нормальному закриттю оклюдера (механічні протези) або коаптації стулок (біопротези), хоча інфекційні вегетації також можуть викликати регургітацію на протезі з таких самих механічних причин або за рахунок деструкції стулок та інших компонентів біопротеза.

Крім того, дегенеративне порушення анатомії біопротезу (розрив стулки) може маскувати вегетацію або тромбоз та зазвичай проявляється

дуже важкою регургітацією (рисунки 24) [122]. При цьому важкість регургітації краще визначати за даними ТТЕхоКГ, а механізм дисфункції клапанного протеза – за даними ЧСЕхоКГ. Таким чином, при підозрі на тромбоз клапанного протеза показане проведення як ТТЕхоКГ, так і ЧСЕхоКГ. Крім того, при тромбозі клапанного протеза доцільними є повторні дослідження з метою динамічної оцінки та спостереження, якщо це може змінити терапевтичну тактику [6].

Діагностика тромбозів клапанних протезів за допомогою черезстравохідної ехокардіографії

Ідентифікація механізму обструкції або регургітації на клапанному протезі за допомогою ЧСЕхоКГ (таблиця 8) критично важлива, через те, що тромбоз може бути усунутий шляхом тромболізу або хірургічно (рисунки 25). Крім того, ЧСЕхоКГ може допомогти надійно ідентифікувати пацієнтів з низьким ризиком емболії, що асоційований з проведенням тромболізу, це допомагає визначитися щодо тактики та вибору між тромболізом та повторним хірургічним втручанням. Мобільні тромби довжиною 5–10 мм асоціюються зі збільшеним ризиком тромбоемболічних ускладнень під час тромболізу.

Багатоцентрове дослідження 107 пацієнтів із тромбозами клапанних протезів (≈80 % з яких механічні в мітральній позиції) показало, що площа

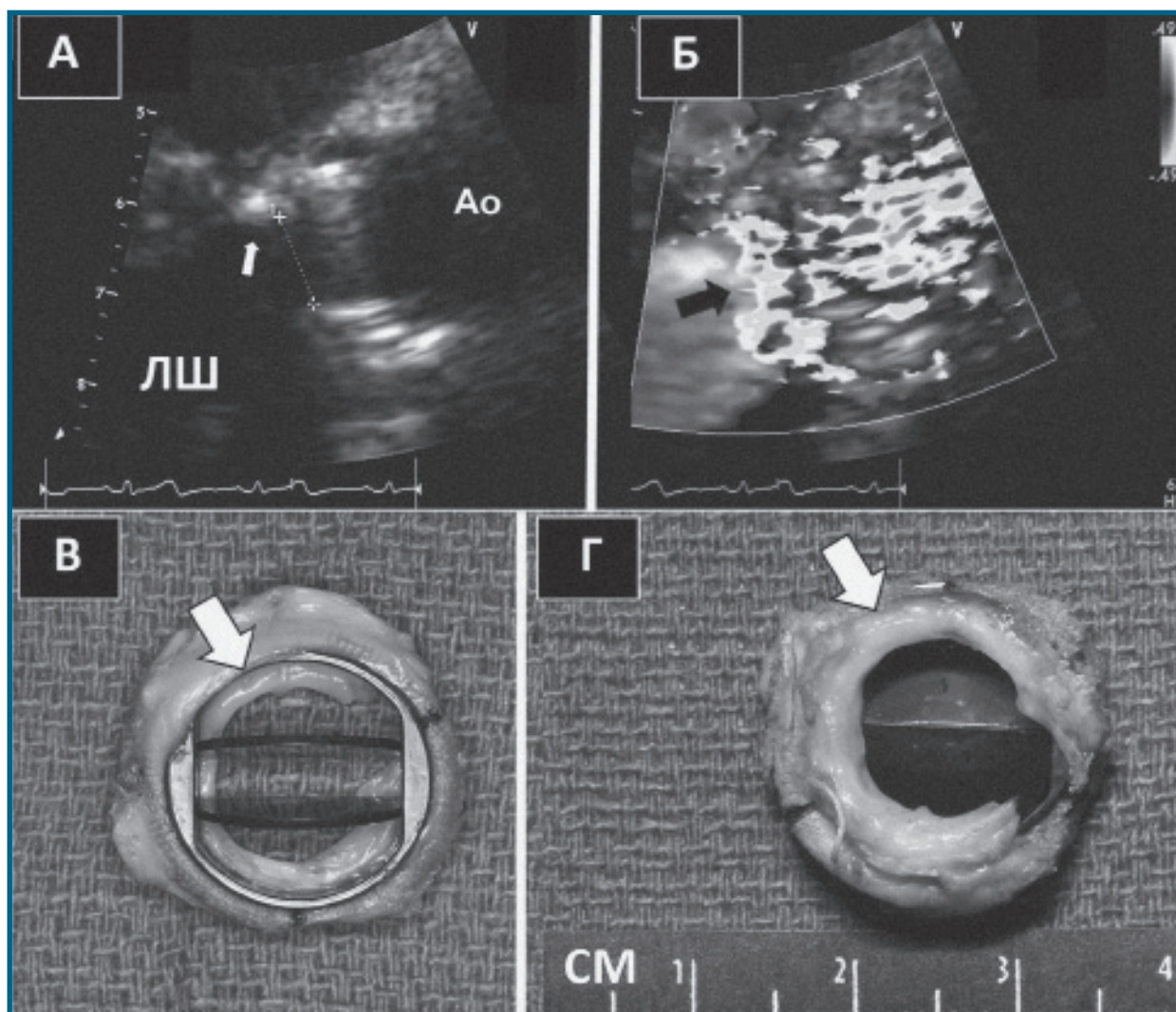


Рисунок 23. Панус протезу АК. Зображення отримані у пацієнта із важкою обструкцією протезу в аортальній позиції. А – ТТЕхоКГ в парастернальній позиції по довгій осі ЛШ демонструє нерухому ехопозитивну (стрілка) масу безпосередньо під протезом АК, що вдається до порожнини ЛШ та перешкоджає відтоку з ВТЛШ, формуючи підклапанний стеноз. Б – КДК демонструє турбулентний потік з конвергенцією (стрілка), що формується у ВТЛШ під клапаном безпосередньо перед ехопозитивним утворенням, показаним на зображенні А. В – Експлантований протез (аортальна поверхня), на якому добре видно утворення панусу (стрілка) зверху опорного кільця. Г – Експлантований протез (шлуночкова поверхня) демонструє формування вираженого циркулярного панусу (стрілка).

Таблиця 8

ЕхоКГ-оцінка механізму обструкції клапанного протеза

Свідчення на користь панусу

- Механічний протез в аортальній позиції
- Немає значного обмеження руху оклюдера (диска або стулок)
- Адекватний стан антикоагуляції
- Ідентифікована маса не дуже мобільна

Свідчення на користь тромбозу

- Механічний протез у позиції МК або трикуспідального клапана
- Аномальний діастолічний рух оклюдера (диска або стулок) з обструкцією
- Прикріплення об'ємного утворення безпосередньо до оклюдера
- Неадекватний стан антикоагуляції
- Ідентифікована маса велика за об'ємом та мобільна

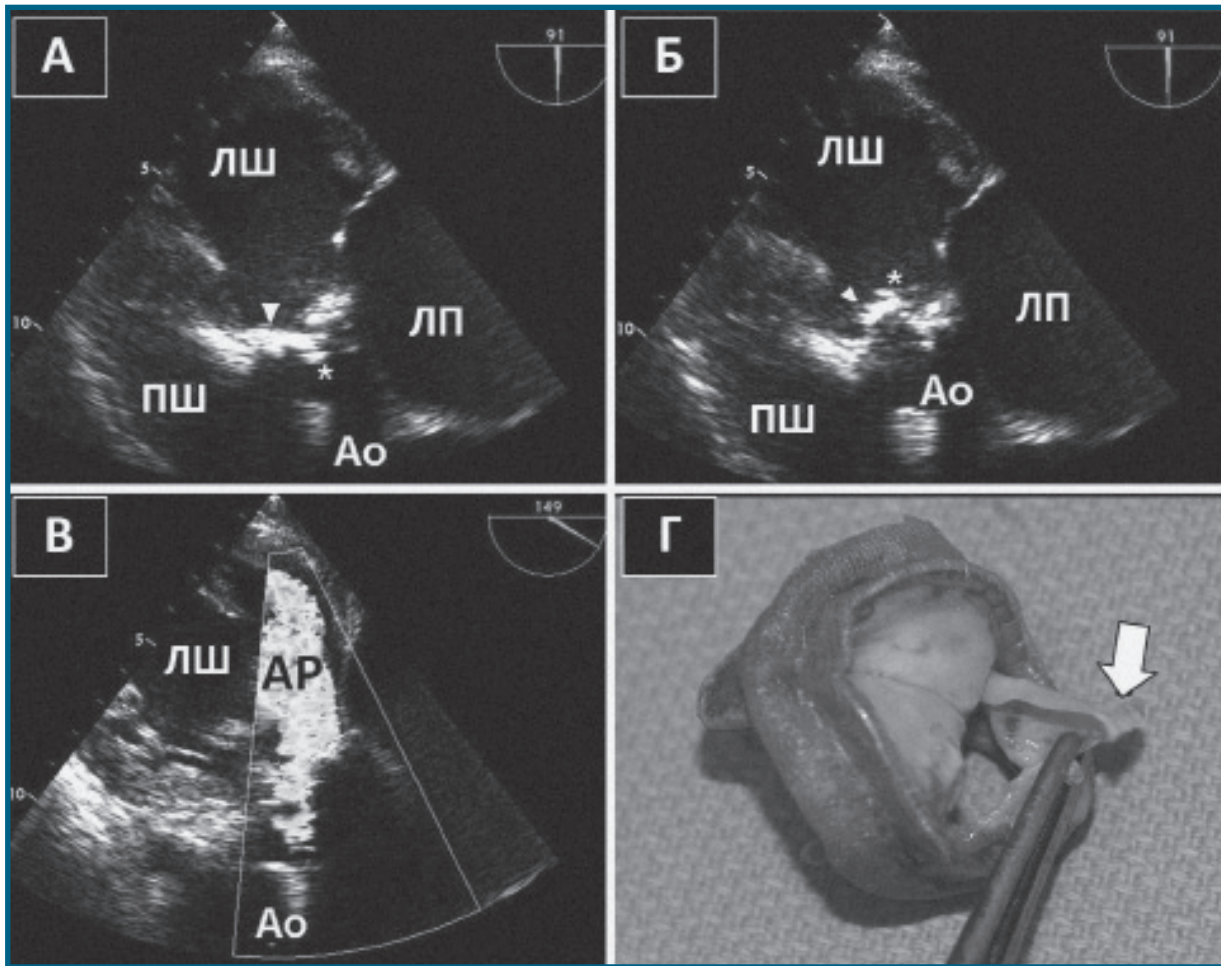


Рисунок 24. Дегенерація та розрив стулки біологічного протеза АК. Зображення під час ЧСЕхоКГ отримані у чоловіка з розривом дегенеративної стулки, в якого на початку підозрювали ендокардит. А – Глибокий трансгастральний зріз у систолу демонструє розірвану стулку (стрілка) з вузлуватим кінцем (зірочка). Б – Зображення в діастолу того ж самого зрізу демонструє важкий пролапс розірваної стулки (стрілка) разом із вузлуватим краєм (зірочка). В – КДК демонструє наявність важкої регургітації на протезі АК. Г – Інтраопераційне фото демонструє розірвану стулку з вузлуватим кінцем (стрілка).

тромбу за даними ЧСЕхоКГ $< 0,8 \text{ cm}^2$ може бути незалежним предиктором низького ризику ускладнень під час проведення тромболізу не залежно від наявної симптоматики [123]. Незалежними предикторами ускладнень тромболізу були площа тромбу за даними ЧСЕхоКГ (відношення шансів 2,4 на приріст 1 cm^2) та анамнез інсульту *of stroke* (відношення шансів 4,5). Як ТТЕхоКГ, так і ЧСЕхоКГ є надійними в оцінці успішності тромболітичної терапії, що покращує гемодинаміку на клапанному протезі з лізисом тромбу.

Емболічні ускладнення інтервенційних втручань

Використання ЧСЕхоКГ в комбінації з рентгеноскопією стало інтегральною частиною алгоритму візуалізації для контролю перкутанних клапанних втручань, які можуть включати тран-

скатетерне протезування АК (TAVR або TAVI), закриття параклапанних отворів регургітації на клапанних протезах та імплантацію мітральних кліпс *MitraClip* (Abbott Vascular, Santa Clara, CA). Під час таких процедур критичною є верифікація позиції інструментарію (наприклад, провідникових катетерів та ін.) та постійний моніторинг щодо тромбоутворення [124]. Хоча й рідко, але тромби також можуть утворюватися на біопротезах після їх потрапляння у ВТЛШ (рисунок 26). Врешті решт, ретельна оцінка нативного АК під час ЧСЕхоКГ перед процедурою є також критичною, тому що вона може допомогти виявити великий мобільний кальцинований детрит, асоційований з патологічно зміненим клапаном (рисунок 27), що може бути джерелом емболії під час розгортання клапанного протезу і, таким чи-

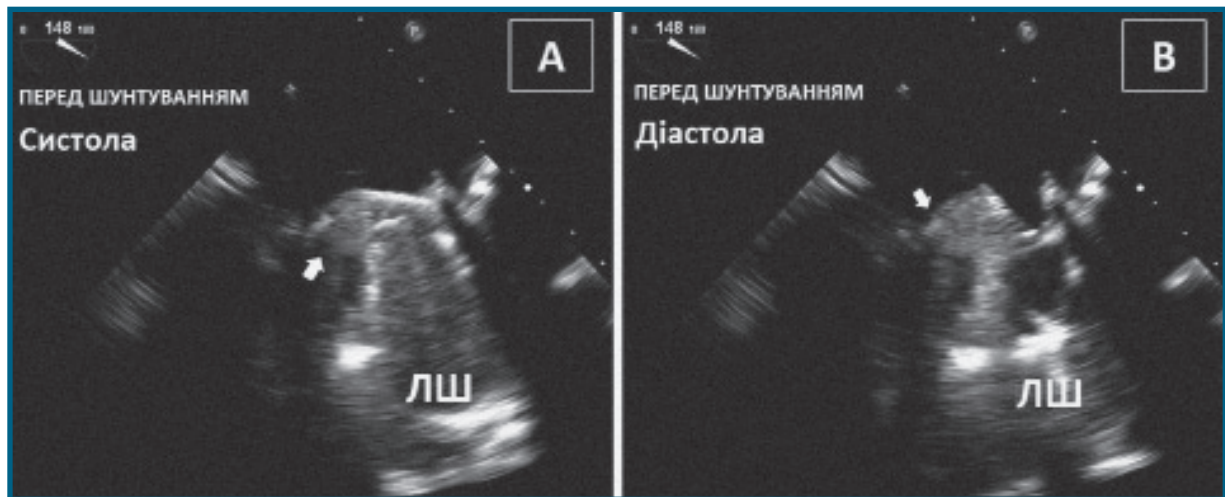


Рисунок 25. Тромбоз клапанного протеза. Інтраопераційний середньостравохідний зріз перед операцією аортокоронарного шунтування демонструє двостулковий механічний протез у мітральній позиції. Зверніть увагу на закриті оклюдери (механічні стулки) в систолу (А) із заокругленою, незначної ехогенності мобільну масу зі шлуночкового боку задньої стулки (стрілка). В діастолу (Б) передній оклюдер відкривається, в той час як задній лишається закритим. Пацієнту виконано успішне репротезування біологічним протезом.

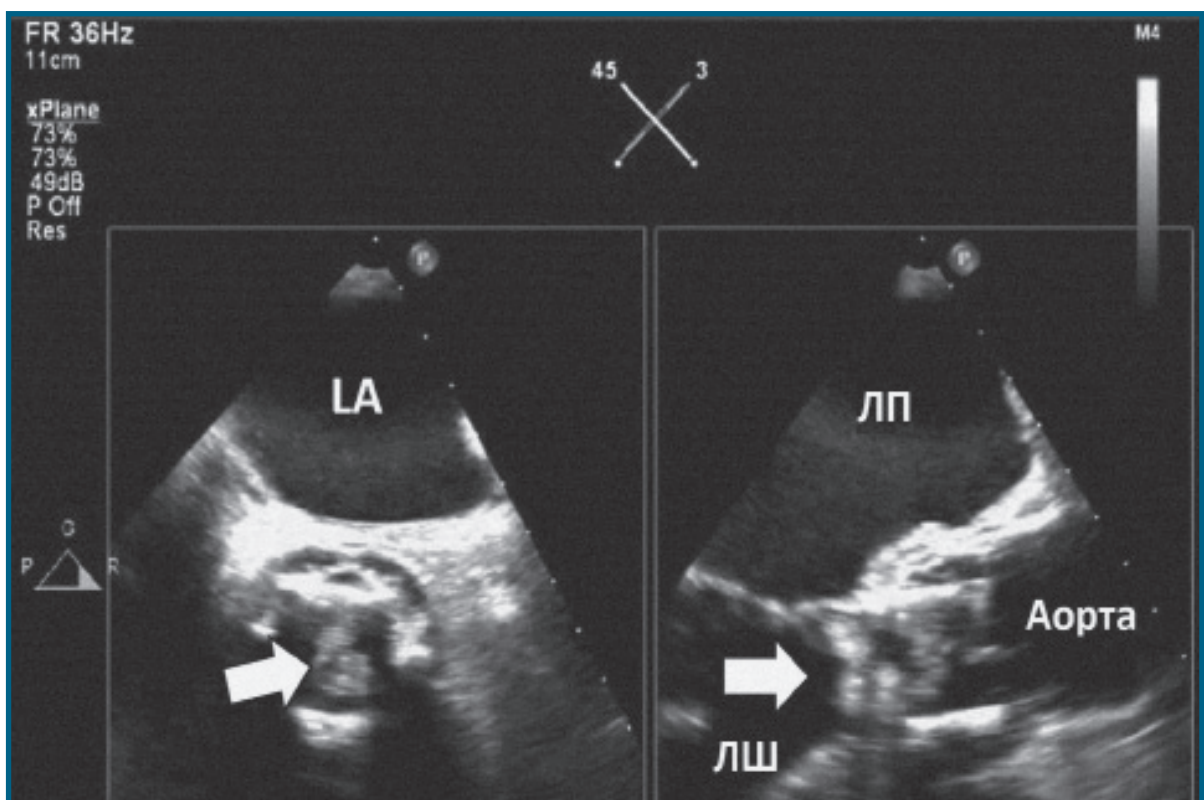


Рисунок 26. Тромбоз протеза АК після транскатетерної імплантації. Середньостравохідні біпланові зрізи демонструють нещодавно транскатетерно імплантований протез АК із гострим вираженим тромбозом. Стрілка вказує на великий (високомобільний) «свіжий» тромб.

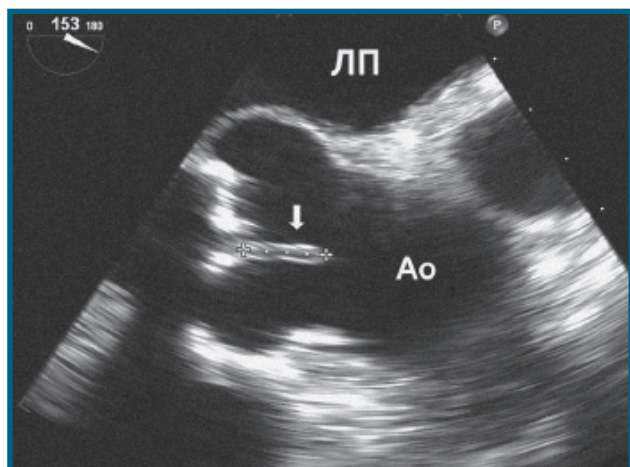


Рисунок 27. Кальцинований детрит АК. Середньостравохідний зріз у діастолу перед транскатетерною імплантацією протеза АК демонструє подовжену (1,3 см) ехогену масу (стрілка), прикріплену до аортального боку кальцинованого детриту. Це типово для кальцинованого детриту. Згідно з протоколом транскатетерна імплантація протеза була відмінена.

ном, бути протипоказанням до проведення процедури TAVR [124].

Рекомендації щодо проведення ехокардіографії в пацієнтів з тромбозом клапанних протезів

ЕхоКГ рекомендована

- Як ТТЕхоКГ, так і ЧСЕхоКГ показані при підозрі на тромбоз протеза клапана.
- Повторні дослідження вважаються доцільними для повторної оцінки тромбозу клапанних протезів, якщо це може привести до відповідної зміни тактики лікування.
- ТТЕхоКГ та/або ЧСЕхоКГ рекомендовані для оцінки ефективності тромболітичної терапії (оцінка поліпшення гемодинамики на протезі та факту лізису чи зменшення розміру тромботичних мас).

Пухлини серця

Первинні пухлини серця – дуже рідкісна знахідка з частотою, що не перевищує 0,05 % (7 випадків на > 12000 аутопсій). Більшість первинних кардіальних пухлин доброякісні, але вони можуть мати злоякісний клінічний перебіг завдяки їх частому високому емболічному потенціалу. Найбільш частими первинними пухлинами серця у дорослих є міксому та ПФЕ, причому обидві часто є джерелом розвитку інсульту або інших

емболічних проявів. Інсульт може розвинутися внаслідок емболії компонентом пухлини або внаслідок емболії асоційованим тромбом. Первинні злоякісні пухлини серця – дуже рідкісна знахідка (переважно саркома). Внаслідок більш частого розташування в правих відділах серця, вони частіше можуть призводити до емболії гілок ЛА, а не системних емболій.

Вторинні пухлини серця внаслідок метастазування зустрічаються приблизно в 20 разів частіше (до 1 % аутопсій), ніж доброякісні первинні кардіальні пухлини, але вони часто є джерелами емболічних ускладнень. До найчастіших злоякісних пухлин серця належать меланома та метастази з легенів, молочної залози, товстої кишки та шлунку.

Ехокардіографічна оцінка пухлин серця

ЕхоКГ з доплерографією, включаючи КДК, повинні проводитися у всіх пацієнтів з підозрою на кардіальну пухлину. 2D- та 3D-ЕхоКГ можуть визначити локалізацію, зовнішній вигляд, розмір та мобільність кардіальних пухлин [125, 126]. КДК та спектральна доплерографія корисні у визначенні гемодинамічних наслідків пухлин, таких як гемодинаміка мітрального стенозу при великих міксомах ЛП або патології функції АК при ПФЕ [127].

Використання контрастування з перфлютреном може допомогти у визначенні судинної природи пухлини та у диференційній діагностиці між васкуляризованою пухлиною та тромбом або вегетацією [128]. Введення мікропухирцевого контрасту може допомогти у диференційній діагностиці між не васкуляризованими об'ємними утвореннями (такими, як тромби та вегетації, що погано накопичують контраст) та високоваскуляризованими структурами (такими, як злоякісні пухлини, із значним накопиченням контрасту), що детально обговорюється у відповідних рекомендаціях щодо контрастної ЕхоКГ [10]. ЕхоКГ-візуалізація значно поліпшує описання пухлин, включаючи точну локалізацію стебла пухлини та тканинну структуру об'ємного утворення, значно поліпшуючи діагностичну точність та допомагає кардіохірургам у плануванні оперативного втручання з приводу пухлини [130].

Міксому. Міксому серця в 75 % випадків розвиваються в ЛП, переважно із стеблиною, що росте із зони *fossa ovalis* (> 90 %), хоча вони можуть

розвиватися і в інших локусах (ЛШ, ПП та дуже рідко в ПШ). Міксоми можуть бути множинними у близько 5 % випадків. Приблизно 7 % усіх міксом серця асоціюються з синдромом комплексом *Carney*, аутосомно-домінантною хворобою, що характеризується розвитком кардіальних та шкіряних міксом, гіперпигментацією шкіри та первинною пігментною вузловою адренокортикальною хворобою, що призводить до синдрому Кушинга.

Частіше міксоми розвиваються у жінок. Вони виглядають як об'ємні педункульовані утворення желатинозної консистенції з гладкою, ворсистою або пухкою поверхнею. Гістологія виявляє типові розрізнені клітини міксоми в мукоїдній стромі, що часто асоційована з тромбами на поверхні пухлини (рисунк 28). Зазвичай міксоми є більш-менш васкуляризованими та можуть містити зони некрозу або фокальні кальцифікації.

З часом місома може вирости до дуже великих розмірів, спричиняючи обструкцію отвору МК та призводячи до гемодинаміки МС та асоційованих симптомів, таких як задишка при навантаженні або при прийнятті певного положення в просторі. Зазвичай міксоми достатньо або дуже мобільні, часто лобулярні або пухкі, що призводить до збільшення ризику емболічних ускладнень (рисунки 28, 29).

Близько однієї третини випадків міксом ускладнюються симптомами емболізації, включаючи мозкову, що може бути німою або супроводжуватися неврологічною симптоматикою. Раптовий розвиток неврологічного дефіциту часто може бути першим маніфестним симптомом міксоми серця. Після хірургічного видалення міксоми можуть рецидивувати. Для запобігання рецидиву міксоми зазвичай потрібна широка екцизія пухлини разом з навколишніми тканинами. Хірургічне втручання загально показане одразу після вста-

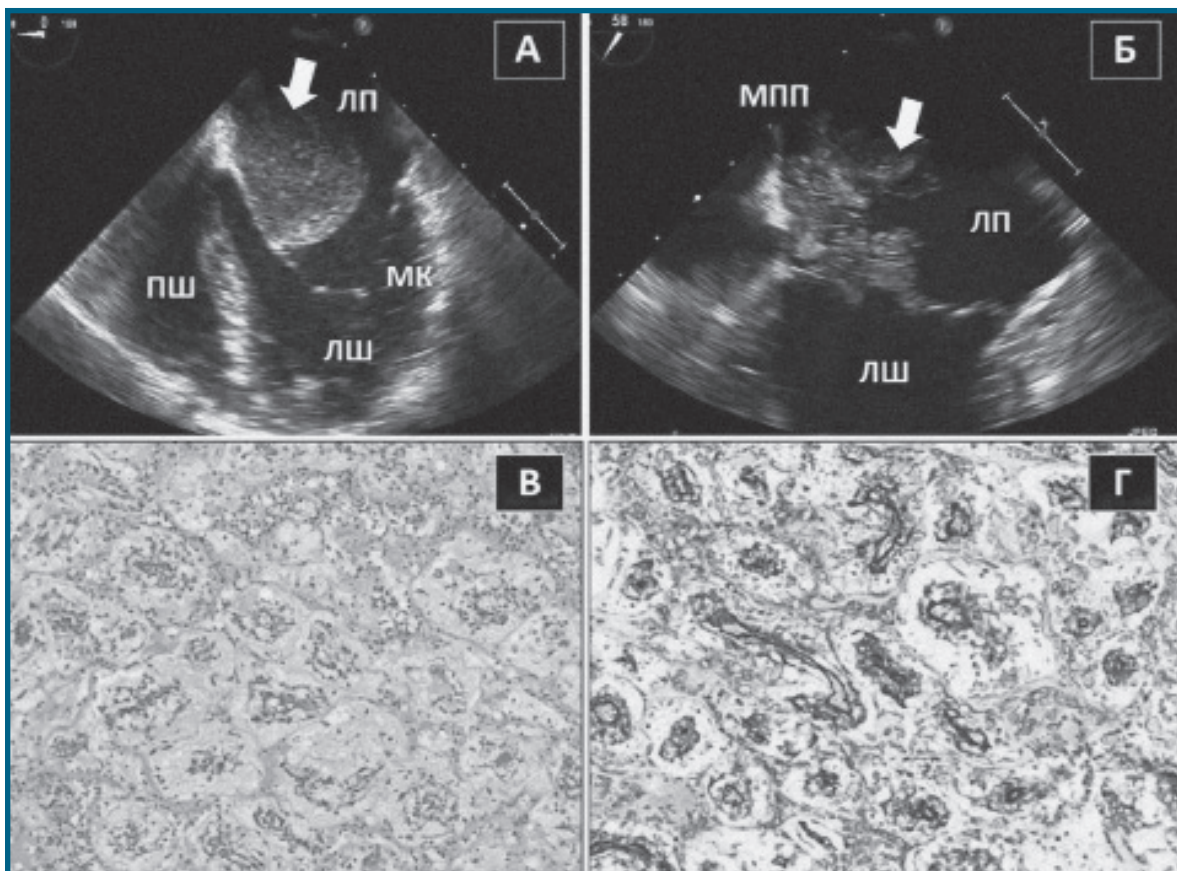


Рисунок 28. Місома ЛП під час ЧСЕхоКГ. А – Середньостравохідний 4-камерний зріз великої міксоми ЛП (стрілка) в діастолу. Б – Середньостравохідний зріз рихлої міксоми ЛП з множинними структурами з ламаними контурами в нижній частині МПП. В, Г – Біопсія: фібротична та міксоїдна строма з ліпідними (міксома) клітинами, змішаними з мононуклеарами, типова для міксоми (В. Гематоксильн та еозин, 100-кратне збільшення. Г. Забарвлення за Ван Гісоном, 200-кратне збільшення).

новлення діагнозу міксоми незалежно від наявних симптомів та емболічних ускладнень в анамнезі [130–132].

Через різний ступінь васкуляризації під час ЕхоКГ з контрастуванням міксоми виглядають частково непрозорими внаслідок проникнення контрасту в тіло пухлини, що допомагає диференціювати міксоми від тромбів (що не забарвлюються контрастом) та злоякісних об'ємних утворень (завжди забарвлюються контрастом повністю).

Папілярна фіброеластома. ПФЕ – друга найбільш типова первинна кардіальна пухлина в дорослій популяції. Переважно ПФЕ локалізується на серцевих клапанах (80 %), найчастіше на АК (МК другий за частотою). Втім описані випадки ПФЕ на ендокарді будь-якої локалізації. При локалізації на клапанах ПФЕ типово знаходять на аортальному боці АК або на шлуночковому боці МК (нижче за течією антероградного плину крові). Слід відзначити, що ця типова для ПФЕ локалізація є цілком протилежною типовій локалізації клапанних ушкоджень при ІЕ, що є хорошою диференційно-діагностичною ознакою. ПФЕ рідко викликають значущу клапанну дисфункцію.

На вигляд ПФЕ є типово гомогенною ехоструктурою, округлою, овальною, рідше неправильної форми [133], з добре демаркованою межею та

часто мобільною. Ця доброякісна пухлина зазвичай має добре визначене центральне стебло з подовженням на кшталт листя пальми варіабельних розмірів (від декількох міліметрів до декількох сантиметрів, у середньому близько 1 см). Причому ризик емболічних ускладнень при ПФЕ дуже високий. Внаслідок пальмоподібних розростань ця аваскулярна доброякісна пухлина, що є дери-ватом ендокарда, часто нагадує морські анемони (рисунки 30) [134].

Першою маніфестацією ПФЕ може бути інсульт, ТІА або ГІМ внаслідок емболізації коронарних артерій. До третини випадків є безсимптомними. Гістологія виявляє папілярний генез пухлини. ПФЕ зазвичай сягають < 20 мм у розмірі (в середньому ~8–9 мм) та є поодинокими в > 90 % випадків. Чутливість ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ в діагностиці ПФЕ становить відповідно 62 та 77 % [133].

Існує потужна асоціація між лівобічними мобільними ПФЕ на стеблі та ризиком емболічних подій у прогнозі [135]. Симптомні пацієнти з великими або дуже рухливими пухлинами підлягають плановому хірургічному втручанню безпосередньо після встановлення діагнозу, в той час як виявлення маленьких «сидячих» нерухомих пухлин у безсимптомних пацієнтів може бути підставою для динамічного спостереження, особливо у пацієнтів з високим хірургічним ризиком [133, 135].

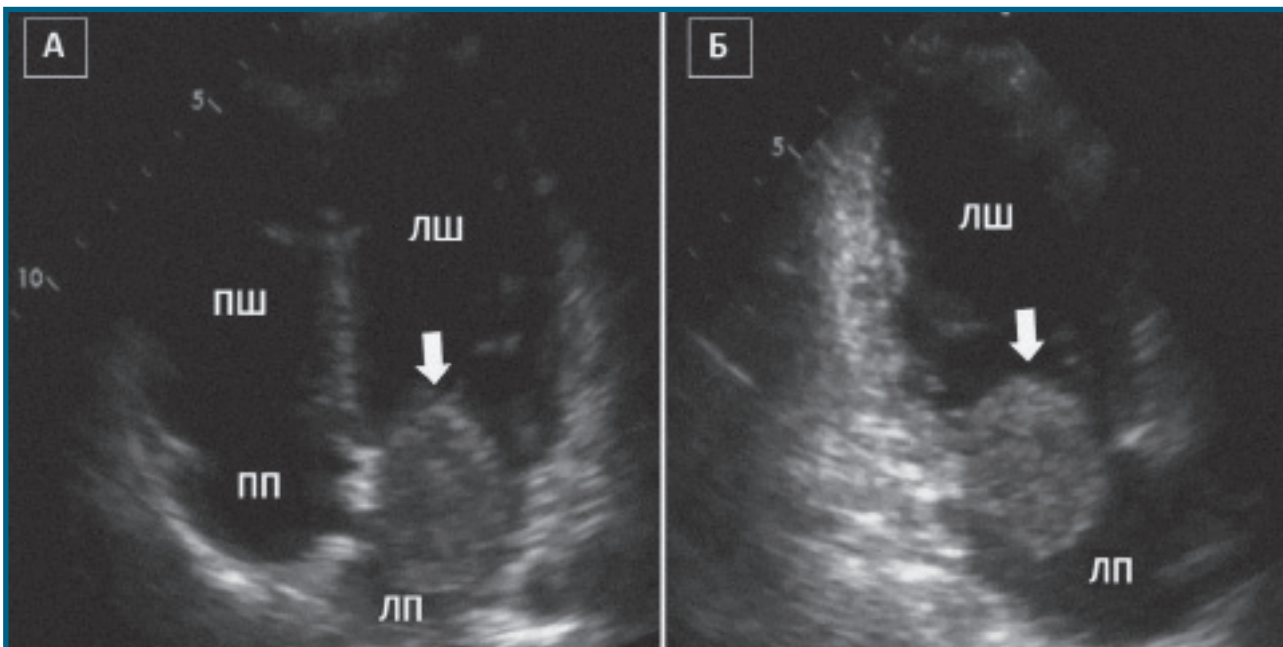


Рисунок 29. ТТЕхоКГ міксоми ЛП. А – В-режим в А4С позиції демонструє, що міксома займає більшість порожнини ЛП. Б – Вигляд міксоми ЛП в А2С позиції.

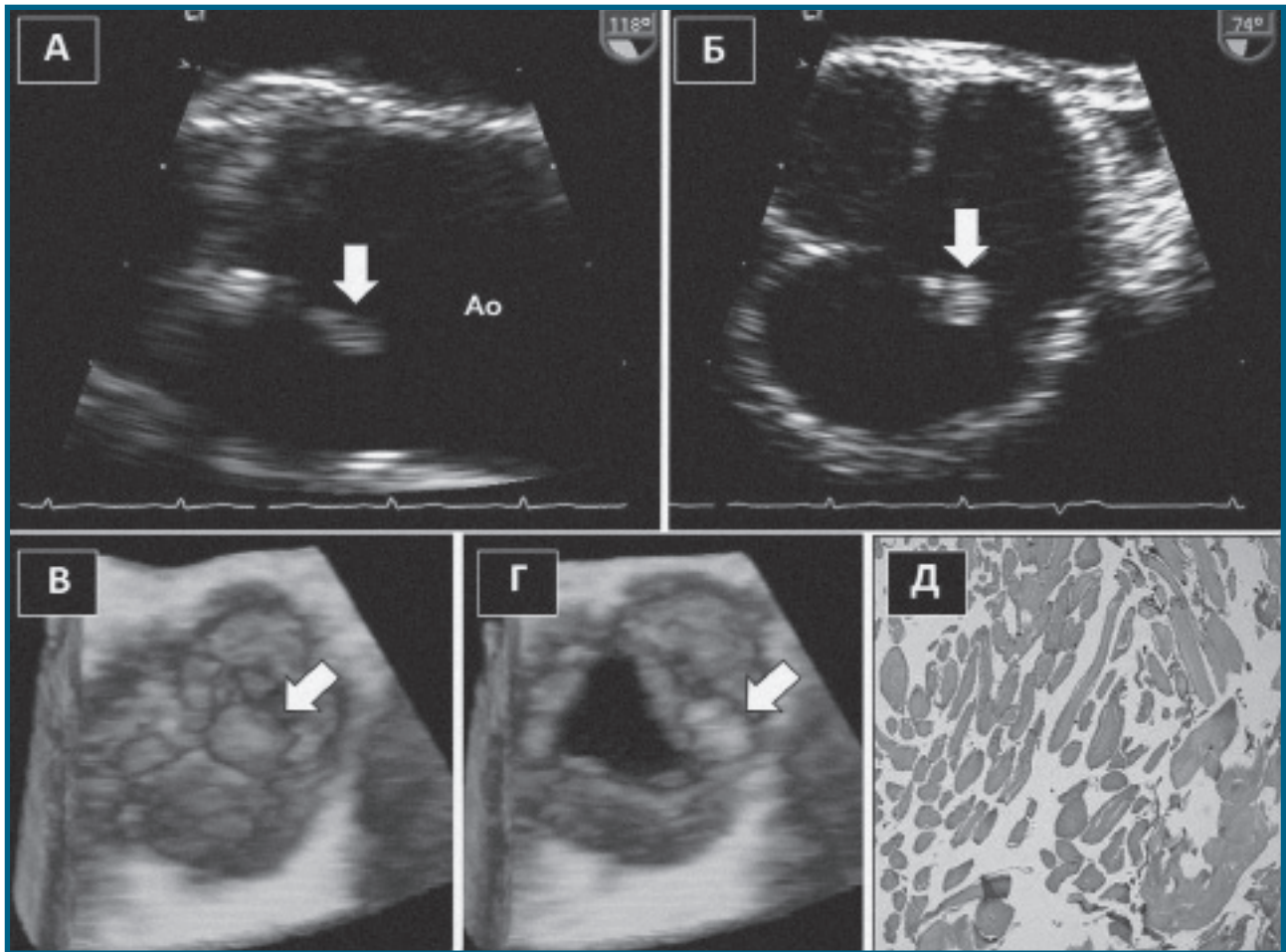


Рисунок 30. ПФЕ. А – Середньоєстравохідний зріз по довгій осі ЛШ на 118° – АК в діастолу демонструє ПФЕ (стрілка), що прикріплюється на «стебельці» до аортальної поверхні клапана. Б – Середньоєстравохідний зріз по короткій осі на 74° в діастолу також демонструє ПФЕ (стрілка), що прикріплюється до вільного краю лівої коронарної стулки. В, Г – 3D-ЧСЕхоКГ у іншого пацієнта демонструє ПФЕ (стрілки) з боку висхідної аорти під час діастолу (В) та систоли (Г). Д – Гістологія ПФЕ демонструє численні голкоподібні розростання (гематоксилін та еозин, 100-кратне збільшення).

Рекомендації щодо медикаментозного або хірургічного лікування ПФЕ є за межами цього документа. Диференційний діагноз ПФЕ під час ЕхоКГ включає міксому, клапанні тяжі та нарости Ламбла.

Рекомендації щодо проведення ехокардіографічної діагностики та оцінки пухлин серця

ЕхоКГ рекомендована

- Повнообсягова ТТЕхоКГ рекомендована у всіх пацієнтів з підозрою на пухлини серця.
- ЧСЕхоКГ може мати переваги перед ТТЕхоКГ в оцінці пухлин серця, особливо міксом та ПФЕ.

- Для динамічного спостереження після хірургічного видалення пухлини з високим потенціалом рецидиву (міксому).

ЕхоКГ потенційно корисна

- Контрастна ЕхоКГ з використанням агентів з мікропухирцями (наприклад, перфлютрен) може допомогти у виявленні тромбів ЛП та ВЛП та у диференційній діагностиці васкуляризованих пухлин з аваскулярними об'ємними утвореннями (вегетатії, тромби).
- 3D-ЕхоКГ може покращити діагностичну точність при виявленні пухлин серця.

ЕхоКГ не рекомендована

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

Таблиця 9

Класифікація атеросклеротичних бляшок

Початок	Стадія	Клінічні прояви	Назва ураження	Описання
Ранні ураження	I	Типово «німі»	Початкове ураження	Маленька кількість внутрішньоклітинних ліпідних депозитів
	II		Ліпідні стрічки	Більша кількість внутрішньоклітинних ліпідних депозитів
	III		Проміжне ураження	Невелика кількість екстрацелюлярних ліпідних депозитів
Пізні ураження	IV	«Німі» або клінічно маніфестні	Атерома	Екстрацелюлярне ліпідне ядро
	V		Фіброатерома	Ліпідне ядро з фібротичними змінами
	VI		Складна бляшка	Дефекти поверхні бляшки (виразки, геморагії, тромби; мобільна бляшка, як маркер важкого атеросклерозу, що здебільшого складається з тромботичних мас

Емболії з грудної аорти

Візуалізація аорти – важлива частина інструментальної діагностики при емболічному інсульті або периферичних емболічних подіях. За визначенням грудний відділ аорти не є кардіальною структурою, втім емболії з грудного відділу аорти розглядаються в цих рекомендаціях через «географічну» близькість цієї анатомічної структури до серця та той факт, що аорта є структурою, що рутинно досліджується під час проведення ТТЕхоКГ та ЧСЕхоКГ. Загальні аспекти візуалізації відділів грудної аорти під час ЕхоКГ викладені у відповідних рекомендаціях з якісної та кількісної оцінки кардіальних структур [136].

Атеросклеротичні бляшки є найпоширенішим джерелом емболії з аорти. В дуже рідкісних випадках джерелом емболій є пухлини аорти [137].

Атеросклеротичні бляшки в аорті можуть бути субстратом для двох різних типів емболії (тромбоемболії та емболії кристалами холестерину) та двох різних синдромів артеріоартеріальних емболій (аортальний тромбоемболічний синдром (АТС) та синдром холестеринової емболії (СХЕ)).

При АТС тромб, що покриває атеросклеротичну бляшку, відривається та «мандрує» дистальніше з кінцевою оклюзією дистальної артерії великого калібру (сонна артерія та її гілки тощо) [138]. При аортальній тромбоемболії типово відбувається раптовий відрив тромбу, що призводить до гострої ішемії органу-мішені. Клінічні прояви АТС включають інсульт, ТІА, інфаркт нирок та інфаркти інших басейнів кровопостачання. При СХЕ множинні маленькі емболи з холестеринових кристалів вивільнюються з атероматозної бляшки протягом першого періоду часу («емболічний душ») [139]. Ці емболи потрапляють в артерії маленького та середнього калібру, призводячи до ушкодження органу-мішені

внаслідок механічної обструкції та/або запальної відповіді [140]. Синонімами СХЕ є атероемболізм, емболізація кристалами холестерину та синдром атероматозної емболії [141]. Клінічні прояви СХЕ включають розвиток ниркової недостатності, синдром блакитних пальців ніг, гіперреозинофільний синдром та більше дифузні, ніж фокальні неврологічні симптоми (наприклад, прогресуючі когнітивні розлади розвиваються частіше, ніж маніфестний інсульт). Патолофізіологія як АТС, так і СХЕ включає шість базових елементів: 1) наявність атеросклеротичної бляшки в аорті; 2) та 3) розрив бляшки та/або тромбоутворення; 4) емболізація компонентами бляшки; 5) розташування ембола в дистальних артеріях; 6) ураження органу-мішені.

Атеросклеротичні бляшки є проявом загального атеросклеротичного процесу та асоціюються з відомими факторами ризику атеросклерозу, таким як артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД), похилий та старечий вік, гіперхолестеринемія та тютюнопаління. Бляшки розташовані в товщі інтими аорти, а їх розвиток є процесом, що триває життя (таблиця 9). На ранніх стадіях бляшки містять інтрацелюлярні та екстрацелюлярні відкладення ліпідів, є клінічно «німими» та типово починають розвиватися протягом дитинства та молодого дорослого віку. На більш просунутих стадіях бляшки стають більш складними за будовою та проходять через прогресивні зміни від атером до фіброатером та складних бляшок з крововиливами, утворенням виразок та нашарованих тромбів [142]. У деяких випадках складних атером у бляшках розвиваються кальцинуючі процеси. «Просунуті» складні ураження типово починають спостерігатися в осіб середнього та похилого віку, коли вони вже стають субстратом як для АТС, так і СХЕ.

Атеромати містять некротичне ядро, вкрите фіброзною покриткою – в такому випадку вони називаються фіброатеромами. Некротичне ядро складається з пінистих клітин, клітинного детриту та ліпідів. Покритка складається з ендотеліальних та гладеньком'язових клітин та певної кількості сполучної тканини. Розрив фіброзної покритки призводить до тромбозу *in situ* та «початкової події», яка може призводити до ускладнення емболізацією, що може бути результатом процесів власне у бляшці (наприклад, запалення та крововилив) або внаслідок подій на бляшці з боку просвіту аорти (наприклад, механічний розрив або викид компонентів у кровоток у просвіті аорти). Типово кількість бляшок зростає від більш проксимальних до більш дистальних сегментів аорти [142]. Ризик АТС та СХЕ прямо корелює із загальним рівнем розповсюдженості атеросклерозу. Як і в інших басейнах кровопостачання, розрив бляшки в аорті може бути спонтанним, травматичним, та/або можливо бути пов'язаним з проведенням тромболітичної або антикоагулянтної терапії.

Роль ехокардіографії у візуалізації атеросклеротичних бляшок аорти

Виявити, охарактеризувати та кількісно оцінити аортальні бляшки можна за допомогою ЧСЕхоКГ, МСКТ або МРТ [7, 144]. ЧСЕхоКГ разом з МСКТ та МРТ є первинною ланкою візуалізації атеросклеротичних бляшок в аорті [136]. Існує декілька систем класифікації атеросклеротичних бляшок за різними параметрами, що включають товщину бляшки, характеристику поверхні та наявність або відсутність мобільних компонен-

тів. Деталі щодо класифікації атеросклерозу аорти наведені у відповідних останніх рекомендаціях з патології аорти [145].

Найважливішими ЧСЕхоКГ-зрізами для візуалізації бляшок висхідної аорти, кореня аорти та АК є середньостравохідні зрізи по довгій (120–150°) та короткій (30–60°) осі. Маленький дистальний сегмент висхідної аорти безпосередньо проксимальніше відходження безіменної артерії (брахіоцефального стовбура) є «сліпою плямою» ЧСЕхоКГ внаслідок інтерпозиції прового бронху та трахеї, що наповнені повітрям між стравоходом та аортою. Дуга аорти візуалізується у верхніх ЧСЕхоКГ-зрізах. Низхідна аорта може бути візуалізована від відходження підключичної артерії до відходження верхньої брижової артерії в зрізах по короткій (0°) та довгій (90°) осі. Головним недоліком ЧСЕхоКГ є її нездатність візуалізувати абдомінальний відділ аорти дистальніше устя верхньої брижової артерії [146].

Товщина бляшки під час візуалізації висхідної аорти та її дуги ≥ 4 мм має значну кореляцію з ризиком церебральних емболічних подій [147–149]. Виявлення складної атеромати під час ЧСЕхоКГ також асоціюється з ризиком СХЕ в нирки та шкіру, які були підтверджені даними біопсії [150, 151]. 3D-ЧСЕхоКГ може надати ще більше інформації щодо деталей морфології атеросклеротичних бляшок (рисунк 31).

МСКТ та МРТ також використовуються для візуалізації атеросклеротичних бляшок в аорті [152, 153] та дозволяють долати певні недоліки ЧСЕхоКГ, такі як нездатність візуалізувати абдомінальний відділ аорти та сліпу зону, що створю-

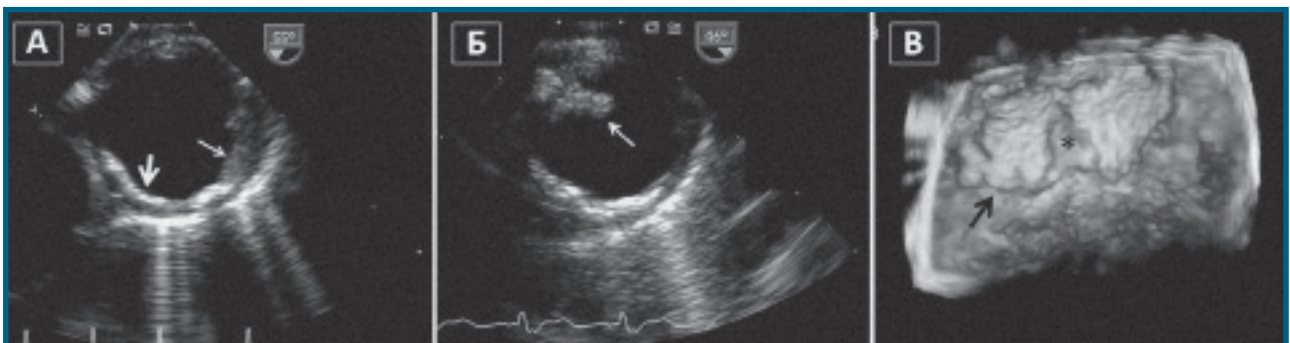


Рисунок 31. Атерома аорти. А – Верхньостравохідний поперечний зріз у В-режимі демонструє виражену нерухому бляшку (тонка стрілка) дуги аорти, що частково кальцинована (товста стрілка). Б – Верхньостравохідний зріз демонструє мобільну бляшку (стрілка) дуги аорти. Мобільний компонент – це нашарування тромбу бляшки. В – 3D-ЧСЕхоКГ демонструє поверхню складної бляшки (стрілка) дуги аорти з великим центральним звиразкуванням (зірочка).

ється повітрям у трахеї внаслідок її інтерпозиції між дугою аорти та стравоходом. Аортографія значно програє описаним методикам щодо чутливості виявлення бляшок в аорті [154].

Рекомендації щодо проведення ехокардіографічної діагностики та оцінки аортальних джерел емболії

ЕхоКГ рекомендована

- ЧСЕхоКГ є методом першої лінії для діагностики аортальних джерел емболій.

ЕхоКГ потенційно корисна

- Під час ТТЕхоКГ аортальну бляшку можна виявити досить рідко. ТТЕхоКГ має низьку чутливість щодо діагностики патології аорти, а саме аортальних бляшок, порівняно з ЧСЕхоКГ.

ЕхоКГ не рекомендована

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

Парадоксальна емболія

Парадоксальна емболія трапляється, коли існує шлях для транзиту емболу із системної венозної циркуляції в системну артеріальну через право-лівий шунт, такий як BOB та ДМПП. BOB є наслідком незлиття *septum primum* та *septum secundum postpartum*. Анатомія та фізіологія BOB детально описана у відповідних рекомендаціях [155].

BOB є інтегральною частиною нормального кровообігу плода (рисунк 32). Воно працює як кондуїт для внутрішньоматкового кровообігу, який дозволяє оксигенованій крові, що *via sinistra* покидає пупкову вену, через венозний протік (*ductus venosus*) досягати овального вікна, ЛШ та аорти, таким чином забезпечуючи оксигенованою кров'ю коронарне та церебральне артеріальні кола [156]. Серцевий викид (СВ) та розподіл кровотоку в організмі плода людини демонструє домінування правих відділів серця. На середніх термінах гестації ППШ відповідає приблизно за 60–65 %, а ЛШ – за 35–40 % СВ. Питання, чи таке співвідно-

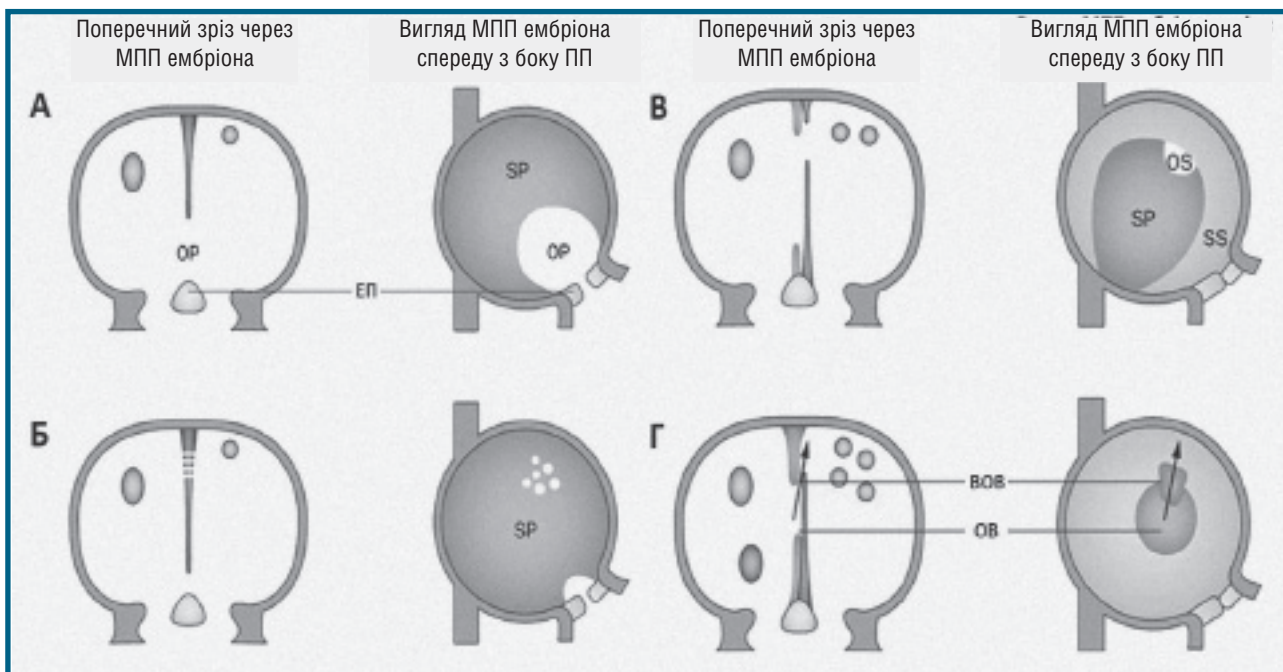


Рисунок 32. Ембріологія МПП та BOB. А – Первинна перегородка (*septum primum*, SP) росте з верхньої стінки передсердь. Б – *Septum primum* розвиваються фенестрації. В – Вторинна перегородка (*septum secundum*) розвивається за рахунок формування внутрішньої складки стінок передсердь. Вторинний дефект середньої третини МПП (*ostium secundum*) в ембріона працює як кондуїт зліва направо для оксигенованої крові. Г – Передній верхній край овального вікна (*fossa ovalis*, OV), первинна та вторинна перегородки в ембріона лишаються незлитими (незрощеними), формуючи BOB. Стрілка вказує на напрям току крові через BOB з ПП в ЛП ембріона. Сірі точки визначають розвиток венозного притоку в передсердя через порожнисті та легеневі вени. ЕП – ендокардіальна подушка, OV – овальне вікно, OP – ostium primum; OS – ostium secundum; SP – septum primum; SS – septum secundum [229].

шення лишається стабільним протягом гестації, є досі дискутабельним [157].

ВОВ формується в результаті перекриття *septum secundum* та верхнього апікального рудимента *septum primum*. Як добре відомо з ембріології, *septum primum* формується на ранніх термінах гестації з верхньої стінки передсердя та росте в напрямку ендокардіальних подушок. Після злиття *septum primum fuses* з ендокардіальними подушками, в її верхній частині утворюється серія фенестрацій, що формують *ostium secundum*. *Septum secundum* формується з інвагінації стінки передсердя пізніше у гестації правіше від верхнього залишку *septum primum*. *Foramen ovale* є розривом (проміжком) або тунелем між нижнім краєм *septum secundum* та верхнім краєм *septum primum*.

Системний судинний опір, що є досить низьким у плода внаслідок низького опору плацентарного кровообігу, після пологів та перев'язки пуповини різко зростає [158]. Раптове зростання постнавантаження призводить до драматичного зростання діастолічного тиску в ЛПШ та, відповідно, тиску у ЛП. Це призводить до зростання легеневого венозного повернення в ЛП та зниження внутрішньогрудного комплаєнсу, що призводить до функціонального закриття *foramen ovale*, що типово відбувається протягом декількох хвилин після пологів. Анатомічне закриття *foramen ovale* типово відбувається протягом 9–30 місяців після народження, хоча може тривати й довше [159, 160].

Серії аутопсій 965 індивідів показали, що частота ВОВ знижується з віком від 34,3 % у групі молодих (0–30 років) до 20,2 % у групі літніх пацієнтів, що померли у віці від 80 до 99 років [161]. Таким чином, виявлення ВОВ може вважатися скоріше варіантом норми, ніж патологічною знахідкою.

Типово ВОВ лишається закритим внаслідок певного градієнта тиску між ЛП та ПП, тому ніякого ліво-правого шунтування не спостерігається. При певних умовах відбуваються такі зміни гемодинаміки, при яких з'являється транзиторий позитивний градієнт між ПП та ЛП, наприклад, при збільшенні тиску в ПП, що спостерігається при гострій або хронічній легеневій гіпертензії або під час проби Вальсальви. В результаті ВОВ може відкриватися з появою право-лівого шунтування крові.

Анатомія ВОВ дуже варіабельна: від анатомічного клапанного тунелю, що щільно прилягає до

МПП, до широко відкритого ВОВ внаслідок формування гребінця з боку ЛП, що призводить до постійного ліво-правого шунтування крові.

Наявність аневризми МПП (АМПП) збільшує вірогідність ВОВ порівняно з рештою популяції. АМПП діагностується за наявності чіткого зсуву або мобільної екскурсії ділянки *septum primum*, що відповідає *fossa ovalis*, МПП в напрямку ПП або ЛП, або при комбінованій екскурсії вправо та вліво (частіше залежно від фаз дихання) на ≥ 15 мм від середньої лінії [155, 162–164].

Мобільний аневризматичний сегмент перебуває в товщі *septum primum* та може викликати ретракцію *septum primum*, що призводить до значного шунтування між передсердями. Вважається, що АМПП може виконувати роль сітки, що захоплює тромби або детрит з їх подальшим транзитом через ВОВ. При наявності надлишкового Євстахієвого клапана, що є ембріологічним рудиментом клапана нижньої порожнистої вени (НПВ) та правого клапана венозного синусу, він може направляти кровотік з НПВ в напрямку правопередсердного краю ВОВ.

Хоча ВОВ спостерігається у приблизно 25 % загальної популяції, деякі дослідження виявляли його у близько 40 % молодих пацієнтів з криптогенними інсультами [162, 163, 166–172].

Криптогенний інсульт визначається як інсульт невідомої етіології, незважаючи на ретельне обстеження. Хоча ВОВ часто призначають винуватцем криптогенного інсульту, досі не знайдено чіткої асоціації між ними. З огляду на високу частоту безсимптомного ВОВ в популяції, клініцисти часто схильні вважати ВОВ джерелом інсульту, хоча ВОВ може бути цілком випадковою знахідкою. Припускається, що ризик інсульту може бути вищий у пацієнтів із поєднанням ВОВ та АМПП. Вважається, що ВОВ у комбінації з АМПП створює середовище, що сприяє тромбоутворенню подібно до ФП з дисфункцією ЛП [173, 174]. Це феномен може підсилюватися у пацієнтів із гіперкоагулянтними станами. Втім це може бути лише ознакою більшої здатності ВОВ до ширшого розкриття. Значна асоціація ВОВ з ішемічним інсультом відзначена у пацієнтів всіх вікових груп [163, 171], хоча далеко не всі дослідження підтримують наявність асоціації між криптогенними інсультами та ВОВ. Незважаючи на непрямі доказові дані, проспективні дослідження не змогли продемон-

струвати взаємозв'язок між повторними інсультами та наявністю ВОВ або АМПП, або розміром право-лівого шунта [175–178].

Роль ехокардіографії в діагностиці при підозрі на парадоксальну емболію

Для оцінки ролі ВОВ у розвитку криптогенного інсульту повинна бути діагностована наявність право-лівого шунтування. Якщо рутинне КДК не визначає шунт через ВОВ, його слід дослідити ретельніше шляхом заниження ліміту Найквіста (з обережністю, щоб не занизити його занадто сильно) або введення збовтаного фізіологічного розчину для контрастування. Збовтаний фізрозчин вводиться внутрішньовенно відповідно до існуючих рекомендацій [10]. Ін'єкція виконується в стані спокою пацієнта з виконанням певних провокативних маневрів для підвищення тиску в ПП (кашель або проба Вальсальви). Важливо ідентифікувати відхилення МПП вбік ЛП, що підтверджує підвищення тиску в ПП. Наявність ВОВ підтверджується, якщо протягом ін'єкції контрастні пухирці збовтаного фізрозчину помічаються в порожнині ЛП протягом трьох кардіальних циклів після повного наповнення контрастом порожнини ПП (рисунки 33).

Якщо контрастування збовтаним фізрозчином помічається в ЛП через 5 кардіальних циклів після повного забарвлення контрастом порожнини ПП, то слід запідозрити наявність у пацієнта легеневих артеріо-венозних мальформацій (АВМ) [167,

179]. Втім важливо відзначити, що термін, за який в ЛП з'являється контраст, використовується як досить грубий маркер, що не є занадто надійною диференційно-діагностичною ознакою локалізації шунтування крові. У пацієнтів з тунельним типом ВОВ, низьким тиском у ПП та відтермінованим кашлем або пробою Вальсальви поява контрасту в ЛП теж може бути відтермінованою. І навпаки, у пацієнтів зі значними легеневими АВМ, які призводять до станів з високим викидом, може спостерігатися рання поява контрасту в ЛП. Найкращою диференційно-діагностичною ознакою точної локалізації шунта є власне пряма візуалізація шунта. При персистуючому вигинанні МПП в бік ПП ВОВ може бути постійно закритим, що може призводити до хибнонегативних результатів дослідження з контрастуванням. Якщо підозра на ВОВ лишається актуальною навіть після адекватно проведеного контрастного дослідження, слід повторно ввести збовтаний фізрозчин з більш ретельно вивіренним часом.

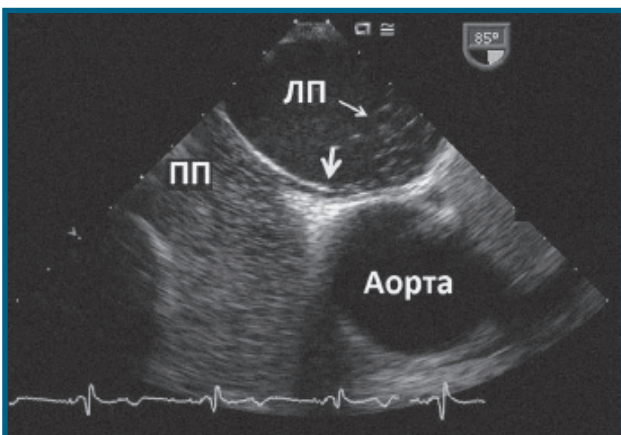
Важливо ретельно дотримуватися вимог до візуалізації з контрастуванням збовтаним фізрозчином. Повинен бути виконаний запис адекватної кількості кардіальних циклів для коректної оцінки щодо наявності ВОВ. Контрастування збовтаним фізрозчином може бути виконаним декілька разів за необхідності.

Були запропоновані різні класифікації та схеми оцінки розмірів шунтів, хоча жодна з них до сьогодні одноставно не прийнята [180].

Втім наявність > 20 пухирців, що пройшли через ВОВ з ПП в ЛП під час проби, вважається ознакою великого шунта. Якщо результати ТТЕхоКГ підтверджують наявність право-лівого шунта, ЧСЕхоКГ є показаною для підтвердження наявності ВОВ та для виключення іншої морфології шунтів, наприклад, вторинного ДМПП. До інших шунтів, які слід виключати, належать легеневі АВМ, первинні ДМПП, дефекти венозного синуса та неприкритий коронарний синус.

З огляду на високу варіабельність анатомії ВОВ, 3D-ЧСЕхоКГ може бути цінною для деталізації у визначенні анатомії та структурних взаємовідношень (рисунки 34), що необхідно для успішного закриття шунта при плануванні імплантації оклюдера.

Роль ЕхоКГ у виконанні перкутанного або хірургічного закриття ВОВ лежить за межами цього



Рисунки 33. Візуалізація ВОВ після в/в ін'єкції збовтаного фізіологічного розчину. ЧСЕхоКГ у В-режимі з середньостраховидного зрізу на 85° демонструє ВОВ (товста стрілка). Велика кількість пухирців фізрозчину (тонка стрілка) візуалізується в ЛП.

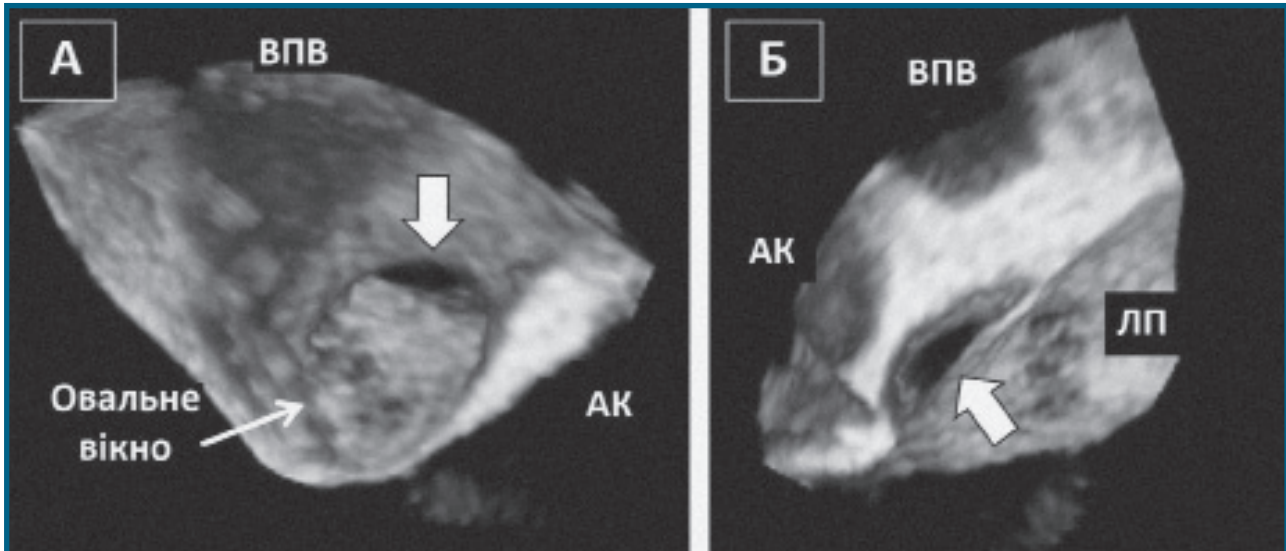


Рисунок 34. BOB під час 3D-ЧСЕхоКГ. В режимі «zoom» візуалізується велике BOB (стрілка), що проглядається з порожнини ПП (А) та ЛП (Б).

документа; детальне описання ролі ЕхоКГ в таких умовах можна знайти у відповідних рекомендаціях щодо тактики ведення хворих з BOB та ДМПП [155].

**Рекомендації щодо проведення
ехокардіографічної діагностики та оцінки
при підозрі на парадоксальну емболію**

ЕхоКГ рекомендована

- ТТЕхоКГ рекомендована для діагностики право-лівих шунтів та оцінки анатомії МПП у пацієнтів, що госпіталізовані з криптогенним шоком, особливо за умов підвищеного тиску в ПП з документованою ТЕЛА або глибоким венозним тромбозом нижніх кінцівок або тазових вен.

- Якщо шунт неможливо виявити за допомогою КДК, слід провести внутрішньовенне УЗ-контрастування (в тому числі збовтаний фізрозчин у стані спокою та з проведенням провокаційних проб (кашель, проба Вальсальви)).

- При неінформативності ТТЕхоКГ слід провести ЧСЕхоКГ.

ЕхоКГ потенційно корисна

- 3D-ЧСЕхоКГ набуває особливого значення в оцінці анатомії МПП.

ЕхоКГ не рекомендована

- ЕхоКГ для діагностики право-лівих шунтів не рекомендована у пацієнтів (типово літнього

віку) з іншими більш вірогідними причинами інсульту або системної емболії.

Емболія гілок легеневої артерії

ТЕЛА щорічно трапляється приблизно у 250 000 пацієнтів зі значною захворюваністю та смертністю, що визначає величезну актуальність цієї проблеми в сучасній охороні здоров'я [181]. Найбільша питома вага легеневих емболів (90–95 %) є результатом тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок, у більшості випадків із залученням проксимальних (підколінних або більш центральних) вен (рисунки 35). Маси з мобільними елементами, ендокардит, тромби, прикріплені до відповідних локусів, та тромби або пухлини, що походять з будь-якої локалізації в правих відділах серця (ПП, ПШ, ТК, ЛА або КЛА), також можуть бути потенційними джерелами ТЕЛА, хоча і трапляються не так часто, як наслідки глибоких венозних тромбозів [181, 182].

ТЕЛА є третьою найбільш поширеною причиною судинної смертності після ГІМ та інсульту, а також є головною причиною внутрішньохпітальної смертності, яку можна попередити. Незважаючи на ранню діагностику та лікування, клінічні виходи при ТЕЛА є досі варіабельними з дуже різними даними щодо частоти [183–186]. Приблизно 10 % або більше випадків симптомної ТЕЛА вважаються швидко фатальними, а ще близько 5 % пацієнтів помирають

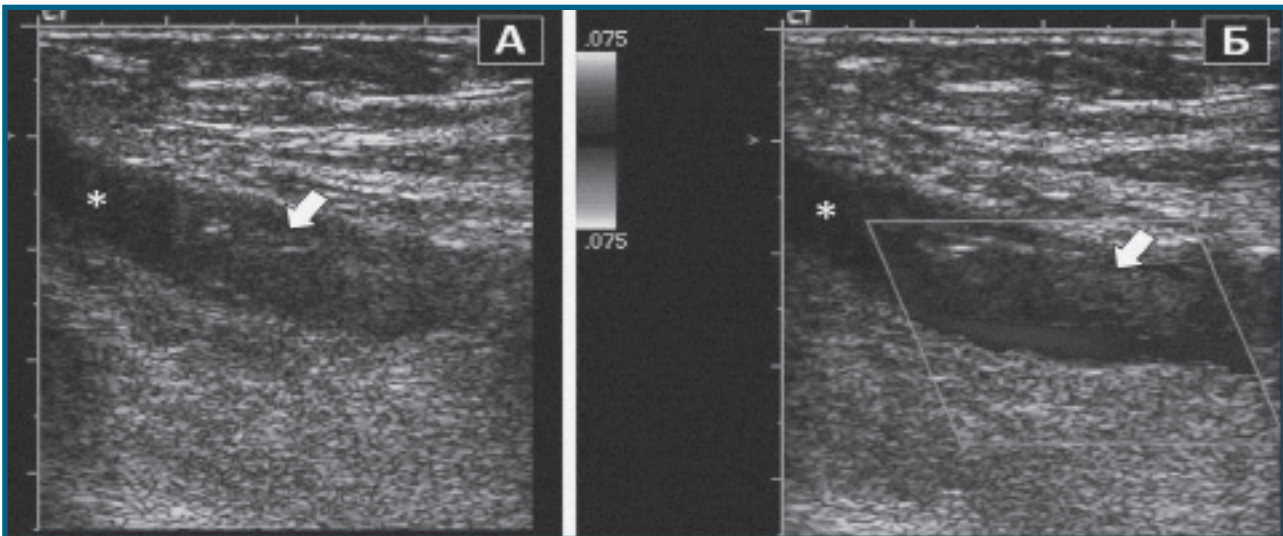


Рисунок 35. Глибокий венозний тромбоз. Дуплексне сканування демонструє великий тромб (стрілки) у правій стегновій вені (зірочка) у В-режимі (А) та під час КДК (Б).

після початку лікування. До третини пацієнтів, що виживають, мають резидуальні симптоми, а у 2 % розвивається стійка тромбоемболічна легенева гіпертензія внаслідок рецидивуючої ТЕЛА [187].

У пацієнтів з підозрою на ТЕЛА слід швидко виконувати стратифікацію пацієнтів високого та низького ризиків, що є критичним для обрання правильної стратегії лікування [188–191]. ЕхоКГ зарекомендувала себе як цінний стратифікаційний метод серед багатьох інших прогностичних маркерів, що досліджувалися в цій популяції пацієнтів [192–196].

Роль ехокардіографії в діагностиці тромбоемболії легеневої артерії

ЕхоКГ не є методом візуалізації першого вибору для діагностики ТЕЛА, але вона широко використовується для стратифікації ризику пацієнтів. Як ТТЕхоКГ, так ЧСЕхоКГ забезпечують неінвазивну оцінку розмірів ПШ та ЛШ, їх систолічної функції, регіональних порушень скоротливості, клапанної патології та гемодинаміки щодо тисків наповнення шлуночків і тисків у правих відділах серця. Транзит тромбів за допомогою ЕхоКГ візуалізувати вдається рідко, але якщо вдається, то зазвичай вони виглядають як змієподібні тромби, що перетинають на своєму шляху праві відділи серця (рисунк 36).

Типові ЕхоКГ-ознаки гемодинамічно значущої ТЕЛА (рисунк 37) включають [197]:

- порушення деформації (стрейну) ПШ (дилатація та дисфункція);
- випинання МШП в бік ЛШ;
- дилатація проксимальних гілок ЛА;
- підвищення систолічного тиску в ПШ;
- збільшення важкості трикуспідальної регургітації;
- підвищення тиску в ПП (дилатація та відсутність інспіраторного колапсу НПВ);
- симптом МакКонелла (гіпокінез базальних та серединних сегментів вільної стінки ПШ при збереженні скоротливості верхівки);
- рідко візуалізація тромбів на шляху транзиту із системних вен у систему ЛА.

Дилатація ПШ визначається як збільшення відношення ПШ/ЛШ $> 1:1$. Також існують інші критерії, що детально обговорюються у відповідних рекомендаціях з кількісної оцінки камер серця [51]. Сьогодні існує доказова база, яка показує, що оцінка деформації ПШ у пацієнтів з ТЕЛА є прогностично важливою, а порушення стрейну ПШ асоціюється з достовірним значним збільшенням внутрішньохпітальної смертності та є одним з найкращих предикторів поганого найближчого прогнозу [198–200].

ТТЕхоКГ не достатньо чутлива для безпосередньої діагностики ТЕЛА [6], тому згідно з рекомендаціями для діагностики ТЕЛА повинні використовуватися інші візуалізаційні модальності, такі як МСКТ з контрастуванням (рисунк 38) [201]. ТЕЛА, що клінічно маніфестує з гіпотензі-

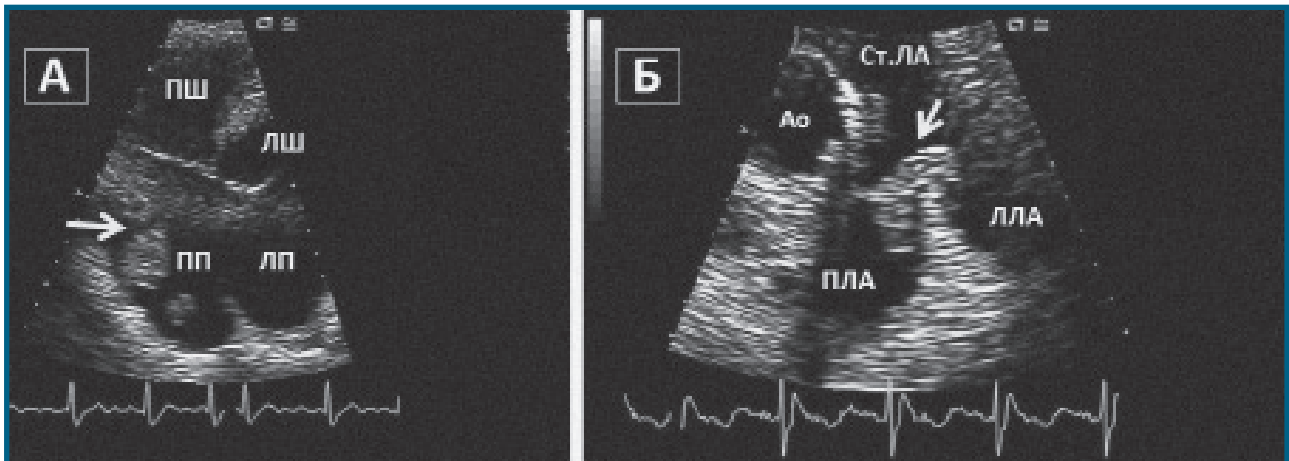


Рисунок 36. Тромб у русі: рівень ПП та ЛА. А – А4С позиція демонструє великий транзитний тромб (стрілка) в ПП. Б – ЧСЕхоКГ в В-режимі на рівні ЛА демонструє тромбоембол-наїзник (стрілка) в біфуркації стовбура ЛА (СтЛА) з розповсюдженням у праву та ліву ЛА.

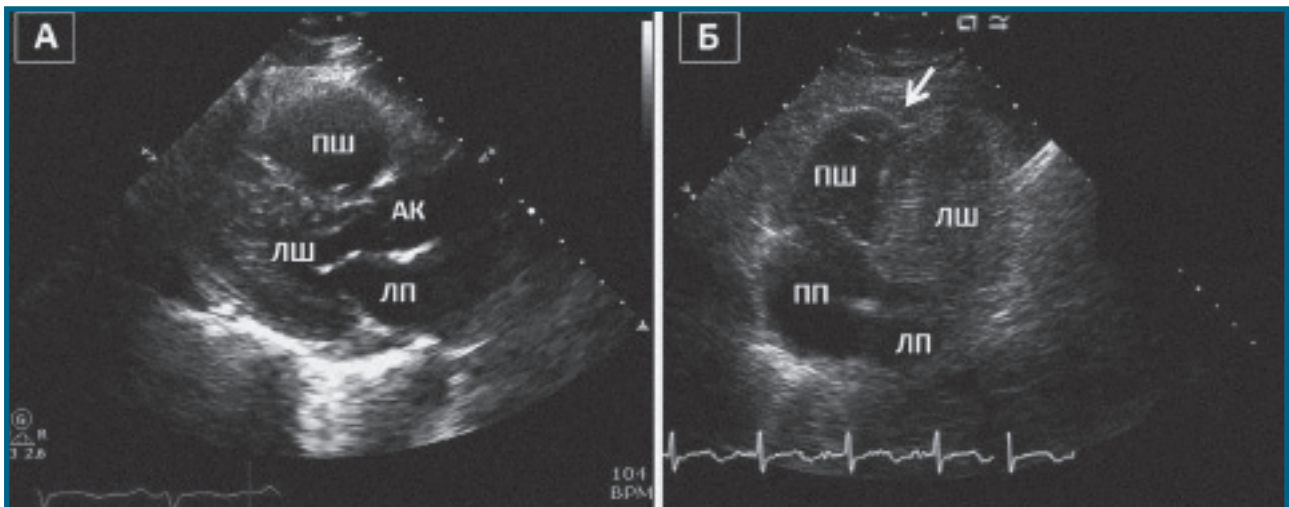


Рисунок 37. ТЕЛА при ТТЕхоКГ. А – ТТЕхоКГ у PLAX демонструє значну дилатацію ПШ у пацієнта з гострою ТЕЛА. Б – ТТЕхоКГ в А4С позиції демонструє симптом МакКоннела (гіпокінез базальних та серединних сегментів вільної стінки ПШ із збереженням скоротливості верхівки).

єю, визначається як масивна ТЕЛА. У пацієнтів з немасивними ТЕЛА фокусна ТТЕхоКГ повинна використовуватися для стратифікації пацієнтів на дві основні групи: субмасивна ТЕЛА – високого ризику (пацієнти без гіпотензії, або з порушенням функції ПШ, в тому числі за даними стрейну, або з некрозом міокарда) та низького ризику (пацієнти без гіпотензії та без порушень деформації ПШ) [202–205].

Зазвичай фокусне ЕхоКГ-обстеження у відділенні реанімації та інтенсивної терапії при підозрі

на ТЕЛА може визначати необхідність подальших пріоритетних додаткових обстежень та визначати подальшу терапевтичну тактику та стратегію, особливо у гемодинамічно нестабільних хворих [206]. Утім слід відзначити, що збільшення відношення ПШ/ЛШ не є специфічним саме для ТЕЛА, а гострі та хронічні розлади структури та функції ПШ можуть існувати також у пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями легенів, правшлуночковою серцевою недостатністю, інфарктом ПШ та деякими іншими станами [207].

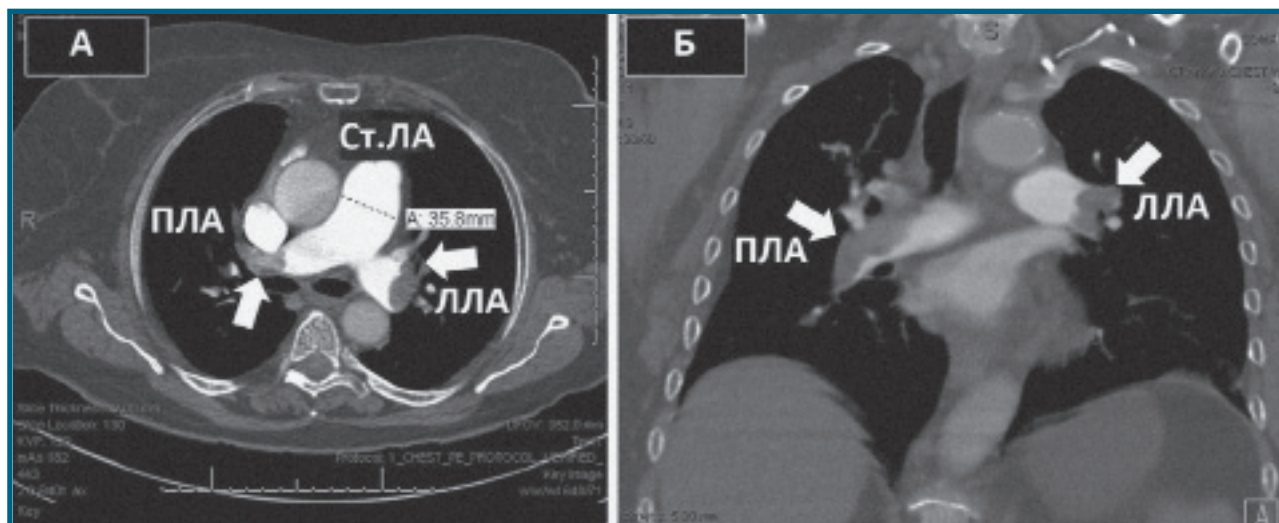


Рисунок 38. ТЕЛА на МСКТ. МСКТ з контрастуванням демонструє множинні білатеральні легеневі емболи (стрілки) в аксіальній (А) та коронарній (Б) проекціях.

**Рекомендації щодо проведення
ехокардіографічної діагностики та оцінки
при підозрі на тромбоемболію легеневої артерії**

ЕхоКГ рекомендована

- Стратифікація ризику в пацієнтів з ТЕЛА (головним чином для оцінки розмірів та функції ПШ).

- ЧСЕхоКГ має сенс у гострих нестабільних хворих з підозрою на гемодинамічно нестабільну ТЕЛА.

ЕхоКГ не рекомендована

ЕхоКГ не є діагностичним засобом першої лінії в діагностиці ТЕЛА.

**Кардіоемболії та емболії з аорти під час
кардіохірургічних та перкутанних втручань**

Емболії з серця та судин є рідкісним ускладненням хірургічних та перкутанних втручань. До широкого розповсюдження катетеризації магістральних артерій з метою ангіографічної візуалізації та втручань частота спонтанної емболії з аорти за даними аутопсій становила 1–3,4 % [208–210].

Катетеризація серця

Емболії є рідкісним ускладненням катетеризації серця, хоча тканинний детрит вилучають з понад 50 % направляючих катетерів [211]. Частота клінічно маніфестних емболій під час катетериза-

ції серця згідно з літературними даними становить 1,4–1,9 %. Найбільш вірогідно частим джерелом емболій є висхідна аорта, тому що статистично значущої різниці ризиків між використанням феморального та радіального доступів не виявлено [212]. СХЕ є дуже рідкісним ускладненням катетеризації серця.

Кардіохірургія

Ризик емболій з аорти під час хірургічних втручань значно корелює зі ступенем вираженості атеросклеротичних змін аорти. Головний мозок – найчастіша мішень таких емболій, хоча за літературними даними також ресструються емболії в різні інші периферичні органи. Хірургічна коронарна реваскуляризація несе вищий ризик емболічних ускладнень з аорти порівняно з хірургічним протезуванням або пластикою клапанів [213]. За даними дослідження результатів аутопсій 221 пацієнта віком у середньому 66 років (58,8 % чоловіків) після хірургічної коронарної реваскуляризації або втручань на клапанах протягом періоду 1982–1989 рр., СХЕ спостерігався у 48 пацієнтів (21,7 % даних аутопсій), у той час як тромбоемболії були знайдені в 14 з них (6,3 %). Холестеринові емболії спостерігалися втричі частіше у пацієнтів, яким виконувалася хірургічна коронарна реваскуляризація (43 (26,1 %) з 165 пацієнтів), порівняно з пацієнтами, яким проводилися клапанні хірургічні втручання (5 (8,9 %) з 56 пацієнтів). Ризик холестерин-

нової емболії після кардіохірургічного втручання значно корелював зі ступенем вираженості атеросклерозу висхідної аорти та віком пацієнтів. В іншому дослідженні мозок був найчастішим органом-мішенню холестеринових емболів (8 з 48 пацієнтів) з більш рідкісним ураженням селезінки (5 пацієнтів), нирок (5 пацієнтів) та підшлункової залози (3 пацієнти). За даними аутопсій 30 з 48 пацієнтів мали декілька мішеней емболізації [213].

Роль ЕхоКГ у виявленні та профілактиці під час хірургічних втручань деталізована у відповідних рекомендаціях ASE 2007 р. з відповідної інтраопераційної епіаортальної ЕхоКГ. У хірургічних пацієнтів дані ЧСЕхоКГ про ступінь вираженості атероматозного ураження аорти гарантує точну діагностику та стратифікацію ризику в таких пацієнтів при плануванні оперативного втручання [214].

Перкутанні втручання

Перкутанні катетери, провідники та інші пристрої можуть призвести до дислокації наявних інтракардіальних та інтрааортальних мас, що може викликати системні емболії. Перед будь-якими перкутанными процедурами (в тому числі перкутанна мітральна балонна вальвулопластика, закриття параклапанних патологічних токів або перкутанне закриття ВЛП) рекомендовано за допомогою ЧСЕхоКГ виключати наявність об'ємних мас, що можуть бути потенціальним субстратом емболій, наприклад інтракардіальні тромби, особливо тромбоз ВЛП.

Перипроцедурні інсульт та системна емболія можуть також спостерігатися під час TAVR. У відповідному рандомізованому дослідженні інсульти спостерігалися у пацієнтів після TAVR з частотою 1,5–6 %. Збільшення ризику інсульту (у тому числі великих, малих інсультів та ТІА) протягом 30 діб після процедури порівняно з частотою ризику після хірургічного протезування АК становило відповідно 5,5 і 2,4 % ($p=0,04$). Детальне висвітлення використання ЕхоКГ під час транскатетерних втручань при клапанній патології можна знайти у відповідних рекомендаціях [216].

Рекомендації щодо проведення ехокардіографії у пацієнтів, госпіталізованих для кардіохірургічних або перкутанных втручань

ЕхоКГ рекомендована

- ЧСЕхоКГ або інтракардіальна ЕхоКГ у всіх пацієнтів перед інтракардіальними перкутанными втручаннями для виключення потенційних кардіальних джерел емболії.
- ЧСЕхоКГ рутинно перед операцією для ідентифікації та прийняття рішення щодо тактики при аортальному атероматозі рекомендована у пацієнтів з підвищеним ризиком емболічного інсульту, зокрема пацієнтів з анамнезом цереброваскулярної або периферичної аортальної патології, та пацієнтів з ознаками атеросклерозу аорти або кальцифікатів аорти за даними інших методів візуалізації, в тому числі передопераційні МРТ, МСКТ або рентгенографія органів грудної клітки. ЧСЕхоКГ часто дозволяє хірургу забезпечити індивідуальний підхід до вибору методу втручання та потенційно знизити ризик емболічного інсульту.

Інсulti в педіатричній популяції

Інсульт у молодій популяції (< 50 років) спостерігається рідко, а в педіатричній популяції – дуже рідко. Дослідження показують, що щорічна частота інсульту в молодих дорослих становить 10–23 випадки на 100 000 населення відповідної вікової групи на рік [217, 218]. З цих випадків 24–57 % припадає на емболічні інсульти [220]. Емболічні інсульти у дітей можуть провокуватися станами гіперкоагуляції або бути наслідком парадоксальної емболії внаслідок інтракардіальних або інтраваскулярних шунтів. Як і в дорослих, інсульти в дітей можуть бути також наслідком уражень лівих відділів серця з емболічним потенціалом, таких як вегетації, пухлини та тромби.

Багато дитячих хвороб створюють гіперкоагуляційні стани. Серед найпоширеніших є серповидно-клітинна анемія – у цих пацієнтів щорічний ризик розвитку інсульту порівняно із здоровою популяцією зростає у 220 разів [221]. До інших причин належать дефіцит протеїну С, гемоцистеїнурия, тромботична тромбоцитопенічна пурпура та гіперліпідемії.

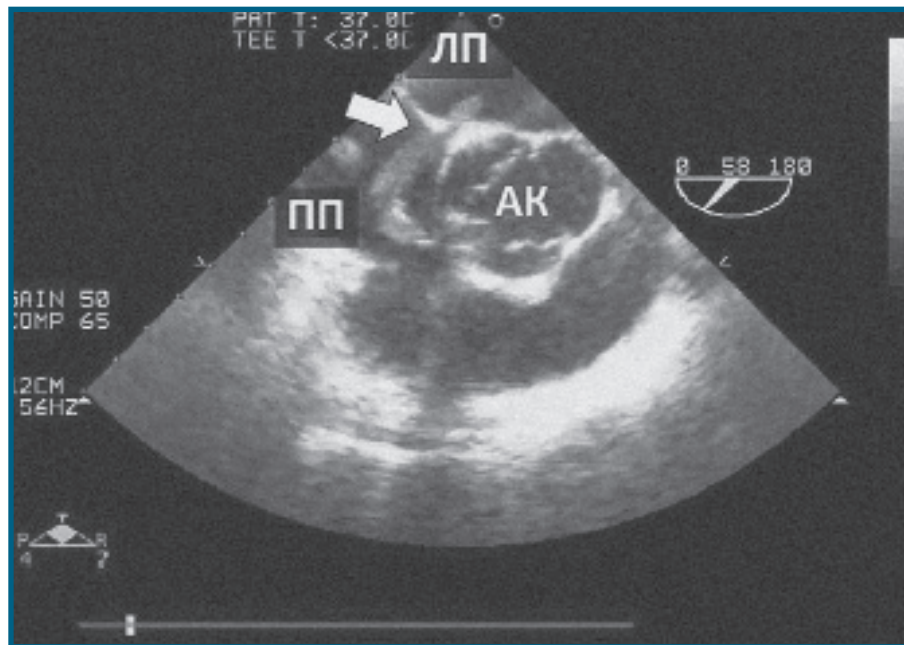


Рисунок 39. ЧСЕхоКГ у дитини: середньостравохідний зріз по короткій осі на рівні АК демонструє парадоксальну тромбоемболію (стрілка) через ВОВ.

Певні вроджені вади з інтракардіальними або інтраваскулярними шунтами також створюють умови для розвитку емболічних інсультів. Парадоксальні емболії обговорюються в цьому документі вище. В цьому розділі увага фокусується на анатомічних факторах, що створюють додаткові ризики для розвитку емболічних інсультів у дітей, серед яких найбільшу увагу слід приділити ДМПП та ВОВ.

Вважається, що ВОВ виявляють у близько 25 % дорослої популяції, але зазвичай частіше зустрічається в педіатричній популяції. ДМПП – одна з найчастіших вроджених вад серця (ВВС) (рис. 39). У багатьох дослідженнях вивчали роль закриття ВОВ для вторинної профілактики інсульту після попередніх ішемічних церебральних подій. Утім до сьогодні не існує консенсусу щодо необхідності закриття ВОВ при його виявленні [163, 222, 223]. Хоча у дітей закриття ВОВ за допомогою спеціальних оклюдерів зазвичай безпечно та легко виконується [224], одне з досліджень виявило збільшення ризику ускладнень у маленьких дітей з вагою < 15 кг [225].

Багато інших ВВС або судинних вроджених дефектів також створюють умови для легенево-системних або право-лівих шунтів. Крім того, наявність легеневої гіпертензії при некоригованій ВВС, такий як ДМПП або ДМШП, збільшує ризик розвитку право-лівого шунта.

У пацієнтів з ціанотичними ВВС часто розвивається еритроцитоз з гіперкоагуляцією, особливо у важких випадках. Хірургічна корекція загального шлуночка за Fontan часто створює фенестрацію між системним венозним кондуїтом та легеневою артерією (кондуїт за Fontan) та передсердям, виконуючи роль каналізації тиску для сприяння антероградного потоку в кондуїті, але при цьому призводить до право-лівого шунтування крові. У таких пацієнтів також виявлено підвищення ризику інсультів [226].

Легеневі АВМ є шунтами між системою ЛА та легеневидами венами, що дозволяє шунтування крові в обхід легенів. Це не тільки викликає ціаноз, але також може бути обхідним шляхом для парадоксальної емболії. Існують літературні дані, згідно з якими АВМ були джерелом та можливою причиною розвитку емболічних інсультів [227, 228]. До інших рідкісних вроджених судинних аномалій, що можуть викликати емболічний інсульт, також належить персистуюча додаткова ліва верхня порожниста вена з дренажуванням в ЛП [229].

Роль ехокардіографії в діагностиці системних емболій у педіатричних пацієнтів

ЕхоКГ-візуалізація у педіатричних пацієнтів найчастіше може бути обмежена дослідженням у В-режимі завдяки тому, що у дітей за-

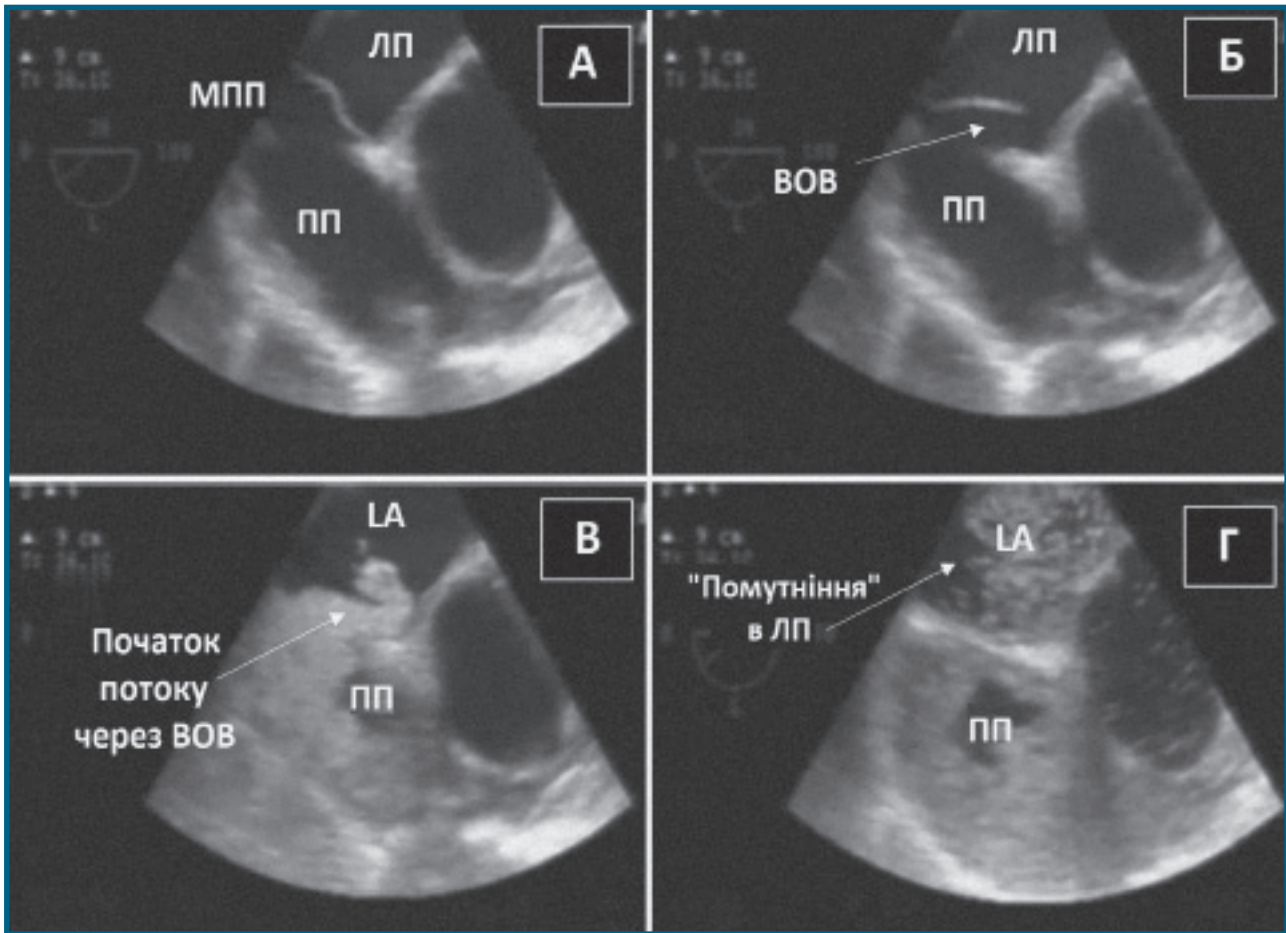


Рисунок 40. ЧСЕхоКГ у дитини: ВОВ під час контрастування з фізрозчином. Середньостравохідний зріз демонструє прогресування у часі пасажу контрасту з ПП в ЛП у дитини з ВОВ та великим ліво-правим шунтом.

звичай спостерігається добре еховікно з чіткою візуалізацією, тому ЧСЕхоКГ для верифікації потрібна дуже рідко. 3D-ЕхоКГ, хоча і стає дедалі популярнішою, досі не стала основним методом діагностики ВВС в педіатричній популяції. Цей метод може бути дуже корисним для формування альтернативних кутів візуалізації при плануванні хірургічних та інтервенційних втручань.

Для ехокардіографістів, що не оглядають дітей рутинно, часто буває важко всебічно описати діагностовані ВВС, тому при виявленні ВВС у дитини її рекомендовано спрямовувати відповідно до провідних педіатричних закладів.

У випадках, коли стандартна візуалізація та КДК не дають адекватної відповіді, для діагностики потенціальних шляхів парадоксальної ем-

болізації велику роль відіграє контрастування із використанням збовтаного фізрозчину (*рисунок 40*).

Хоча подробиці методології виконання проби з контрастуванням описані в цих рекомендаціях вище, слід пам'ятати про певні особливості при виконанні контрастування в педіатричній популяції:

1. Часто малі діти не можуть виконати інструкції з проведення проби Вальсальви, тому альтернативною для цієї проби у них може бути механічне перетискання НПВ шляхом тиску на печінку під час введення збовтаного фізрозчину.

2. Для виявлення легеневих АВМ шляхом контрастування збовтаним фізрозчином дослідник має чітко візуалізувати МПП та відокремлю-

вати її від місць впадіння легеневих вен, з яких зазвичай реєструється попадання мікропухирців при позитивній пробі на АВМ. У дітей це часто вдається досягти під час візуалізації довгої осі із субкостального доступу із фокусом на ЛПП або з «крабовидного» зрізу з яремної ямки супрастернально, де у дітей часто вдається добре візуалізувати місця впадіння кожної з легеневих вен у ЛПП (останній доступ використовується останнім після отримання даних з усіх інших можливих позицій).

3. Персистуюча додаткова ліва верхня порожниста вена з дренажуванням у ЛПП може бути виявлена шляхом контрастування збовтаним фізрозчином тільки за умови введення контрасту у вену лівої руки.

Рекомендації щодо проведення ехокардіографії у педіатричних пацієнтів з підозрою на системну емболію

ЕхоКГ рекомендована

- ТТЕхоКГ для всіх дітей із підозрою на емболічний інсульт.
- Контрастування збовтаним фізрозчином може бути необхідним для діагностики право-лівого шунта.
- ЕхоКГ у дітей із підозрою на кардіальні джерела емболії повинні проводитися у педіатричних лікувальних закладах/відділеннях.

ЕхоКГ потенційно корисна

- Емболічна природа інсульту в дітей зустрічається дуже рідко, тому ЧСЕхоКГ рекомендована тільки при поганому «вікні» під час ТТЕхоКГ.

VIII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України

17–18 травня 2018 року в м. Києві відбулася VIII науково-практична конференція Асоціації аритмологів України.

Конференція проводилась за ініціативою Асоціації кардіологів України, Асоціації аритмологів України, Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України та Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, була підтримана «Асоціацією дослідників України», «Всеукраїнською асоціацією превентивної кардіології та реабілітації», Європейською асоціацією ритму серця (EHRA).

Під час конференції були проведені пленарні засідання, симпозиуми, вже традиційне спільне засідання Асоціації аритмологів України і Європей-

ської асоціації ритму серця (EHRA), секція стендових доповідей, засідання «Актуальні проблеми клінічної аритмології», «Інвазивна аритмологія», «Коморбідні стани в аритмології», секція молодих вчених та обговорені клінічні випадки.

Конференція відбулася напередодні Дня сімейного лікаря, який відзначається 19 травня. Тому для лікарів за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина» був проведений майстер-клас з аритмології.

Завершилась конференція проведенням Генеральної Асамблеї, на якій було прийнято резолюцію. Резолюція VIII науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України та цікаві моменти цього форуму пропонуються до Вашої уваги.



Резолюція VIII Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України з міжнародною участю (17–18 травня 2018 року, м. Київ)

1. У діагностиці та лікуванні пацієнтів з порушеннями ритму та провідності серця в клінічній практиці керуватися Національними та Європейськими (EHRA) настановами та рекомендаціями щодо ведення таких пацієнтів, а також даними доказової медицини на основі рандомізованих досліджень, при цьому враховуючи клініко-епідеміологічну інформацію, особливості перебігу захворювання, коморбідності (зокрема загальний серцево-судинний ризик, гастроінтестинальний, нирковий тощо), супутнє лікування та інші фактори з метою імплементації персоналізованого підходу в лікуванні пацієнтів.

2. За результатами спільного засідання Асоціації аритмологів України та Європейської асоціації ритму серця (EHRA) продовжити видання рекомендацій та Національних консенсусів з діагностики та лікування порушень ритму та провідності серця. Особливу увагу приділити їх імплементації у загальнолікарську практику.

3. Активно виявляти пацієнтів, які потребують імплантації електричних пристроїв, та хворих з життєвоzagрозливими порушеннями ритму.

4. Активізувати роботу груп, затверджених Асоціацією аритмологів України, щодо оновлення рекомендацій з лікування порушень ритму та провідності серця.

5. Продовжити участь у виданні White Book Європейського товариства кардіологів.

6. При проведенні освітніх шкіл з аритмології зробити акцент на навчання лікарів первинної ланки.

7. Врахувати рекомендації Європейської асоціації превентивної кардіології та реабілітації з метою організації безперервності надання медичної допомоги хворим з порушеннями ритму та провідності серця на етапах від стаціонару до санаторно-курортних закладів.

8. Забезпечити співпрацю Експертного консультативного центру діагностики та лікування складних та життєвоzagрозливих порушень ритму серця на базі ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» із закладами охорони здоров'я України.

9. Сприяти розвитку телемедицини з метою проведення телеконсультацій хворих на регіональному рівні з подальшим відбором найбільш складних випадків до Експертно-консультативного центру на базі ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України».

10. Восени 2018 року провести Експертну Раду з аритмології.

11. Наступну IX Науково-практичну конференцію Асоціації аритмологів України провести 16-17 травня 2019 р.

12. Провести «День аритмології» під час XIX Конгресу кардіологів України 27 вересня 2018 року.

13. Продовжити та поглиблювати співпрацю з провідними іноземними науковими фахівцями, EHRA та іншими організаціями.













Європейський конгрес кардіологів-2018: новини аритмології



З 25 по 29 серпня 2018 р. у м. Мюнхен (Німеччина) пройшов щорічний Європейський конгрес кардіологів – наймасштабніша подія у світовій медицині.

У 2018 році були представлені оновлені рекомендації Європейського товариства кардіологів «Діагностика і ведення синкопів», в яких увагу приділено синкопальним станам аритмогенного генезу, «Ведення артеріальної гіпертензії», зокрема в пацієнтів з фібриляцією передсердь та іншими аритміями, «Кардіоваскулярні захворювання протягом вагітності», зокрема аритмії у вагітних, «Міокардіальна реваскуляризація», «Чотири універсальних визначення інфаркту міокарда». Окрім того, був представлений стенд Всеукраїнського товариства кардіологів,

в якому висвітлювалася інформація про роботу Асоціації кардіологів України в цілому і про заходи, що проводила протягом минулого року Асоціація аритмологів України зокрема. Під час Конгресу науковці ознайомилися з результатами клінічних досліджень, описом цікавих клінічних випадків, методами діагностики та лікування. Також була проведена постерна сесія, на якій від України були представлені стендові доповіді (зокрема від відділу аритмій серця ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України).

На підсумковій сесії («highlight session») професор J. Camm (Лондон, Велика Британія) узагальнив ключові позиції з питань аритмології, які розглядалися на Конгресі.

Наступний Європейський конгрес, об'єднаний зі світовим форумом кардіологів, прийматиме столиця Франції – м. Париж. Він відбуватиметься з 31 серпня по 4 вересня 2019 р.



Проблемы применения Этакизина в вопросах и ответах

– **Какие из антиаритмических препаратов I класса в настоящий момент зарегистрированы на фармацевтическом рынке Украины?**

– Препараты класса IC: Этакизин, Пропафенон, Флекаинид. Все в таблетированной форме.

– **У каких больных Этакизин может быть препаратом выбора при лечении аритмий сердца?**

– Этакизин может быть препаратом выбора у больных, не имеющих выраженной органической патологии сердца (рубцовых изменений, острых форм ИБС, гипертрофии желудочков, клапанных пороков, сердечной недостаточности и др.), у которых аритмии развиваются на фоне умеренной брадикардии (так называемые вагусные аритмии). Для того чтобы выявить типичного «вагусного» больного достаточно хорошо собрать анамнез аритмии. Она чаще встречается у мужчин (примерно 80 %), дебют в молодом возрасте (40–50 лет), часто отсутствуют видимые поражения сердца, аритмия носит пароксизмальный характер, начало ночью, в покое, после еды или приема алкоголя, аритмии предшествует брадикардия, фибрилляция часто сочетается с трепетанием предсердий. Впервые описал признаки вагусной аритмии в 1994 году P. Coumel.

– **Применяют ли Этакизин для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий?**

– Некоторые пациенты, находящиеся на противорецидивном приеме Этакизина, при возникновении пароксизма фибрилляции предсердий принимают перорально нагрузочную дозу Этакизина 100 мг. Однако, согласно Рекомендаций по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий (EHRA, Национальные рекомендации Ассоциации аритмологов Украины), Этакизин не следует применять в нагрузочной дозе по принципу «Таблетка в кармане», т. к. международных исследований по эффективности и безопасности этой тактики в отношении Этакизина не было. На постсоветском пространстве изучением эффективности и безопасности нагрузочной дозы

Этакизина занимался профессор Лозинский с соавт. В среднем, при применении нагрузочной дозы 100 мг для купирования приступа фибрилляции предсердий, эффективность препарата составляла около 50 %, тогда как эффективность противорецидивного приема, по данным того же автора, – 84 %.

– **Возможно ли применение Этакизина для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий?**

– Да, возможно. При первичном назначении необходимо использовать «Алгоритм назначения Этакизина впервые», принятый на Совете экспертов. Это позволит снизить риски проаритмогенного эффекта препарата, отследить его эффективность и безопасность. Для противорецидивной терапии используют минимально эффективную дозу препарата. Существует когорта пациентов (ярко выраженные «ваготоники»), у которых пароксизмы фибрилляции предсердий возникают только ночью. Этим пациентам можно рекомендовать даже прием 1 таблетки на ночь. Эта ситуация конечно встречается не часто (около 10–15 % пациентов). Чаще всего больные находятся на регулярном противорецидивном приеме по 1 таблетке каждые 8 часов (суммарно 150 мг в сутки).

– **Как долго можно применять Этакизин?**

– Пока в этом есть клиническая необходимость. В отделе аритмий сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» опыт работы с Этакизином огромный – более 30 лет. В отделе создана база данных, по пациентам, применяющим антиаритмические препараты. В этой базе зарегистрированы пациенты, находящиеся на противорецидивном приеме Этакизина. Несколько человек принимают Этакизин 18 лет! Безусловно эти пациенты применяют препарат не бесконтрольно! Проводится регулярный анализ клинической ситуации, биохимический анализ крови, ЭКГ, ХМ ЭКГ для мотивации необходимости дальнейшего приема Этакизина. Согласно рекомендациям

Европейского общества кардиологов по ведению больных с фибрилляцией предсердий, пациенты, принимающие любой антиаритмический препарат должны периодически подтверждать необходимость его приема.

– Каковы основные противопоказания для назначения Этацизина?

– Синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада II и III степеней, би- и трифасцикулярные внутрисердечные блокады, синдром слабости синусового узла (с выраженными проявлениями), хроническая сердечная недостаточность II и III ФК, острые формы ИБС, кардиогенный шок.

– Каковы основные внекардиальные побочные действия Этацизина?

– Головная боль, головокружение, пошатывание при ходьбе, диплопия. Эти побочные эффекты при отмене препарата быстро исчезают.

– Каковы кардиальные побочные эффекты Этацизина?

– Проаритмогенный эффект, развитие синоатриальной, атриовентрикулярной или внутрисердечной блокады, появление или усугубление

симптомов сердечной недостаточности. Риск кардиальных побочных эффектов увеличивается при использовании максимальных доз препарата, при применении Этацизина у больных с выраженными органическими поражениями сердца при острой ишемии миокарда. То есть когда назначение препарата вообще не приемлемо.

Предикторы проаритмогенного эффекта препарата:

Расширение комплекса QRS более чем на 25 %, уменьшение его амплитуды, увеличение продолжительности Р-зубца на ЭКГ более 0,12 с, появление блокад, брадикардии, усиление имеющейся экстрасистолии, трансформация ФП в ТП

– Какие меры предосторожности следует соблюдать для того, чтобы снизить вероятность развития побочных эффектов, при использовании антиаритмических препаратов?

- При назначении терапии надо строго учитывать показания, противопоказания и возможные побочные действия препаратов.
- Начинать с назначения малых «пробных» доз.
- Подбирать минимальные эффективные лечебные дозы.
- По возможности избегать длительного непрерывного применения препаратов.

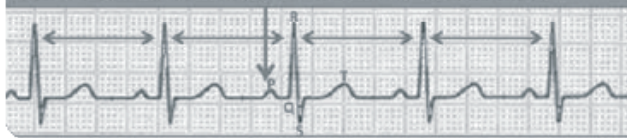
Рекомендації щодо підвищення результативності антикоагулянтної терапії з метою профілактики інсульту в пацієнтів з фібриляцією передсердь

ВСТАНОВИТИ ДІАГНОЗ

Рекомендація ¹⁻²	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Задokumentоване дослідження ЕКГ необхідне для підтвердження діагнозу фібриляція передсердь*	I	B

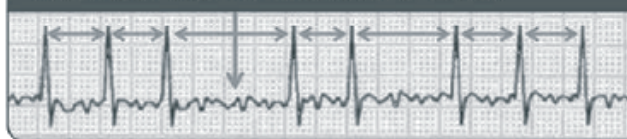
Приклад нормальної електрокардіограми (ЕКГ)

Передсердний зубець Р один, знаходиться перед шлуночковим комплексом QRS, інтервали між комплексами QRS однакові



Приклад ЕКГ при фібриляції передсердь

Численні зубці у вигляді хвиль до і після комплексу QRS, інтервали між шлуночковими комплексами QRS різні



*Стара назва – миготлива аритмія

ВИЗНАЧИТИ РИЗИК ІНСУЛЬТУ

Рекомендація ¹⁻²	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Шкала CHA2DS2-VASc рекомендується для прогнозування ризику інсульту у пацієнтів із ФП	I	A

Абревіатура	Фактори ризику англійською мовою	Фактори ризику інсульту	Бали
H	Hypertension	Гіпертензія. Як мінімум дві епізоди підвищення артеріального тиску в спокої > 140/90 мм рт.ст. або після антигіпертензивної терапії	+1
D	Diabetes	Цукровий діабет. Глікозований гемоглобін > 12,6 мг / л (7 ммоль / л) або лікування пероральними гіпосукрозними препаратами і / або інсуліном	+1
V	Vascular disease	Судинне захворювання. Інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій або судини головного мозку	+1
Sc	Sex	Жіноча стать	+1

ВИЗНАЧИТИ РЕКОМЕНДОВАНУ АНТИКОАГУЛЯНТНУ ТЕРАПІЮ

Рекомендація ¹⁻²	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Віддавати перевагу НОАК перед АВК пацієнтам з ФП без механічного клапана або помірного чи значного мітрального стенозу	I	A



ВИЗНАЧИТИ КЛІРЕНС КРЕАТИНІНУ ЗА ФОРМУЛОЮ КОКРОФТА – ГОЛТА КОЖНОМУ ПАЦІЄНТУ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ⁴

Для чоловіків:

Для креатиніну в мікромоль/л:

$$ClCr \text{ (мл/хв.)} = \frac{(140 - \text{вік (роки)}) \times \text{маса тіла (кг)} \times 1,23}{\text{креатинін плазми (мкмоль/л)}}$$

Для креатиніну в мг/дл:

$$ClCr \text{ (мл/хв.)} = \frac{(140 - \text{вік (роки)}) \times \text{маса тіла (кг)}}{72 \times \text{креатинін плазми (мг/дл)}}$$

Для жінок:

Для креатиніну в мікромоль/л:

$$ClCr \text{ (мл/хв.)} = \frac{(140 - \text{вік (роки)}) \times \text{маса тіла (кг)} \times 1,04}{\text{креатинін плазми (мкмоль/л)}}$$

Для креатиніну в мг/дл:

$$ClCr \text{ (мл/хв.)} = \frac{(140 - \text{вік (роки)}) \times \text{маса тіла (кг)} \times 0,85}{72 \times \text{креатинін плазми (мг/дл)}}$$

Рекомендація ²	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Оцінка функції нирок за креатиніном сироватки крові та підрахунок кліренсу креатиніну рекомендована всім пацієнтам з ФП для визначення характеру нирок та вибору дозування призначеної терапії	I	A

ПРИЗНАЧИТИ НОАК В ДОЗУВАННІ, ЩО ВРАХОВУЄ ВИЗНАЧЕНЕ ЗНАЧЕННЯ КЛІРЕНСУ КРЕАТИНІНУ ²

Калькулятор можна знайти за посиланням:

<https://reference.medscape.com/calculator/creatinine-clearance-cockcroft-gault>

У ВИПАДКУ ПРИЗНАЧЕННЯ АВК РЕКОМЕНДУВАТИ РЕГУЛЯРНИЙ МОНІТОРИНГ МНВ ТА ВИЗНАЧЕННЯ TTR ³

Рекомендація ²⁻³	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Терапія антагоністом вітаміну К (терапевтичний діапазон МНВ 2-5 або менше) рекомендована для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП та втратами стенозом мітрального, аортального ступеня або мексифеміальним стенозом мітрального	I	B
У випадку якщо терапія АВК призначена, необхідно утримувати МНВ в терапевтичному діапазоні приблизно 70% та більше часу (TTR) та регулярно його контролювати	I	A
Щодо МНВ на початку терапії АВК необхідно здійснювати один раз на 5 днів, а після досягнення терапевтичного значення МНВ (тобто отримання двох послідовних результатів МНВ в межах терапевтичного діапазону) – щотижня	I	A
Час в терапевтичному діапазоні МНВ (TTR) необхідно розуміти як основну мірну пацієнта (з урахуванням регулярності вимірювань МНВ):	Ila	B
- Використання вбудованого монітора імплантатного типу (МІМІТ, Лівоніт) для постійного моніторингу 4% менше в терапевтичному діапазоні при русі на ногах - Використання монітора не перші 6 тижнів після початку АВК - Використання двох щотижневих тестів		
Розуміння моніторингу МНВ в лабораторії та використання автоматизованого моніторингу TTR		

У ХОДІ КОЖНОГО НАСТУПНОГО ВІЗИТУ ОБГОВОРЮВАТИ З ПАЦІЄНТОМ НЕОБХІДНІСТЬ ДОТРИМАННЯ РЕКОМЕНДАЦІЙ ТА ПРОВОДИТИ РУТИННУ ОЦІНКУ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТІ АНТИКОАГУЛЯНТНОЇ ТЕРАПІЇ ⁴

Рекомендація ²	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Спеціальне навчання пацієнтів рекомендоване на всіх етапах лікування фібрилляції передсердь для покращення розуміння пацієнтом фібрилляції передсердь та підвищення результативності терапії	I	C
Рутинні заходи щодо поліпшення результативності антикоагулянтної терапії ³		
Необхідно проактивно виявляти пацієнтів, які не перебувають у цільовому діапазоні МНВ при прийомі АВК	I	A
Терапія АВК не рекомендована при поганому контролі МНВ, що підтверджується одним із наступних:	III	B
2 або більше результати МНВ менше 5 за останні 6 місяців 1 результат МНВ менше 5 за останні 6 місяців 2 результати МНВ менше 1,3 за останні 6 місяців - утримання МНВ в терапевтичному діапазоні TTR (2,0-3,0) <70% часу		

ПЕРЕВОДИТИ ПАЦІЄНТІВ З ПОГАНИМ КОНТРОЛЕМ МНВ З АВК НА НОАК ³

Рекомендація ³	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Якщо у пацієнтів з ФП виявлено ознаки поганого контролю МНВ або неможливо регулярно проводити контроль МНВ, необхідно перевести пацієнта на один з НОАК (ривароксабан, дабігатран, апіксабан)	I	B

АВК – антагоніст вітаміну К; ФП – фібрилляція передсердь

Література

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (експертно-спеціалізованої) медичної допомоги. Фібрилляція передсердь 2016. mtd.dcas.gov.ua/images/docdata/2016_697.../2016_697_YKPMO_fibrPreds.pdf (доступ 21.11.2017).
2. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehw210
3. Журнал «Аритмологія», «Резолюція Ради Експертів – Спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України та Президія Асоціації аритмологів України «Містцю прийняття обґрунтованих рішень» в 2017 році, с.34-365 грудня 2017г.
4. Gault M.H., Longerich L.L., Hammett J.D., Wasolkowski C. «Predicting glomerular function from adjusted serum creatinine». Nephron. 1992; 62 (3): 249-66.

Вітаємо Олександра Миколайовича Пархоменка з ювілеєм!



Щиро вітаємо талановитого вченого та лікаря – професора, члена-кореспондента НАМН України, – президента Української асоціації з невідкладної кардіології, керівника відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» Олександра Миколайовича Пархоменка з ювілеєм!

Практична та наукова діяльність О.М. Пархоменка завжди була пов'язана з невідкладною кардіологією. Він був першим не тільки в країні, але і в світі, хто почав вивчати електричну нестабільність серця при гострому інфаркті міокарда, використовуючи програмовану стимуляцію шлуночків. За роботи по вивченню можливостей магнітокардіографії в діагностиці кардіологічної па-

тології, в тому числі електричної «негомогенності міокарда» в 2007 році удостоєний Державної премії України.

Велика заслуга Олександра Миколайовича полягає у створенні позитивного іміджу України в міжнародних товариствах: у 1990 році був обраний Почесним членом Європейського товариства кардіологів (FESC), у 1993 р. – Почесним членом Міжнародного коледжу ангіологів (FICA), у 1997 р. – членом Міжнародного товариства з неінвазивної електрокардіології (ISNIC), у 2005 – Американської асоціації серця (AHA).

Щиро вітаємо Олександра Миколайовича з ювілеєм, бажаємо доброго здоров'я, щастя, великих творчих успіхів та плідної праці!

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

Вітаємо Івана Петровича Катеренчука з ювілеєм!



Від усієї душі вітаємо талановитого вченого, вчителя, лікаря, голову Полтавського відділення Асоціації кардіологів та Асоціації аритмологів України, професора Івана Петровича Катеренчука з ювілеєм!

Іван Петрович є одним з найактивніших членів Президії Асоціації аритмологів України, постійним учасником наукових форумів та експертних рад з аритмології.

Завдяки зусиллям Івана Петровича Катеренчука в останні десятиріччя активно розвиваються

кардіологічна і аритмологічна школи Полтавщини, які він очолює, втілюються сучасні методики, суттєво розширюються можливості для інвазивної діагностики та лікування порушень ритму та провідності серця.

Іван Петрович є талановитим вчителем – професор кафедри госпітальної терапії з 1997 р. З 1993 до 2001-го – декан медичного факультету.

Щиро вітаємо Івана Петровича з ювілеєм, бажаємо йому доброго здоров'я, щастя, великих творчих успіхів та плідної праці!

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

Вітаємо Валерія Павловича Залевського з ювілеєм!



З великим задоволенням вітаємо з ювілеєм В.П. Залевського – науковця, який почав займатися електрофізіологією у 1984 році під керівництвом М.М. Амосова і став одним з фундаторів вітчизняної інвазивної аритмології. Він здійснив імплантації:

- першого в Україні двокамерного ендокардіального кардіостимулятора DDD у 1984 році;
- першого ендокардіального кардіостимулятора у новонародженого у 1994 році;
- першого імплантованого кардіовертера-дефібрилятора в 1995 році;
- першого ендокардіального кардіостимулятора DDD у новонародженої дитини у 2000 році;
- першого ендокардіального кардіостимулятора DDD у новонародженої недоношеної дитини з масою тіла менше 2 кг у 2003 році.

Валерій Павлович має найбільший досвід педіатричної кардіостимуляції в Європі.

В останні роки впровадив програму ендокардіальної екстрації електродів при виникненні ускладнень.

У 2007 році перший серед українських лікарів успішно склав Європейський сертифікаційний іспит (EHRA exam – Special competency in cardiac pacing, implanting cardioverter-deffibrilators and cardiac resynchronization therapy) від Європейського товариства аритмологів. При цьому він показав найкращий результат серед представників всіх країн, що проходили іспит.

У 2018 році Валерій Павлович отримав заслужену державну відзнаку «Заслужений лікар України».

Бажаємо міцного здоров'я, подальших здобутків у роботі та активної життєвої позиції!

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