



Асоціація аритмологів України

№ 2 (50) 2024

ISSN 2309-8872

Аритмологія

- **Матеріали XIV Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України Київ, 15–17 травня 2024 року. Тези наукових доповідей**
- **Особливості ведення немічних пацієнтів з порушеннями ритму серця: згідно з консенсусним документом експертів EHRA 2023**





Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 2 (50) 2024

ISSN 2309-8872

<https://asar.org.ua/>

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

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

Редакційна рада

В. М. Коваленко (Київ)	Н. М. Середюк (Івано-Франківськ)
В. К. Гринь (Київ)	О. С. Стичинський (Київ)
Х. Абриель (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. Яблчанський (Харків)
І. П. Катеренчук (Полтава)	А. В. Ягенський (Луцьк)
Дж. Каутцнер (Чехія) J. Kautzner	

Редакційна колегія

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

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

Редакція журналу

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

03680, м. Київ, вул. Святослава Хороброго, 5

Телефон редакції: (044) 249-70-03

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

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

Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.

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

© Аритмологія, 2024

Видавець

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

Друк

Підписано до друку 3.05.2024 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний

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



Шановні колеги та друзі!

Цей номер нашого видання журналу «Аритмологія» є ювілейним 50-м випуском.

Він виходить під час XIV Конференції Всеукраїнської Асоціації аритмологів України, яка проводиться в умовах воєнного стану в змішаному форматі: offline в Premier Hotel Rus та online на платформі <https://cardiohub.org.ua>.

Програма розрахована не тільки на кардіологів та електрофізіологів, а й лікарів інших спеціальностей, зокрема за спеціальностями Загальна практика – сімейна медицина, Внутрішні хвороби, Медицина невідкладних станів, Неврологія та інших. Під час конференції протягом трьох днів в двох паралельних залах відбудуться пленарні та секційні засідання, симпозіуми, майстер-класи та клінічні розбори, засідання молодих вчених та секція постерних доповідей. Тези всіх доповідей опубліковані в цьому випуску журналу.

Також у журналі також висвітлені основні положення рекомендаційного листа EHRA щодо ведення крихких пацієнтів із порушенням ритму серця.

Від імені редакційної колегії й себе особисто бажаю вам, шановні друзі, нашої якнайшоршої Перемоги, миру і міцного здоров'я Вам та Вашим близьким і рідним!

**З великою повагою
від імені редакційної колегії і редакційної ради
головний редактор**

професор Олег Сичов

Зміст • Content

	Оригінальні дослідження • Original articles
6	Тактика контролю ритму при фібриляції передсердь у пацієнта із синдромом амніотичних тяжів О.О. Лобко, Л.Р. Подлужна, Л.О. Шабільянова, О.В. Левчук
	Практичні рекомендації • Practice guidelines
13	Особливості ведення немічних (frailty) пацієнтів з порушеннями ритму серця: згідно з консенсусним документом експертів EHRA 2023 Т.В. Гетьман
25	Матеріали XIV Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України Київ, 15–17 травня 2024 року Тези наукових доповідей
	Інформація • Information
56	Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

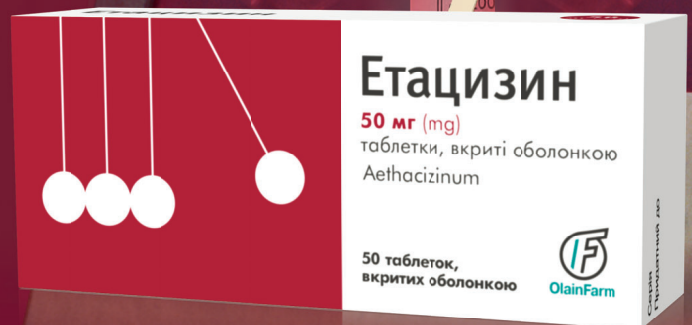
Етацизин

етацизин таблетки 50 мг № 50



**ОРИГІНАЛЬНИЙ
АНТИАРИТМІЧНИЙ
ПРЕПАРАТ
№ 1 У КЛАСІ 1С*
З ДОВЕДЕНИМ
ПРОФІЛЕМ БЕЗПЕКИ¹**

- Ефективний контроль ритму в пацієнтів з аритміями²
- Має мінімальний ризик міжлікарської взаємодії³
- Рекомендований при вагус-зумовленій ФП⁴



ФП – фібриляція передсердь. * Proxima data, Q1 2024.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського препарату Етацизин, таблетки 50 мг. Наказ МОЗ України №2417 від 23.10.2020, РП №UA/3771/01/01.

2. Сичов О.С., Романова Є.Н., Срібна О.В. Оцінка ефективності та безпеки препарату етацизин у хворих з порушеннями ритму без вираженої органічної патології серця». Аритмологія, 2016, № 3 (19).

3. Сидорова Н.М. Антиаритмічні препарати ІС класу: усвідомлений вибір. Праці Латвійської академії наук. Розділ В, Том 77 (2023), № 2 (743), с. 83-91. DOI: 10.2478/prolas-2023-0012.

4. Коваленко В.М., Лугай М.І., Сіренко Ю.М., Сичов О.С. (ред.) Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. 6-те вид., переробл. і доповн. Четверта хвиля, Київ, 2023. 384 с. (С. 266-267.)

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

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

Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: Maryna.Babenko@olainfarm.com

Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, проспект В. Лобановського, 119х, офіс 34.

ETA24022024UA

Інструкцію для медичного застосування лікарського засобу Етацизин можна завантажити за цим кодом



О.О. Лобко, Л.Р. Подлужна, Л.О. Шабільянова, О.В. Левчук

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

Тактика контролю ритму при фібриляції передсердь у пацієнта із синдромом амніотичних тяжів

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніший розлад серцевого ритму в усьому світі, що може мати серйозні наслідки. Ця аритмія пов'язана з підвищеним ризиком інсульту, деменції, серцевої недостатності та смерті. Протягом останніх кількох десятиліть було зроблено істотний крок у вивченні генетичного компонента ФП. Нове тисячоліття принесло підхід до загальногеномного дослідження асоціацій (GWAS). На теперішній час проведено 12 великих досліджень, завдяки яким виявлено понад 134 локусів, які в ході ембріогенного кардіогенезу можуть значно збільшувати ризик ФП.

Однією з маловивчених тем є кореляція ФП із синдромом амніотичних тяжів (САТ), який є вродженою вадою розвитку амніону (внутрішньої зародкової оболонки ембріона), при якій в амніотичній порожнині утворюється амніотичний тяж. Найчастіше при САТ трапляються такі аномалії, як множинні асиметричні дефекти кінцівок, черепно-лицеві дефекти, вісцеральні дефекти.

Клінічний перебіг пацієнтів із поєднанням САТ та ФП у вітчизняній та світовій літературі мало висвітлений. Тому обговорення практичного досвіду з ведення таких пацієнтів є неоціненним джерелом нових знань.

Клінічний випадок

До Інституту кардіології імені акад. М.Д. Стражеска звернувся чоловік 23 років зі скаргами на неритмічне серцебиття та задишку, що виникає під час фізичного навантаження. Вищезазначені скарги турбують більше року. Остання зафіксована електрокардіограма відображала синусовий ритм без відхилень від вікової норми.

Пацієнт має множинну вроджену патологію: вроджена рецидивуюча правобічна клишионогість; вроджена аномалія лівої кисті (амніотичні перетинки 2–3-го пальців, недорозвиток 2-го пальця з порушенням функції кисті); вроджена аномалія лівої стопи (відсутність 1 пальця, амніотична перетинка 3-го пальця); плосковальгузна деформація стоп; амніотична перетинка обличчя; деформувальний артроз 2/ступневого і підтаранного суглобів правої стопи.

На ЕКГ при госпіталізації зафіксовано ФП, тахісistolічний варіант. Пацієнт запланований на планову електроімпульсну терапію.

У передпроцедуральній підготовці за даними лабораторних досліджень відхилень не виявлено. За даними ЕхоКГ – скоротлива функція міокарда висока, стінки не гіпертрофовані, порожнини не розширені, клапани інтактні. За результатами черезстравохідної ехокардіографії – даних за тромбоз вушка лівого передсердя (ВЛП) не виявлено, феномен спонтанного контрастування у ВЛП I+, швидкість вигнання (усереднена) з ВЛП – 69 см/с.

Пацієнту було проведено відновлення синусового ритму за допомогою ЕІТ. Розрядом 120 Дж з першої спроби було відновлено синусовий ритм з ЧСС 62 удари на хвилину.

Пацієнт був виписаний зі стаціонару з діагнозом: Персистентна форма ФП, тахісistolічний варіант, пароксизм невідомої давнини, відновлення синусового ритму від 14.06.2023 (електрична кардіоверсія), CHA₂DS₂-VASC 0 балів, HAS-BLED 0 балів, ФК за EHRA III. СН стадія С, I ст. (за Стражеско–Василенко) зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 62 %).

Призначена терапія: Ксарелто 20 мг, Кордарон 100 мг, з подальшим переглядом через 3 тижні. Синусовий ритм утримувався протягом 6 місяців, після чого пацієнт повторно звернувся за консультацією через рецидив

ФП. Синусовий ритм було відновлено за допомогою тактики «таблетка в кишені» – прийомом 300 мг Пропафенону.

Висновки. Кореляція ФП та САТ є маловивченою темою. Проте завдяки дослідженням геномних комбінацій, що можуть впливати на схильність до виникнення ФП, терапія стає більш персоналізованою та ефективною.

Ключові слова: фібриляція передсердь, синдром амніотичних тяжів, вроджена патологія, аритмія, контроль частоти, кардіоверсія, геном

Фібриляція передсердь (ФП) – це найпоширеніша аритмія, що характеризується нерегулярним серцебиттям. Її частота та поширеність стрімко зростають у всьому світі [1, 2]. Існує декілька причин цього зростання: старіння населення; ожиріння; покращення діагностики; збільшення виживаності. За прогнозами, до 2020 року кількість людей, які страждають на ФП, у світі сягне 50 мільйонів. Це зростання свідчить про те, що ФП стає все більш серйозною проблемою охорони здоров'я [2, 3].

Дослідження показали, що пацієнти з ФП частіше потрапляють до лікарні та потребують невідкладної допомоги. Це доводить, що ФП істотно погіршує якість життя людей та потребує значних ресурсів охорони здоров'я [4].

Частота ФП у популяції залежить від освіти, доходу, клінічних і генетичних факторів. Загальний довічний ризик становить приблизно від 30 до 40 % для європеїдної раси, приблизно 20 % для негроїдної і приблизно 15 % для монголоїдної [2, 3, 5]. ФП веде до підвищення ризику смерті в 1,5–2 рази [6, 7]. У метааналізах ФП також асоціюється з підвищеним ризиком багатьох несприятливих наслідків, зокрема 2,4-кратним ризиком інсульту, 1,5-кратним ризиком когнітивних порушень або деменції, 1,5-кратним ризиком інфаркту міокарда (ІМ), 2-кратним ризиком раптової серцевої смерті, 5-кратним ризиком серцевої недостатності (СН), 1,6-кратним ризиком хронічної хвороби нирок (ХНН) та 1,3-кратним ризиком захворювання периферійних артерій (ЗПА) [7, 8, 9].

Синдром амніотичних тяжів (САТ) – це група вроджених аномалій, які вражають різні частини тіла. Кожен випадок САТ унікальний, тому не існує двох абсолютно однакових. Хоча прояви САТ можуть бути дуже різними, деякі характерні ознаки зустрічаються частіше: дистальні кільцеві звуження; внутрішньоутробні ампутації; акросиндактилія. Найчастіше ці ознаки спостерігаються на кінцівках, в основному на кистях і стопах [10].

Хоча раніше САТ вважався рідкісною аномалією, останні дослідження свідчать про те, що він зустрічається значно частіше. Сьогодні САТ діагностують у 1 з 1200–5000 новонароджених. Це значно більше, ніж 1 зі 100 000, як вважалося раніше [11, 12, 13]. Чіткої статевої схильності не виявлено. Близько 60 % випадків САТ пов'язані з певними ускладненнями під час вагітності. До них належать: недоношеність (менше 37 тижнів); низька вага при народженні (менше 2500 г); захворювання матері під час вагітності; кровотеча або травма у матері [12]. Спроба абортів у першому триместрі також може бути фактором ризику розвитку САТ [14]. САТ не пов'язаний з відомими генетичними або хромосомними аномаліями. Тому сімейний анамнез зазвичай не має значення. Каріотипи (набір хромосом) у немовлят з САТ практично завжди нормальні. Синдром майже завжди має спорадичний характер, тобто не передається у спадок [11].

Причини виникнення САТ досі залишаються нез'ясованими. Існує дві основні теорії щодо етіології САТ. Ендогенна теорія – основою САТ є дефект розвитку плода. Екзогенна теорія – стверджує, що САТ викликаний амніотичними тяжами [15].

Ендогенна теорія була запропонована Стрітером, який вивчав 16 зразків САТ. Стрітер стверджував, що всі аномалії САТ викликані дефектом місцевого ембріологічного розвитку. Він не знайшов жодних доказів того, що амніотичні тяжі або спайки спричиняють внутрішньоутробні ампутації. Проте ця теорія не може пояснити різноманітність і асиметрію уражень та не може пояснити нормальні кортикальні гістологічні характеристики у аненцефалічних жертв САТ. Екзогенна теорія була запропонована Торпінном після ретельного вивчення багатьох випадків САТ. Торпін стверджував, що ураження САТ мають екзогенну природу і викликані заплутуванням мезодермальними смугами. Цей процес може виникати че-

рез: розрив амніотичного міхура; транзиторний олігогідромніон; вихід мезодермальних ниток з хоріона амніону; заплутування та захоплення кінцівок, пальців, черепа та кишківника плода. Проте жодна з теорій не може повністю пояснити всі аспекти САТ. Потрібні подальші дослідження для визначення остаточної етіології САТ [16–18].

Багато досліджень геномів людей із ФП виявили понад 100 локусів, пов'язаних з цією аритмією. Більшість цих локусів збігаються у різних етнічних групах. Проте деякі варіації в локусах ФП спостерігаються в різних популяціях [4–7].

Попередні дослідження повногеномних асоціацій (GWAS) виявили принаймні 30 локусів, пов'язаних з ФП [19–24]. З ідентифікованих локусів ФП виникають чотири основні теми.

По-перше, деякі локуси, пов'язані з ФП, містять гени, що кодують білки, які є мішенями для сучасних антиаритмічних препаратів. SCN5A кодує натрієвий канал у серці. KCNH2 кодує альфа-субодиницю комплексу калієвих каналів. Отже, блокатори натрієвих каналів (флекаїнід, пропафенон) впливають на SCN5A. Інгібітори калієвих каналів (аміодарон, соталол, дофетилід) впливають на KCNH2 [25–27].

По-друге, регуляція транскрипції, процес, за допомогою якого ДНК перетворюється в РНК, відіграє важливу роль у розвитку ФП. TBX3 і TBX5 кодують транскрипційні фактори, що регулюють розвиток серцевої провідної системи [28]. NKX2-5 кодує транскрипційний фактор, який бере участь у ранньому розвитку серця та пов'язаний з вродженими вадами серця та частотою серцевих скорочень [29, 30]. PITX2: кодує транскрипційний фактор, зниження функції якого пов'язане з ФП, укороченням потенціалу дії лівого передсердя та модуляцією терапії блокаторами натрієвих каналів [31–33].

По-третє, аналіз транскриптомів, дослідження експресії генів, може допомогти у виявленні нових факторів ризику та мішеней для лікування ФП. Результати аналізу транскриптомів виявив наступні закономірності. Зниження експресії PRRX1 пов'язано з ФП і укороченням потенціалу дії [35]. Підвищення експресії TBX5 пов'язано з ФП і синдромом Холта – Орама, який характеризується високим ризиком ФП. Підвищення експресії KCNJ5 пов'язано з ФП і підвищеною регуляцією каналу IKAch [36].

По-четверте, деякі локуси, пов'язані з ФП, містять гени, мутації яких призводять до спадкових аритмічних синдромів. CASQ2 мутації пов'язані з катехоламінергічною поліморфною шлуночковою тахікардією [37, 38]. RKP2 мутації порушують зв'язок між кардіоміоцитами та призводять до аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка [39, 40]. GJA5, KCNH2, SCN5A, KCNJ2, MYH7, NKX2-5 мутації пов'язані з різними спадковими аритміями, кардіоміопатіями або захворюваннями провідної системи [40]. Ці спостереження підкреслюють плейотропію варіацій у генах, що визначають серцеву провідність, морфологію та функцію, і підкреслюють складну, полігенну природу ФП.

Інформація про клінічний перебіг пацієнтів із поєднанням САТ та ФП у вітчизняній та світовій літературі є маловисвітленою. Тому обговорення практичного досвіду з ведення таких пацієнтів є неоцінним джерелом нових знань.

Клінічний випадок

До ДУ “ННЦ “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска” НАМН України” звернувся чоловік 23 років зі скаргами на неритмічне серцебиття та задишку, що виникає на фоні фізичних навантажень (підйом на 3-й поверх).

На момент госпіталізації пацієнт мав скарги на неритмічне серцебиття, задишку (виникла при підйомі на третій поверх). Також турбувало зниження толерантності до фізичних навантажень, слабкість.

Вищезазначені скарги прогресували протягом року. Остання зафіксована електрокардіограма (ЕКГ), зроблена в 2019 році, відображала синусовий ритм без відхилень від вікової норми. Постійну медикаментозну терапію не приймав. На консультацію аритмолога пацієнт був направлений під час проходження медико-соціальної експертної комісії.

Пацієнт мав множинну вроджену патологію: вроджена рецидивуюча правобічна клишоногість; вроджена аномалія лівої кисті (амніотичні перетинки 2–3 пальців, недорозвиток 2-го пальця з порушенням функції кисті); вроджена аномалія лівої стопи (відсутність 1 пальця, амніотична перетинка 3-го пальця); плосковальгусна деформація

Таблиця 1
Показники лабораторних досліджень

Показник	Величина показника
<i>Загальний аналіз крові</i>	
WBC (лейкоцити), · 10 ⁹ /л	3,84
LYM (лімфоцити), · 10 ⁹ /л	38,5
MON (моноцити), · 10 ⁹ /л	9,8
GRA (гранулоцити), %	51,7
RBC (еритроцити), · 10 ¹² /л	5,45
HgB (гемоглобін), г/л	175
HCT (гематокрит), %	0,52
PLT (тромбоцити), · 10 ⁹ /л	244
ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів), мм/год	4
<i>Біохімічне дослідження крові</i>	
Калій (ммоль/л)	4,11
Натрій (ммоль/л)	140
TBIL (білірубін загальний) (мкмоль/л)	14
CREATININE (креатинін) (мкмоль/л)	60
UA (сечова кислота) (мкмоль/л)	210
ALT (АЛТ) (ш/л)	39
AST (АСТ) (ш/л)	40
GLUCOSE (глюкоза) (ммоль/л)	5,2
CHOLESTEROL (холестерол) (ммоль/л)	5,4
TG (ТГ) (ммоль/л)	1,31
PROTEIN (білок) (г/л)	81
ТТГ мкОд/мл	3,047
<i>Коагулограма</i>	
Тромбіновий індекс (%)	96
Вільний гепарин (с)	3
Протромбіновий індекс (%)	75
Фібриноген (г/л)	3,75
MHB (ум. од.)	1,40
Ревмопроби (серологія)	
Антистрептолізин О, мОд/л	124
С-реактивний білок, мг/л	0,8
Ревматоїдний фактор, МО/мл	2,0

стоп; амніотична перетинка обличчя; деформуючий артроз г/ступневого і підтаранного суглобів правої стопи.

На ЕКГ при госпіталізації зафіксовано ФП, тахісistolічний варіант. Заплановано проведення планової електроімпульсної терапії.

У передпроцедуральній підготовці за даними лабораторних досліджень відхилень не виявлено, що наведено у таблиці 1.

За даними трансторакальної ехокардіографії (ТТЕхоКГ) – скоротлива функція міокарда висока. Стінки не гіпертрофовані. Порожнини не розши-

Таблиця 2
Показники ЕхоКГ

Показник	Величина показника
Стінка ПШ (см)	0,4
ПШ (см)	2,9/2,6/6,7
LVOT (см)	1,8
Корінь аорти (см)	3,67
ЛП (см)	2,6
V ЛП (мл)	44
Індекс ЛП (мл/м ²)	21
ПП (см)	4,5*3,7
Індекс ПП (мл/м ²)	20
МШП (см)	1,09
Стінка ЛШ (см)	1,04
ФВЛШ %	62
КДР ЛШ (см)	4,65
КСР ЛШ (см)	3,1
КДО ЛШ (мл)	113
КСО ЛШ (мл)	43
УО ЛШ (мл)	70
Е/Е	11,7
DecTime	162
IVRTLШ	74
S ПШ	34,3

рені. Клапани інтактні. Узагальнена характеристика наведена у таблиці 2.

За результатами трансезофагальної ехокардіографії (ТЕЕхоКГ) – даних за тромбоз вухка лівого передсердя (ВЛП) не виявлено. Феномен спонтанного контрастування у ВЛП 1+. Швидкість вигнання (усереднена) з ВЛП – 69 см/с.

Пацієнту було проведено відновлення синусового ритму за допомогою ЕІТ. Під в/в введенням 1 % розчину пропафолу 7,0 розрядом 120 Дж з першої спроби було відновлено синусовий ритм з ЧСС 62 удари на хвилину. Гемодинаміка стабільна. Стан задовільний. Пацієнт переведений в палату під нагляд медичного персоналу.

У задовільному стані пацієнт був виписаний зі стаціонару з діагнозом: Персистентна форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант, пароксизм невідомої давнини, відновлення синусового ритму від 14.06 (електрична кардіоверсія), CHA₂DS₂-VASC 0 б., HAS-BLED 0 б., ФК за EHRA III. СН стадія С, І ст. (за Стражеско–Василенко) зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 62 %).

Надані рекомендації:

1. Консультація в Інституті кардіології через 1 місяць.

2. Нагляд кардіолога за місцем проживання.
3. Обмеження фізичного та емоційного навантаження протягом 1 місяця, дієта, режим праці та відпочинку.
4. Тривалий прийом:
 - Ривароксабан 20 мг (вечір) протягом 1 місяця;
 - Аміодарон 100 мг (ранок).
5. Корекція лікування після Холтер-ЕКГ та ДМАТ через місяць.

Синусовий ритм без підтримувальної антиаритмічної терапії утримувався протягом 6 місяців. Опісля пацієнт повторно звернувся за консультацією через зафіксований рецидив фібриляції передсердь. Діючи згідно з рекомендаціями ESC 2020, АКУ 2021 [5], зваживши позагоспітальне спостереження, молодий вік пацієнта зі структурно збереженим серцем, схильність пацієнта до тахісистоїї було вибрано тактику «таблетка в кишені», використовуючи антиаритмічний препарат ІС класу з бета-блокуючим впливом. Синусовий ритм було успішно амбулаторно відновлено протягом першої доби пароксизму за допомогою прийому 300 мг пропafenону.

Обговорення

Відтак враховуючи вперше зафіксований пароксизм ФП у молодого пацієнта з САТ, була вибрана тактика дій із найбільшим рівнем доказовості, а саме первинна електрична кардіоверсія [5]. Електрична кардіоверсія більш ефективна, ніж фармакологічна. Проте проведення електроімпульсної терапії (ЕІТ) потребує седації, що має негативні хронотропні та гемодинамічні властивості. Дослідження RAFF 2 показало, що первинна електрична кардіоверсія або ЕІТ після невдалої фармакологічної кардіоверсії, замість переходу на інший антиаритмічний препарат (з побоюваннями щодо посилення побічних ефектів, таких як подовження інтервалу QT або брадикардія), призводить до чудових результатів [41].

При повторному рецидиві була застосована тактика позагоспітального фармакологічного відновлення ритму. При виборі такої тактики були враховані дослідження, що продемонстрували ефективність одноразової пероральної дози

пропafenону для конверсії ФП у синусовий ритм [42]. Від 45 до 57 % для пропafenону (порівняно з 17–29 % для плацебо) було успішне відновлення синусового ритму протягом 3–4 годин від прийому препарату [5]. Дослідження за участю пацієнтів, які звернулися до невідкладної допомоги з нещодавно виявленою стабільною ФП, показало ефективність стратегії таблетка в кишені. Пацієнти отримували одноразову пероральну дозу флекаїніду або пропafenону. У тих, у кого відновлення синусового ритму було успішним, застосовували підхід таблетка в кишені після виписки з лікарні. Протягом 15 місяців спостереження метод з одноразовою дозою флекаїніду або пропafenону виявився успішним у 94 % випадків [43].

У підсумку, в пацієнта із САТ було ефективним застосування електричної кардіоверсії з подальшою підтримуючою антиаритмічною терапією та підходу таблетка в кишені. Окрім того, можна констатувати, що вплив на калієві канали (використовуючи аміодарон) та на швидкі натрієві канали (застосовуючи пропafenон) були ефективними стратегіями вибору. Отже, у цього пацієнта можуть бути зміни у генах SCN5A та KCNH2, що відповідають за вищезазначені канали та пов'язані з різними спадковими аритміями, кардіоміопатіями або захворюваннями провідної системи [25–27, 40].

Висновки

Кореляція ФП та САТ є маловивченою темою. Проте завдяки дослідженням геномних комбінацій, що можуть впливати на схильність до виникнення фібриляції передсердь, терапія стає більш персоналізованою та ефективною. Цей клінічний випадок показує один із небагатьох прикладів ведення пацієнтів з ФП у поєднанні із САТ. Цей кейс продемонстрував безпечність застосування у таких пацієнтів стратегії контролю ритму, використовуючи як планову електричну кардіоверсію, так і тактику «таблетка в кишені». Також потрібно зазначити ймовірний вплив змін у генах SCN5A та KCNH2, що кодують натрієвий та калієвий канали, які були цілями успішної призначеної антиаритмічної терапії та можуть відповідати за розвиток аритмій.

Література

- Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/ EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: executive summary. *Europace* 2018;20:157-208.
- Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., et al. (2021). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European heart journal*, 42(5), 373-498.
- Gorenek B, Boriani G, Dan Gaet al. European Heart Rhythm Association (EHRA) position paper on arrhythmia management and device therapies in endocrine disorders, endorsed by Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2018;20:895-896.
- Perino AC, Fan J, Askari M, Heidenreich PA, Keung E, Raitt MH, Piccini JP, Ziegler PD, Turakhia MP. Practice variation in anticoagulation prescription and outcomes after device-detected atrial fibrillation. *Circulation* 2019; 139:2502-2512.
- Joglar, J. A., Chung, M. K., Armbruster, A. L., et al. (2024). 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 149(1), e1-e156.
- Kalarus, Z., Mairesse, G. H., Sokal, A., et al. (2023). Searching for atrial fibrillation: looking harder, looking longer, and in increasingly sophisticated ways. An EHRA position paper. *Europace*, 25(1), 185-198.
- Camm AJ, Simantirakis E, Goette A, Lip GY, Vardas P, Calvert M, Chlouverakis G, Diener HC, Kirchhof P. Atrial high-rate episodes and stroke prevention. *Europace* 2017; 19:169-179.
- Pollak WM, Simmons JD, Interian A, Jr., Atapattu SA, Castellanos A, Myerburg RJ, Mitrani RD. Clinical utility of intraatrial pacemaker stored electrograms to diagnose atrial fibrillation and flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24:424-429.
- Kaufman ES, Israel CW, Nair GM, et al. Positive predictive value of device-detected atrial high-rate episodes at different rates and durations: an analysis from ASSERT. *Heart Rhythm* 2012; 9:1241-1246.
- Cohen, M. C., Scheimberg, I., & Hutchinson, J. C. (2022). Anatomy and pathology of the placental membranes. *Benirschke's Pathology of the Human Placenta*, 281-343.
- Minella, C., Costantino, B., Ruano, R., Koch, A., Weingartner, A. S., Favre, R., & Sananes, N. (2021). Fetoscopic release of amniotic band syndrome: an update. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 40(5), 1039-1048.
- Demetri, L. R., Starcevic, A. G., Manske, M. C. B., & James, M. A. (2022). Clinical Manifestations of Constriction Band Syndrome. *JBJS*, 104(14), 1301-1310.
- Mustafa, H. J., Aghajani, F., Verma, D., Asghar, M., & Khalil, A. (2023). Prenatal Risk Factors and Outcomes of Pseudoamniotic Band Sequence following Fetoscopic Laser Surgery: Systematic Review, and Meta-Analysis. *Fetal Diagnosis and Therapy*, 1-10.
- Shabani, B., Bytyqi, D., & Bytyqi, C. (2021). Clubfoot and congenital constriction band syndrome. *European Journal of Medical Research*, 26(1), 1-4.
- Sasor, S. E., & Chung, K. C. (2021). Amniotic Band Syndrome. *Congenital Anomalies of the Upper Extremity: Etiology and Management*, 395-405.
- Sharma, D., & Tsibizova, V. I. (2022). Current perspective and scope of fetal therapy: part 1. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 35(19), 3783-3811.
- Pellerin, P., & da Silva Freitas, R. (2023). Mechanisms, Etiology, and Classification of Rare Clefts. In *Facial Reconstruction of Unusual Facial Clefts: A Guide to Diagnosis and Treatment* (pp. 11-54). Cham: Springer International Publishing.
- Inglesby, D. C., Janssen, P. L., Graziano, F. D., Gopman, J. M., Rutland, J. W., & Taub, P. J. (2023). Amniotic band syndrome: Head-to-toe manifestations and clinical management guidelines. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 152(2), 338e-346e.
- Jameson, H. S., Hanley, A., Hill, M. C et al. (2023). Loss of the atrial fibrillation-related gene, *Zfhx3*, results in atrial dilation and arrhythmias. *Circulation Research*, 133(4), 313-329.
- Joshi, A., Rienks, M., Theofilatos, K., & Mayr, M. (2021). Systems biology in cardiovascular disease: a multiomics approach. *Nature Reviews Cardiology*, 18(5), 313-330.
- Zhang, J., Johnsen, S. P., Guo, Y., & Lip, G. Y. (2021). Epidemiology of atrial fibrillation: geographic/ecological risk factors, age, sex, genetics. *Cardiac electrophysiology clinics*, 13(1), 1-23.
- Roselli, C., Rienstra, M., & Ellinor, P. T. (2020). Genetics of atrial fibrillation in 2020: GWAS, genome sequencing, polygenic risk, and beyond. *Circulation research*, 127(1), 21-33.
- Uffelmann, E., Huang, Q. Q., Munung, N. S., et al. (2021). Genome-wide association studies. *Nature Reviews Methods Primers*, 1(1), 59.
- Sagris, M., Vardas, E. P., Theofilis, P., Antonopoulos, A. S., Oikonomou, E., & Tousoulis, D. (2021). Atrial fibrillation: pathogenesis, predisposing factors, and genetics. *International journal of molecular sciences*, 23(1), 6.
- Ragab, A. A., Sitorus, G. D., Brundel, B. B., & Groot, N. M. D. (2020). The genetic puzzle of familial atrial fibrillation. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 7, 14.
- Wilde, A. A., Semsarian, C., Márquez, M. F., et al. (2022). European heart rhythm association (EHRA)/heart rhythm society (HRS)/Asia pacific heart rhythm society (APHRS)/latin American heart rhythm society (LAHRS) expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace*, 24(8), 1307-1367.
- Rosenbaum, A. N., Agre, K. E., & Pereira, N. L. (2020). Genetics of dilated cardiomyopathy: practical implications for heart failure management. *Nature Reviews Cardiology*, 17(5), 286-297.
- van Weerd, J. H. et al. A large permissive regulatory domain exclusively controls *Tbx3* expression in the cardiac conduction system. *Circ. Res.* 115, 432-441 (2014).
- Nees, S. N., & Chung, W. K. (2020). Genetic basis of human congenital heart disease. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 12(9), a036749.
- den Hoed, M. et al. Identification of heart rate-associated loci and their effects on cardiac conduction and rhythm disorders. *Nat. Genet.* 45, 621-631 (2013).
- Kirchhof, P. et al. *PITX2c* is expressed in the adult left atrium, and reducing *Pitx2c* expression promotes atrial fibrillation inducibility and complex changes in gene expression. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 4, 123-133 (2011).
- Wang, J. et al. *Pitx2* prevents susceptibility to atrial arrhythmias by inhibiting left-sided pacemaker specification. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, 9753-9758 (2010).
- Syeda, F. et al. *PITX2* modulates atrial membrane potential and the antiarrhythmic effects of sodium-channel blockers. *J. Am. Coll. Cardiol.* 68, 1881-1894 (2016).
- Nadadur, R. D. et al. *Pitx2* modulates a *Tbx5*-dependent gene regulatory network to maintain atrial rhythm. *Sci. Transl. Med.* 8, 354ra115 (2016).
- Tucker, N. R. et al. Diminished *PRRX1* expression is associated with increased risk of atrial fibrillation and shortening of the cardiac action potential. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 10, e001902 (2017).
- Postma, A. V. et al. A gain-of-function *TBX5* mutation is associated with atypical Holt-Oram syndrome and paroxysmal atrial fibrillation. *Circ. Res.* 102, 1433-1442 (2008).
- Lahat, H. et al. A missense mutation in a highly conserved region of *CASQ2* is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. *Am. J. Hum. Genet.* 69, 1378-1384 (2001).
- Lahat, H. et al. Autosomal recessive catecholamine- or exercise-induced polymorphic ventricular tachycardia: clinical features and assignment of the disease gene to chromosome 1p13-21. *Circulation*

- 103, 2822–2827 (2001).
39. Corrado, D., Link, M. S. & Calkins, H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 376, 61–72 (2017). 31. Gerull, B. et al. Mutations in the desmosomal protein plakophilin-2 are common in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Nat. Genet.* 36, 1162–1164 (2004).
40. Ackerman, M. J. et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Heart Rhythm* 8, 1308–1339 (2011).
41. Stiell, I. G., Sivilotti, M. L., Taljaard, Met al. (2020). Electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial fibrillation (RAFF2): a partial factorial randomised trial. *The Lancet*, 395(10221), 339-349.
42. Ibrahim OA, Belley-Côté EP, Um KJ, et al. Single-dose oral anti-arrhythmic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Europace*. 2021; 23:1200–1210.
43. Alboni P, Botto GL, Baldi N, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med*. 2004; 351:2384–2391.

O.O. Lobko, L.R. Podluzhna, L.O. Shabilyanova, O.V. Levchuk

State Institution “National Scientific Center “Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Academician M.D. Strazheska” National Academy of Medical Sciences of Ukraine”

Rhythm control tactics for atrial fibrillation in a patient with amniotic band syndrome

Atrial fibrillation (AF) is the most common heart rhythm disorder worldwide, which can have serious consequences. This arrhythmia is associated with an increased risk of stroke, dementia, heart failure, and death. Over the past few decades, significant progress has been made in the study of the genetic component of AF. The new millennium brought the genome-wide association study (GWAS) approach. Today, 12 large studies have been conducted. There have been identified than 134 loci, which can significantly increase the risk of AF during embryogenic cardiogenesis.

One of the poorly studied topics is the correlation of AF with amniotic band syndrome (ABS). ABS is a congenital malformation of the amnion (the inner germinal membrane of the embryo). It is creation of the bands in in the amniotic cavity. Most often, with ABS, there are such anomalies as multiple asymmetric defects of the limbs, craniofacial defects, and visceral defects.

There is lack of information about the clinical presentation of patients with a combination of ABS and AF in the literature. Therefore, the discussion of practical experience in the management of such patients is an invaluable source of new knowledge.

Clinical case:

A 23-year-old man presented to the National Institute of Cardiology with complaints of irregular heartbeat and shortness of breath arising on the physical activity. This condition has been persisting for more than a year. The last recorded electrocardiogram showed a sinus rhythm without significant abnormalities.

The patient has multiple congenital pathology: congenital recurrent right-sided clubfoot; congenital anomaly of the left hand (amniotic membranes of 2–3 fingers, underdevelopment of the 2nd finger with impaired hand function); congenital anomaly of the left foot (absence of 1 toe, amniotic membrane of 3 toes); flat valgus deformity of the feet; amniotic membrane of the face; deforming arthrosis of the metatarsal and subtalar joints of the right foot.

Atrial fibrillation, tachysystolic variant, was recorded on the ECG during hospitalization. The patient was scheduled for electrical cardioversion.

No deviations were found in the pre-procedural preparation according to laboratory tests. According to echocardiography, the contractile function of the myocardium was high, the heart walls were not hypertrophied, the cavities were not dilated, and the valves were intact. According to the results of transesophageal echocardiography, there were no evidence of thrombosis of the left atrial appendage (LAA), the phenomenon of spontaneous contrast in LAA I+, the LAA velocity – 69 cm/s.

The patient was restored to sinus rhythm during electrical cardioversion – 120 J on the first attempt with sinus rate of 62 beats per minute.

The patient was discharged from the hospital with the diagnosis: Persistent form of atrial fibrillation, tachysystolic variant, paroxysm of unknown origin, restoration of sinus rhythm from 06.14.2023 (electrical cardioversion), CHA2DS2-VASC 0 points, HAS-BLED 0 points, EHRA III. HF stage C, I stage (according to Strazhesko–Vasylenko) with preserved LV systolic function (EF 62%).

Prescribed therapy: Rivaroxaban 20 mg, Amiodaron 100 mg, with a follow-up review in 3 weeks. Sinus rhythm was maintained for 6 months. After this period the patient came back for consultation with a recurrence of AF. Sinus rhythm was restored using the “pill in the pocket” tactic – taking 300 mg of Propafenone.

Conclusion. Correlation of AF and ABS is a poorly studied topic. However, thanks to the research of genomic combinations that can affect the susceptibility to the occurrence of AF, therapy becomes more personalized and effective.

Key words: atrial fibrillation, amniotic band syndrome, congenital pathology, arrhythmia, rhythm control, cardioversion, genome

Особливості ведення немічних (frailty) пацієнтів з порушеннями ритму серця: згідно з консенсусним документом експертів EHRA 2023

Гетьман Таїсія Вячеславівна

Завідувачка спеціалізованого відділення аритмій серця

Старший науковий співробітник, кандидат медичних наук

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, регенеративної та клінічної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України

EHRA expert consensus document on the management of arrhythmias in frailty syndrome, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA)

Irina Savelieva (Chair)^{1*}, Stefano Fumagalli (Co-Chair)^{2*},
Rose Anne Kenny (Co-Chair)³, Stefan Anker^{4,5,6,7}, Athanasios Benetos⁸,
Giuseppe Boriani⁹, Jared Bunch^{10,11}, Nikolaos Dagres¹², Sergio Dubner¹³,
Laurent Fauchier¹⁴, Luigi Ferrucci¹⁵, Carsten Israel¹⁶, Hooman Kamel¹⁷,
Deirdre A. Lane^{18,19,20,21}, Gregory Y.H. Lip^{18,19,20,21}, Niccolò Marchionni²²,
Israel Obel²³, Ken Okumura²⁴, Brian Olshansky^{25,26,27}, Tatjana Potpara^{28,29},
Martin K. Stiles³⁰, Juan Tamargo³¹, and Andrea Ungar³²

Document Reviewers: Jędrzej Kosiuk (EHRA Review Coordinator)³³,
Torben Bjerregaard Larsen³⁴, Borislav Dinov³⁵, Heidi Estner³⁶, Rodrigue Garcia³⁵,
Francisco Manuel Moscoso Costa³⁶, Rachel Lampert³⁷, Yenn-Jiang Lin³⁸, Ashley Chin³⁹,
Heliodoro Antonio Rodriguez⁴⁰, Timo Strandberg⁴¹, and Tomasz Grodzicki⁴²

Патофізіологічний огляд біологічних змін, пов'язаних із слабкістю



Слабкість — це синдром, що характеризується зниженою резервністю та стійкістю до стресорів, що викликає вразливість до несприятливих наслідків, таких як захворюваність, госпіталізація, втрата автономності та смерть. Слабкість може бути наслідком погіршення роботи однієї або кількох фізіологічних систем.

Схематично можна виділити чотири основні сфери слабкості:

- Фізичні, в основному пов'язані зі втратою м'язової маси та функції та зниженням фізичної працездатності.
- Когнітивні, внаслідок зниження когнітивних функцій та/або деменції.
- Психологічні, в основному пов'язані з депресивними проявами.
- Соціальний, пов'язаний із замкнутістю та відсутністю соціальної активності.

Діагностичні критерії, що використовуються для діагностики слабкості (критерії Фріда)



Виміряти	Визначення
Втрата маси тіла	Ненавмисно втратив 4,5 кг або більше за останній рік
Виснаження	Самостійний звіт про те, що «вважав, що все, що я робив, було зусиллям» і/або «не міг працювати» протягом останнього тижня
Низька фізична активність	Самооцінка, еквівалентна <90 ккал у жінок і <128 ккал у чоловіків
Повільна ходьба	4 м у звичайному темпі: швидкість <0,76 м/с для зросту <159 см у жінок і <173 см у чоловіків або швидкість <0,80 м/с для зросту >159 см у жінок і >173 см у чоловіків
Слабкість	Сила зчеплення Жінки: <17 кг для ІМТ <23 кг/м ² ; <17,3 кг для ІМТ 23,1–26 кг/м ² ; <18 кг для ІМТ 26,1–29 кг/м ² ; і <21 кг для ІМТ >29 кг/м ² Чоловіки: <29 кг для ІМТ <24 кг/м ² ; <30 кг для ІМТ 24,1–26 кг/м ² ; <30 кг для ІМТ 26,1–28 кг/м ² ; <32 кг для ІМТ >28 кг/м ²

Зверніть увагу, що діагностичні порогові для різних критеріїв були змінені для різних популяцій і різних досліджень. Принаймні 2/5 позитивних критеріїв визначають попередню слабкість, а >3/5 критеріїв визначають слабкість.

Eurpace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/eurpace/eaac123>

ІМТ, індекс маси тіла



Скорочена версія індексу слабкості

1. Несамостійний функціональний стан
2. Цукровий діабет в анамнезі
3. Хронічне обструктивне захворювання легень або пневмонія в анамнезі
4. Застійна СН в анамнезі
5. Інфаркт міокарда в анамнезі
6. Черезшкірне коронарне втручання, кардіохірургія або стенокардія в анамнезі
7. Гіпертонія, що вимагає прийому медикаментів
8. Захворювання периферичних судин або біль у спокої
9. Порушення чутливості
10. Транзиторна ішемічна атака або порушення мозкового кровообігу без залишкового дефіциту
11. Порушення мозкового кровообігу з дефіцитом

Індекс розраховується як (загальна кількість наявних змінних)/(загальна кількість оцінених змінних). Оцінка $\geq 0,36$ вказує на слабкість.

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Категорії консенсусних тверджень



Консенсусна заява	Визначення	
"Треба це зробити"	Наукові докази того, що лікування чи процедура є корисними та ефективними, або підтвержені консенсусом авторів	
"Можна зробити це"	Загальна згода та/або наукові докази свідчать на користь корисності/ефективності лікування чи процедури	
'Не роби цього'	Наукові докази або загальна згода не використовувати чи рекомендувати лікування чи процедури	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Основні клінічні стани, пов'язані зі слабкістю



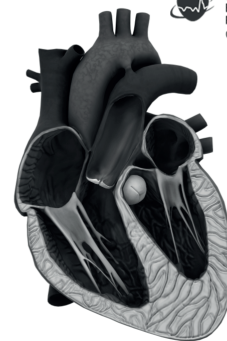
- Анорексія та гіпотрофія
- Саркопенія
- Серцева недостатність
- Рак
- Падіння
- Неврологічні захворювання, включаючи когнітивні порушення та деменцію
- Множинні супутні захворювання та поліпрагмазія
- Електролітні розлади, порушення функції нирок, порушення обміну речовин

Слабкість і вікові електричні та структурні зміни серця і судин



Старіння серцево-судинної системи є результатом змін структури та функції:

- Артерії:
 - ендотеліальна дисфункція,
 - товщина інтими-медіа,
 - кальцифікація артеріальної стінки,
 - зміни позаклітинного матриксу.
- Серце:
 - гіпертрофія та фіброз стінок,
 - розширення порожнин,
 - кальцифікація та дегенерація клапанів,
 - зміни скорочувальної здатності клітин серцевого м'яза.



Усі ці зміни стосуються сукупності серцево-судинних компонентів (великих і малих артерій, коронарного кровообігу, міокарда, клапанів, провідної системи) і є патофізіологічним фоном периферичної вазоконстрикції, жорсткості центральних артерій, діастолічної та систолічної дисфункції серця. У людей похилого віку дуже часто зустрічаються гострі та хронічні прояви цих змін, такі як: систолічна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, аритмії, вади клапанів серця, інсульт, гостра та хронічна СН.

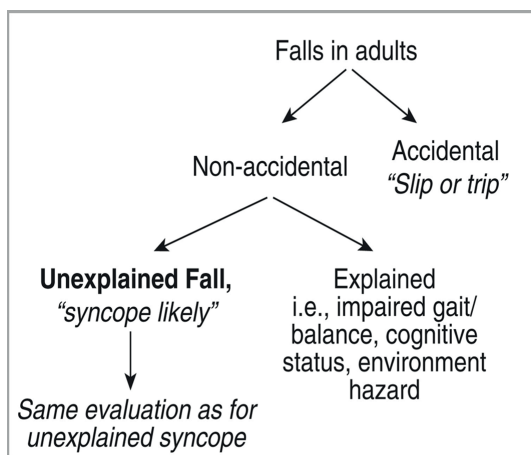
Анорексія та гіпотрофія

Консенсусна заява	
Звичайна оцінка анорексії та недоїдання і відповідне втручання повинні проводитись для всіх літніх людей із групи ризику та інших груп ризику.	♥
Оцінка слабкості повинна бути включена до звичайного клінічного лікування пацієнтів із серцевою недостатністю.	♥
Раннє втручання, спрямоване на модифіковані компоненти слабкості, є важливим для покращення прогнозу та якості життя при серцевій недостатності.	♥
Рання оцінка ознак слабкості та своєчасне розпізнавання попереднього стану уможливить втручання, які можуть запобігти прогресуванню слабкості та зберегти якість життя, особливо при неагресивних ракових захворюваннях, які піддаються лікуванню.	♥

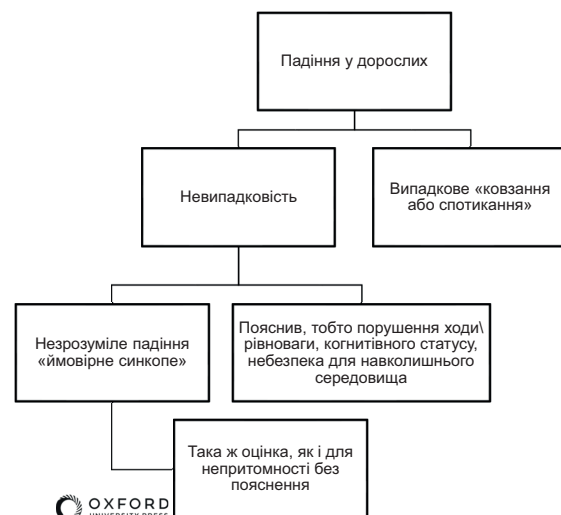
Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/eaac123>

Блок-схема для ідентифікації незрозумілих падінь

Відтворено з Brignole M, et al. 2018 Рекомендації ESC щодо діагностики та лікування синкопе. *European Heart Journal*, 2018;39(21):1883–1948, з дозволу Oxford University Press та Європейського товариства кардіологів (ESC). 32



Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/europace/eaac123>



Ризик падінь



Консенсусна заява	
•Оцінка факторів ризику падінь є корисною для всіх немічних пацієнтів.	
•Невипадкові падіння без пояснення слід досліджувати відповідно до Рекомендацій ESC 2018 року, щодо діагностики та лікування непритомності.	
•У пацієнтів з ортостатичною непереносимістю слід зібрати точні відомості про фармакотерапію, включаючи несерцеві препарати.	
•Пацієнтам із низьким артеріальним тиском та/або ортостатичною гіпотензією/непереносимістю, ліки, які знижують артеріальний тиск, слід застосовувати з обережністю, і лікарі можуть оцінити можливі переваги від відміни препарату.	
•Ризик падінь слід контролювати у пацієнтів, яким призначено антиаритмічні препарати.	
•Перевага віддається антиаритмічним препаратам, які мінімально впливають на артеріальний тиск.	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/eaac123>

Ортостатична гіпотензія (ОГ) та синкопальний синдром

(адаптовано з рекомендацій ESC 2018 року щодо діагностики та лікування синкопе)



Синдром	Тест	Час до аномальної реакції АТ	Патофізіологія	Симптоми	Супутні умови
Початковий ОГ	АТ під час тесту на активне стояння	0–15 с	Перехідна невідповідність між серцевим викидом і загальним периферичним опором	Запаморочення, запаморочення, порушення зору через кілька секунд після стояння.	Літній вік, спричинений прийомом ліків (альфа-блокатори)
Класичний ОГ	Тест на активне стояння; ТТ	<3 хв	Порушення загального периферичного опору та збільшення ЧСС при вегетативній недостатності; різке зменшення обсягу	Запаморочення, запаморочення, слабкість, порушення зору та слуху	Слабкість, викликана ліками (вазоактивні препарати, діуретики), вегетативна недостатність, гіповолемія
Затримка ОГ	ТТ	>3 хв	Ймовірно прогресуюче зниження венозного повернення та низький серцевий викид	Тривалі продромальні прояви: запаморочення, запаморочення, розлади зору та слуху, біль у попереку, шиї або передсерцевий біль.	Слабкість, початкова вегетативна недостатність, викликана ліками (вазоактивні препарати та діуретики), супутня патологія

ТТ-тілт-тест

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/europace/eaac123>

Неврологічні захворювання, зокрема когнітивні порушення та деменція



Консенсусні заяви	
•Пацієнти, які отримують психотропні препарати, повинні спостерігатися на предмет падінь.	
•Вправи та когнітивні тренування можуть покращити рівновагу та запобігти прогресуванню слабкості у пацієнтів із ранньою стадією когнітивних порушень.	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Взаємозв'язок між старінням серцево-судинної системи та слабкістю



•Важливо оцінити рівень слабкості літніх людей із серцево-судинними захворюваннями, щоб оцінити ризик функціонального зниження, втрати автономності та смерті.	
•На основі оцінки слабкості можна краще визначити співвідношення ризик/користь терапевтичних стратегій.	
•Оцінка слабкості необхідна в рамках цілісного лікування літніх пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, особливо з кількома супутніми захворюваннями та поліпрагмазією.	
•Слід уникати використання віку, як основного критерію для надання послуг охорони здоров'я та соціальної допомоги людям похилого віку.	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Вікові зміни фармакокінетики (1)



Фармакокінетичні зміни			
	Фізіологічні зміни	Фармакокінетичний ефект	Препарати впливають
Поглинання	<ul style="list-style-type: none"> •↓ вироблення та спорожнення шлункової кислоти •↓ спланхнічний кровотік, рухливість і всмоктувальна поверхня •↓ метаболізм першого проходження 	•антациди, проносні засоби можуть ↓ поглинати ліки, антихолінергічні препарати, пропульсивні препарати, опіоїди — можуть спричинити OIBD (опіоїдно індукована дисфункція кишечника)	•пероральна біодоступність дилтіазему, пропранололу, верапамілу
Розподіл	<ul style="list-style-type: none"> •↓ серцевий викид і тканинна перфузія, периферичний набряк збільшує Vd, петльові діуретики, наприклад фуросемід, можуть зменшити Vd 		
	•↓ м'язова маса		
	•↑ жир тіла	•Vd високоліпофільних препаратів	•Vd високоліпофільних препаратів: аміодарон, дронедазон, лідокаїн, верапамілу
↓ позаклітинна та загальна вода організму	↓ Vd гідрофільних препаратів	рівні дигоксину в плазмі, гідрофільні антиаритмічні препарати	
	↓ альбумін плазми, α1-кислий глікопротеїн	рівні деяких ліків у плазмі	Вільні рівні препаратів: аміодарону, дилтіазему, дронедазону, пропранолону, хінідину, верапамілу

Вікові зміни фармакокінетики (2)



	Фізіологічні зміни	Фармакокінетичний ефект	Вплив препаратів
Біотрансформація	<ul style="list-style-type: none"> •↓ маса печінки та печінковий кровотік (20-30%) •↓ Реакції I фази, опосередковані CYP450 	•вплив препаратів з високою біотрансформацією	•аміодарон, дилтіазем, флекаїнід, лідокаїн, мексилетин, пропранолон, хінідин, верапамілу
Виділення	<ul style="list-style-type: none"> •↓ ниркова маса •↓ нирковий кровотік, ШКФ і функцію каналців 	•експозиція та період напіввиведення препаратів, що виводяться нирками	•вплив інгібіторів АПФ, антагоністів АТ1, що виводяться нирками, аміодарону, атенололу — бета-адренолітиків, дигоксину, надололу, хінідину, соталолу

Фармакодинамічні зміни



Зміна	наслідок
Барорецептори притуплені	Постуральна гіпотензія, падіння: ААП I та IV класу
Знижена реакція на катехоламіни	Підвищена чутливість до аміодарону, β -блокаторів та соталолу
Посилення фіброзу міокарда	Знижена швидкість провідності (ААП класу I)
Порушення функції синоатріального та атріовентрикулярного вузлів	Вищий ризик брадикардії та атріовентрикулярної блокади при застосуванні ААП класу II та IV та дигоксину
Зниження серцевого резерву	Вищий ризик серцевої недостатності при застосуванні дизопірамідю та антизапальних засобів IV класу
Зниження податливості лівого шлуночка	Зниження серцевого викиду при ААП II класу
Підвищена чутливість до антикоагулянтів	Високий ризик кровотечі
Супутні захворювання та поліпрагмазія	Посилення взаємодії між ліками та ліками-захворюваннями, ліки-дієтичні добавки <ul style="list-style-type: none"> • СН знижує печінковий і нирковий кліренс ААП класу II, соталол і пропафенон можуть посилювати бронхоспазм <ul style="list-style-type: none"> •Препарати, що подовжують інтервал QT, збільшують ризик розвитку Torsades — лікарська взаємодія

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Кардіостимуляція: показання, вибір режиму, програмування, спостереження, віддалений моніторинг



Консенсусна заява	
•Слабкість часто трапляється в пацієнтів з брэдваритміями і зазвичай не повинна бути протипоказанням для імплантації кардіостимулятора.	
•Оцінка слабкості необхідна у пацієнтів з незначним дефіцитом, оскільки це може визначити вибір режиму стимуляції та подальше спостереження.	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Шлуночкові аритмії



•Якщо у пацієнтів є симптоми ШЕ та/або з'являються ознаки погіршення систолічної функції лівого шлуночка, слід негайно розпочати відповідну терапію	
•Пацієнти з дуже частими ШЕ (>20% за 24 години) з підвищеним ризиком розвитку кардіоміопатії повинні негайно розпочати відповідну терапію, щоб покращити прогноз і запобігти виникненню кардіоміопатії.	
•Пацієнти з нещодавно діагностованими частими ШЕ (>500 за 24 години) повинні бути направлені на обстеження спеціаліста, включаючи візуалізацію серця (ехокардіографія, МРТ серця, навантажувальний тест тощо), навіть безсимптомних, щоб виключити будь-які основні електричні та/або структурні порушення, аномалію серця	
•Паралельно зі спеціальним електрофізіологічним дослідженням і перед початком терапії, пацієнти повинні бути ретельно оцінені на наявність слабкого стану; навіть незначні недоліки слід виявити та виправити, бажано до втручання	
•Оптимальна медикаментозна терапія також має бути спрямована на основне захворювання серця	
•Відібраним пацієнтам може бути запропонована абляція частих ШЕ, які викликають систолічну дисфункцію лівого шлуночка, після ретельної оцінки співвідношення ризику та користі від цього втручання; багато пацієнтів із синдромом слабкості	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276,
<https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Імплантація/заміна ІКД або CRT-P\CRT-D



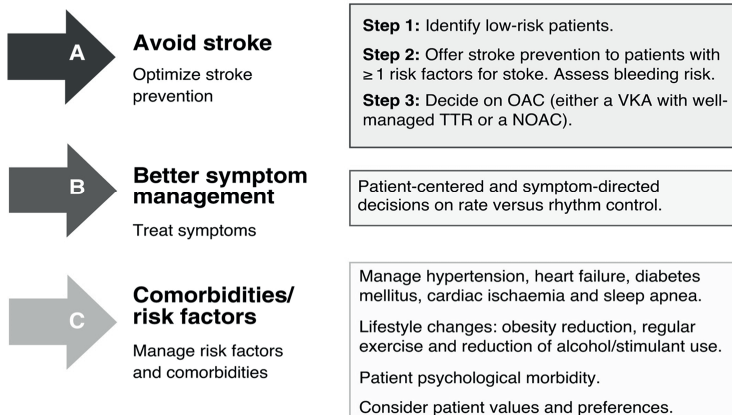
•У відібраних пацієнтів із високим ризиком смерті від аритмії та з невеликою кількістю факторів супутньої патології, незважаючи на похилий вік, первинна профілактика ІКД може знизити смертність.	
•Програмування пристрою для забезпечення оптимальної терапії ІКД, спрямованої на меншу кількість розрядів для стійкої шлуночкової аритмії, може бути застосоване у літніх хворих із слабкістю.	
•Цільові програми реабілітації, зосереджені на тренуванні сили, рівноваги та ходи, можуть бути корисними для уповільнення прогресування слабкості та можуть частково зменшити симптоми, пов'язані зі слабкістю, і покращити якість життя.	
•У пацієнтів, які були відібрані або отримували лікування CRT/CRT-D, скринінг слабкості може бути корисним для оцінки результату CRT та впливу своєчасно застосованих заходів для протидії дефіциту рухливості, харчування та когнітивних функцій.	
•Інформативне та чесне обговорення юридичних та етичних питань, включаючи можливу необхідність дезактивації пристрою, має проводитися між лікарем, слабким пацієнтом і опікуном у всіх окремих випадках.	

Шлях керування ФП, інтегрований у ABC.

Adapted from Lip GYH.



The Atrial fibrillation Better Care (ABC) pathway



Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/europace/euac123>



Консенсусні заяви з ведення пацієнтів із немічністю (frailty) та ФП



• Для всіх пацієнтів з ФП із незалежними від статі факторами ризику інсульту CHA ₂ DS ₂ -Vasc терапія ОАК є корисною, незалежно від їх статусу слабкості.	♥
• Немічні пацієнти з ФП потребують детальної оцінки початкового профілю ризику розвитку інсульту та кровотечі та врахування їхніх особистих цінностей і уподобань щодо лікування ФП.	♥
• Слабкість, погіршення когнітивних функцій і ризик падіння зазвичай не є причиною відмови від антикоагулянтів пацієнтам	♥
• Немічні пацієнти з ФП, які приймають ОАК, потребують частого регулярного клінічного спостереження для моніторингу ефектів лікування та повторної оцінки ризику інсульту та кровотечі.	♥
• Переваги НОАК порівняно з АВК, ймовірно, однакові як для слабких, так і пацієнтів з ФП без немічності, але слабкі пацієнти з ФП можуть мати більшу абсолютну користь від НОАК через вищий абсолютний ризик тромбоемболічних подій у слабких пацієнтів з ФП.	♥
• Офіційна оцінка слабкості пацієнтів до закриття ВЛП може надати важливу додаткову інформацію щодо результатів лікування та необхідності корекції виявлених недоліків і більш ретельного спостереження.	♥
• Аспірин не слід застосовувати для профілактики інсульту у ослаблених пацієнтів із ФП, оскільки він практично неефективний і пов'язаний із подібним ризиком кровотечі порівняно з НОАК або АВК.	♥

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Ведення пацієнтів при ФП



Консенсусні заяви	
• Катетерна абляція може бути корисною для деяких старих і дуже літніх пацієнтів, особливо якщо це вибір пацієнта та за умови, що очікується покращення симптомів і якості життя.	
• У більшості хворих із слабким станом фармакологічний контроль частоти є кращим варіантом, який базується на чистій клінічній користі. Однак слід приймати індивідуальний процес прийняття рішень — орієнтований на пацієнта — з урахуванням ризику/користі кожного терапевтичного режиму та переваг пацієнта.	
• Безсимптомна («німа») ФП, яка виявляється час від часу і триває щонайменше 30 с, не є доброякісним станом і вимагає такої ж клінічної оцінки щодо стратифікації ризику для інсульту та призначення антитромбоемболічної профілактики (на основі оцінки CHA 2DS2-Vasc), симптоматичної ФП	
• ФП, виявлена на екрані в результаті скринінгу ЕКГ або підтвердження ЕКГ в результаті пальпації пульсу, вимірювання АТ або додатків, доступних на смартфонах або годиннику, не є доброякісним станом, і після відповідної клінічної оцінки та стратифікації ризику інсульту розглядається антитромбоемболічної профілактики виправдано	
• Пацієнтам із серцевим імплантованим електронним пристроєм (СІЕД) із виявленими пристроєм передсердними тахіаритміями (АНРЕ) показано повне кардіологічне обстеження з ЕКГ у 12 відведеннях, загальною оцінкою клінічних умов та клінічною стратифікацією ризику щодо ризику тромбоемболії.	
• Пацієнтам із АНРЕ, виявленою за допомогою СІЕД, рекомендується продовжувати спостереження за пацієнтом, у тому числі дистанційне спостереження, щоб виявити розвиток клінічної ФП, відслідковувати еволюцію АНРЕ або навантаження на ФП і, зокрема, перехід до АНРЕ, що триває понад 24 години, початок або погіршення СН, або будь-яка варіація, яка може вказувати на зміну клінічних умов, як підставу для індивідуального розгляду пацієнтом пероральних антикоагулянтів.	
• Доки додаткові дані не будуть доступні, слабкі пацієнти з ФП повинні отримувати антикоагулянтну терапію, як показано іншим пацієнтам.	

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Поліпшення результату пацієнта: особливе міркування



• Якість життя

Слабкість призводить до зниження фізичного, емоційного та соціального функціонування, що значно впливає на якість життя. Для більшості слабких пацієнтів бажаними цілями терапії є покращення функціонального стану та якості життя, а не продовження життя; ці орієнтовані на пацієнта результати повинні бути залучені в процес прийняття рішень щодо лікування

• Моделі догляду

Цілеспрямовані підходи є кращими для визначення груп «ризик» осіб, з моделями догляду, зосередженими на усуненні модифікованих елементів слабкості, зокрема на лікуванні основних захворювань, що спричиняють та/або сприяють слабкості, а також оптимізації лікування та перегляду ліків, щоб стабілізувати основні хворобливі процеси.

Europace, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1249–1276, <https://doi.org/10.1093/europace/euac123>

Тези наукових доповідей

Якість життя та когнітивна функція пацієнтів із фібриляцією передсердь у чотирирічному прогнозі залежно від стратегії контролю серцевого ритму

М.С. Бринза¹, О.В. Більченко², Д.Є. Волков³

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

²Харківський національний медичний університет

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

Контроль серцевого ритму у пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) здійснюється за двома ключовими стратегіями: катетерна, зокрема радіочастотна, абляція ізоляція легеневих вен (РЧА ЛВ) та застосування лише антиаритмічної терапії (ААТ). Кожна зі стратегій має свої переваги та обмеження. Одними з ключових ознак ефективності є рівень якості життя та когнітивних функцій пацієнтів. Проте існуючі дані щодо їх відмінностей та впливу на тривалий прогноз пацієнтів з ФП недостатні та суперечливі.

Мета: дослідити якість життя та когнітивну функцію пацієнтів з ФП у чотирирічному прогнозі залежно від стратегії контролю серцевого ритму.

Матеріали та методи. Досліджено 282 пацієнти (середній вік $59,6 \pm 10,2$ роки, 139 жінок (49,3%)) з ФП, 160 з яких зазнали РЧА ЛВ (група РЧА), та 122 отримували лише фармакологічну ААТ (група ААТ). Групи були зіставні за статтю, віком та супутньою патологією. Якість життя пацієнтів визначалася за допомогою україномовної модифікації опитувальника Ferrans та Powers, когнітивна функція – Монреальського когнітивного тесту (МОСА тест). Показники оцінювалися протягом 4 років із контролем до РЧА/рандомізації, на 3–5 добу після завершення госпітального етапу лікування, через 3 місяці та через 48 місяців. Було досліджено прогностичний вплив висхідних клініко-демографічних та функціональних параметрів на якість життя та когнітивну функцію, кінцевими точками виступали зниження показника якості життя ≥ 15 та зниження когнітивного тесту ≥ 5 протягом усього періоду дослідження. Для аналізу даних були використані стандартні статистичні процедури.

Результати. Якість життя була подібною в групах РЧА та ААТ на початку дослідження та на 3–5 добу після процедури/рандомізації. Та вже через 3 місяці пацієнти після РЧА мали вищий показник і ця різниця зростала у довготривалому спостереженні ($p=0,014$ після 3 місяців та $p=0,008$ після 48 місяців), порівняно з групою ААТ. Когнітивна функція також не відрізнялася в групах спостереження на початку дослідження та протягом перших 3 місяців, проте у чотирирічному прогнозі різниця за результатами МОСА тесту була суттєвою ($p<0,001$). Різниця обох параметрів при довготривалому спостереженні досягалася передусім зниженням балів у пацієнтів групи ААТ.

Аналіз багатофакторної логістичної регресії показав що більша висхідна тривалість та персистуюча форма ФП були пов'язані зі зниженням показника якості життя через 4 роки в обох групах спостереження ($HR=1,54$, 95 % CI 1,08–1,85, $p=0,020$ та $HR=1,63$, 95 % CI 1,08–1,85, $p=0,014$ в групі РЧА та $HR=1,58$, 95 % CI 0,92–2,06, $p=0,037$ та $HR=1,48$, 95 % CI 0,92–2,06, $p=0,024$ в групі ААТ відповідно), також подібний зв'язок мали вищі рівні систолічного артеріального тиску (САТ) в групі РЧА ($HR=1,70$, 95 % CI 1,08–1,85, $p=0,009$). Зниження когнітивної функції пацієнтів з ФП було асоційоване з персистуючою формою аритмії, наявною хронічною серцевою недостатністю (ХСН), тривалістю інтервалу QTc та розміром лівого передсердя (ЛП) в групі РЧА ($HR=1,57$, 95% CI 1,08–1,85, $p=0,019$, $HR=1,43$, 95% CI 1,08–1,85, $p=0,035$, $HR=1,71$, 95% CI 1,08–1,85, $p=0,003$ та $HR=1,16$, 95% CI 1,08–1,85, $p=0,042$ відповідно); з ХСН, тривалістю інтервалу QTc та фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) в групі ААТ ($HR=1,68$, 95 % CI 0,92–2,06, $p=0,017$, $HR=1,47$, 95 % CI 0,92–2,06, $p=0,026$ та $HR=1,82$, 95% CI 0,92–2,06, $p=0,006$ відповідно). Інші клініко-демографічні та функціональні показники не мали впливу на кінцеві точки дослідження.

Висновки. РЧА асоціюється з покращенням якості життя та когнітивної функції пацієнтів з ФП порівняно з лише фармакологічною ААТ. Зниження якості життя протягом 4 років корелює з висхідними тривалістю та типом аритмії незалежно від обраної стратегії контролю ритму, а також з рівнем САТ після РЧА. Погіршення когнітивної функції пов'язане з ХСН та тривалістю інтервалу QTc для всіх пацієнтів дослідження,

крім того, з персистою формою аритмії та розміром ЛП після проведення РЧА та ФВ ЛШ у пацієнтів на фармакологічній ААТ у довготривалому прогнозі.

Місце антиаритмічних препаратів ІС класу в стратегії «контролю ритму» у хворих із фібриляцією передсердь

М.В. Гребеник¹, С.М. Маслій¹, Л.І. Зелененька¹, В.Р. Микуляк¹, Л.Ю. Орищин²

¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

²КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2»

Обґрунтування дослідження: незважаючи на глобальну епідемію фібриляції передсердь (ФП) за даними ВООЗ, клінічний тягар у вигляді зниження функціонального статусу (на 19 %) та повсякденної активності (на 25 %), клінічні наслідки – підвищення смертності в 1,5–3,5 рази, розвиток інсульту і серцевої недостатності (2–30 %, ESC, 2020), тактика при даній патології вимагає оптимізації, особливо в плані стратегії контролю ритму (ІА) Зокрема, концепція утримання синусного ритму (СР) з 2021 року і на наступні роки пропонується домінуючою, оскільки пов'язана зі зниженням ризику смертності, ускладнень і трансформації ФП у перманентну форму (О. Kalejs, 2021).

Аналіз проблеми: скрупульозний аналіз спектру застосування антиаритмічних засобів (ААЗ) в останні роки на догоспітальному і стаціонарному етапах показує його звуження до застосування переважно аміодарону при ФП. Незважаючи на відсутність значущого структурного ураження міокарда, реєстрацію в Україні флекаїніду, а до цього – пропрафенону, постійну наявність на фармринку етацизину, використання цих ААЗ обмежене, а тактика «таблетка в кишені» відпрацьовується у невеликій кількості пацієнтів.

Відзначаємо деяку інертність щодо конверсії ритму на догоспітальному етапі, у більшості випадків бригади ЕМД піклуються лише про транспортування пацієнта до стаціонару, ігноруючи логістику визначену сучасними протоколами. З іншого боку, в стаціонарі чи в амбулаторних пацієнтів з персистенцією ФП, при задовільній гемодинаміці і мало вираженій клінічній симптоматиці, лікарі обмежуються симптоматичною

терапією і не пробують розглянути перспективу відновлення СР. На жаль дедалі частіше зустрічаються декомпенсовані пацієнти, як наслідок аритмогенної кардіопатії. Наш досвід останніх років показав можливість відновлення СР у багатьох «раніше безперспективних пацієнтів» шляхом електричної кардіоверсії (ЕКВ) та утримання його за допомогою диференційованого вибору терапії, у тому числі із застосуванням ААЗ ІС класу – флекаїніду, пропрафенону у або етацизину при ваготонії.

Методи: проведено аналіз ведення пацієнтів з ФП в умовах міського кардіологічного центру за останні 5 років, у т. ч. і впливу пандемії Covid-19. Проведено зіставлення із стратегіями ведення пацієнтів в розрізі багаторічного (понад 30 років) попереднього досвіду, які були оприлюднені нами у 2017–2018 рр.

Результати. Аналіз бази даних міського кардіоцентру за останні 5 років показав 5-кратне зростання частки хворих з порушеннями ритму серця в структурі шпиталізованих пацієнтів, з них левову частку (57 %) склали ФП. Використання успішної ЕКВ для планового відновлення СР за цей період збільшилось у 4,4 рази. Співвідношення фармакологічної кардіоверсії (ФКВ) до ЕКВ змінилось з 12:1 до 2,8:1. Для ФКВ найчастіше застосовувався аміодарон (52 %), зважаючи на частку хворих з структурними захворюваннями серця і коморбідністю. Проте, за останні роки з'явилась тенденція до ширшого застосування ААП ІС класу (27 % випадків). Серед них найчастіше використовувався флекаїнід (16 %), рідше – пропрафенон (4 %), етацизин (6 %) та у постковідних пацієнтів – ранолазин.

Попередній наш досвід показав ефективність ФКВ при застосуванні етацизину у 62 %, а тривале утримання СР у – 58 %. При цьому тривале багаторічне (до 15–20 р.) вживання препарату було безпечним і ретроспективний аналіз середньої тривалості життя цих пацієнтів за 35 річний період спостереження не різнився з статистичними показниками середньої тривалості життя в Україні у вказаний період.

Висновки. Динамічне тривале спостереження та аналіз клінічної бази даних міського кардіоцентру доводить перспективність то доцільність раннього використання ААЗ ІС класу у більшості пацієнтів з ФП для швидкої та ефективної ФКВ та утримання СР.

Чи потрібен активний пошук фібриляції передсердь при ішемічному інсульті: результати дослідження «ХВИЛЯ»

Д. Себов, В. Коротаєва, К. Маркіна

Одеський національний медичний університет

Мета та завдання. Активне первинне виявлення фібриляції передсердь (ФП) у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом без ФП в анамнезі.

Матеріали і методи. Відкрите обсерваційне дослідження ХВИЛЯ (Холтерівське ЕКГ-моніторування з первинного Виявлення Фібриляції передсердь у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом) проводилось у рамках міжнародного проекту «Motor» на базі неврологічного відділення КНП «МКЛ №10» Одеської міської ради, період проведення: 2020–2022 рр. Критерії залучення в дослідження: встановлений діагноз гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), підтверджений нейровізуалізацією, відсутність даних за ФП (пацієнт та його супроводжуючі не усвідомлені про наявний діагноз ФП, в наявній медичній документації немає даних про ФП). З дослідження вилучено пацієнтів, що вже мали відомості про наявну ФП.

Загальна кількість пацієнтів, що увійшли у дослідження – 78 осіб, з них чоловіків – 42 (53,8 %), жінок – 36 (46,2 %). У дослідження включно пацієнтів від 40 до 88 років, середній вік склав 68,7 років. За типом ГПМК виявлено кардіоемболічних – 32 (41,0 %), лакунарних – 18 (23,1 %), атеротромботичний – 7 (9,0 %), неклассифікований – 21 (26,9 %). У 19 осіб (24,4 %) був інсульт в анамнезі.

Дизайн дослідження: всім пацієнтам з підтвердженим нейровізуалізацією ГПМК без клінічних та анамнестичних даних за ФП на 2–7 добу після госпіталізації проводився 24-годинний холтерівський ЕКГ-моніторинг, за яким оцінювалась присутність епізодів ФП. Також визначався кардіоваскулярний ризик за шкалою CHADS₂VASC пацієнтів з ГПМК та ФП в порівнянні з групою пацієнтів з ГПМК без виявленої ФП.

Результати. За результатами холтерівського ЕКГ-моніторування, серед 78 досліджуваних пацієнтів присутність ФП виявлена у 16 пацієнтів, що склало 20,5% від всіх досліджуваних епізодів ГПМК.

Додатково в групі пацієнтів з ГПМК та виявленої ФП (n=16). Таким чином, ФП виявлено у кожного п'ятого пацієнта з ГПМК без відомої анамнестичної або клінічної аритмії.

Також було виявлено середній бал за шкалою CHADS₂-VASC серед пацієнтів з ГПМК та виявленою ФП (n=16), в порівнянні з рештою пацієнтів (ГПМК без ФП, n=62). Відтак, у групі пацієнтів з ГПМК та виявленою ФП середній CHADS₂-VASC склав 4,6 бали, при цьому у групі ГПМК без ФП CHADS₂-VASC склав лише 3,2 бали (p=0,007), що свідчить про достовірно вищий ризик кардіоваскулярних ускладнень саме у групі пацієнтів з присутньою ФП.

Серед пацієнтів групи ГПМК з присутньою ФП кількість епізодів повторного ГПМК виявилось у 8 пацієнтів (50,0 %), при цьому в решті пацієнтів (група ГПМК без ФП) епізоди ГПМК в анамнезі були присутні лише у 11 пацієнтів (17,7 %), що свідчить про те, що ФП є додатковим незалежним предиктором несприятливого перебігу ГПМК, свідчить про більшу ймовірність повторних емболічних подій.

Висновки. Пацієнти з ГПМК та ФП мають більш часті повторні епізоди ГПМК, ускладнений перебіг, гірший прогноз, потребують іншої (антикоагулянтної) стратегії лікування. ФП є додатковим незалежним фактором тяжкості перебігу ГПМК (ризик за шкалою CHADS₂-VASC порівняно з пацієнтами без ФП є достовірно вищим). Потрібне активне виявлення ФП передсердь у пацієнтів з ГПМК без наявної анамнестичної та клінічної ФП (за даними дослідження ХВИЛЯ, це додатково кожний п'ятий клінічний випадок), які є групою найвищого ризику та несприятливого прогнозу, з потребою забезпечення наступної тривалої вторинної антикоагулянтної стратегії.

Діагностична цінність пасивної ортостатичної проби в кардіології

Д.В. Діденко, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета дослідження: оцінити результати пасивної ортостатичної проби у пацієнтів без структурної патології серця з симптомами запаморочення, синкопе та пресинкопе в анамнезі.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати пасивної ортостатичної проби (тілт-тестування) 31 пацієнта, з них 15 жінок (48,4 %) та 16 чоловіків (51,6 %) віком від 18 до 60 років, середній вік (28,3±1,4) року. Серед усіх пацієнтів за даними анамнезу та додаткових методів обстеження не було вияв-

лено структурної патології міокарда. Всім пацієнтам було виконано ЕКГ, амбулаторне моніторування ЕКГ тривалістю 24–72, ехокардіографія, лабораторні обстеження – загальний аналіз крові, глікемія, калій сироватки, креатинін. Пробу виконували за Вестмінстерським протоколом або за італійським протоколом із використанням 400 мкг нітрогліцерину на 20 хвилині. Було проаналізовано частоту виявлення синкопальних станів, пресинкопе, змін артеріального тиску (АТ), виникнення порушень ритму і провідності під час тривалої вертикалізації.

Результати. Серед усіх пацієнтів у 9 (29 %) було індуковано синкопальний стан. Відповідно до класифікації VASIS серед них був 1 випадок (11,1 %) кардіоінгібіторного 2а типу вазовагального синкопе (BBC), 3 випадки (33,3 %) вазодепресивного типу BBC та 5 випадків (55,6 %) змішаного типу BBC.

Окрім синкопальних станів у 4 пацієнтів (12,9 %) було виявлено ортостатичну гіпотензію (ОГ). Серед них 1 випадок (25 %) класичної ОГ, 3 випадки (75 %) відтермінованої ОГ із зниженням систолічного артеріального тиску на понад 20 мм рт. ст. протягом 30 хвилин.

Виявлено 1 випадок (3,2 %) постуральної ортостатичної тахікардії без втрати свідомості.

Серед порушень ритму за ЕКГ виявлені наступні зміни: 5 випадків (16,1 %) суправентрикулярної екстрасистоїї, 2 випадки (6,5 %) шлуночкової монорфної екстрасистоїї, дані зміни були безсимптомними. У 4 пацієнтів (12,9 %) зареєстровано короточасні епізоди міграції водія ритму по передсердям під час 15–25 хвилин вертикалізації, в тому числі у 1 з пацієнтів з ОГ. Зафіксовано 1 випадок (3,2 %) замісного АВ-ритму тривалістю до 20 секунд з ЧСС 45–50 уд/хв у пацієнтки із змішаним типом BBC.

Висновки. Пасивна ортостатична проба (тілт-тестування) має високу діагностичну цінність для ідентифікації реакції вегетативної нервової системи на тривалу вертикалізацію, підтвердження наявності ортостатичної гіпотензії та вазовагальних синкопальних станів у пацієнтів без структурних змін серцево-судинної системи.

Важливість застосування технології X-Strain для оцінки прогнозу та визначення тактики лікування пацієнтів з ХСН

Ю.І. Карпенко, Н.В. Павлінова

Одеська обласна клінічна лікарня

В останнє десятиліття стрімко зростає науковий та практичний інтерес до методики speckle-tracking, за допомогою якої можна оцінити міокардіальну функцію лівого передсердя (ЛП) та лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на серцеву недостатність (СН). У даних хворих клінічно корисна оцінка функції ЛП та ЛШ для оцінки прогнозу та визначення тактики лікування, а саме тактики електрофізіологічної корекції серцевої недостатності.

Мета: оцінити вплив порушення глобальної скоротливості ЛП та ЛШ із застосуванням методу спекл-трекінгу при трансторакальній ехокардіоскопії (ТТЕ) на прогноз пацієнтів з ХСН

Матеріали та методи. У дослідження було включено 50 пацієнтів з ХСН на тлі різних форм ФП, аритмогенної атріопатії та кардіоміопатії, ПБЛНПГ. У доопераційному періоді всім пацієнтам виконаний спекл-трекінг з визначенням Strain ЛП та ЛШ у двох позиціях (4-камерній та 2-камерній). Проведено аналіз результатів глобальної деформації ЛП та ЛШ за допомогою робочої станції eSie VVI (Siemens). Усім пацієнтам за результатами дообстеження визначена відповідна електрофізіологічна корекція ХСН (катетерна абляція ЛВ, ресинхронізуюча терапія зі стимуляцією провідної системи ЛШ)

Результати. У 15 % хворих при дослідженні speckle-tracking – без порушень локальної та глобальної скоротливості ЛП у доопераційному періоді, у зв'язку з чим прийняте рішення о проведенні катетерної абляції легеневих вен.

У 38 % хворих зміна глобальної скоротливості ЛП без зміни глобальної скоротливості ЛШ на доопераційному періоді, у зв'язку з чим прийняте рішення о проведенні деструкції АВ-вузла з імплантацією правощлуночкового ШВРС.

У 47% хворих – різке зниження міокардіальної функції ЛП та помірне зниження глобальної скоротливості ЛШ – дана група проходила 2-етапне лікування – кардіоверсія з наступною катетерною ізоляцією легневих вен або кардіоверсія з наступною імплантацією CRT та деструкцією АВ-вузла.

Період спостереження становив $6 \pm 1,5$ міс.

Висновки. Спекл-трекінг із використанням ТТЕ – ефективний метод оцінки структурного та електричного ремоделювання лівого передсердя та лівого шлуночка при ХСН. Оцінка зміни міокардіальної функції ЛП та ЛШ у доопераційному періоді є ефективною для прогнозу та визначення тактики лікування, а саме тактики електрофізіологічної корекції хронічної серцевої недостатності.

Біомаркери при фібриляції передсердь: класифікація, можливості та перспективи використання

І.П. Катеренчук

Полтавський державний медичний університет

Фібриляція передсердь є розповсюдженим порушенням серцевого ритму, яке вражає 0,4–1 % загальної популяції. Захворюваність на ФП зростає з віком, у 4–5 разів підвищує ризик інсульту і є незалежним предиктором смертності. Частота рецидивів є високою, незважаючи на останні досягнення в антиаритмічній терапії та використанні абляції. Висока захворюваність і смертність, пов'язані з цими захворюваннями, роблять обов'язковим виявлення осіб із ризиком розвитку цих аритмій та їх ускладнень. Біомаркери можуть служити корисним інструментом для стратифікації ризику та ранньої діагностики.

Мета дослідження. Визначити біомаркери при фібриляції передсердь, їх діагностичне та прогностичне значення, розподілити їх по групах залежно від особливостей патогенетичних механізмів ініціювання фібриляції передсердь.

Методи дослідження. Проведений аналіз літературних джерел у вітчизняних та міжнародних публікаціях, базах даних, за даними аналізу сформовані групи біомаркерів залежно від їх ролі у механізмах ініціювання фібриляції передсердь.

Результати. За результатами проведеного аналізу виділені окремі групи біомаркерів: біомаркери запалення, біомаркери оцінки участі ренін-ангіотензинової системи і ініціації фібриляції передсердь, біомаркери напруги стінки міокарда, біомаркери пошкодження стінки кардіоміоцитів, біомаркери ремоделювання міокарда, біомаркери ниркової недостатності. Виокремлені окремі біомаркери, значення яких у ініціації фібриляції передсердь переконливо доведено та перспективні біомаркери, які вивчаються.

Мієлопероксидаза, що зберігається в нейтрофілах і вивільняється під час їх активації, реагує з різними молекулами, що окислюються, у результаті чого утворюються активні форми кисню. Проведена оцінка профібротичних властивостей мієлопероксидази та її ролі у патогенезі фібриляції передсердь. вплив рівня мієлопероксидази у плазмі разом із її підвищеним відкладенням у тканині передсердь у пацієнтів з пароксизмальною формою фібриляції передсердь. Підвищені рівні мієлопероксидази в плазмі асоціюються з раннім рецидивом фібриляції передсердь після абляції.

Гомоцистеїн розглядається як важливий медіатор активності матриксної металопротеїнази, може служити предиктором рецидиву фібриляції передсердь. Нижчі рівні тканинних інгібіторів матриксної металопротеїнази-1 мають сильний зв'язок із фібриляцією передсердь. Подібним чином, підвищені рівні матриксної мієлопероксидази-2 у сироватці корелювали з рецидивом ФП після абляції та серцево-судинною смертністю. Таким чином, дисбаланс, що є наслідком підвищених рівнів тканинних інгібіторів матриксної протеїнази і нижчих рівнів матриксної металопротеїнази, може передбачити захворюваність і рецидив ФП.

Висновки. 1. Існує велика кількість біомаркерів, які допомагають класифікувати пацієнтів із ФП щодо розвитку серцево-судинних подій, інсульту, госпіталізації з серцевою недостатністю та смертності. 2. Прозапальні стани можуть спричиняти у пацієнтів розвиток фібриляції передсердь. У цих випадках біомаркери запалення зазвичай використовуються з метою оптимізації лікування широкого спектру захворювань. 3. У пацієнтів із інфарктом міокарда та серцевою недостатністю, як предиктори порушення серцевого ритму, визначають біомаркери стресу стінки міокарда та пошкодження кардіоміоцитів. 4. Рутинне вимірювання біомаркерів може допомогти діагностувати пацієнтів із ризиком розвитку ФП та виявити тих, хто має ризик розвитку серцево-судинних і цереброваскулярних ускладнень.

Динаміка показників добового моніторингу ЕКГ у військовослужбовців при різних варіантах перебігу міокардиту протягом 6-місячного спостереження

Р.М. Кириченко, А.Б. Сливна

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

Мета роботи: оцінити вираженість тривоги і депресії та провести комплексний аналіз змін структурно-функціонального стану та порушень ритму серця у військовослужбовців з гострим міокардитом при 6-місячному спостереженні.

Матеріали і методи. Обстежено 56 військовослужбовців (учасників бойових дій) хворих на гострий міокардит, середнім віком $33,5 \pm 2,5$ років. Пацієнтів розділили на дві групи: до 1-ї включено 30 хворих зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), ($\leq 40\%$); до 2-ї включили 26 осіб з помірно зниженою ФВЛШ (41–49%). Усіх пацієнтів оцінювали згідно з опитувальником Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), також проводили, трансторакальну ехокардіографію та магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з відстроченим контрастуванням гадовістом. За допомогою добового моніторингу ЕКГ визначали відсоткову кількість шлуночкових екстрасистол (ШЕ) і наявність пароксизмів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ), а також показники ВСР: середньоквадратичне відхилення інтервалів між шлуночковими комплексами (SDNN), корінь квадратний із середньої суми квадратів різниці інтервалів між шлуночковими комплексами (RMSSD), відношення потужності спектра високочастотних коливань (HF) до низькочастотних коливань (LF) інтервалів між шлуночковими комплексами (LF/HF).

Результати. У військовослужбовців з міокардитом та зниженою ФВ ЛШ у перший місяць спостереження виявлено в середньому на 34% більший рівень тривоги за шкалою HADS, достовірно менші величини показників варіабельності серцевого ритму (SDNN на 14,9%, LF/HF на 28,9%), а також більшу кількість надшлуночкової та шлуночкової екстрасистолії (в середньому на 73,5% та 45,2% відповідно) у порівнянні з пацієнтами з помірно зниженою ФВ ЛШ, при цьому рівень депресії був співставним в обох групах. Через 6 місяців спостереження у хворих зі зниженою ФВ

ЛШ, відбулось статистично значуще зменшення рівня тривоги (в середньому на 41,7%), зменшилась частота виявлення НШЕ в 1,59 рази, ШЕ – у 2,44 рази, пароксизми НШТ реєструвались удвічі рідше порівняно з такими в дебюті ГМ. У хворих з помірно зниженою ФВ ЛШ рівень тривоги знизився в середньому на 34,6%, кількість ШЕ зменшилась в 1,66 рази, а пароксизми НШТ реєстрували у 2,25 рази рідше. При цьому кількість балів за шкалою депресії достовірно не змінилась в обох досліджуваних групах. За результатами кореляційного аналізу у хворих з помірно зниженою фракцією викиду ЛШ встановлено взаємозв'язок між рівнем тривоги та наявністю надшлуночкової та шлуночкової екстрасистолії ($r = 0,50$; $p < 0,05$ та $r = 0,36$; $p < 0,05$ відповідно), а у групі хворих зі зниженою фракцією викиду ЛШ виявлено прямі кореляційні зв'язки між вираженістю депресії і наявністю частотної шлуночкової екстрасистолії ($r = 0,48$; $p < 0,05$) та епізодів шлуночкової тахікардії ($r = 0,37$; $p < 0,05$ відповідно).

Висновки. У пацієнтів з гострим міокардитом у перший місяць захворювання вищий рівень тривоги асоціювався з достовірно нижчими величинами показників SDNN та відношення LF/HF, більшою кількістю надшлуночкових та шлуночкових порушень серцевого ритму. Через 6 місяців спостереження персистенція надшлуночкових порушень ритму асоціювалась з довготривалою наявністю тривоги та депресії, а також низькими значеннями показників SDNN та RMSSD визначених в дебюті міокардиту.

Показники варіабельності серцевого ритму в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

О.В. Князєва

Дніпровський державний медичний університет

Мета дослідження – визначити показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) за даними амбулаторного моніторингу електрокардіограми (ЕКГ) у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця (ІХС) в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріали і методи. Основну групу становили 108 чоловіків середнім віком 61,5 (58; 67) років з поєднанням хронічної ІХС та ХОЗЛ. Діагностику хронічної ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України №2857 від 23.12.2021 р., з урахуванням рекомендацій ЄКТ

2019 р. Діагностику ХОЗЛ проводили відповідно до Адаптованої клінічної настанови «Хронічне обструктивне захворювання легень» НАМН України 2020 р. з урахуванням рекомендацій GOLD 2024. Як група контролю обстежені 30 чоловіків без хвороб серцево-судинної системи та ХОЗЛ, зіставні за віком. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, амбулаторний моніторинг ЕКГ, ЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні дослідження, визначення рівня попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP). Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном (Me (25;75%)). За статистично значущі відмінності приймали величину $p < 0,05$.

Результати та обговорення. У 70 пацієнтів основної групи (64,8 %) діагностовано стабільну стенокардію напруги (ССН) II ФК, у 27 пацієнтів (25,0 %) – ССН III ФК, 11 пацієнтів (10,2 %) мали безбольовий перебіг ІХС, постінфарктний кардіосклероз – у 27 пацієнтів (25,0%). Супутня артеріальна гіпертензія виявлена у 49 пацієнтів (45,4 %). ХОЗЛ клінічної групи В мали 54 пацієнти (50,0 %), групи Е – 54 (50,0 %). Помірний ступінь бронхіальної обструкції (GOLD 2) встановлено в 56 випадках (51,9 %), тяжкий ступінь (GOLD 3) – в 36 випадках (33,3%), вкрай тяжкий (GOLD 4) – в 16 випадках (14,8%). Хронічну серцеву недостатність (ХСН) стадії В діагностовано у 79 пацієнтів (73,1%), стадії С – у 29 (26,9%).

Показник SDNN в основній групі був достовірно нижчим (91,5 (67;96) проти 132 (117;140), $p < 0,01$), при цьому, у 8 пацієнтів (7,4 %) він був меншим 50 мс, що є негативною прогностичною ознакою розвитку шлуночкових аритмій та раптової смерті. Показник rMSSD також був достовірно зниженим (19 (16;23) проти 29 (27;33), $p < 0,01$), як і pNN50 (3,3 (2;6) проти 11,5 (8;13), $p < 0,01$). Встановлено пряму кореляцію між фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) та SDNN ($rs = 0,67$, $p < 0,01$), rMSSD ($rs = 0,27$, $p = 0,02$), pNN50 ($rs = 0,28$, $p = 0,01$), зворотну кореляцію між SDNN та рівнем NT-proBNP ($rs = -0,25$, $p = 0,03$), індексом об'єму лівого передсердя (ІОЛП) ($rs = -0,47$, $p < 0,01$). Також достовірно зниженими були показники HF (103,5 (64; 161,5) проти 356 (325; 410), $p < 0,01$) та LF (456 (263; 688) проти 755,5 (697,5; 816), $p = 0,03$), а співвідношення HF/LF достовірно перевищувало контрольну групу (4,6 (3,1; 5,4) проти 1,5 (1,4; 1,7), $p < 0,01$).

Висновки. У пацієнтів з хронічною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ встановлено зниження активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи та активацію симпатичного відділу. Виявлені кореляційні зв'язки показників ВСР та ФВЛШ, ІОЛП, рівнем натрійуретичних пептидів свідчать про внесок симпатичної активації в поглиблення дисфункції лівого шлуночка, прогресування ІХС та ХСН у цих пацієнтів.

Порушення серцевого ритму і провідності у хворих із уперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу

С.М. Коваль¹, Л.А. Резнік¹, О.В. Мисниченко¹,
М.Ю. Пенькова¹, О.М. Литвинова², В.С. Литвинов³

¹ Державна установа «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

² Національний фармацевтичний університет, Харків

³ Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Одним з найбільш розповсюджених хронічних неінфекційних захворювань вже протягом декількох десятиріч є цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Показано, що дане захворювання вносить вагомий внесок у передчасну смертність населення в різних країнах, зокрема і в Україні. Значною мірою передчасну смертність хворих на ЦД 2 типу обумовлює його тісна асоціація з такими серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), як артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС) та серцева недостатність (СН), при яких відбувається ранній розвиток багатьох порушень серцевого ритму, особливо, життєвонебезпечних. Водночас у значної кількості хворих і ЦД 2 типу, і ССЗ, і порушення серцевого ритму залишаються не виявленими.

Мета. Вивчення частоти порушень серцевого ритму і провідності у хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Обстежено 48 хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу (чоловіків – 30 (63 %), жінок – 18 (37 %) у віці від 49 до 60 років. Обстеження хворих проводили в умовах поліклініки та відділення гіпертензій і захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» та поліклініки міської студентської лікарні № 20.

Всі хворі з вперше виявленим ЦД 2 типу були обстежені з використанням стандартних клінічних, лабораторних та інструментальних методів. У 15 хворих (31 %) виявлений компенсований вуглеводний обмін (рівень HbA1c $< 7,0$ %) та у 33 хворих (69 %) – декомпенсований (рівень HbA1c $> 7,0$ %).

Результати. Встановлено, що у 44 хворих (92%) діагностувалась АГ, у 11 хворих (23%) – ІХС у вигляді стабільної стенокардії напруження I–II функціональних класів і у 12 хворих (25%) СН I–II стадій зі збереженою фракцією викиду.

Порушення серцевого ритму і провідності виявлялись в цілому серед хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу у 25 хворих (52%). При цьому, у 13 хворих (27%) виявлялась надшлуночкова екстрасистоія (у всіх, на тлі синусової тахікардії), у 7 хворих (15%) – шлуночкова екстрасистоія (одиночні екстрасистої), у 11 хворих (23%) – невиражені порушення провідності (порушення внутрішньопередсердної та атріовентрикулярної провідності, які не потребували кардіохірургічних втручань) і у 5 (10%) хворих – фібриляція передсердь (пароксизмальна форма – у 3 хворих (6%) і постійна форма – у 2 (4%).

Виявлена достовірно більша частота порушень серцевого ритму (в цілому) в підгрупі хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу і ІХС (82%) порівняно з підгрупою хворих без ІХС (43%, $p < 0,05$), а також в підгрупі хворих з неконтрольованою АГ (рівні артеріального тиску не досягали цільових) (73%) порівняно з підгрупою хворих, у яких гіпертензія була контрольованою (52%, $p < 0,05$). Водночас достовірної різниці у частоті порушень серцевого ритму і провідності в підгрупах хворих з декомпенсованим і компенсованим вуглеводним обміном виявлено не було.

Висновки. У переважної більшості хворих (69%) з вперше виявленим ЦД 2 типу реєструється декомпенсований вуглеводний обмін і таке ССЗ, як АГ (92%). Встановлено, що більше, ніж у половини обстежених діагностувались порушення серцевого ритму і провідності (52%), в першу чергу, надшлуночкова екстрасистоія. Важливо відзначити, що у 10% хворих реєструвалось таке прогностично несприятливе порушення ритму серця, як фібриляція передсердь. Отримані дані вказують на високу частоту порушень серцевого ритму і провідності серед хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу, особливо, в разі його перебігу на тлі ІХС і неконтрольованої гіпертензії.

«Незвичайні» звичайні суправентрикулярні тахікардії

Т.В. Кравченко, Є.С. Акобів, Р.В. Шустичкий,
М.Д. Свірський, С.І. Естрін

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії
імені В.Т. Зайцева НАМУ», Харків

За статистикою серед всіх тахікардій, які зустрічаються в клінічній практиці, на долю суправентрикулярних припадає близько 17% всіх порушень серцевого ритму. Механізм виникнення та підтримки багатьох суправентрикулярних тахікардій (СВТ) добре вивчений, тому відомо місце, на яке треба вплинути пошкоджувальним фактором під час операції для їх елімінації. Але інколи зустрічаються клінічні ситуації, коли не завжди можна усунути тахікардію за тих чи інших причин, або зробити це надзвичайно складно і ефект від процедури незадовільний або пацієнти потребують повторних втручань.

Мета дослідження: оптимізувати підходи до катетерної абляції суправентрикулярних тахікардій, підвищити ефективність катетерної абляції.

Методи. Було проаналізовано історії хвороби 1000 пацієнтів, яким було виконано радіочастотну абляцію (РЧА) з приводу СВТ. За нозологією тахікардії пацієнти розподілились так: передсердні фокусні тахікардії $n=55$ (5,5%), передсердні масго-ге-ентру тахікардії $n=612$ (61,2%), передсердно-шлуночкові масго-ге-ентру тахікардії $n=333$ (33,3%). Повторних процедур потребували 29 (2,9%) пацієнтів за причини рецидиву або у зв'язку з неефективністю 1-ї процедури.

Результати. Інтраопераційно досягнуто критеріїв усунення тахікардії в 988 (98,8%) випадків. Не усунуто тахікардію під час 1-ї процедури у 12 (1,2%) хворих: $n=10$ (1%) з лівопередсердним тріпотінням, $n=2$ – з типовим тріпотінням передсердь, $n=1$ (0,1%) – з фокусною передсердною тахікардією. Повторно було прооперовано 29 пацієнтів: $n=2$ з атріовентрикулярною вузловою ге-ентру тахікардією, $n=1$ з маніфестним синдромом Вольфа–Паркінсона–Уайта (парагісіальна локалізація), $n=21$ з лівопередсердним тріпотінням, $n=2$ з типовим тріпотінням передсердь, $n=3$ з фокусни-

ми передсердними тахікардіями (вільна стінка лівого передсердя, вушко лівого передсердя, вушко правого передсердя). Були проаналізовані також історії хвороб пацієнтів, у яких тривалість процедури перевищувала середньостатистичну. При повторних процедурах, а також при складнощах картування тахікардії під час первинної процедури, застосовували додаткові заходи для отримання критеріїв усунення тахікардії та запобігання рецидивів:

- 1) застосовували нестандартні доступи (епікардіальний через коронарний синус та синуси Вальсальви),
- 2) використовували додаткову візуалізацію у вигляді навігаційної системи,
- 3) підвищували щільність картування в зоні інтересу з застосуванням багатополісних діагностичних катетерів,
- 4) застосовували нестандартні пошкоджуючі фактори міокарда: біполярну абляцію та етанолову абляцію в системі вен коронарного синуса.

Загальна ефективність процедур склала 99 %.

Висновки. При суправентрикулярних тахікардіях катетерна РЧА є ефективним методом лікування і може бути методом вибору для покращання довгострокового прогнозу. В складних клінічних ситуаціях застосування додаткових опцій (високощільне картування, додаткова візуалізація за допомогою навігаційної системи, біполярна абляція, етанолова абляція) сприяє покращанню результатів лікування.

«Ехотекстура» та розташування асоційованих з aPL вегетацій при антифосфоліпідному синдромі

Г.П. Кузьміна, О.Я. Маркова, О.М. Лазаренко

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

За даними останніх досліджень на основі ехокардіографічних критеріїв Всесвітньої федерації серця потовщення мітрального клапана визначається як >4 мм у віці 20–39 років і >5 мм для осіб старше 40 років; >3 мм для інших клапанів будь-якого віку (потовщення клапана може бути пов'язане з клапанною дисфункцією (регургітацією або стенозом).

Мета дослідження – оцінити частоту порушень ритму серця та охарактеризувати вегетації в асоціації з aPL серед осіб із синдромом антифосфоліпідних антитіл (АФС), які анамнестично мали події негативних серцево-судинних явищ.

Матеріали і методи. Було обстежено 32 пацієнтки з АФС (основна група), віком від 34 до 56 років (середній вік (42,0 (32,0; 54,0)) які мали подвійний і потрійний набір антифосфоліпідних антитіл та епізоди порушень ритму серця. Група порівняння – 25 пацієнтів жіночої статі з відсутністю антитіл, зіставні за віком. Діагноз АФС встановлювався згідно з рекомендаціями EULAR/ACR (2023) з визначенням aPL теста за допомогою функціонального аналізу на основі коагуляції. Антикардіоліпінові антитіла (aCL) і антитіла до β 2-глікопротеїну I (анти- β 2 GPI): помірні (40–79 одиниць) і високі (>80 одиниць) порогові значення визначали на основі стандартизованих результатів ELISA, за допомогою автоматизованих платформ з варіаціями твердої фази (магнітні мікрочастинки та мікросфери), системи виявлення (наприклад, хемілюмінесцентний імуноаналіз (CLIA), мультиплексний проточний імуноаналіз (MFI) або проточна цитометрія). Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм «Microsoft Excel 2010» та Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

Результати. У 50% пацієнтів з АФС спостерігали вегетацію клапанів. Згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії, вегетацію клапана (25%) визначали як часточкове або округле утворення, яке зазвичай було розташоване на передсердній ділянці атріовентрикулярних клапанів (мітрального та трикуспідального) або на шлуночковій ділянці аортального клапана, але у ¼ розташовувалися з будь-якого боку від будь-якого клапана (розмір дуже варіабельний, але зазвичай був <1cm); на ехокардіограмі, незважаючи на «ехотекстуру» та розташування асоційованих з aPL вегетацій, вони виглядали не аморфними, а більш округлими та не були пов'язані з деструкцією клапанів. Приблизно одна третина пацієнтів з АФС мали ураження клапанів при оцінці за допомогою трансторакальної ехокардіографії, і ця поширеність значно вища на відміну від здорових осіб, у яких ураження клапанів присутнє у 5%. Артеріальний тромбоз в анамнезі збільшував частоту супутніх захворювань клапанів у пацієнтів з АФС (51%) порівняно з венозним тромбозом в анамнезі (42%). aPL можуть викликати запалення субендокарда, взаємодіючи з антигенами на поверхні клапанів. Механізми тромбозу і запалення згодом призводили до фіброзу і кальцифікації і, зрештою, до деформації клапана. В основній групі за період спостереження (протягом 3 років) у 13 пацієнтів (52%) встановлено порушення ритму серця, що достовірно вище (<0,05), ніж у групі порівняння.

Висновки. У половини пацієнтів з АФС встановлено наявність вегетацій на клапанах, при чому асоційовані з aPL вегетації не були пов'язані з деструкцією клапанів. Частота порушень ритму серця достовірно вища у хворих з АФС, ніж у пацієнтів з відсутністю антитіл. Асоційовані з aPL вегетації при АФС можуть виступати фактором ризику розвитку порушень ритму серця у даної категорії хворих.

Частота появи фібриляції передсердь у пацієнтів з подагрою та артеріальною гіпертензією

Г.П. Кузьміна, О.Я. Маркова, О.М. Лазаренко

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

За даними останніх досліджень припускають, що системне запалення відіграє важливу роль у ініціюванні, підтримці та рецидиві фібриляції передсердь. Крім того, відомо, що частота фібриляції передсердь зростає з такими факторами ризику як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія та ожиріння. Слід зазначити, що всі ці фактори ризику є компонентами метаболічного синдрому, який має потенційний зв'язок з подагрою. Виходячи з цього, можна припустити, що існує взаємозв'язок між фібриляцією передсердь та подагрою, хоча існує небагато досліджень, які б його вивчали (K. Leung, M. Gong, Y. Liu, 2018).

Мета дослідження – оцінити частоту фібриляції передсердь серед осіб із подагрою та артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. Було обстежено 30 пацієнтів чоловічої статі з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою (основна група), віком від 46 до 66 років (середній вік (57,0 (48,0; 65,0)). Група порівняння – 25 хворих чоловічої статі з артеріальною гіпертензією, але без подагри (середній вік 54,0 (46,0; 63,0) років). Тривалість захворювання на артеріальну гіпертензію становила в середньому 7,0 (3,0; 10,0) років, на подагру – 7,50 (3,00; 8,00) років.

Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювався згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів, Європейської асоціації гіпертензії та Європейської асоціації кардіологів 2021 р. Діагноз подагри встановлювався згідно з критеріями Американського

коледжу ревматології та Європейської антиревматичної ліги 2015 р.

Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм «Microsoft Excel 2010» та Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

Результати. У пацієнтів з подагрою частота артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, дисліпідемії, ожиріння, остеоартриту достовірно вища порівняно з групою хворих без подагри ($p < 0,05$). В основній групі за період спостереження (протягом 5 років) 4 пацієнтів (13%) перенесли фібриляцію передсердь, а в групі порівняння – 1 (3%). Цікаво, що загальна частота фібриляції передсердь була приблизно на 50% вищою у пацієнтів із подагричним артритом, ніж серед загальної популяції. Тривалість артрити ($p < 0,05$) та останнього загострення подагри за останній рік ($p < 0,01$) статистично довше в основній групі, ніж в групі порівняння. З метою визначення у пацієнтів основної групи та групи порівняння метаболічного дисбалансу – проводилася оцінка наявності метаболічного синдрому за критеріями міжнародної діабетичної федерації та показниками лабораторного обстеження. Як з'ясувалося, метаболічний синдром достовірно частіше діагностується у 26 (86,7%) пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою, ніж у 7 (23,3%) хворих групи порівняння ($p < 0,05$). Рівень сечової кислоти крові у пацієнтів основної групи становив 462,3 (122,5) мкмоль/л, а у пацієнтів групи порівняння 386,5 (172,7) мкмоль/л, тобто рівень гіперурикемії достовірно вищий у хворих з подагрою, ніж у пацієнтів без подагри ($p < 0,05$).

Крива Каплана–Меєра була використана для порівняння кумулятивної частоти фібриляції передсердь у пацієнтів з та без подагри. Було встановлено вищу кумулятивну частоту фібриляції передсердь у пацієнтів з подагрою ($p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з подагрою частота супутніх захворювань вища, ніж у хворих без подагри. Подагра пов'язана з підвищеним ризиком розвитку фібриляції передсердь. Подагра може бути новим фактором ризику фібриляції передсердь, особливо у молодих пацієнтів. Оскільки системне запалення та гіперурикемія можуть відігравати важливу роль у виникненні фібриляції передсердь, необхідні подальші дослідження для вивчення можливих шляхів зниження ризику розвитку фібриляції передсердь у пацієнтів з подагрою.

Ефективність та безпека катетерних процедур за 2023 рік: власний досвід

С. Лизогуб, Є. Могильницький, Л. Шабільянова

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

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України є медичною установою, що не припиняла свою діяльність за умов війни.

За 2023 рік в електрофізіологічній лабораторії з рентген-операційною виконано – 347 інвазивних процедур, в тому числі 157 радіочастотних катетерних абляцій (РЧА). У 2022 році було виконано 91 РЧА.

Війна в Україні, переміщення осіб, перебої зі світлом, теплом, зв'язком не призвели до зменшення загальної кількості процедур за 2023 рік. Виконано 157 катетерних деструкцій аритмій, в тому числі 7 процедур виконано з використанням навігаційної системи CARTO 3. Ефективність процедур оцінювалась через три місяці.

В таблиці викладена кількість та ефективність процедур РЧА залежно від порушення ритму за 2023 рік.

Кількість та ефективність процедур РЧА

Порушення ритму	Кількість процедур	Кількість рецидивів	Ефективність процедур (%)
Додатковий шлях проведення	26	2	92,3
АВ-вузлова тахікардія	49	2	95,9
Типове тріпотіння передсердь	36	2	94,4
Шлуночкова ектопічна активність	22	4	81,8
Абляція АВ-вузла	9	0	100
Інші передсердні аритмії	7	0	100
Інвазивне ЕФД	8	–	–
Загалом	157	10	93,6
В тому числі процедури з застосуванням навігаційної системи CARTO 3	7	0	100

Пацієнтам з рецидивами додаткового шляху проведення та АВ-вузловою тахікардією були проведені повторні втручання та досягнута 100% ефективність після 2го втручання. Як періопераційне ускладнення в одному випадку виник і був вчасно діагностований гемоперикард, під час РЧА шлуночкової ектопії. З метою

стабілізації гемодинаміки та попередження тампонади серця було виконано дренивання перикарда. Інших ускладнень після РЧА не було. Ефективність абляції в середньому 93,6%, що відповідає літературним даним.

Порівняно з 2022 роком приріст кількості РЧА складає 72%, зросла кількість усіх видів втручань, особливо РЧА повільного шляху при АВ-ВРТ. Процедури з навігаційною системою використовувались у випадках шлуночкових порушень ритму та повторних процедурах.

Висновки. 1. У 2023 році кількість виконаних катетерних втручань з приводу аритмій зросла на 72%, обмежуючим фактором є висока вартість розхідних матеріалів та недостатнє фінансування закладу. 2. Ефективність процедур в електрофізіологічній лабораторії в середньому складає 93,6%, що відповідає літературним даним.

Стимуляція провідникової системи серця: клінічний досвід регіонального центру

Є.М. Люлька, Л.О. М'якінькова

КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр ПОР»
Полтавський державний медичний університет

Електрокардіостимуляція (ЕКС) є важливим методом лікування пацієнтів з високоступневими атріовентрикулярними (АВ) блокадами, синдромом слабкості синусового вузла (СССВ), брадисистолічною формою фібриляції передсердь (ФП) та серцевої недостатності (СН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ). Протягом тривалого часу у одно-, двокамерних системах використовувалась апікальна стимуляція правого шлуночка (АСПШ), яка в ресинхронізаційних системах (CRT) поєднувалась з епікардіальною стимуляцією лівого шлуночка. Численні дослідження показали зв'язок між АСПШ, шириною стимульованого комплексу QRS, шлуночковою диссинхронією та розвитком СН, ФП, частотою госпіталізацій з приводу серцевої декомпенсації та смертю. За даними різних авторів ризик пейсмейкерної кардіоміопатії, починає зростати якщо відсоток стимуляції складає 20–40 %, а у дослідженні PREDICT-HF, частота СН у пацієнтів з двокамерними ЕКС та шириною QRS >190 мс була у 5 разів вища за пацієнтів з QRS <160 мс.

Більшість пацієнтів, що мають хронотропну недостатність внаслідок АВ-блокади та СССР мають збережену провідність у системі Гіса–Пуркінє та вузькі

QRS. Фізіологічна стимуляція провідникової системи серця (СПСС), пучка Гіса (СПГ) а в деяких випадках вдала корекція блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) дозволяє зменшити ширину QRS, мінімізувати диссинхронію та попередити СН.

При проведенні ресинхронізаційної терапії СПСС може коригувати проксимальну блокаду ЛНПГ та бути альтернативою традиційній імплантації лівошлуночкового електрода у «non-responder» – пацієнтів, які не отримують покращення від CRT. Перевагою стимуляції ЛНПГ вважають спроможність корекції дистального блоку ЛНПГ та безпечність проведення абляції АВ-з'єднання.

Мета роботи: аналіз результатів застосування стимуляції провідникової системи серця, проведеної у пацієнтів з показаннями до постійної стимуляції шлуночків та ресинхронізаційної терапії у реальній клінічній практиці.

Матеріали і методи. За період з 2020 по 2023 рік, проведено 48 СПСС, з них СПГ – 8, СЛНПГ – 40. Середній вік пацієнтів 59 років (чоловіків, жінок), зі збереженою ФВЛШ – 12. Середня ширина QRS до імплантації становила $136,5 \pm 29,1$ мс.

Результати. Середній відсоток шлуночкової кардіостимуляції в групі становив $97,78 \pm 1,51$ %. Середня ширина QRS після імплантації становила $112 \pm 12,1$ мс. Середній мінімальний поріг захоплення шлуночків $0,5 \pm 0,2$ V. Середній показник порогу селективної гісової стимуляції ($n = 4, 8$ %) сягав $-1,7 \pm 0,8$ V при тривалості імпульсу 0,4 мс, неселективної гісової стимуляції ($n = 4, 8$ %) – $2,8 \pm 0,9$ V при тривалості імпульсу 0,4 мс.

Висновки. Методи стимуляції провідникової системи серця у пацієнтів з показами до двокамерної ЕКС є більш фізіологічними методами стимуляції лівого шлуночка, які дозволяють запобігти розвитку шлуночкової диссинхронії, пейсмейкерної кардіоміопатії та серцевої недостатності. При ресинхронізаційній терапії СПСС має бути альтернативою у пацієнтів що не мають клінічного покращення.

Обмеженнями до широкого впровадження СПСС вважають складність імплантації, програмування та високу вартість приладів. Рекомендації щодо СПСС мають рівень Па, Пв. Рандомізовані дослідження, що проводяться, вірогідно, нададуть вагомий докази на користь стимуляції провідникової системи серця у пацієнтів з брадисистолічними аритміями та серцевою недостатністю.

Ефективність соталолу в лікуванні пацієнта з частою лівошлуночковою екстрасистолією на фоні перенесеного постковідного міокардиту

В.В. Максимов, Л.О. Шабільянова

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

Мета: дослідження ефективності Соталолу у пацієнта з частою лівошлуночковою екстрасистолією, оцінка перспектив та прогнозу у лікуванні хворих, що перенесли міокардит на фоні COVID-19.

Методи дослідження: у пацієнта були використані такі методи діагностики, як ЕхоКГ, ХолтерЕКГ, КВГ, МРТ серця, інвазивне ЕФД серця.

Результати. Було зареєстровано згідно з результатами ЕхоКГ – розширення усіх камер серця, ФВ = 45 %; ХолтерЕКГ – 35534 ШЕ; КВГ – стенозування LAD у межах 30–40 %; МРТ серця з контрастуванням Гадолінієм – постзапальні та фіброзні зміни у межах 2,6,7 і 11 сегментів, відсутність активного запального процесу; інвазивне ЕФД серця з РЧА субстрату аритмії – ектопічні вогнища ШЕ у товщі міокарда лівого шлуночка та у парагісовій ділянці з лівого боку.

У зв'язку з безпосередньою близькістю до власної провідної системи серця хворого було прийнято рішення про відміну подальшої РЧА.

Висновки. Відповідно до вищенаведених даних стосовно цього клінічного випадку було прийнято рішення про подальшу схему лікування антиаритміками III класу, а саме соталолом. Згідно з подальшими результатами ЕКГ наступного дня та ХолтерЕКГ, вже на 4 добу було зафіксовано різке зниження кількості шлуночкових екстрасистол на 70 % (10661), що своєю чергою показує значну ефективність препарату у даній категорії пацієнтів.

Отримані дані дозволяють нам стверджувати про високу ефективність у лікуванні хворих з органічними змінами міокарда та шлуночковими порушеннями ритму, а також прогнозувати добру динаміку у цієї категорії пацієнтів з перенесеною коронавірусною хворобою.

Спектр та наслідки порушень ритму серця в пацієнтів з тяжким перебігом міокардиту

К.С. Марченко

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

Міокардит являє собою запальне ураження серцевого м'яза, що часто асоціюється з наявністю порушень серцевого ритму. Клінічна симптоматика міокардиту є неспецифічною та залежить не тільки від вираженості порушення систолічної функції серця, а й від наявності порушень серцевого ритму і провідності, які, особливо у молодих пацієнтів, можуть нести серйозну загрозу і значною мірою збільшувати ризик раптової серцевої смерті. До потенційно загрозливих аритмій відносяться в першу чергу ті, що у хворих з міокардитом зустрічаються найчастіше – пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ) та фібриляції передсердь (ФП).

Мета. Оцінити частоту порушень ритму серця у хворих з тяжким перебігом міокардиту залежно від застосування імуносупресивної терапії глюкокортикоїдами.

Матеріали та методи. Дослідження включило 77 пацієнтів з тяжким перебігом міокардиту зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), які були розподілені на 2 групи: 1-ша група – 45 пацієнтів, які окрім оптимальної медикаментозної терапії серцевої недостатності отримували глюкокортикоїди; 2-га група – 32 пацієнти, які не отримували терапії глюкокортикоїдами (ГК) внаслідок наявності протипоказань, непереносимості, або відмови від прийому. Обстеження проводились в 1-й місяць від початку симптомів до призначення лікування та через 6 місяців спостереження. Всім пацієнтам проводили добове моніторування ЕКГ із аналізом відсоткового відношення шлуночкових та надшлуночкових екстрасистол (ШЕ та НШЕ) до нормальних скорочень серця, пароксизмів ФП та НШТ. За допомогою трансторакальної ехокардіографії оцінювали кінцеводіастолічний об'єм (КДО) та ФВ ЛШ. Магнітно-резонансна томографія проводилась із використанням гадолінію як контрастного препарату, оцінювали кількість сегментів ЛШ із присутністю запальних змін (набряку і/або гіперемії міокарда) та присутністю відстроченого контрастування (ВК), що свідчить про наявність фібротичних/некротичних змін.

Результати. До призначення лікування обидві групи достовірно не відрізнялись за показниками струк-

турно-функціонального стану серця, зокрема ФВ ЛШ, що в середньому складала $(34,5 \pm 2,2)$ та $(33,1 \pm 2,3)$ % в 1-й та 2-й групі відповідно, а також частотою досліджуваних порушень серцевого ритму. Однак при повторному обстеженні через 6 місяців спостереження в 1-й групі пацієнтів, які отримували терапію ГК, в порівнянні з 2-ю групою реєструвалась менша кількість ШЕ – $(1,55 \pm 0,21)$ та $(2,31 \pm 0,30)$ % відповідно ($p < 0,05$), менша на 42,4 % ($p < 0,01$) частота виявлення ФП, а також на 54,8% ($p < 0,01$) менша частота виявлення пароксизмів НШТ. При оцінці уражень серця за даними МРТ після 6-місячного курсу лікування було відзначено меншу кількість сегментів ЛШ, уражених запальними змінами, у пацієнтів які отримували ГК: в 1-й групі середня кількість уражених сегментів становила $(2,62 \pm 0,35)$, а в 2-й групі – $(4,25 \pm 0,43)$ сегментів ($p < 0,01$). Також в 1-й групі порівняно з 2-ю через 6 місяців лікування реєструвалась достовірно менша кількість сегментів ЛШ з присутністю ВК: $(3,08 \pm 0,33)$ та $(3,91 \pm 0,34)$ відповідно ($p < 0,05$). На цьому фоні через 6 місяців закономірними виглядали і кращі ехокардіографічні показники в 1-й групі в порівнянні з 2-ю: величина ФВ ЛШ становила $(45,2 \pm 2,3)$ та $(38,9 \pm 2,4)$ % відповідно ($p < 0,05$), а показник КДО ЛШ $(172,3 \pm 12,4)$ та $(209,8 \pm 13,5)$ мл відповідно ($p < 0,05$).

Висновки. Імуносупресивна терапія глюкокортикоїдами у хворих з тяжким перебігом міокардиту через 6 місяців її застосування виявилась ефективною не тільки щодо зменшення об'єму запального ураження і поліпшення структурно-функціонального стану ЛШ, а й призводила до зменшення частоти персистенції шлуночкових порушень ритму серця і фібриляції передсердь.

Зв'язок дисинхронії міокарда з фібриляцією передсердь у хворих з коронарною хворобою серця, яким проводилась реваскуляризація

Ф.Б. Мехтієва

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

Мета: оцінити зв'язок механічної дисинхронії міокарду (ДМ) з фібриляцією передсердь (ФП) у хворих зі стабільною коронарною хворобою серця (КХС), яким проводилась процедура реваскуляризації шляхом через шкірного втручання.

Матеріали та методи. В дослідження включені 134 хворих у віці $56,2 \pm 9,7$ років, яким проводилась

реваскуляризація та які підписали інформовану згоду на участь в неінтервенційному науковому дослідженні. Хворі розподілялись на групи порівняння – основна хворі з ФП, група порівняння – хворі без ФП. Всім хворим до проведення коронарографії визначали показники механічної ДМ: затримку активації задньобічної стінки лівого шлуночка (SPWMD), час передвигнання в аорту (APEI), час передвигнання в легеневу артерію (PPEI), інтервентрикулярну механічну затримку (IVMD), відносний час наповнення лівого шлуночка (LVFT), час вигнання з лівого шлуночка (LVET), час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT), час уповільнення потоку раннього наповнення шлуночків (DT) та середньоквадратичне відхилення часу до початку систолічної швидкості ЛШ (To-SD) за допомогою УЗД серця на апараті SiemensAcUSONSC 2000. Статистичний аналіз (кореляційний аналіз, біноміальний логістичний регресійний аналіз та оцінка різниці між групами порівняння) проводився за допомогою програми Jamovi-2.4.11.

Результати. Діагноз ФП був встановлений у 28 (постійна 6, пароксизмальна – 22) зі 134 хворих яким проводилась реваскуляризація. Наявність у хворих з КХС дисинхронії міокарду корелювала з ФП ($r=0.421$, $p<0.001$). Також це підтверджувалось при аналізі шансів (Odds Ratio) наявності ФП у хворих з дисинхронією, який складав 9.3 (95% ДІ 1.9–45.3). У хворих основної групи з ФП виявлено значне збільшення SPWMD ($100,2\pm 44,6$ мс проти $44,0\pm 25,7$ мс; $p<0.001$). APEI значно збільшувався у хворих з ФП ($157,9\pm 30,4$ мс проти $107,9\pm 23,7$ мс; $p<0.001$), за рахунок чого IVMD також достовірно збільшувалась ($99,1\pm 40,7$ мс проти $41,9\pm 24,7$ мс; $p<0.001$), хоча PPEI не відрізнявся достовірно між групами порівняння. LVFT достовірно зменшився ($38,7\pm 7,8\%$ проти $52,7\pm 5,6\%$; $p<0.001$), проте LVET достовірно збільшувався у хворих з ФП ($342,2\pm 37,4$ мс проти $329,3\pm 22,0$ мс; $p<0.001$). IVRT та DT не відрізнялись достовірно в групах порівняння. To-SD було достовірно більше в групі хворих з ФП.

Висновки. ДМ у хворих, які проходять реваскуляризацію має тісний зв'язок з наявністю супутньої ФП. В групі хворих з ФП достовірно збільшувались показники внутрішньошлуночкової, міжшлуночкової та передсердношлуночкової ДМ.

Черезстравохідна електрокардіостимуляція при тріпотінні передсердь: діагностичні та лікувальні можливості, показання, обмеження

Є.В. Могилицький

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

Електрофізіологічні дослідження поділяють на неінвазивні – черезстравохідне ЕФД (ЧС-ЕФД) та інвазивні (ендокардіальне, яке виконується електродами, що вводяться в серце через вени, та епікардіальне ЕФД, яке проводиться під час операцій на відкритому серці). 1903 рік вважається днем народження клінічної електрофізіології, коли Ейнтховеном вперше була записана поверхнева ЕКГ, яку в 1933 році доповнив уніполярними грудними відведеннями Wilson F. Наступні важливі етапи розвитку ЕФД – 1982 рік – електродеструкція пучка Гіса (J. Gallager), 1987 рік – РЧ абляція АВ-вузла (Bortgreff). Передумовою появи ЧС-ЕФД є можливість підпорядкувати роботу серця зовнішньому штучному водієві ритму, що пов'язано з двома обставинами: близьким розташуванням лівого передсердя до стравоходу, у зв'язку з чим при стійкому нав'язуванні ритму у лівому передсерді створюється штучний водій ритму. Один з основних законів електрофізіології серця говорить, що основним водієм серцевого ритму є те джерело струму, яке має найбільшу частоту генерації імпульсів в даний момент часу і має достатню порогову потужність.

ЧС-ЕФД використовується для діагностики порушень ритму серця, також як тест для верифікації ІХС, для купування re-entry тахікардій, в т.ч. тріпотіння передсердь (ТП), для уточнення режиму штучного водія ритму (ШВР) перед імплантацією ШВР (1 або 2 камерний ШВР), при синкопе неясного генезу (для виключення СССВ, СВТ).

У відділі аритмій проведено 682 процедури ЧС-ЕФД за 6 років (2017–2022). Перевагами ЧС-ЕФД в реальній клінічній практиці, на нашу думку, є: відносна простота проведення, доступність, низькі затрати для проведення, мінімальна кількість задіяного персоналу. Відсутня необхідність загального знеболення, в/в доступу, можливість проведення у хворих з критично великою

масою тіла. Можливість використання для трансформації ТП в ФП у хворих з важкою СН та постійною формою ТП, у онкохворих, у хворих з важкою легеневою гіпертензією. Діагностика ІХС (при протипоказаннях до КВГ) у хворих з травмами/захворюваннями/ампутаціями чи пораненнями кінцівок. Актуальна також можливість використання для оцінки ефективності проведених раніше РЧА з приводу СВТ.

Шлях фібриляції передсердь

М.С. Подлужний, О.З. Парацій, А.В. Якушев

КЛ «Феофанія» ДУС, Київ

Фібриляція передсердь (ФП) – постійно прогресуюче захворювання, що призводить до значного погіршення якості життя та збільшення ризиків розвитку серцево-судинних ускладнень. Лікування ФП залежить від вираженості симптомів та стадії, включає як терапевтичні так і хірургічні методи, які можуть поєднуватися у одного пацієнта протягом життя.

Мета: Продемонструвати досвід лікування ФП від медикаментозної терапії до інвазивного катетерного лікування та стимуляції провідної системи серця.

Клінічний випадок: Пацієнтка 45 років звернулася з пароксизмальною формою ФП, функціональний клас за EHRA ІІb, рефрактерна до антиаритмічної терапії (ААТ). У КЛ «Феофанія» ДУС в умовах електрофізіологічної лабораторії було проведено рідочастотну (РЧ) ізоляцію легеневих вен (ЛІВ). Протягом процедури було досягнуто синусового ритму. Протягом та після сліпого періоду у 3 місяці на фоні ААТ спостерігалися пароксизми ФП. Пацієнтці було проведено повторне втручання. Проведено high-density mapping. Лінії ЛІВ зберігаються компетентними. Ідентифіковано зони complex fractionated atrial electrograms, де нанесено РЧ абляцію (РЧА) та проведено гомогенізацію субстрату. Протягом повторного сліпого періоду був рецидив ФП. Було проведено декілька спроб електричної кардіоверсії без відновлення синусового ритму. Пацієнтка була переведена до стратегії контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС). На фоні медикаментозної терапії була виражена гіпотензія без досягнення цільової ЧСС. Наступним кроком була стратегія «ablate&pace». Пацієнтці було імплантовано однокамерний штучний водій ритму серця (ШВРС) у режимі VVIR з селективною стимуляцією пучка Гіса (ПГ). В одну сесію було після імплантації ШВРС було проведено РЧА АВ вузла – досягнуто повну АВ блокаду. При віддаленому спо-

стереженні було зареєстровано відновлення синусового ритму, часткове відновлення АВ проведення та критичне наростання порогу стимуляції. Було проведено заміну ШВРС до DDDR зі стимуляцією зони лівої ніжки пучка Гіса. При спостереженні пацієнтка відзначає покращання якості життя та відсутність первинних скарг.

Висновки. Лікування ФП є складним та багатокомпонентним процесом, який потребує мультидисциплінарного підходу. Завданням лікування ФП є подовження життя, покращення його якості та зменшення розвитку інвалідизуючих подій. Правильність та своєчасність застосування різних методик та підходів, відповідно до конкретної клінічної ситуації, є запорукою клінічного успіху. При переході від тактики контролю ритму до контролю ЧСС методика “ablate&pace”, при неефективності фармакологічної терапії, дозволяє зберегти якість життя пацієнту з ФП. Стимуляція провідної системи серця, при використанні методики “ablate&pace” дозволяє досягнути максимальної фізіологічності, та оптимальних показників гемодинаміки, що в перспективі, знижує ризики розвитку або прогресуванню серцевої недостатності.

Сучасні показання до кардіоресинхронізаційної терапії. Огляд клінічного випадку

Л.Р. Подлужна, О.О. Лобко, С.В. Лизогуб

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

Серцева недостатність є поширеним клінічним синдромом з характерними скаргами, такими як задишка, загальна слабкість, набряки, знижена толерантність до фізичних навантажень. Ця симптоматика зумовлена морфологічними і/або функціональними порушеннями серця, які спричиняють зменшення його викиду.

Своєчасне розпізнавання пацієнтів із серцевою недостатністю є дуже важливим, оскільки вони асоціюються з поганим прогнозом, а лікування пацієнтів із безсимптомною систолічною дисфункцією ЛШ знижує їх смертність. Цілями лікування хворих з СН є покращення їхнього клінічного статусу, функціональних можливостей та якості життя, попередження госпіталізацій і зменшення смертності. Одним із сучасних методів лікування є імплантація CRT.

Ресинхронізаційний кардіостимулятор, або CRT – це комп'ютеризований штучний водій ритму серця, що

дає можливість відновити втрачену фізіологічну синхронізацію різних сегментів серця шляхом бівентрикулярної стимуляції.

CRT покращує серцеву функцію, симптоми та самопочуття пацієнтів, а також знижує захворюваність і смертність у відповідно відібраній групі пацієнтів із серцевою недостатністю. CRT також покращує тривалість життя пацієнтів із середньою та важкою серцевою недостатністю.

Не всі пацієнти сприятливо реагують на CRT. Для отримання очікуваних результатів необхідно чітко визначити критерії відбору пацієнтів для імплантації CRT. Кілька характеристик передбачають зменшення об'єму шлуночків (зворотне ремоделювання) та покращення показників захворюваності та смертності. До показів для кардіоресинхронізаційної терапії входить знижена систолічна функція лівого шлуночка (ФВ < 35 %). Ширина QRS > 150 мс передбачає відповідь CRT і була критерієм включення в усіх рандомізованих дослідженнях. Декілька досліджень показали, що пацієнти з морфологією БЛНП мають більшу ймовірність сприятливої відповіді.

Клінічний випадок

До Інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска звернувся чоловік 50 років зі скаргами на значну слабкість, задишку, що виникає при розмові. Вищезазначені скарги з'явилися близько 2 місяців тому. На електрокардіограмі реєструється повна блокада ЛНПГ, тривалість комплексу QRS – 170 мс. За даними трансторакальної ехокардіографії було виявлено диссинхронію у скороченні стінок лівого шлуночку, фракція викиду – 26 %. В ході дообстеження було виконано коронарографію, коронарні судини ангіографічно інтактні. Також, після проведення МРТ серця, було виключено міокардит.

Було виставлено клінічний діагноз: ДКМП. ПБЛНПГ (QRS – 170 мс). Недостатність МК та ТК 2 ст. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (26 %).

Підібрано відповідну терапію: еплеренон 25 мг, карведилол 6.25 мг зранку та 3.125 мг ввечері, сакубітріл/валсартан 50 мг, дапагліфлозин 10 мг.

Пацієнту було імплантовано CRT з функцією стимулятора.

Після втручання – QRS 130 мс, за даними Ехо – ФВ 30 %, відсутність МК та ТК недостатності.

У віддаленому періоді спостереження (5 місяців після імплантації) скарги на задишку відсутні, зросла толерантність до фізичних навантажень. За даними ехокардіографії – ФВ 48 %.

Висновки. CRT значно покращує стан пацієнтів при важких формах СН. Пацієнти, що відповідають всім критеріям до CRT, як правило є гарними респондерами.

Профілактика синдрому слабкості синусового вузла у хворих з операцією Лабіринт для корекції мітральної вади

**В.В. Попов, О.В. Шабільянов, К.В. Пукас,
В.В. Лазоришинець**

Національний інститут серцево-судинної хірургії
імені М. М. Амосова АМН України, Київ
Кардіологічний центр Миколаївської обласної клінічної
лікарні

Мета дослідження – вивчити можливості запропонованої методики автоперикардіальної пластики синусового вузла для покращення результатів відновлення синусового ритму при протезуванні мітрального клапана (ПМК) та профілактики синдрому слабкості синусового вузла (СССЗ).

Методи. До дослідної групи увійшли 261 пацієнт із ізольованою мітральною вадою IV стадії, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні кардіохірургії Національного інституту серцево-судинної хірургії імені Амосова АМН України з 1 січня 2013 р. по 1 травня 2021 р. Чоловіки: 111 (42,5 %), жінок – 150 (57,5 %). Вік коливався від 39 до 72 років (середній 59,3±7,3 року). 89 (34,1 %) хворих належали до III класу за класифікацією NYHA, 172 (65,9 %) хворих – до IV класу. У всіх пацієнтів виконано протезування мітрального клапана (ПМК). Проведена операція Лабіринт. У 33 хворих (основна група) була доповнена операція імплантацією в зону синусового вузла автоперикардіальної живлючої заплати 4 x 15 см.

Результати. З 261 оперованого хворого на госпітальному етапі померло 5 пацієнтів (госпітальна летальність склала: 1,9 %). В основній групі ніхто не загинув. У групі порівняння (228 пацієнтів) MVR у поєднанні з операцією Maze дозволяє успішно відновити правильний ритм у 80,0 % випадків на госпітальному етапі та стабілізувати його протягом пів року після операції. Проте з огляду на синдром слабкості синусового вузла в післяопераційному періоді імплантовано 4 кардіостимулятори (1,5 %) в групі порівняння та 0% в основній групі. Через 7 років ЕКС був імплантований у 5 (3,2 %) групи порівняння та 0 % в основній групі (p<0,05). Протягом 7 років від раптової смерті, пору-

шень ритму померло у 15 (9,6 %) групи порівняння та 0 % в основній групі ($p < 0,05$).

Висновки. Запропонований оригінальний спосіб імплантації в зону синусового вузла автоперикардіальної живлючої заплати є простим у виконанні, малотравматичним і водночас забезпечує післяопераційному періоді відсутність CCCB та уникає від раптової смерті.

Трикутна пластика лівого передсердя як еквівалент операції Лабіринт при корекції клапанних вад серця

В.В. Попов, О.В. Шабільянов, К.В. Пукас, В.В. Лазоришинець

Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України, Київ
Кардіологічний центр Миколаївської обласної клінічної лікарні

Мета дослідження – вивчити можливості інтраопераційного відновлення синусового ритму при протезуванні мітрального клапана (ПМК).

Матеріали і методи. До досліджуваної групи увійшли 261 пацієнт з ізольованою вадою мітрального клапана, які були прооперовані в інституті з 01.01.2009 до 01.01.2021. Чоловіків було 111 (42,5 %) та 150 (57,5 %) самки. Середній вік пацієнтів становив $59,3 \pm 7,3$ років. 89 (34,1 %) пацієнтів належали до III класу за NYHA, 172 (65,9 %) хворих – до IV класу. MVR проводили всім пацієнтам. Середній перебіг постійної форми фібриляції передсердь становив $2,9 \pm 0,4$ рр. Всім виконано ПМК та відновлення синусовому ритму різними методиками. Зменшення дилатації лівого передсердя (ЛП) відбулося у 139 (53,2 %) хворих 3 методами: параанулярна пластика ЛП (62 хворих), трикутна пластика ЛП (оригінальна методика) (47 хворих) та аорчна пластика ЛП (оригінальна методика) (47 хворих). В контрольній групі ($n=21$) виконувалась лише трикутна пластика ЛП. Операції лабіринту ($n=261$) у всіх випадках проводили радіочастотним методом + шовна техніка. Операції проводили в умовах помірної гіпотермії ($32-34^\circ\text{C}$), ретроградної кристалоїдної кардіоплегії (кустадіол).

Результати. Серед 261 оперованого хворого 5 пацієнтів померли на госпітальному етапі (госпітальна летальність – 1,9 %). В контрольній групі ніхто не помер. Синусовий ритм відновився відразу після зняття затис-

кача з аорти у 84,8 %, при виписці реєструвався на ЕКГ у 80,2 %. Відновлення синусового ритму у групі хворих з пластикою ЛА було вищим, ніж в альтернативній групі: 85,6 % ($n=119/139$) та 73,7 % ($n=90/122$) ($p < 0,01$). Протягом 5 років після операції спостерігався 241 (93,2 %) хворий. У групі з відновленням синусового ритму він зберігся: 1 рік – 91,2 %, 2 рік – 90,1 %, 3 рік – 89,7 %, 4 рік – 83,1 %, 5 рік – 82,0 %. В контрольній групі ($n=21$) синусовий ритм не відновився на шпитальному етапі, але відновився у всіх через 6–12 місяців і тримається в 100 % через 5 років.

Висновки. ПМК із супутньою операцією Лабіринт дозволяє успішно відновити синусовий ритм на госпітальному етапі та добре його стабілізувати у віддалений період після операції. Важливим фактором відновлення синусового ритму є елемент трикутної пластики лівого передсердя, що уникає продукції re-entry у лівому передсерді.

Шлуночковий електричний шторм у світлі рекомендацій EHRA 2024 року

В.А. Потабашній

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

У 2022 році Європейське товариство кардіологів (ESC) видало рекомендації щодо ведення пацієнтів із шлуночковими аритміями (ША) та профілактики раптової серцевої смерті (РСС). У 2017 році документ на цю ж тему був опублікований Товариством серцевого ритму Північної Америки (HRS), Американським коледжем кардіології, та Американською асоціацією серця. Консенсусна заява, що стосується зокрема, катетерної абляції (КА) ША була видана HRS та Європейською асоціацією серцевого ритму (EHRA) у 2019 році у співпраці з Азійсько-Тихоокеанським та Латиноамериканським товариствами серцевого ритму (APHRS і LAHRS). Нинішній документ має на меті доповнити попередні рекомендації ESC та консенсусні заяви, надаючи докладні практичні поради щодо діагностичної оцінки та невідкладного і тривалого лікування пацієнтів з ЕШ або кластерними ША.

Мета дослідження – провести аналіз останніх рекомендацій EHRA з проблеми шлуночкового електричного шторму, які були оприлюднені під час роботи конгресу EHRA 7–9 квітня 2024 року в Берліні.

Результати та обговорення. Шлуночковий електричний шторм (ЕШ) як і в попередніх документах ви-

значається як три або більше епізодів стійкої шлуночкової аритмії (ША), що виникають протягом 24 годин, з інтервалами щонайменше 5 хв і потребують припинення шляхом втручання. Відповідно до цього визначення клінічна картина може варіювати від безсимптомних або помірно симптомних епізодів добре переносимої шлуночкової тахікардії (ШТ) до небезпечної для життя електричної нестабільності, яка часто посилюється гіперсимпатикотонією. На відміну від попередніх документів включено поняття кластерних ША, як ≥ 2 епізодів стійкої ША протягом 3 місяців і можуть охоплювати широкий спектр клінічних проявів. ЕШ та кластерна ША часто зустрічаються у пацієнтів з ІКД. У більшості пацієнтів є основна структурна хвороба серця (СХС), з мономорфною стійкою ШТ (MSVT) як найбільш поширена ініціююча аритмія. ЕШ внаслідок поліморфної ШТ (PVT) або первинної фібриляції шлуночків (ФШ) також зустрічається і є більш імовірним на тлі гострої ішемії міокарда або у пацієнтів з каналопатіями [первинні електричні захворювання (PEDs)]. ЕШ пов'язаний з періодичними розрядами ІКД з психологічними розладами, серцевою недостатністю (СН) і підвищеною смертністю та вважається невідкладною ситуацією. Менеджмент ЕШ вимагає а багатогранного підходу і залучення мультидисциплінарних команд.

ЕШ зустрічається у 10–30 % пацієнтів, яким імплантовано ІКД для вторинної профілактики РСС. Середній час від імплантації девайсу до ЕШ становив 4–9 місяців. Інциденти ЕШ були нижчими у пацієнтів, яким виконувалася імплантація ІКД для первинної профілактики РСС і складала 4–7 %, 18–24 місяців після імплантації. Інциденти кластерних ША становили 26 % протягом 40 місяців у реципієнтів ІКД для первинної або вторинної профілактики РСС. Інциденти ЕШ достовірно не відрізнялися у реципієнтів ІКД з хроніч-

ною ІХС або неішемічною КМП при довготривалому спостереженні (5,8 % проти 6,9 % відповідно).

В документі відображено алгоритми надання невідкладної допомоги при ЕШ, окремих формах електричної хвороби серця, а також превентивного лікування за допомогою CRT, ІКД, а також медикаментозної терапії антиаритміками з диференційованим підбором та базисним лікуванням основної нозології.

Висновки. Адаптація до особливостей системи охорони здоров'я України рекомендацій EHRA (2024) з менеджменту шлуночкового електричного шторму та кластерних аритмій буде сприяти удосконаленню та індивідуалізації медичної допомоги.

Серцеві аритмії в чоловіків з хронічною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ (результати власного дослідження)

В.А. Потабашній, О.В. Князєва

Дніпровський державний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) обумовлюють значну частину захворюваності та смертності у світі та Україні. Частота виявлення ХОЗЛ у пацієнтів з ІХС становить 16–33 %, а ІХС у пацієнтів з ХОЗЛ – 20–60 %. Поєднання ІХС та ХОЗЛ обумовлено спільними патогенетичними механізмами, провідне місце серед яких належить системному запаленню, ендотеліальній дисфункції, оксидантному стресу, порушенню вегетативного балансу, особливо на тлі куріння. На сьогодні зазначені патогенетичні чинники є визнаними також в механізмах аритмогенезу та мають певні особливості у гендерному аспекті.

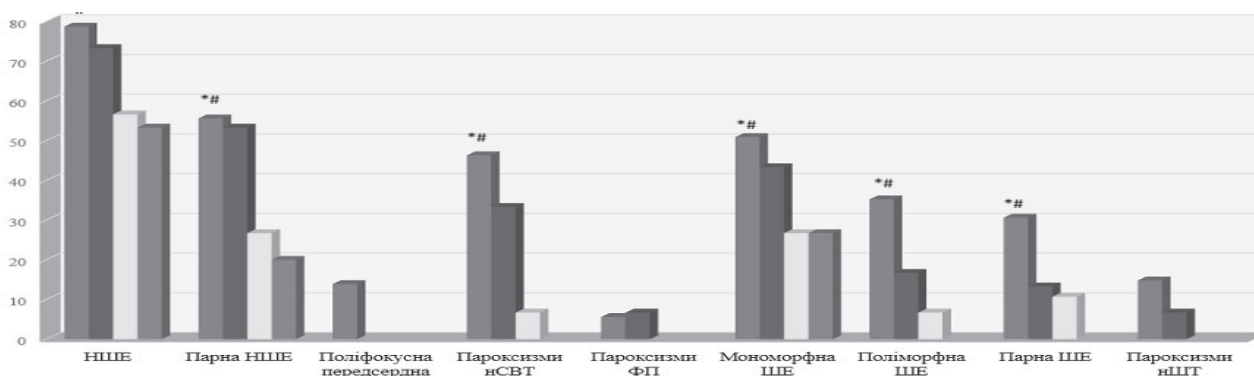


Рис. 1. Частота різних видів порушень ритму у обстежених пацієнтів (%). * – різниця достовірна на рівні $p < 0,05$ із групою контролю, # – різниця достовірна на рівні $p < 0,05$ із групою ХОЗЛ. НШЕ – надшлуночкові екстрасистолі, нСВТ – нестійка суправентрикулярна тахікардія, ФП – фібриляція передсердь, ШЕ – шлуночкові екстрасистолі, нШТ – нестійка шлуночкова тахікардія.

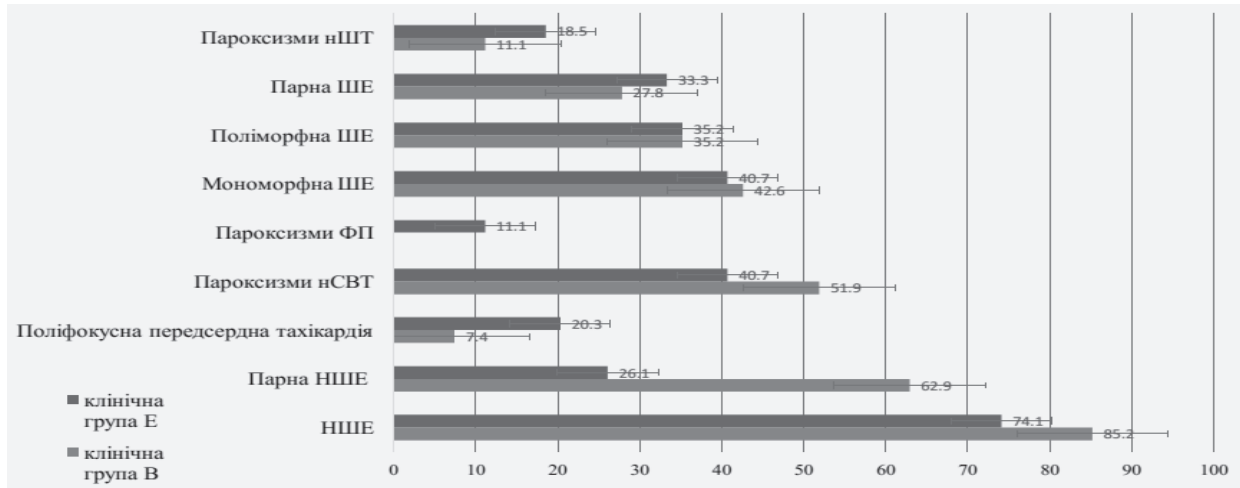


Рис. 2. Частота різних видів порушень ритму у пацієнтів із хронічною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ залежно від клінічної групи ХОЗЛ (%).

Мета дослідження – визначити структуру аритмій серця у чоловіків з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріали і методи. Обстежені 108 чоловіків у віці в середньому 61,5 (58;67) років з поєднанням хронічної ІХС та ХОЗЛ. Діагностику хронічної ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України №2857 від 23.12.2021 р., з урахуванням рекомендацій ЄКТ 2019 р. Діагностику ХОЗЛ проводили відповідно до Адаптованої клінічної настанови «Хронічне обструктивне захворювання легень» НАМН України 2020 р. з урахуванням рекомендацій GOLD 2023. Групи порівняння склали 30 чоловіків з ІХС без ХОЗЛ, 30 чоловіків з ХОЗЛ без ІХМ, групу контролю – 30 чоловіків без серцево-судинних хвороб та ХОЗЛ, зіставні за віком. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, амбулаторний моніторинг ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ), спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні дослідження. Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програми Statistica 6.1, серійний № AGAR909E415822FA.

Результати. У 70 пацієнтів основної групи (64,8 %) діагностовано стабільну стенокардію напруги (ССН) II ФК, у 27 пацієнтів (25,0 %) – ССН III ФК, 11 пацієнтів (10,2 %) мали безбольовий перебіг ІХС, постінфарктний кардіосклероз – у 27 пацієнтів (25,0 %). Супутня артеріальна гіпертензія (АГ) виявлена у 49 пацієнтів (45,4 %). ХОЗЛ клінічної групи В мали 54 пацієнти (50,0 %), групи Е – 54 пацієнти (50,0 %). ХСН I стадії (стадія В) діагностована у 79 пацієнтів (73,1 %), ІА стадії (стадія С) – у 29 (26,9 %). Всі епізоди пароксизмів

ФП виявлені у пацієнтів клінічної групи Е, у них достовірно частіше виявлялась поліфокусна передсердна тахікардія ($p < 0,05$). Кількість поліморфних ШЕ в групі Е достовірно перевищувала групу В (950 (781;1023) проти 615 (302;870), $p < 0,01$). Встановлено кореляційний зв'язок між кількістю НШЕ та ОФВ1 ($rs = -0,45$, $p < 0,05$), рівнем SpO_2 в спокої ($rs = -0,61$, $p < 0,01$), показником СТЛА ($rs = 0,32$, $p < 0,05$), кількістю поліморфних ШЕ та кількістю загострень ХОЗЛ ($rs = 0,36$, $p < 0,05$).

Висновки. 1. У пацієнтів із хронічною ІХС та ХОЗЛ за даними амбулаторного моніторингу ЕКГ виявлені різні порушення серцевого ритму, в структурі яких переважають надшлуночкові та шлуночкові екстрасистолі. 2. Встановлені кореляційні зв'язки між кількістю НШЕ, ШЕ та ОФВ1, рівнем сатурації крові киснем, кількістю загострень ХОЗЛ, що свідчать про додатковий внесок ХОЗЛ у розвиток порушень серцевого ритму у пацієнтів з ІХС.

Проблемні питання менеджменту аритмій у вагітних: консенсус Американського товариства серцевого ритму 2023 року

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

У загальнонаціональному дослідженні США у 2000–2012 рр. при госпіталізації з приводу вагітності частота стійких аритмій становила 68 на 100 тис. госпіталізацій. З них фібриляція передсердь (ФП) виникала у 27 на 100

000, суправентрикулярна тахікардія (СВТ) у 22 на 100 000, шлуночкова тахікардія (ШТ) у 16 на 100 000 госпіталізацій. Частота аритмій (особливо ФП і ШТ) зростала протягом дослідження і була пов'язана з більшою частотою внутрішньолікарняної материнської смерті (5,9 %) або внутрішньоутробної смерті плода (36,5 %) порівняно з госпіталізацією без аритмій (0 % і 21,8 % відповідно), що пояснюється збільшенням віку вагітних, який супроводжується зростанням факторів ризику (ожиріння, АГ та цукровий діабет). Збільшення виживаності та частіша вагітність у пацієнок з вродженими вадами серця (ВВС) є ще одним сприяючим фактором. На щастя, рівень смертності від аритмії зменшився з 5,7 % до 3,7 % за період дослідження. Зазначене вище пояснює актуальність розробки рекомендацій з менеджменту аритмій під час вагітності.

Мета дослідження – провести аналіз рекомендацій з лікування аритмій у вагітних, розроблених експертами Американського товариства серцевого ритму (HRS).

Результати та їх обговорення. Вагітність може посилити існуючі аритмії, особливо у літніх жінок (199 на 100 000 у віці 41–50 років) проти 55 на 100 000 у віці 18–30 років), а також у жінок з ВВС. З 1321 жінки з вадю мітрального клапана в реєстрі ROPAC у 17 (1,3 %) мали місце ФП або ТП з більшою частотою (2,5 %). Загрозливі для життя ШТ та брадикардії/блокади серця рідко зустрічаються під час вагітності. Загальний підхід до лікування аритмій у вагітних багато в чому схожий з підходом у невагітних, але з модифікаціями на основі безпеки плода. Пріоритетом у вагітних з гемодинамічно значущими аритміями є їх лікування з відновленням нормальної гемодинаміки на тлі вагітності та потенційного ризику для плода. На жаль, знання про конкретні ліки/стратегії у вагітних або під час годування груддю обмежені відсутністю надійних наукових даних. При фармакотерапії необхідний розгляд ризику проти користі для здоров'я матері та результатів вагітності щодо лікування конкретної аритмії, механізму дії антиаритміків, даних щодо безпечного їх використання під час вагітності та загальний потенційний ризик лікування. Застосування антиаритміків під час вагітності потребує уваги до фармакокінетики на тлі змін метаболізму та збільшення внутрішньосудинного об'єму. Наприклад, пік змін внутрішньосудинного об'єму припадає на третій триместр вагітності, тому вагітні часто потребують підбору дози ліків, щоб досягти очікуваного клінічного ефекту. Важливо стежити за рівнем препарату в крові або, альтернативно, контролювати рівень фармакологіч-

ного ефекту антиаритміків (наприклад, ЕКГ-моніторинг при подовженні інтервалу QT). До 2015 року FDA рекомендувала 5-рівневий набір категорій (А, В, С, D, і Х), введений у 1979 році, для визначення безпеки препарату для використання під час вагітності. Система була простою для розуміння препаратів категорії А (безпечні для використання) та категорії Х (протипоказані препарати). Однак, оскільки система категорій не точно відображає відмінності в ступенях ризику для плода, її впровадження призвело до неправильного тлумачення та уникнення препаратів категорій В, С і D, які в цілому мали обмежені або неоднозначні дані. Тому на 30 червня 2015 року FDA запровадила нове правило маркування для вагітності та лактації, яке замінило попередні категорії ризику з метою кращого передбачення потенційного ризику, пов'язаного, зокрема, з антиаритміками під час вагітності і лактації. Листи-вкладки тепер повинні містити індивідуалізовані короткі описи для антиаритміка, які включають ризики використання препарату під час вагітності і лактації. Незважаючи на цю зміну, дані про вплив на вагітність і лактацію містяться в менш ніж 20 % маркування препаратів.

Висновки. Адаптація рекомендацій HRS (2023) з менеджменту аритмій у вагітних в Україні буде сприяти удосконаленню та персоналізації медичної допомоги пацієнткам даної категорії з урахуванням безпечності антиаритміків під час вагітності та лактації.

Аритмії ортотопічної трансплантації серця

Н.М. Середюк¹, В.Н. Середюк¹, Р.В. Деніна¹,
Л.Я. Водославська², В.В. Любінець¹

¹ Івано-Франківський національний медичний університет

² КНП «Івано-Франківський Обласний клінічний кардіологічний центр» Івано-Франківської ОДА, Івано-Франківськ

Ортотопічна трансплантація серця (ОТС) натеper є єдиним ефективним методом лікування серцевої недостатності термінальної стадії. Крім відомих причин летальності після трансплантації серця (гостра дисфункція трансплантата, реакції відторгнення, інфекції), у таких пацієнтів можливі також рефрактерна до β-адреноблокаторів синусова тахікардія (СТ), васкулопатія та ішемічна хвороба трансплантованого серця (ІХТС). Трансплантоване серце (ТС) є денервоване і позбавлене центрального впливу, чим пояснюється синусова тахікардія у таких пацієнтів. Контroversійними

є рекомендації щодо лікування пацієнтів із синусовою тахікардією, подвійним зубцем Р, порушенням внутрішньошлуночкової провідності.

Мета: проаналізувати характер аритмічних ускладнень у пацієнтів після ортотопічної трансплантації серця та розробити доповнення до фармакотерапії таких пацієнтів.

Матеріали і методи. В дослідження включено 10 пацієнтів, яким проведена ОТС. Пацієнти оглядалися в динаміці (8 місяців), оцінювались результати досліджень, проведених до і після трансплантації. Для виявлення можливих асимптомних порушень проводилось поглиблене обстеження – ЕКГ, ЕхоКГ, доплерЕхоКГ, Speckle tracking ECG, Холтер-ЕКГ; ліпідограма, коагулограма, аналіз функціонального стану серця, нирок, печінки; тести із ДФН застосовувались для оцінки класу серцевої недостатності (NYHA).

Результати та обговорення. Всі пацієнти отримували постійно-кореговану персоналізовану імуносупресивну терапію (ІСТ). У жодного із пацієнтів не було болювого синдрому типу стенокардії, вони посилались на прискорення частоти серцевих скорочень (ЧСС), задишку при фізичних навантаженнях, рідше – на втомлюваність, підвищення АТ. Найчастіше ЕКГ ознаками були синусова тахікардія із ЧСС 90–120/хв, помірне зниження біоелектричної активності міокарда (QT/RRx100%), подовження часу внутрішньошлуночкової провідності (100–110 мс) або блокада правої ніжки пучка Гіса, подвійний зубець Р (Р – донорського серця і Р' – залишка синусового вузла реципієнта), короткі епізоди тріпотіння або, рідше, фібриляції передсердь. Подвійний зубець Р при ОТС не є проблемним, оскільки до шлуночків надходять імпульси тільки донорського серця. Водночас, при гетеротопічній трансплантації наявний подвійний ритм, оскільки при цьому функціонують два синусові вузли – реципієнта і донора, що може бути причиною фібриляції шлуночків нативного серця. Збільшення передсердь спостерігається у 64 % пацієнтів, що пояснюється післяопераційним рубцюванням, підвищенням тиску наповнення шлуночків і передсердь, а також повторними епізодами відторгнення. Тріпотіння передсердь (ТП) є поширеною (9 %) макро-рієнтрі тахікардією донорського серця, ФП спостерігається переважно в періопераційному періоді, рідко у стабілізованих пацієнтів. Одним із можливих механізмів тахіаритмій ТС можуть бути процеси, пов'язані із рубцюванням в місцях пришивання передніх стінок передсердь донора до задніх стінок передсердь реципієнта та кільця рієнтрі довкола ділянок фіброзування поблизу ліній швів.

Висновки. 1. ЧСС в межах 90–110/хвилину після ОТС обумовлена денервацією пересаженого серця і послабленням симпатoadреналового та парасимпатичного впливів. 2. Пацієнтам із трансплантованим серцем, що отримують кореговану імуносупресивну терапію, показана ефективна метаболітотропна підтримка (корвітин, неотон, тівор-Л, триметазидин – предуктал OD; ритмокор, панангін-форте), засоби фармакологічного посткондиціонування (ангелон, адвокард; ранолазин, нікорандил) та низькодозова статинотерапія (розувастатин, аторвастатин). 3. Для виключення ІХТС показана періодична візуалізація стану коронарного кровопритоку та міокардіальної перфузії (коронароангіографія, МРТ, IVUS, контрастна ЕхоКГ); контроль значень NT-proBNP, ST2, тропоніну, КфК-МВ фракції важливий щодо наявності/перебігу серцевої недостатності.

Порівняння субпопуляційного складу моноцитів та лімфоцитів периферійної крові в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь, асоційованих з артеріальною гіпертензією

О.С. Сичов, Т.В. Таласва, О.Я. Марченко, І.В. Третяк, Т.В. Гетьман, О.М. Романова

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

Фібриляція передсердь є однією з найбільш поширених аритмій, поступаючись лише суправентрикулярній екстрасистолії, але єдина причина її виникнення досі залишається невідомою. Запальна теорія аритмогенезу привертає до себе увагу дослідників з усього світу.

Мета роботи – порівняти показники субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів крові у пацієнтів з пароксизмальною та персистуючою формами фібриляції та тріпотіння передсердь, що виникли на фоні артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 103 пацієнти з фібриляцією та тріпотінням передсердь, що виникли на фоні артеріальної гіпертензії. Залежно від форми аритмії їх було розподілено на три основні групи: I група – з пароксизмальною формою фібриляції передсердь, II група – з персистуючою формою фібриляції передсердь, III група – з персистуючою формою тріпотіння передсердь. Пацієнтам проводилось визначення рівня в периферичній крові субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів крові методом

проточної цитометрії. Як контроль використовувались дані пацієнтів з артеріальною гіпертензією, але без вказаних порушень ритму серця та практично здорових людей, які увійшли відповідно у IV та V групи.

Результати та обговорення. При аналізі вмісту субпопуляцій лімфоцитів крові у пацієнтів I, II та III груп було виявлено, що кількість клітин з цитотоксичною активністю (НК та Т-НК) як в абсолютних, так і у відсоткових значеннях була достовірно більшою, ніж у практично здорових осіб. Було виявлене математично значуще зниження кількості Т-регуляторних клітин ($p \leq 0,05$) в другій та третій групах порівняно з контрольними. У пацієнтів з ФП та ТП на тлі АГ порівняно з хворими з АГ без цих порушень ритму чи здоровими людьми відзначається збільшення кількості моноцитів класичної та проміжної фракції моноцитів.

Висновки. У пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь, що виникли на тлі артеріальної гіпертензії, порівняно з пацієнтами без аритмій чи здоровими людьми спостерігають підвищений вміст прозапальних субпопуляцій моноцитів крові, Т-цитотоксичних клітин та зниження вмісту Т-регуляторних клітин.

Особливості відновлення синусового ритму в пацієнтів із персистентною формою фібриляції передсердь після перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19)

О.С. Сичов, О.В. Срібна, О.В. Сташишена,
С.В. Лизогуб, О.В. Левчук, Є.В. Могильницький,
Л.О. Шабільянова, О.О. Лобко

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

Фібриляція передсердь (ФП) – потенційно небезпечне ускладнення COVID-19, котре корелює з несприятливими наслідками та заслуговує на підвищену увагу щодо лікування.

Мета дослідження. Визначити підходи до відновлення синусового ритму у пацієнтів з персистуючою формою ФП після перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19).

Матеріали та методи. Основну частину дослідження склали 116 пацієнтів з ФП, які перенесли коронавірусну хворобу (КХ). Перша група – 36 обстежених (31%), у яких ФП виникла після перенесеної КХ; друга група – 25 пацієнтів, у яких відзначена трансформація

форми ФП після COVID-19; третя група – 55 пацієнтів, у котрих форма ФП не змінилась. У 3-й групі сформовано дві підгрупи: 3А – 35 пацієнтів, у котрих при незмінній формі збільшилась частота чи тривалість пароксизмів, та 3Б – 20 хворих без суттєвих змін перебігу ФП. В якості групи контролю сформовано дві групи. Перша контрольна група (К1) – 49 пацієнтів з ФП, які не мали COVID-19 в анамнезі; друга контрольна група (К2) – 22 пацієнти з екстрасистолією, які перенесли COVID-19, але у них ФП не зареєстрована. Планова електроімпульсна терапія (ЕІТ) для відновлення синусового ритму в пацієнтів з персистуючою формою ФП проводилася в електрофізіологічній лабораторії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» згідно зі стандартною методикою.

Результати. У більшості хворих (65%) причиною госпіталізації була ФП. Вперше зареєстровані пароксизми даної аритмії фіксувалися у 31% пацієнтів через 2 місяці після перенесеної КХ. Домінуючою формою ФП, діагностованою після перенесеної КХ, була персистуюча форма – 58% випадків, у 8,3% госпіталізованих синусовий ритм відновити не вдалося. Термін госпіталізації пацієнтів в клініку від початку пароксизму був значно відтермінований та склав $3,1 \pm 0,2$ міс. Кардіоверсія різними засобами була виконана в 53 з 116 (45,7%) хворих з ФП, що перенесли КХ – основна група (ОГ) і у 26 з 49 пацієнтів (53,1%) з ФП без COVID-19 в анамнезі. Отримані дані достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$).

Медикаментозна кардіоверсія аміодароном була виконана 32 пацієнтам з 116 (27,6%) ОГ та 10 хворим з 49 (20,4%) контрольної групи ($p < 0,001$). Тактика відновлення синусового ритму ЕІТ частіше застосована у пацієнтів з ФП, які не мали в анамнезі КХ, і як наслідок не такий затяжний пароксизм цієї аритмії.

У більшості випадків призначення препарату III класу аміодарону відбувалось на етапі обстеження сімейними лікарями. Особливо це стосувалось пацієнтів, у яких ФП не діагностована до КХ. Внаслідок даного факту тактика «таблетка в кишені» препаратами IC класу в групі хворих після КХ майже не використовувалась, так її ефективність значна саме в перші дні після виникнення пароксизму ФП.

Висновки. Фібриляція передсердь є найпоширенішою аритмією та має гірший перебіг у госпіталізованих пацієнтів після перенесеної коронавірусної інфекції з переважанням персистуючої форми. У пацієнтів з КХ в анамнезі було більш часте використання медикаментоз-

ної терапії, що, ймовірно, обумовлено відтермінованим часом госпіталізації в клініку від початку пароксизму.

Виникнення та зміни перебігу ФП після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 залежно від антропометричних та демографічних факторів

О.С. Сичов, О.В. Сташишена, О.В. Срібна, Т.В. Гетьман,
Г.М. Солов'ян, О.І. Фролов

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

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніший тип серцевої аритмії, яка пов'язана з віком, де супутні захворювання, такі як гіпертонія, цукровий діабет, ожиріння і запальні захворювання, відіграють ключову роль. Однак у 30% випадків дана аритмія проявляється у безсимптомних пацієнтів, які не страждають жодною з попередніх патологій, значно знижуючи якість життя.

Мета. Визначити вплив віку, статі та індексу маси тіла на виникнення та перебіг фібриляції передсердь у пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби 2019 (COVID-19).

Матеріали та методи. Дослідження включало 116 пацієнтів з ФП у віці від 35 до 80 років в середньому $63,8 \pm 0,6$ року: 56 чоловіків і 60 жінок, що від 1 до 12 місяців тому (в середньому $5,1 \pm 0,2$ міс) перенесли COVID-19. Перша група – 36 людей (31 %) у яких ФП виникла після COVID-19. Друга група – 25 пацієнтів, у яких змінилась форма ФП після COVID-19. Третя група – 55 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилась. Перша контрольна група – 49 пацієнтів з ФП, що не мали в анамнезі COVID-19. Друга контрольна група – 22 пацієнти із екстрасистолією (8 суправентрикулярна та 14 шлуночкова екстрасистолія), які перенесли COVID-19, але ФП не виникла.

Результати. Пацієнти з ФП без перенесеного COVID-19 були значно старшими (на 10,4 року, $p < 0,0001$), ніж пацієнти, які перенесли коронавірусну хворобу (КХ), але у яких ФП не виникла. Хворі, що перенесли КХ і мали ФП в анамнезі до цієї інфекції (групи 2 і 3) були вірогідно старше за віком (в середньому на 2,5 років), ніж пацієнти групи контролю К1, які мали ФП, але не були уражені коронавірусом. Пацієнти, що мали ФП до КХ, і у яких після перенесеної інфекції форма ФП трансформувалася, були статистично значно старше пацієнтів (на 3,6 року), у яких фор-

ма ФП після КХ не змінилась. Була відзначена дуже велика різниця за віком (на 12,9 року, $p < 0,001$) у пацієнтів, у яких після КХ виникла ФП, порівняно з молодшими пацієнтами, в яких була КХ, але розвитку ФП після неї не виникло. Серед хворих, що перенесли КХ та мали ФП до цієї інфекції (2&3група), було достовірно значно більше жінок, ніж чоловіків, як порівняно між ними (де було співвідношення 1,16:1,0), так і порівняно з групою контролю (де було співвідношення 0,44:1,0). Надлишкова маса тіла зустрічалась в 60 % випадків у пацієнтів, які перенесли COVID-19 і мали ФП. Пацієнти 1-ї групи на відміну від пацієнтів другою контрольної групи частіше мали надлишкову масу тіла (ІМТ з 25 кг/м^2 до 29 кг/м^2).

Висновок. Старший вік пацієнтів був причиною, як ФП *de novo* після перенесеної КХ, так і причиною погіршення перебігу даної аритмії, у тих пацієнтів, хто її мав до COVID-19. Жіноча стать є фактором ризику погіршення перебігу ФП після COVID-19. Надлишкова маса сприяє появі ФП після COVID-19 та погіршує перебіг даної аритмії.

Антиаритмічні препарати – сучасне застосування та прийняття клінічних рішень

Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва, Л.О. Андросова

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

Незважаючи на широкі дослідження на тему антиаритмічних препаратів (ААП) впродовж останніх років, не було суттєвих покращень у клінічній фармакології аритмій. З точки зору безпеки, ААП не є нейтральними препаратами через серйозні серцеві та екстракардіальні побічні ефекти, а також через вузький терапевтичний профіль і складну взаємодію між ліками. Антиаритмічна фармакологічна терапія є однією з клінічних галузей, у якій кардіологія, що ґрунтується на доказах, менше застосовується порівняно з іншими методами лікування, і багато лікарів покладаються на спрощену класифікацію Vaughan Williams, яка має мінімальну клінічну значущість. Одним із опублікованих документів, що підсумовують зазначені аспекти в контексті сучасних уявлень, є Консенсус EHRA/ESC/HRS/APHRS/ISCP 2018 року щодо використання ААП в клінічній практиці. Даний документ акцентує увагу на тому, що нові мішені для ААП формуються паралельно з розу-

мінням патофізіологічних механізмів порушень серцевого ритму. Одним із ключових аспектів нової парадигми антиаритмічної терапії є пошук і дія на «вразливі» електрофізіологічні параметри аритмій.

Класифікація антиаритмічних засобів та огляд клінічної фармакології. Більшість доступних антиаритмічних засобів діють на іонні канали серця, змінюючи структуру каналів. Бажаним ефектом є зміна збудливості, ефективного рефрактерного періоду, провідності або аномального автоматизму. Зміст цієї концепції узагальнено в класифікації Vaughan Williams. Vaughan Williams класифікував ААП на чотири класи: блокатори Na^+ каналів (клас I), антагоністи β -адренорецепторів (клас II), препарати, які переважно блокують K^+ канали та подовжують тривалість потенціалу серцевої дії без впливу на внутрішньосерцеву провідність (клас III) та недигідропіридинові блокатори Ca^{2+} каналів L-типу (клас IV). Згодом ААП класу I були розділені на препарати з проміжною (IA), швидкою (IB) і повільною (IC) кінетикою блокади Na^+ каналів. Ця класифікація широко використовується, оскільки її легко зрозуміти, та полегшує обговорення потенційно корисних і побічних ефектів ААП. Однак цей підхід має важливі обмеження. Він забезпечує надто спрощене уявлення про складну проблему та неповний зв'язок між механізмом дії та механізмами, які породжують/підтримують аритмію. Краще розуміння складного механізму аритмії створило нові перспективи для розвитку ААП. Був запропонований Сицилійський гамбіт, щоб забезпечити реалістичне уявлення про ААП. Він представляє двовимірну структуру, яка розглядає кожен препарат як одиницю, описуючи його вплив на різні молекулярні мішені (іонні канали, рецептори, насоси), а також їхні клінічні ефекти. Цей каркас є більш гнучким, оскільки нові молекулярні мішені та ААП можна додавати як нові стовбці/рядки. Модернізована класифікація як існуючих, так і потенційних антиаритмічних препаратів, розглядає спектр фармакологічних мішеней, відстежуючи їх до клітинних електрофізіологічних ефектів. Зберігаючи оригінальні класи Vaughan Williams з I по IV, вводяться нові класи на основі додаткових мішеней, включаючи існування Na^+ компонентів струму (для класу I), досягнення в автономній (опосередкованій G-протеїном) сигналізації (для класу II), підвиди K^+ каналів (для класу III) і нові молекулярні мішені, пов'язані з Ca^{2+} гомеостазом (для класу IV). Додаються нові класи, включаючи канали, що беруть участь в автоматизмі, механічно чутливі іонні канали, конексини, що контролюють електротонічний зв'язок між клітина-

ми, і молекули, що лежать в основі довготривалих процесів, які впливають на структурне ремоделювання.

Висновки. Представлені класифікації антиаритмічних препаратів узагальнюють сучасні погляди на їх електрофізіологічні дії. Модернізована класифікація допускає існування декількох мішеней/дій лікарських засобів, а також побічних, проаритмічних ефектів, що допоможе розумінню та клінічному лікуванню серцевих аритмій.

Рівень NT-proBNP як маркер серцевої недостатності в пацієнтів із ФП після перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19)

**О.В. Сташишена, О.С. Сичов, О.М. Романова,
Т.В. Міхалєва, Ю.В. Зінченко, О.Я. Марченко**

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

Фібриляція передсердь (ФП) є однією із найпоширеніших аритмій серед пацієнтів на коронавірусну хворобу (COVID-19). N-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) є чутливим та специфічним маркером серцевої недостатності (СН), який синтезується в лівому шлуночку й вивільняється у відповідь на зміни тиску всередині серця.

Мета. Оцінити зміни концентрації NT-proBNP у пацієнтів із ФП після перенесеної коронавірусної хвороби (КХ).

Матеріали та методи. Обстежено 187 пацієнтів віком $62,5 \pm 0,9$ року (47 % чоловіків, 53 % жінок). Перші три групи склали 116 пацієнтів, які мали ФП та перенесли COVID-19. Першу групу склали 36 пацієнтів, які не мали ФП до COVID-19. Другу групу сформували 25 хворих, у яких відбулася трансформація пароксизмальної форми ФП у персистуючу або персистуючої ФП у перманентну форму. Третю групу склали 55 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилася, але у 35 з них збільшилася частота або тривалість пароксизмів ФП (підгрупа 3а), а у 20 осіб частота або тривалість пароксизмів залишилися без змін (підгрупа 3б). Також, було сформовано дві контрольні групи: перша контрольна група (К1) – 49 пацієнтів з ФП, які не мали COVID-19 в анамнезі. Друга контрольна група (К2) – 22 пацієнти з екстрасистолією, які перенесли COVID-19, але у них ФП не виникла. Забір крові здійснювався зранку натще після 12-годинного голодування в положенні хворого

сидячи. Дослідження показників системи гемостазу проводилися в лабораторії ДУ «ННЦ “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України» за допомогою біохімічного аналізатора «А-25» (BioSystems, Іспанія).

Результати. В усіх обстежених нами групах був підвищений середній рівень NT-proBNP, крім контрольної (K2), в яку увійшли пацієнти без ФП після перенесеної КХ. Що стосується ролі COVID-19 в підвищенні рівня показника, що досліджується, то його значення було вірогідно більше в 1-й групі, в яку увійшли пацієнти, у яких COVID-19 викликав появу ФП порівняно з групою контролю K2, у яких КХ появу даного виду аритмії не викликала ($415,52 \pm 144,44$ vs $87,2 \pm 14,85$, $p < 0,05$). Серед всіх груп рівень NT-proBNP був найбільший в 2-й групі, в яку увійшли пацієнти, у яких відбулася трансформація форми ФП (в 3,0 рази), порівняно з групою контролю (K1), в яку увійшли пацієнти з ФП без інфекції COVID-19 в анамнезі ($1099,6 \pm 137,71$ vs $363,9 \pm 176,09$, $p < 0,005$). Це є досить логічним, оскільки рівень NT-proBNP є маркером СН, а в 1-й і 2-й групах був більше середній клас СН, а також більше хворих з СН ІІА стадії.

Висновки. Внаслідок перенесеного COVID-19 реєструється підвищення рівня NT-proBNP, як маркера серцевої недостатності, особливо в пацієнтів із ФП *de novo* та у пацієнтів в яких відбулася трансформація ФП після перенесеної коронавірусної хвороби.

Некардіальні синкопе: що нового в рекомендаціях EHRA 2024 року?

В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

Синкопальний стан (синкопе, непритомність) – транзиторна втрата свідомості є поширеним і різноманітним клінічним синдромом, що виявляють у повсякденній медичній практиці. Враховуючи безліч клінічних проявів та етіологій, що лежать в основі, діагностика та лікування синкопе становить проблеми як для пацієнтів, так і для практикуючих лікарів. Це пояснює актуальність адаптації сучасних рекомендацій з менеджменту пацієнтів з синкопальними станами в Україні з метою удосконалення медичної допомоги пацієнткам даної категорії.

Мета дослідження – провести аналіз сучасних міжнародних публікацій з питань діагностики та лікування синкопальних станів з акцентом на рекомендації Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA) 2024 року

Результати. Поширеність синкопе протягом життя серед населення оцінюється приблизно в 40%, що становить від 1 % до 3 % відвідувань відділень невідкладної допомоги та 6 % госпіталізацій. Фінансовий тягар також значний; витрати на госпіталізацію з синкопе, наприклад в Сполучених Штатах Америки, становлять 1,7 мільярда доларів щорічно і приблизно від 22 000 до 26 000 доларів за госпіталізацію. В настановах Європейського товариства кардіологів (ECS) і експертів Американського товариства серцевого ритму (HRS) Американської кардіологічної асоціації підтверджується, що церебральна гіперперфузія є передбачуваним механізмом синкопе на додаток до клінічних характеристик. Крім того, в рекомендаціях зазначено, що непритомність слід відрізнити від інших форм короточасної втрати свідомості. Ключова відмінність рекомендацій HRS полягає в тому, що вони зосереджені на клінічних станах, що спричиняють синкопе, тоді як європейські рекомендації включають як синкопальні, так і несинкопальні форми справжньої або уявної короточасної втрати свідомості. Кардіальний синкопе, рефлекторний синкопе та ортостатична гіпотензія становлять основну увагу в рекомендаціях як EHRA, так HRS. Крім того, рекомендації HRS також включають розділи про лікування та оцінку непритомності у спортсменів і дорослих пацієнтів із вродженими вадами серця. Навпаки, рекомендації EHRA містять унікальні розділи щодо лікування синкопе у відділенні невідкладної допомоги, а також у відділеннях синкопе. На особливу увагу заслуговують рекомендації EHRA 2024 року присвячені питанням лікування пацієнтів з несерцевими синкопе. Наголошується, що термін «несерцевий синкопе» включає всі форми синкопе, при яких можна виключити первинний внутрішній серцевий механізм і несинкопальну тимчасову втрату свідомості. Рефлекторне синкопе та ортостатична гіпотензія є найчастішими причинами несерцевих синкопе. Підкреслюється, що вибір відповідної терапії та її ефективність значною мірою визначаються механізмом синкопе, а не його етіологією та клінічними проявами. Особлива увага приділяється персоналізованій терапії несерцевих синкопе з урахуванням механізму їх виникнення. Так, припинення прийому препаратів для зниження артеріального тиску, використання еластичного одягу та препаратів, що підвищують артеріальний тиск, таких як флудрокортизон і мідодрин, є найефективнішою терапією у пацієнтів з гіпотензивним фенотипом, а стимуляція серця, кардіонейроабляція та препарати для профілактики брадикардії, такі як теофілін, є найефективнішими методами лікування пацієнтів із зовнішнім фенотипом брадикардії.

Висновки. Сучасні рекомендації з діагностики та лікування синкопальних станів є безцінним ресурсом для практикуючих лікарів. Вони узагальнюють і оцінюють наявні на теперішній час найкращі стратегії лікування і мають на меті полегшувати прийняття рішень лікарями різних спеціальностей у їхній щоденній практиці.

Показники варіабельності серцевого ритму і дисперсія інтервалу Q-T у водіїв технологічного цеху гірничодобувного виробництва

В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет,
Кривий Ріг

Мета дослідження: оцінити динаміку дисперсії інтервалу Q-T і показників варіабельності серцевого ритму (BCP) у водіїв технологічного транспорту, які працюють в умовах гірничодобувного виробництва.

Матеріали і методи. Обстежені 50 водіїв, усі чоловіки, віком від 29 до 50 років (середній вік $38,2 \pm 3,1$ року). Усі обстежені залежно від рівня фізичного навантаження, впливу шкідливих факторів та рівня психоемоційного напруження були розподілені на 2 групи: 1-ша основна (24 чол.) – водії великовагових автомобілів, які працюють в умовах залізничних кар'єрів, 2 група (26 чол.) водії допоміжного транспорту гірничорудного виробництва. У 12 обстежених 1 групи та 14 другої була артеріальна гіпертензія (АГ) 1 ступеня. Всім обстеженим проводили загальноклінічний огляд, реєстрацію електрокардіограми (ЕКГ) спокою, добове моніторування ЕКГ за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000АД». Розраховували показники дисперсії інтервалу Q-T (dQ-T), дисперсії Q-Tc (dQ-Tc) за формулою Bazett. Оцінювали часові і спектральні показники BCP: індекс і стандартне відхилення R-R інтервалу (SDNN-i, SDNN), RMSSD, сегменти тривалістю 5 хв (SDNN), низькочастотний (LF) та високочастотний компоненти (HF) спектра і їх співвідношення (LF/HF), загальну потужність спектра (TP). Критерії вилучення пацієнта з програми обстеження: тютюнопаління, наявність супутніх захворювань (бронхолегенева патологія, печінкова або ниркова недостатність, ендокринна патологія, онкологічна патологія). До контрольної групи увійшли 20 здорових водіїв, зіставних за віком, які не працюють у гірничодобувній галузі. Всі обстежені надали інформовану згоду на залучення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 10.0.

Результати. У обстежених контрольної групи показники dQ-T та dQ-Tc достовірно статистично значимо не відрізнялися до та після зміни, але спостерігається тенденція до їх збільшення після роботи в нічну зміну. У обстежених 1 групи мало місце достовірне ($p < 0,05$) збільшення показників dQ-T та dQ-Tc порівняно з групою контролю та 2 групою. Показники dQ-T та dQ-Tc у водіїв з АГ 1 та 2 гр. були також достовірно ($p < 0,05$) вищі від аналогічних показників у водіїв цих груп без АГ та мали найбільш виразні зміни у пацієнтів 1 групи у яких dQ-T становив 88 ± 18 мс. У обстежених водіїв контрольної групи зареєстровані переважно нормальні і підвищені значення показників BCP. У обстежених 2 групи з АГ зареєстровано підвищення SDNN і RMSSD, що свідчило про компенсаторне переважання тону парасимпатичної нервової системи. У обстежених 1 гр мало місце зниження часових показників BCP (SDNN – у 53,3 %; RMSSD – у 60 %) найбільш виразне за наявності АГ (у 68,8 % та 74,3 % обстежених відповідно), що свідчить про зменшення компенсаторного переважання тону парасимпатичної нервової системи. У обстежених 1 групи таких спостерігалось достовірне ($p < 0,05$) порівняно з 2 гр. та контролем зниження показників HF і LF, TP і тенденція до зниження показника VLF. Аналіз дисперсії інтервалу Q-T та BCP у обстежених 1 та 2 груп залежно від праці в денний чи нічний час показав достовірно ($p < 0,05$) виразні зміни при роботі в нічну зміну.

Висновки. У водіїв, які працюють в умовах гірничодобувного виробництва, спостерігається достовірне збільшення тривалості дисперсії Q-T та зниження BCP, більш виразне за наявності АГ. Отримані результати свідчать про підвищений ризик виникнення життєвонебезпечних аритмій та раптової смерті особливо при роботі в нічну зміну, і повинні бути враховані при плануванні профілактичних заходів у цієї категорії працівників.

Вікові відмінності електрофізіологічних параметрів у пацієнтів із синдромом WPW

**О.І. Фролов, Ю.В. Зінченко, Т.В. Міхалєва,
Л.О. Андросова**

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

Мета: вивчити електрофізіологічні властивості провідної системи серця, міокарда передсердь і шлуночків, параметрів тахіаритмії у віковому аспекті у пацієнтів із синдромом преекзитації.

Матеріал і методи. Обстежено 62 пацієнти з надшлуночковими тахікардіями (НШТ) на фоні синдрому WPW: середній вік пацієнтів – 39,3±0,8 року (16–56 років), з них чоловіків – 43, жінок – 19. У хворих реєстрували 2 типи порушення ритму серця: ортодромна НШТ і фібриляція передсердь (ФП). Пацієнти розділені на групи: 1-ша (n=18) – 16–29 років, 2-га (n=14) – 30–39 років, 3-тя (n=17) – 40–49 років, 4-та (n=13) – 50 років і старше. Всім пацієнтам виконали електрофізіологічне дослідження (ЕФД) провідної системи серця з визначенням ефективних рефрактерних періодів (ЕРП) передсердь, АВ-вузла, додаткових шляхів проведення в антероградному (ДШПа) і ретроградному (ДШПр) напрямках. При запуску пароксизмальних порушень ритму серця визначали характер тахікардії, механізми запуску та купування, зону тахікардії або зону уразливості передсердь, електрофізіологічні параметри тахіаритмії. Якщо пацієнти приймали антиаритмічні препарати, дослідження проводили після 3 періодів їх напіввиведення, у випадку попереднього прийому аміодарону – через 1–1,5 міс.

Результати. Показники ЕФД провідної системи серця включених пацієнтів підсумовані у таблиці.

Електрофізіологічні характеристики міокарда передсердь, шлуночків і АВ-вузла, ДШП у хворих різного віку (мс)

Група хворих	ЕРП передсердь	ЕРП АВ-вузла	ЕРП ДШПа	ЕРП ДШПр
1	217,7±2,7	245±6,2	253,0±5,0	237,7±2,1
2	230±6,9	250±8	260,0±4,6	242,0±5,0
3	247±5,5	275,1±8	282,8±8,5	262,8±7,1
4	254±7	281±7,2	274,0±10,0	281,6±2,6
p _{1,2}	<0,05	НЗ	НЗ	НЗ
p _{1,3}	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01
p _{1,4}	<0,001	<0,01	<0,05	<0,001
p _{2,3}	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05
p _{2,4}	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01
p _{3,4}	НЗ	НЗ	НЗ	НЗ

p_{1,2} – статистична значущість відмінностей між групами 1 і 2; p_{1,3} – статистична значущість відмінностей між групами 1 і 3; p_{1,4} – статистична значущість відмінностей між групами 1 і 4; p_{2,3} – статистична значущість відмінностей між групами 2 і 3; p_{2,4} – статистична значущість відмінностей між групами 2 і 4; p_{3,4} – статистична значущість відмінностей між групами 3 і 4; НЗ – відмінність статистично незначуща

Висновки. У пацієнтів з синдромом преекзитації спостерігається поступове збільшення ЕРП передсердь, АВ-вузла і аномальних шляхів проведення у віці

до 39 років і більш чіткий ріст – старше 40 років. Статистично значущих вікових відмінностей ЕРП шлуночків не відзначено.

Постійна форма фібриляції передсердь як фактор ризику декомпенсації хронічної серцевої недостатності на фоні артеріальної гіпертензії та порушеної функції нирок

О.О. Ханюков, О.В. Смольянова

Дніпровський державний медичний університет

Мета. Оцінити вплив фібриляції передсердь (ФП) на шанс декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих похилого віку з артеріальною гіпертензією (АГ) та порушеною функцією нирок протягом 6-місячного амбулаторного спостереження.

Методи дослідження. У дослідженні взяли участь 93 пацієнти з ХСН II стадії на фоні АГ II стадії, I,2 ступеню, та порушеної функції нирок, з яких 12 мали постійну форму ФП неклапанного генезу. Пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження, аналіз амбулаторної карти, вимірювали дистанцію, що пройдено під час тесту з 6-хвилинною ходьбою, визначення рівня креатиніну з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.

Результати. Когорти з та без ФП не відрізнялися за віком (63 [62; 68] років проти 64 [62; 68] років, p=0,8), гендерним розподілом (чоловіки – 67% (95% ДІ 39–6%) проти 62% (95% ДІ 51–72%), p=0,5), статусом паління (58% (95% ДІ 32–81%) проти 38% (95% ДІ 28–49%), p=0,22), тривалістю АГ (9 [7; 12] років проти 8 [7; 10] років, p=0,8), дистанцією, що пройдено під час тесту з 6-хвилинною ходьбою (312 [286; 385] м проти 332 [301; 399] м, p=0,5), рівнем систолічного артеріального тиску (142 [138; 154] мм рт. ст. проти 143 [138; 149] мм рт. ст., p=0,55) та діастолічного артеріального тиску (80 [76; 87] мм рт. ст. проти 80 [74; 86] мм рт. ст., p=0,99). Також пацієнти з та без досліджуваної аритмії були співставні за рівнем ШКФ (72,8 [56; 81,9] мл/хв/1,73 м² проти 67,5 [59,8; 78,4] мл/хв/1,73 м², p=0,91), часткою хворих з ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (33% (95% ДІ 14–61%) проти 28% (95% ДІ 20–39%), p=0,48). Проте частка досліджуваних з вислуховуванням хрипів над легеньми була більшою у групі ФП (67% (95% ДІ 39–86%) проти 20% (95% ДІ 13–30%), p<0,05).

За час 6-місячного спостереження у 21 з 93 пацієнтів відбулася декомпенсація ХСН (23% (95% ДІ 15–32%)). Кількість хворих з ФП була статистично вірогідно більшою у групі з декомпенсацією ХСН (38% (95% ДІ 21–59%)) проти 6% (95% ДІ 2–13%), $p < 0,01$, і подія мала відносно сильний зв'язок з наявністю ФП ($\phi = 0,41$). При подальшому аналізі встановлено, що наявність досліджуваної аритмії збільшувала шанс декомпенсації ХСН у 10,46 разів (ВШ=10,46 (95% ДІ 2,74–39,91), АUC 0,66 (95% ДІ 0,56–0,76)).

Висновки. За результатами 6-місячного амбулаторного спостереження встановлено, що наявність постійної форми ФП неклапанного генезу у пацієнтів похилого віку з АГ та порушеною функцією нирок має відносно сильний зв'язок з декомпенсацією ХСН, статистично вірогідно збільшуючи шанс останньої у 10 разів.

Клінічна ефективність і безпеки комбінованого препарату калію та магнію в комплексному лікуванні хворих з ІХС, порушеннями ритму серця та ХСН

О.О. Ханюков, О.С. Калашникова, Л.В. Сапожниченко, О.В. Смольянова, М.І. Яловенко

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Наявність хронічної ішемії міокарда сприяє розвитку порушень ритму та провідності серця, систолічної дисфункції лівого шлуночка, і, як наслідок, виникненню та прогресуванню хронічної серцевої недостатності (ХСН). Тому при виборі оптимального лікування для такої групи пацієнтів необхідно рекомендувати препарати, які, окрім антиангінальних та гемодинамічних властивостей, мають і метаболічну дію.

Мета – оцінити ефективність та безпеку комбінованого препарату калію та магнію у комплексному лікуванні хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС), порушеннями ритму серця та ХСН.

Матеріали і методи. Обстежено 80 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічних відділеннях чотирьох лікувально-профілактичних закладів міста Дніпро. Критерії включення у дослідження: ІХС: стенокардія напруги II – IV функціонального класу, у тому числі хворі на гострий коронарний синдром в анамнезі (інфаркт міокарда та/або нестабільну стенокардію); порушення ритму серця (суправентрикулярна (СЕ) та шлуночкова екстрасистолія (ШЕ));

ХСН II – III функціонального класу за класифікацією NYHA; вік старше 18 років; підписана інформована згода пацієнта. Всім хворим проведено стандартні клініко-лабораторні та інструментальні дослідження (електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), добове моніторування ЕКГ).

Хворі були рандомізовані випадковим чином на 2 групи, зіставні за віком, статтю. Основна група (40 пацієнтів) на етапі стаціонарного лікування (12–14 днів) отримувала базисну терапію, яка включала: антитромбоцитарні препарати (аспірин – 100 мг на день або, при необхідності, комбінацію аспірину 100 мг та клопідогрелю 75 мг на день), бета-адреноблокатор (бісопролол – 5–10 мг на добу залежно від вихідного рівня частоти серцевих скорочень (ЧСС) та артеріального тиску (АТ) з попередньою титрацією дози), інгібітор АПФ (раміприл – 5–10 мг на добу залежно від вихідного рівня АТ), статини (розувастатин – 20 мг на добу); за необхідності були рекомендовані нітрати та діуретики. Додатково до базисного лікування було призначено комбінований препарат калію та магнію (10 мл внутрішньовенно щодня). Контрольна група (40 хворих) отримувала лише базисну терапію.

Результати. За результатами добового моніторування ЕКГ через 12–14 днів після лікування у хворих основної групи в порівнянні з пацієнтами групи контролю достовірно зменшилась кількість СЕ та ШЕ, а також епізодів бігеменії та кількість парних ЕС:

Показник	Основна група		Контрольна група	
	до лікування	через 12-14 днів	до лікування	через 12-14 днів
Кількість СЕ за добу	1523±142	175±46 ¹	1411±135	345±74 ^{2,3}
Кількість ШЕ за добу	813±95	54±12 ¹	905±103	184±33 ^{2,3}
Епізоди бігеменії за добу	58±15	10±2 ¹	53±18	18±3 ^{2,3}
Кількість парних ЕС за добу	21±6	0 ¹	25±8	5±2 ^{2,3}

¹ статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця між вихідними даними та даними через 12–14 днів лікування у пацієнтів основної групи; ² статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця між вихідними даними та даними через 12–14 днів лікування у пацієнтів контрольної групи; ³ статистично достовірна ($p < 0,05$) різниця між даними через 12–14 днів лікування у пацієнтів основної та контрольної груп.

Висновки. У пацієнтів з ІХС, порушеннями ритму серця та ХСН, які на фоні базисної терапії додатково приймали комбінований препарат калію та магнію, спостерігалось достовірне зменшення кількості суправентрикулярних та шлуночкових екстрасистол за добу, епізодів бігеменії, кількості парних екстрасистол за даними холтеровського моніторування ЕКГ, що свідчить про антиаритмогенний ефект препарату та

дозволяє рекомендувати для використання в комплексному лікуванні даної групи хворих.

Порушення серцевого ритму в пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації ST залежно від наявності в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда

О.О. Ханюков, О.С. Щукіна

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Мета: з'ясувати поширеність патологічних типів екстрасистолії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST (ГКСбеST) залежно від наявності в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда (ІМ).

Методи дослідження. У 50 хворих, що надійшли з діагнозом ГКСбеST у перші 72 години від початку симптомів без значної супутньої анемії, хронічної хвороби нирок, крім стандартного клініко-біохімічного обстеження було проведено холтеровське моніторування ЕКГ в 1 день госпіталізації та на 6 день перебування у стаціонарі. Пацієнти були розділені на 2 групи, в залежності від наявності постінфарктного кардіосклерозу (ПІКС). Статистичний аналіз проводився за допомогою MS Excel, Statistica 6.0. Результати вважались статистично значимими при $p < 0.05$.

Результати. Групи були подібними за базовими характеристиками (табл. 1), окрім віку та більшої поширеності серцевої недостатності у пацієнтів з ПІКС. Наступним етапом аналізу даних було порівняння груп за наявністю порушень серцевого ритму за даними холтеровського моніторування ЕКГ (табл. 2). У пацієнтів з ПІКС було зафіксовано тенденцію до більшої поширеності патологічних типів екстрасистолії: парних та групових надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) та шлуночкових екстрасистол (ШЕ), як на 1й та 6й день госпіталізації. Кількість одиничних НШЕ у обох групах була у межах норми, тому не була врахована при аналізі даних.

Таблиця 1. Характеристика груп

Параметри	ГКСбеST без ПІКС	ГКСбеST з ПІКС	p
Кількість пацієнтів, n	31	19	–
Середній вік, роки	63 [56;70]	77 [64;79]	0,02
Чоловіки, n (%)	12 (38,7%)	11 (57,9%)	0,19
Артеріальна гіпертензія, n (%)	30 (96,8%)	18 (94,7%)	0,72
ФП при госпіталізації	5 (16%)	3 (15,9%)	0,97
Постійна ФП	0	1 (5,3%)	НЗ
Хронічна серцева недостатність, n (%)	7 (22,6%)	13 (68,4%)	0,0013
САТ при госпіталізації, мм рт.ст.	140 [130;170]	140 [135;155]	0,76
Killip II–III при госпіталізації, n (%)	3 (9,7%)	4 (21,1%)	0,26
ШКФ за MDRD, мл/хв/1.73 м ²	66,8 [52,4; 76,4]	65 [53,1; 71,9]	0,64
Тропонін, нг/мл	0,03 [0,009; 0,054]	0,07 [0,015; 0,279]	0,011

Таблиця 2. Порушення ритму у пацієнтів з гострим коронарним синдромом залежно від наявності в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда

Параметри	ГКСбеST без ПІКС	ГКСбеST з ПІКС	p
Парні та/або групові НШЕ, 1 день	10 (32%)	11 (58,3%)	0,08
ШЕ, 1 день	19 (60,8%)	16 (84,8%)	0,09
Парні та/або групові НШЕ, 6 день	8 (25,6%)	9 (47,7%)	0,12
ШЕ, 6 день	18 (57,6%)	13 (68,9%)	0,46

Висновки. У пацієнтів з ГКСбеST та ПІКС частіше зустрічались патологічні типи екстрасистолії як на 1, так і на 6 день госпіталізації. Це може свідчити про необхідність оптимізації терапії та більш ретельного спостереження (у тому числі проведення холтеровського моніторування ЕКГ) за пацієнтами з ПІКС після виписки зі стаціонару.

Вплив андрогенного статусу на перебіг серцевої недостатності у чоловіків з ішемічною хворобою серця та фібриляцією передсердь

О.О. Ханюков, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Мета: встановити вплив андрогенного статусу на перебіг серцевої недостатності на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) та фібриляції передсердь (ФП) у чоловіків.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 44 пацієнти чоловічої статі віком від 45 до 65 років, середній вік яких становив 57 [51.75; 60] років, із серцевою недостатністю на тлі ІХС та ФП. Усім хворим було проведено рутинні клінічні, лабораторні (ЗАК, АлАТ, АсАТ, загальний білірубін, креатинін, коагулограма) та інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ) дослідження, окрім того було визначено рівень загального тестостерону та проведено тест 6 хвилинної ходи (6MWT). Після цього пацієнтів було розподілено за рівнем загального тестостерону на дві групи: перша група включала хворих із зниженим та помірно зниженим рівнем тестостерону (менше 12.13 нмоль/л, n=17, 38.6%), а друга група включала пацієнтів із збереженим рівнем тестостерону (12.13 нмоль/л і вище), n=27, 61.4%).

Результати. Середній рівень загального тестостерону склав 13.5 [10.46;17.37] нмоль/л. Медіана фракція викиду становила 55.5 [50; 62.62] %. Дистанція, пройдена під час тесту 6 хвилинної ходи становила у середньому 377.5 [352; 414.25] м. Спостерігалася статистично значуща позитивна кореляція між рівнем загального тестостерону та відстанню, пройденою під час 6MWT (коефіцієнт рангової кореляції Спірмена = 0,4, p<0,05). Крім того, було виявлено статистично значущу різницю в відстані, пройденій під час 6MWT між першою (357 [316;371] м) та другою (400 [362.5;450] м) групами (p<0,05). Разом з цим, не спостерігалось статистично значущих відмінностей у рівнях фракції викиду між групами (59.56 [50;62.5] у першій та 54 [50;62.5] % другій групах відповідно; p>0,05).

Висновки. Встановлено позитивний статистично значущий кореляційний взаємозв'язок між рівнем загального тестостерону та дистанцією, що було пройдено під час тесту 6 хвилинної ходи у чоловіків середнього віку з серцевою недостатністю на тлі ІХС та ФП. Також було визначено, що хворі у групі із зниженим та помірно зниженим рівнем тестостерону (менше 12.13 нмоль/л), проходять статистично значущо меншу дистанцію під час тесту 6 хвилинної ходи, ніж хворі із збереженим рівнем тестостерону. Отримані результати вказують на взаємозв'язок між андрогенним статусом та показниками функціональної здатності у чоловіків з СН на тлі ІХС та ФП.

Analysis of the hospitalization causes in patients with a permanent form of atrial fibrillation, arterial hypertension, stable coronary artery disease and heart failure

O.O. Khaniukov, M.I. Yalovenko

Dnipro State Medical University, Dnipro

The aim of the study was to determine the reasons for hospital admission in patients with a permanent form of atrial fibrillation (AF).

Material and methods. We have examined 42 patients (average age was 68.0±1.2 years) with permanent form of AF, arterial hypertension (AH), coronary artery disease (CAD) and heart failure (HF) who were admitted to the cardiology department. Patients were examined by general clinical methods and general laboratory parameters. Additionally, we determined levels of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) and interleukin-10 (IL-10) in serum by immunoassay test kits. 12-lead electrocardiography, 24-hour monitoring of electrocardiogram and blood pressure, transthoracic echocardiography were performed for all patients.

Results. In our study the group consisted of 42 patients, the ratio of men and women among patients with permanent form of AF, AH, CAD and HF was 1:1, smokers – 15 (35,7%). The ratios of the patients admitted to the cardiology department previous year can be presented as follows: only once – 16/42 (38.1%), twice – 5/42 (11.9%), thrice – 1/42 (2.4%). The patients who hadn't been admitted earlier (till 2023) compiled 20/42 (47.6%). The main causes of admission to the cardiology department were hypertensive crisis (HC) or unstable angina (UA) – 6/42 (14.3%), HF – 14/42 (33.3%). AF was associated with HC and UA in 10/42 (23.8%) cases, HC and HF – 1/42 (2.3%), UA and HF – 3/42 (7.1%) cases. The simultaneous manifestation of the three emergences states (HC, UA and HF) was founded in 3 patients (7.1%).

It was established a direct correlation between readmission and the case frequency of admission to the cardiology department during the year preceded the year of study (rs = +0.70; p < 0.001), an EHRA scale symptoms score (rs = +0.38; p = 0.012), NYHA FC (rs = +0.45; p = 0.003) and the presence of UA (rs = +0.37; p = 0.016).

The presence of more active chronic systemic inflammation in patients with AF, AH, HF compared with relatively healthy persons has been established. The average levels of hs-CRP, IL-1, IL-6 and IL-10 in patients with perma-

nent form of AF were significantly higher in comparison with relatively healthy persons: levels hs-CRP (4.12 mg / L [3.51; 6.77] vs 2.98 mg / L [2.21; 3.43], $p < 0.001$), IL-1 (11.21 pg / mL [4.64; 17.24] vs 3.48 pg / mL [1.19; 6.06], $p < 0.001$), IL-6 (7.09 pg / mL [5.88; 13.77] vs. 5.03 pg / mL [3.16; 7.51], $p < 0.001$), IL-10 (33.04 pg / ml [15.91; 35.54] vs 11,14 pg / ml [1.71; 21.91], $p < 0.001$).

The analysis of hs-CRP and cytokine parameters in the study groups showed a direct relationship between the severity of chronic inflammation and patients' readmission frequency: hs-CRP ($rs = +0.54$; $p < 0.001$), IL-6 ($rs = +0.31$; $p = 0.044$), IL-10 ($rs = +0.45$; $p = 0.003$).

According to the results, it was found that in the presence of the previous year admissions, the chances of admission frequencies in patients with a permanent form of AF, CAD, AH and HF significantly increased by 82.8 times (OR = 82.8; 95% CI 3.4-2011.3), and the probability of such event achieved Pmax. = 63.9%. It was shown that if the patient had EHRA score ≥ 1 and FC \geq II by NYHA, the risk increased by 15 times (HR= 15.0; 95% CI 1.6-139.9); with UA – by 5.7 times (OR = 5.7; 95% CI 1.2-26.2), reaching 50% probability. If the concentration of hs-CRP in serum is determined more than 4.16 mg / L, the risk of readmission increases by 15.0 times (OR = 15.0; 95% CI 2.6-87.2); the probability of the event is 60%. In case that IL-6 serum concentration composing more than 8.35 pg / mL the risk probability increases in 7.5 times (HR = 7.5; 95% CI 1.7-33.1), reaching 58.8%. In conditions of an increase of IL-10 ≥ 35.3 pg / ml, the risk increases by 15.0 times (OR = 15.0; 95% CI 2.8-79.9); the event probability reaches 75%.

Conclusions. It was found that in the presence of the previous year admissions, the chances of admission frequencies in patients with a permanent form of AF, CAD, AH and HF significantly increased by 82.8 times. It was shown that if the patient had EHRA score ≥ 1 and FC \geq II by NYHA, the risk increased by 15 times; with presence of UA – by 5.7 times. If the concentration of hs-CRP in serum is determined more than 4.16 mg / L, the risk of readmission increases by 15.0 times, level of IL-6 in serum is more than 8.35 pg/mL – 7.5 times, if IL-10 increases more than 35.3 pg/ml the risk increases by 15.0 times.

Effectiveness and safety of transesophageal cardiac pacing for sinus rhythm restoration in out-patients with persistent atrial flutter

Yu.V. Zinchenko, O.I. Frolov, T.V. Mikhaliyeva,
L.O. Androsova

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute
of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine»
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

Aim: to evaluate the effectiveness and safety of transesophageal cardiac pacing (TCP) for sinus rhythm restoration in out-patients with persistent atrial flutter (AFI),

Material and methods. The study analyzed the data from 243 persistent AFI out-patients (mean age – 56.73 \pm 0.59 years, men – 229, women – 14) with the following underlying conditions: coronary artery disease – 174; myocardial fibrosis – 65; rheumatic disease – 1; cardiomyopathy – 1; and corrected Ebstein's anomaly – 2 patients. Sinus rhythm restoration was performed by means of TCP.

Results. At primary TCP, the rhythm was restored in 222 patients (91,3 %). At repeated TCP, on top of escalated antiarrhythmic therapy, sinus rhythm was additionally restored in 10 (4,1 %) patients. Three patients (1,2 %) demonstrated conversion to sinus rhythm on top of amiodaron pre-treatment. Four (1,7 %) patients were hospitalized for further treatment, with the following effective direct-current cardioversion in 3 cases, and 1 case of restored sinus rhythm by means of repeated TCP. In four (1,7 %) patients the shared decision on stable atrial fibrillation-AFI was made.

Sinus rhythm restoration was accompanied by complications in 16 (6,6 %) patients. Twelve (4,9 %) patients developed hemodynamic disturbances, and four (1,7 %) – bradycardia (periods of sinoatrial block, sinus arrest with replacing junctional rhythm or short period of replacing idioventricular rhythm). Two (0,8 %) patients were diagnosed with a sick sinus syndrome. Life-threatening conditions were not registered.

Conclusions. TCP is a method of choice for sinus rhythm restoration in patients with persistent AFI, with the success to be achieved in 95 % of cases. Taking into account high effectiveness and safety, this method can be applied in out-patients, without the need for hospitalization.

Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Статті надсилати на адресу:

03680, м. Київ, вул. Святослава Хороброго, 5

Спеціалізоване відділення аритмій серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com