



Асоціація аритмологів України



# Аритмологія

Arrhythmology

---

№ 2 (46) 2023

ISSN 2309-8872

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

**Науково-практичний журнал**

**Видається з 2012 року**

## Головний редактор

О. С. Сичов

## Секретаріат

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

## Редакційна рада

В. М. Коваленко (Київ)	Н. М. Середюк (Івано-Франківськ)
В. К. Гринь (Київ)	О. С. Стичинський (Київ)
Х. Абріель (Швейцарія) H. Abriel	Т. В. Талаєва (Київ)
А. Ауріккіо (Швейцарія) A. Auricchio	В. К. Тацук (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, 2023

### Видавець

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

### Друк

Підписано до друку 8.05.2023 р.  
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний

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



## *Вельмишановні колеги !*

*Цей випуск журналу «Аритмологія» виходить під час XIII Конференції Всеукраїнської Асоціації аритмологів України, що відбувається в умовах воєнного стану в змішаному форматі: offline в Premier Hotel Rus та online на платформі <https://cardiohub.org.ua>.*

*На конференції будуть розглянуті проблеми порушень ритму та провідності серця на фоні коморбідних станів, оскільки програма розрахована не тільки на кардіологів та електрофізіологів, а й лікарів інших спеціальностей, в тому числі за спеціальністю загальна практика – сімейна медицина, внутрішні хвороби, медицина невідкладних станів, неврологія та інших. Під час конференції протягом двох днів відбудуться пленарні та секційні засідання, симпозіуми, майстер-класи та клінічні розбори, а також засідання молодих вчених.*

*Буде проведена трансляція для всієї медичної громадськості в режимі online зі спілкуванням з доповідачами в чаті на каналі You Tube нашої інтернет-платформи [cardiohub.org.ua](https://cardiohub.org.ua). Планується трансляція клінічного випадку з електрофізіологічної лабораторії з рентген-операційною «Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України».*

*Від імені Президії Всеукраїнської Асоціації аритмологів України, організаційного і наукового комітетів конференції й себе особисто бажаю Вам, шановні друзі, нашої скорішої 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

Субпопуляційний склад моноцитів та лімфоцитів периферійної крові в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь, що виникли на тлі артеріальної гіпертензії

**О.С. Сичов, Т.В. Талаєва, О.Я. Марченко, І.В. Третяк, Н.М. Василичук, Т.В. Гетьман, О.М. Романова, О.В. Стацишена, Л.Л. Вавілова**

### Практичні рекомендації • Practice guidelines

15

Запобігання пошкодженню імплантованих пристроїв при медичних процедурах. Консенсус EHRA 2022 року

**Підготував Є.В. Могильницький**

## Зміст • Content

**Матеріали XIII Науково-практичної конференції  
Асоціації аритмологів України  
Київ, 17–19 травня 2023 року**

**27**      Тези наукових доповідей

**Інформація • Information**

**54**      Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

О.С. Сичов, Т.В. Талаєва, О.Я. Марченко, І.В. Третяк, Н.М. Василичук, Т.В. Гетьман,  
О.М. Романова, О.В. Сташишена, Л.Л. Вавілова

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

## Субпопуляційний склад моноцитів та лімфоцитів периферійної крові в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь, що виникли на тлі артеріальної гіпертензії

*Фібриляція передсердь – одна з найбільш поширених аритмій, що поступається лише суправентрикулярній екстрасистолії, але універсальна причина її виникнення досі невідома. Запальна теорія аритмогенезу привертає до себе увагу дослідників усього світу.*

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

*Матеріали і методи. У дослідження залучено 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 персистентною формою фібриляції передсердь, III група – з персистентною формою тріпотіння передсердь. Пацієнтам визначали субпопуляційний склад лімфоцитів та моноцитів в периферичній крові методом проточної цитометрії. Як контроль використовували дані пацієнтів з артеріальною гіпертензією, але без зазначених порушень ритму серця та практично здорових людей, які увійшли відповідно до IV та V групи.*

*Результати та обговорення. Під час аналізу вмісту субпопуляцій лімфоцитів крові в 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 статистично значуще більшою, ніж у практично здорових осіб. Виявлене математично значуще зниження кількості Т-регуляторних клітин ( $p \leq 0,05$ ) в другій та третій групах порівняно з контрольними. У пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь на тлі артеріальної гіпертензії порівняно з хворими з артеріальною гіпертензією без цих порушень ритму або здоровими людьми відзначають 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 або здоровими людьми спостерігають підвищений вміст прозапальних субпопуляцій моноцитів крові, Т-цитотоксичних клітин та зниження вмісту Т-регуляторних клітин.*

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, артеріальна гіпертензія, системне запалення, субпопуляційний склад моноцитів.

Порушення ритму серця є частим симптомом найпоширеніших хвороб серцево-судинної системи, зокрема неклапанна фібриляція передсердь (ФП) трапляється у 1,5 % всього населення світу. Епідеміологічні дослідження свідчать про те, що тріпотіння передсердь (ТП), зустрічається значно рідше, ніж ФП – приблизно в 0,09 % населення, а ізольоване ТП – лише у 0,037 % випадків. [1]. Тріпотіння виникає значно частіше в чоловіків та його виявлення істотно зростає з віком. Автори також пов'язують розвиток ТП з артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця (ІХС), серцевою недостатністю (СН) та є досить характерним для пацієнтів з ХОЗЛ, ураженням мітрального або трикуспідального клапанів серця [2]. З багатьох субаналізів Фремінгемського дослідження, яке заслужено стало класичним, встановлений чіткий зв'язок між ФП і ТП та виникненням транзиторної ішемічної атаки, кардіоеMBOLічного чи геморагічного інсульту, системного тромбозу, прогресування СН, що призводить до збільшення кількості госпіталізацій, погіршення якості життя пацієнтів, інвалідизації працездатного населення [3]. Але попри значну кількість досліджень щодо причин розвитку ФП та ТП, запобігання виникнення їх ускладнень, рецидивів чи прогресування, питання щодо етіології та патогенезу залишається недостатньо вивченим.

Як патогенетичні механізми виникнення ФП та ТП розглядаються гострі або хронічні гемодинамічні, метаболічні порушення та розвиток локальних запальних процесів в міокарді, що здатні призвести до структурного ремоделювання передсердь, що сприяє розвитку та прогресуванню ФП [5]. Фібротичні зміни міокарда можуть стати субстратом для формування аритмогенного вогнища. Дослідники розглядають фіброз як розростання сполучнотканинного матриксу в результаті активації локального запалення та оксидантного стресу, що виникають при інфільтрації запальних клітин крові [6]. Оксидантний стрес додатково підсилюється активацією локальної ренін-ангіотензинової системи (РАС), що стимулює активацію NADH-оксидази з наступною продукцією IL-1, IL-6, TNF $\alpha$  та MCP-1, які запускають фіброзні зміни в міокарді та пов'язані з ними електричне та структурне ремоделювання, типове для ФП і ТП [7].

При активації локального запалення, а також при хронічному перенавантаженні тиском у серці

відбувається активація синтезу основних компонентів позаклітинного матриксу: глікопротеїнів, протеогліканів та гіалуронової кислоти, що призводить до фіброзу та гіпертрофії міокарда. Основним глікопротеїном позаклітинного матриксу є колаген, що продукується фібробластами. Важливим моментом у розвитку фіброзу міокарда є трансформація фібробластів у міофібробласти, що характеризуються у 2 рази більшою здатністю продукувати колаген, вони більш чутливі до прозапальних та профібротичних стимулів і самі здатні продукувати цитокіни та хемокіни [8]. В нормі міофібробласти не присутні у міокарді за виключенням клапанів серця. Утворення міофібробластів відбувається під впливом прозапальних цитокінів та факторів росту. Клітинами, що беруть безпосередню участь у розвитку та прогресуванні системного і локального запалення є моноцити крові. Моноцити модулюють запальний процес, продукуючи як про-, так і протизапальні цитокіни, перетворюючись у макрофаги з про- та протизапальним фенотипом. Уперше субпопуляційний склад моноцитів був виділений у 1988 році методом проточної цитометрії. Їх розподіляють на «класичні» (CD14+hiCD16-) та «некласичні» (CD14+hiCD16+ та CD14+dimCD16++). У 2010 році їх було класифіковано як «класичні», «проміжні» та «некласичні або патрульні» відповідно [9]. Моноцити класичної субпопуляції завдяки високій експресії на мембрані CCR2 (хемокіновий рецептор до MCP-1), CD62L (L-селектин) здатні мігрувати у вогнище запалення, де для виконання ефекторних функцій диференціюються у запальні макрофаги або в антигенпрезентувальні дендритні клітини [10]. До сьогодні обговорюється питання щодо функціональної ролі різних субпопуляцій моноцитів крові. Так, вважають, що активовані моноцити (CD14+hiCD16-) мають високу фагоцитарну активність, секретують антимікробні фактори, АФК, NO, міслопероксидазу, хемокіни, стимулюють проліферацію Т-ефекторів [11]. Для моноцитів проміжної субпопуляції (CD14+hiCD16+) характерна помірна фагоцитарна активність, обмежена здатність до респіраторного вибуху та синтезу хемокінів при одночасному активному синтезі прозапальних цитокінів (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6), що останнім часом приписують і до моноцитів класичної субпопуляції. Завдяки цим особливостям моноцити класичної та про-



міжної субпопуляції здатні підтримувати активну запальну реакцію та брати участь в ураженні тканин, зокрема міокарда [12].

Висока концентрація рецептора до фракталкіну CX3CR1 дозволяє субпопуляції моноцитів (CD14+dimCD16++) здійснювати трансміграцію через інтактний ендотелій судин, що обумовило назву цієї субпопуляції як «патрульну», оскільки ці клітини здатні прикріплюватись до ендотелію судин, рухатись вздовж капілярів, дрібних вен та артерій та контролювати стан ендотелію [13].

**Мета дослідження** – порівняти показники субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів крові в пацієнтів з пароксизмальною та персистентною формами фібриляції та тріпотіння передсердь, що виникли на фоні артеріальної гіпертензії.

## Матеріали і методи

У дослідження залучено 103 пацієнти з пароксизмальною та персистентною формами ФП та ТП – 59 чоловіків (57,3 %) та 44 жінки (42,7 %), які перебували на стаціонарному лікуванні у відділі клінічної аритмології та електрофізіології ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска НАМН України». Вік пацієнтів був у середньому (55,41±4,6) року (від 21 до 69 років). У 11 (11,2 %) пацієнтів аритмія була зареєстрована вперше, а отже мала малосимптомний перебіг. Всі пацієнти мали супутню АГ. У 22 % випадків порушення ритму виникали на тлі ІХС, у 16 % – міокардіофіброзу (переважно в пацієнтів молодшого віку) та у 15 % – метаболічна кардіоміопатія (переважала серед жінок). В решті випадків (47 %) основним діагнозом була гіпертонічна хвороба (ГХ). Прояви серцевої недостатності (СН) мали місце у переважної кількості обстежуваних. Серед пацієнтів з ознаками СН у 65 % осіб спостерігалась СН I ст., СН II А ст. – у 35 %. Функціональний клас СН за NYHA змінювався на фоні проведеного лікування та залежно від того, як швидко усувалось порушення ритму. Пацієнти молодшого віку здебільшого не мали клінічних та об'єктивних проявів СН, адже враховуючи хороші компенсаторні можливості організму навіть при наявності аритмії значущі гемодинамічні порушення не виникали.

Критеріями вилучення були: нестабільна ІХС, гострий коронарний синдром з та без елевачії

сегмента ST, перенесений в минулому гострий Q-інфаркт міокарда, СН вище ніж II функціональний клас за NYHA або швидке прогресування застійної СН, дилатаційна та гіпертрофічна кардіоміопатія, гострий чи хронічний міокардит, наявність вроджених та важких набутих вад серця, в тому числі ревматичного походження, декомпенсація важких супутніх патологій, в тому числі цукрового діабету, порушення функції щитоподібної залози, інсульт.

Пацієнти були розподілені на три основні групи: I (n=35) з пароксизмальною формою ФП, II (n=38) – з персистентною формою ФП, III (n=30) – з персистентною формою ТП. Для порівняння було сформовано IV (n=23) групу – пацієнтів з АГ без досліджуваних аритмій, і V (n=21) – практично здорових осіб.

Обстеження та лікування всіх пацієнтів проводилось відповідно до настанов та рекомендацій Української асоціації кардіологів, Європейського товариства кардіології, ЕНРА та Американського коледжу серця. Проводилось клініко-анамнестичне дослідження, визначення лабораторних показників, здійснювався запис та аналіз ЕКГ у 12 відведеннях, виконувалось ультразвукове дослідження серця тобто ехокардіографія (ЕхоКГ), черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕхоКГ) у випадках відновлення синусового ритму та добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ).

Для визначення субпопуляційного складу клітин периферичної крові (лімфоцитів та моноцитів) проводилась проточна цитометрія з моноклональними антитілами до CD45/CD4/CD8/CD3, CD45/CD56/CD19/CD3, CD25, CD5, CD127, CD14, CD16. Визначали наступні субпопуляції лімфоцитів: В-лімфоцити CD3-0 CD19+, Т-лімфоцити CD3+, Т-хелпери CD3+4+ (Т-х), Т-цитотоксичні клітини CD3+8+ (Т-цит), Т-лімфоцити з натуральною кілерною активністю CD3+56+ (Т-НК), натуральні кілерні клітини CD3-56+ (НК), регуляторні Т-клітини CD4+25+127. Досліджувались також моноцити, які за рівнем експресії CD14 та CD16 були розділені на три субпопуляції: CD14+hiCD16-, CD14+hiCD16+ і CD14+dimCD16++.

Пробопідготовку проводили так: 100 мкл венозної крові інкубувались протягом 15–20 хвилин з набором FITC – кон'югованих моноклональних антитіл до CD45, RD-1 – кон'югованих



моноклональних антитіл до CD4, ECD – кон'югованих моноклональних антитіл до CD8 та PC-7 – кон'югованих моноклональних антитіл до CD3, або з набором FITC – кон'югованих моноклональних антитіл до CD45, RD-1 – кон'югованих моноклональних антитіл до CD56, ECD – кон'югованих моноклональних антитіл до CD19 та PC-7 – кон'югованих моноклональних антитіл до CD3 (Beckman Coulter Inc.) в захищеному від світла місці. Після інкубації проводився лізис еритроцитів за допомогою лізуючого розчину OptiLyse, відмивання та ресуспендування клітин у фосфатно-сольовому буфері (PBC). Для визначення кількості Т-регуляторних клітин 100 мкл периферичної крові інкубували протягом 15–20 хвилин з сумішшю PE – кон'югованих моноклональних антитіл до CD127, PC5 – кон'югованих моноклональних антитіл до CD25 та APC – кон'югованих моноклональних антитіл до CD4 в захищеному від світла місці. Підготовку до дослідження субпопуляцій моноцитів проводили аналогічно: до 100 мкл крові додавали FITC – кон'юговані моноклональні антитіла до CD14, PE – кон'юговані моноклональні антитіла до CD16 та APC – кон'юговані моноклональні антитіла до CD45, інкубували протягом 15–20 хвилин, лізували еритроцити протягом 10 хвилин, додавали фосфатно-сольовий буфер і флуоросфер FlowCount для визначення кількості клітин в мкл.

Цитофлуорометричний аналіз був виконаний на апараті NAVIOS (“Beckman Coulter Inc.”, США).

Структурно-функціональний стан міокарда оцінювали за загальноприйнятою методикою на ехокардіографі Sonoline-Omnia (Siemens, Німеччина) з частотою датчика 2,5 МГц. У двомірному і М-режимі визначали лінійні та об'ємні характеристики лівого та правого передсердь і шлуночків.

Всім хворим з персистентною формою ФП та ТП, кому виконувалось відновлення синусового ритму, проводили ЧСЕХОКГ для виявлення тромбів, а також ознак внутрішньосерцевого тромботворення на ультразвуковій системі HDI 5000 (Philips) мультиплановим трансезофагеальним датчиком «МРТ 7-4» з частотним діапазоном 4–7 МГц.

Для контролю артеріального тиску використовували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) як препарати up-stream терапії ФП та, за потреби, їхні комбінації з препаратами інших антигіпертензивних груп. Проводили максимально можливу корекцію проявів СН та супутніх захворювань. Переважна кількість пацієнтів отримувала антикоагулянтну терапію за наявності 2 і більше балів за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. З метою попередження рецидивів аритмії призначалась антиаритмічна терапія, а саме препарати ІС класу (пропафенон та флекаїнід) та ІІІ класу ААП – аміодарон (пацієнтів було лише двоє, які отримували кордарон на момент включення у дослідження, тому впливу на статистичні результати не було).

В умовах стаціонару 68 пацієнтам ІІ та ІІІ груп з персистентною формою ФП чи ТП різними методиками було відновлено синусовий ритм. Медикаментозна кардіоверсія була ефективною у 35 %, електроімпульсна терапія проводилась у 37 % випадків, методика черезстравохідної електрокардіостимуляції використовувалась для відновлення синусового ритму в групі пацієнтів з ТП у 13 та у 15 % пацієнтів проводилась радіочастотна абляція қава-трикуспідального істмусу.

Статистична обробка даних проводилась за допомогою пакету прикладних програм Microsoft-Excel, SPSS та Statistica на базі персонального комп'ютера.

## Результати та обговорення

При аналізі вмісту субпопуляцій лімфоцитів крові в пацієнтів з пароксизмальною та персистентною формами ФП та ТП (І, ІІ та ІІІ груп) було виявлено, що кількість клітин із цитотоксичною активністю (НК та Т-НК) як в абсолютних, так і у відсоткових значеннях була достовірно більшою, ніж у практично здорових осіб (група V), на 36 % у групі І, на 67 % – в групі ІІ та на 90 % – в групі ІІІ ( $p < 0,01$ ), проте не відзначалось вірогідної різниці цих показників порівняно з групою ІV (таблиця 1, рисунок 1).

Кількість Т-регуляторних клітин у пацієнтів з порушеннями ритму була достовірно меншою, ніж як у практично здорових осіб, так і у пацієнтів

Таблиця 1

## Показники субпопуляційного вмісту лімфоцитів крові у відсотковому та кількісному значеннях

Показник	I (n=35) Me [IQR]	II (n=38) Me [IQR]	III (n=30) Me [IQR]	IV (n=23) Me [IQR]	V (n=21) Me [IQR]
Натуральні кілери, %	11,9 [9,5 – 15,8]**	12,1 [8,8 – 17,8]**	12,25 [8,7 – 19,7]	13,3 [9,9 – 12,6] #	9,6 [7,7 – 12,6] #
Натуральні кілери, мкл	242 [170 – 284]**	209,5 [164 – 282,7]	211,5 [157 – 373,5]	241,5 [203,7 – 337] #	152 [132,5 – 220] #
T-НК, %	5,2 [3,2 – 8,9]	6,25 [4,7 – 11,0]**	8,35 [3,5 – 10,9]**	7,5 [3,0 – 9,8] #	4,0 [2,6 – 5,6] #
T-НК, мкл	98,0 [58,0 – 155,0]**	120,5 [66,7 – 205,2]**	137,5 [63,7 – 186,7]**	118,0 [70,0 – 173,0] #	72,0 [37,5 – 89,5] #
T-регуляторні клітини, %	6,8 [5,5 – 8,5]*	7,0 [4,7 – 8,1]*	7,06 [4,8 – 9,8]	8,5 [7,4 – 9,2]**	9,6 [9,1 – 10,0]**
T-регуляторні клітини, мкл	54 [38,7 – 77,0]**	60,5 [34,2 – 73,7]**	63 [42,0 – 87,0]**	52 [39,7 – 75,7] #	97 [82,5 – 114,5] #

\* – різниця між показниками статистично значуща ( $p < 0,05$ ) порівняно з IV групою; \*\* –  $p < 0,05$  порівняно з V групою; # –  $p < 0,05$  при порівнянні груп між собою.

ентів з АГ. В абсолютних величинах кількість T-регуляторних клітин була меншою у порівнянні з нормою на 44 % в групі I, на 38 % – в групі II та на 35 % – в групі III (рисунком 2).

З даних, наведених в таблиці 2, видно, що кількість класичних моноцитів була значимо підвищеною в групі II та групі III порівняно з групою IV та V. Моноцити проміжної субпопуляції виявились підвищеними в групах I та II при порівнянні кількісних даних (рисунком 3).

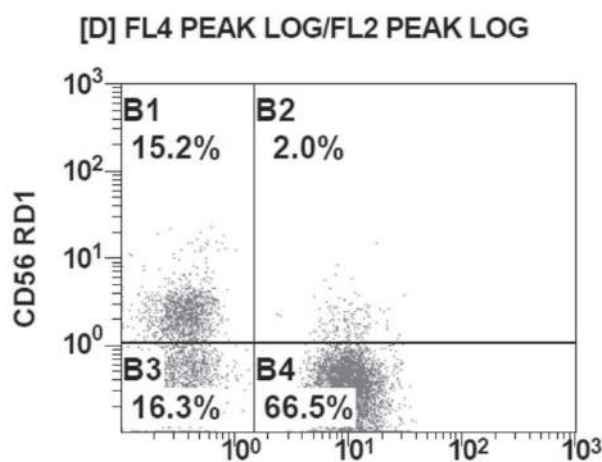


Рисунок 1. Вміст субпопуляцій лімфоцитів крові.

Саме ці фракції моноцитів можуть продукувати прозапальні цитокіни, фактори росту, що призводить до активації локального запалення, оксидантного стресу, локальної ренін-ангіотензинової системи, запускаючи таким чином процеси фіброзоутворення в міокарді.

Патрульних моноцитів було значуще менше у відсотках у всіх групах пацієнтів з порушеннями ритму.

Зв'язок між вираженістю патологічного ремоделювання міокарда та рівнем моноцитів був також підтверджений у дослідженні Atsushi Suzuki та співавторів після проведення кореляційного аналізу [14].

Дотепер єдиної причини розвитку фібриляції та тріпотіння передсердь не встановлено. Існують чіткі дані, що в процесі утворення аритмогенного вогнища безпосередню роль грає активація локальної РАС, локального запалення та оксидантного стресу [17].

Отримані дані щодо складу моноцитів у крові пацієнтів з ФП та ТП свідчать про збільшення вмісту класичної та проміжної субпопуляції, що беруть участь у розвитку системного та локального запалення, оксидантного стресу та активації локальної та системної РАС, що так само може спричинити електричне й структурне ремоделювання міокарда. Моноцити цих субпопуляцій

**Таблиця 2**  
**Показники субпопуляційного вмісту моноцитів крові у відсотковому та кількісному значеннях**

Група	I Me [IQR]	II Me [IQR]	III Me [IQR]	IV Me [IQR]	V Me [IQR]
«Класичні» моноцити CD 14+16-, %	89,4 [81,8 – 89,9]	85,8 [83,0 – 86,6] <sup>#</sup>	91,1 [88,0–94,0] <sup>*, ** #</sup>	81,7 [78,0 – 87,5] <sup>* #</sup>	86,7 [84,1 – 88,0] <sup>* #</sup>
«Класичні» моноцити CD 14+16-, мкл	298 [282,5 – 468,0]	409,5 [330,7 – 453,5] <sup>*, **</sup>	324,0 [238,0 – 417,0]	302,5 [282,7 – 364,75]	312 [254,0 – 405,0]
«Проміжні» моноцити CD 14+++16+, %	8,0 [5,7 – 10,1]	8,12 [5,9 – 10,2]	7,0 [4,8 – 10,0]	8,0 [5,7 – 10,2]	7,2 [4,8 – 10,0]
«Проміжні» моноцити CD 14+++16+, мкл	48,5 [33,7 – 73,2] <sup>**</sup>	52,5 [ 25,5 – 72,0] <sup>**</sup>	44,5 [24,7 – 62,5]	45,5 [ 38,7 – 58,2]	38,0 [ 28,5 – 45,5]
«Патрульні» моноцити CD 14+16+++, %	6,4 [ 4,3 – 13,5] <sup>*,**</sup>	7,5 [ 6,0 – 10,8] <sup>*,**</sup>	5,47 [ 4,2 – 8,7] <sup>*,**</sup>	21,0 [15,5 – 25,5]	20,0 [13,0 – 28,5]
«Патрульні» моноцити CD 14+++16+, мкл	20,0 [18,0 – 70,0]	39,5 [ 28,0 – 47,0] <sup>**</sup>	23,0 [19,25 – 38,0]	38,5 [ 26,0 – 46,75]	27,0 [ 19,5 – 34,0]

\* – різниця між показниками статистично значуща (p<0,05) порівняно з IV групою; \*\* – p<0,05 порівняно з V групою; # – p<0,05 порівнянні груп між собою.

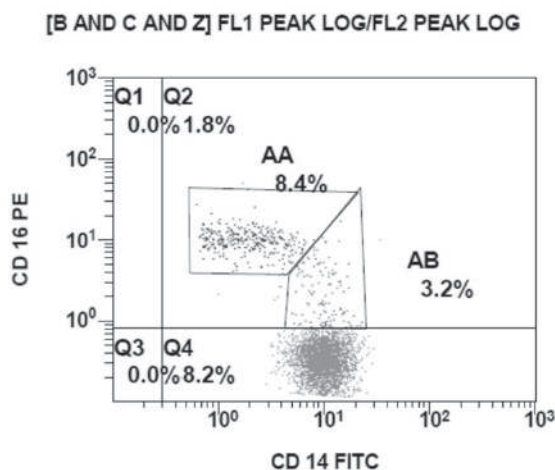
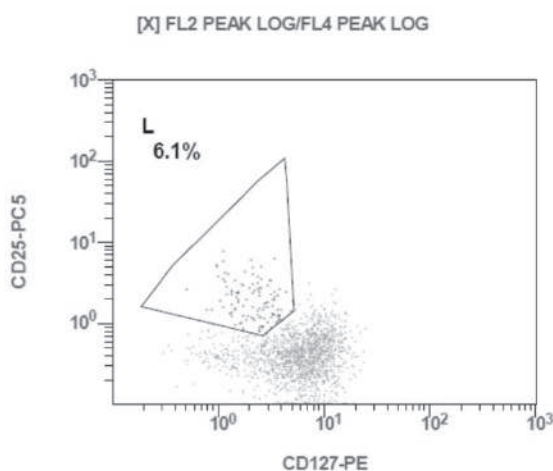


Рисунок 2. Вміст Т-регуляторних клітин крові.

Рисунок 3. Вміст моноцитів проміжної субпопуляції крові.

продукують прозапальні цитокіни, такі як IL-6, TNF- $\alpha$  та IL-1 $\beta$  [18].

Крім того, у хворих з порушеннями ритму кількість Т-регуляторних клітин була достовірно меншою, ніж як у практично здорових осіб, так і у пацієнтів з АГ. Т-регуляторні клітини (Tregs) – це спеціалізована субпопуляція Т-клітин, які пригнічують імунну відповідь, здатні пригнічувати проліферацію Т-клітин, продукцію цитокінів, таким чином пригнічують активність системного запалення і активацію автоімунних реакцій [19]. Отже, зниження кількості цих клітин у пацієнтів з ФП та ТП може призводити до підвищення активності моноцитів крові і запалення. Так, автори зазначають, що у хворих на ЦД 2-го типу відзначається зниження кількості Т-регуляторних клітин з підвищенням рівня Th17, що сприяє розвитку системного запалення [20].

У дослідженні, проведеному Shahid та співавторами, було показано, що вміст прозапального цитокіну TNF- $\alpha$ , який продукується переважно моноцитами та макрофагами, був вірогідно підвищений у хворих з ФП порівняно з особами із синусовим ритмом [21]. Рівень TNF- $\alpha$  корелював з лейкоцитарною інфільтрацією та більш вираженими фіброзними змінами у передсердях, що могло бути причиною розвитку ФП. Роль запалення у розвитку ФП та ТП також підтверджується кореляцією з рівнем СРП у хворих з порушеннями ритму у порівнянні з особами без них. Встановлено, що у хворих після проведення абляції додаткових шляхів проведення рівень СРП є сурогатним маркером ризику рецидиву тахіаритмій.

Аналогічні результати отримані в дослідженні, проведеному на 44 пацієнтах з ФП [Suzuki]. У цих хворих відзначалось підвищення вмісту у крові проміжної субпопуляції моноцитів, що негативно корелювало з кровотоком у лівому передсерді під час синусового ритму.

У клінічному дослідженні L.D. Tarr було виявлено значне підвищення вмісту проміжної субпопуляції МЦ (CD14+hiCD16+) у перші дні після розвитку ГІМ з елевацією сегмента ST. Водночас було показано, що підвищена кількість

CD14+hiCD16- моноцитів на 7-му добу після ГІМ негативно пов'язана з відновленням міокарда після ГІМ. Збільшення кількості цієї фракції моноцитів було пов'язано з розвитком дисфункції ЛШ після розвитку ГІМ [22].

Подальші докази ролі фіброзу серця в розвитку ФП надходять з експериментальних і клінічних досліджень, які демонструють, що профілактика фіброзу передсердь за допомогою up-stream терапії може затримати розвиток ФП [23].

Дослідження, що проведені протягом останнього десятиріччя у провідних наукових лабораторіях та клініках різних країн, демонструють, що ендотеліальна дисфункція може грати провідну роль у патогенезі АГ та порушень ритму серця. Вплив різноманітних факторів викликає комплекс змін у структурі та функції ендотелію, що надалі призводить до обмеження кровопостачання міокарда та до ішемічного ураження міокарда. Ендотеліальна дисфункція пов'язана з ушкодженням та прискореним апоптозом ендотеліоцитів, і досить часто ці зміни виникають раніше, ніж проявляються морфологічні та клінічні ознаки захворювання [24]. До факторів, що можуть призвести до розвитку ендотеліальної дисфункції, належать прозапальні цитокіни та АФК, що продукуються активованими моноцитами.

## Висновки

1. У пацієнтів пароксизмальною та персистентною формами фібриляції та тріпотіння передсердь, що виникли на фоні артеріальної гіпертензії, порівняно з пацієнтами з артеріальною гіпертензією, але без цих аритмій або здоровими людьми фіксується збільшення кількості моноцитів класичної та проміжної фракцій, Т-цитотоксичних клітин, а також зниження вмісту Т-регуляторних клітин.

2. Ці зміни можуть бути одним із факторів активації системного та локального запальних процесів, що можуть призводити до фіброзних змін у міокарді та пов'язаних з ними електричного та структурного ремоделювання, типового для фібриляції та тріпотіння передсердь.

## Література

- Jelena Kornej, Christin S. Börschel, Emelia J. Benjamin and Renate B. Schnabel. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century. *Circulation Research*. 2020;127:4–20 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340>
- Gerald V. Naccarelli, Helen Varker, Jay Lin, Kathy L.Schulman. Increasing prevalence of Atrial Fibrillation and Flutter in the United States. *The American journal of cardiology*. VOL104, ISSUE 11, P1534–1539. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.07.022>
- Laila Staerk, Biqi Wang, Sarah R Preis, Martin G Larson, Steven A Lubitz, Patrick T Ellinor, et.al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ* 2018;361:k1453 | doi: 10.1136/bmj.k1453.
- Masako Tsukamoto, Noriyuki Seta, Keiko Yoshimoto. CD14 bright CD16+ intermediate monocytes are induced by interleukin-10 and positively correlate with disease activity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2017 Feb 10;19(1):28. doi: 10.1186/s13075-016-1216-6.
- Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. Hypertension and Atrial Fibrillation Doubts and Certainties From Basic and Clinical Studies. *Circulation Research*, 2018 122(2), 352–368. doi:10.1161/circresaha.117.311402
- Kallistratos M, Poulimenos LE, Manolis AJ. (2018). Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacological Research*, 128, 322–326. doi:10.1016/j.phrs.2017.10.007
- Boos CJ, Anderson RA, Lip GYH. Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? *European Heart Journal*, Volume 27, Issue 2, January 2006, Pages 136–149, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi645>
- Hu Y-F, Chen YJ, Lin YJ, Chen SA. (2015). Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nature Reviews Cardiology*, 12(4), 230–243. doi:10.1038/nrcardio.2015.2
- Ziegler-Heitbrock L, Hofer TP. Toward a refined definition of monocyte subsets. *Front Immunol.*, 2013, no 4, p 23.
- Prabhu SD. It takes two to tango: monocyte and macrophage duality in the infarcted heart// *Circ. Res.* -2014.-Vol.114.-P.1558-1560.
- Sprangers S, Vries T, Everts V. Monocyte Heterogeneity: Consequences for Monocyte-Derived Immune Cells. *Journal of Immunology research* Volume 2016 | Article ID 1475435 | <https://doi.org/10.1155/2016/1475435>
- Matthias Nahrendorf, Mikael J. Pittet and Filip K. Swirski. Monocytes: Protagonists of Infarct Inflammation and Repair After Myocardial Infarction. *Circulation*. 2010;121:2437–2445. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.916346>
- Suzuki A, Fukuzawa K, Yamashita T, Yoshida A, Sasaki N, Emoto T, Takei A, Fujiwara R, Nakanishi T. Circulating intermediate CD14++CD16+ monocytes are increased in patients with atrial fibrillation and reflect the functional remodelling of the left atrium. *EP Europace*, Volume 19, Issue 1, January 2017, Pages 40–47, <https://doi.org/10.1093/europace/euv422>
- Жарінов О.Й., Левчук Н.П., Ікоркін М.Р., Сичов О.С. Прогнозування тривалого утримання синусового ритму після кардіоверсії у пацієнтів з неклапанною персистентною фібриляцією передсердь. *Львівський клінічний вісник*, № 4 (8) 2014.
- Wałek P, Sielski J, Gorczyca I, Roskal-Wałek J, Starzyk K, Jaskulska-Niedziela E. et al. Left atrial mechanical remodelling assessed as the velocity of left atrium appendage wall motion during atrial fibrillation is associated with maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *PLOS ONE*, 15(1), e0228239. doi:10.1371/journal.pone.0228239
- Giovanna Gallo, Massimo Volpe and Carmine Savoia. Endothelial Dysfunction in Hypertension: Current Concepts and Clinical Implications. *Front. Med.*, 20 January 2022. Sec. Hematology. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.798958>
- Joffe HV, Adler GK. Effect of aldosterone and mineralocorticoid receptor blockade on vascular inflammation. *Heart Fail Rev.* (2005) 10:31–7. doi: 10.1007/s10741-005-2346-0
- Zhang J., Yang L., Ding Y. Effects of irbesartan on phenotypic alterations in monocytes and the inflammatory status of hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *BMC Cardiovascular Disorders*. (2021) 21:194 <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02004-78>.
- Kumar P, Saini S, Khan S, Surendra Lele S, Prabhakar BS. Restoring self-tolerance in autoimmune diseases by enhancing regulatory T-cells. *Cell Immunol*. 2019 May;339:41-49. doi: 10.1016/j.cellimm.2018.09.008. Epub 2018 Sep 29. PMID: 30482489
- Banafsheh Bigdelou, Mohammad Reza Sepand, Sahar Najafikhoshnoo, Jorge Alfonso Tavares Negrete, Sharaf, Jim Q. Ho, Ian Sullivan, et al. COVID-19 and Preexisting Comorbidities: Risks, Synergies, and Clinical Outcomes. *Front Immunol*. 2022; 13: 890517. Published online 2022 May 27. doi: 10.3389/fimmu.2022.890517 PMID: PMC9196863 PMID: 35711466
- Shahid F, Lip GYH, Shantsila E. (2018). Role of Monocytes in Heart Failure and Atrial Fibrillation. *Journal of the American Heart Association*, 7(3), e007849. doi:10.1161/jaha.117.007849
- Tapp LD; Shantsila E; Wrigley BJ; Pamukcu B; Lip GYH. The CD14++CD16+ monocyte subset and monocyte-platelet interactions in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2012, 10(7), 0–0. doi:10.1111/j.1538-7836.2011.04603.x
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax J, Blomström-Lundqvist C, et al. 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. 2020. European Heart Journal, Volume 42, Issue 5, 1 February 2021, Pages 373–498, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>

24. Panagiotis Theofilis; Marios Sagris; Evangelos Oikonomou; Alexios S. Antonopoulos; Gerasimos Siasos; Costas Tsioufis; Dimitris Tousoulis; (2021). Inflammatory Mechanisms Contributing to Endothelial Dysfunction . Biomedicines. doi:10.3390/biomedicines9070781

**O.S. Sychov, T.V. Talayeva, O.YA. Marchenko, I.V. Tretyak, N.M. Vasylynychuk, T.V. Het'man, O.M. Romanova, O.V. Stasyshena, L.L. Vavilova**

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### **Subpopulation composition of peripheral blood monocytes and lymphocytes in patients with atrial fibrillation and flutter, that arose against the background of arterial hypertension**

*Atrial fibrillation (AF) and atrial flutter are still the most widespread arrhythmias, second only to supraventricular extrasystoles, but the universal reason of their onset is still unknown. The inflammatory theory of arrhythmogenic remodeling is very actual nowadays.*

*The aim of the investigation is to compare the lymphocytes and monocytes subpopulations in peripheral blood of patients with paroxysmal and persistent forms of atrial fibrillation or atrial flutter (AFL) that developed on the background of arterial hypertension.*

***Materials and methods.** 103 patients with atrial fibrillation and flutter that occurred secondary to hypertension were included into the study. They were divided into three main groups depending on the form of arrhythmia: group I - with paroxysmal form of atrial fibrillation, group II - with a persistent form of atrial fibrillation, group III - with a persistent form of atrial flutter. Patients with hypertension, but without these arrhythmias and healthy individuals who entered groups IV and V, respectively were groups for control. The lymphocytes and monocytes subpopulation was assessed by flow cytometry in venous blood.*

***Results and discussion.** After the lymphocyte subpopulations count of patients with atrial fibrillation and flutter (groups I, II and III) in peripheral blood was calculated, it turned out that the number of cells with cytotoxic activity (NK and NKT) in both absolute count and percentage values was significantly higher than in healthy individuals. A mathematically significant decrease of T-regulatory cells number was assessed in patients with arrhythmias compared to control groups ( $p \leq 0.05$ ). In patients with AF and AFL associated with hypertension, compared to patients without these rhythm disorders or healthy individuals (groups IV and V), there was an increased number of classical and intermediate monocytes subpopulations.*

***Conclusions.** An increased content of pro-inflammatory subpopulations of blood monocytes, T-cytotoxic cells takes place in patients' blood who suffer from atrial fibrillation and atrial flutter as a result of hypertension, compared to patients without arrhythmias or healthy people. Also a decrease in the content of T-regulatory cells was determined.*

**Key words:** atrial fibrillation, atrial flutter, arterial hypertension, systemic inflammation, lymphocytes; monocytes.

## ПРОФІЛАКТИКА ІНСУЛЬТУ



**ПРАДАКСА®**  
достовірна  
**ЕФЕКТИВНІСТЬ**  
ДВОХ ДОЗ<sup>\*1-4</sup>

## ДОВЕДЕНИЙ ПРОФІЛЬ БЕЗПЕКИ



**ПРАДАКСА®**  
достовірна  
**БЕЗПЕКА**  
ДВОХ ДОЗ<sup>\*1-4</sup>

## РЕВЕРСИВНІСТЬ МАЄ ЗНАЧЕННЯ



**ПРАДАКСА®**  
**ЄДИНИЙ ОАК,**  
що має доступний  
**СПЕЦИФІЧНИЙ  
РЕВЕРСАНТ<sup>1,2</sup>**

\*порівняно з добре контрольованим варфариним ОАК-оральний антикоагулянт

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу\*\* Прадакса®

Склад: діюча речовина: дабігатрану етексилат; 1 капсула містить 150 мг дабігатрану етексилату у вигляді мезилату, 1 капсула містить дабігатрану етексилату (у вигляді мезилату) 110 мг; допоміжні речовини: акація, кислота винна, гіпромелоза, диметикон, тальк, гідроксипропілцелюлоза; оболонка капсули: карагенан (Е 407), калію хлорид, титану діоксид (Е 171), індигокармін (Е 132), гіпромелоза, вода очищена; наліс на капсулі чорними кольорами SW-9008: шепак, спирт бутіловий, спирт ізопропіловий, заліза оксид чорний (Е 172), вода очищена, пропіленгліколь (Е 1520), спирт етиловий безводний, розчин амонію концентрований, калію гідроксид\*. Лікарська форма. Капсули тверді. Фармакотерапевтична група. Антитромботичні агенти. Прямі інгібітори тромбіну. Код АТХ B01A E07. Показання. Капсули 110 мг та 150 мг: запобігання інсульту та системній емболії у дорослих пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (НФП) з одним або більше факторів ризику, таких як перенесений інсульт або транзиторна ішемічна атака (ТІА), вік  $\geq 75$  років, серцева недостатність (Нью-Йоркська Асоціація Кардіологів (НАК), клас  $\geq II$ ), цукровий діабет або артеріальна гіпертензія. Лікування тромбозу глибоких вен (ТГВ) і легеневої емболії (ЛЕ) та запобігання рецидивуючому ТГВ і ЛЕ у дорослих. Капсули 110 мг: первинне запобігання венозним тромбоемболічним ускладненням у дорослих пацієнтів, які перенесли обширну ортопедичну операцію із заміни тазостегнового або колінного суглоба\*. Протипоказання. Відомо підвищена чутливість до дабігатрану або дабігатрану етексилату, або до будь-якого з інгредієнтів препарату (див. розділ «Склад»); тяжкі порушення функції нирок (кпіренс креатиніну < 30 мл/хв); активні клінічно значущі кровотечі; ушкодження або стан, який розглядається як істотний фактор ризику значних кровотеч, зокрема поточна або нещодавня шлунково-нишкова виразка, наявність зльовіжених пухлин з високим ризиком кровотечі, нещодавнє пошкодження головного або спинного мозку, хірургічна операція на спинному мозку або офтальмологічна хірургічна операція, нещодавня внутрішньомозкова кровотеча, відоме або підозрюване вазофегальне варикозне розширення судин, артеріовенозні мальформації, судинні аневризми або значні інтраспінальні або інтрацеребральні судинні патології; одночасне застосування будь-якого антикоагуляційного лікарського засобу, такого як нефракціонований гепарин (НФП), низькомолекулярні гепарини (еноксапарин, дальтепарин та ін.), похідні гепарину (фондапаринукс та ін.), пероральні антикоагулянти (варфарин, ривароксабан, апіксабан та ін.), за винятком специфічних умов, зокрема випадків переходу із або на антикоагулянтну терапію (див. розділ «Спосіб застосування та дози»); коли НФП застосовують у дозах, необхідних для підтримання відкритого центрального венозного або артеріального катетера, або коли НФП застосовують протягом катетерної абляції при фібриляції передсердь; порушення функції печінки або захворювання печінки, що може вплинути на виживання; одночасне лікування з такими сильними інгібіторами Р-рр: системний кетоназол, циклоспорин, ітраконазол, дронедарон та фіксована комбінація глексапревір/пібрентасвір (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»); штучний клапан серця, що потребує терапії антикоагулянтами. Побічні реакції. Загалом у 9 % пацієнтів, які перенесли обширну ортопедичну операцію із заміни тазостегнового або колінного суглоба (короткотермінове лікування до 42 днів), 22 % пацієнтів з фібриляцією передсердь, які лікувалися для запобігання інсульту та системній емболії (довготривале лікування більше 3 років), 14 % пацієнтів, яким лікували ТГВ/ЛЕ, та 15 % пацієнтів, які лікувалися для запобігання ТГВ та ЛЕ, спостерігалися побічні реакції. Найчастішою побічною реакцією була кровотеча, що спостерігалася приблизно у 16,6 % пацієнтів з фібриляцією передсердь, які лікувалися для запобігання інсульту та системній емболії, та у 14,4 % пацієнтів, яким лікували ТГВ/ЛЕ. Особливої грили пацієнтів, які лікувалися за трьома показаннями, не є з'являючим і випадки кровотеч розподілені за системами органів, коротка характеристика масивних і будь-яких кровотеч розділена за показаннями і наведена у повному обсязі у Інструкції для медичного застосування препарату Прадакса®. Категорія відлуску. За рецептом. Виробник: Берінгер Інґельхайм Фарма ГмбХ і Ко. КГ, Німеччина. Р.П. в Україні: Прадакса® 110 мг – UA10626/01/02. Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 05.05.2020. Прадакса® 150 мг – UA10626/01/03. Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 19.10.2022. \*\*Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Прадакса®. Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у якості індивідуально спрямованої інформації згідно потреб конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я. Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: MEDUAVIMedicalInformation.KBP@boehringer-ingenheim.com При підозрі на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів компанії «Берінгер Інґельхайм», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися за телефоном: +380 44 494 12 75, факсом +380 44 494 12 71 або моб. +380 98 163 7650, або електронною поштою V\_Local\_Ukraine@boehringer-ingenheim.com. Представництво «Берінгер Інґельхайм РЛВ ГмбХ енд Ко КГ» в Україні: 04073, м. Київ, проспект Степана Бандери, 28А, 3 поверх; тел.: (044) 494-12-75

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





НА **1357** БІЛЬШЕ  
ЩАСЛИВИХ МОМЕНТІВ РАЗОМ  
ІЗ ДІДУСЕМ

ЗАВДЯКИ НАДІЙНОМУ ЗАХИСТУ\*  
ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ нФП

Ксарелто®:

- ефективна профілактика інсульту та в 2 рази нижчий ризик фатальних кровотеч\*
- краще збереження функції нирок<sup>‡</sup>

**20%**

зниження ризику смерті

від серцево-судинних подій<sup>§</sup> у пацієнтів із нФП та ЦД<sup>§</sup>



20 мг 1 р/д



15 мг 1 р/д

спеціальна доза для пацієнтів із порушенням функції нирок (КлКр 15-49 мл/хв)

Просте та зручне дозування Ксарелто®  
з високим рівнем прихильності пацієнтів<sup>‡,5</sup>

Застосовувати з обережністю пацієнтам із КлКр 15–29 мл/хв. Не рекомендовано до застосування пацієнтам із КлКр <15 мл/хв. Ксарелто® 20 мг 1 р/д: для пацієнтів із нФП і КлКр ≥50 мл/хв. Ксарелто® 15 мг 1 р/д: для пацієнтів із нФП і КлКр 30–49 мл/хв.

КСАРЕЛТО® Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 15 мг або 20 мг. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 15 мг ривароксабану; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 20 мг ривароксабану. **Будь ласка, зверніть увагу!** Повна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу, також її можна отримати в ТОВ «БАЙЕР». **Показання:** Профілактика інсульту та системної емболії у дорослих пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь та одним чи кількома факторами ризику, такими як застійна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, вік ≥ 75 років, цукровий діабет, інсульт або транзиторна ішемічна атака в анамнезі. Лікування тромбозу глибоких вен (ТГВ), тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) і профілактика рецидиву ТГВ та ТЕЛА у дорослих. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до ривароксабану або до будь-яких допоміжних речовин лікарського засобу. Клінічно значуща активна кровотеча. Ушкодження або стани, що супроводжуються значним ризиком розвитку кровотеч, до яких належать навівні на даний час або нещодавно діагностовані виразки шлунково-кишкового тракту, злоякісні пухлини з високим ризиком кровотеч, нещодавно перенесена травма головного або спинного мозку, нещодавно перенесена оперативне втручання на головному, спинному мозку або очач, нещодавній внутрішньо-черепний кроволив, варикозне розширення вен стравоходу (виявлене чи підозрюване), артеріовенозні мальформації, анеризми

судин або значні за розміром внутрішньоспінальні або внутрішньоочеревральні судинні анеізми. Однчасне застосування з будь-якими іншими антикоагулянтами, зокрема з нефракціонованим гепарином, низькомолекулярними гепаринами (еноксапарин, дальтепарин і т. п.), похідними гепарину (фондапаринукс і т. п.), пероральними антикоагулянтами (варфарин, дабігатран-етексилат, апіксабан і т. п.), окрім специфічних обставин переходу на альтернативну антикоагулянтну терапію або випадки, коли нефракціонований гепарин призначається у дозах, необхідних для функціонування відкритого катетера центральних вен або артерій. Захворювання печінки, як асоціюється з коагулопатією та клінічно значущим ризиком розвитку кровотечі, у тому числі цироз печінки класу В та С (за класифікацією Чайлда – Пью). Вік пацієнта до 18 років. Період вагітності або годування груддю. **Побічні реакції зафіксовані на тлі прийому:** Безпека застосування ривароксабану вивчалась в 13 дослідженнях фази III з участю 53103 пацієнтів, які отримували ривароксабан. Найчастіше у пацієнтів, які отримували ривароксабан, повідомляли про такі відзначені побічні реакції як кровотечі. Найчастішими були повідомлення про носові кровотечі (4,5 %) та кровотечі шлунково-кишкового тракту (3,8 %). Детальна інформація про можливі побічні реакції міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Особливості застосування/Застереження:** Упродовж періоду лікування рекомендується

здійснювати клінічний нагляд, що відповідає практиці застосування антикоагулянтів. Як і при застосуванні інших антикоагулянтів, пацієнтам, які приймають Ксарелто®, слід перебувати під ретельним наглядом для виявлення ознак кровотечі. Рекомендується з обережністю застосовувати лікарський засіб при захворюваннях, що супроводжуються підвищеним ризиком розвитку кровотеч. У випадку серйозної кровотечі застосування Ксарелто® слід припинити. Детальна інформація про особливості застосування/застереження міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Дозування.** Профілактика інсульту та системної емболії. Рекомендується призначати по 1 таблетці Ксарелто® 20 мг 1 раз на добу, ця доза також є максимальною рекомендованою дозою. Лікування препаратом Ксарелто® слід проводити протягом тривалого часу за умови, що користь від профілактики інсульту та системної емболії переважає ризик розвитку кровотеч. Лікування ТГВ, ТЕЛА та профілактика рецидивів ТГВ і ТЕЛА. Протягом перших 3 тижнів для лікування гострого ТГВ і ТЕЛА рекомендується призначати по 1 таблетці Ксарелто® 15 мг двічі на добу, після чого – по 20 мг Ксарелто® 1 раз на добу для тривалого лікування і профілактики рецидиву ТГВ та ТЕЛА. **Спосіб застосування.** Для перорального застосування. Категорія відпуску: За рецептом. **Заявник:** Байер АГ, Кайзер-Вільгельм-Алеє 1, 51373 Лєверкузен, Німеччина. **Дата останнього перегляду інструкції** – 13.04.2020.

\* Мається на увазі ефективність Ксарелто® у профілактиці інсульту та системної емболії, щонайменше збізна з ефективністю варфарину за результатами дослідження ROCKET AF<sup>1</sup>. Частота основного показника безпеки (великих та невеликих клінічно значущих кровотеч) не відрізнялась у групах терапії варфарином та ривароксабаном.

<sup>‡</sup> При застосуванні Ксарелто® у порівнянні з АВК згідно з результатами досліджень реальної клінічної практики<sup>2</sup>

<sup>§</sup> Зниження відносного ризику смерті від серцево-судинних подій при застосуванні Ксарелто® у пацієнтів з нФП та цукровим діабетом у порівнянні з АВК за результатами post hoc аналізу дослідження ROCKET AF.<sup>1,4</sup>

нФП – неклапанна фібриляція передсердь; ЦД – цукровий діабет; АВК – антагоніст вітаміну К; р/д – разів на добу; КлКр – кліренс креатиніну.

1. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883-91.
2. Yao X, Tangri N, Gersh BJ, et al. Renal Outcomes in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2017;70(21):2621-2632. doi:10.1016/j.jacc.2017.09.1087.
3. Coleman CI, Kreutz R, Sood N, et al. Rivaroxaban's Impact on Renal Decline in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A US MarketScan Claims Database Analysis. Clin Appl Thromb Hemost. 2019;25:1076029619868535.
4. Bansilal S, Bloomgarden Z, Halperin JL, et al. Efficacy and safety of rivaroxaban in patients with diabetes and nonvalvular atrial fibrillation: the Rivaroxaban Once-daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF Trial). Am Heart J. 2015 Oct;170(4):675-682.e8.
5. Kirchhof P, Raadigh G, Kim YH, et al. Global Prospective Safety Analysis of Rivaroxaban. J Am Coll Cardiol. 2018;72(2):141-153.

Інформація про лікарський засіб. Для медичних та фармацевтичних працівників.

ТОВ «БАЙЕР»  
04071, м. Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б.  
Тел.: (044) 220-33-00  
www.bayer.ua



**Ксарелто®**  
РИВАРОКСАБАН

# Запобігання пошкодженню імплантованих пристроїв під час медичних процедур. Консенсус EHRA 2022 року

Підготував **Є.В. Могильницький**

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

## Визначення та масштаб проблеми

Інтерференція визначається як перешкода, створена джерелом зовнішнього середовища, яка потенційно впливає на функціонування серцевих імплантованих електронних пристроїв (CIED), тобто кардіостимуляторів (PMs), імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів (ICDs), пристроїв для ресинхронізаційної терапії серця (CRT) та імплантованих петлевих реєстраторів (ILRs).

Форми енергії, такі як променеве випромінювання, магнітні або електромагнітні поля (EMFs), а також акустичні сигнали потенційно можуть викликати перешкоди через надмірну чутливість (oversensing), тобто сигнали, які сприймаються пристроєм, але не відображають деполаризацію міокарда і згодом можуть провокувати тимчасове пригнічення або неналежну роботу пристрою, помилки програмування (скидання пристрою) або навіть постійну несправність CIED.

Більшість джерел перешкод небіологічного походження відбуваються в умовах лікарні, і найбільш невідповідних відповідей CIED потенційно можна уникнути. Електромагнітні перешкоди (EMI) можна виявити шляхом опитування пристрою та аналізу внутрішньосерцевих електрокардіограм і не є рідкістю.

Частота EMI була визначено як 1,87 % на пацієнто-рік, тоді як клінічно значущі епізоди були в 0,27 %. Отже, інформація про джерела, ме-

ханізми впливу, дія на пристрої та профілактика EMI важлива для пацієнтів з CIED, а також для осіб, які доглядають за ними.

## Методологія

EHRA створила групу з 20 експертів із CIED для написання заяви про міжнародний консенсус. Члени асоційованих товариств, тобто США (HRS), Латинської Америки (LAHRS) та Товариство серцевого ритму Азійсько-Тихоокеанського регіону (APHRS), також призначили по два автори для створення спільної групи.

Розділи консенсусу поділялися за типом медичного втручання та визначенням локалізації для хірургічних втручань (електрокоагуляція), терапевтичного опромінення та магнітно-резонансної томографії (МРТ). Авторів попросили провести ретельний огляд літератури, зокрема звіти про випадки, обсерваційні дослідження та рандомізовані дослідження, опубліковані до 30 червня 2021 року, для зважування сили доказів за або проти певної процедури, опиратись на ці опубліковані дослідження та/або на думку експертів.

У спірних питаннях консенсусу досягнуто за згодою експертної групи після детальних обговорень. Також були взяті до уваги керівництва з експлуатації та технічні дані від виробників, опубліковані в літературі.



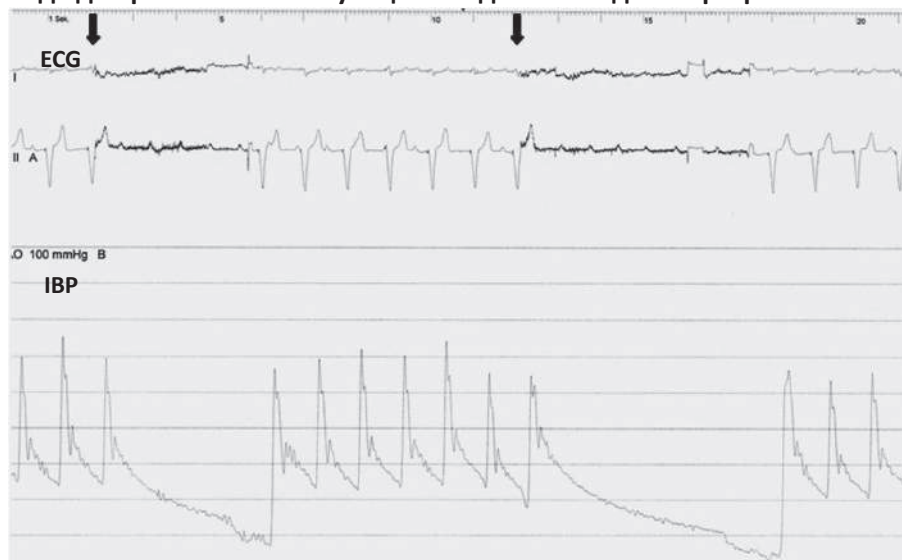
## EHRA consensus on prevention and management of interference due to medical procedures in patients with cardiac implantable electronic devices (CIED)

- European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Rhythm Society (HRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Asian Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)



## Хірургічні процедури

Гальмування правошлуночкової стимуляції за допомогою уніполярної електрокоагуляції під час ревізії передсердного електрода у РМ-залежного пацієнта: показані ЕКГ-відведення I та II та інвазивні вимірювання артеріального тиску; стрілки вказують на початок сплеску припікання (стрілка), що веде до пригнічення стимуляції та подальше падіння артеріального тиску



**Контрольний список для пацієнтів із CIED після проходження процедур з високим ризиком EMI або пошкодження пристрою**

Перевірте, чи не було змін у програмуванні до або під час хірургічної або діагностичної процедури ✓

Оцініть симптоми, пов'язані з несправністю пристрою після хірургічної або діагностичної процедури (в основному, коли операція виконується за допомогою монополярної електрокоагуляції поблизу пристрою або якщо виконано електричну кардіоверсію) ✓

Перевірте пристрій (програмування, телеметрія, пороги, стан акумулятора, сповіщення тривоги, EGM) ✓

За потреби відновіть передпроцедурні налаштування ✓

Відновіть виявлення тахіаритмії ICD як тільки це можливо ✓

У пацієнтів з приладами, які проходять дистанційний моніторинг параметрів, стан пристрою та EGM можна перевірити за допомогою телемоніторингу ✓

## Key messages: perioperative management

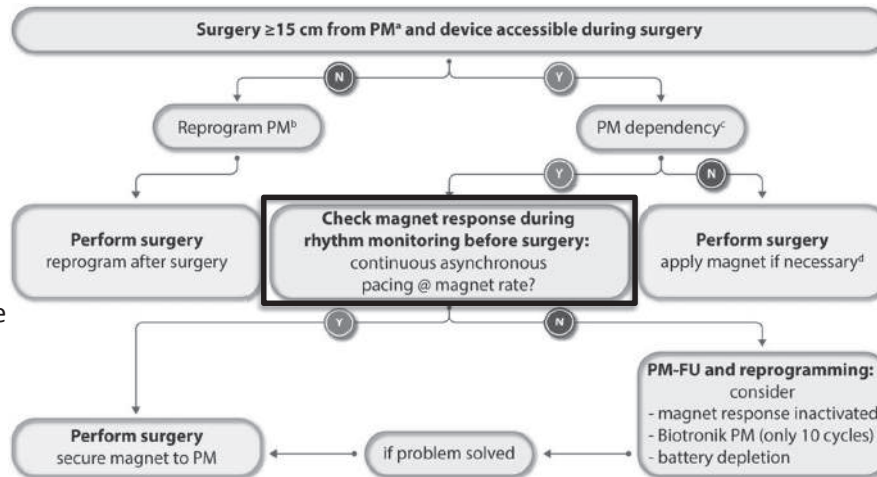
- ♥ Procedure understanding, CIED settings + function
- ♥ ECG-monitoring + pulse oximetry / arterial waveforms
- ♥ Bipolar rather than unipolar electrocautery
- ♥ Intraoperative magnets (or reprogramming) to avoid EMI
- ♥ CIED-trained personnel available on the hospital premises
- ♥ Avoid full body return electrodes !



## Algorithm for perioperative management: PM/CRT-P

<sup>a</sup> optional, if surgery below the iliac crest

<sup>b</sup> asynchr. mode (D00/VOO/AOO) (opt. inactivate rate response)



<sup>c</sup> intrinsic escape rhythm <50 bpm (symptoms)

<sup>d</sup> asystoly or hemodyn. relevant bradycardia during cautery

## Algorithm for perioperative management: ICD / CRT-D

<sup>a</sup> optional, if surgery below the iliac crest

<sup>b</sup> asynchr. mode and inactivate tachycardia detection ± therapy

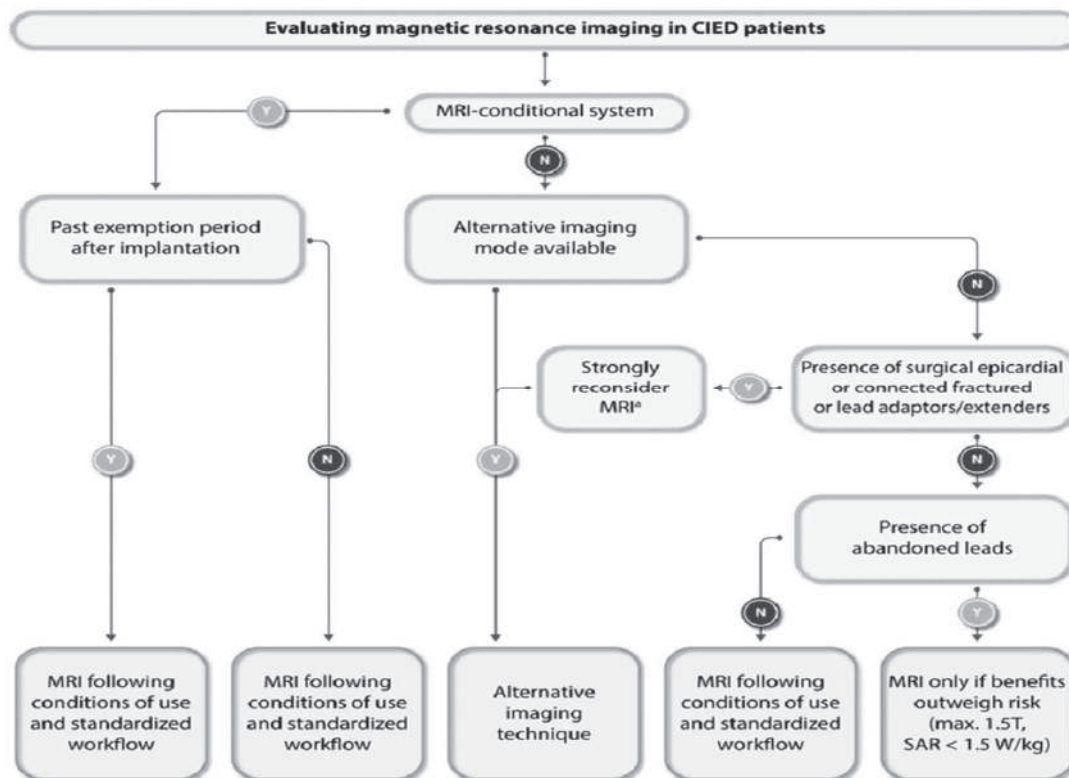


<sup>c</sup> intrinsic escape rhythm <50 bpm (symptoms)

<sup>d</sup> **Abbott:** acoustic signal in newer ICDs  
**Biotronik:** no magnet response

## Magnetic resonance imaging (MRI)

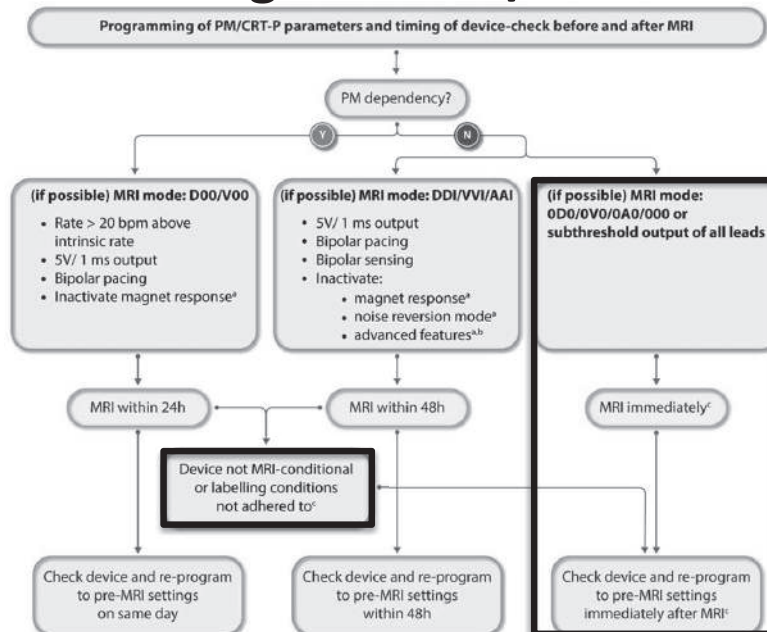
Вважають, що у 50-75 % пацієнтів із CIED необхідно буде пройти МРТ протягом строку служби їхнього приладу.



## Key messages: MRI in CIED patients

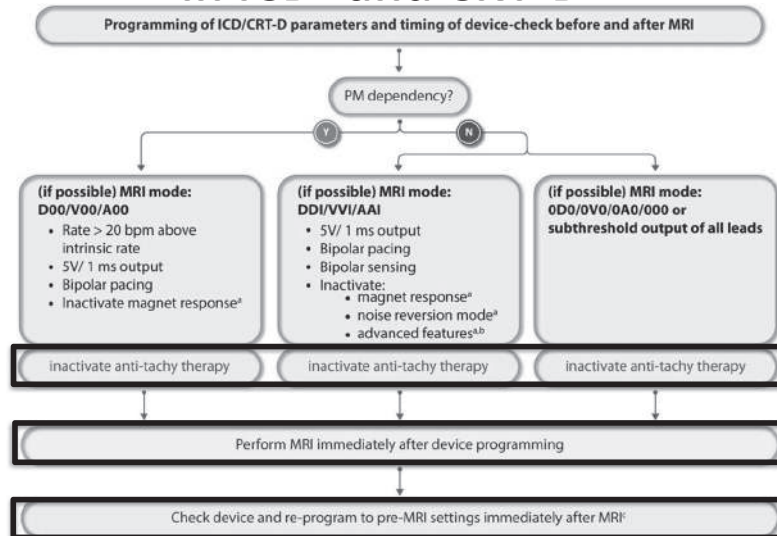
- ♥ Standardized protocol and checklist
- ♥ Identify situations at risk: abandoned or fractured leads, surgical epicardial leads, lead adapters or extenders, ICDs
- ♥ ECG-monitoring and pulse oximetry during scan
- ♥ Specific CIED programming

## Programming of device parameters during MRI: PM/CRT-P





## Programming of device parameters in ICD- and CRT-D



### Рекомендації щодо магнітно-резонансної томографії при не-MRI-сумісних системах

Розгляньте тільки в тому випадку, якщо немає альтернативи візуалізації та результат тесту має вирішальне значення для застосування життєво важливих методів лікування пацієнта.

- Віддавайте перевагу 1,5 т, а не 3 т.
- SAR ≤ 2 Вт/кг.
- Швидкість наростання градієнта магнітного поля ≤ 200 Т/м/с.
- Мінімізуйте кількість і довжину послідовностей (B1 + RMS ≤ 2,8 мкТ)

## Key messages: MRI in CIED patients

- ♥ CIED-trained personnel:
  - not on-site in MRI-conditional systems (MRI mode)
  - on-site in higher-risk non MRI conditional systems
- ♥ CIED reprogramming as closely as possible to MRI
- ♥ Remote monitoring encouraged
- ♥ Emergency management outside MRI scanning room

## Променева терапія

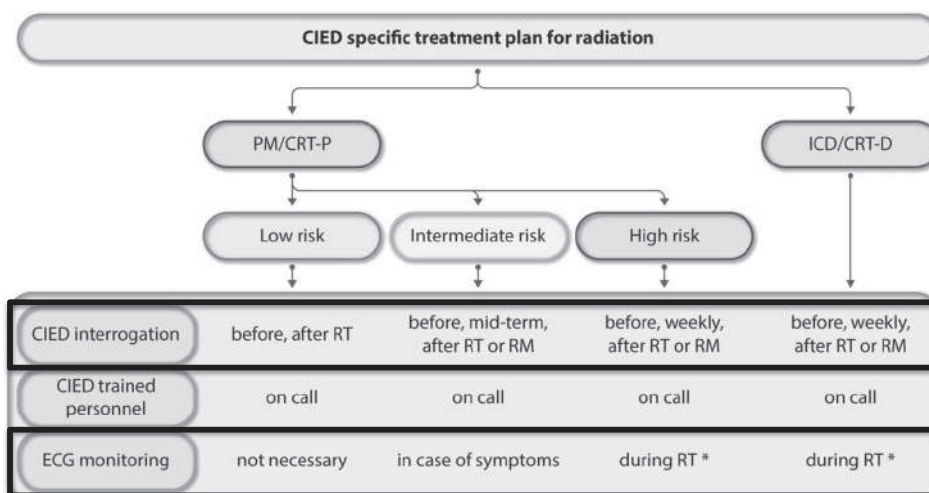
### Key messages: therapeutic radiation

- ♥ CIED evaluation prior to radiation therapy
- ♥ Patient-specific treatment plan: risk stratification
- ♥ CIED interrogation, ECG monitoring according to risk
- ♥ CIED-trained personnel readily available or on-call
- ♥ No general magnet application or reprogramming
- ♥ Device relocation only if interference with treatment

## Risk stratification during radiation

Dose, type of radiation, PM-dependency, ICD generator

## Algorithm for the management during radiotherapy



## Променева терапія

– CIED слід оцінити до опромінення, а індивідуальний план лікування пацієнта (включаючи дозу опромінення) має бути окреслений CIED-спеціалістом та онкологом до початку лікування.

– Необхідно провести опитування CIED та моніторинг ЕКГ під час променевої терапії та після завершення останньої фракції лікування.

– Підготовлений CIED-персонал є легко доступний (або за викликом) під час радіаційних курсів для всіх CIED – пацієнтів.

– Переміщення CIED для променевої терапії не показано, якщо пристрій не заважає адекватній терапії пухлини.

## Key messages: cardiac procedures, others

- ♥ Cardioversion, coronary interventions, catheter ablation
- ♥ Cardiac surgery, LVAD patients
- ♥ Electrical stimulation therapy: TENS, EMS, SCS
- ♥ Endoscopic gastro-intestinal procedures
- ♥ Lithotripsy, electroconvulsive therapy, dental procedures

### **Кардіоверсія або дефібриляція**

Розряд високої напруги може призвести до серйозних ускладнень, таких як повернення до резервного режиму, втрата захоплення внаслідок підвищення порогів стимуляції та прямого електричного та/або теплового пошкодження генератора імпульсів або міокарда на контакті електрода.

Електроди в ідеалі слід розташовувати в передньо-задньому положенні, при цьому передній електрод повинен бути якомога далі від генератора (принаймні 15 см). Пристрої слід перевіряти після будь-якої дефібриляції та/або до виписки пацієнта зі стаціонару.

### **Катетерна абляція серцевих аритмій**

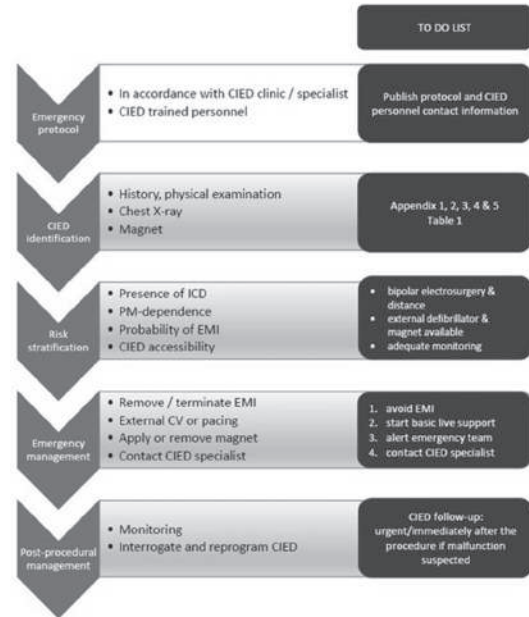
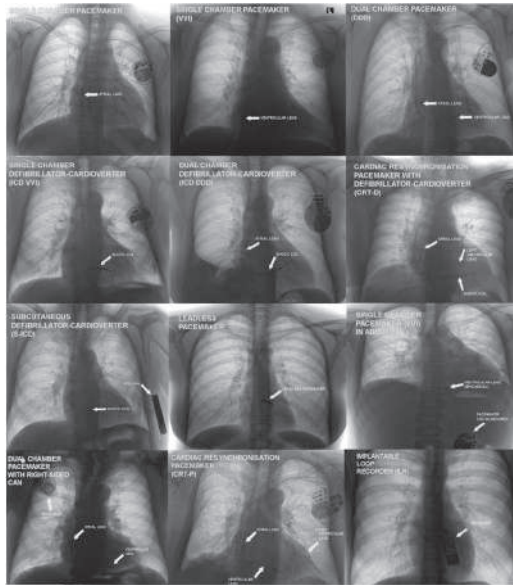
Експерти радять уникати прямого контакту між абляційними катетерами та системами CIED. Зокрема, абляцію біля електродів слід проводити з обережністю та залежно від показань. Доцільно, щоб процедури абляції відкладаються якомога довше після імплантації, щоб зменшити ризик зміщення електродів. Перед абляцією, необхідно з інактивувати антитахікардійну терапію у пацієнтів з ICD. Після завершення процедури слід перевірити та перепрограмувати до того, як пацієнт залишить операційну.

Літотрипсія, як вона проводиться в нинішній час, не призводить до ЕМІ з несприятливими наслідками у пацієнтів з CIED. Перепрограмування електронного пристрою або застосування магніту не є необхідним під час SWL. Однак розумно уникати спрямування променя літотрипсії біля генератора і провести ЕКГ-моніторинг під час процедури.

### **Стоматологічні процедури**

Звичайні стоматологічні прилади та обладнання, крім електрокоагуляції, на відстані клінічного застосування (20 см) до серцевого електронного пристрою провокують лише мінімальне втручання в CIED. Хоча втручання іноді можна виявити, зазвичай це не призводить до значної зміни функції CIED, і це не переходить у клінічні прояви у пацієнтів, які лікуються. Тому розміщення магніту над пристроєм доцільно використовувати лише у випадку симптомів у пацієнта.

## Checklists for the management of emergencies



## Thank you: Authors

- ❖ **EHRA:** Haran Burri (Switzerland), Jens Cosedis Nielsen (Denmark), Kevin Vernooij (Netherlands), Avi Sabbag (Israel), Radoslaw Lenarczyk (Poland), Rodrigue Garcia (France), Michael Brunner (Germany), Jorge Toquero Ramos (Spain), Giuseppe Di Stolfo (Italy), Florian Tinhofer (Austria), Mahmoud Suleiman (Israel), Arian Sultan (Germany), Emin Evren Özkan (Turkey)
- ❖ **HRS:** Silva K Mulpuru (USA), Ivan Cakulev (USA)
- ❖ **LA-HRS:** Julian Aristizabal (Colombia), Gabriel Eidelman (Argentina)
- ❖ **AP-HRS:** Dennis Lau (Australia), Yeo Wee Tiong (Singapore)

# Матеріали XIII Науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України

## Київ, 17–19 травня 2023 року

### Тези наукових доповідей

#### Катетерне усунення рідкісних видів тріпотінь передсердь

П.О. Альміз, Р.Г. Малярчук, О.С. Стичинський

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Тріпотіння передсердь (ТП) є однією з найпоширеніших суправентрикулярних аритмій. Частота виникнення ТП у загальній популяції становить 0,088 %.

Катетерна деструкція типового або атипичного істмусзалежного ТП являється операцією вибору для лікування даного виду аритмій з високим результатом успіху до 92–95 %.

Однак, результат катетерної абляції рідких, атипичних форм ТП передсердь викликає деякі складнощі в діагностиці та усуненні.

**Мета** – визначити особливості катетерного лікування рідких форм тріпотіння передсердь.

**Матеріали і методи.** В період з січня 2019 по січень 2023 року нами було проведено катетерне лікування рідкісних форм ТП у 16 хворих. З них, 12 хворим раніше була виконана хірургічна корекція вад серця, у тому числі: закриття дефекту міжпередсердної перетинки виконувались 6 хворим; 4 – хворим радикальна корекція тетради Фалло; 1 – хворим виконувалось закриття дефекту міжшлуночкової перетинки; 1 – пластика тристулкового клапана з приводу аномалії Ебштейна. Трьом хворим виконувалась радіочастотна катерна ізоляція легеневих вен, одному хворому не виконувалось будь-яких втручань. Тахікардії виникли в ранній операційний період – у 4 хворих, в строки від одного до 7 днів, у інших хворих тахікардії виникли в період від 3 міс до 3 років після виконання кардіохірургічного

втручання. При госпіталізації у 7 хворих була ЕКГ – графіка типового істмусзалежного тріпотіння передсердь, у інших хворих була різноманітна ЕКГ-графіка передсердної тахікардії. Під час катетерної деструкції було визначено, що у всіх хворих, з графікою типового тріпотіння передсердь, є передсердна макрорієнтри з циркуляцією збудження через кавотристулковий перешийок проти часової стрілки. Визначення постстимуляційної паузи підтвердило, що каватрикуспідальний перешийок є елементом кола рієнтри. Однак, після створення двостороннього боку проведення через каватрикуспідальний перешийок аритмія не припинилась, а змінилась форма ЕКГ та кардіоцикл тахікардії. Подальше картування виявило передсердну макрорієнтри навкруги атріотомічного рубця. У 5 хворих з «атиповою» ЕКГ – графікою, була передсердна макрорієнтри навкруги атріотомічного рубця, у одного хворого навкруги міжпередсердної латки. У 3 хворих, яким була виконана ізоляція легеневих вен, ТП локалізувалось в лівому передсерді. В двох випадках циркуляція була навколо мітрального клапану і одного навколо загального гирла правих легеневих вен. В випадку інтактного хворого, ТП локалізувалось в верхній третині правого передсердя навкруги зміненої кардіосклерозом ділянки.

У випадках циркуляції збудження навколо атріотомічного рубця та кардіосклеротичної ділянки, аплікації наносились таким чином, щоб створити блок проведення через захищену зону рієнтри. При усуненні рієнтри навколо міжпередсердної заплаги усунути аритмію правостороннім доступом не вдалось. Тому була виконана транссептальна пункція і аритмія усувалась у лівому передсерді. У випадках лівосторонніх ТП був створений передній блок проведення через мітральний істмус і в одному випадку



була виконана ізоляція загального гирла правих легеневих вен.

**Результати.** В результаті нанесення аплікацій синусовий ритм було відновлено у 16 хворих. У 9 випадках змінився цикл тахікардії та морфологія зубця Р. Картування показало, що в 7 випадках напрямок фронту рієнтрі змінився, замість циркуляції збудження через каватристулковий перешийок, тепер він проходив навкруги атріотомічного рубця. У 2 випадках циркуляція збудження була так само навкруги атріотомічного рубця, лише збільшився цикл тахікардії. Аритмія була усунута у всіх хворих під час першої операції. Ускладнень не було. В період від 3 до 7 місяців виникло 2 рецидиви типового тріпотіння передсердь, та у одного хворого виникло типове ТП, яке раніше не реєструвалось. Всі аритмії були успішно усунуті під час другого втручання.

**Обговорення.** Катетерне лікування передсердних тахіаритмій є достатньо складною задачею, то що, як показує наш досвід, у значній кількості пацієнтів зустрічається декілька видів тахікардій. У випадках відновлення синусового ритму в результаті аплікації необхідно проводити перевірку індукованості іншої аритмії.

## Фібриляція передсердь як прогностичний фактор у пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії

Р.Н. Аскеров

КНП «Міська клінічна лікарня № 8»  
Харківської міської ради

**Мета** – проаналізувати особливості клінічного перебігу та визначення прогностичних критеріїв у пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) та супутньою фібриляцією передсердь (ФП).

**Методи.** Клініко-анамнестичні, лабораторно-інструментальні параметри, рівні летальності, статистичний аналіз даних. Критерій включення – діагноз «ТЕЛА», верифікований мультиспіральною комп'ютерною томографічною ангіографією (МКТ-ангіографія ЛА) легеневих судин та/або за результатами автопсії.

**Результати.** Було проаналізовано 243 історій хвороб пацієнтів, госпіталізованих до КНП «МКЛ № 8» ХМР з 01.01.2018 по 01.01.2020, серед яких 45 осіб (18,5 %) мали ТЕЛА + ФП (група 1) і 198 (81,5 %) ТЕЛА без ФП (група 2). Певні параметри

достовірно ( $p \leq 0,05$ ) відрізнялись поміж цих груп: вік, перелом нижніх кінцівок, наявність ішемічного інсульту в анамнезі; рівнями летальності, переважанням профілю «ТЕЛА високого ризику»; сатурацією крові, частотою серцевих скорочень при надходженні; діаметром лівої легеневої артерії, правої легеневої артерії, легеневого стовбура за даними МКТ-ангіографії ЛА; розмірами лівого передсердя, правого передсердя, кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка (ЛШ), кінцево-сistolічного розміру ЛШ, товщиною задньої стінки ЛШ, товщиною міжшлуночкової стінки ЛШ, фракцією викиду ЛШ за даними ехокардіографії; рівнем нейтрофілів та креатиніну. Серед пацієнтів з ФП були ті, хто мав ТЕЛА + ФП de novo – 22 особи (9 %) (група 1А) та 23 особи (9,5 %) з ТЕЛА + ФП, що існувала до госпіталізації (група 1В). Серед осіб з групи 1В було 4 випадки ішемічного інсульту анамнестично, в той час як серед осіб з групи 1 такого не спостерігалось. На противагу цьому випадки тромбозу глибоких вен спостерігались частіше у пацієнтів з групи 1А (14) ніж серед осіб з групи 1В (7). Частота профілю «ТЕЛА високого ризику» та рівень летальності були також вище у пацієнтів з групи 1А ( $p=0,01$ ).

**Висновки.** ФП, особливо de novo, у пацієнтів з ТЕЛА вірогідно асоціюється з гіршим прогнозом.

## Прогнозування пароксизмів, персистенції та трансформації в перманентну форму фібриляції передсердь у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом: алгоритм менеджменту

М.В. Гребеник, Ю.В. Гончарук, С.М. Маслій,  
Л.І. Зелененька

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

Розвиток фібриляції передсердь (ФП) на тлі артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету 2-го типу (ЦД) є одним із частих ускладнень названих коморбідностей. Попри велику кількість досліджень, до останнього часу не з'ясовано, які саме чинники і як впливають на запуск і персистенцію аритмії.

**Мета** – прогнозування розвитку ФП та визначення патогенетично обґрунтованих шляхів попе-

редження її трансформації у постійну форму при АГ і ЦД.

**Матеріали і методи.** У дослідження залучено 218 пацієнтів, які початково поділено на дві групи – 1 гр. – 181 особа з ФП, 2 гр. (контрольна) – 37 пацієнтів із синусним ритмом (СР), а надалі розділені на підгрупи: 1а – ФП без АГ і ЦД (n=16); 1б – ФП з АГ (n=111); 1в – ФП з АГ і ЦД (n=54); 2а – СР з АГ (n=15); 2б – СР з АГ і ЦД (n=22). Крім загальноклінічного обстеження, усім хворим проведено ехокардіоскопію, добове моніторування ЕКГ (ХМ-ЕКГ), в окремих випадках – МРТ серця з контрастуванням гадолінієм.

**Результати.** Серед пацієнтів з ФП було 60,8 % чоловіків та 39,2 % жінок (p=0,0001), середній вік становив, відповідно, (58,6±0,8) та (62,1±0,9) років. На відміну від статистичних даних у загальній популяції, ФП у пацієнтів з АГ і ЦД після 60 років виявлено у половині випадків. Безпосередні провокуючі чинники пароксизму (П) ФП простежено у 22,1 % осіб: емоційний (36,5 %), фізичний стрес (22,5 %), алкогольний ексцес (23,7 %), гіпертензивний криз (17,3 %). На розвиток першого ПФП мали вплив (p<0,05): вік > 57,5 р. (SE – 64 %, SP – 58 %), індекс маси тіла (ІМТ) > 28,5 кг/м<sup>2</sup>, систолічний АТ > 147 мм рт. ст. (SE – 57 %, SP – 52 %); ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) > 3,0 ммоль/л (SE – 58 %, SP – 53 %, p=0,04); відносна товщина стінок > 0,46 см (SE – 58 %, SP – 55 %); збільшення середньодобової частки суправентрикулярних екстрасистол (СЕС), зафіксованих поза ФП, до 1,99 %, концентрична гіпертрофія лівого шлуночка.

На персистенцію та розвиток наступного епізоду ФП при АГ і ЦД впливали (p<0,05): ІМТ > 31,4 кг/м<sup>2</sup> (SE – 67 %, SP – 59 %); стаж АГ > 14,5 р. (SE – 55 %, SP – 60 %); глікований гемоглобін > 6,65 ммоль/л (SE – 55 %, SP – 64 %); фракція викиду < 51,4 % (SE – 77 %, SP – 50 %); збільшення відсотка СЕС до 2,58 % (p=0,04). Ризик виникнення наступного епізоду також чітко пов'язаний хоча б одного ПФП в анамнезі та збільшується в 5,56 раза (ВШ 1,14–20,09, 95 % ДІ, p=0,01). Факторами трансформації ФП у перманентну форму встановлено: збільшення лівого передсердя > 4,43 см (SE – 97 %, SP – 65 %); розмір правого шлуночка > 2,59 см (SE – 85 %, SP – 59 %), збільшення відсотка СЕС від загальної кількості скорочень до 5,46 % (SE – 80 %, SP – 53 %, p=0,02).

**Висновки.** Розроблено патогенетичний алгоритм менеджменту пацієнтів з ФП з АГ та ЦД. З

метою попередження виникнення ПФП однозначно у пацієнтів з АГ і ЦД слід, за умов модифікації стилю життя, корекції наявних факторів ризику, в першу чергу досягти медикаментозного контролю оптимальних рівнів АТ, глікемії та цільових значень ЛПНЩ. За рахунок вказаних заходів можливо суттєво відтермінувати ПФП. Якщо незважаючи на вказані терапевтичні підходи не вдається попередити виникнення ПФП, ймовірно через ремодельовання лівого шлуночка та появу вогнищ фіброзу (що підтверджено нами при МРТ серця), слід визначити натрійуретичний пептид з наступною оцінкою доцільності призначення гліфлозину, які мають протективний вплив навіть при збереженій фракції викиду. Якщо ПФП рецидивують, набувають рис персистенції, незважаючи на оптимізовану «up stream» терапію, антикоагулянтну терапію, гліфлозини слід розглянути питання про призначення ранолозину, неаритмічного препарату з антиаритмічними властивостями та доведеною здатністю впливати на гальмування розвитку фіброзу міокарда, як субстрату для хронізації ФП.

### Порівняння показників активності ренін-ангіотензинової системи й системного запалення в пацієнтів з пароксизмальною і персистою формами фібриляції та тріпотіння передсердь на тлі артеріальної гіпертензії

О.Я. Ільчишина

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

**Мета** – визначити та порівняти показники активності системного запалення, ренін-ангіотензинової системи у пацієнтів з різними формами фібриляції та тріпотіння передсердь на фоні артеріальної гіпертензії.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 103 пацієнти (44 жінки та 59 чоловіків) з порушеннями ритму та артеріальною гіпертензією, середній вік яких склав (56±2,3) року. Пацієнтів з аритміями було розподілено на основні групи: I – з пароксизмальною формою фібриляції передсердь (ФП), II – з персистою формою ФП, III – з пер-

систуючою формою тріпотіння передсердь (ТП) (оскільки всім пацієнтам в умовах стаціонару було відновлено синусовий ритм), що склали відповідно 35, 38 та 30 осіб. А також для формування груп порівняння було обстежено 44 людини (23 людини з артеріальною гіпертензією, але без порушень ритму в анамнезі та 21 практично здорова людина). Визначався рівень високочутливого С-реактивного білка (СРБ), як маркера системного запалення та ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) в сироватці крові. Пацієнтам виконувалось холтеровське моніторування ЕКГ, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ).

**Результати.** Рівень СРБ був підвищеним в 6,7 разу і становив  $(8,31 \pm 0,42)$  проти  $(1,25 \pm 0,01)$  мг/л в нормі ( $p < 0,001$ ) в групі з персистуючою формою ФП. Активність АПФ в плазмі крові досліджених хворих була вірогідно підвищеною:  $(45,10 \pm 2,26)$  мккат/л і була більшою нормального значення  $(16,12 \pm 2,77)$  мккат/л на 180 % ( $p < 0,001$ ). У 86 пацієнтів з порушеннями ритму, що склали 83 %, було істотне підвищення рівня СРБ. Серед пацієнтів з пароксизмальною формою ФП це був 31 пацієнт (88 %), в групі з персистуючою формою ФП – 30 пацієнтів (78 %) та при наявності ТП – 25 пацієнтів (83 %). На противагу – в пацієнтів без порушень ритму, що мали АГ та відносно здорових людей кількість пацієнтів з підвищеним рівнем високочутливого СРБ становила лише 9 %, тобто 4 пацієнта. При порівнянні показників цих груп виявлена сильна статистична значимість ( $p < 0,0005$ ).

У пацієнтів з аритміями відзначали значуще підвищення цифр середньої та максимальної добової ЧСС ( $p = 0,042$ ,  $p = 0,05$ ) і показника SDNN ( $p = 0,043$ ), ніж у пацієнтів груп порівняння, як і показників офісного АТ, максимального систолічного та діастолічного АТ. При оцінці активності АПФ у переважної частини пацієнтів з досліджуваними аритміями спостерігалось його підвищення: у 82 % проти 27 % серед пацієнтів груп порівняння. Це були 85 пацієнтів зі 103 та 12 пацієнтів з 44 ( $p < 0,05$ ). Якщо розглядати кожну групу окремо були отримані наступні показники: в I групі – 30 пацієнтів (85 %), в II – 31 (81 %), в III – 24 (80 %), в IV – 20 (43 %) та в V – 2 (9,5 %).

**Висновки.** У пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь на тлі артеріальної гіпертензії порівняно з хворими на гіпертензію без порушень ритму чи здоровими людьми спостерігають більш значущу

активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, вищу інтенсивність системного запалення. За даними ХМ ЕКГ у пацієнтів з ФП/ТП виявлена статистично значуща відмінність між показниками середньої ЧСС та SDNN, що свідчить про активацію симпатoadреналової системи.

## Застосування Strain-ехокардіоскопії у хворих з фібриляцією передсердь

Ю.І. Карпенко, Н.В. Павлінова

Одеська обласна клінічна лікарня

В останнє десятиліття стрімко зростає науковий та практичний інтерес до методики Strain та Strain rate, за допомогою якої можна оцінити глобальну функцію лівого передсердя (ЛП) у хворих на фібриляцію передсердь (ФП). Але у цих хворих, яким проводиться катетерна абляція (КРА), клінічно корисна оцінка як глобальної, так і локальної функції ЛП, оскільки ремоделювання відбувається нерівномірно по всьому передсердю.

**Мета** – оцінити вплив порушення локальної скоротливості ЛП із застосуванням методу Strain та Strain Rate при трансторакальній ехокардіоскопії (ТТЕ) на прогноз частоти рецидивів ФП після КРА.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 20 пацієнтів із пароксизмальною ФП. Усім пацієнтам проведено катетерну абляцію легеневих вен. У доопераційному періоді всім пацієнтам виконаний Strain, Strain rate передньої, задньої стінок та верхівці ЛП у двох позиціях (4-камерній та 2-камерній). Ліве передсердя було поділено на 6 сегментів у кожній позиції. Проведено аналіз результатів та локальної функції передсердь за допомогою робочої станції eSie VVI (Siemens).

**Результати.** У 15 % хворих при дослідженні без порушень локальної та глобальної скоротливості (нормативні показники Strain, Strain rate) ЛП у доопераційному періоді та без рецидивів ФП у післяопераційному періоді.

У 25 % хворих зміна локальної скоротливості у двох сегментах в 1 позиції та без змін у другій позиції. Також Глобальний Strain та Strain rate не був змінений. Ця група хворих без рецидивів фібриляції передсердь.

У 35 % хворих – зміни у 2 сегментах у 1 позиції та 1 сегмент у другій позиції ТТЕ. При проведенні

аналізу результатів зміни в даних сегментах не призвели до зниження глобальної функції ЛП. Однак у цій групі зафіксовано одноразовий епізод рецидиву ФП у ранньому післяопераційному періоді.

У 25 % хворих зміни у 3 сегментах у 1 позиції та у 2 сегментах у другій позиції, що призвело до зниження глобальної функції ЛП на  $(5,3 \pm 1,2)$  % з фіксацією частих рецидивів у післяопераційному періоді.

Таким чином, нами був виведений інтегральний показник локальної функції ЛП, при досягненні якого збільшується ризик рецидивів фібриляції передсердь в післяопераційному періоді.

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

**Висновки.** Strain-ехокардіоскопія – ефективний метод оцінки структурного та електричного ремоделювання лівого передсердя при ФП. Оцінка зміни локальної та глобальної функції лівого передсердя у доопераційному періоді є ефективною для прогнозу ризику рецидивів фібриляції передсердь після катетерної абляції.

## Немедикаментозна терапія фібриляції передсердь у пацієнтки із застійною серцевою недостатністю: клінічний випадок

І.П. Катеренчук<sup>1</sup>, Є.М. Люлька<sup>2</sup>, Л.О. М'якінькова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Полтавський державний медичний університет

<sup>2</sup> КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

Серцева недостатність (СН) – це симптомна фінальна стадія будь-якого структурного або функціонального захворювання серця.

Фібриляція передсердь та серцева недостатність можуть провокувати або посилювати один одного через активацію нейрогуморальних систем та пов'язаного з частотою серцевих скорочень ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Частина пацієнтів із СН, у яких розвивається ФП, збільшується з віком та тяжкістю СН. Коли ФП викликає СН внаслідок розвитку тахікардіоміопатії, клінічний перебіг здається більш сприятливим, ніж при інших причинах СН. На противагу цьому, розвиток ФП у пацієнтів з хронічною СН асоціюється зі зростанням кардіоваскулярної смерті, інсульту та гіршим прогнозом. При цьому якість життя таких пацієнтів залежить від ефективності контролю симптомів, що не завжди

досяжно навіть із застосуванням новітніх медикаментозних засобів.

**Мета** – аналіз ефективності сучасних немедикаментозних інтервенційних методів лікування ФП у пацієнтки із застійною серцевою недостатністю з огляду на прогноз та якість життя.

**Матеріали і методи.** Проаналізовані особливості розвитку та лікування застійної серцевої недостатності та фібриляції передсердь у пацієнтки з хронічною ішемічною хворобою серця.

**Результати.** Пацієнтка 1949 року народження, страждає артеріальною гіпертензією, у 2007 році перенесла гострий трансмуральний інфаркт міокарда передньої стінки ЛШ, ускладнений аневризмою міжшлуночкової перетинки з розвитком хронічного коронарного синдрому, у 2009 році – аортокоронарне шунтування, у 2014 році – радіочастотну абляцію (РЧА) гирл легеневих вен з приводу пароксизмів ФП та імплантацію однокамерного передсердного штучного водія ритму. Отримувала стандартну медикаментозну терапію. З 2017 року на фоні зниження систолічної функції ЛШ відмічає відновлення пароксизмів ФП, ритм неодноразово відновлювали електроімпульсною терапією (ЕІТ) з поступовим скороченням термінів утримання СР, з метою його підтримання використовували антиаритмічні препарати III класу, з метою профілактики аритмічної смерті – цільові дози бета-адреноблокаторів, тромботичних ускладнень – пероральні антикоагулянти. У зв'язку із симптомною СН зі зниженою ФВ ЛШ (31 %) та тривалістю QRS 180 мс внаслідок повної блокади лівої ніжки пучка Гіса з метою зменшення шлуночкової диссинхронії 24 січня 2022 року імплантовано ресинхронізаційний пристрій, що дозволило покращити ФВ ЛШ, при тривалості QRS 120 мс. З грудня 2022 року – пароксизм ФП тахісistolічної форми EHRA III–IV з неефективним відновленням СР, з метою контролю ЧСС використовували бета-адреноблокатори, дигоксин. З метою лікування СН – оптимальна чотирикомпонентна терапія. Якість життя та толерантність до фізичного навантаження значно знижені. Прийнято рішення про проведення РЧА атріовентрикулярного з'єднання та ЕІТ з відновленням СР. Контрольний огляд – через 1 місяць. Ритм передсердь – ФП, EHRA I, налаштування ШВР з ЧСС 70 за хвилину показали найкращі результати тесту з 6-хвилинною ходьбою, що відповідає ФК II за NYHA, ФВ – 39 %.



**Висновки.** Абляція атріовентрикулярного з'єднання може бути розглянута для контролю частоти серцевих скорочень з метою покращення якості життя в пацієнтів, які не відповідають на терапію контролю ритму та контролю ЧСС, беручи до уваги, що ці пацієнти стануть залежними від кардіостимулятора.

## Порівняльний аналіз порушень серцевого ритму і провідності у хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19 інфекцію, при 6-місячному спостереженні

**Р.М. Кириченко, К.С. Марченко, А.Б. Сливна**

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

**Мета** – дослідити параметри варіабельності серцевого ритму та розповсюдженість порушень серцевого ритму і провідності та проаналізувати ефективність 6 місячної терапії щодо зменшення частоти аритмій у хворих з міокардитом, який розвинувся після перенесеної COVID-19 інфекції.

**Матеріали і методи.** Обстежено 90 хворих з міокардитом та серцевою недостатністю зі зниженою ФВ ЛШ, яка складала  $\leq 40$  % згідно зі стандартами з діагностики і лікування серцево-судинних захворювань. Пацієнтів розділили на дві групи. До першої було включено 48 пацієнтів з гострим міокардитом, що розвинувся в середньому через  $(1,5 \pm 0,5)$  міс після перенесеної COVID-19 інфекції, підтвердженої за допомогою полімеразної ланцюгової реакції – 28 (58,3 %) чоловіків та 20 (41,7 %) жінок, середнім віком  $(36,8 \pm 2,4)$  року. Надалі цю групу було розділено на дві підгрупи, в підгрупу 1А включили 20 пацієнтів, яким було призначено комбінацію сакубітрил-вальсартан, в підгрупу 1Б – 28 хворих, що приймали терапію інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту. До другої групи увійшли 42 пацієнтів з гострим міокардитом, які не мали COVID-19 в анамнезі – 27 (64,3 %) чоловіків і 15 (36,7 %) жінок, середній вік  $(37,6 \pm 2,8)$  року. Цю когорту також розділили на дві підгрупи: в підгрупу 2А включили 18 пацієнтів, яким було призначено комбінацію сакубітрил-вальсартан, в підгрупу 2Б – 24 хворих, що приймали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту. За допомогою добового моніторування 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 потужності низькочастотних коливань (LF) інтервалів між шлуночковими комплексами (HF/LF).

**Результати.** У пацієнтів з COVID-19 в анамнезі загальна кількість ШЕ була більшою в середньому на 52,6 % ( $p < 0,01$ ), НШЕ в середньому на 25,0 % ( $p < 0,05$ ), кількість парних ШЕ – в середньому на 26,5 % ( $p < 0,05$ ) та епізодів шлуночкової алоритмії – в середньому на 12,3 % ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих 2-ї групи. Крім цього, у хворих 1-ї групи епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії виявляли в середньому на 25 % частіше порівняно з пацієнтами 2-ї групи. При аналізі частотних параметрів ВСР виявлено, що у хворих 1-ї групи величина показника SDNN в середньому була на 9,2 % ( $p < 0,05$ ), RMSSD 9,8 % ( $p < 0,05$ ) нижчим ніж у пацієнтів 2-ї групи. При аналізі спектральних показників ВСР було виявлено, що величини параметрів LF в обох досліджуваних групах також суттєво не відрізнялись, в той же час у хворих 1-ї групи потужність спектра HF була на в середньому 14,6 % ( $p < 0,05$ ) нижчою, а величина відношення LF/HF в середньому на 7,8 % ( $p < 0,05$ ) вищою ніж у хворих 2-ї групи. Через 6 місяців виявлено значимо вищу кількість порушень серцевого ритму у хворих з COVID 19 в анамнезі, зокрема кількість шлуночкових екстрасистол та епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії була в середньому в 1,5 та 2 рази вища у хворих підгрупи 1А та 1Б ніж у пацієнтів підгруп 2А та 2Б. При порівнянні підгруп 1А та 1Б між собою виявлено значимо вищу кількість надшлуночкових та шлуночкових екстрасистол, а також епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії у хворих підгрупи 1Б на 24,8 % ( $p < 0,01$ ), та 13,4 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. Дослідження ВСР виявило збільшення параметрів SDNN в підгрупі 1А на 18,3 % ( $p < 0,05$ ) протягом 6 місяців, тоді як у підгрупі 1Б його приріст становив 9,6 % відповідно. У пацієнтів підгрупи 2А зростання SDNN становило 22,6 % ( $p < 0,01$ ), в підгрупі 2Б – 11,8 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. При аналізі спектральних параметрів ВСР виявлено, що величина HF через 6 міс зросла на 24,6 % ( $p < 0,05$ ) в осіб підгрупи 1А порівняно з аналогічним в перший місяць, в під-

групі ІБ приріст цього показника становив лише 9,2 % ( $p > 0,05$ ), в той же час величина LF протягом 6 міс у першій підгрупі зросла на 20 % ( $p < 0,05$ ), тоді як у другій на 28,9 % ( $p < 0,01$ ). Величина відношення LF/HF у підгрупі ІБ зросла на 14,8 % ( $p < 0,05$ ), а у підгрупі ІА – достовірно не змінилась.

**Висновки.** Пацієнти з міокардитом які перехворіли на COVID-19, характеризувались достовірно більшою частотою шлуночкової екстрасистоїї та епізодів шлуночкової тахікардії, а також достовірно нижчими величинами частотних та спектральних параметрів варіабельності серцевого ритму як у першій місяць від початку захворювання, так і через 6 місяців лікування. У пацієнтів з міокардитом та зниженою ФВ ЛШ, які мали в анамнезі COVID-19 інфекцію, застосування комбінації сакубітріл–вальсартан протягом 6 місяців, призводило до зменшення кількості шлуночкових екстрасистол та епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії в 1,5 та 2 рази відповідно у порівнянні з хворими, які отримували терапію інгібіторами АПФ.

### Порушення серцевого ритму у хворих з артеріальною гіпертензією, які перебували в зоні бойових дій

С.М. Коваль, Л.А. Рєзнік, Т.Г. Старченко,  
М.Ю. Пенькова, О.В. Мисниченко

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

**Мета** – вивчення частоти і виразності порушень серцевого ритму у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) – цивільних осіб, які перебували в зоні бойових дій на території Харківської області України.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 56 хворих на АГ II стадії та 2–3 ступенів (чоловіків – 26, жінок – 30), середній вік – (54,6±3,2) року, які пройшли обстеження у відділенні гіпертензії і захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» до війни та через 4–6 місяців після її початку. Всім хворим проводили загальноклінічне лабораторне та інструментальне обстеження. Ступінь, стадію АГ та наявність факторів, що впливають на серцево-судинний ризик хворих оцінювали відповідно до чинних європейських рекомендацій.

**Результати.** Встановлено, що у всіх 100 % обстежених хворих після перебування в зоні бойових дій

АГ набула неконтрольованого характеру. У 34 хворого (60 %) загалом по групі обстежених відбулось збільшення тяжкості гіпертензії. Так, вірогідно зросла кількість хворих з підвищенням рівня артеріального тиску (АТ) у межах 3-го ступеня АГ: якщо до початку бойових дій частка хворих з АГ 3 ступеня складала 45 % (25 хворих), то після перебування у зоні бойових дій вона зросла до 80 % (45 пацієнтів),  $p < 0,05$ . Вірогідно зросла ( $p < 0,05$ ) і частота кризового перебігу гіпертензії: від 20 % (у 11 хворих) до 60 % (у 34 хворого).

За даними повторного обстеження після перебування в зоні бойових дій у 7 хворих (12 %) була вперше діагностована ішемічна хвороба серця (ІХС) у вигляді стабільної стенокардії I–II ФК (за даними навантажувальних тестів). За час бойових дій у 3 осіб (5 %) розвинувся гострий інфаркт міокарда: двом пацієнтам було виконано інтервенційне втручання, один пацієнт отримувал лише медикаментозне лікування.

Після перебування в зоні бойових дій у 5 хворих (9 %) було діагностовано транзиторну ішемічну атаку або гостре порушення мозкового кровотоку – ішемічний інсульт.

Виявлено, що перебування у зоні бойових дій призвело до появи цілої низки порушень серцевого ритму, які не реєструвались раніше, у 30 хворих на АГ (55 %): синусова тахікардія – у 12 пацієнтів (37 %), пароксизмальна надшлуночкова тахікардія – у 8 (29 %), надшлуночкова екстрасистоїї – у 3 пацієнтів (12%), шлуночкова екстрасистоїї – у 4 пацієнтів (15 %) та постійна форма фібриляції передсердь – у 3 хворих (10 %). Результати дослідження свідчили про те, що вказані порушення серцевого ритму виникли у 11 хворих (37 %) на тлі кризового перебігу гіпертензії і у 13 хворих (43 %) – на тлі ІХС.

**Висновки.** Перебування у зоні бойових дій призвело до значного погіршення перебігу АГ (зростання кількості хворих з тяжчим ступенем гіпертензії і кризовим перебігом) та підвищення частоти ІХС і цереброваскулярних уражень. На тлі вказаних змін спостерігалось виразне збільшення і частоти порушень серцевого ритму (синусової тахікардії, надшлуночкової та шлуночкової екстрасистоїї, пароксизмальної надшлуночкової тахікардії та фібриляції передсердь). Таким чином, хворі на АГ, які перебували у зоні бойових дій, повинні бути віднесені до категорії підвищеного ризику не тільки прогресування гіпертензії, ІХС та цереброваскулярних уражень, а й несприятливих

порушень серцевого ритму. Пацієнти на АГ, які пережили хронічний стрес воєнного часу, потребують ретельного обстеження і динамічного спостереження з метою своєчасного підбору антигіпертензивної, гіполіпідемічної, антиішемічної, антитромбоцитарної та антиаритмічної терапії. Важливим аспектом комплексної терапії даної категорії хворих повинно бути диференційоване призначення протитривожних препаратів та/або антидепресантів.

## Вікові зміни біоритмів функцій імунної та нейроендокринної систем у здорових людей і пацієнтів із серцево-судинною патологією: можливість корекції мелатоніном

**І.Ф. Лабунець**

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

Циркадіанні та циркануальні ритми функцій організму мають велике значення в його адаптації до умов зовнішнього середовища, які постійно змінюються, а саме освітлення. Основну роль регулятора ритмів відіграє епіфіз завдяки ритмічності синтезу і секреції гормону мелатоніну. Імуно-нейро-ендокринні взаємодії можуть змінитись при старінні та розвитку вік-асоційованих захворювань, зокрема серцево-судинних (ССЗ).

**Мета** – дослідити циркадіанні та циркануальні ритми функцій тимуса, периферичної ланки імунної системи, епіфіза, надниркових залоз у здорових людей різного віку та пацієнтів із ССЗ; оцінити можливість їх корекції в похилому віці екзогенним мелатоніном.

**Матеріали і методи.** У периферичній крові здорових людей (20–29 і 60–79 років) і пацієнтів із ССЗ (хронічна ішемічна хвороба серця) віком 60–84 роки оцінювали рівень тимуліну, мелатоніну, кортизолу, а також частку CD3+, CD4+ та Ig+-клітин. Кров брали із ліктьової вени у здорових людей, починаючи із 9.00: у молодих – з інтервалом 4 год, у людей похилого віку – з інтервалом 6 год; у людей із ССЗ – о 9.00 та 21.00. Крім того, кров брали у здорових та хворих людей о 9.00 весною, влітку, восени та взим-

ку. Здорові та хворі люди похилого віку приймали ввечері перорально «Віта-мелатонін».

**Результати.** Біоритми у здорових людей при старінні. У молодих людей рівень в крові тимуліну та Т-клітин найбільший у темний час доби і в літньо-осінньому періодах року. Зміни циркадіанного ритму рівня тимуліну в крові людей похилого віку характеризуються менш інтенсивним його зростанням у темний час доби, монотонністю або інверсією; циркануального – зміщенням сезонної акрофази з осені на весну. Напрямки вікових змін ритмів значень імунологічних показників (частка CD3+-, CD4+-, Ig+-клітин) збігаються з особливостями десинхронозу ендокринної функції тимуса. У молодих здорових людей концентрація в крові мелатоніну найвища вночі та взимку, тоді як кортизолу – вранці та восени. В похилому віці нічна амплітуда концентрації в крові мелатоніну зменшується, зникає різниця між рівнем кортизолу вранці та ввечері, акрофаза піку рівня мелатоніну зміщується із зими на весну, а сезонний ритм рівня кортизолу стає монотонним. Прийом «Віта-мелатоніну» позитивно впливає на порушені циркадіанні та циркануальні ритми функції тимуса, числа CD3+-, CD4+-клітин та рівня кортизолу в периферичній крові людей похилого віку. Біоритми у людей похилого віку із ССЗ. При патології зростає відсоток пацієнтів із монотонністю та інверсією ритму рівня тимуліну в крові, нічний пік рівня мелатоніну стає нижчим, ніж у здорових людей, а також збільшується добовий розмах рівня в крові кортизолу. Прийом «Віта-мелатоніну» сприяє появі добової різниці між рівнем тимуліну за рахунок підвищення його значень увечері, поліпшується добовий ритм концентрації в крові кортизолу.

**Висновки.** У здорових людей з віком змінюються фазові відносини між функціонуванням імунної системи, епіфіза та надниркових залоз. Вікові зміни ритмічності функцій епіфіза, тимуса та надниркових залоз поглиблюються при розвитку ССЗ. Зменшення проявів вікового десинхронозу імунної та ендокринної систем під впливом екзогенного мелатоніну свідчить про патогенетичну роль порушень його ритмічності у формуванні дисфункції цих систем при старінні та ССЗ. Результати можуть бути підґрунтям для використання мелатоніну у людей похилого віку та хворих із ССЗ для корекції порушених циркадіанних і циркануальних ритмів функцій імунної та ендокринної систем.

## Особливості менеджменту фібриляції передсердь у жінок похилого віку

Л.О. М'якінькова<sup>1</sup>, І.П. Катеренчук<sup>1</sup>, Є.М. Люлька<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Полтавський державний медичний університет  
<sup>2</sup> КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

Фібриляція передсердь (ФП) не є безпосередньо життєво загрозливою аритмією, але її виникнення асоціюється з підвищеним ризиком інсульту, серцевої недостатності (СН) навіть у пацієнтів зі збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), когнітивними розладами та депресією, погіршенням якості життя, зниженням толерантності до фізичних навантажень, збільшенням кількості госпіталізацій та витрат на лікування. Декілька років тому не надавали переваги одній із стратегій лікування ФП (контроль ритму (СР) або контроль ЧСС). Сьогодні ступінь погіршення якості життя у хворих з ФП є підґрунтям у виборі стратегії лікування ФП, навіть при тривалому її перебігу та не залежно від віку. Тяжкість симптомів під час нападу ФП класифікують за EHRA за їх відсутності (1 бал) до вираженої важкості та інвалідизації (3–4 бали), які асоціюють з несприятливим прогнозом. Пацієнти старечого віку є найбільш вразливою групою з огляду на виникнення серцево-судинних ускладнень, жінки важче переносять напади ФП, а їхній «frial patient» статус досить часто обмежує адекватний вибір медикаментозної терапії.

**Мета** – дослідити особливості менеджменту ФП у жінок похилого віку в рутинній практиці.

Матеріали і методи. Проведений рутинний аналіз ведення пацієнтів з пароксизмальною, персистуючою та тривалоперсистуючою формами ФП та збереженою ФВ ЛШ, госпіталізованих у відділення порушень серцевого ритму КП «ПОКМКЦ ПОР» у 2022 році.

**Результати.** Жінки з ФП є старшими за віком та мають більшу вираженість наступних симптомів: серцебиття, втома, запаморочення, задишка, біль у грудях, відчуття тривоги під час нападу, що відображають тяжкість за EHRA та погіршують якість життя. Артеріальна гіпертензія є провідним фактором ризику ФП у жінок, який асоційований з гіпертрофією ЛШ, збільшенням лівого передсердя, діастолічною дисфункцією та мітральною недостатністю. Жіноча стать є модифікатором ризику інсульту, пов'язаного з ФП, його тяжкість

у жінок є більшою, гіпокоагуляція варфарином менш контрольованою. Відновлення та утримання СР, у тому числі з застосуванням абляційних технологій та імплантації пейсмейкерів у пацієнтів з EHRA III–IV, легким та помірним збільшенням об'єму ЛП та збереженою ФВ ЛШ сприяє нормалізації внутрішньосерцевої гемодинаміки що знижує ризик серцево-судинних ускладнень. Дані рутинної практики відповідають результатам дослідження EAST-AFNET 4, в якому порівнювали стратегію раннього контролю ритму серця в пацієнтів з нещодавньою ФП та серцево-судинними захворюваннями в осіб похилого та старечого віку із стратегією купірування симптомів, пов'язаних з ФП. Ранній контроль СР знизив ризик серцево-судинних подій кардіоваскулярної смерті, інсульту, госпіталізації з приводу СН та гострого коронарного синдрому.

**Висновки.** Відновлення синусового ритму у жінок з пароксизмальною, персистуючою та тривалоперсистуючою формами ФП та збереженою ФВ ЛШ покращує якість життя, сприяє нормалізації внутрішньосерцевої гемодинаміки що знижує ризик серцево-судинних ускладнень.

## Предиктори виникнення стимуляційно-індукованої кардіоміопатії в пацієнтів з постійною правощлуночковою стимуляцією та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

Є.О. Перепека, Б.Б. Кравчук, М.М. Сичик,  
О.М. Трембовецька, В.В. Лазоришинець

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Правощлуночкова міокардіальна стимуляція може погіршувати систолічну функцію лівого шлуночка у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ). Дана робота присвячена вивченню впливу міокардіальної шлуночкової кардіостимуляції на функцію лівого шлуночка у пацієнтів зі збереженою ФВЛШ.

**Мета** – визначити частоту виникнення та описати характеристики стимуляційно-індукованої кардіоміопатії (СІКМП) у пацієнтів із постійною правощлуночковою стимуляцією (не менше 90%) та збереженою ФВЛШ ( $\geq 50\%$ ).



**Матеріали і методи.** У дослідження увійшли 34 пацієнти із показами до постійного штучного ритмоведення шлуночків, яким проводилась імплантація штучного водія ритму серця з 2012 по 2022 рік (середній період контрольного спостереження (44,97±28,45) міс). СІКМП визначалась, як зниження ФВЛШ < 45 % під час контрольного спостереження.

**Результати.** Частота виникнення СІКМП в даному дослідженні склала 26 %. Середній час до виникнення СІКМП склав 29 місяців – у 5 з 9 пацієнтів (55 %) час від імплантації до контрольного спостереження, під час якого був встановлений діагноз кардіоміопатії, був менше року. Середнє значення ФВЛШ та кінцеводіастичного індексу (КДІ) на момент контрольного огляду значно відрізнялось в групі СІКМП та без СІКМП: (38,6±5,9) vs. (53,5±5,7) % ( $p < 0,001$ ) та (97,9±20,75) vs. (60,9±19,32) мл/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ).

Усі пацієнти з групи дослідження при проходженні контрольного спостереження були направлені на протокольне ехокардіографічне дослідження, під час якого була досліджена внутрішньошлуночкова та міжшлуночкова асинхронія, фіксовано кількість сегментів лівого шлуночка зі зниженою деформацією, та порахована глобальна поздовжня деформація лівого шлуночка (GLS). Значення цих параметрів значно відрізнялись у групі СІКМП та без СІКМП: внутрішньошлуночкова асинхронія становила 261,1±61 vs. 146,1±62,8 ( $p < 0,001$ ), міжшлуночкова асинхронія (91±36,4) vs. (54,2±22,2) мс ( $p = 0,014$ ), кількість сегментів із зниженою деформацією 8,1±2,6 vs. 3,91±2,3 ( $p < 0,001$ ), GLS -9,7±2,6 vs. -14,9±3,4 ( $p < 0,001$ ). На момент контрольного огляду сигнал чутливості в групі СІКМП був значно знижений порівняно з пацієнтами зі збереженою ФВЛШ ((6,26±4,02) vs. (11,56±3,86) мВ,  $p = 0,045$ ). Ширина стимульованого комплексу QRS у групі СІКМП була статистично значущо більшою (163±22,7 vs. 150,8±14,5) і пацієнтів із частотно адаптованим режимом кардіостимуляції було більше в групі СІКМП (4 (40 %) vs. 2 (8 %),  $p = 0,0428$ ).

У мультиваріабельному аналізі ширший стимульований QRS (відношення ризиків [BP] 1,09 на кожну 1 мс збільшення ширини QRS, довірчий інтервал [ДІ] 95 % 1,01–1,17,  $p = 0,025$ ) був незалежним предиктором розвитку СІКМП.

У досліджуваній групі 2 пацієнтів із групи СІКМП пройшли удосконалення системи ритмоведення.

Було запропоновано два можливі альтернативні варіанти: бівентрикулярну ресинхронізаційну терапію (СРТ) та стимуляцію провідної системи серця. Обидва пацієнти обрали бівентрикулярну СРТ та через місяць після удосконалення системи ритмоведення мали значне покращення функціонального статусу та зростання ФВЛШ: в одного пацієнта з 37 до 44 %, у другого з 34 до 51 %.

**Висновки.** Кардіоміопатія внаслідок правошлуночкової стимуляції розвивається скоріше миттєво в перші роки після імплантації ШВРС, аніж повільно прогресує з часом. Предиктором виникнення кардіоміопатії є ширший стимульований комплекс QRS. Бівентрикулярна стимуляція ефективно усуває наслідки нефізіологічної правошлуночкової стимуляції, покращує систолічну функцію ЛШ. Стимуляція провідної системи серця може потенційно знизити ризики розвитку кардіоміопатії зумовленої правошлуночковою стимуляцією у пацієнтів із збереженою ФВЛШ.

## Радіочастотна абляція кавотрикуспідального перешийка в чоловіків старшої вікової групи

Л.Р. Подлужна, С.В. Лизогуб

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

**Мета** – визначити ефективність радіочастотної абляції кавотрикуспідального перешийка (КТП) у чоловіків старшої вікової групи

**Матеріали і методи.** До ретроспективного аналізу було залучено 86 пацієнтів чоловічої статі з типовим тріпотінням передсердь. Усім було виконано радіочастотну абляцію кавотрикуспідального перешийка на базі ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМНУ» у період з 2017 по 2022 рр. Пацієнти були поділені на дві групи: 1 група – 29 осіб, віком до 60 років; 2 група – 57 осіб, старше 60 років.

**Результати.** Процедура радіочастотної катетерної абляції у 100% пацієнтів була завершена при досягнанні критеріїв ефективності, а саме відновлення синусового ритму та створення блоку проведення електричного імпульсу по кавотрикуспідальному перешийку. Всім пацієнтам перед процедурою було

проведено черезстравохідну ехокардіографію з метою виключення тромбозу вушка лівого передсердя та визначення швидкості вигнання крові з нього, що становила  $52,06 \pm 23,5$  та  $50,99 \pm 17,7$  ( $p > 0,05$ ). Анамнестично 41 % та 47 % пацієнтів мали гіпертонічну хворобу, 37 % та 41 % – серцеву недостатність, 1 та 2 групи, відповідно ( $p > 0,05$ ). Середній період спостереження у групах склав 31 та 28 місяців, відповідно. За час повторних візитів у пацієнтів 1 групи рецидиву типового тріпотіння передсердь зафіксовано не було, проте у 7 % 2 групи було задокументовано КТП-залежне макрорентрі. Окрім цього, пацієнти відмічали покращення самопочуття та майже повне зникнення перебоїв у роботі серця та епізодів пришвидшеного серцебиття, аритмії. Проте були відзначені пацієнти з прогресуванням серцевого континууму та розвитком фібриляції передсердь. У 1 групі 41 % та 33 % 2 групи мали задокументовану ЕКГ плівку з фібриляцією передсердь.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про високу ефективність радіочастотної абляції кавотрикуспідального перешийка при типовому тріпотінні передсердь у чоловіків старшої вікової групи з малим відсотком рецидиву.

### Ефективність протоколу “High power short duration” під час радикального лікування надшлуночкових порушень ритму

М.С. Подлужний, А.В. Якушев

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Надшлуночкові порушення ритму займають вагомий частку в структурі аритмій серця. Фібриляція передсердь – найбільш поширена суправентрикулярна тахіаритмія. Одним із методів радикального лікування є радіочастотна абляція, під час якої для впливу на субстрат аритмії використовується радіочастотна енергія. Проте у світі залишається відкритим питання оптимальної комбінації параметрів аплікації при радіочастотній абляції.

**Мета** – визначити ефективність протоколу “High power short duration” при радикальному лікуванні надшлуночкових порушень ритму.

**Матеріали і методи.** Робота ґрунтується на ретроспективному аналізі радіочастотного катетерного лікування при фібриляції передсердь.

Залежно від використаних параметрів аплікації пацієнтів розподілили на 2 групи: I) 30 Вт, 30 секунд зрошуваним абляційним електродом ( $n=21$ ) та II) енергія аплікації 70 Вт, 5 секунд зрошуваним електродом ( $n=23$ ) – протокол “High power short duration”. Процедура проводилась за допомогою рентгенографічного контролю (ангіографічна система Innova 520 General Electric, США) та системи електроанатомічного 3D моделювання (NavX Ensite Precision (St Jude Medical, США)). Повна електрична ізоляція усіх легеневих вен та відповідна блокада входу та виходу імпульсу – відповідало критеріям успіху.

**Результати.** У всіх пацієнтів вдалося досягнути електричної ізоляції всіх 4 легеневих вен. Загальний час процедури ізоляції легеневих вен (від транссептальної пункції до вилучення інтродюсерів та катетерів) становив ( $265 \pm 55$ ) хв у I групі та 110 хв у II. Середній час променевого навантаження становив ( $40 \pm 15$ ) хв проти ( $25 \pm 11$ ) хв, при добутку дози-площі (Dose-Area Product, DAP) ( $235 \pm 42$ ) Gy.cm<sup>2</sup> проти ( $132 \pm 38$ ) Gy.cm<sup>2</sup> 1 та 2 груп, відповідно. В середньому за одну процедуру було створено 1,8 та 1,3 електроанатомічних карт ( $p=0,003$ ), відповідно. Кількість аплікацій та термін очікування рецидиву порушення ритму 2 групи були меншими. Скорочення часу втручання зумовило зменшення необхідності перебудови електроанатомічної моделі передсердя. Менша частота необхідності повторної побудови карти внаслідок зміщення референтних електродів при диханні або рухах пацієнта може бути обумовлена меншою тривалістю аплікації в II групі в порівнянні з I групою спостереження та менш тривалими больовими відчуттями пацієнта під час аплікації. Частота ускладнень в обох групах суттєво не відрізнялася між собою за критерієм Пірсона ( $\chi^2$ ): по частоті розвитку випоту в перикарді  $\chi^2=0,0604$ , рестрація транзиторних ішемічних атак  $\chi^2=0,2898$ , виявленню фібриляції передсердь в віддаленому періоді  $\chi^2=0,5595$ .

**Висновки.** Використання протоколу “High power short duration” дозволяє значно швидше досягнути критеріїв успішності ізоляції легеневих вен, зменшити операційний час у 2,4 разу, час рентгенівського випромінювання – в 1,6 разу та променеве навантаження на пацієнта і персонал – у 1,8 разу, порівняно з традиційною методикою РЧА. Використання цих параметрів аплікації при радіочастотній абляції не збільшує вірогідність ускладнень втручання.

## Важливість хронологічного моніторингу шлуночкових аритмій при інфаркті міокарда та в післяінфарктному періоді: аналіз поточних рекомендацій ESC і EHRA

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет,  
Кривий Ріг

Важливий вплив ША (стійкі ШТ, ФШ) на прогноз виживаності пацієнтів з ГІМ і в післяінфарктному періоді встановлено в дореферфузійну еру лікування ІМ. Значні зміни в покращенні виживання пацієнтів з ІМ принесло втілення фармакоінвазивної стратегії лікування пацієнтів з ІМ.

**Мета** – провести аналіз публікацій зі структури і прогностичної значущості ША в різні фази перебігу ІМ при застосуванні ПКВ.

**Матеріали і методи.** Дослідження засноване на ретельному аналізі публікацій з акцентом на останні рекомендації EHRA (2019) та Європейського товариства кардіологів (2022).

**Результати.** У більшості досліджень повідомлялося про пацієнтів зі STEMI, серед яких у 4–12 % розвиваються ША в перші 48 годин після появи симптомів. Ранні ША визначаються як ШТ/ФШ, що виникають протягом 48 годин після STEMI. При сучасній ревазуляризації на основі ПКВ майже всі ША відбуваються в перші 24 години. Ранні ША асоціювалися з 6-кратним збільшенням госпітальної смертності, але довгостроковий прогноз – ні. Рання мономорфна ШТ пов'язана зі значно вищою частотою застосування ІКД порівняно з ранньою ФШ і була незалежним предиктором смерті при тривалому спостереженні. Тобто, прогностичне значення ШТ і ФШ, що виникають у гострій фазі ІМ, може бути різним. Вплив ША, що виникають пізніше після реперфузії (> 48 год), на пізні випадки РСС менш чіткий. Довгострокова загальна смертність після STEMI була передбачена ША, що виникли пізно після реперфузії (> 48 години), тоді як ранні реперфузійні ША не вплинули на 5-річні наслідки. Для уточнення потрібні подальші дослідження впливу ША, що виникають через > 48 годин після STEMI, на пізні випадки РСС у сучасних пацієнтів, які перенесли ПКВ. Гемодинамічна нестабільність, кардіогенний шок, ФВлш < 40 %, і сума відхилень сегмента ST у всіх відведеннях є незалежними предикторами ША

як при STEMI, так і NSTEMI. Крім того, рання реперфузія асоціюється з підвищеним ризиком ША та РСС при ІМ. Загальна частота ША у пацієнтів з переднім і не-переднім ІМ порівнянна, але відрізняється за часом аритмії. Пацієнти з не-переднім ІМ мають переважно реперфузійні ША, тоді як при передньому ІМ частіше виникають пізні постреперфузійні аритмії. ША у пацієнтів після переднього ІМ незалежно пов'язані зі збільшенням рівня смертності під час тривалого спостереження. Клінічні результати у хворих після ІМ залежать від його типу і локалізації. При STEMI госпітальна смертність вища, ніж при NSTEMI, тоді як довгостроковий прогноз подібний або навіть гірший у NSTEMI. Показано, що передні STEMI є незалежним предиктором великих розмірів інфаркту та смертності. Розмір періінфарктної та граничної зони пов'язані не лише з рівнем смертності, СН, але й розміром постінфарктного рубця і з ризиком мономорфної ШТ. МРТ-оцінка площі поверхні ІМ є кращим предиктором спонтанних ШТ та індукції аритмії при ЕФД, ніж ФВлш.

Періодизація (хронологічний моніторинг) ША у пацієнтів з ІМ в залежності від фаз його перебігу включає ранні ША при ГІМ (передреперфузійні ША, зокрема догоспітальні, реперфузійні ША і ранні постреперфузійні ША до 48 годин); пізні постреперфузійні ША (> 48 год і до виписування); ША в ранньому післяінфарктному періоді (ША після виписки до 40 днів постінфарктного періоду); ША в пізньому післяінфарктному періоді після 40 днів після перенесеного ІМ).

**Висновки.** Менеджмент пацієнтів з ІМ і в постінфарктному періоді повинен включати хронологічний моніторинг шлуночкових аритмій, що дає можливість з'ясувати вірогідний механізм аритмії, її прогностичне значення та раціональні підходи до лікування.

### Уперше діагностована фібриляція передсердь в асоціації з невідкладними станами: проблемні питання в практиці лікаря-інтерніста

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет,  
Кривий Ріг

Лікарі-інтерністи в повсякденній практиці часто надають допомогу пацієнтам з різними невідклад-

ними станами, які мають уперше діагностовану фібриляцію передсердь (НС-ВДФП). Саме ця форма ФП залишається важливою проблемою як клінічної кардіології, так і внутрішньої медицини загалом. Останнім часом у публікаціях використовуються різні терміни, а саме «ФП, що виникла вперше при критичних захворюваннях» (Critical illness associated new onset atrial fibrillation-CI-NOAF) або «гостра ФП» (Acute atrial fibrillation). Критичні стани у цієї категорії пацієнтів різноманітні, можуть бути кардіальними або екстракардіальними. Тому представляє великий професійний інтерес ретельний аналіз проблемних питань з НС-ВДФП.

**Мета** – провести аналіз публікацій з питань ВДФП, в яких представлено рекомендації, які відображені в офіційних документах Європейського кардіологічного товариства (ЄКТ, 2020, 2022) та Американського коледжу кардіології та асоціації серця (АКК-ААС, 2019, 2023) та поточних публікаціях, особливо в науковій заяві ААС (2023).

**Результати.** ФП є найпоширенішою тривалою аритмією у відділенні інтенсивної терапії. Повідомляється, що частота нової НС-ВДФП зазвичай коливається від 5–15 % у контексті недиференційованого критичного захворювання, з частотою до 46% у групі найвищого ризику, особливо при септичному шоку. НС-ВДФП визначається як виявлена в умовах невідкладної допомоги або гострого захворювання; ФП може бути виявлена або усунена вперше під час госпіталізації з приводу іншого стану. ФП після кардіоторакальної операції є окремим типом гострої ФП. НС-ВДФП пов'язана з високим ризиком тривалого рецидиву ФП, що вимагає клінічної уваги під час госпіталізації та протягом тривалого часу спостереження. Структура субстратів і тригерів може бути корисною для оцінки та лікування НС-ВДФП. Гостре лікування вимагає багатостороннього підходу з міждисциплінарним співробітництвом у лікуванні, спрямованого на лікування основного субстрату і гострого стану. Субстратами для НС-ВДФП є передсердні рубці або електричне чи структурне ремоделювання. Передсердні рубці можуть бути результатом перевантаження об'ємом або тиском при вадах серця, кардіоміопатія, міопатію передсердь, довготривалій АГ, хронічна хвороба нирок. Субстрати НС-ВДФП також можуть виникати внаслідок попередньої операції на серці (стосується рубців від атріотомії, серцево-легеневого шунтування, попередніх операцій на клапанах, лабіринт процедури),

торакальних хірургічних втручань або існуючого легеневого захворювання. Додаткові субстрати включають перикардальний жировий шар і автоматизм легеневих вен. Ключові компоненти невідкладної допомоги включають виявлення та лікування тригерів, вибір і впровадження контролю частоти/ритму та антикоагуляції. Стратегія гострого контролю ЧСС або відновлення синусового ритму повинна бути індивідуальною з урахуванням здатності пацієнта переносити високу ЧСС або атріовентрикулярну диссинхронію та здатність пацієнта переносити ризики терапевтичної стратегії. Враховуючи високі ризики рецидиву ФП у пацієнтів з НС-ВДФП необхідне клінічне спостереження та моніторинг серцевого ритму. Довгострокове лікування залежить від субстрату пацієнта, з урахуванням інтенсивності моніторингу серцевого ритму, антикоагуляції та обміркування стратегії управління ритмом. Загальне лікування НС-ВДФП стосується субстратів і тригерів. Запропоновано підхід до невідкладної допомоги у вигляді алгоритму 3А – гострі тригери, контроль частоти/ритму ФП і антикоагуляція та для довгострокового лікування алгоритм 2А і 2М, які включають моніторинг серцевого ритму, зміну способу життя та факторів ризику на додаток до розгляду питань контролю частоти/ритму ФП та антикоагуляції.

**Висновки.** Імплементация в життя алгоритмів лікування НС-ВДФП сприятиме покращенню якості надання невідкладної допомоги та довгострокового моніторингу пацієнтів.

## Роль нейрогормональної модуляції в пацієнтів з фібриляцією передсердь у поєднанні із серцевою недостатністю

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко, О.Я. Маркова

Дніпровський державний медичний університет,  
Кривий Ріг

Сучасна кардіальна нейрогормональна модуляція інгібіторами ангіотензинових рецепторів та неприлізину (АРНІ) за рахунок комбінації сакубітрілу і вальсартану призвела до суттєвого зниження смертності та госпіталізацій з приводу серцевої недостатності (СН) незалежно від вихідного рівня фракції викиду (ФВ не більше 57 %), що підкреслюється у гайдлайні з СН Американського коледжу кардіології (2022). Але виникає робоча гіпотеза про можливий корисний вплив АРНІ при лікуванні фібриля-



ції передсердь (ФП) у коморбідності з СН в якості «upstream»-терапії.

**Мета** – провести аналітичний огляд досліджень і рекомендацій щодо застосування АРНІ у пацієнтів з ФП і коморбідною СН.

**Матеріали і методи.** Аналітичний огляд базується на поточних національних і міжнародних керівництвах з ведення пацієнтів з ФП у коморбідності з СН, а також дослідженнях, опублікованих в пошукових системах Medline, Ambase і Кокранівській бібліотеці. Всього проаналізовано 280 наукових праць, з яких за відібраними критеріями включено 58 публікацій, з них 6 міжнародних і 2 національних керівництв та 50 оглядів і окремих досліджень.

**Результати.** В патогенезі ФП і СН одним з провідних механізмів має активація РААС. В останніх гайдлайнах з ФП в розділі «upstream therapy» не згадується АРНІ. В субаналізі РКД PARADIGM-HF порівнювали наслідки застосування АРНІ з еналаприлом в залежності від наявності ФП. З 8399 пацієнтів 3091 (36,8 %) мали в анамнезі ФП і 93 % лікувались бета-блокаторами. Пацієнти з ФП були старшими (67 vs 62 років,  $p < 0,0001$ ), менше жінок (20 % vs 23 %,  $p < 0,001$ ), більш часто АГ (78 % vs 67 %,  $p < 0,0001$ ) і менш часто попередній ІМ (36 % vs 48 %,  $p < 0,0001$ ). Частота загальної та серцево-судинної смерті (ССС), госпіталізацій з приводу СН і інсультів були вищими при ФП. При мультиваріантному аналізі, пацієнти з ФП мали більший ризик госпіталізацій з приводу СН (HR=1,15 [1.01.31],  $p=0,029$ ), але не загальної та ССС. Корисний ефект АРНІ був незалежним від наявності ФП та сприятливо модулював резервуарну функцію ЛП і одночасно збільшував ізвольомічне скорочення ЛШ, ударний об'єм та ізвольомічну релаксацію ЛШ. Стимування деградації ANP мало сприятливий вплив на біомеханіку ЛП. Зменшення ризику рецидивів ФП достовірно було більшим у порівнянні з традиційним лікуванням. У дослідженні SAVE THE RHYTHM оцінювали ефект АРНІ на тягар суправентрикулярних аритмій у пацієнтів з СНзФВ з ICD або CRT-D. Після лікування частота принаймні 1 епізоду ФП/ПТ зменшилась з 32,8 % до 21,3% ( $p=0,015$ ). Достовірно зменшилась кількість епізодів ФП/ПТ протягом року з 4,3 до 1,2). Попередні дані свідчать, що терапія АРНІ зменшує аритмічний тягар у пацієнтів з непостійною ФП і субклінічними епізодами ФП/ПТ у пацієнтів без ФП в анамнезі. Але при постійній ФП позитивний ефект відсутній. В системному огляді та

метааналізі, який включав 330 пацієнтів з 3 досліджень (2 ретроспективних і 1 проспективне) віком ( $68 \pm 9,7$ ) року, 79 % чоловіків, 74 % мали ішемічну КМП, ФВ 29 % і клас NYHA 2,4. ІКД 51 %, з них 44 % СРТ. Термін лікування ( $11 \pm 1,7$ ) міс. Епізоди ФП зменшилися на 38 % ( $p=0,03$ ). У всіх випадках АРНІ мали сприятливий вплив. У дослідженні PROVE-HF у пацієнтів з ФП в динаміці лікування АРНІ зареєстровано достовірне збільшення ФВ, зменшення рівня NT-proBNP, індексів КДОлш та об'єму ЛП. У дослідженні PARAGON-HF, до якого увійшли пацієнти з ФВ > 45 %, ФП 32 %, ФП в анамнезі 52 %, 81 % жінок мали ФП теж доведено позитивний вплив АРНІ на динаміку СНзФВ та СНзбФВ.

**Висновки.** Нейрогормональна модуляція АРНІ у пацієнтів з ФП у поєднанні з СН може розглядатися в якості «upstream»-терапії. АРНІ можуть бути стартовим підходом без обов'язкового попереднього лікування ІАПФ чи БРА. Новим доповненням в лікуванні СНзбФВ є призначення АРНІ на тлі ФП (з ФВ до 57 %). Наступні дослідження дадуть відповідь на питання про можливість застосування АРНІ при ФП без СН.

## Роль сучасних методів внутрішньосерцевої 3D навігації при абляції ідіопатичних шлуночкових аритмій

С.Ю. Пророк<sup>1</sup>, М.М. Долженко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, Київ

<sup>2</sup>Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика медична, Київ

**Мета** – оцінити вплив електроанатомічної внутрішньосерцевої 3D навігації при абляції ідіопатичних шлуночкових аритмій (ІША)

**Матеріали і методи.** В період з 2020 по 2023 нами було проведено катетерну абляцію ІША у 40 пацієнтів. Середній вік хворих складав  $44 \pm 12,3$  роки. Розподіл за статтю був наступний 19(47,5 %) жінок і 21(52,5 %) чоловік. На момент госпіталізації у хворих було виявлено варіанти шлуночкових аритмій: шлуночкова тахікардія 11, поліморфна шлуночкова екстрасистоля 3, мономорфна шлуночкова екстрасистоля 26. Частота епізодів аритмії оцінювалась за допомогою добового моніторування холтера ЕКГ і в середньому складала  $26 \pm 8,26$  тисяч епізодів на

добу. Всім пацієнтам проводилось ЕхоКГ і в 6 (15 %) випадках було виявлено помірне зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) обумовлених частими епізодами аритмії. Коронарографія була виконана на догоспітальному етапі у 5 хворих та інтраопераційно у 7.

Всі пацієнти були симптоматичні. З них 30 (75 %) знаходились на постійній антиаритмічній терапії, 3(7,5 %) приймали препарати ситуативно і 7 (17,5 %) не приймали антиаритмічні препарати. Антиаритмічна терапія відмінялася за 5 діб до запланованого втручання і за місяць у випадку терапії аміодароном.

Попередні неуспішні спроби абляції проводились у 5 хворих, в одному випадку попередньо було 2 спроби абляції.

Хворі були розподілені на дві групи. Група I складалась з 19 (47,5 %) пацієнтів у яких абляція проводилась із застосуванням флюороскопії, електрофізіологічної реєстрації та електроанатомічної системи 3-D навігації. Група II була контрольною і включала 21(52,5 %) хворого, абляція в даній групі виконувалась із застосуванням виключно флюороскопії та електрофізіологічної реєстрації. В усіх випадках елімінація вогнища виконувалась радіочастотним впливом.

Контрольне спостереження проводилось протягом всього часу проведення дослідження. Віддаленні результати оцінювалися за допомогою добового моніторингу холтера ЕКГ, опитування та контрольного ЕХОКГ за потреби.

**Результати.** Локалізація вогнищ була наступна: вивідний тракт правого шлуночка 26 (65 %), вивідний тракт лівого шлуночка 12 (30 %) інші локалізації 2 (5%). Досліджувана група демонструвала коротший час втручання і меншу рентген експозицію, відносно контрольної групи ( $101 \pm 26,82$  хв і  $14 \pm 20,71$  мЗв vs  $122,25 \pm 45,24$  хв і  $18,6 \pm 21,36$  мЗв). Кількість аплікацій радіочастотним струмом була менше в досліджуваній групі ( $5,2 \pm 3,98$  аплікацій vs  $8,21 \pm 3,5$  аплікацій).

Всі хворі, крім одного, у яких були попередні неуспішні спроби, входили в досліджувану групу. Інтраопераційно повної супресії аритмії вдалося досягнути у всіх хворих в обох групах. У віддаленому періоді рецидив аритмії спостерігався лише в 1 (2,5 %) випадку, в контрольній групі, з подальшим поступовим зменшенням епізодів аритмії протягом спостереження. У 5 хворих зі зниженою ФВ ЛШ

відмічалась нормалізація показників через 1 міс і в одному зростання ФВ ЛШ без повної нормалізації.

Важких ускладнень і летальних випадків не було.

**Висновки.** Застосування сучасних систем 3D навігації збільшує ефективність абляції ПШЕ порівняно з класичними методиками і може бути ефективним інструментом у хворих, у яких були неуспішні попередні втручання. Методика дозволяє зменшити навантаження рентген опроміненням як на оператора, так і на пацієнта, скоротити час втручання та зменшити кількість неефективних радіочастотних аплікацій.

## Поширеність та клініко-функціональні особливості поєднання фібриляції передсердь і гострого інфаркту міокарда

Л.В. Распутіна, Д.В. Діденко, А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Фібриляція передсердь (ФП) є одним із найбільш поширених різновидів порушення серцевого ритму та ускладнює проблему курації пацієнтів із гострим Q-інфарктом міокарда (ГІМ).

**Мета** – визначити клініко-функціональні та лабораторні зміни, що відрізняють пацієнтів із ГІМ та ФП в анамнезі від пацієнтів ГІМ без ФП.

**Матеріали і методи.** В проспективному дослідженні проаналізовано дані 308 пацієнтів ГІМ середнього віку ( $62,9 \pm 0,6$ ) років, з них 215 чоловіків (69,8 %) та 93 жінки (30,2 %). Проведено загальноклінічне обстеження, лабораторне обстеження – загальний аналіз крові, визначення рівня цукру крові, креатиніну, СРБ, тропоніну I, КФК МВ, Д-димеру, NT-proBNP, ЕКГ, УЗД легень, ехокардіографія, КВГ, статистичний аналіз отриманих даних.

**Результати.** Встановлено, що серед усіх госпіталізованих пацієнтів із ГІМ 27 (8,7 %) осіб мали будь-яку форму ФП анамнестично або ФП, діагностовану на госпітальному етапі. Серед пацієнтів із ФП було 8 (29,7 %) жінок та 19 (70,3 %) чоловіків, що відповідало статевій структурі усіх пацієнтів ГІМ, включених в дослідження.

Виявлено, що пацієнти з ГІМ та ФП (група I) мали достовірно вищу частоту серцевих скорочень (ЧСС) при госпіталізації порівняно із пацієнтами ГІМ без ФП (група II) – ( $88,9 \pm 1,2$ ) проти ( $77,2 \pm 0,5$ ) відповідно ( $p=0,02$ ). Також у групі I встановлено нижчу са-



турацію O<sub>2</sub> під час госпіталізації – (93,9±1,1) проти (95,9±0,6)% в групі II (p=0,001). Не виявлено достовірної різниці між групами за рівнем систолічного та діастолічного артеріального тиску під час госпіталізації.

При аналізі лабораторних показників встановлено різницю між групами за рівнем гемоглобіну, він був нижчим в групі ІМ з ФП – (131,8±1,3) проти (140,3±0,6) г/л в групі без ФП. Знайдено відмінності показників функції нирок: рівень сечовини в групі I становив (10,2±0,6) ммоль/л, в групі II – (8,0±0,2) ммоль/л (p=0,004), креатинін – (123,7±1,5) та (110,2±0,8) мкмоль/л, відповідно (p=0,02). В той же час, не встановлено достовірної відмінності між групами за рівнем СРБ, Д-димеру, тропоніну I та КФК-МВ, NT-proBNP.

Незважаючи на відсутність відмінностей у лабораторних показниках, що свідчать про некроз міокарда та ознаки серцевої недостатності, у осіб із ІМ та ФП виявлено ехокардіографічні зміни, які підтверджують більш виражену дилатацію камер серця і зниження насосної функції порівняно із пацієнтами без ФП. Встановлено достовірно нижчу фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) в групі I – (46,9±0,5) проти (50,0±0,2) % в групі II (p=0,02). Розмір лівого передсердя (ЛП) в групі I становив (42,9±0,3) проти (39,7±0,2) мм в групі II (p<0,001), розмір правого передсердя (ПП) – (37,9±0,4) та (34,8±0,3) відповідно (p<0,001).

Кінцеводіастолічний об'єм ЛШ (КДО) складав (138,6±1,5) мл в групі I та (123,8±1,1) мл в групі II (p=0,003), кінцевосистолічний об'єм (КСО) був (74,1±0,7) та (63,3±0,7) мл відповідно (p=0,006). Кінцевосистолічний розмір ЛШ (КСР) був більшим в групі I – (40,7±0,9) мм проти (37,6±0,2) мм в групі II (p=0,004), кінцеводіастолічний розмір ЛШ (КДР) також був достовірно більшим у осіб із ІМ та ФП – (54,2±0,8) мм проти (51,6±0,4) мм в групі без ФП (p=0,008).

**Висновки.** ФП наявна в анамнезі у 8,7 % пацієнтів, що госпіталізуються з приводу ІМ. Особи із ІМ та ФП в анамнезі або ФП, зареєстрованою під час госпіталізації відрізняються від пацієнтів без ФП вищою ЧСС та нижчою сатурацією кисню на етапі госпіталізації, нижчим рівнем гемоглобіну, погіршенням показників функції нирок. За даними ЕхоКГ у групі ІМ з ФП відзначено зниження ФВ ЛШ, збільшення розміру ЛП, ПП та ЛШ. Звертає на себе увагу відсутність відмінностей у пацієнтів ІМ з анамнезом ФП за рівнем NT-proBNP, тропоніну I, КФВ-МВ в першу добу ІМ.

## Особливості індивідуальної профілактики раптової серцевої смерті в пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією (клінічний випадок)

К.В. Руденко<sup>1</sup>, І.П. Катеренчук<sup>2</sup>, Л.О. М'якінькова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Полтавський державний медичний університет

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є однією з найбільш частих причин раптової смерті у молодому віці. При ГКМП раптова смерть виникає внаслідок шлуночкових порушень ритму, особливо під час надмірного фізичного навантаження, хоча досить часто раптова смерть може статись під час виконання незначних фізичних вправ або незначної фізичної активності.

До великих факторів ризику відносять зупинку серця в анамнезі, спонтанну стійку шлуночкову тахікардію, синкопальні стани неясної етіології, гіпотензію під час фізичного навантаження, нестійку шлуночкову тахікардію під час холтеровського моніторингу.

Як можливі фактори ризику також розглядаються фібриляція передсердь, ішемія міокарда, обструкція вихідного тракту лівого шлуночка, злаякісні мутації генів, відповідальних за виникнення ГКМП, інтенсивне фізичне навантаження.

Однак важливість точної діагностики є надзвичайно важливою, оскільки в сучасних умовах лікувальна тактика, спрямована на профілактику раптової смерті, може бути абсолютно різною. Ілюстрацією індивідуального підходу є такий клінічний випадок.

Пацієнт Є., 59 років, звернувся до кардіолога зі скаргами на періодичне підвищення артеріального тиску до 210/120 мм рт. ст., стискаючий біль у грудній клітці, задишку при незначному фізичному навантаженні. В анамнезі – батько пацієнта помер у віці 46 років: раптова смерть з невідомої причини.

Після клініко-лабораторних обстежень встановлено діагноз: Гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка. СН зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 65 %, ЕхоКС від 14.09.2022 р.). Артеріальна гіпертензія, III стадія, III ступінь, надто високий ступінь ризику.

З метою профілактики раптової серцевої смерті пацієнту було запропоновано проведення оперативного втручання – операція Ферраці, яка 11.11.2022 року була проведена в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М.М.Амосова.

Після проведеного оперативного втручання стан пацієнта задовільний, АТ нормалізувався.

Практично у цей же час за медичною допомогою 31.10.2022 року з аналогічними скаргами звертається молодший рідний брат пацієнта Є. При ультразвуковому обстеженні серця товщина задньої стінки лівого шлуночка 2,0 см, міжшлуночкової перетинки – 2,2 см.

Лікар ультразвукової діагностики робить висновок про наявність концентричної гіпертрофії лівого шлуночка. Одночасно, на підставі того, що він візуалізує «зернистість міокарда», робить припущення про наявність у пацієнта амілоїдозу серця. Проводиться біопсія слизової оболонки ясен – проба на амілоїд позитивна.

Пацієнт обстежується в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова, де встановлено діагноз: Сімейно-спадковий амілоїдоз, не уточнений. Амілоїдоз серця, не уточнений. Гідроперикард, СН II А зі збереженою ФВ ЛШ (54 %). Гіпертонічна хвороба III стадія, III ступінь, ризик 4 (дуже високий). Стан після ГПМК за геморагічним типом (2019 р.).

Тобто у цьому випадку концентрична гіпертрофія міокарда є проявом амілоїдозу серця. Очевидно, що захворювання в обох братів можуть мати єдину генетичну детермінанту, однак для цього необхідне проведення сучасних високоінформативних генетичних досліджень.

Пацієнту хірургічна корекція гіпертрофії міокарда не проводилась, оскільки існують протипоказання для проведення операції Ферраці пацієнтам з амілоїдозом серця.

## Ретроградне вентрикулоатріальне проведення: нові можливості фармакотерапії пейсмекеропосередкованої тахіаритмії

Н.М. Середюк<sup>1</sup>, О.З. Скакун<sup>1</sup>, М.-А. Лотоцька<sup>1</sup>,  
Р.В. Петровський<sup>2</sup>, А.Я. Матлах<sup>2</sup>, В.Л. Процик<sup>2</sup>,  
Я.Л. Ванджура<sup>1</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup>Івано-Франківський клінічний кардіологічний центр

Відомо, що ретроградне вентрикулоатріальне проведення (РВАП) є основною причиною пейсмекеропосередкованої тахікардії (ПОТ) у пацієнтів з імпланованим електрокардіостимулятором DDD/DDDR. Водночас натепер немає обґрунтованого алгоритму фармакотерапевтичного способу для подолання РВАП при ПОТ. Враховуючи антиаритмічні властивості аденозину, зокрема його здатність інгібувати атріовентрикулярне проведення, є доцільним дослідження з метою використання цього антиаритмічного засобу в комплексній невідкладній допомозі пацієнтам із ПОТ.

**Мета** – вивчити терапевтичну ефективність і можливість застосування в комплексі заходів невідкладної допомоги при ПОТ фармпрепарату агоніста А1-рецепторів аденозин-5-трифосфата гістидинатомангнію (II) трикалієвої солі («Ангелон»).

**Матеріали і методи.** Ретроспективний аналіз 8 маніфестних та 22 візуалізованих програматором випадків ПОТ, що розвинулась на фоні електрокардіостимуляції (ЕКС) в режимі DDD/R, імплантованих протягом 2022–2023 років в Обласному кардіологічному центрі.

**Результати.** Аденозин як активатор А1 пуринових рецепторів включений у II групу антиаритмічних препаратів «Вегетативні інгібітори та активатори» (підгрупа ІІе) оновленої модернізованої Оксфордської класифікації актуальних антиаритмічних препаратів із показаннями: для «гострого припинення АВВ-тахікардії та опосередкованих цАМФ шлуночкових тахікардій, диференціації синусової від передсердної тахікардії». Аденозин (ангелон) призначали сублінгвально по 80 мг в перший прийом та 40 мг – повторно за необхідності. При цьому частота стимуляції зменшувалась до 60–75 скорочень шлуночків за 1 хвилину. Такий ефект спостерігається у 75–80 % випадків. При цьому не спостерігалось випадків серйозної побічної дії (гіпотензії, асистолії, бронхоспазму, алергійних реакцій, порушень зору тощо). Переносимість досліджуваного препарату аденозину (ангелон) – добра.

**Висновки.** При двокамерній стимуляції в режимі DDDR за умови збереженого РВАП можливе виникнення ПОТ, коли одним із сегментів петлі рі-ентрі є стимулятор-DDDR. При відсутності можливості негайного перепрограмування ЕКС може бути застосований аденозин (препарат «Ангелон») як засіб

невідкладної допомоги 1-ї лінії з метою інгібування РВАП та зменшення частоти стимуляції шлуночків. Застосування аденозину не виключає необхідності перепрограмування електрокардіостимулятора (частотна адаптація поствентрикулярного рефрактерного періоду передсердь - PVARP, “пропуск” одного стимулу шлуночків, переведення пристрою в інший режим стимуляції – AAI, VVI, DDI, корекція амплітуди спайка А).

## Динаміка інвазивних втручань з приводу аритмій серця в Україні за 2022 рік

**О.С. Сичов, Н.А. Острополец, О.Я. Марченко**

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

**Мета** – збір та аналіз статистичних даних щодо інвазивного лікування аритмій серця в Україні в 2022 році в умовах воєнного стану та порівняння з попередніми роками.

**Методи та результати.** Збір даних проводиться щороку: лікарі більшості електрофізіологічних центрів з різних міст України надсилають число виконаних інвазивних процедур для лікування аритмій відображені в спеціально розробленому опитувальнику Європейською Асоціацією Ритму серця (EHRA).

Цьогоріч у зборі даних взяли участь 36 центрів з 22 областей України. На жаль, це не повна картина проведених втручань, оскільки комунікація з деякими центрами України залишається утрудненою через повномасштабне вторгнення військ агресора. Для порівняння в 2021 році статистику подали 22 центри з 17 областей України та міста Києва. В цьому аналізі представлені оновлені дані з розрахунку на кількість населення в Україні та її областях станом на січень 2022 року, але, як відомо, демографічна ситуація з лютого 2022 року значно змінилась за рахунок виїзду громадян за кордон та внутрішньо-переселених громадян. Але отримані дані певною мірою відображають істинну ситуацію на сьогодні. Так, згідно з даними, що були надіслані в наш центр усього в 2022 році було виконано 9692 процедур, що на 4014 (45 %) більше порівняно з 2021 роком. Загалом було імплантовано 5812 штучних водіїв ритму, що на 2306 (39 %) більше, ніж у 2021 р. Кількість замінів штучних водіїв ритму збільшилась до 668, різ-

ниця в 326 (48 %) порівняно з 2021-м. У 2022 було імплантовано 85 CRT-пристроїв, що на 26 (31 %) більше ніж попереднього року. Кількість імплантованих пристроїв СРТ-Д зросла на 12 % (з 65 до 78). Кількість процедур імплантації кардіовертерів-дефібриляторів також зросла, їх було встановлено 296 проти 231, що склало 22 %. Також у 2022 році вдвічі зросла кількість проведених радіочастотних абляцій: 2663 (більше на 1396 – 52 %). З них абляцій при фібриляції передсердь 868, що на 380 (43 %) більше ніж в 2021 році. На 35 % нижчою була кількість виконаних РЧА з приводу шлуночкових тахікардій зі складним субстратом – 31 проти 20 (різниця становила 35 %). Екстракцій електродів було виконано значно більше: 72 – це на 52 (72 %) більше порівняно з 2021 роком. Також у 2021 році в Україні був імплантований 16 ЕКГ рекордерів, у той час як попередня цифра за 2021 рік становила 1 (94 %).

**Висновки.** Зважаючи на масштабні військові дії на території України, що розпочались в лютому 2022 року збір повних даних з усіх центрів України, де проводиться інвазивне лікування аритмій залишається утрудненим. Зберігається невелике спотворення статистичних результатів через нестабільну демографічну ситуацію та вимушений рух населення. Але контакт з більшістю центрів налагоджений, окрім тих, що знаходяться на тимчасово окупованих територіях, тому охоплено майже всі електрофізіологічні центри. Надалі одним з негативних факторів залишається утруднений доступ до центрів в яких можливе проведення інвазивного лікування порушень ритму для жителів деяких місцевостей, тому і надалі для покращення ситуації необхідна чітка співпраця як лікарів-спеціалістів, так і органів місцевого самоврядування та системи організації охорони здоров'я в умовах воєнного часу.

## Вплив перенесеної коронавірусної інфекції COVID-19 на варіабельність серцевого ритму в пацієнтів з фібриляцією передсердь

**О.С. Сичов, О.В. Сташишена, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна, Т.В. Міхалєва, О.Я. Марченко**

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

Глобальна поширеність фібриляції передсердь (ФП) значно зросла за останні три десятиліття і наразі становить приблизно 60 мільйонів випадків. Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19), спричинена новим коронавірусом (SARS-CoV-2) швидко переросла в пандемію та спричинила високу захворюваність і смертність у всьому світі. У частини пацієнтів з COVID-19 з нещодавно діагностованою ФП може бути вже існуючий субстрат для ФП, а гостра інфекція COVID-19 може бути пусковим механізмом для ініціювання нових випадків ФП. Баланс між симпатичною та парасимпатичною регуляцією серця характеризується показниками варіабельності серцевого ритму (BCP), що є цінним показником цілісності вегетативної нервової системи та може бути прогностичним інструментом ураження міокарда, спричиненого COVID-19.

**Мета** – оцінити показники BCP у хворих з пароксизмальною та персистуючою формами ФП залежно від перенесеної коронавірусної інфекції (КІ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 116 пацієнта віком ( $62,5 \pm 0,09$ ) року з пароксизмальною або персистуючою формами ФП. Першу групу обстежених склали 80 пацієнтів із ФП, які мали в анамнезі в середньому ( $6,2 \pm 0,5$ ) місяця тому інфікування коронавірусною інфекцією. Решта 36 пацієнтів не мали ФП в анамнезі, але дане порушення ритму з'явилося через ( $2,0 \pm 0,35$ ) міс, після перенесеної КІ. Вони становили 2-гу групу дослідження. 24-годинне холтеровське моніторування ЕКГ та показники BCP проводили за стандартною методикою.

**Результати.** Ми виявили, що в групі була достовірна різниця між мінімальною частотою серцевих скорочень за добу (ЧСС) ( $50,3 \pm 1,4$  уд/хв і  $45,5 \pm 1,4$  уд/хв у 1-й і 2-й групах,  $p < 0,01$ ) і максимальною ЧСС ( $113,0 \pm 2,0$  уд/хв та  $106,1 \pm 1,72$  уд/хв у 1-й та 2-й групах,  $p < 0,01$ ), а також тенденція до статистичної значущості між середньою ЧСС ( $71,2 \pm 1,6$  уд/хв та  $65,7 \pm 2,9$  уд/хв у 1-й і 2-й групах). Також достовірну вірогідність між групами «1» і «2» за такими показниками BCP, як SDANN ( $(102,7 \pm 2,33)$  і  $(151,7 \pm 1,23)$  мс,  $p < 0,001$ ), SDNN ( $(124,3 \pm 4,06)$  і  $(181,3 \pm 4,83)$  мс,  $p < 0,001$ ), і RMSSD ( $(100,4 \pm 4,57)$  і  $(173,2 \pm 13,51)$  мс,  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Зміни показників варіабельності серцевого ритму у пацієнтів із фібриляцією передсердь до та після перенесеної КІ відображають співвідношення симпатичної та парасимпатичної регуляції та дозволяють запідозрити ризик виникнення небез-

печної для життя аритмії, що потребує подальшого вивчення

## Субпопуляційний склад моноцитів та лімфоцитів периферичної крові в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь, що виникли на тлі артеріальної гіпертензії

О.С. Сичов, Т.В. Талаєва, О.Я. Марченко, І.В. Третяк,  
Н.М. Василичук, Т.В. Гетьман, О.М. Романова,  
О.В. Сташишена

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

Фібриляція передсердь залишається однією з найбільш поширених аритмій, поступаючись лише суправентрикулярній екстрасистолії, але універсальна 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 вищевказаних порушень ритму серця та практично здорових людей, які увійшли відповідно у IV та V групи.

**Результати.** 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 значиме зниження кількості Т-регуляторних клі-



тин ( $p \leq 0,05$ ) в другій та третій групах в порівнянні з контрольними. У пацієнтів з ФП та ТП на тлі АГ в порівнянні з хворими на АГ без цих порушень ритму чи здоровими людьми відмічається збільшення кількості моноцитів класичної та проміжної фракції моноцитів.

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

### Діагностична цінність лейкоцитарних маркерів запалення в пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від наявності фібриляції передсердь та фракції викиду лівого шлуночка

**В.К. Ташук, Р.А. Бота**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Запалення, пов'язане з фібриляцією передсердь (ФП), є поширеним та клінічно значущим порушенням серцевого ритму, проте його точна роль залишається недостатньо дослідженою. У минулому запалення розглядали переважно як епіфеномен, пов'язаний з аритмією, але нещодавні дослідження показали, що запальні та неканонічні функції серцевих імунних клітин можуть вказувати на те, що лейкоцити можуть бути аритмогенними через зміну складу тканини або взаємодію з кардіоміоцитами, змінюючи їх фенотип або, можливо, навіть безпосередньо втручаючись у провідність.

**Мета** – визначити діагностичну цінність лейкоцитарних маркерів запалення у хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) з ФП та залежно від фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 23 хворих на STEMI після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Усіх пацієнтів було поділено на 2 групи в залежності від наявності або відсутності ФП та згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). До першої групи увійшли 12 хворих на STEMI без ФП та збереженою ФВЛШ; до другої групи – 11 хворих на STEMI із різними формами

ФП та зниженою ФВЛШ. Усім пацієнтам проводили забір крові в день надходження до стаціонару та на 10-й день перебування у стаціонарі; на підставі отриманих даних, пораховані значення гематологічних індексів.

**Результати.** До початку лікування у хворих групи 2 порівняно із пацієнтами групи 1 було виявлено достовірно значуще підвищення лейкоцитарних маркерів запалення, таких як показник співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (NLR) 7,56 (5,18; 8,77) проти 3,37 (2,55; 4,46);  $p < 0,01$ , індекс системного імунного запалення (SII) (1556,25 (863,6; 2270,54) порівняно з 840,06 (664,56; 1090,29);  $p < 0,01$ ) та індекс відповіді на системне запалення (SIRI) (4,76 (3,02; 6,13) проти 1,59 (1,14; 2,72);  $p < 0,01$ ). На 10-й день лікування у пацієнтів групи 2 залишається достовірно вищим індекс NLR (3,02 (2,53; 4,41)) проти групи 1 (1,61 (0,83; 2,48));  $p < 0,01$  та SII (489,92 (398,57; 974)) проти (374,07 (226,09; 503,52));  $p < 0,05$ .

**Висновки.** Зростання співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів та індексу системного імунного запалення пов'язане із тяжкими серцево-судинними наслідками у хворих на STEMI з ФП та зниженою ФВЛШ.

### Раптова аритмічна смерть і гострий коронарний синдром – концепт 2023

**В.К. Ташук, О.В. Маліневська-Білійчук**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Проблема раптової аритмічної смерті (РАС) – завдання медичної та соціальної важливості. Відповідно до результатів досліджень, у світі РАС реєструється орієнтовно у 1 з 1000 осіб кожного року та складає приблизно 4–5 млн випадків. Гострий коронарний синдром (ГКС) обумовлює формування перманентного чи динамічного аритмогенного субстрату міокарда шлуночків та займає провідне місце у виникненні РАС. Актуальний напрямок сучасної кардіології – пошук нових антиаритмічних препаратів для профілактики РАС у пацієнтів з кардіологічними захворюваннями. Ранолазин – селективний інгібітор пізнього току натрієвих каналів, знижує внутрішньоклітинне накопичення кальцію, що позитивно впливає на електрофізіологічні параметри серця, тому його доцільно розглянути, як перспективний препарат в запобіганні аритмій та попередженні РАС.

**Мета** – з'ясувати потенційну роль ранолозину – препарату, що поєднує антиангінальні та антиаритмічні властивості – в лікуванні ГКС та профілактиці РАС.

**Матеріали і методи.** Провели обрахунок дисперсії інтервалу QT (dQT) для оцінки ефективності додавання до стандартної терапії відповідно до сучасних рекомендацій ранолозину у пацієнтів з ГКС.

**Результати.** DQT є маркером негомогенності процесів реполяризації, оскільки збільшена dQT вказує на підвищений ризик розвитку серйозних порушень ритму, включаючи РАС. В нашому дослідженні спостерігалось зменшення dQT приблизно на 18 мс у групі ранолозину ( $p < 0,05$ ), що підтверджує його антиаритмічні властивості у пацієнтів з ГКС. Зменшення dQT за ранолозину вказує на покращення електричної стабільності міокарда та зниження ризику виникнення загрозливих для життя аритмій – шлуночкової тахікардії та фібриляції.

**Висновки.** В останні роки клінічна та експериментальна медицина зробила значний прогрес у пошуку та реалізації напрямків запобігання РАС. Однак використання нових антиаритмічних препаратів є актуальною сферою досліджень. Ранолозин – перспективний препарат антиангінальної та антиаритмічної дії, який допомагає оптимізувати лікування ГКС та попереджувати РАС. Антиаритмічна дія ранолозину полягає в зменшенні dQT, що вказує на зниження ймовірності виникнення шлуночкових порушень ритму. Продовження досліджень ранолозину та інших нових антиаритмічних препаратів може призвести до подальшого поліпшення лікування РАС та зменшення ризику розвитку серцевих захворювань.

## Клініко-діагностичне значення кардіо-МРТ у верифікації міокардиту, асоційованого з COVID-19

**С.В. Федьків, О.Г. Ушакова**

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Міокардит – це запалення серцевого м'яза, викликане інфекційними агентами – вірусами, бактеріями; найпростішими, грибами, а також токсичними речовинами, ліками та системними імуноопосередкованими захворюваннями.

Коронавірус має надзвичайно високий ступінь заразності та вплив на різні системи та органи людини, зокрема на серцево-судинну систему. В умовах

пандемії COVID-19 дедалі частіше трапляється таке ускладнення коронавірусної хвороби, як індукований SARS-COV-2 міокардит. SARS-COV-2 може викликати пряме ураження серця, а також за рахунок кардіотоксичності, опосередкованої цитокінами, або шляхом автоімунної відповіді. Як правило, у  $\geq 10\%$  випадків діагностованого або пропущеного гострого міокардиту відзначають розвиток дифузного хронічного міокардиту, що супроводжується систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) з подальшим ремоделюванням.

**Мета** – оцінити діагностичні можливості кардіо-МРТ у виявленні COVID-19 асоційованого міокардиту, а також встановити варіант перебігу (гострий, підгострий, хронічний), локалізацію та поширеність запального процесу (вогнищевий, дифузний), а також можливі ускладнення (периміокардит та зниження ФВ ЛШ).

**Матеріали і методи.** З метою виявлення запалення міокарда проведено 137 МРТ-досліджень серця в пацієнтів з клінічною підозрою на COVID-19 асоційований міокардит, віком від 14 років до 67 років, середній вік пацієнтів склав 41 рік. Дослідження проводились на томографі Toshiba Vantage Titan, напруженістю магнітного поля 1,5 Тесла, з використанням гадолінійумісної контрастної речовини. Під час оцінки отриманих даних використовувались діагностичні МРТ-критерії міокардиту («Lake Louise» від 2009 р. та 2018 р.).

У 79 пацієнтів (57,7 %) за даними кардіо-МРТ був виявлений міокардит, асоційований з COVID-19, з яких у 7 (8,9 %) пацієнтів був визначений гострий перебіг міокардиту, у 31 (39,2 %) підгострий перебіг, у 41 (51,9 %) – хронічний перебіг, що також зіставлялось та збігалось з анамнезом та перебігом захворювання.

Про наявність запалення свідчили такі МРТ-критерії: вогнищевий або дифузний набряк на T2-33, виражене раннє контрастування в інтрамуральних та/або субепікардіальних відділах МШП та стінок ЛШ, відтерміноване контрастування в інтрамуральних та/або субепікардіальних відділах стінок серця. При цьому у 52 пацієнтів був виявлений постзапальний міокардіофіброз. Про наявність постзапального міокардіофіброзу свідчила відсутність набряку на T2 33 та відсутність раннього контрастування, але наявність відтермінованого контрастування в інтрамуральних та/або субепікардіальних відділах МШП та стінок ЛШ.

Також під час проведення кардіо-МРТ у 5 пацієнтів встановлено ознаки периміокардиту, у яких спо-



стерігався набряк, потовщення та сепарація листків перикарда, раннє та відтерміноване контрастування перикарда та гідроперикард.

У 23 пацієнтів спостерігався локальний гіпокінез окремих стінок ЛШ зі збереженою систолічною функцією, у 11 пацієнтів – дифузний гіпокінез зі зниженою ФВ ЛШ.

**Висновки.** У пацієнтів, що перенесли COVID-19, застосування кардіо-МРТ дозволяє виявити ознаки активного запального процесу в міокарді або наявність постзапального міокардіофіброзу, а також зміни структурно-функціональних показників серця для підтвердження індукованого SARS-COV-2 міокардиту. Кардіо-МРТ також дає можливість виключити ішемічну природу ураження серця та провести остаточну етіологічну верифікацію міокардіального ураження за відповідними ознаками та стандартизованими МРТ-критеріями.

### **Рівень мозкового натрійуретичного пропептиду та показники варіабельності серцевого ритму у гірників, хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з артеріальною гіпертензією**

**В.І. Фесенко, В.А. Потабашній**

Дніпровський державний медичний університет,  
Кривий Ріг

**Мета** – вивчити динаміку змін рівня мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP) та показників варіабельності серцевого ритму у гірників хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від особливостей праці та стажу роботи.

**Матеріали і методи.** Обстежено 86 гірників хворих на ІХС без клінічних ознак серцевої недостатності (СН), усі чоловіки, середнім віком 41,6 (5,2) років, які працювали в умовах гірничорудного виробництва від 5 до 20 років. У 40 хворих мала місце ІХС, дифузний кардіосклероз, у 46 – ІХС поєднувалася з АГ 1–2 ступеня. Усі хворі були розподілені на три групи: I – основна (30 хворих) – робітники комплексних бригад які постійно під час роботи зазнають впливу шкідливих факторів виробництва, II група – 28 хворих – робітники допоміжних спеціальностей, які зазнають впливу шкідливих факторів у меншій мірі, III група (28 хворих) – гірники, які на

теперішній час працюють на інженерно-технічних посадах, але мають стаж роботи в шкідливих умовах. У кожній групі було виділено підгрупи гірників зі стажем роботи до 10 років та від 10 до 20 років. Групу контролю склали 20 чоловіків такого ж віку, не пов'язані зі шкідливими умовами праці. Всім хворим проводили загальноклінічне обстеження, реєстрували ЕКГ в 12 відведеннях. Добове моніторування електрокардіограми проводили за допомогою портативного монітора "Кардіотехніка-4000АД". Реєстрували ритмограми протягом 5 хвилин та 24 годин. Концентрацію Nt-proBNP у плазмі крові визначали за допомогою кількісного імуноферментного методу (реактив Biomedica), нормальним вважали рівень до 200 фмоль/мл. Всі хворі надали інформовану згоду на залучення в дослідження. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 10.0.

**Результати.** Рівень NT-proBNP у хворих II групи достовірно не відрізнявся від групи контролю, який становив (184,2±22,4) фмоль/мл. У гірників I групи рівень Nt-proBNP був у межах (238,1±19,4) фмоль/мл і був достовірно вищий за аналогічний показник контрольної та II групи ( $p<0,05$ ). Найвищий рівень NT-proBNP ((309,4±32,1) фмоль/мл) зареєстровано у III групі при поєднанні ІХС та АГ. Під час аналізу показників ВСР виявилось, що загальна потужність ВСР у хворих I групи достовірно ( $p<0,05$ ) нижча, ніж у хворих II та III груп групи і здорових. При цьому у хворих на ізольовану ІХС достовірно зниження показників спектральної потужності виникло за рахунок високочастотного (HF) і меншою мірою – низькочастотного (LF) компонентів, а спектральна потужність коливань дуже низької частоти (VLF) залишилась практично незмінною. У хворих I групи зі стажем роботи понад 10 років, при поєднанні ІХС та АГ виявлено найбільш виразне домінування низькочастотних характеристик (VLF, LF) порівняно з хворими II та III груп. Проведений кореляційний аналіз між показниками ВСР і рівнем NT-proBNP встановив найбільш виражений взаємозв'язок в I групі при поєднанні ІХС з АГ у гірників зі стажем роботи більше 10 років. Так кореляційний зв'язок між рівнем Nt-proBNP та показниками LF та VLF становив  $r=-0,64$  ( $p<0,05$ ) та  $r=-0,66$  ( $p<0,05$ ) відповідно.

**Висновки.** У гірників через 10 років роботи в несприятливих умовах гірничорудного виробництва, за відсутності клінічних ознак СН, реєструються зміни ВСР, що свідчить про ризик розвитку небез-

печних для життя аритмій. Наявність кореляційних зв'язків між плазмовою концентрацією NT-proBNP і показниками ВСП свідчить про гемодинамічне переваження лівого шлуночка з розвитком його дисфункції як ознаку несприятливого перебігу ІХС.

## Рівень тестостерону та якість життя чоловіків, які страждають на ішемічну хворобу серця та фібриляцію передсердь

О.О. Ханюков, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Вивчення потенційного впливу рівня тестостерону на якість життя (ЯЖ) чоловіків з серцево-судинними захворюваннями є актуальною темою, оскільки вона стосується важливого аспекту чоловічого здоров'я. Ішемічна хвороба серця та аритмії поширені серед чоловіків і можуть суттєво впливати на якість їхнього життя. Доведено, що тестостерон, гормон, який переважно виробляється у чоловіків, відіграє значущу роль у функціонуванні серцево-судинної системи. Нещодавні дослідження продемонстрували можливий взаємозв'язок між низьким рівнем тестостерону та підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, крім того, низький рівень тестостерону пов'язаний з іншими несприятливими наслідками для здоров'я, такими як ожиріння, діабет і депресія, які можуть додатково вплинути на ЯЖ чоловіків з ішемічною хворобою серця та фібриляцією передсердь (ФП). Подальше дослідження цього зв'язку може допомогти розробити ефективні схеми лікування, які враховують рівень тестостерону, для покращення результатів терапії та загальної ЯЖ пацієнтів. Крім того, це також може допомогти підвищити обізнаність про важливість рівня тестостерону для чоловічого здоров'я.

**Мета** – вивчення потенційного впливу рівня тестостерону та якість життя чоловіків, які страждають на ішемічну хворобу серця та фібриляцію передсердь.

**Матеріали і методи.** У дослідженні взяли участь 43 чоловіки 45–65 років з ішемічною хворобою серця та фібриляцією передсердь. Середній вік пацієнтів становив 57 років [54,4; 62] (Me, [25 %; 75 %]). Окрім рутинних методів дослідження, що включали клінічні, лабораторні (ЗАК, АлАТ, АсАТ, загальний білірубін, креатинін, коагулограма) та інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ, добовий моніторинг ЕКГ) методи обстеження, пацієнтам також визначався рівень загального тестос-

терону. Окрім того, проводилася оцінка якості життя за опитувальником ВООЗ WHOQOL-BREF, що включає 4 розділи з оцінки задоволеності власним фізичним, психологічним здоров'ям, рівнем соціальної взаємодії та навколишнім середовищем. Результат конвертувався у шкалу від 4 до 20 балів за кожним розділом з тим більшим результатом, чим більший рівень ЯЖ.

**Результати.** Середній бал при анкетуванні за опитувальником WHOQOL-BREF, набраних у розділі оцінки власного фізичного здоров'я, склав 13,00 [9,35; 14,45], у розділі психологічного здоров'я – 13,60 [10,55; 16,1], у розділі задоволеністю рівнем соціальної взаємодії – 12,20 [8,20; 16,43], а у розділі задоволеністю навколишнім середовищем – 12,40 [9,2; 15,45] відповідно. Середній рівень тестостерону у обстежених хворих дорівнював 11,43 [9,23; 13,95] (норма 8,20–21,30 нмоль/л). В результаті підрахунку коефіцієнта рангової кореляції Спірмена було виявлено достовірний позитивний помірний кореляційний взаємозв'язок між рівнем загального тестостерону та балом, що було отримано при опитуванні у розділі задоволеності фізичним здоров'ям (коефіцієнт Спірмена становив 0,52 ( $p < 0,05$ )) та психологічним здоров'ям (коефіцієнт Спірмена – 0,49 ( $p < 0,05$ )).

**Висновки.** Встановлено позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між рівнем загального тестостерону та задоволеністю власним фізичним та психологічним здоров'ям у чоловіків, які страждають на ішемічну хворобу серця та фібриляцію передсердь, що вказує на можливий взаємозв'язок між андрогенним дефіцитом та зниженням рівня ЯЖ у цієї категорії хворих.

## Фібриляція передсердь та зміни швидкості клубочкової фільтрації протягом року у хворих з хронічною серцевою недостатністю на фоні артеріальної гіпертензії та порушеної функції нирок

О.О. Ханюков, О.В. Смольянова

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

**Мета** – оцінити вплив фібриляції передсердь (ФП) на зміни швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) протягом року у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) на фоні артеріальної гіпертензії (АГ) та порушеної функції нирок.

**Матеріали і методи.** У дослідження було залучено 93 хворих з ХСН ПА-Б стадії на фоні АГ II стадії, 1, 2-го ступеня, та порушеної функції нирок (ШКФ > 45 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), з яких 12 мали постійну форму ФП неклапанного генезу. Пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження, аналіз амбулаторної карти, визначення рівня креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (ШКФ EPI), ехокардіографію. 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 % (8/12) проти 62 % (50/81),  $p=0,5$ ), статусом паління (58 % (7/12) проти 38 % (31/81),  $p=0,22$ ), тривалістю АГ (9 [7; 12] років проти 8 [7; 10] років,  $p=0,8$ ), рівнем систолічного артеріального тиску (САТ) (159 [148; 154] мм рт. ст. проти 155 [150; 163] мм рт. ст.,  $p=0,57$ ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ) (88 [82; 93] мм рт. ст. проти 88 [79; 92] мм рт. ст.,  $p=0,67$ ), часткою хворих з вислуховуванням хрипів над легенями (50 % (6/12) проти 49 % (40/81),  $p=1,0$ ), часткою хворих з набряками на нижніх кінцівках (усі пацієнти мали набряки на момент включення у дослідження). Також пацієнти з та без досліджуваної аритмії були зіставні за рівнем ШКФ (66,5 [56,4; 69,5] мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> проти 60,7 [56,6; 67] мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $p=0,36$ ), часткою хворих з ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (33 % (4/12) проти 47 % (38/81),  $p=0,29$ ), індексом маси міокарда лівого шлуночка (117 [102; 146] г/м<sup>2</sup> проти 110 [100; 129] г/м<sup>2</sup>,  $p=0,3$ ). Але хворі з ФП мали нижчу фракцію викиду (57 [50; 62,5]% проти 62 [56; 66]%,  $p=0,031$ ) та більший діаметр лівого передсердя (4,6 [3,9; 4,7] см проти 4 [3,9; 4,2] см,  $p=0,04$ ).

**Результати.** Через рік спостереження групи з та без ФП не відрізнялися за досягнутим рівнем САТ (140 [138; 150] мм рт. ст. проти 142 [138; 148] мм рт. ст.,  $p=0,85$ ), ДАТ (80 [75; 83] мм рт. ст. проти 80 [75; 84] мм рт. ст.,  $p=0,71$ ), кількістю пацієнтів, що досягли цільового АТ (згідно з рекомендаціями Українського товариства кардіологів) (33 % (4/8) проти 31 % (25/56),  $p=1,0$ ). Оцінка застійних явищ при наявності досліджуваної аритмії виявила статистично значущо більшу частку пацієнтів з набряками (100% (12/12) проти 72 % (58/81),  $p=0,03$ ) та з вислуховуванням дрібнопухирчастих хрипів над легенями (67 % (8/12) проти 21 % (17/81),  $p=0,002$ ). Аналіз показника ШКФ не встановив значущої різниці у пацієнтів з та без ФП (62,2 [52,3; 67,8] мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> про-

ти 65,1 [57,4; 74,5] мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $p=0,3$ ). Проте при подальшому порівнянні змін ШКФ протягом року ( $\Delta$ ШКФ) знайдено статистично значуще гірші показники у пацієнтів з ФП: -3,4 [-6,4; 2,8] мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> проти 3,8 [0; 7,6] мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> для пацієнтів з та без цієї аритмії відповідно ( $p=0,002$ ).

**Висновки.** За результатами дослідження встановлено, що наявність постійної форми ФП неклапанного генезу у пацієнтів з ХСН на фоні АГ та порушеної функції нирок призводить до статистично значуще гіршого показника  $\Delta$ ШКФ при порівнянні з пацієнтами без цього порушення ритму.

### Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST та фібриляція передсердь: особливості ішемії та цитолізу

О.О. Ханюков, О.С. Щукіна

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

**Мета** – з'ясувати відмінності у вираженості ішемії та цитолізу в пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації ST (ГКСбеST) залежно від наявності нового епізоду фібриляції передсердь (ФП).

**Матеріали і методи.** У 114 хворих, що надійшли з діагнозом ГКСбеST у перші 72 години від початку симптомів без значної супутньої анемії, хронічної хвороби нирок та постійної форми ФП. Крім стандартного клініко-біохімічного обстеження, визначались рівні тропоніну T (метод ІФА), ішемізованого альбуміну (ІА; колориметричний кобальтзв'язувальний тест), вільної ДНК (вДНК; метод флуоресценції з використанням специфічного барвника DAPI). Вимірювання додаткових біомаркерів проводилось на момент госпіталізації та на 6-ту добу перебування у стаціонарі. Пацієнти були розділені на 2 групи, залежно від наявності de novo епізоду ФП. Статистичний аналіз проводився за допомогою MS Excel, Statistica 6.0. Результати вважались статистично значущими при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Групи були подібними за базовими характеристиками (табл. 1), окрім віку. Наступним етапом аналізу даних було порівняння показників ІА, вДНК, тропоніну T у групах, залежно від наявності порушення ритму (табл. 2). У пацієнтів з de novo епізодом ФП було виявлено вищий рівень ІА

у 1-й день госпіталізації та вДНК протягом усього госпітального періоду за подібного рівня ураження міокарда (згідно з рівнем тропоніну Т). Для уточнення характеру впливу віку на рівні ІА, вДНК та тропоніну Т було проведено оцінку рангової кореляції між віком та вищезазначеними параметрами, який не виявив значущого зв'язку ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1. Характеристика груп

Параметр	ФП	Син. ритм	p
Кількість пацієнтів, n	21	93	–
Середній вік, роки	73 [62; 79]	65 [58; 73]	0.008
Чоловіки, n (%)	11 (52.4 %)	45 (48.4 %)	0.741
Артеріальна гіпертензія, n (%)	15 (71.4 %)	81 (87.5 %)	0.386
Перенесений інфаркт міокарда, n (%)	4 (19 %)	31 (33.5 %)	0.2
Хронічна серцева недостатність, n (%)	12 (57.1 %)	40 (43.2 %)	0.67
САТ при госпіталізації, мм рт. ст.	135 [120; 150]	140 [125; 160]	0.22
Killip II–III при госпіталізації, n (%)	2 (9.5 %)	7 (7.6 %)	0.094
ШКФ за MDRD, мл/хв/1.73 м <sup>2</sup>	61.3 [47.9; 74.5]	65 [52.2; 73.2]	0.23

Таблиця 2. Показники ІМА, вДНК та тропоніну залежно від наявності *de novo* епізоду ФП

	ФП	Син. ритм	p
ІА 1-ша доба, УО/мл	0.485 [0.377; 0.591]	0.432 [0.359; 0.486]	0.066
ІА 6-та доба, УО/мл	0.4 [0.337; 0.482]	0.41 [0.347; 0.474]	0.32
вДНК 1-ша доба, нг/мл	394.5 [365; 583]	361 [262.5; 567]	0.26
вДНК 6-та доба, нг/мл	619 [392; 783]	316 [271.5; 506.5]	0.041
Тропонін Т, нг/мл	0.038 [0.016; 0.058]	0.034 [0.012; 0.086]	0.442

**Висновки.** Пацієнти з ГКСбеST та *de novo* епізодом ФП мають більш виражену ішемію у 1-й день госпіталізації та більш інтенсивний цитоліз протягом усього госпітального періоду за подібного рівня тропоніну Т.

## Ефективність застосування донаторів оксиду азоту в профілактиці рецидивів фібриляції передсердь у хворих з ішемічною хворобою серця

О.О. Ханюков, Я.Д. Кочкарова, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Питання надання медичної допомоги хворим з ішемічною хворобою серця

(ІХС) та фібриляцією передсердь (ФП) залишається дуже актуальним, адже на жаль, незважаючи на досягнення медицини у питанні профілактики та лікування серцево-судинних захворювань, вони залишаються провідною причиною інвалідизації та смертності в Україні та світі. Саме тому виявлення нових підходів та методів лікування для покращення утримання синусового ритму після фармакологічної кардіоверсії в цій популяції пацієнтів є надзвичайно важливим для покращення якості життя, зменшення симптомів та частоти ускладнень.

**Мета** – визначення ефективності додавання донаторів оксиду азоту (L-аргініну) до стандартного лікування для у профілактиці рецидивів фібриляції передсердь у хворих з ішемічною хворобою серця, яким було проведено успішну фармакологічну кардіоверсію.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 56 пацієнтів, яких було госпіталізовано у кардіологічне відділення з персистуючою формою ФП на тлі ІХС, віком 45–65 років, з яких 32 хворих було чоловічої статі (57 %), а 24 – жіночої (43 %). Середній вік хворих склав (58±5,2) роки. Усім хворим було проведено успішну фармакологічну кардіоверсію із застосуванням аміодарону. Пацієнти були розподілені на 2 групи, перша група (28 пацієнтів, 17 чоловіків (61 %), 11 жінок (39 %)) отримувала стандартне лікування згідно з чинними рекомендаціями МОЗ України. Хворим другої групи (28 пацієнтів, 15 чоловіків (54 %), 13 жінок (46 %)) після кардіоверсії додатково до стандартного лікування додавали аргініну гідрохлорид за схемою 42 мг/мл 100 мл розчину внутрішньовенно краплинно 1 раз на день 10 днів з наступним переходом на пероральну форму L-аргініну аспартату 200 мг/мл по 5 мл 4 рази на добу наступні 20 днів. Групи спостереження були статистично зіставні за віком, статтю та іншими клінічно значущими параметрами. Основним показни-



ком результативності лікування було утримання синусового ритму протягом наступних 30 днів.

Результати. Дослідження показало, що пацієнти групи L-аргініну мали нижчу вірогідність рецидиву ФП протягом періоду спостереження порівняно з групою стандартного лікування. Зокрема, у 26 хворих (93 %) у групі L-аргініну вдалося досягти стійкого утримання синусового ритму, порівняно з 24 пацієнтами (86 %) у групі стандартного лікування, але дана різниця не була статистично значущою ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** У цьому дослідженні показано тенденцію, що додавання L-аргініну до стандартної фармакологічної терапії для утримання синусового ритму у пацієнтів з ФП, які пройшли успішну фармакологічну кардіоверсію, може бути ефективним у зниженні частоти рецидивів ФП. Таким чином, препарати L-аргініну можуть бути корисним доповненням до стандартної фармакологічної терапії в лікуванні ФП, але необхідні подальші дослідження з більшою кількістю хворих та тривалішим періодом спостереження.

## The impact of COVID-19 upon intracardiac hemodynamics, heart rate and QT interval variability in stable coronary artery disease patients

V.Z. Netiazhenko<sup>1,2</sup>, S.Ie. Mostovyi<sup>1,3</sup>, O.M. Safonova<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> State Institution of Science "Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine" State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> SE "Medbud", Kyiv, Ukraine

<sup>4</sup> Kyiv City Clinical Hospital No. 18, Kyiv, Ukraine

**The aim:** to study the impact of COVID-19 upon intracardiac hemodynamics, heart rate and QT-interval variability in stable coronary artery disease (SCAD) patients.

**Material and methods.** The cross-sectional study analyzed clinical and instrumental data from a sample of 80 patients. The patients were subdivided into three groups: group 1 (G1) – SCAD patients without COVID-19 (n=30), group 2 (G2) – patients with SCAD and concomitant COVID-19 (n=25), and group 3 (G3) – COVID-19 patients without SCAD (n=25). The control group included 30 relatively healthy volunteers.

**Results.** The changes in intracardiac hemodynamics in G2 were characterized by the impaired left ventricular (LV) systolic and diastolic function, dilation of both ventricles and elevated systolic pulmonary artery pressure. LV end-diastolic volume was higher in G2 ([median, interquartile range] 205 (195–220) ml) in comparison to G1 (176 (165–180) ml;  $p < 0,001$ ) and G3 (130 (125–140) ml;  $p < 0,001$ ). Moreover, G2 patients demonstrated the lowest LV ejection fraction (44 (40–50) %), as opposed to G1 (51 (50–53) %;  $p < 0,001$ ) and G3 (58 (55–60) %;  $p < 0,001$ ). Patients in the G1–3, in contrast to controls, presented with the decrease in the overall HRV (by SDNN, SDANN and SDNNi) and parasympathetic activity (by rMSSD, pNN50 and high frequency spectral power), with concomitant QT interval prolongation and increase in its variability. G2 demonstrated the most advanced changes in HRV (by SDNN and pNN50) and both QT interval characteristics.

**Conclusions.** The SCAD patients with concomitant COVID-19, along with both ventricles dilation and intracardiac hemodynamics impairment, presented with the signs of autonomic dysfunction, QT interval prolongation and increase in its variability. The HRV and QT interval characteristics should be additionally considered in the management of such patients.

## Prevention sick sinus syndrome in patients with the maze operation for correction of mitral valve disease

V.V. Popov, K.V. Pukas, V.V. Lazoryshynetz

National Amosov's Institute of cardiovascular surgery of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** of the study is to study the possibilities of the proposed technique of the auto pericardial nutrient-foot to improve the results of sinus rhythm restoration in mitral valve replacement (MVR) and prevention of sick sinus syndrome.

**Methods.** To a test group included 261 patients with isolated mitral defect stage IV, who were treated at the surgical department of acquired heart surgery National Amosov's Institute of Cardiovascular Surgery AMS of Ukraine from January 1, 2013 to May 1, 2017. The men were 111 (42.5 %), women – 150 (57.5 %). Age ranged from 39 to 72 years (average  $59,3 \pm 7,3$  years). 89 (34.1 %) patients belonged to class III classification NYHA, 172 (65.9 %) patients – to class IV. In 255 patients was

performed mitral valve replacement (MVR). And in 6 patients performed mitral valve repair. Fragmentation in the LA mode held Maze-3,4. In 33 patients (study group) was supplemented implantation operation in the zone sinus node of auto pericardial nutrient-foot.

**Results.** Of the 261 operated patients at the hospital stage died 5 patients (the hospital mortality were: 1.9 %). In the main group, no one died. In the comparison group (228 patents) the MVR in combination with Operation Maze allows us to successfully restore the correct rhythm in 80.0 % of cases at the hospital stage and stabilize it within six months or a year after the operation. However, considering the sick sinus syndrome 4 pacemakers (1.5 %) were implanted in the postoperative period. At discharge, the recovery of sinus rhythm in the group of patients with left atrial plastic was higher than in the alternative group: 85,6 % (n=119/139) i 73,7 % (n=90/122) (p<0,05). Given the sick sinus syndrome, the pacemaker was implanted in 3 (1,2 %) cases at the hospital stage and 1 year after the operation. In the comparison group, the sinus rhythm recovered with an ECG discharge recorded in 82.5 % and in 2 years was noted in 80.0 % of cases.

**Conclusion.** The proposed method of implantation and implemented application of a nutrient-foot from auto pericardium the zone sinus node simple in execution, no traumatic and simultaneously provides a remarkable clinical results in early and remote postoperative period. The findings nearest remote period allow us to optimistically evaluate the possibility of the proposed method, however, requires the accumulation of clinical material.

### The role of LA`s diameter in revival of sinus rhythm during mitral valve correction and Maze`s procedure

V.V. Popov, V.G. Boukarym, K.V. Pukas, A.V. Rudenko

National Amosov's Institute of cardiovascular surgery of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The purpose of investigation is to research possibilities of intraoperative renewal of sinus rhythm during mitral valve replacement (MVR).

**Methods and materials.** In analyzed group of 261 patients are included with isolated mitral valve dis-

ease who were operated in Institute from 01.01.2009 to 01.01.2021. There were 111 (42,5 %) males and 150 (57,5 %) females. The average age of patients was  $59,3 \pm 7,3$  yy. 89 (34,1 %) patients belonged to III NYHA class, 172 (65,9 %) patients – to IV class. MVR were performed in all patients. Average being of permanent form of atrial fibrillation was  $2,9 \pm 0,4$  yy. Reduction of left atrium`s (LA) dilatation was occurred in 139 (53,2 %) pts by 3 methods: paraannular plasty of LA (62 pts), triangular plasty of LA (original method) (47 pts) and arch plasty of LA (original method) (30 pts) including ligation (n=27) and resection of LA`s auricle (n=112) in both groups. Operations of left Maze – III–box (n=120) and Maze – IV – box (n=141) were performed in all cases by radio-frequency method + sew-technique. Operations were done in conditions of moderate hypothermia (32–34° C), retrograde crystalloid cardioplegia (Custadiol). Time of cross-clamping was  $75,1 \pm 10,4$  min. There were no complications attributed with method of operation.

**Results.** Among 261 operated patients 5 patient died on a hospital stage (hospital mortality – 1,9 %) because of pneumonia (n=1), brain damage (n=1), MOF (n=3). Inotropic support (dobutamine) was in within 3–4 mcgr/min/kg during first  $47,5 \pm 6,2$  hours. Duration of staying on artificial lung ventilation was  $6,7 \pm 0,8$  hours and in intensive care unit  $59,4 \pm 7,3$  hours. Sinus rhythm renewed immediately after taking clamp from aorta in 84,8 %, at discharging was registered on ECG in 80,2 %. In LA`s plasty group (n=139) diameter of LA were decreased at postoperative period:  $63,7 \pm 1,8$  (before),  $49,3 \pm 0,9$  (after),  $51,5 \pm 0,4$  (remote period). Renewal of sinus rhythm in group pts with LA`s plasty was higher, than in alternative group: 85,6 % (n=119/139) and 73,7 % (n=90/122) (p<0,01). 241 (93,2 %) pts were followed during 5 years after operation. In group with renewed sinus rhythm it was retained: 1 yea r– 97,2 %, 2 year – 96,1 %, 3 year – 94,7 %, 4 year – 93,1 %, 5 year – 92,0 %,

**Conclusion.** MVR with concomitant operation Maze – III,IV allows successfully renew sinus rhythm on a hospital stage and stabilize it well during remote period after operation. Element of left atrium`s plasty with reduction of diameter of LA less than 50 mm is an important factor for sinus rhythm renewal.



## Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Статті надсилати на адресу:

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

Відділ аритмій серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com