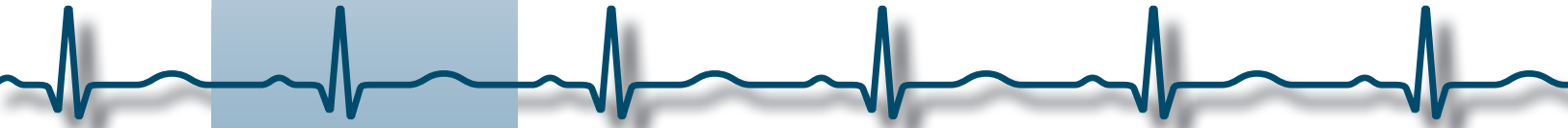




Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 2 (54) 2025

ISSN 2309-8872

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

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

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

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

Сучасні контраверсії в застосуванні івабрадину: аналіз поточних міжнародних настанов

В.А. Потабашній

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

До останнього часу доказова база івабрадину представлена великими рандомізованими клінічними дослідженнями (РКД) BEAUTIFUL (2008; post-hoc аналіз 2009), SHIFT (2010, субдослідження 2011), SIGNIFY (2014). У post-hoc аналізі РКД BEAUTIFUL показано, що івабрадин сприяє зниженню серцево-судинних (СС) подій у підгрупі пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги і систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ), в яких ЧСС перевищує 70/хв. Ці результати були підтверджені та поглиблені у РКД SHIFT. Однак у РКД SIGNIFY серед пацієнтів зі стабільною ІХС без клінічної СН прийом івабрадину на тлі стандартної терапії не покращував наслідків, а надмірне зниження ЧСС (менше 70/хв) пов'язані з хронотропною неспроможністю, і може підвищувати ризик фібриляції передсердь (ФП). Ці публікації виступили базою в сучасних рекомендаціях, в яких мають місце контраверсії.

Мета дослідження: провести аналіз рекомендацій з призначення івабрадину в Європейському (2024) і Американському (2023) гайдлайнах з хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС), з серцевої недостатності (ЄТК, 2023 і АКК, 2024), суправентрикулярних тахікардій (ЄКТ, 2019), а також публікацій в міжнародних джерелах за останні 5 років з метою відповіді на питання про сучасне місце івабрадину в кардіологічній практиці.

Матеріали і методи. Проведено аналіз і зіставлення рекомендацій з призначення івабрадину в зазначених вище публікаціях, а також в пошукових системах Medline, Ambase. Клінічну базу створили 7 власних спостережень у пацієнтів з постійною формою ФП.

Результати та їх обговорення. В рекомендаціях АКК з хронічної ІХС (2023), акцентується увага на тому, що призначення івабрадину при нормальній функції ЛШ може бути шкідливим (ІІІ клас). В рекомендаціях ЄКТ з хронічної ІХС (2024), на відміну від версії 2019 року, зазначається, що іва-

брадин розглядається як доповнення до антиангінальної терапії при ФВлш ≤ 40 % і неадекватному контролі симптомів або як частина початкового лікування у правильно відібраних пацієнтів (клас ІІА, рівень В). В той же час підкреслюється, що івабрадин не слід призначати пацієнтам з хронічною ІХС з ФВлш > 40 % і відсутністю клініки СН (клас ІІІ, рівень В). Тому постає питання: які пацієнти належать до правильно відібраних? Відповідь на питання знаходимо в post-hoc аналізі РКД BEAUTIFUL: ЧСС > 70 /хв., немає подовженого QT, печінкової недостатності, комбінація можлива з бета-блокатором, але не з верапамілом чи дилтіаземом, макролідами, антигрибковими препаратами. Івабрадин може індукувати ФП (метааналіз 11 РКД, Martin R.R. et al., 2014; SIGNIFY, 2015), механізми невідомі, передбачається генетична модифікація Іf-каналів міоцитів легеневої вен. За даними Munger M.A. et al. (2025) івабрадин значно збільшує ризик ФП (HR=7.293). Останнім часом, окрім аритмогенного ефекту, встановлено і антиаритмічну дію івабрадину. При передсердній тахікардії, зокрема безперервній івабрадин-чутливий рекомендована комбінація з бета-блокатором (ЄТК, 2019; Banavalikar B. et al., 2019), в стратегії підтримання ритму (в комбінації з аміодароном) та контролю ЧСС при ФП (Abdelnabi M. et al., 2019). Зараз ми спостерігаємо за 7 пацієнтами (3 чоловіки і 4 жінки віком від 51 до 68 років) з постійною формою неклапанної ФП, яким призначили івабрадин в дозі 5 мг двічі на добу. Вибір івабрадину зумовлений непереносимістю бета-блокаторів через респіраторну недостатність, протипоказанням до верапамілу і дилтіазему через СНзбФВ та відмовою від дигоксину. Протягом останніх 3 місяців лікування ЧСС контролюється в межах 74–76/хв. Збільшення дози до 15 мг/добу у всіх випадках призвело до брадикардії. Вплив івабрадину на АВ-проведення пояснюється наявністю Іf-каналів в кардіоміоцитах АВ-вузла (за літературними даними).

Висновки. Проведений літературний аналіз виявив значні контраверсії відносно місця івабрадину в сучасній кардіології. Але імплементація в Україні консенсусної заяви EHRA з антиаритміків (2025) буде сприяти втіленню в практику нових позицій призначення івабрадину.

Діагностика передсердної кардіоміопатії у пацієнтів із серцевою недостатністю ішемічного генезу

В.А. Потабашній, О.В. Князєва

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Останнім часом розвиток фібриляції передсердь (ФП) пов'язують з формуванням передсердної кардіоміопатії (ПКМП), яка є відображенням метаболічних, фіброзних, запальних, ішемічних змін з епіцентром в лівому передсерді (ЛП), що призводить до його дилатації та аритмогенезу (Оновлений консенсус EHRA, 2024). ПКМП асоційована із серцевою недостатністю (СН), особливо зі збереженою ФВ (СНзбФВ), яка є найпоширенішим фенотипом СН, пов'язаним із високою частотою ФП, АГ та ожиріння (Borlaug BA et al., 2023). Діагностика ПКМП є досить складною, але одним із критеріїв полягає в аналізі морфології зубця Р за даними ЕКГ та оцінці їх прогностичного значення (La Rosa G et al., 2024; Haack S et al., 2025).

Мета дослідження – визначити частоту ЕКГ-критеріїв ПКМП у пацієнтів із СНзбФВ ішемічного генезу згідно з оновленим консенсусом EHRA.

Матеріали і методи. Обстежено 36 пацієнтів (21 чоловік та 15 жінок) із СНзбФВ середнім віком 64 (56; 68) років. В якості групи контролю обстежені 10 пацієнтів (6 чоловіків та 4 жінки) без хвороб серцево-судинної системи та з нормальною масою тіла, зіставні за віком. Діагностику хронічної ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України №2857 від 23.12.2021 р., з урахуванням рекомендацій ЄКТ 2024 р. В діагностиці СН керувались рекомендаціями Всеукраїнської асоціації кардіологів України 2024 року. Методи дослідження включали клінічне обстеження, визначення ІМТ, вимірювання окружності талії (ОТ) та стегон (ОС), ЕКГ, амбулаторне моніторування ЕКГ, доплер-ЕхоКГ, лабораторні і біохімічні дослідження. За результатами ЕКГ оцінювали частоту виявлення таких змін: збільшення тривалості зубця Р > 120 мс, збільшення кінцевої частини негативної фази зубця Р у відведенні V1 ≥ -4 мс*мВ, двофазний Р у відведеннях II, III та aVF, зміна вектора зубця Р. Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном (Ме (25; 75 %)) при розподілі, відмінному від нормального. За достовірності приймали величину $p < 0,05$.

Результати і їх обговорення. У 18 пацієнтів (50,0 %) діагностовано стабільну стенокардію напруги (ССН) II ФК, та у 18 (50,0 %) ССН III ФК. Супутню АГ виявлено у 30 (83,3 %) пацієнтів основної групи. Ожиріння діагностовано у 25 пацієнтів (69,4 %): I ступеня – у 11 (44,0 %), II ступеня – у 9 (36,0 %), III ступеня – у 5 (20,0 %). У 25 пацієнтів (69,4 %) основної групи виявлено ФП: персистуючу в 14 випадках та пароксизмальну – в 11. Середня тривалість зубця Р становила 124 (90; 170) мс. Збільшення тривалості зубця Р виявлено в 29 випадках (80,6 %). Збільшення кінцевої частини негативної фази зубця Р у відведенні V1 встановлено в 15 випадках (41,7 %), двофазний Р у відведеннях II, III та aVF – в 6 (16,7 %), зміна вектора зубця Р – в 11 (30,5 %). 2 та більше критерії одночасно виявлено у 12 пацієнтів (33,3 %). За результатами ДЕхоКГ індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) становив 51,8 (47,5; 56,5) г/м^{2,7}, індекс об'єму лівого передсердя (ІОЛП) 37,5 (34; 44) мл/м² проти 35,5 (34; 39) мл/м² ($p < 0,05$), систолічний тиск в легеневій артерії (СТЛА) 37,5 (34; 40) мм рт. ст., співвідношення Е/е' 9,4 (7,6; 14,2). Встановлено кореляційний зв'язок між випадками ФП та виявленням двофазного Р у відведеннях II, III та aVF ($\tau = 0,31$, $p < 0,05$), збільшення кінцевої частини негативної фази зубця Р у відведенні V1 та випадками ФП ($\tau = 0,31$, $p < 0,05$), тривалістю зубця Р та індексом об'єму ЛП ($\tau = 0,34$, $p < 0,05$). У 4 пацієнтів із пароксизмальною ФП, які мали по 2 критерії, діагноз ФП був встановлений вперше за результатами амбулаторного моніторування ЕКГ.

Висновки. Порушення морфології зубця Р на ЕКГ є досить поширеним у пацієнтів із СНзбФВ і можуть відзеркалювати наявність ПКМП, як є субстратом для розвитку ФП. При виявленні зазначених змін, пацієнтам з СНзбФВ слід проводити візуалізацію ЛП з фазовим аналізом його функцій та ретельним ЕКГ-моніторингом для своєчасної діагностики ФП.

Аналіз ефективності та безпеки застосування різних методів ресинхронізаційної терапії

О.І. Семенюк¹, М.С. Сороківський²,
У.П. Черняга-Ройко², О.Й. Жарінов³

¹ КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня»

² ЛНМУ імені Данила Галицького

³ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Формування та прогресування серцевої недостатності (СН) у багатьох випадках обумовлене порушеннями внутрішньошлуночкової провідності, зокрема блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), яка своєю чергою спричиняє механічну диссинхронію та дисфункцію лівого шлуночка. Це створило підстави для впровадження ресинхронізаційної терапії як засобу відновлення шлуночкової синхронії, покращення скорочення шлуночків і виживаності пацієнтів. На цей час основними шляхами досягнення ресинхронізації є бівентрикулярна кардіостимуляція, стимуляція провідної системи: пучка Гіса та зони лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ), а також поєднання цих методик (HOT-CRT, LOT-CRT).

Мета – оцінити ефективність та безпеку використання різних методів ресинхронізації, порівняти результати у 6-місячному терміні, вплив на якість життя та систолічну функцію лівого шлуночка у пацієнтів після ресинхронізаційної терапії.

Матеріали і методи. В одноцентровому дослідженні проаналізовано результати ресинхронізаційної терапії, послідовно проведеної у 64 пацієнтів у період з 2020 по 2025 роки. У 41 з них було виконано бівентрикулярну кардіостимуляцію, у 23 – стимуляцію зони ЛНПГ. До та через 6 місяців після втручання здійснювали аналіз ЕКГ, ехокардіографічне дослідження та оцінку якості життя за допомогою опитувальника MLHFQ.

Результати. У всіх пацієнтів вдалось досягти бівентрикулярної кардіостимуляції або досягти стимуляції зони ЛНПГ, відповідно. У 4 пацієнтів із первинно обраною тактикою бівентрикулярної кардіостимуляції, були незадовільні інтраопераційні електрофізіологічні параметри, внаслідок чого було змінено спосіб ресинхронізації на стимуляцію зони ЛНПГ.

У 2 пацієнтів (4,8 %) у ранній післяопераційний період (до 7 днів) після виконання бівентрикулярної кардіостимуляції відбулись дислокації лівошлуночкового електрода, що потребувало їх реімплантації. У 1 пацієнта (2,4 %) після бівентрикулярної кардіостимуляції відзначався гідроперикард, який не був клінічно значущим.

Із 23 пацієнтів, яким було виконано стимуляцію провідної системи, у 17 (73,9 %) вдалось досягти критеріїв селективної стимуляції ЛНПГ, у решти – виконано стимуляцію зони ЛНПГ. У жодного із пацієнтів у післяопераційний період не спостерігалось дислокації електрода чи перфорації міжшлуночкової перегородки.

Протягом періоду подальшого спостереження у переважній більшості пацієнтів із обох груп відзначалось покращення