

УДК 616.12-008.311(477-25)

Досягнення та перспективи інтервенційної аритмології

Визначною подією для кардіологів, аритмологів, кардіохірургів, спеціалістів суміжного фаху стала XI науково-практична конференція з міжнародною участю «Дні аритмології в Києві», яка відбулася 21–22 листопада 2019 року. Спів-організаторами цього щорічного заходу традиційно виступили Інститут серця МОЗ України та Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ).

Учасників форуму привітав **генеральний директор Інституту серця МОЗ України, завідувач кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НМАПО імені П.Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України, д. мед. н., професор Борис Михайлович Тодуров**. Науковим модератором конференції був завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупика, д. мед. н., професор Олег Йосифович Жарінов.

Відзнаку «Золотий стимулятор» Всеукраїнської асоціації фахівців з аритмології та електрофізіології серця за 2019 р. урочисто вручили запрошеному гостю – професору Ягелонського університету (м. Краків, Польща) Мареку Ястржебському – одному з визнаних лідерів європейської аритмології. Протягом свого 23-річного досвіду в електрофізіології серця професор особисто провів понад 6 тис. аритмологічних процедур, 300 із них – з використанням новітнього методу фізіологічної кардіостимуляції (стимуляції пучка Гіса).

У своїй доповіді пан Марек розглянув питання диференціальної діагностики тахікардій із широкими комплексами QRS. Як відомо, електрокардіографічна (ЕКГ) діагностика цієї патології дуже складна, оскільки не існує жодного специфічного методу чіткої диференціації шлуночкової тахікардії (ШТ).

Нещодавно професор Ястржебський запропонував метод оцінки вірогідності ШТ, що ґрунтується на бальній оцінці її семи ЕКГ-ознак, серед яких:

- початок комплексу QRS із зубця R, що домінує (включно з монофазним R, RS або Rsr'), у V₁;

- тривалість зубця r > 40 мс у V₁ або V₂;
- зазубрений зубець S у V₁;
- початок комплексу QRS із зубця R, що домінує, в aVR;
- тривалість пікової хвилі зубця R (RWPT) ≥ 50 мс у II відведенні;
- сутність комплексу RS (може бути QS, R, qR, Qr) у відведеннях V₁–V₆;
- атріовентрикулярна дисоціація (зокрема часткова).

Кожна з перших шести ознак оцінюється в 1 бал, а остання – у 2. Якщо загальна кількість балів ≥ 3, це свідчить на користь ШТ. Проте сума балів за цією методикою від 0 до 2 не заперечує повністю наявності ШТ. У такому разі для підтвердження або спростування діагнозу ШТ доцільно застосувати електрофізіологічне дослідження. Варто зауважити, що цей метод оцінки вірогідності ШТ за вказаними ЕКГ-ознаками дає можливість підтвердити ШТ у більшості пацієнтів. Це свідчить про його вищу точність діагностики порівняно з іншими окремими ЕКГ-критеріями ШТ.

Керівник Одеського регіонального центру кардіохірургії, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 із курсом серцево-судинної патології Одеського національного медичного університету, д. мед. н. Юрій Іванович Карпенко представив доповідь на тему «Стимуляція пучка Гіса: священний Грааль чи ящик Пандори?» Найчастішим порушенням провідності в осіб із хронічною серцевою недостатністю (СН) є блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), яка реєструється у 25–45 % пацієнтів із фракцією викиду (ФВ) < 35 %. При цьому проведення імпульсу до міокарда лівого шлуночка (ЛШ) лівою нішкою пучка Гіса або порушується, або повністю припиняється. В останньому випадку імпульс поширюється кардіоміоцитами, що значно збільшує час його проведення до міокарда ЛШ.

Відомо, що БЛНПГ та ширина комплексу QRS є одними з вагомих факторів, які впливають на прогноз пацієнтів із СН. Так, за наяв-

ності БЛНПГ смертність у таких хворих зростає майже вдвічі (Baidasseroni та співавт., 2002). Також загальна летальність в осіб із СН у п'ять разів вища, якщо тривалість комплексу QRS > 120 мс (Gotlpaty та співавт., 1999). Слід відзначити, що пізня активація і власне анатомічне розташування латерального папілярного м'яза є дуже важливим механізмом розвитку мітральної недостатності та прогресування СН загалом.

Кардіальна ресинхронізувальна терапія (КРТ) з імплантацією лівошлуночкового електрода у венозну систему серця є високоефективним методом терапії у хворих із СН зі зниженою ФВ та БЛНПГ, коли ширина комплексу QRS становить більш ніж 130–150 мс. Водночас від 20 до 40 % таких пацієнтів не відповідають на КРТ. Однією з можливих причин є те, що епікардіальна (зовнішня) стимуляція не забезпечує фізіологічної електричної та механічної активації лівого і правого шлуночків. Саме тому в сучасній аритмології все більшої актуальності набувають такі альтернативні технології стимуляції серця, як ендокардіальна лівошлуночкова стимуляція, стимуляція пучка Гіса (His-стимуляція) і селективна стимуляція пучка Гіса.

Основна перевага цих технологій полягає в найбільш фізіологічному поширенні імпульсу провідною системою серця.

Зокрема, результати однієї з експериментальних робіт, де порівнювали ефективність епі- та ендокардіальної стимуляції ЛШ, свідчать про кращу гемодинамічну відповідь ЛШ саме при проведенні останньої процедури (Derval та співавт., 2010). Також метааналіз 23 досліджень, в яких брали участь 400 пацієнтів, підтверджує дієвість ендокардіальної стимуляції ЛШ. При цьому в 2,6 % випадків розвивалися транзиторні ішемічні атаки (ТІА), що пов'язано з наявністю стороннього тіла в магістральному артеріальному руслі (Gamble та співавт., 2018).

Професор розповів, що в клініці, яку він представляє, проведено ендокардіальну стимуляцію ЛШ 33 особам із хронічною СН, 28 із яких мають фібриляцію передсердь (ФП). Інколи доводиться виконувати торакотомію, щоб ввести електрод у верхівку ЛШ. Таким чином електроди вводили 9 хворим, а 24 це вдалося зробити шляхом пункції міжшлуночкової та міжпередсердної перегородки.

Уперше у клінічній практиці His-стимуляцію було застосовано 2000 р. Також Ю.І. Карпенко і колеги виконали His-стимуляцію 12 пацієнтам із повною БЛНПГ. Технічно успішної стимуляції було досягнуто у восьми хворих, а нормалізації ширини комплексу QRS ((116 ± 12) мс) – у шести. При цьому ФВ збільшилася з (27 ± 7) до

(42 ± 10) %. Дуже важливою є правильна позиція електрода у ЛШ, адже має відбуватися безпосередньо стимуляція пучка Гіса або його ніжки, а не зони міокарда, близько розташованої до цих структур. Слід відзначити, що ускладненнями His-стимуляції можуть бути механічні блокади (атріовентрикулярна блокада, асистолія), дислокація електродів тощо.

За словами доповідача, нещодавно одеські колеги виконали першу селективну стимуляцію лівої ніжки пучка Гіса в пацієнта віком 70 років із діагнозом ішемічної хвороби серця, післяінфарктного кардіосклерозу (2007), стентуванням передньої міжшлуночкової гілки лівої та правої коронарних артерій, повною БЛНПГ, СН ІІА стадії зі зниженою ФВ (25–33 %), ІІІ функціональним класом за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Цей хворий виявився гіперреспондером, оскільки після стимуляції лівої ніжки пучка Гіса в нього різко збільшилася ФВ.

На основі власного досвіду фахівці з Одеського медичного університету сформували свій практичний підхід до КРТ, коли при БЛНПГ застосовують процедуру із His-стимуляції або прямої стимуляції лівої ніжки пучка Гіса. При цьому проводять інтраопераційну оцінку електричної та механічної систоли ЛШ шляхом аналізу деформації (стрейн-рейта) міокарда за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ). Якщо ресинхронізації не вдається досягти, встановлюють ще один електрод через коронарний синус.

Окрім того, наявні дані досліджень, в яких доведено доцільність комбінації класичної КРТ і His-стимуляції, що дає можливість ефективніше підвищити ФВ і зменшити ширину комплексу QRS. Насамкінець Ю.І. Карпенко зауважив, що методика His-стимуляції є дуже перспективною, але час покаже, як швидко в майбутньому буде змога досягти ідеальної ресинхронізації в пацієнтів із хронічною СН та повною БЛНПГ, а також має сподівання, що для цього не потрібно буде «відкривати ящик Пандори».

Завідувач відділення ультразвукової, клініко-інструментальної діагностики та міні-інвазивних втручань Інституту загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України, к. мед. н. Дмитро Євгенович Волков поділився власним першим досвідом стимуляції пучка Гіса й імплантації ресинхронізувального кардіостимулятора в пацієнта із СН та блокадою правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ). Основними скаргами у хворого були задишка при незначному фізичному навантаженні (ходьба по рівній місцевості до 50 м) та вологий кашель, що

посилювався після сну з виділенням серозного харкотиння. Протягом кількох років пацієнт страждав на ФП. Упродовж останнього року стан погіршився (з'явилася задишка в спокої, набряк гомілок).

На ЕКГ зафіксовано ФП та повну БПНПГ. При проведенні ЕхоКГ привертала увагу виразна дилатація правого шлуночка та ФВ ЛШ, що становила 43 %.

Перед КРТ усім пацієнтам обов'язково виконують коронарорентрографію з метою заперечення ішемії міокарда та оцінки діаметра вени для наступного оптимального вибору електрода. Найбільш фізіологічним методом стимуляції в осіб із БПНПГ є стимуляція пучка Гіса з корекцією цієї блокади.

З огляду на те, що хворі з БПНПГ погано відповідають на традиційну КРТ, Д.Є. Волков і колеги вирішили поєднати His-стимуляцію з традиційною КРТ. Після імплантації електрода в ЛШ у хворого було проведено картування електрично «пізньої» зони правого шлуночка для визначення зони найкращого проведення збудження. Також у пацієнта виконали радіочастотну абляцію атривентрикулярного сполучення для контролю ритму. Слід відзначити, що застосування His-оптимізованої КРТ у хворого сприяло зменшенню ширини комплексу QRS до 120 мс, а отже, і виразності клінічної симптоматики та ризику раптової серцевої смерті.

Доцент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к. мед. н. Віктор Олександрович Куць розповів про особливі варіанти ШТ. Найчастіше ШТ виникають у пацієнтів із структурною хворобою серця. Їхня поява тісно пов'язана з дисфункцією калієвих та натрієвих каналів у клітинах провідної системи серця. Також важливе значення має правильне функціонування кальцієвих каналів, особливо в першій фазі реполяризації. Від швидкості потоків натрієвих і калієвих каналів, їхньої своєчасної інактивації залежить як сама тривалість потенціалу дії, так і, відповідно, графіка ЕКГ.

Електричні хвороби серця можна розділити на ті, що пов'язані з дисфункцією натрієвих каналів, а також такі, які асоційовані з дисфункцією калієвих каналів. До останньої групи належить більшість типів синдрому подовженого інтервалу QT (за винятком 3-го і 8-го типів), синдром укороченного інтервалу QT і деякі рідкісні хвороби (катехоламінергічна поліморфна ШТ, синдром Бругада 2-го і 3-го типів).

Найбільш вивченою електричною хворобою серця є синдром подовженого інтервалу QT. Це

успадковане аритмогенне захворювання у структурно інтактному серці, яке зазвичай маніфестує в дітей або підлітків і може призвести до раптової серцевої смерті. Виділяють автосомно-домінантну (синдром Романо – Урда) та автосомно-рецесивну (синдром Джервела – Ланге – Нільсена) форми синдрому подовженого інтервалу QT. Основний механізм пролонгації інтервалу QT полягає в блокаді повільних або швидких калієвих каналів у період діастолі, внаслідок чого подовжується реполяризація.

Відомо 13 типів цього синдрому, але найчастіше трапляється 1-й тип. Його характерною ЕКГ-ознакою є подовження інтервалу QT за рахунок широкого в основі зубця T. При цьому провокувальним фактором, який може спричинити ШТ, є будь-яка стресова ситуація (емоційне або фізичне навантаження, холодна вода, плавання, пірнання тощо). Тригером для запуску тахікардії є передчасні комплекси, тобто шлуночкові екстрасистоли. Від тривалості тахікардії залежить клінічна картина.

Якщо пароксизм тахікардії короткотривалий, то хворий відчуває лише серцебиття. Якщо ж той затягується, то виникає передсинкопальний стан або синкопе. При цьому тривале синкопе (понад 20 секунд) супроводжується судомами, і такі пацієнти часто лікуються в невролога.

Для діагностики синдрому подовженого інтервалу QT у медичній практиці застосовують спеціальну шкалу, яка враховує клінічні особливості та ЕКГ-ознаки. Оцінка за цією шкалою ≥ 3 бали свідчить про високу ймовірність синдрому подовженого інтервалу QT. Для його діагностики важливою ознакою є тривалість інтервалу QT, коригованого > 480 мс, що автоматично оцінюється в 3 бали.

Ще однією із причин раптової серцевої смерті є синдром Бругада, для якого характерні графіка блокади ПНПГ, якої насправді немає, підйом сегмента ST > 2 мм і шлуночкові порушення ритму. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2015), підйом сегмента ST > 2 мм у одному або більше правих грудних відведеннях (V_1 та/або V_2 , розташованих у 2, 3 чи 4-му міжребер'ї), що реєструється у стані спокою або після провокаційної проби із блокаторами натрієвих каналів (аймаліном, флекаїнідом, прокаїнамідом), свідчить про наявність синдрому Бругада.

Також пацієнтам із бругадоподібною графікою ЕКГ рекомендовано проводити детальне обстеження – застосування провокаційних проб, добовий моніторинг ЕКГ, сучасні методи візуалізації серця: ЕхоКГ, магнітно-резонансну томографію, електрофізіологічне дослідження.

Слід зазначити, що в разі наявності в сімейно-му анамнезі епізодів раптової серцевої смерті серед близьких родичів у молодому віці, а також за спонтанної або індукованої фібриляції шлуночків при електрофізіологічному обстеженні в таких хворих треба виконати імплантацію кардіовертера-дефібрилятора.

Отже, при порушенні серцевого ритму та синкопальних станах в осіб молодого віку необхідно проводити ретельний аналіз скарг та даних сімейного анамнезу. При виявленні характерних ЕКГ-ознак каналопатій слід застосовувати додаткові методи візуалізації серця, що дозволяє обрати правильну лікувальну тактику і попередити ризик раптової серцевої смерті.

Завідувач кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, к. мед. н., доцент Михайло Степанович Сороківський та к. мед. н., доцент кафедри Уляна Петрівна Черняга-Ройко розглянули особливості діагностики й лікування безсимптомної ФП. Щорічно у світі реєструється близько 5 млн нових випадків ФП (Chugs та співавт., 2014). При цьому майже третина пацієнтів не знають про наявність у себе цієї патології (Delaveris та співавт., 2017). Дуже часто (у 25 % пацієнтів) ФП уперше діагностується перед виникненням ішемічного інсульту, безпосередньо під час нього або протягом короткого часу після його розвитку. При цьому гострі порушення мозкового кровообігу частіше розвиваються саме при безсимптомній ФП, що пояснюється відсутністю адекватної терапії, насамперед антикоагулянтної. Крім того, безсимптомна ФП може відразу виявитися когнітивними розладами, деменцією тощо.

В яких же пацієнтів варто активно шукати безсимптомну ФП? Насамперед це хворі з перенесеними тромбоемболічними подіями, інфарктом міокарда, серцевою або нирковою недостатністю, когнітивними розладами (Gladstone та співавт., 2014). У сучасні дослідження безсимптомної ФП переважно залучали осіб після перенесеного інсульту або ТІА, проведеної катетерної абляції з приводу ФП або тріпотіння передсердь (ТП), а також хворих з імплантованими пристроями. Згідно з європейськими рекомендаціями, всім пацієнтам, які перенесли гострі порушення мозкового кровообігу, ТІА або інше тромбоемічне ускладнення, необхідний холтерівський моніторинг принаймні 72 години. Доведено, що в таких випадках ФП виявляється у 2,2 % хворих (Gladstone та співавт., 2014). Також дані клінічних досліджень вказують на несприятливий про-

гноз (збільшення захворюваності та смертності) в осіб із безсимптомною ФП порівняно із симптомними пацієнтами.

Із власного досвіду доповідачів, 15 % хворих не мали жодних симптомів ФП до появи ознак систолічної дисфункції ЛШ та початку прогресування симптомів СН. Під час проведення добового моніторингу ЕКГ протягом тижня після успішної кардіоверсії в 150 пацієнтів виявилось, що в третини виникали ранні рецидиви ФП, 60 % з яких були малосимптомними або безсимптомними.

Слід відзначити, що наявність регулярного пульсу не заперечує ФП/ТП. Зокрема, це можливо при ТП із регулярним АВ-проведенням, синдромі Фредеріка, роботі імплантованого пристрою. В останньому випадку важливим моментом є наявність епізодів скорочень передсердь високої частоти. У таких пацієнтів маніфестна ФП виявляється у 5,5 разу частіше, а також у 2,5 разу вищий ризик ішемічного інсульту або системної емболії. За умови синусового ритму предикторами ФП на ЕКГ можуть бути наявність міжпередсердної блокади, збільшена тривалість зубця Р (> 110 мс), часта політопна передсердна екстрасистоля, подовжений інтервал QT (Polychronis та співавт., 1998). Так, при тривалості зубця Р > 130 мс ризик виникнення ФП/ТП збільшується вдвічі (Yoshifuga та співавт., 2018).

Нещодавно з'явився консенсус Європейського товариства кардіологів (ЄТК) щодо тактики ведення хворих із безсимптомною ФП. До появи цього документа жодних антиаритмічних препаратів пацієнтам із безсимптомною ФП не призначали. Відповідно до консенсусу, медикаментозна або електрична кардіоверсія може бути доцільною в осіб із безсимптомною ФП, коли потрібно розмежувати справжню безсимптомну ФП і звичайну адаптацію до симптомів, спричинених ФП. Препаратом вибору в пацієнтів зі структурною хворобою серця та виразною СН є аміодарон. При цьому контроль частоти серцевих скорочень є обов'язковим у безсимптомних хворих із ФП із метою зниження ризику виникнення тахікардитичної кардіоміопатії. Радіочастотну абляцію може бути запропоновано окремим особам із безсимптомною ФП за їхнім бажанням. Стосовно антикоагулянтної терапії, її необхідно призначати хворим із високим тромбоемічним ризиком та предикторами виникнення ФП/ТП.

Також у межах конференції відбулися симпозиуми, присвячені перспективним напрямкам антитромботичної і антиаритмічної терапії в інтервенційній кардіології та аритмології, де поділилися своїм досвідом і представили

результати міжнародних клінічних досліджень д. мед. н., професор О.Й. Жарінов, к. мед. н. Б.Б. Кравчук та д. мед. н., професор А.В. Ягенський.

Можливості нових пероральних антикоагулянтів у межах антитромботичної терапії осіб із високим серцево-судинним ризиком

Перспективним напрямом антитромботичної терапії в аритмології був присвячений симпозиум, який відбувся в межах конференції за підтримки компанії «Байер».

Завідувач кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, д. мед. н., професор Олег Йосифович Жарінов висвітлив сучасні аспекти антитромботичної терапії в пацієнтів із хронічним коронарним синдромом з/без ФП. Лектор наголосив, що минулий рік позначився появою оновлених рекомендацій ЄТК із хронічним коронарним синдромом, які наразі перебувають як у центрі уваги, так і критики, оскільки в них фігурує новий термін «хронічні коронарні синдроми» замість хвороби коронарних артерій. Також у зазначених настановах інакше представлений алгоритм обстеження й ведення пацієнтів зі стенокардією та підозрою на хворобу коронарних артерій (ХКА).

Зокрема, етапи обстеження при стенокардії за підозри ХКА передбачають (Knuuti та співавт., 2019):

- оцінку симптомів, щоб не пропустити розвиток гострого коронарного синдрому;
- аналіз коморбідності, якості життя хворого – важливо попередньо оцінити можливість виконання реваскуляризації, зокрема, хірургічної;
- загальноклінічні методи дослідження (електрокардіографія, відповідний спектр лабораторних обстежень, рентгенографія серця, ехокардіографія);
- оцінку претестової клінічної ймовірності ХКА;
- діагностичне тестування – за потреби проведення комп'ютерно-томографічної ангіографії й коронаровентрикулографії з/без визначення фракційного коронарного резерву для пошуку ішемії;
- вибір лікування залежно від симптомів та ризику подій.

Нещодавно на конгресі Американської асоціації кардіологів було представлено результати міжнародного дослідження порівняльної ефективності медичних та інвазивних підходів при ішемії, які нині бурхливо обговорю-

ються (Hochman, 2019). Суть полягає в тому, що агресивне обстеження хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із ранньою коронарографією не завершилося поліпшенням прогнозу, проте реваскуляризація позитивно вплинула на якість життя. Таким чином, тактика, яку обирають лікарі, що враховує симптоми хвороби та структурний стан міокарда, навряд чи зазнає істотних змін. Звісно, буде збережено навантажувальні проби, за яких критеріями високого ризику є виразна депресія сегмента ST при низьких навантаженнях та/або частота серцевих скорочень менш ніж 130 за 1 хв, зниження систолічного артеріального тиску, толерантності до навантаження, складні шлуночкові аритмії при низьких навантаженнях тощо (Weiner та співавт., 1986). Водночас, на думку О.Й. Жарінова, доцільно наполягати на проведенні в пацієнтів коронарографії, оскільки навантажувальні проби недостатньо чутливі, хоча й високо специфічні щодо діагностики коронарної хвороби.

Також вкрай важливим аспектом обстеження пацієнтів з ІХС є пошук супутніх захворювань, які зумовлюють підвищення серцево-судинного (СС) ризику. Зокрема, коморбідними станами, що збільшують вірогідність розвитку СС-подій в осіб із хронічною ІХС, є мультифокальний атеросклероз (+99 %), хронічна СН (+71 %), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу (+44 %), порушення функції нирок (+17 %) (Bhatt та співавт., 2010). За даними реєстру REACH, у пацієнтів з ІХС та супутніми патологіями значно підвищений ризик СС-подій, що потрібно враховувати при веденні таких хворих. Проте в лікувальних стандартах, якими користуються клініцисти, цей аспект практично не висвітлений. У межах базисної терапії ІХС здебільшого показані ацетилсаліцилова кислота (АСК) та статини, за потреби – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину II (Dunning та співавт., 2013). Але якщо пацієнт нестабільний, або коли стабільному хворому здійснюють перкутанні втручання, чи пацієнт належить до групи дуже високого ризику, слід розглядати призначення подвійної антитромботичної терапії.

У раніше проведених дослідженнях, в яких порівнювали подвійну антиагрегантну терапію з монотерапією, загалом були отримані зіставні результати. Таке лікування зменшувало ймовірність розвитку СС-подій, не впливало на частоту випадків смерті, проте підвищувало ризик кровотеч. Отже, на це потрібно зважати при визначенні доцільності застосування тривалої подвійної антиагрегантної терапії.

Щодо антиагрегантного лікування хворих на периферичний атеросклероз, пацієнтам із симптомним каротидним стенозом рекомендована тривала монотерапія (I, A), а подвійна (АСК + клопідогрель) – лише впродовж одного місяця, коли проводять стентування периферичних артерій (I, B). В осіб із безсимптомним стенозом сонних артерій за низького ризику кровотеч показано застосування АСК у малих дозах (IIa, C). Тривалу монотерапію доцільно призначати симптомним хворим на периферичний атеросклероз (I, A), а також усім пацієнтам із периферичним атеросклерозом після реваскуляризації (I, C) (ЄТК, 2017).

Вочевидь, до останнього року рекомендації не враховували наявності/відсутності супутньої коморбідної патології. Водночас у багатьох пацієнтів є стабільна ІХС або периферичний атеросклероз, або інші фактори додаткового СС-ризик. Отже, виникало цілком слушне запитання: чи достатньо в таких випадках лише однієї АСК?

Саме цьому аспекту було присвячене велике дослідження COMPASS, в якому порівнювали ефективність інгібування обох шляхів тромботворення із застосуванням комбінації вазопротекторної дози антикоагулянта ривароксабану в дозі 2,5 мг двічі на добу, АСК в дозі 100 мг/добу та монотерапії АСК в дозі 100 мг/добу. Середній період спостереження становив 23 місяці. Випробування було достроково припинене через істотні переваги ефективності комбінації АСК + ривароксабан порівняно з монотерапією АСК (Eikelboom та співавт., 2017; Bosch та співавт., 2017). Зокрема, ризик СС-подій (інсульту, СС-смерті, інфаркту міокарда), знижувався на 24 %, летальних наслідків від будь-яких причин – на 18 % (Eikelboom та співавт., 2017). Підвищення ризику несуттєвих кровотеч спостерігалось лише в перший рік лікування, при цьому в деяких випадках це дозволяло на ранніх етапах виявляти злоякісні новоутворення (Conolly та співавт., 2017).

Тож закономірно, що подвійна антитромботична терапія АСК і ривароксабаном при вигідному співвідношенні користі/ризик, яка дозволяє суттєво збільшити шанси пацієнта на тривале виживання без виникнення СС-подій, була введена до нових рекомендацій як підхід із високим рівнем доказів (IIa, A) (Knutti та співавт., 2019).

Окрім того, професор О.Й. Жарінов звернув увагу на те, що з часом у пацієнта із хронічною ІХС, в якого, можливо, раніше проводили перкутанні коронарні втручання, зростає ризик виникнення ФП. Як у такому разі змінюється анти-

тромботична терапія? Упродовж найближчих 40 років передбачається значне зростання ймовірності розвитку ФП за рахунок збільшення частки пацієнтів віком > 75 років (Krijthe та співавт., 2013). При цьому вперше діагностована ФП є суттєвим фактором СС-ризик – вірогідність летального наслідку зростає вдвічі (Andersson та співавт., 2013). Чимало пацієнтів (33,9 % із уперше діагностованою ФП) мають хронічну хворобу нирок (ХХН), що потрібно враховувати при виборі оптимального лікування (Жарінов та співавт., 2013). До того ж у кожного 5-го хворого із уперше виявленою ФП через 6 місяців виникають серйозні СС-ускладнення (Жарінов, Залізна, 2017).

Відомо, що подвійна антиагрегантна терапія при ФП (АСК + клопідогрель) порівняно з варфарином виявилася менш ефективною та небезпечнішою з точки зору ризику кровотеч (Conolly та співавт., 2006). Водночас в актуальних європейських рекомендаціях зазначено, що в пацієнтів із судинною патологією, ІХС та периферичним атеросклерозом перевагу слід віддавати сучасним прямим оральним антикоагулянтам (ОАК) (Kirchhof, 2016).

Також доповідач розглянув особливості антитромботичної терапії при ФП і стабільній ІХС. Зокрема, якщо пацієнт отримує антикоагулянт, додаткове призначення антиагреганта для зниження ризику не потрібне, оскільки це асоційовано зі збільшенням вірогідності кровотеч. Отже, стандартним лікуванням при стабільній ІХС та ФП є монотерапія антикоагулянтом.

Таким чином, у пацієнтів з ІХС без ФП, але з іншими факторами ризику доцільно розглянути подвійне антитромботичне лікування (ривароксабан у вазопротекторній дозі + АСК), тоді як поява ФП при хронічній ІХС є сигналом для застосування «повної» дози антикоагулянта як монотерапії. Тобто монотерапії прямим ОАК (ривароксабаном) абсолютно достатньо для пацієнтів із хронічною ІХС та ФП. Саме ривароксабан (Ксарелто, «Байер») був найкраще вивчений у хворих із високим ризиком емболічних та геморагічних ускладнень (Piccini та співавт., 2014). Загалом цей лікарський засіб має широку сферу клінічного застосування на підставі даних доказової медицини.

Завідувач відділення лікування аритмій із рентгеноопераційною Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України, к. мед. н. Борис Богданович Кравчук присвятив доповідь антикоагулянтній терапії в пацієнтів із ФП високого ризику. Спікер зазначив, що у стратегії лікування ФП одним із

ключових моментів є профілактика тромбоемболії як основного ускладнення, що впливає на тривалість та якість життя хворого.

У разі відсутності механічного клапана серця або мітрального стенозу середнього чи тяжкого ступеня при ризику інсульту, залежно від наявності факторів ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, розглядають призначення ОАК, зокрема вітамін К-незалежних пероральних антикоагулянтів, або нових оральних антикоагулянтів (НОАК), що є препаратами першої лінії в пацієнтів із неклапанною ФП (Ronikowski та співавт., 2016).

Найвні на ринку НОАК продемонстрували переваги щодо профілактики ішемічних подій та профілю безпеки. Але часто важко прийняти рішення щодо призначення лікування, оскільки ФП не завжди перебігає самостійно. У більшості випадків ФП поєднується з іншим захворюванням (артеріальною гіпертензією – 72 %, СН – 46 %, ІХС – 32 %, ЦД – 21 %, нирковою недостатністю – 15 %, цереброваскулярними патологіями – 14 %), що впливає на особливості антикоагулянтної терапії. Іншими словами, у реальному житті хворі на ФП – переважно літні люди, що мають коморбідні стани: 2 із 3 наших пацієнтів із ФП страждають на ХХН, а принаймні 1 із 3 – на ІХС (Alam та співавт., 2012).

Відомо, що у 48 % випадків за наявності високого ризику відповідно до CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 балів лікарі приймають рішення не призначати НОАК, що впливає на обмеження клінічних даних щодо використання цих препаратів у пацієнтів старших вікових груп (Kakkar та співавт., 2013). Водночас усі НОАК досліджено у хворих > 75 років, та було продемонстровано переваги препаратів над варфарином щодо профілю ефективності й безпечності (Ruff та співавт., 2014).

Суттєвим фактором ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих на ФП є погіршення функції нирок: зниження кліренсу креатиніну на кожні 10 мл/хв збільшує вірогідність інсульту на 12 % (Piscini та співавт., 2012). Також у пацієнтів із ХХН зростає ризик кровотеч, інфаркту міокарда та смерті (Olesen та співавт., 2012). Поєднання інсульту/ТІА в анамнезі та ХХН драматично збільшує імовірність повторного інсульту в осіб із неклапанною ФП (Piscini та співавт., 2013). При цьому застосування варфарину спричиняє розвиток дефіциту вітаміну К і кальцифікації ниркових артерій, погіршуючи функцію нирок (Holden, 2010; Bohm та співавт., 2015).

Спеціальне дозування препарату для пацієнтів із ХХН вивчали лише в дослідженні ROCKET AF (Patel, 2011). Було встановлено, що спеціальна доза ривароксабану 15 мг у пацієнтів

із нирковою недостатністю асоціювалася зі зниженням відносного ризику небезпечних кровотеч порівняно з варфарином на 61 % (Fox та співавт., 2011). Також результати продемонстрували статистично значуще зменшення вірогідності розвитку інсульту та системної емболії на тлі терапії ривароксабаном порівняно з варфарином в осіб із прогресивним погіршенням функції нирок (Christopher, 2016).

Відповідно до рекомендацій ЄТК, у всіх пацієнтів із ФП рекомендовано оцінювати функцію нирок на підставі креатиніну сироватки крові або кліренсу креатиніну для виявлення хвороби нирок та корекції дози для терапії ФП (I, A). В усіх хворих, які отримують ОАК, слід аналізувати функцію нирок принаймні раз на рік для своєчасного виявлення ХХН (IIa, B) (Kirchhof та співавт., 2016).

Також лектор зауважив, що ЦД суттєво погіршує стан пацієнтів із ФП. Гіперглікемія чинить шкідливий вплив на судини, обмін ліпідів та коагуляцію. Зокрема, її мікросудинними ускладненнями є діабетична нефропатія, невропатія, ретинопатія, тоді як серед макросудинних виділяють ІХС, захворювання периферичних артерій, інсульт. Своєю чергою застосування такого НОАК, як ривароксабан, сприяє зниженню СС-смерті в осіб із ФП та ЦД порівняно з варфарином (Bansilal, 2015; Ezekowitz, 2015; Brambatti, 2015).

Насамкінець лектор озвучив такі висновки:

- при неклапанній ФП перевагу слід віддавати НОАК (Ruff та співавт., 2014);
- із віком для хворих на ФП зростає потреба в антикоагулянтній терапії (White, 1999);
- ефективність та безпечність препарату ривароксабану вивчені на великій вибірці пацієнтів з високим ризиком як інсульту, так і кровотеч;
- при застосуванні ривароксабану відносний ризик фатальних кровотеч є нижчим на 61 % в осіб із порушеною функцією нирок порівняно із застосуванням варфарину (Patel та співавт., 2011);
- режим дозування ривароксабану залежить лише від кліренсу креатиніну і не залежить від інших факторів;
- ривароксабан порівняно з варфарином знижує СС-смертність у пацієнтів із ФП та ЦД (Brambatti, 2015).

Майстер-класи

Значну увагу аудиторії конференції привернув інтерактивний майстер-клас з ЕКГ-діагностики брадіаритмій, який уперше прове-

ли співробітники кафедри функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупика професор О.Й. Жарінов і доцент В.О. Куць.

На другий день конференції всі учасники мали змогу спостерігати за онлайн-трансляцією операції імплантації електрода в пучок Гіса пацієнтці з повною БЛНПГ, транзиторною повною атріовентрикулярною блокадою і систолічною дисфункцією ЛШ. Втручання спільно провели професор М. Ястржебський і к. мед. н. О.М. Грицай. Також було проведено два уні-

кальні майстер-класи для інтервенційних аритмологів «Стимуляція пучка Гіса: анатомічний практикум та презентація електродів» із використанням біомедичних матеріалів (свинячих сердець).

Конференція стала одним із найуспішніших заходів, проведених в Інституті серця МОЗ України протягом останніх років, завдяки винятково високому професійному рівню запрошених лекторів, дружній атмосфері та цікавим дискусіям.

Підготували Людмила Оніщук та Олександра Демецька

Редакція журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» за сприяння в підготовці цього матеріалу.