

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА М. Д. СТРАЖЕСКА»**

Зінченко Юрій Васильович

УДК: 616.12-008.313-036-085

**ОПТИМІЗАЦІЯ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
З ТИПОВИМ ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ НЕКЛАПАННОГО
ГЕНЕЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КЛІНІЧНИХ ТА
ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК АРИТМІЇ**

14.01.11 – кардіологія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Київ – 2015

Дисертація на правах рукопису.

Робота виконана в Державній установі «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України, м. Київ.

Науковий консультант доктор медичних наук, професор **Сичов Олег Сергійович**, завідувач відділом аритмій серця Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України, м. Київ.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Жарінов Олег Йосипович**, завідувач кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ;

доктор медичних наук, професор **Фуштей Іван Михайлович**, проректор з наукової роботи, професор кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України», м. Запоріжжя;

доктор медичних наук, професор **Яблучанський Микола Іванович**, завідувач кафедри внутрішньої медицини Харківського Національного університету імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України, м. Харків.

Захист відбудеться « 16 » вересня 2015 р. о 10.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.616.01 у Державній установі «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України (03680 МСП, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України, (03680 МСП, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5).

Автореферат розісланий « ____ » _____ 2015 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

С. І. Деяк

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Тріпотіння передсердь (ТП) – одне з найбільш поширених порушень серцевого ритму, яке становить близько 10 % усіх пароксизмальних надшлуночкових тахіаритмій (Ардашев А. В., 2012; Granada J., 2000). За даними дослідження MESA (Marshfield Epidemiological Study Area, 2000), у США поширеність ТП становить 88 на 100 000 населення, при цьому щорічно виявляється 200 000 нових випадків аритмій, і, подібно до поширеності ФП, збільшується з віком. У більшості випадків ТП трапляється в осіб зі структурною патологією міокарда. Основними причинами розвитку ТП є різні форми ІХС, крім того, цей вид аритмії часто реєструють у групі пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання на відкритому серці. До інших найбільш частих причин виникнення ТП належать: хронічні захворювання легень (ХЗЛ), тиреотоксикоз, перикардити, ревматизм (особливо в осіб із мітральним стенозом), дисфункція синусового вузла (СВ), а також інші захворювання, які сприяють дилатації передсердь. ТП може спостерігатися в пацієнтів практично будь-якого віку. Але в тих, хто має захворювання серця, воно трапляється найбільш часто (Кушаковський М. С., 2004; Cheng J., 2012; Granada J., 2000; Waldo A. L., 2001). На відміну від ФП, ТП – правильний, координований передсердний ритм з частотою, що перевищує частоту пароксизмальної надшлуночкової тахікардії (НШТ).

Лікування хворих на ТП висвітлено в сучасних рекомендаціях Американського кардіологічного коледжу, Американської Асоціації серця і Європейської асоціації кардіологів щодо лікування надшлуночкових аритмій (2012). У них визначена тактика при невідкладних станах і тривалих епізодах ТП, фармакологічна терапія і показання до хірургічного лікування, підходи до медикаментозної та електричної кардіоверсії, способи підтримання синусового ритму. Для купірування пароксизмів ТП, що виникли гостро і добре переносяться, застосовують електрокардіостимуляцію (ЕКС) (клас I, рівень доказів A), електроімпульсну терапію (ЕІТ) (клас I, рівень доказів C) і антиаритмічні препарати (ААП). При тривалих епізодах з доброю переносністю використовують тільки ЕІТ (клас I, рівень доказів B) та радіочастотну абляцію (РЧА) кавотрикуспідальної перешийки (КТП) (клас IIa, рівень доказів B). ААП у таких випадках малоефективні, а ЕКС не розглядається. Таким чином, питання відновлення ритму при тривалих епізодах ТП розроблено недостатньо. У низці робіт показано підвищення ефективності ЕКС при відновленні синусового ритму після попереднього призначення антиаритмічної терапії (ААТ) (Олесин І. А., 2009; Бойцов С. А., 2001; Кушаковський М. С., 2004; Doni F., 2000), хоча недоліками цих досліджень є мала кількість спостережень, максимальна тривалість епізодів ТП до 1 міс, а також відсутність аналізу впливу попередньої ААТ на ефективність електростимуляційної кардіоверсії у хворих з тривалістю пароксизму ТП більше 7 діб.

Черезстравохідна електрокардіостимуляція (ЧСЕКС) – найбільш безпечний метод кардіоверсії, при якому відновлення синусового ритму досягається у 80–95 % випадків, немає протипоказань, побічних ефектів, а також станів, які загрожують життю (Ардашев А. В., 2012; Киркутис А. А., 1998; Сычев О. С., 2013; Чирейкин Л. В., 1999; Шабров А. В., 2010; Doni F., 2000). На результати методу впливають різні фактори: вік пацієнта, анамнез аритмії, тяжкість кардіальної та екстракардіальної

патології, тривалість епізоду аритмії та наявність СН, але досліджень щодо оцінки впливу цих чинників на ефективність лікування ТП у літературі недостатньо.

Для відновлення пароксизму ТП застосовують надчасту та програмовану ЕКС, але найбільш ефективним загальновідомим та простим режимом є залпова надчаста передсердна ЕКС (Олесин І. А., 2009; Киркутис А. А., 1998; Бойцов С. А., 2001; Doni F., 2000), яку проводять залпами імпульсу, що перевищує частоту скорочень передсердь на 15–25 %, до 1200 імпульсів за 1 хв тривалістю ЕКС до 30 с, для влучання екстрастимулу у вразливе вікно тахікардії петлі re-entry. Але на цей час не розроблено оптимальний протокол проведення ЕКС.

Таким чином, на сьогодні залишаються неопрацьованими питання не тільки відновлення синусового ритму при тривалих епізодах ТП, а і його збереження. Згідно з проведеними дослідженнями профілактична ААТ малоефективна. Протягом останніх десятиліть у лікуванні ТП набуває значного поширення метод РЧА, ефективність якого досягає 90–100 % (Ардашев А. В., 2010; Сичов О. С., 2013; Стычинский О. С., 2010; Карпенко Ю. И., 2012; Calkins H., 2011; Naccarelli G. V., 2009; Waldo A. L., 2001), але необхідна деталізація показань до цього методу лікування.

Невирішені проблеми відновлення та збереження синусового ритму при лікуванні хворих з ТП неклапанного генезу є підставою для вибору теми представленої роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в рамках планової наукової теми відділу аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України: «Вивчити взаємозв'язок та прогностичне значення показників структурно-функціонального стану міокарда, регуляторної функції автономної нервової системи та електрофізіологічних властивостей серця у хворих з пароксизмальною і персистентною формою фібриляції та тріпотіння передсердь» (№ держреєстрації 0100U002850); «Розробити алгоритм відновлення і збереження синусового ритму у хворих фібриляцією–тріпотінням передсердь і артеріальною гіпертензією» (№ держреєстрації 0105U000782); «Розробити алгоритм втручання з відновлення і збереження синусового ритму у хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь на тлі ішемічної хвороби серця» (№ держреєстрації 0107U012489); «Вивчити можливість скорочення терміну підготовки хворих з фібриляцією–тріпотінням передсердь неклапанної етіології до відновлення синусового ритму» (№ держреєстрації 0110U008147). Автор був співвиконавцем вказаних тем.

Мета і задачі дослідження. Розробити раціональні підходи до лікування хворих з типовим ТП неклапанного генезу на підставі вивчення клінічних особливостей, структурно-функціонального стану міокарда і електрофізіологічних характеристик аритмії.

Для досягнення поставленої мети дослідження необхідно було вирішити такі задачі:

1. Дослідити частоту виявлення типового ТП неклапанного генезу в госпітальних хворих залежно від їх статі та віку, основного і супутніх захворювань.
2. Вивчити клінічні, гемодинамічні та електрофізіологічні характеристики типового ТП.

3. Оцінити ефективність різних методів відновлення синусового ритму (ААТ, ЧСЕКС, ЕІТ).
4. Виявити предиктори успішного відновлення синусового ритму за допомогою ЧСЕКС і розробити протокол її проведення.
5. Вивчити внутрішньопередсердну гемодинаміку за даними ЧСЕхоКГ і оцінити її значення для ефективного відновлення і збереження синусового ритму.
6. Вивчити перебіг аритмії у хворих із уперше виниклим епізодом типового ТП неклапанного генезу та визначити ефективність профілактичної ААТ.
7. Оцінити ефективність РЧА КТП у профілактиці повторних пароксизмів аритмії.
8. Розробити алгоритм відновлення синусового ритму і визначити тактику ведення хворих з типовим ТП неклапанного генезу.

Об'єкт дослідження: типове ТП неклапанного генезу.

Предмет дослідження: відновлення і збереження синусового ритму у хворих з типовим ТП неклапанного генезу, ААТ при проведенні кардіоверсії та профілактики повторних пароксизмів, електрофізіологічні характеристики аритмії й показники структурно-функціонального стану міокарда, перебіг аритмії у хворих після катетерної РЧА КТП.

Методи дослідження: загальноклінічне обстеження хворих, ЕКГ, ЕхоКГ, ЧСЕхоКГ, ЧСЕКС, інвазивне ЕФД, РЧА КТП, проспективне спостереження протягом 3 років після кардіоверсії, статистичний аналіз отриманих результатів.

Наукова новизна отриманих результатів. У дисертаційній роботі вперше виявлено відсутність збільшення частоти реєстрації типового ТП неклапанного генезу залежно від віку пацієнта.

Уперше вивчено клінічний перебіг аритмії на підставі 3-річного спостереження за хворими з уперше виниклим ізольованим ТП. Після усунення першого епізоду ТП повторний пароксизм реєстрували протягом першого року в 47 % хворих, другого року – у 28,4 % і третього року – у 12 %.

Доповнені наукові дані про необхідність комплексної оцінки клінічних (вік, стать, ІМТ, тривалість епізоду ТП, супутня ФП, тяжкість СН) і гемодинамічних (АТ, систолічна дисфункція ЛШ) характеристик аритмії та вперше показано вплив кожного чинника на електрофізіологічні показники передсердь і ПСС, ефективність відновлення і збереження синусового ритму.

У дослідженні отримано нові наукові дані щодо предикторів ефективного відновлення та збереження синусового ритму у хворих з типовим ТП. Уперше встановлено високу інформативність ЕКГ та електрофізіологічних показників аритмії: амплітуди хвилі F на ЕКГ і зубця А на ЧСЕГ, циклу тахікардії, функціонального стану АВ-проведення.

Уточнені наукові дані щодо ефективності різних методів кардіоверсії (ААТ, ЧСЕКС, ЕІТ) та показання до їх застосування.

Уперше оцінено ефективність кардіоверсії при тривалій персистентній формі ТП (1–3 років), яка становила 82,4 %.

Удосконалено протокол виконання електростимуляційної кардіоверсії та вперше доведено відсутність впливу на її результати функціонального стану АВ-проведення і фонові ААТ.

Уперше виявлено та вивчено проаритмогенні ефекти ААТ у хворих із типовим ТП як при застосуванні кардіоверсії, так і при профілактичному лікуванні.

Доповнено наукові дані про частоту тромбоутворення у ВЛП при типовому ТП. Доведено, що у хворих із середньою швидкістю вигнання крові більше 40 см/с проведення АКТ перед кардіоверсією недоцільне.

Уперше показано низьку ефективність профілактичної терапії аміодароном у хворих з ізольованим типовим ТП неклапанного генезу. Водночас ефективність РЧА становила 84,7 %, тому можна позиціонувати цей метод катетерного лікування як найбільш ефективний у профілактиці аритмії.

Практичне значення отриманих результатів. Розроблено і запропоновано впровадити в практику алгоритм відновлення синусового ритму у хворих з типовим ТП неклапанного генезу.

Розроблено і впроваджено в практику протокол проведення електростимуляційної кардіоверсії при типовому ТП.

Розроблено рекомендації з проведення профілактичної ААТ у хворих із типовим ТП неклапанного генезу.

Запропоновано новий спосіб контролю ефективності ЕКС при ТП, який полягає в оцінці ефективності нав'язування штучного ритму на передсердя згідно з графікою поверхневої ЕКГ у відведеннях II, III, aVF, V₁–V₂, за відповідності скорочень передсердя після кожного артефакту екстрастимулу (Деклараційний патент України № 17542 від 15.09.2006 р.).

Розроблено і запропоновано новий спосіб відновлення синусового ритму при ТП, при якому під ЕКГ-контролем ЕКС починали з частоти залпу, що перевищує цикл тахікардії на 35–45 %, амплітудою імпульсу 15 мА і тривалістю 10 мс, міжелектродною відстанню 10 мм, тривалістю ЕКС 1,5–5 с, і при стабільному нав'язуванні штучного ритму на передсердя збільшували частоту ЕКС на 10 % до відновлення синусового ритму або трансформації ТП у ФП. При неможливості досягнення стабільного нав'язування ритму поступово збільшували амплітуду імпульсу на 5 мА і, надалі, при необхідності збільшували міжелектродну відстань до 20 мм (Деклараційний патент України № 37566 від 25.11.2008 р.).

Запропоновано новий спосіб відновлення синусового ритму при ТП, який полягає в застосуванні глюкокортикостероїдів (внутрішньовенно гідрокортизон у дозі 50–100 мг) при післястимуляційній ФП, що супроводжується артеріальною гіпотензією (Деклараційний патент України № 12289 від 16.01.2006 р.).

Запропоновано новий спосіб прогнозування ефективності ЕКС при ТП, який полягає в оцінці післястимуляційної паузи від останнього нав'язаного на передсердя екстрастимулу до першого зубця А на ЧСЕГ (інтервал StA₁), і в разі, коли цей показник подовжується на 40 мс і більше щодо інтервалу АА до ЕКС або різкого збільшення циклу тахікардії, прогнозують високу частоту прямої конверсії в синусовий ритм (Деклараційний патент України № 38319 від 25.12.2008 р.).

Запропоновано новий спосіб прогнозування ефективності ЕКС при ТП, який полягає в оцінці величини амплітуди зубця А на ЧСЕГ при виконанні кардіоверсії та у випадку, якщо його величина не перевищує 5 мм (0,5 мВ), прогнозують низьку вірогідність відновлення синусового ритму (Деклараційний патент України № 40306 від 25.03.2009 р.).

Запропоновано новий спосіб підвищення ефективності кардіоверсії при ТП, який полягає в тому, що якщо після переведення ЕКС ТП у ФП відбувається зворотна трансформація, це свідчить про стійкість петлі macrore-entry, тому процедуру необхідно проводити до того часу, поки не відновиться синусовий ритм або не сформується стійка ФП, без обмеження кількості залпів ЕКС. У разі відновлення ТП протягом 24 год після ЧСЕКС протокол необхідно провести повторно, а якщо зберігається ФП, для відновлення ритму коригують ААТ або проводять ЕІТ (Деклараційний патент України № 41582 від 25.05.2009 р.).

Запропоновано новий спосіб виявлення дисфункції (органічної або функціональної) СВ та/або АВ-сполучення у хворих з ТП, який полягає в тому, що через 20–30 хв після відновлення синусового ритму проводять діагностичну ЧСЕКС пацієнтам, які не отримували фонової ААТ з визначенням ЧВФСВ, КЧВФСВ і точки Венкебаха (Деклараційний патент України № 42159 від 25.06.2009 р.).

Запропоновано новий спосіб відновлення синусового ритму у хворих з брадисистолічною формою ТП, який полягає в тому, що перед виконанням кардіоверсії проводять атропінову пробу за загальноприйнятою методикою. У випадку отримання негативного результату протокол ЧСЕКС продовжують, а при отриманні позитивного – кардіоверсію не проводять або виконують після відміни ААП, які уповільнюють АВ-проведення (Деклараційний патент України № 45439 від 10.11.2009 р.).

Впровадження результатів дослідження в практику. Результати дослідження впроваджені в роботу відділу аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМН України; відділення електрофізіології та рентгенохірургічного лікування серцевих аритмій ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України», відділення електрофізіології та рентгенохірургічних методів лікування порушень ритму серця ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», відділу аритмій Центру лікування складних розладів серцевого ритму та електрофізіологічної рентген-хірургії КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня МОЗ України», відділення функціональної діагностики Рівненського обласного клінічного лікувально-діагностичного центру ім. В. Н. Поліщука МОЗ України, кардіологічного відділення №1 Хмельницького обласного кардіологічного диспансеру, про що свідчать акти впровадження.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота виконана особисто автором у відділі аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМН України. Автор проаналізував наукову літературу, виконав патентно-інформаційний пошук, обґрунтував актуальність дослідження, сформулював його мету, завдання та дизайн. Дисертант самостійно проводив набір тематичних хворих із подальшим їх обстеженням та лікуванням протягом усього періоду спостереження, виконав усі клінічні дослідження та електростимуляційні кардіоверсії, які розглядаються в роботі. Основні інструментальні дослідження, створення бази даних та її аналіз, статистична обробка і узагальнення результатів, формулювання висновків і оформлення дисертації проведені особисто автором. Йому належать оригінальні ідеї відновлення та збереження синусового ритму у хворих з типовим ТП. Автор не запозичив ідеї та розробки співавторів публікацій.

Матеріали кандидатської дисертації здобувача не були використані при написанні докторської дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні матеріали дисертаційної роботи представлені на Пленумі правління Асоціації кардіологів України «Порушення ритму серця: сучасні підходи до лікування», м. Київ, 27–29 вересня 2005 р.; IV Національному конгресі ревматологів України, м. Полтава, 18–21 жовтня 2005 р.; Науково-практичній конференції «Актуальні питання госпітальної та військової терапії», м. Київ, 10 лютого 2006 р.; Українській науково-практичній конференції «Первинна та вторинна профілактика цереброваскулярних ускладнень артеріальної гіпертензії», м. Київ, 16–18 березня 2006 р.; Конференції молодих учених із міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної і відновної медицини», м. Ялта, АР Крим, 12–14 жовтня 2006 р.; VIII Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 20–22 вересня 2007 р.; Всеукраїнській науково-практичній конференції «Сучасні аспекти діагностики та лікування в кардіології та ревматології», м. Вінниця, 13–14 грудня 2007 р.; I Національному конгресі «Людина і Ліки – Україна», м. Київ, 26–28 березня 2008 р.; IX Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 25 вересня 2008 р.; X Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 23–25 вересня 2009 р.; XVIII конгресі Асоціації серцево-судинних хірургів України, м. Запоріжжя, 27 квітня 2010 р.; XI Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 28–30 вересня 2010 р.; Першій науково-практичній конференції «Інтервенційні та медикаментозні підходи до ведення хворих з порушеннями ритму серця», м. Київ, 26–27 травня 2011 р.; XII Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 21–23 вересня 2011 р.; II Науково-практичній конференції «Інтервенційні та медикаментозні підходи до ведення хворих з порушеннями ритму серця», м. Київ, 17–18 травня 2012 р.; XIII Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 26–28 вересня 2012 р.; III Науково-практичній конференції «Інтервенційні та медикаментозні підходи до ведення хворих з порушеннями ритму серця», м. Київ, 15–17 травня 2013 р.; XIV Національному конгресі кардіологів України, м. Київ, 18–20 вересня 2013 р.; IV Науково-практичній конференції Асоціації аритмологів України з міжнародною участю, м. Київ, 19–20 травня 2014 р.; V Науково-практичній конференції Асоціації аритмологів України, м. Київ, 19–20 травня 2015 р.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 61 наукову працю: з них 1 навчальний посібник; 42 статті у спеціалізованих наукових фахових виданнях України (в зарубіжних виданнях – 2; у виданнях, зареєстрованих у міжнародних наукометричних базах – 8; одноосібних – 25); 10 тез наукових доповідей, опублікованих у медичних журналах і матеріалах наукових конференцій, конгресів; 8 деклараційних патентів України (одноосібних – 4).

Структура і обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена на 350 сторінках друкарського тексту і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалу і методів дослідження, 6 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку літератури, що містить 330 джерел, з яких 83 – кирилицею, 247 – латиницею. Робота проілюстрована 113 таблицями і 20 малюнками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал та методи дослідження.

Клінічна характеристика обстежених хворих. У дослідження залучено 461 пацієнта із типовим ТП неклапанного генезу, з них 423 (91,8 %) чоловіки і 38 (8,2 %) жінок віком 17–83 роки (у середньому $(56,3 \pm 0,5)$ року). Усі хворі перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні в різних відділах ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМН України в 1996–2012 рр. За весь аналізований період цим хворим проведено 1009 кардіоверсій.

Пароксизми ТП виникали на тлі ІХС у 361 (78,3 %) хворого (зокрема, післяінфарктний кардіосклероз мали 22 (4,9 %) пацієнти, стабільну стенокардію – 48 (10,4 %) осіб) і міокардіофіброзу – у 100 (21,7 %) пацієнтів. Супутня АГ виявлена у 320 (69,4 %) осіб, зокрема ГПМК в анамнезі мали 9 (2 %) хворих. СН I ФК (за NYHA) діагностовано у 60 (13 %) пацієнтів, II ФК – у 318 (69 %) і III ФК – у 83 (18 %).

Анамнез аритмії становив від 1 доби до 30 років (у середньому 3,1 року), а тривалість наявного епізоду – від 1 доби до 3 років (у середньому $(66,4 \pm 5,5)$ доби). При проведенні обстеження на тлі синусового ритму виявлено порушення ПСС: СССВ – у 11 (2,4 %) пацієнтів, дисфункцію СВ – у 24 (5,2 %), функціональні порушення АВ-проведення – у 15 (3,3 %). Супутня патологія: ЦД – у 28 (6,1 %) осіб, різні захворювання ЗЩЗ без порушення її функції – у 48 (10,4 %) і ХЗЛ – у 95 (20,6 %).

У дослідження не залучали хворих із гострими запальними захворюваннями, гострим міокардитом, гострим коронарним синдромом, тяжкими порушеннями функції печінки і нирок, СН вище ІА стадії або III ФК за NYHA.

До госпіталізації у всіх обстежених проводили медикаментозну кардіоверсію, але спроби були неефективними. З цією метою використовували ААП I класу (за класифікацією E. M. Vaughan Williams), аміодарон та їх різні комбінації, зокрема з ААП, які блокують АВ-проведення (β -адреноблокатори, верапаміл, дилтіазем, дигоксин). Враховуючи неефективність фармакологічної кардіоверсії, відновлювали синусовий ритм за допомогою ЧСЕКС, а в разі її неефективності – ЕІТ.

Перед кардіоверсією всім хворим проводили лікування основного захворювання, корекцію АТ, компенсацію СН, а також АКТ при тривалих пароксизмах, відповідно до чинних рекомендацій. ЧСЕКС виконували в лабораторії електрофізіологічних досліджень відділу аритмій серця, ЕІТ – у відділі реанімації та інтенсивної терапії (керівник – проф. Пархоменко О. М.) і електрофізіологічній лабораторії відділу аритмій серця (керівник – проф. Сичов О. С.).

У 136 (29,5 %) пацієнтів із добре переносимим ТП ЧСЕКС здійснювали без антиаритмічної підготовки.

Не вдалося при першій процедурі відновити синусовий ритм у 58 (12,3 %) пацієнтів. Із них у 5 (1,1 %) хворих синусовий ритм відновлено після корекції ААТ, у 24 (5,2 %) – ФП протягом доби трансформувалася в ТП і ритм відновлений повторною ЧСЕКС, а 8 (1,7 %) хворим – за допомогою ЕІТ у зв'язку зі збереженням стійкої аритмії та неефективними повторними ЕКС. У 21 (4,6 %) хворого синусовий ритм відновити не вдалося. Крім того, у 3 (0,7 %) пацієнтів, незважаючи на успішну кардіоверсію, виник ранній рецидив аритмії, і всіх їх виписали з постійною формою

ФП/ТП, у зв'язку з неефективністю ААТ, тяжкістю основного захворювання, наявністю вираженої супутньої патології або СН.

Залежно від тривалості ТП усіх хворих розділили на дві групи: у 1-й (n=161) тривалість епізоду аритмії була ≤ 7 діб, у 2-й (n=300) – > 7 діб. Залежно від проведення попередньої ААТ перед ЧСЕКС усіх обстежених розділили на підгрупи: у 1А (n=88) і 2А (n=237) відновлення ритму здійснювали на тлі ААТ; у 1Б (n=73) і 2Б (n=63) ЕКС проводили без попередньої антиаритмічної підготовки.

У 39 хворих з частими пароксизмами ТП і неефективною профілактичною ААТ проведено РЧА КТП, які виконували у відділі електрофізіології і рентгенохірургічних методів лікування аритмій серця ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» (керівник – д. мед. н. Сличинський О. С.). Період спостереження становив 1 рік після проведення процедури.

Для вивчення динаміки перебігу аритмії впродовж 3 років після виникнення першого пароксизму проведено проспективно-ретроспективний аналіз 238 історій хвороб пацієнтів з ізольованим типовим ТП.

Методи обстеження хворих. Усім хворим проводили повне клініко-інструментальне та лабораторне обстеження: клінічні та біохімічні аналізи крові й сечі, аналіз крові на гормони щитоподібної залози, реєстрацію ЕКГ у 12 стандартних відведеннях, а також трансторакальну ЕхоКГ.

Структурно-функціональний стан міокарда оцінювали за загальноприйнятою методикою на ехокардіографі Sonoline-Omnia (Siemens, Німеччина) з частотою датчика 2,5 МГц. ЧСЕхоКГ виконували для виявлення тромбів, а також маркерів внутрішньопорожнинного тромбоутворення на ультразвуковій системі HDI 5000 (Philips) мультиплановим трансезофагеальним датчиком «МРТ 7–4» з частотним діапазоном 4–7 МГц.

Лікувальну ЧСЕКС здійснювали за допомогою тимчасового електрокардіостимулятора Cordelectro-04 (Литва) діагностичними електродами «ПЕДМ-6» і «ПЕДМ-9» (Україна); реєстрацію ЕКГ проводили на електрокардіографі Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеція). Положення електрода визначали за монополярною ЧСЕГ. Оптимальним положенням вважали таке, коли від дистального полюса електрода реєстрували двофазні зубці А максимальної амплітуди. Ефективність нав'язування штучного ритму на передсердя контролювали на поверхневій ЕКГ у відведеннях II, III, aVF, V₁–V₂, за відповідністю скорочень передсердь після кожного артефакту екстрастимулу. ЕКС починали з частоти залпу, що на 35–45 % перевищує цикл тахікардії, амплітудою імпульсу – 15 мА і тривалістю – 10 мс, міжелектродною відстанню – 10 мм, тривалістю ЕКС – 2–5 с. При неможливості досягнення стабільного нав'язування ритму збільшували поступово амплітуду імпульсу на 5 мА, а також збільшували міжелектродну відстань на черезстравохідному електроді до 20 мм. При стабільному ритмоведенні передсердь і збереженні ТП ЕКС повторювали через кілька секунд у тому ж режимі, а за відсутності ефекту – підвищували її частоту. Кількість повторних залпів ЕКС не обмежували. Кінцевою точкою процедури було відновлення синусового ритму або переведення ТП у стійку ФП. При збереженні ФП протягом 20 хв внутрішньовенно вводили прокаїнамід у дозі до 2 г. Якщо синусовий ритм не відновлювався і

зберігалася стійка ФП після застосування ААП, протокол ЕКС завершували. Подальшу тактику відновлення синусового ритму визначали через добу. При відновленні ТП ЧСЕКС проводили повторно. У хворих зі збереженою ФП коригували ААТ або проводили ЕІТ.

Після успішного відновлення синусового ритму виконували дообстеження пацієнтів для уточнення основного захворювання і підбору адекватної медикаментозної терапії, для чого проводили холтеровське моніторування ЕКГ, добове моніторування АТ, велоергометрію, а за необхідності – коронароангіографію і діагностичну ЧСЕКС.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакета програм Microsoft Excel 2003 і Statistica 8.0 (StatSoft, США) на базі персонального комп'ютера. Для кількісних показників розраховували середнє арифметичне і похибку середнього. Для бінарних змінних або для шкали найменувань обчислювали середній відсоток і його похибку. Для всіх вибірок оцінювали відповідність емпіричних розподілів нормальному закону (розподіл Гауса) за критеріями Колмогорова – Смірнова і χ^2 -Пірсона. Відмінності між вибірками, які розділені за нормальним законом, оцінювали згідно з параметричним критерієм Стюдента (t). Взаємозв'язок між кількісними змінними визначали за допомогою парного коефіцієнта кореляції Пірсона. Для номінальних змінних (шкали найменувань) взаємозв'язок розраховували за таблицями спряженості, використовуючи критерій М-Л- χ^2 . За допомогою таблиць спряженості розраховували оцінку відносного ризику і відношення шансів з додатковим розрахунком довірчих інтервалів. Результати вважали статистично значущими при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

Частота виявлення вперше виниклого типового ТП. Проведений проспективно-ретроспективний аналіз 238 історій хвороби пацієнтів з типовим ізольованим ТП: з них 201 (84,5 %) чоловік і 37 (15,5 %) жінок. За його результатами перший пароксизм ТП реєстрували у віці пацієнтів від 17 до 77 років (у середньому $(55,2 \pm 0,7)$ року) з максимальною частотою виявлення у 50–59 років (41,6 %) (рис. 1). Це підтверджує той факт, що типове ТП належить до пароксизмальних форм НШТ і цим відрізняється від ФП, частота якої збільшується з віком.

Аритмія виникала на тлі ІХС у 139 (58,4 %) хворих (зокрема післяінфарктного кардіосклерозу у 14 (5,9 %)), кардіоміопатії ендокринного генезу – у 4 (1,7 %) і міокардіофіброзу – у 95 (39,9 %) пацієнтів. Супутня АГ виявлена у 132 (55,5 %), зокрема з ГПМК в анамнезі у 4 (1,7 %) хворих. Кардіохірургічні втручання перенесли 11 (4,6 %) пацієнтів (АКШ – 4, стентування коронарних артерій – 5 і пластику дефекту міжпередсердної перегородки – 2). Виявлені порушення ПСС: СССВ – у 10 (4,2 %) хворих, дисфункція СВ – у 7 (2,9 %), порушення АВ-проведення органічного генезу – у 3 (1,3 %) і функціонального – у 5 (2,1 %). СН I ФК за NYHA діагностовано у 35 (14,7 %) осіб, II ФК – у 151 (63,4 %) і III ФК – у 52 (21,8 %). Супутня патологія: ЦД – у 17 (7,1 %), різні ЗШЗ – у 24 (10,1 %), ХЗЛ – у 20 (8,4 %) хворих.

Частота виявлення ізольованого типового ТП у госпітальних умовах була в 5,4 разу вище у чоловіків, ніж у жінок, з найбільшою реєстрацією (41,6 %) у віці

50–59 років. Проведено оцінку клінічних характеристик пацієнтів залежно від їх гендерної приналежності. У жінок частіше виявляли ожиріння ($P < 0,0001$), АГ ($P = 0,007$), супутні ЗЩЗ (критерій $\chi^2 = 8,03$, $P = 0,004$). Водночас у чоловіків частіше реєстрували ІХС ($P = 0,046$), ХЗЛ (критерій $\chi^2 = 3,94$, $P = 0,03$), але не було симптомів СН ($P = 0,03$).

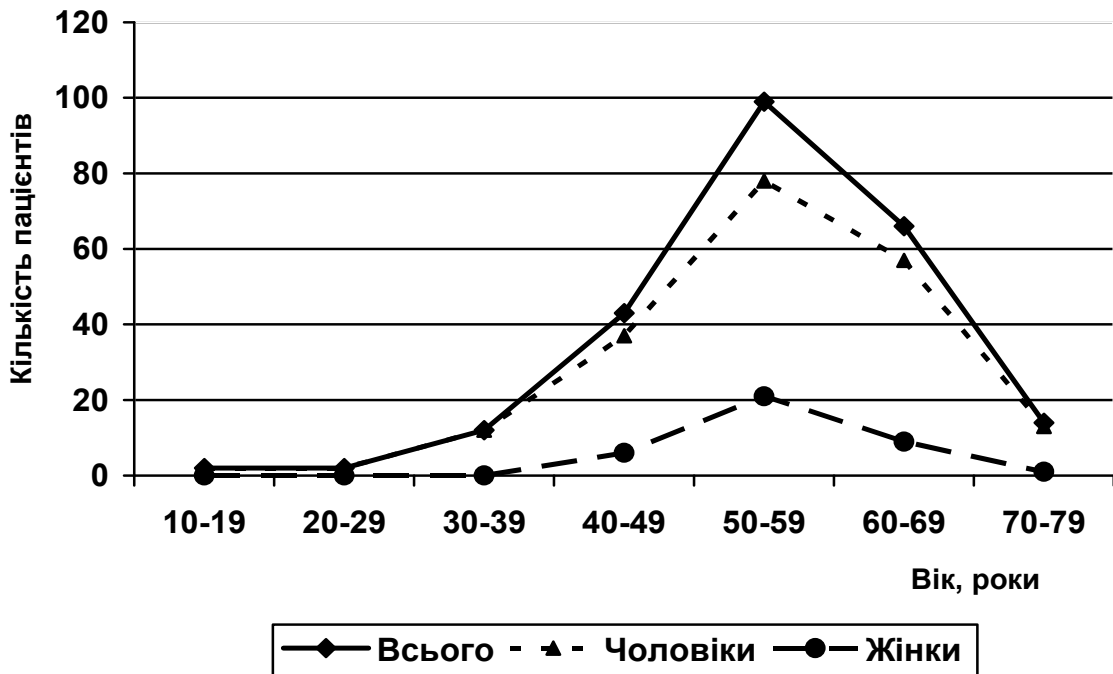


Рис. 1 Частота виявлення вперше виниклого ізольованого типового ТП залежно від віку і статі пацієнта

За даними ЕхоКГ встановлено, що в чоловіків достовірно більші розміри порожнин обох шлуночків, максимальний розмір ЛП ($P < 0,05$). У цілому, в обстежених хворих не виявлено значущого збільшення порожнин серця і зниження скоротливої здатності міокарда, що пояснюється відсутністю вираженої СН.

Отримані результати щодо гендерної поширеності типового ТП не відрізняються від даних літератури. Водночас, на відміну від проведених раніше досліджень, виявлено суттєві вікові відмінності щодо частоти аритмії, які обумовлені відсутністю в цьому спостереженні хворих з пароксизмальною формою ТП і ТП II типу, супутньою ФП. Крім того, отримані розбіжності пов'язані з відсутністю чітких критеріїв визначення та відмінності клінічних форм і типів ТП.

Вплив фонові ААТ на ефективність кардіоверсії.

Вплив фонові ААТ на ефективність ЧСЕКС при ТП до 7 діб. Обстежено 161 хворого (група 1) з ізольованим типовим ТП тривалістю у середньому ($2,9 \pm 0,1$) доби. Усі хворі були розділені на дві підгрупи: пацієнтам підгрупи 1А ($n = 88$) ритм відновлювали на тлі ААТ, у підгрупі 1Б ($n = 73$) ЕКС проводили без попередньої ААТ. Більшості хворих підгрупи 1А призначали аміодарон (40,9 %) та його комбінації з іншим ААП та/або ААП, що блокують АВ-проведення (20,5 %). ААП I класу отримували 21,6 % і у поєднанні з ААП, які блокують АВ-проведення – 17 % пацієнтів.

У пацієнтів підгрупи 1Б виявлявся достовірно коротший цикл тахікардії ((240,7±3,5) проти (257,4±3,6) мс, $P=0,001$), що обумовлено відсутністю впливу ААТ. При виконанні протоколу ЕКС групи не відрізнялися за величиною амплітуди зубця А на ЧСЕГ ((15,4±0,6) і (16,1±0,8) мм), середньою ЧСШ ((654,9±18,9) і (663,1±21,6) мс), дозами та частотою застосування прокаїнаміду (21,2 і 20,5 %), частотою прямої конверсії в синусовий ритм (26,1 і 23,3 %), за відстроченим протягом доби відновленням синусового ритму (3,4 і 1,4 %), виникненням реакцій та ускладнень при проведенні ЧСЕКС, збереженням ФП після проведення процедури. Також групи не відрізнялися за ефективністю методу кардіоверсії як при першій процедурі, так і в цілому (95,5 і 100 %). З однаковою частотою в обох групах застосовували ЕІТ і зберігали постійну ФП.

Вплив фонові ААТ на ефективність ЧСЕКС при ТП більше 7 діб. Обстежено 300 хворих (група 2) з епізодами ізольованого типового ТП тривалістю більше 7 діб (у середньому (65,2±3,8) доби). Усіх хворих розділили на дві підгрупи: у 2А (n=237) відновлення ритму здійснювали на тлі ААТ, у 2Б (n=63) ЕКС проводили без антиаритмічної підготовки. Більшості хворих підгрупи 2А призначали аміодарон (63 %) та його комбінації з іншими ААП та/або ААП, що блокують АВ-проведення (30,8 %). ААП І класу отримували 3,8 %, у поєднанні з ААП, що блокують АВ-проведення – 2,1 % пацієнтів.

У пацієнтів підгрупи 2Б виявлялася достовірно коротша тривалість циклу ТП ((245,6±3,8) проти (261,6±1,8) мс, $P<0,0001$), більша величина амплітуди зубця А на ЧСЕГ ((14,1±0,8) проти (12,5±0,4) мм, $P=0,04$), що обумовлено відсутністю впливу ААТ. Також у цій групі при проведенні ЧСЕКС частіше здійснювалася пряма конверсія в синусовий ритм (44,4 проти 19,8 %, $P=0,0001$). Незважаючи на застосування ААП та їх різних комбінацій, відмінностей середньої ЧСШ не відзначали ((661,9±10,8) і (655,2±23,5) мс), що обумовлене електрофізіологічними особливостями перебігу ТП, зокрема складнощами у створенні медикаментозної блокади в АВ-сполученні.

Групи не відрізнялися за частотою застосування прокаїнаміду (21,1 і 23,8 %) та його дозуванням ((1233±68) і (1380,0±151,6) мг), виникненням реакцій та ускладнень при проведенні ЧСЕКС (7,6 і 4,8 %), відстроченим протягом доби відновленням синусового ритму (8,9 і 9,5 %), ефективністю методу кардіоверсії як при першій процедурі (82,3 і 88,9 %), так і в цілому (89 і 93,7 %). З однаковою частотою в обох групах ритм відновили медикаментозно, застосовували ЕІТ, реєстрували рецидиви аритмії та зберігали постійну форму ФП (6,8 і 3,2 %).

Таким чином, ЧСЕКС – високоефективний і безпечний метод кардіоверсії при типовому ТП незалежно від тривалості наявного епізоду аритмії та застосованої фонові ААТ, тому процедура може здійснюватися без попередньої антиаритмічної підготовки. У разі виникнення післястимуляційної ФП прокаїнамід застосовували з аналогічною частотою в обох групах, що також може свідчити про неефективність антиаритмічної підготовки при створенні одномоментного блоку в одній із ділянок петлі re-entry, необхідних для переривання аритмії. Використання прокаїнаміду дозволяє значно підвищити ефективність кардіоверсії. У групах хворих з тривалими епізодами ТП незалежно від фонові ААТ з однаковою частотою відзначали відтерміноване відновлення синусового ритму протягом доби після проведення

ЧСЕКС і виникали рецидиви аритмії, переважно протягом 7 діб після успішної кардіоверсії. Отже, для хворих з тривалими епізодами ТП характерно виникнення рецидивів аритмії навіть на тлі антиаритмічного лікування, що пов'язано з «електрофізіологічною пам'яттю» передсердь і формуванням стійкості петлі re-entry, як одного з варіантів ЕФР передсердь.

Предиктори ефективної кардіоверсії при типовому ТП. Для виявлення чинників, що впливають на ефективність кардіоверсії, обстежено 430 пацієнтів. Тривалість наявного епізоду становила від 3 діб до 3 років (у середньому $(80,8 \pm 6,4)$ доби). Усі обстежені були розділені на дві групи: хворі з відновленим синусовим ритмом ($n=391$) і пацієнти, яким ритм відновити не вдалося і яких виписали з постійною формою ФП ($n=39$).

У хворих з невідновленим ритмом частіше виявляли супутні ФП ($53,8$ і $19,9$ %, $P < 0,0001$), ЗЩЗ ($25,6$ і $12,8$ %, $P = 0,03$), ХЗЛ ($30,8$ і 13 %, $P = 0,003$), був тривалішим наявний епізод ТП ($(143,8 \pm 4,9)$ проти $(74,5 \pm 5,0)$ доби, $P = 0,002$), за даними ЕхоКГ реєстрували ознаки діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Також відзначали зниження амплітуди хвилі F на ЕКГ ($(2,6 \pm 0,1)$ і $(2,90 \pm 0,05)$ мм, $P = 0,01$) і амплітуди зубця A на ЧСЕГ ($(8,3 \pm 0,6)$ і $(13,4 \pm 0,3)$ мм, $P < 0,0001$).

Отримані результати обумовлені тривалішим епізодом аритмії, яка прискорює процес ЕФР міокарда. У пацієнтів обох груп реєстрували тахісistolічну форму ТП. Незважаючи на тривалий епізод аритмії, не спостерігали достовірних відмінностей між групами щодо розмірів обох передсердь, тривалості циклу тахікардії, середньої ЧСШ, порушень систолічної функції ЛШ. Водночас виявлено ознаки ЕФР передсердь в пацієнтів зі збереженою ФП: зниження амплітуди хвилі F на ЕКГ і амплітуди зубця A на ЧСЕГ.

Величина амплітуди зубця A на ЧСЕГ відображає електричний потенціал кардіоміоцитів передсердь, а чим більший локальний струм (різниця потенціалів між зоною поляризації і зоною деполаризації, тобто амплітуда потенціалу дії), тим швидше поширюється імпульс по колу re-entry. Тому виявлені ЕКГ-ознаки можуть характеризувати початковий етап морфологічних змін міокарда передсердь, котрий передує його структурно-функціональному ремоделюванню. Функціональні, морфологічні зміни і ЕФР є такими, що становлять динаміку патологічного процесу при багатьох захворюваннях міокарда. Очевидно, що ці процеси йдуть паралельно, причому в низці випадків електрофізіологічні феномени випереджають механічні.

ЕФР у хворих з ізольованим типовим ТП розвивається набагато повільніше, ніж у хворих з ФП, унаслідок меншої ЧСП і її правильного ритму. Неефективність кардіоверсії пов'язана з електрофізіологічними і структурними змінами в ЛП, обумовленими, окрім тривалості аритмії, ще й основним та супутніми захворюваннями.

При проведенні кореляційного аналізу між тривалістю епізоду ТП згідно з клінічною характеристикою пацієнтів, показниками ЕКГ, ЕхоКГ виявлені позитивні зв'язки з величиною амплітуди хвилі F на ЕКГ ($r=0,2$, $P < 0,0001$), КСР ЛШ ($r=0,3$, $P=0,006$), індексами КСР ЛШ ($r=0,35$, $P=0,001$) і КДР ЛШ ($r=0,3$, $P=0,005$), КСО ЛШ ($r=0,27$, $P=0,01$), індексами КСО ЛШ ($r=0,31$, $P=0,003$) і КДО ЛШ ($r=0,23$, $P=0,03$).

Отримано також достовірні кореляційні коефіцієнти між деякими клінічними показниками, показниками ЕКГ і ЕхоКГ, пов'язані з неефективністю кардіоверсії

(табл. 1). Проте негативна нижня межа довірчого інтервалу вказує на те, що ці числові значення не можуть бути використані, надійність показників нівелюється, оскільки вони не можуть набувати одночасно і позитивного, і негативного значення.

Таблиця 1

Показники, найбільш пов'язані з неефективністю відновлення синусового ритму у хворих з типовим ТП

Показник	ВШ	P	ДІ	Spearman Rank R	Pearson Chi-square
Епізод ТП ≥ 360 діб	0,22	0,003	-0,5-0,95	-0,14	8,9
Супутня ФП	0,21	<0,0001	-0,4-0,82	-0,23	23
ЗЩЗ	0,42	0,02	-0,15-0,98	-0,11	5,15
Амплітуда зубця А ≤ 10 мм	0,13	<0,0001	-0,77-1,03	-0,25	24,4
Амплітуда хвилі F ≤ 2 мм	0,51	0,003	-0,24-0,97	-0,14	8,7
Індекс КДР ЛШ ≥ 30 мл	0,19	0,01	-1-1,35	-0,27	6,5
Індекс КСО ЛШ ≥ 35 мл	0,29	0,02	-0,7-1,28	-0,24	5,4
Індекс КДО ЛШ ≥ 75 мл	0,12	0,01	-1-1,35	-0,27	6,5

Таким чином, у хворих з типовим ТП і неефективною кардіоверсією порівняно з пацієнтами, яким успішно відновлено синусовий ритм, частіше реєстрували триваліший епізод аритмії, супутню ФП, ЗЩЗ, ХЗЛ, а за даними ЕхоКГ – ознаки діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Незважаючи на відсутність достовірного збільшення розмірів ЛП, у цих хворих відзначається зниження амплітуди хвилі F на ЕКГ та амплітуди зубця А на ЧСЄГ, що обумовлене процесами ЕФР міокарда передсердь.

Предиктори збереження синусового ритму через 6 міс після кардіоверсії.

Обстежено 96 пацієнтів з типовим ТП. Тривалість наявного епізоду становила від 3 діб до 5 років (у середньому $(146,1 \pm 23,9)$ доби). Профілактичну ААТ після успішного відновлення синусового ритму підбирали індивідуально, залежно від тяжкості основного захворювання та СН, супутньої патології. У той же час у 20 (20,8 %) хворих, незважаючи на успішну кардіоверсію, протягом 6 міс виникли рецидиви аритмії, і всім залишили постійну ФП у зв'язку з неефективністю ААТ.

Усі хворі були розділені на дві групи: хворі зі збереженим синусовим ритмом протягом 6 міс після кардіоверсії ($n=59$) і пацієнти, котрим синусовий ритм відновити не вдалося або при виникненні рецидиву з якої-небудь причини сформувалася постійна форма ФП ($n=37$).

У хворих зі встановленою постійною формою аритмії частіше виявляли ІХС ($P=0,03$), АГ ($P=0,009$) і супутню ФП ($P<0,0001$). Крім того, у пацієнтів цієї групи відзначається збільшення тривалості циклу тахікардії ($(259,0 \pm 4,8)$ і $(247,0 \pm 3,3)$ мс, $P=0,04$) і зниження амплітуди зубця А на ЧСЄГ ($(12,1 \pm 1,3)$ і $(16,3 \pm 0,7)$ мм, $P=0,01$), що є характерною ознакою збільшення довжини хвилі петлі re-entry. За даними ЕхоКГ у цих хворих виявляють ознаки діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Водночас достовірної різниці функціональних показників між групами не виявлено. Отримані результати обумовлені превалюванням у цих пацієнтів супутньої АГ, яка

прискорює процес ЕФР міокарда ЛШ. Незважаючи на тривалий епізод аритмії, у пацієнтів обох груп нами не виявлено достовірних порушень систолічної функції ЛШ. При проведенні ЧСЕхоКГ у пацієнтів обох груп швидкісні показники вигнання та наповнення кров'ю ВЛП були зіставними.

Отримані достовірні кореляційні коефіцієнти між величиною амплітуди зубця А на ЧСЕГ, КДО ЛШ і індексу КДО ЛШ, пов'язані зі встановленням постійної форми аритмії протягом 6 міс після кардіоверсії (табл. 2). Проте негативна нижня межа довірчого інтервалу вказує на те, що ці числові значення не можуть бути використані, надійність показників нівелюється, оскільки вони не можуть набувати одночасно і позитивного, і негативного значення.

Таблиця 2

Показники, найбільш пов'язані зі встановленням постійної форми ФП протягом 6 міс після кардіоверсії

Показник	ВШ	P	ДІ	Spearman Rank R	M-L-2
Амплітуда зубця А < 12 мм	0,38	0,027	(-0,43-1,19)	-0,23	4,9
КДО ЛШ > 155 мл	0,28	0,004	(-0,56-1,12)	-0,29	8,1
Індекс КДО ЛШ > 75 мл	0,25	0,002	(-0,59-1,1)	-0,31	9,3

У нашому дослідженні анамнез аритмії не став прогностичним чинником, оскільки в більшості хворих реєстрували ізольоване типове ТП, яке належить до тахікардій з низькою частотою виникнення і частіше обумовлено дисфункцією ПСС, а почастішання пароксизмів безпосередньо пов'язане з прогресуванням кардіальної патології. Виявлення ранніх ознак ЕФР, які передують структурно-функціональним змінам, сприяє правильній тактиці ведення таких хворих. Таким чином, у хворих із типовим ТП і сформованою протягом 6 міс після кардіоверсії постійною формою ФП достовірно частіше реєстрували ІХС, АГ і супутню ФП, а за даними ЕхоКГ – ознаки діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Незважаючи на відсутність достовірного збільшення розмірів ЛП, реєструється збільшення тривалості циклу ТП і зниження амплітуди зубця А на ЧСЕГ.

Електрофізіологічні характеристики типового ТП.

Вплив довжини циклу ТП на ефективність кардіоверсії. Досліджено 225 протоколів ЧСЕКС, проведених хворим з ізольованим типовим ТП без фонові ААТ. Тривалість наявного епізоду – 1–343 доби (у середньому (25,3±3,6) доби). Найчастіше реєстрували довжину кардіоциклу ТП – 200–259 мс (відповідає 230–300 скорочень за 1 хв) (рис. 2).

Усі хворі були розділені на три групи: 1-ша (n=75) – пацієнти з довжиною кардіоциклу ТП < 220 мс, 2-га (n=108) – 220–259 мс і 3-тя (n=42) – ≥ 260 мс. Встановлено достовірну пряму залежність між довжиною циклу тахікардії та віком пацієнта, частотою виявлення ІХС, порушень ПСС, ХЗЛ. У хворих 1-ї групи відзначали найбільш тривалий анамнез аритмії, достовірно рідше фіксували вперше виниклі пароксизми, а наявний епізод був нетривалий (< 7 діб), не було порушень ПСС, СН, супутньої патології. Клінічна характеристика хворих 2-ї і 3-ї груп була зіставна, за винятком достовірних відмінностей за віком та частотою виявлення ІХС.

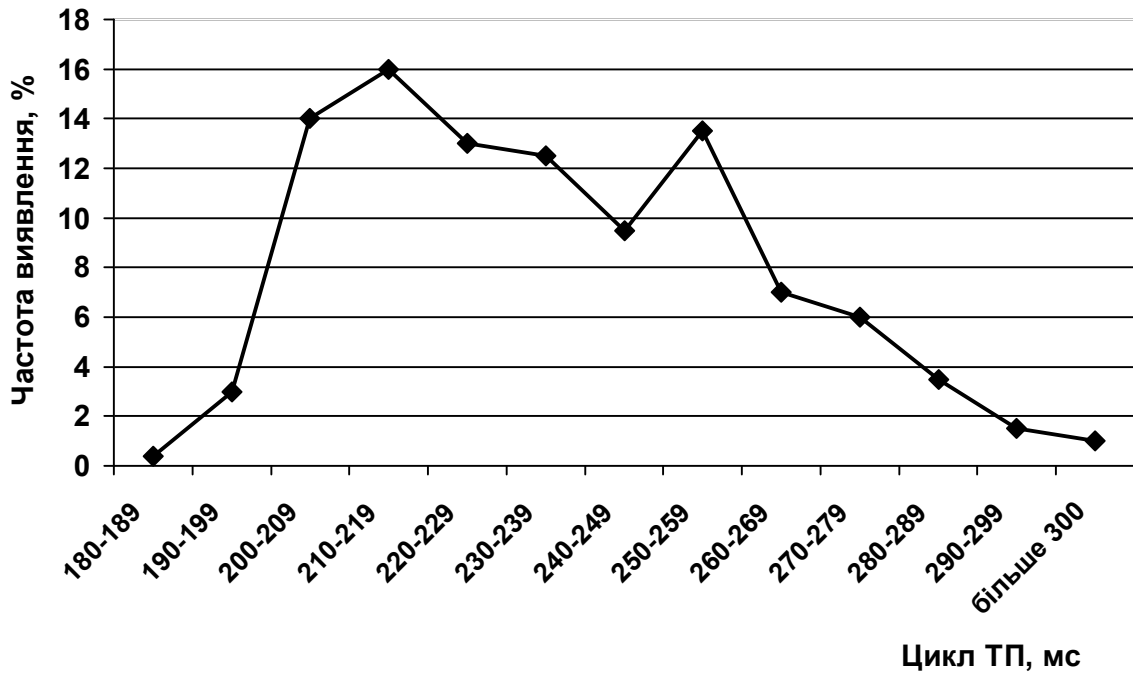


Рис. 2 Частота виявлення типового ТП залежно від довжини кардіоциклу

Реєстрували достовірне зниження ефективності ЧСЕКС (як первинних, так і в цілому) у хворих 3-ї групи (100; 99,1 і 92,9 %, відповідно, $P_{1-3}<0,05$, $P_{2-3}<0,05$), що обумовлене віковим ЕФР з формуванням стійкої петлі re-entry на тлі фіброзних змін міокарда передсердь і ПСС. Цей факт підтверджують і дані нашого дослідження: у пацієнтів 3-ї групи відзначено нижчі амплітуди хвилі F на ЕКГ і зубця A на ЧСЕГ, а також достовірно більші дози використаного прокаїнамідю.

Виявлено пряму залежність між довжиною циклу ТП і дозами вживаного прокаїнамідю, також пов'язану зі стійкістю субстрату аритмії. Слід звернути особливу увагу на досить високу частоту застосування прокаїнамідю (53,3 %), а також достовірно нижчі ефективні дози і повну відсутність яких-небудь побічних ефектів у пацієнтів 1-ї групи, що, поза сумнівом, обумовлено малою тривалістю пароксизму, молодшим віком пацієнтів і відсутністю органічної патології серця.

Станів, які б загрожували життю, при проведенні ЕКС не виникало. Реакції та побічні ефекти, такі як значущі брадіаритмії, блокади та артеріальна гіпотензія, а також шлуночкові аритмії достовірно частіше виникали у хворих 3-ї групи (11,9 %).

Після відновлення синусового ритму всім хворим проведено діагностичну ЧСЕКС. У пацієнтів усіх груп спостерігали достовірну динаміку всіх електрофізіологічних показників, що відображає зниження функціональних можливостей СВ і АВ-сполучення, збільшення рефрактерних періодів передсердь і АВ-вузла. Максимальні значення цих показників зафіксовано у пацієнтів 3-ї групи. Крім того, виявлена вікова динаміка інтервалу QT може призводити до виникнення у таких хворих проаритмогенних ефектів ААП.

Отже, ЧСЕКС дозволяє відновити синусовий ритм у 92–100 % хворих із тривалим (> 30 діб) епізодом типового ТП незалежно від довжини кардіоциклу. Виявлена достовірна пряма залежність між довжиною циклу ТП і віком пацієнта, частотою реєстрації ІХС, порушень ПСС, ХЗЛ і, внаслідок цього, достовірним

зниженням ефективності кардіоверсії. При довжині циклу тахікардії < 220 мс достовірно частіше застосовували прокаїнамід, у зв'язку з чим у таких хворих доцільне проведення попередньої ААТ перед ЕКС. У той же час у пацієнтів з довжиною кардіоциклу > 260 мс така тактика тільки підвищуватиме ризик розвитку проаритмій, тому застосування ААП буде ефективнішим і безпечнішим після ЕКС для трансформації ТП у ФП, використовували з цією метою препарати з коротким періодом напіввиведення (ААП I класу).

Проаритмогенні ефекти ААТ при електростимуляційній кардіоверсії ТП з кардіоциклом ≥ 260 мс. Для оцінки впливу антиаритмічної підготовки на ефективність ЧСЕКС при ізольованому типовому ТП з кардіоциклом ≥ 260 мс досліджено результати 92 кардіоверсій. Тривалість наявного епізоду становила 1–384 доби (у середньому $(47,6 \pm 7,5)$ доби). У дослідження не залучали хворих із зафіксованою в анамнезі ФП; пацієнтів, яким проведена медикаментозна або електрична кардіоверсія після неефективної ЧСЕКС; а також хворих, яким синусовий ритм відновити не вдалося і які виписані з постійною формою аритмії.

Усіх хворих розділили на дві групи: у 1-й ($n=59$) – відновлення синусового ритму здійснювали на тлі ААТ, у 2-й ($n=33$) – ЕКС проводили без попередньої антиаритмічної підготовки. Більшість (78 %) пацієнтів 1 групи отримували аміодарон та його комбінації з іншим ААП та/або β -адреноблокатором. За віком, співвідношенням статей, ІМТ, за основним і супутніми захворюваннями, порушенням ПСС і ступенем СН, тривалістю анамнезу аритмії, частотою виявлення вперше виниклих пароксизмів і тривалістю наявного епізоду групи були зіставними.

Аналіз результатів проведених кардіоверсій не виявив відмінностей між групами щодо середньої ЧСШ; амплітуди зубця А; частоти застосування прокаїнаміду; кількості ускладнень та реакцій під час проведення ЧСЕКС, а також відстроченого відновлення синусового ритму. Групи достовірно відрізнялися за довжиною циклу ТП, що обумовлено впливом ААП ($(288,7 \pm 1,5)$ і $(267,1 \pm 1,3)$ мс, $P < 0,0001$). Крім того, у 45,5 % хворих 2-ї групи реєстрували пряму конверсію в синусовий ритм, що спостерігалось в 2,2 разу частіше, ніж у 1-й групі (20,3 і 45,5 %, $P=0,01$). Водночас у пацієнтів 1-ї групи частіше проводили повторні процедури (13,6 і 0 %, $P=0,03$), а також виконано більшу їх кількість (23,7 і 0 %, $P=0,003$). Незважаючи на зіставну частоту застосування прокаїнаміду в обох групах (20,3 і 15,2 %), його дозування були в 1,6 разу меншими в пацієнтів 2-ї групи ($(1212,5 \pm 104,8)$ і $(780,0 \pm 135,6)$ мг, $P=0,047$).

Отже, у хворих з ізольованим ТП з кардіоциклом ≥ 260 мс виявлено достовірне зниження ефективності ЧСЕКС при відновленні синусового ритму на тлі ААТ (86,4 проти 100 % без лікування, $P=0,03$), що обумовлене її проаритмогенною дією. При виконанні кардіоверсії на тлі ААТ достовірно частіше відновлення синусового ритму здійснювалося через періоди ФП ($P=0,01$), проводили повторні процедури ($P=0,03$), були потрібні більші дози прокаїнаміду ($P < 0,05$), а ефективність методу підвищувалася при зменшенні дози або повній відміні ААП. Тому, незважаючи на загальноприйнятту думку про підвищення ефективності відновлення ритму на тлі попередньої ААТ, існують випадки, коли така тактика значно знижує результати ЕКС, а також може викликати проаритмогенні ефекти. Ці підходи важливі при виконанні не тільки електростимуляційної кардіоверсії, а й електричної.

Вплив функціонального стану АВ-проведення на ефективність кардіоверсії. Вивчено 573 протоколи ЧСЕКС у хворих з типовим ТП. Тривалість наявного епізоду становила 1–384 доби (у середньому $(38,0 \pm 2,7)$ доби). Усі пацієнти були розділені на три групи: до 1-ї ($n=345$) увійшли хворі з тахісistolічним ТП (інтервал $RR < 667$ мс), до 2-ї ($n=200$) – з нормосistolією ($RR = 667–1000$ мс) і до 3-ї ($n=28$) – з брадисistolією ($RR > 1000$ мс).

У 1-й групі порівняно з 2-ю були достовірно вищими такі показники, як частота виявлення міокардіофіброзу і СН ІІІ ступеня, яка була зумовлена високою ЧСШ, проте рідше, ніж у пацієнтів 2-ї і 3-ї груп, діагностували дисфункції ПСС.

Дозу ААП перед проведенням ЧСЕКС підбирали індивідуально, залежно від тяжкості основного захворювання, ЧСШ, супутньої патології. Більшості хворих призначали аміодарон та його комбінації з іншими ААП. Частота призначення фонові ААТ перед кардіоверсією була однаковою у всіх групах.

За результатами ЧСЕКС нами не виявлено яких-небудь відмінностей у групах щодо ефективності методу. Відновлення ритму при першій і повторних процедурах, рецидиви аритмії виникали з однаковою частотою у всіх групах, незалежно від стану АВ-проведення. Таким чином, кратність проведення на шлуночки не вплинула на результати ЧСЕКС, і це можна пояснити тим, що АВ-вузол не бере участі у формуванні кола re-entry при ТП. На відміну від ФП, для ТП характерна висока ЧСШ, унаслідок поліпшення АВ-проведення. Після ЕКС-трансформації у ФП відбувається різке погіршення проведення через АВ-сполучення, що виявляється уповільненням ЧСШ і нерідко – виникненням брадисistolічної форми ФП. У хворих з органічною дисфункцією ПСС та/або на тлі ААТ це може призводити до погіршення системної гемодинаміки. При виконанні ЧСЕКС усі групи були зіставними за амплітудою зубця А на ЧСЕГ і дозами вживаного прокаїнаміду. Його достовірно рідше застосовували у хворих 3-ї групи, що можна пояснити профілактикою можливих ускладнень. Хоча, незважаючи на це, частота побічних ефектів у вигляді брадикардій і блокад достовірно частіше виникала саме в цих пацієнтів і була обумовлена дією ААП.

За наслідками проведеного дослідження не виявлено впливу функціонального стану АВ-проведення на ефективність кардіоверсії. Незважаючи на загальноприйнятту думку про підвищення ефективності відновлення ритму на тлі попередньої антиаритмічної підготовки існують випадки, коли існування тахісistolічної форми ТП не заперечує наявності СССВ, який неможливо прогнозувати за поверхневою ЕКГ і котрий виявляється тільки при відновленні синусового ритму. Отже, у всіх хворих перед виконанням ЧСЕКС необхідно відмінити препарати, що блокують АВ-проведення. Тривалість аритмії в цих випадках не впливає на тактику відновлення ритму.

Брадисistolічна форма ТП достовірно частіше траплялася у хворих з ІХС, функціональними й органічними порушеннями АВ-проведення, тому застосування ААП перед кардіоверсією недоцільно, у зв'язку з достовірним підвищенням кількості побічних ефектів. Для уповільнення високої ЧСШ нерідко потрібно призначення максимальних доз ААП, що блокують АВ-проведення. У цих випадках різко підвищується кількість побічних ефектів при проведенні кардіоверсії, зокрема гемодинамічних, оскільки всі ААП і, тим більше, їх комбінації, пригнічують

скоротливу здатність міокарда. І при відновленні ритму це може призводити до посилення шлуночкової дисфункції. Разом з тим, застосування ААП у поєднанні з препаратами, які блокують АВ-проведення показано в ситуаціях, коли відновлення ритму з якої-небудь причини відкладається: контроль рівня АТ, компенсація СН, підбір цільової дози антикоагулянта.

Оцінка результатів ЧСЕхоКГ у хворих з типовим ТП.

Частота виявлення ознак тромбоутворення при типовому ТП. Проведено 88 ЧСЕхоКГ пацієнтам з типовим ТП перед відновленням синусового ритму. Тривалість наявного епізоду аритмії – від 3 діб до 3 років (у середньому $(143,8 \pm 25,4)$ доби). Середня швидкість вигнання крові з ВЛП у хворих становила $10,1-98,3$ см/с (у середньому $(47,7 \pm 2,4)$ см/с). ФСК 3–4+ у ВЛП виявлений у 7 (8 %) пацієнтів. Залежно від його наявності всі хворі були розділені на дві групи: у 1-й ($n=81$) – ФСК становив 0–2+, у 2-й ($n=7$) – 3–4+. У 3 (42,9 %) хворих 2-ї групи виявляли супутню ФП, а в 71 (87,7 %) пацієнта 1-ї групи переважало ізольоване ТП ($P=0,03$). За даними ЕхоКГ, у хворих 2-ї групи лінійні та об'ємні показники обох передсердь і ЛШ були достовірно гіршими, вищим індекс маси міокарда ЛШ. Також у цих пацієнтів швидкісні показники вигнання і наповнення кров'ю ВЛП, максимальна швидкість хвилі S пульмонального кровотоку, ФВ ВЛП були достовірно нижчими, частіше виявляли II і III тип ВПГ, в одного пацієнта виявлено тромб у ВЛП.

За віком, співвідношенням статей, ІМТ, тривалістю аритмічного анамнезу та наявного епізоду ТП, основним і супутніми захворюваннями, частотою виявлення вперше виниклих епізодів аритмії та виявленням дисфункції ПСС, тяжкістю СН групи були зіставними. Крім того, не виявлено статистично значущої різниці функціональних показників передсердь і ЛШ.

У групі хворих із ФСК 0–1+ у 90,1 % пацієнтів спостерігали I тип ВПГ ($P<0,0001$). Отже, наявність маркерів тромбоутворення безпосередньо залежала від структурних і гемодинамічних показників міокарда ВЛП, типу ВПГ, максимальної швидкості хвилі S пульмонального кровотоку, що відповідає даним проведених раніше досліджень.

При проведенні ЧСЕКС у пацієнтів з ФСК 3–4+ відзначали достовірне зниження ефективності методу ($P=0,02$), частіше спостерігали відстрочене протягом доби відновлення синусового ритму ($P=0,003$) і, враховуючи неефективність ААТ, залишали постійну ФП ($P=0,003$). Таким чином, у хворих з нижчими швидкісними показниками гемодинаміки ВЛП достовірно частіше не вдавалося відновити й зберегти синусовий ритм. Також у хворих цієї групи відзначено триваліший цикл ТП ($(270,8 \pm 14)$ мс) порівняно з пацієнтами з ФСК 0–1+ ($(246,6 \pm 2,6)$ мс, $P=0,02$), що обумовлено збільшенням довжини хвилі кола re-entry за рахунок уповільнення швидкості проведення імпульсу в передсерді на тлі його гіпертрофії.

Проведено кореляційний аналіз між показником середньої швидкості вигнання крові з ВЛП та даними трансторакальної і ЧСЕхоКГ. Виявлено достовірні позитивні кореляційні зв'язки з ФВ ЛП ($r=0,26$, $P=0,03$), максимальними швидкостями вигнання та наповнення кров'ю ВЛП ($r=0,96$, $P<0,0001$ і $r=0,74$, $P<0,0001$), максимальною швидкістю хвилі S пульмонального кровотоку ($r=0,53$, $P<0,0001$) і негативні – з індексом КДР ПШ ($r=-0,23$, $P=0,04$), ступенем ФСК ($r=-0,42$, $P<0,0001$).

У групі хворих з ФСК 3–4+ і середньою швидкістю вигнання з ВЛП менше 25 см/с визначено відношення шансів між кількісними показниками ЕКГ і ЕхоКГ і виявлені кореляційні зв'язки з високим рівнем достовірності.

Таким чином, у хворих з типовим ТП неклапанного генезу частота виявлення ФСК 3–4+ у ВЛП становила 8 %, тромбів – 1,1 %. У групі хворих з ФСК 3–4+ швидкісні показники вигнання і наповнення кров'ю ВЛП, максимальна швидкість хвилі S пульмонального кровотоку були достовірно нижчими; частіше реєстрували збільшення всіх порожнин серця, II і III тип ВПГ; відзначали збільшення тривалості циклу тахікардії і реверсійної хвилі А пульмонального кровотоку; виявляли супутню ФП.

Роль показників ЧСЕхоКГ при проведенні кардіоверсії. Досліджено ефективність відновлення і збереження синусового ритму залежно від швидкісних гемодинамічних показників ВЛП. Усі хворі були розділені на дві групи: у 1-й (n=38) – середня швидкість вигнання крові з ВЛП була ≤ 40 см/с, у 2-й (n=50) – > 40 см/с. У хворих 1-ї групи реєстрували триваліше існування епізоду ТП (P=0,0006), частіше виявлялися АГ (P=0,04), поєднання ТП і ФП (P=0,01).

За даними ЕхоКГ у пацієнтів цієї групи лінійні й об'ємні показники обох передсердь і ЛШ були достовірно гіршими, вищим індекс маси міокарда ЛШ, але достовірної різниці між групами щодо функціональних показників передсердь і ЛШ не виявлено. Максимальна і середня швидкість вигнання та максимальна швидкість наповнення кров'ю ВЛП (P<0,0001), показник максимальної швидкості хвилі S пульмонального кровотоку (P=0,003) були меншими, а розмір гирла ВЛП – більшим (P=0,03), частіше траплялися II і III тип ВПГ (P=0,001 і P=0,045). Водночас у групі з високими швидкісними показниками у 98 % пацієнтів спостерігали I тип ВПГ (P=0,0001), а в порожнині і ВЛП не було ФСК 2–4+.

При проведенні ЧСЕКС у хворих з нижчими швидкісними показниками гемодинаміки ВЛП відзначали достовірне зниження ефективності методу як при першій процедурі (P=0,001), так і всього з урахуванням повторних спроб (P=0,002), частіше кардіоверсії були неефективними (P=0,003). Крім того, протягом 3 міс у 7 (17,9 %) пацієнтів 1-ї групи виникли повторні пароксизми ТП (P=0,002) і, враховуючи неефективність протирецидивної ААТ, у них залишили постійну форму аритмії (P<0,0001). У хворих цієї групи реєстрували триваліший кардіоцикл ТП (P=0,002), що зумовлено збільшенням довжини хвилі кола re-entry за рахунок уповільнення швидкості проведення імпульсу в передсердях (амплітуда зубця А на ЧСЕГ (P=0,02)) на тлі їх гіпертрофії.

Таким чином, у групі хворих з ТП і середньою швидкістю вигнання крові з ВЛП ≤ 40 см/с зареєстровано достовірно більшу тривалість наявного епізоду, частіше виявляли супутні АГ і ФП, кардіоверсія була менш ефективною (P=0,004), частіше виникали рецидиви аритмії і формувалася постійна форма аритмії. Водночас у пацієнтів із середньою швидкістю вигнання крові з ВЛП > 40 см/с не виявлено ФСК 2–4+ і ВПГ II–III типу, а при проведенні ЕКС достовірно частіше була пряма конверсія в синусовий ритм (P=0,03), тому в цієї категорії хворих можливе скорочення термінів проведення АКТ.

Ефективність катетерних абляцій КТП у хворих з типовим ТП. Проведено ретроспективний аналіз результатів РЧА КТП у 39 хворих. Період

спостереження становив 1 рік після проведення процедури. До катетерного лікування ізольоване ТП реєстрували у 27 (69,2 %), поєднання ФП і ТП – у 12 (30,8 %) хворих. Часті пароксизми (частіше за 1 епізод у 3 міс) виникали у 23 (59 %), а нечасті (рідше за 1 епізод у 3 міс) – у 14 (35,9 %) хворих.

Хворі, яких скеровували на РЧА, мали такі клінічні характеристики: часті пароксизми ТП; відсутність ефективності або проаритмогенна дія профілактичної ААТ; дисфункція СВ і ПСС, що не дозволяє проводити профілактичну ААТ; артеріальна гіпотензія при виникненні пароксизму, що не дозволяє проводити активну медикаментозну або електростимуляційну кардіоверсію; ТП з проведенням на шлуночки 1:1; побічні ефекти ААТ; нечасті пароксизми, з низькою ефективністю ААП або ЧСЕКС; відмова хворого від медикаментозного лікування.

У разі виникнення повторних пароксизмів ТП після проведення РЧА процедуру повторювали. Протягом періоду спостереження виконано 16 повторних оперативних втручань 13 (33,3 %) пацієнтам. Після проведення РЧА у 33 (84,7 %) хворих ТП не зареєстровано. Збереглася персистентна форма ТП у 6 (15,3 %) пацієнтів, які відмовилися від повторних процедур. Крім того, у 12 (30,8 %) хворих, незважаючи на успішну РЧА, в ранній післяопераційний період виникла стійка ФП, резистентна до ААТ, і їх виписали з постійною формою аритмії.

Таким чином, катетерна РЧА КТП при типовому ТП дозволила усунути аритмію у 84,7 % хворих, неефективні операції були в пацієнтів, які відмовилися від повторних процедур. Протягом 1 року після катетерного лікування у 10,3 % пацієнтів зафіксовано нечасті пароксизми ФП, часті пароксизми – у 17,9 %, сформувалася постійна форма ФП – у 30,8 % хворих. У пацієнтів зі сформованою постійною формою ФП після РЧА частіше цю аритмію реєстрували в анамнезі ($P=0,001$), а за даними ЕхоКГ були достовірно більшими порожнини передсердь і ЛШ.

Клінічні особливості перебігу типового ТП.

Терміни реєстрації повторного пароксизму ТП. У 5 (2,1 %) пацієнтів з уперше виявленим пароксизмом протягом 1–2 діб відбулося спонтанне відновлення синусового ритму, а всім іншим проводили відновлення синусового ритму за допомогою ААП. З цією метою призначали ААП та їх різні комбінації, зокрема з ААП, що блокують АВ-проведення, і у 86 (36,1 %) хворих синусовий ритм відновлено медикаментозно, а у 125 (52,5 %) – за допомогою ЧСЕКС, у 18 (7,6 %) використовували ЕІТ. Отже, ефективність медикаментозної кардіоверсії становила 36,9 %, ЧСЕКС – 94 %, а ЕІТ – 100 %. При медикаментозній кардіоверсії найчастіше використовували аміодарон. Така ефективність відновлення синусового ритму ААП відповідає даним сучасної літератури і є характерною не тільки для вперше виниклого пароксизму. У 4 (1,7 %) хворих синусовий ритм відновити не вдалося, і їх виписали з постійною формою ФП/ТП.

Усі хворі після відновлення синусового ритму отримували протирецидивну ААТ. Проаналізовано тривалість періоду до виникнення повторного пароксизму протягом 1 року у 212 пацієнтів. Тривалість проведення протирецидивної терапії визначалася тривалістю епізоду ТП, тяжкістю основного захворювання та супутньої патології. Цей період становив від 1 до 3 міс, і при збереженні синусового ритму лікування відміняли. У разі виникнення повторного пароксизму проводили

корекцію ААТ або відміняли, якщо була доведена її проаритмогенність. За даними літератури, до 60 % пароксизмів ТП виникають у хворих без тяжкої кардіальної патології або при дисфункції ПСС. Як правило, у таких пацієнтів проведення протирецидивної ААТ недоцільне. Загальновідомо, що в генезі виникнення ТП істотну роль відіграє функціональний стан вегетативної нервової системи і найбільш частою причиною аритмії є підвищення тону парасимпатичної нервової системи. У цих випадках призначення верапамілу, дилтіазему, дигоксину, β -адреноблокаторів, пропафенону, соталолу та аміодарону може призводити до виникнення проаритмогенних ефектів. Тому в разі виникнення рецидивів аритмії слід виключити вплив медикаментозної терапії. За нашими даними, повторні пароксизми виникли протягом від 4 міс до 1 року у 24,1 % хворих, а у 59,4 % – їх не зафіксовано. Отже, у 83,5 % пацієнтів з уперше виниклим пароксизмом типового ТП проведення протирецидивної ААТ не показано.

Повторний пароксизм протягом 1 міс виник у 8 % хворих, і впродовж кожного подальшого місяця частота їх зменшувалася в арифметичній прогресії на 0,9 %. Так, протягом 2–3 міс – у 4,2 %, 4–6 міс – у 3,3 %, 7–12 міс – у 2,4 %. Максимальна частота рецидивів виникає протягом першого місяця після кардіоверсії, тому протирецидивна ААТ у цей період найбільш оптимальна за тривалістю. Але це стосується тривалих епізодів ТП, оскільки тривале існування петлі re-entry робить її стійкою. Навпаки, при пароксизмі тривалістю протягом кількох діб призначення яких-небудь ААП недоцільно. У 16,5 % хворих повторні епізоди ТП виникли у період до 3 міс, і нам не вдалося ретроспективно оцінити, чим вони були обумовлені – природним перебігом аритмії чи проаритмогенною дією лікування.

Незважаючи на проведену профілактичну ААТ із 17 хворих з повторним пароксизмом протягом 1 міс встановилася постійна форма ФП/ТП у 58,8 %, постійна форма протягом року – у 29,4 %, збереглися часті пароксизми – у 11,8 % пацієнтів. Цим хворим неодноразово коригували медикаментозне лікування, зокрема призначали комбінацію кількох ААП, але значущого зменшення кількості нападів не досягли. Отже, у 100 % цих хворих протирецидивна ААТ виявилася неефективною.

Протягом року в 30 хворих не вдалося утримати синусовий ритм, незважаючи на проведену ААТ. Максимальну частоту формування постійної форми ФП/ТП відзначали при виникненні повторних епізодів аритмії протягом 1 міс (46,7 %), що обумовлено тяжкістю кардіальної патології. Пацієнти з невідновленим ритмом були старшими ($P=0,03$), у них частіше реєстрували гіпертонічну хворобу III стадії ($P=0,002$), СССВ ($P=0,01$), перенесені в анамнезі ГПМК ($P=0,002$) і епізоди аритмії тривалістю більше 180 діб ($P<0,0001$). У той же час у хворих зі збереженим синусовим ритмом переважало ТП тривалістю до 30 діб ($P=0,049$).

Максимальну частоту зареєстрації повторного пароксизму після купірування першого епізоду ТП зафіксовано в проміжку до 1 року (47 %), протягом 2 (28,4 %) і 3 років (12 %), хоча існують і тривалі періоди до 15 років.

Перебіг уперше виниклого ТП за наслідками трирічного спостереження. Незважаючи на лікування основного захворювання і проведену ААТ протягом 3 років після відновлення синусового ритму з 217 пацієнтів з уперше виниклим ізольованим типовим ТП у 51 (23,5 %) хворого зафіксовано постійну форму ФП/ТП:

ФП – у 39 (18 %) і ТП – у 12 (5,5 %). З них у 60,8 % пацієнтів синусовий ритм відновити і зберегти не вдалося протягом першого року. З кожним подальшим роком частота формування постійної форми аритмії зменшувалася. Постійну форму ФП реєстрували втричі частіше, ніж ТП.

За період спостереження часті пароксизми ТП реєстрували тільки у 8,3 % пацієнтів. Таким чином, у 68,2 % хворих з уперше виниклим пароксизмом ТП проведення протирецидивної ААТ не було потрібне. Серед 116 хворих зі збереженим протягом 3 років синусовим ритмом пароксизми аритмії усували: тільки медикаментозно – у 27 (23,3 %) обстежених, медикаментозно і ЧСЕКС (у разі неефективності ААТ) – у 32 (27,6 %), тільки за допомогою ЧСЕКС або ЕІТ – у 57 (49,1 %). Таким чином, використання ААП для відновлення синусового ритму при ТП було ефективним тільки у 23,3 % пацієнтів, у більшості (49,1 %) обстежених було потрібне застосування виключно електричних методів кардіоверсії.

Медикаментозно усували аритмію у 59 (27,2 %) пацієнтів. Найчастіше використовували аміодарон: як монотерапію – у 41 (69,5 %) хворого, у комбінації з іншим ААП – ще у 7 (11,9 %). Відновлювали синусовий ритм ААП І групи або β -адреноблокатором тільки в 11 (18,6 %) обстежених. Отже, при медикаментозному купіруванні аритмії у 81,4 % хворих використовували аміодарон.

Для профілактики повторних пароксизмів застосовували аміодарон у хворих із СН або з частими пароксизмами ТП, при яких існують умови для виникнення рецидиву. ААП відміняли при збереженні синусового ритму протягом 1 міс після кардіоверсії.

Виявлені ознаки проаритмогенних ефектів аміодарону: зменшення частоти пароксизмів ТП після відміни аміодарону; поява і тривале існування (протягом доби) післястимуляційної ФП, яку не реєстрували при повторних кардіоверсіях, за рахунок медикаментозного збільшення дисперсії рефрактерних періодів різних відділів міокарда передсердь, активації і посилення інших проаритмогенних електрофізіологічних механізмів; підвищення порогу ЕКС, що знижує її ефективність; формування стійкості петлі re-entry на тлі лікування аміодароном (неможливість перервати її ЕКС або перевести ТП у стійку післястимуляційну ФП) і висока ефективність ЧСЕКС при повній відміні препарату.

У разі виявлення дисфункції ПСС, ЗЦЗ лікування аміодароном не проводили. У хворих з нечастими нападами ТП на тлі лікування аміодароном і без терапії вивчити його профілактичну антиаритмічну ефективність не було можливим. Тому в 141 (65 %) хворого антиаритмічну ефективність аміодарону не оцінювали.

У більшості (36,8 %) хворих, які отримували аміодарон, зафіксовано його проаритмогенні ефекти, доведено профілактичну неефективність – у 28,9 %, аміодарон-індуковані ЗЦЗ – у 19,7 %, інші розлади (неврологічні, гастроентерологічні розлади та дерматити) – у 7,9 %. Ефективність препарату (зменшення кількості нападів аритмії) відзначали тільки у 6,6 % пацієнтів. Таким чином, незважаючи на високу частоту використання і відносну ефективність при купіруванні ТП, аміодарон є малоефективним ААП для використання його з профілактичною метою, що підтверджується даними літератури.

У 23 % хворих із уперше виниклим типовим ТП неклапанного генезу протягом 3 років спостереження не виникало аритмії, нечасті пароксизми

реєстрували у 45,2 %, часті (1 раз в 3 міс і частіше) – у 8,3 %, постійна форма ФП/ТП зафіксована у 23,5 %, з них у 60,8 % синусовий ритм відновити і зберегти не вдалося протягом першого року. Відновлення синусового ритму при пароксизмах ТП протягом усього періоду спостереження медикаментозно здійснювали у 23,3 % хворих, медикаментозно і за допомогою електричної кардіоверсії (у разі неефективності ААТ) – у 27,6 % і лише з використанням електричної кардіоверсії (ЧСЕКС або ЕІТ) – у 49,1 %. При медикаментозному купіруванні аритмії у 81,4 % обстежених застосовували аміодарон. Хворі зі сформованою протягом 3 років постійною формою ФП/ТП були старшими за пацієнтів із синусовим ритмом ($P=0,005$), у них частіше виявляли ІХС ($P=0,002$), АГ ($P=0,009$), СН ІІА стадії ($P=0,01$), ЦД ($P=0,03$), онкологічні захворювання ($P<0,0005$), інсульти в анамнезі ($P=0,03$).

ВИСНОВКИ

Уперше на підставі комплексного дослідження клінічних та електрофізіологічних характеристик типового ТП неклапанного генезу, а також результатів проспективного спостереження за хворими з цією аритмією обґрунтовано найбільш раціональні підходи до медикаментозного і немедикаментозного лікування типового ТП.

1. Уперше виникле типове ТП неклапанного генезу в госпітальних умовах трапляється в 5,4 разу частіше у чоловіків, ніж у жінок, та найчастіше виявляється у віці 50–59 років. У чоловіків достовірно частіше реєстрували ІХС, супутні ХЗЛ, але не було симптомів СН; у жінок – АГ, супутні ЗЩЗ і ожиріння. Не виявлено збільшення частоти реєстрації аритмії залежно від віку пацієнта.
2. Пароксизми аритмії у 77,3 % пацієнтів характеризувалися високою кратністю проведення на шлуночки, і у 90,7 % цикл тахікардії становив 200–279 мс (відповідає 230–300 скорочень за 1 хв).
3. Тривале існування тахісистолічної форми ТП характеризується структурно-функціональними змінами міокарда зі збільшенням порожнин серця і зниженням систолічної функції ЛШ за відсутності достовірного погіршення електрофізіологічних показників передсердя і ПСС. У 35,7 % хворих із систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ менше ніж 45 %) і успішно відновленим синусовим ритмом протягом місяця зафіксовано рецидиви аритмії.
4. Ефективність купірування вперше виниклого пароксизму типового ТП неклапанного генезу ААП становила 36,9 %, ЧСЕКС – 94 %, ЕІТ – 100 %. Протягом 3 років спостереження відновлення синусового ритму медикаментозно здійснювали у 23,3 % хворих, медикаментозно і за допомогою електричної кардіоверсії (у разі неефективності ААТ) – у 27,6 % і лише з використанням електричної кардіоверсії (ЧСЕКС або ЕІТ) – у 49,1 %.
5. Для успішної електростимуляційної кардіоверсії виявлено найбільш ефективні режими надчастої ЕКС: тривалість залпу 2–3 с з частотою екстрастимулів, що перевищує цикл тахікардії на 35–45 %, при обов'язковому нав'язуванні штучного ритму на передсердя. Фонова ААТ не підвищує ефективності методу.

6. Встановлені клініко-функціональні стани, що знижують ефективність кардіоверсії: тривалість епізоду аритмії 360 діб і більше; супутні ФП, ЗЩЗ, ХЗЛ; зменшення амплітуди хвилі F на ЕКГ до 2 мм і менше та зубця А на ЧСЕГ – до 10 мм і менше.
7. У хворих зі сформованою постійною формою ФП/ТП протягом 6 міс після кардіоверсії достовірно частіше реєстрували ІХС, АГ та супутню ФП, збільшення тривалості циклу тахікардії понад 260 мс і зниження амплітуди зубця А на ЧСЕГ менше ніж 12 мм.
8. Ефективність відновлення синусового ритму при тривалій персистентній формі ТП (більше 1 року) становила 82,4 %. Медикаментозна кардіоверсія у всіх обстежених виявилася неефективною, електростимуляційна – була ефективною у 75 % пацієнтів, а у 7,4 % хворих синусовий ритм відновили за допомогою ЕІТ. Протягом 1 року спостереження у 38,2 % пацієнтів з успішною кардіоверсією зареєстровано постійну форму ФП/ТП.
9. Величина зубця А на ЧСЕГ при ТП відображає процеси електрофізіологічного ремоделювання передсердь. У хворих з амплітудою зубця А 5 мм і менше ЧСЕКС була достовірно менш ефективною, більш ефективною – ЕІТ. Водночас у хворих з амплітудою зубця А на ЧСЕГ понад 20 мм достовірно частіше відбувалася пряма конверсія ТП у синусовий ритм.
10. У 23 % хворих із уперше виниклим ТП неклапанного генезу протягом 3 років спостереження не виникало аритмії, нечасті пароксизми реєстрували у 45,2 % обстежених, часті (1 раз у 3 міс і частіше) – у 8,3 %, постійна форма ФП/ТП зафіксована у 23,5 %, з них у 60,8 % – синусовий ритм відновити і зберегти не вдалося протягом першого року. Максимальну частоту виникнення повторних пароксизмів (8 %) і формування постійної форми аритмії (8,3 %) зафіксовано протягом 1 міс після відновлення синусового ритму. Після купірування першого епізоду ТП повторний пароксизм реєстрували протягом першого року в 47 % хворих, другого року – у 28,4 % і третього року – у 12 %.
11. Частота виявлення ФСК 3–4+ у ВЛП у хворих з типовим ТП неклапанного генезу становила 8 %, тромбів – 1,1 %, а середня швидкість вигнання крові з ВЛП дорівнювала ($47,7 \pm 2,4$) см/с. У групі хворих з ФСК 3–4+ швидкісні показники вигнання і наповнення кров'ю ВЛП були достовірно нижчими, частіше реєстрували збільшення всіх порожнин серця, циклу тахікардії та виявляли супутню ФП.
12. РЧА КТП дозволила усунути аритмію у 84,7 % хворих, неефективними втручання були в пацієнтів, що відмовилися від повторних процедур. Протягом 1 року після катетерного лікування у 10,3 % пацієнтів зафіксовано нечасті пароксизми ФП, у 17,9 % – часті (1 раз у 3 міс і частіше), у 30,8 % хворих встановилася постійна форма. У пацієнтів зі сформованою постійною формою ФП достовірно частіше цю аритмію реєстрували в анамнезі, а за даними ЕхоКГ були достовірно збільшені порожнини серця.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У хворих з гостро виниклим пароксизмом типового ТП неклапанного генезу рекомендовано відновлення синусового ритму за допомогою ААП. У разі їх

неефективності протягом 1–2 діб або за наявності протипоказань недоцільно продовжувати ААТ, а необхідно виконати електричну кардіоверсію (ЧСЕКС або ЕІТ). При тривалих епізодах необхідно використовувати тільки ЧСЕКС, а при її неефективності або неможливості виконання – ЕІТ.

2. Високоєфективним і найбільш безпечним методом відновлення синусового ритму при типовому ТП є ЧСЕКС, яка може здійснюватися амбулаторно без попередньої антиаритмічної підготовки, незалежно від тривалості епізоду аритмії й електрофізіологічних характеристик аритмії. Це метод вибору у хворих старших вікових груп, пацієнтів з ожирінням, артеріальною гіпотензією, систолічною дисфункцією ЛШ.
3. У хворих з довжиною кардіоциклу ТП 260 мс і більше недоцільно призначати ААП перед ЧСЕКС, що обумовлено їх проаритмогенною дією при відновленні синусового ритму. Застосування ААП ефективніше і безпечніше після трансформації ТП у ФП, особливо препаратів з коротким періодом напіввиведення (ААП І класу).
4. Прокаїнамід є ефективним ААП (внутрішньовенна інфузія зі швидкістю 100–125 мг/хв, до максимальної дози 2 г) при післястимуляційній ФП, що дозволяє підвищити ефективність електростимуляційної кардіоверсії. На тлі антиаритмічної підготовки відбувається достовірне збільшення побічних ефектів, у вигляді шлуночкових аритмій і артеріальної гіпотензії.
5. Функціональний стан АВ-проведення не впливає на ефективність відновлення синусового ритму, а тахісистолічний варіант ТП не виключає наявності у хворих дисфункції СВ, тому для профілактики гемодинамічно значущих брадикардій і блоkad, перед проведенням електричної кардіоверсії (ЧСЕКС або ЕІТ), необхідно відмінити ААП, які блокують АВ-проведення.
6. При виникненні стійкої післястимуляційної ФП подальша тактика лікування повинна визначатися через добу, що зумовлено можливістю спонтанного відновлення синусового ритму. У разі зворотної трансформації аритмії необхідно повторити процедуру.
7. З огляду на те, що рецидиви ТП частіше виникають у хворих з тривалими епізодами, незалежно від фонові ААТ, переважно протягом 7 діб після успішної кардіоверсії, при їх виникненні необхідно повторити ЧСЕКС, а в разі подальших частих рецидивів розглядати питання про проведення катетерного лікування.
8. Профілактична ААТ при вперше виниклих і нечастих пароксизмах аритмії не показана. Тактика ведення хворих з типовим ТП повинна бути спрямована на ранню діагностику та лікування основного і супутніх захворювань. Протирецидивна медикаментозна ААТ протягом 2–4 тижнів показана хворим з тривалими епізодами аритмії (понад 3 міс), неконтрольованою АГ та/або СН. Тривале лікування аміодароном при типовому ТП не ефективно, а його застосування, тим більше в комбінації з ААП, які блокують АВ-проведення, підвищує ймовірність проаритмогенного і побічних ефектів.
9. Відновлення синусового ритму в пацієнтів із середньою швидкістю вигнання крові з ВЛП більше 40 см/с може здійснюватися без проведення АКТ.

10. Враховуючи високу ефективність катетерної деструкції КТП, необхідно рекомендувати цей метод лікування типового ТП як найбільш ефективного в профілактиці аритмії. Його застосування особливо показано у хворих з частими епізодами ТП, дисфункцією СВ і ПСС, пароксизмами, що супроводжуються артеріальною гіпотензією, проведенням на шлуночки 1:1, низькою ефективністю ААП або ЧСЕКС.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Зинченко Ю. В. Предикторы эффективной электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2009. – № 1. – С. 42–47.
2. Зинченко Ю. В. Эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при длительных эпизодах трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 4. – С. 58–64.
3. Зинченко Ю. В. Чреспищеводная электрокардиостимуляция при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий и систолической дисфункцией левого желудочка / Ю. В. Зинченко // Ліки України. – 2009. – № 9 (135). – С. 89–93.
4. Зинченко Ю. В. Эффективность электрокардиостимуляции при восстановлении ритма у больных с трепетанием предсердий более 6 месяцев / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 6. – С. 41–46.
5. Зинченко Ю. В. Прогностическое значение величины амплитуды А на чреспищеводной электрограмме при электрокардиостимуляционном восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 3–4. – С. 81–87.
6. Зинченко Ю. В. Влияние продолжительности впервые возникшего трепетания предсердий I типа на морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции / Ю. В. Зинченко // Серце і судини. – 2010. – № 1 (29). – С. 27–34.
7. Зинченко Ю. В. Проаритмогенное действие пропafenона у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 1. – С. 89–95.
8. Зинченко Ю. В. Эффективность электростимуляционной кардиоверсии у больных с изолированным трепетанием предсердий в зависимости от частоты сокращений предсердий / Ю. В. Зинченко // Проблеми сучасної медичної науки та освіти. – 2010. – № 1. – С. 22–26.
9. Зинченко Ю. В. Ефективність черезстравохідної електрокардіостимуляції при тріпотінні передсердь I типу у хворих з ожирінням / Ю.В. Зінченко // Медичні перспективи. – 2010. – Т. XV, № 2. – С. 75–82.
10. Зинченко Ю. В. Прогностическое значение амплитуды волны F на электрокардиограмме при электрокардиостимуляционном восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. терапевтичний журн. – 2010. – № 1. – С. 111–118.
11. Зинченко Ю. В. Влияние функционального состояния атриовентрикулярного проведения на эффективность чреспищеводной

электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 3. – С. 74–80.

12. Зинченко Ю. В. Возрастные отличия электрофизиологических характеристик предсердий и проводящей системы сердца у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Кровообіг та гемостаз. – 2010. – № 1–2. – С. 53–59.

13. Зинченко Ю. В. Эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа неклапанного генеза в зависимости от стадии сердечной недостаточности / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 4. – С. 61–69.

14. Зинченко Ю. В. Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии при чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 5. – С. 47–52.

15. Зинченко Ю. В. Влияние антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий и длительностью интервала FF на электрокардиограмме менее 220 мс / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 1. – С. 20–23.

16. Зинченко Ю. В. Влияние продолжительности трепетания предсердий на электрофизиологические характеристики предсердий, морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции / Ю. В. Зинченко // Кровообіг та гемостаз. – 2010. – № 4. – С. 63–71.

17. Зинченко Ю. В. Морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа у больных с систолическим артериальным давлением менее 120 мм рт.ст./ Ю. В. Зинченко // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 2 (10). – С. 81–89.

18. Зинченко Ю. В. Віддалені результати катетерних абляцій у хворих із тріпотінням передсердь / Ю. В. Зинченко // Медицина транспорту України. – 2011. – № 3 (39). – С. 5–10.

19. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении одного года после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 6. – С. 23–29.

20. Зинченко Ю. В. Эффективность восстановления и сохранения синусового ритма при длительно персистирующей форме трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2012. – № 4. – С. 53–58.

21. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении трех лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2012. – № 5. – С. 85–90.

22. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении девяти лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 4. – С. 34–39.

23. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении десяти лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2014. – № 2. – С. 86–90.

24. Эффективность и безопасность амбулаторного восстановления ритма сердца при пароксизмах трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, А. И. Бидяк, Мехррад Моменпур // Укр. кардіол. журн. – 2006. – № 1. – С. 35–39.

(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).

25. Какие режимы стимуляции наиболее эффективны при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий? / Ю. В. Зинченко, А. И. Бидяк, Е. С. Рей, Вализаде Чари Джафар // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 2. – С. 64–69. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

26. Зинченко Ю. В. Эффективность восстановления синусового ритма у больных с сочетанием фибрилляции и трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, А. П. Степаненко // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 5. – С. 66–72. *(Автор особисто проводив аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, самостійно проводив статистичну обробку даних і підготовку статті до публікації).*

27. Зинченко Ю. В. Эффективность применения прокаинамида при постстимуляционной фибрилляции предсердий у больных с трепетанием предсердий I типа / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Н. П. Левчук // Ліки України. – 2010. – № 2 (138). – С. 81–86. *(Автор особисто проводив аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

28. Зинченко Ю. В. Влияние уровня систолического артериального давления на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа / Ю. В. Зинченко, В. Н. Гранич, А. П. Степаненко // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – Т. 13, № 3 (51). – С. 92–98. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

29. Зинченко Ю. В. Гендерні особливості тріпотіння передсердь I типу та ефективність черезстравохідної електрокардіостимуляції при відновленні синусового ритму / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, О. В. Срібна // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т. 18, № 1. – С. 42–45. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

30. Зинченко Ю. В. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью до 7 сут / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Вализаде Чари Джафар // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 2. – С. 83–88. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях,*

самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).

31. Зинченко Ю. В. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью более 7 сут / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Вализаде Чари Джафар // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 3. – С. 65–71. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

32. Зинченко Ю. В. Эффективность восстановления синусового ритма у больных с трехлетним эпизодом трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко, С. В. Лизогуб, М. Р. Икоркин // Укр. кардіол. журн. – 2012. – № 3. – С. 100–104. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

33. Зинченко Ю. В. Клинический случай успешного лечения атипичного трепетания предсердий у больного старческого возраста / Ю. В. Зинченко, А. В. Доронин, О. Ю. Марченко // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 3. – С. 96–100. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

34. Зинченко Ю. В. Предикторы эффективной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, А. А. Бородай // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 5. – С. 55–61. *(Автор особисто проводив аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

35. Зинченко Ю. В. Предикторы сохранения синусового ритма через 6 мес после кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, А. А. Бородай // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 6. – С. 71–76. *(Автор особисто проводив аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях і проведенні статистичної обробки даних, підготував статтю до публікації).*

36. Зинченко Ю. В. Частота выявления признаков тромбообразования у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, А. А. Бородай, М. Р. Икоркин // Кровообіг та гемостаз. – 2013. – № 2. – С. 45–51. *(Автор особисто проводив аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях і проведенні статистичної обробки даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

37. Зинченко Ю. В. Течение аритмии у больных, перенесших эпизод трепетания предсердий 1 : 1 / Ю. В. Зинченко, А. И. Фролов // Укр. кардіол. журн. – 2015. – № 3. – С. 94–100. *(Автор особисто проводив аналіз історій хвороби,*

розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях і проведенні статистичної обробки даних, підготував статтю до публікації).

38. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении пятнадцати лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко, Т. В. Михалева // Укр. кардіол. журн. – 2015. – № 2. – С. 81–86.

39. Зинченко Ю. В. Электрофизиологические характеристики предсердий и морфофункциональное состояние миокарда при трепетании предсердий у больных с избыточной массой тела и ожирением / Ю. В. Зинченко // Укр. терапевтичний журн. – 2010. – № 4. – С. 34–41.

40. Зинченко Ю. В. Оценка длины цикла типичного трепетания предсердий при электростимуляционной кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Кардиология. – 2013. – № 11. – С. 31–36.

41. Зинченко Ю. В. Оценка результатов чреспищеводной эхокардиографии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, С. В. Поташев // Кардиология. – 2013. – № 7. – С. 50–55. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

42. Сычев О. С. Частота встречаемости изолированного трепетания предсердий I типа в зависимости от возраста и пола пациента, основного и сопутствующих заболеваний / О. С. Сычев, Ю. В. Зинченко // Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України, (Київ, 28–30 верес. 2011 р.). – Укр. кардіол. журн. – 2011. – Дод. 1. – С. 201–205. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, розробив протокол дослідження, безпосередньо брав участь в інструментальних дослідженнях, самостійно проводив статистичну обробку даних, брав участь у підготовці статті до публікації).*

43. Патент 37566 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь I типу / Ю. В. Зінченко. – № u200812384 ; заявл. 21.10.08 ; опубл. 25.11.08, Бюл. № 22.

44. Патент 40306 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб прогнозування ефективності відновлення синусового ритму у хворих з персистувальною формою тріпотіння передсердь / Ю. В. Зінченко. – № u200814952 ; заявл. 25.12.08 ; опубл. 25.03.09, Бюл. № 6.

45. Патент 41582 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб підвищення ефективності відновлення синусового ритму у хворих з персистуючою формою тріпотіння передсердь / Ю. В. Зінченко. – № u200900251 ; заявл. 14.01.09 ; опубл. 25.05.09, Бюл. № 10.

46. Патент 38319 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб прогнозування ефективності відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь I типу / Ю. В. Зінченко – u200813192; заявл. 14.11.2008; опубл. 25.12.2008, № 24.

47. Патент 12289 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь / О. С. Сичов, Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко, О. І. Бідяк, О. І. Фролов, Валізаде Чарі Джафар. –

№ u200510702 ; заявл. 14.11.05 ; опубл. 16.01.06, Бюл. № 1. *(Автор особисто проводив ретроспективний аналіз історій хвороби, самостійно підготував патент до публікації).*

48. Патент 17542 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб контролю ефективності стимуляції при відновленні синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь / О. С. Сичов, О. І. Бідяк, В. О. Куць, Ю. В. Зінченко, Валізаде Чарі Джафар. – № u200608377 ; заявл. 26.07.06 ; опубл. 15.09.06, Бюл. № 9. *(Автор особисто розробив протокол дослідження, самостійно підготував патент до публікації).*

49. Патент 42159 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб прогнозування повторних пароксизмів аритмії у хворих з персистуючою формою тріпотіння передсердь / О. С. Сичов, Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко, У. Ю. Остапчук. – № u200900585 ; заявл. 27.01.09 ; опубл. 25.06.09, Бюл. № 12. *(Автор особисто розробив протокол дослідження, самостійно підготував патент до публікації).*

50. Патент 45439 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з брадисистолічною формою тріпотіння передсердь І типу / Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко, У. Ю. Остапчук. – № u200905668 ; заявл. 03.06.09 ; опубл. 10.11.09, Бюл. № 21. *(Автор особисто розробив протокол дослідження, самостійно підготував патент до публікації).*

51. Кардіохірургія для кардіологів : учбовий посіб. // [О. Н. Лазаренко, В. І. Смержевский, М. Н. Долженко, А. П. Степаненко, Т. А. Алексеева, Ю. В. Зинченко, И. В. Гомоляко, Ю. М. Гупало, Ю. А. Лучинская, Ю. Н. Погорецкий]. – К. : Каравелла, 2013. – 279 с. *(До посібника увійшли данні дисертаційних досліджень здобувача, виконані автором особисто; безпосередньо брав участь у підготовці учбового посібника до публікації).*

52. Бідяк А. І. Восстановление ритма при трепетании предсердий в амбулаторных условиях / А. И. Бидяк, Ю. В. Зинченко, А. И. Фролов // Пленум правління асоціації кардіологів України «Порушення ритму серця: сучасні підходи до лікування», (Київ, 27–29 верес. 2005 р.). – С. 30–31. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, проводив аналіз використання антиаритмічної терапії у обстежених груп, самостійно проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував матеріали тез до публікації).*

53. Бідяк А. І. Восстановление ритма при трепетании предсердий у больных с пороками сердца / А. И. Бидяк, Ю. В. Зинченко, А. И. Фролов // Матеріали ІV національного конгресу ревматологів України, (Полтава, 18–21 жовт. 2005 р.). – С. 73. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував матеріали тез до публікації).*

54. Зинченко Ю. В. Влияние артериального давления на эффективность восстановления ритма при трепетании предсердий / Ю. В. Зинченко, А. И. Бидяк, А. П. Степаненко // Матеріали Укр. наук.-практ. конф. «Первинна та вторинна профілактика церебро-васкулярних ускладнень артеріальної гіпертензії», (Київ, 16–18 берез. 2006 р.). – С. 73. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження,*

проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував тези до публікації).

55. Найбільш ефективні режими стимуляції при відновленні синусового ритму у хворих з тріпотінням передсердь / Валізаде Чарі Джафар, О. В. Срібна, В. І. Бідяк, М. Р. Ікоркін, Ю. В. Зінченко // Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. «Сучасні аспекти діагностики та лікування в кардіології та ревматології», (Вінниця, 13–14 груд. 2007 р.). – С. 10. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував матеріали тез до публікації).*

56. Антиаритмічна терапія, застосована перед відновленням синусового ритму у хворих із пароксизмами тріпотіння передсердь, тривалістю до 7-ми діб / Валізаде Чарі Джафар, О. В. Срібна, В. І. Бідяк, М. Р. Ікоркін, Ю. В. Зінченко // Матеріали І нац. конгр. «Человек и лекарство – Украина», (Київ, 26–28 берез. 2008 р.). – С. 73. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, проводив аналіз використання антиаритмічної терапії у обстежених груп, підготував тези до публікації).*

57. Валізаде Чари Джафар Антиаритмическая подготовка перед кардиоверсией у больных с ТП более 7 суток / Валізаде Чари Джафар, Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко // Матеріали Х Національного конгресу кардіологів України, (Київ, 23–25 верес. 2009 р.) / Укр. кардіол. журн. – 2009. – Дод. 1. – С. 151–152. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, проводив аналіз використання антиаритмічної терапії у обстежених груп, самостійно проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував матеріали тез до публікації).*

58. Зинченко Ю. В. Морфофункциональное состояние миокарда и эффективность ЧПЭКС при трепетании предсердий I типа у больных с САД менее 120 мм рт.ст. / Матеріали XI Національного конгресу кардіологів України, (Київ, 28–30 верес. 2010 р.) / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Т. Я. Дембицкая // Укр. кардіол. журн. – 2010. – Дод. 2. – С. 127. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував тези до публікації).*

59. Зинченко Ю. В. Влияние продолжительности ТП на электрофизиологические характеристики предсердий, морфофункциональное состояние миокарда и эффективность ЧПЭКС / Ю. В. Зинченко, Валізаде Чари Джафар, Ю. В. Золотниковский // Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України, (Київ, 21–23 верес. 2011 р.) // Укр. кардіол. журн. – 2011. – Дод. 1. – С. 211. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, самостійно проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував тези до публікації).*

60. Зинченко Ю. В. Изолированное трепетание предсердий I типа: частота встречаемости в зависимости от возраста и пола пациента, основного и сопутствующих заболеваний / Ю. В. Зинченко, Т. В. Бабій, О. С. Сичов // Матеріали XIV Національного конгресу кардіологів України, (Київ, 18–20 верес. 2013 р.) // Укр. кардіол. журн. – 2013. – Дод. 4. – С. 221. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів*

дослідження, самостійно проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував тези до публікації).

61. Зинченко Ю. В. Частота выявления впервые возникшего типичного трепетания предсердий неклапанного генеза в зависимости от возраста и пола пациента, основного и сопутствующих заболеваний. / Ю. В. Зинченко, Т. В. Михалева // Материалы Рос. нац. конгр. кардиологов «Инновации и прогресс в кардиологии», (Казань, 24–26 сентяб. 2014 г.). – С. 195–196. *(Автор проводив аналіз історій хвороби, безпосередньо брав участь у проведенні інструментальних методів дослідження, самостійно проводив статистичну обробку отриманих даних, підготував тези до публікації).*

АНОТАЦІЯ

Зинченко Ю. В. Оптимізація тактики лікування хворих з типовим тріпотінням передсердь неклапанного генезу в залежності від клінічних та електрофізіологічних характеристик аритмії. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України, Київ, 2015.

У дисертації досліджено частоту виявлення в госпітальних умовах типового тріпотіння передсердь неклапанного генезу, що вперше виникло. Комплексно вивчені клінічні, гемодинамічні й електрофізіологічні характеристики аритмії і показаний вплив кожного чинника на ефективність відновлення і збереження синусового ритму. Оцінено ефективність різних методів кардіоверсії (антиаритмічна терапія, черезстравохідна електрокардіостимуляція, електроімпульсна терапія, радіочастотна абляція кавотрикуспідального перешийка) і показання до їх застосування. Розроблено і запропоновано до впровадження в практику алгоритм відновлення синусового ритму. Вдосконалено протокол проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції. Виявлено предиктори ефективного відновлення і збереження синусового ритму після успішної кардіоверсії. Вивчено клінічний перебіг аритмії на підставі трирічного спостереження за хворими з ізольованим тріпотінням передсердь, що вперше виникло. Досліджено частоту тромбоутворення у вушці лівого передсердя при типовому тріпотінні передсердь неклапанного генезу.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь, черезстравохідна електрокардіостимуляція, відновлення синусового ритму, профілактика.

АННОТАЦИЯ

Зинченко Ю. В. Оптимизация тактики лечения больных с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза в зависимости от клинических и электрофизиологических характеристик аритмии. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.11 – кардиология. Государственное учреждение «Национальный

научный центр «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев, 2015.

В диссертации исследована частота выявления впервые возникшего типичного ТП неклапанного генеза. Аритмия в госпитальных условиях встречается в 5,4 раза чаще у мужчин, чем у женщин с наибольшей выявляемостью в возрасте 50–59 лет. У мужчин достоверно чаще регистрировали ИБС, сопутствующие ХЗЛ, но отсутствовали симптомы СН; у женщин – АГ, сопутствующие ЗЩЖ и ожирение. Не выявлено увеличения частоты регистрации аритмии в зависимости от возраста пациента.

Комплексно изучены клинические (возраст, пол, ИМТ, продолжительность эпизода ТП, сопутствующая ФП, тяжесть СН), гемодинамические (АД, систолическая дисфункция ЛЖ) и электрофизиологические (амплитуда волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, цикл тахикардии, функциональное состояние АВ проведения) характеристики аритмии и показано влияние каждого фактора на эффективность восстановления и сохранения синусового ритма.

Оценена эффективность различных методов кардиоверсии (ААТ, ЧПЭКС, ЭИТ) и показания к их применению. Установлены клиничко-функциональные состояния, снижающие эффективность кардиоверсии. Разработан и предложен в практику алгоритм восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза. Усовершенствован протокол проведения электростимуляционной кардиоверсии и показано отсутствие влияния на ее результаты функционального состояния АВ-проведения и фоновой ААТ. Впервые исследована эффективность кардиоверсии при длительно персистирующей форме ТП (более 1 года), которая составила 82,4 %.

Выявлены предикторы эффективного восстановления и сохранения синусового ритма в течение 6 мес после успешной кардиоверсии. Установлена высокая информативность ЭКГ и электрофизиологических показателей аритмии.

Выявлены и изучены проаритмогенные эффекты ААТ у больных с типичным ТП, как при проведении кардиоверсии, так и в профилактическом лечении.

Показана низкая эффективность профилактической терапии амиодароном у больных с изолированным типичным ТП неклапанного генеза. В то же время, эффективность РЧА КТП составила 84,7 %, поэтому можно позиционировать этот метод катетерного лечения как единственный в профилактике аритмии.

Изучено клиническое течение аритмии на основании 3-летнего наблюдения за больными с впервые возникшим изолированным ТП. После купирования первого эпизода ТП повторный пароксизм регистрировали в течение первого года у 47 % больных, второго года – у 28,4 % и третьего года – у 12 %.

Исследована частота тромбообразования в УЛП при типичном ТП неклапанного генеза и показана высокая информативность показателей ЧПЭхоКГ при проведении кардиоверсии. Частота выявления ФСК 3–4+ в УЛП составила 8 %, тромбов – 1,1 %, а средняя скорость изгнания крови из УЛП составила $(47,7 \pm 2,4)$ см/с. В группе больных с ФСК 3–4+ скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП были достоверно ниже, чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца и цикла тахикардии, выявляли сопутствующую ФП.

У больных со средней скоростью изгнания крови более 40 см/с проведение АКТ перед кардиоверсией не целесообразно.

Ключевые слова: трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, чреспищеводная электрокардиостимуляция, восстановление синусового ритма, профилактика.

ANNOTATION

Zinchenko Yu. V. Optimization of treatment strategies in the patients with non-valvular typical atrial flutter depending on clinical and electrophysiological characteristics of arrhythmia. – In manuscript.

Thesis for the scientific degree of doctor of medical sciences, speciality 14.01.11 – cardiology. – State Institution «National Scientific Center «Institute of Cardiology named after academician M. D. Strazhesko» National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2015.

Thesis explores the frequency of the first episode of typical non-valvular atrial flutter in the in-patients. Clinical, hemodynamical and electrophysiological characteristics of arrhythmia were studied in complex. Influence of each factor upon rhythm restoration and sinus rhythm preservation efficacy was demonstrated. Efficacy of different cardioversion methods (antiarrhythmic therapy, transesophageal electric cardiac stimulation, electrical cardioversion, catheter radiofrequency ablation) and their indications were evaluated. Algorithm for sinus rhythm restoration developed and implemented. Protocol of transesophageal electric cardiac stimulation was modified. Predictors of effective sinus rhythm restoration and preservation after successful cardioversion were found. Clinical flow of arrhythmia according to 3 years patients with first episode of isolated atrial flutter follow-up was studied. Occurrence of left trial auricle clot formation at non-valvular typical atrial flutter was studied.

Key words: atrial flutter, atrial fibrillation, transesophageal electric cardiac stimulation, sinus rhythm restoration, prevention.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ААП	– антиаритмічний препарат
ААТ	– антиаритмічна терапія
АВ	– атріовентрикулярний
АГ	– артеріальна гіпертензія
АКТ	– антикоагулянтна терапія
АКШ	– аорто-коронарне шунтування
АТ	– артеріальний тиск
ВЛП	– вушко лівого передсердя
ВПГ	– внутрішньопередсердна гемодинаміка
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ЕІТ	– електроімпульсна терапія
ЕКГ	– електрокардіограма
ЕКС	– електрокардіостимулятор, електрокардіостимуляція
ЕФД	– електрофізіологічне дослідження
ЕФР	– електрофізіологічне ремоделювання

ЕхоКГ	– ехокардіографія
ЗЩЗ	– захворювання щитоподібної залози
ІМТ	– індекс маси тіла
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КТП	– каватрикуспідальний перешийок
КЧВФСВ	– коригований час відновлення функції синусового вузла
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
НЖТ	– надшлуночкова тахікардія
ПСС	– провідна система серця
ПШ	– правий шлуночок
РЧА	– радіочастотна абляція
СВ	– синусовий вузол
СН	– серцева недостатність
СССВ	– синдром слабкості синусового вузла
ТП	– тріпотіння передсердь
ФВ	– фракція викиду
ФП	– фібриляція передсердь
ФСК	– феномен спонтанного ехоконтрастування
ХЗЛ	– хронічні захворювання легень
ЦД	– цукровий діабет
ЧВФСВ	– час відновлення функції синусового вузла
ЧСЕГ	– черезстравохідна електрограма
ЧСЕКС	– черезстравохідна електрокардіостимуляція
ЧСЕхоКГ	– черезстравохідна ехокардіографія
ЧСП	– частота скорочень передсердь
ЧСШ	– частота скорочень шлуночків