

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

АКЕР АНАСТАСІЯ ВОЛОДИМИРІВНА

УДК: 616.125-008.313.2-036-037-082.4-08

**ДИСЕРТАЦІЯ
ПРЕДИКТОРИ ПЕРЕБІГУ ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ
У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ, ОБҐРУНТУВАННЯ СТРАТЕГІЇ
ЛІКУВАННЯ**

Галузь знань 22 – охорона здоров'я

Спеціальність 222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Акер Анастасія Володимирівна

Наукові керівники: Жарінов Олег Йосипович, доктор медичних наук, професор;
Іванів Юрій Андрійович, доктор медичних наук, професор.

Львів-2024

АНОТАЦІЯ

Акер А.В. Предиктори перебігу тріпотіння передсердь у госпіталізованих пацієнтів, обґрунтування стратегії лікування. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – медицина. – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, 2024.

Тріпотіння передсердь (ТП) – поширена тахіаритмія, яка формується за механізмом макроріентрі та приблизно у третини пацієнтів поєднується з фібриляцією передсердь (ФП).

Згідно з даними 10-річного прогнозу у Фремінгемському дослідженні, при ТП у чотири рази частіше розвивається серцева недостатність (СН), а ризик виникнення інсульту, інфаркту міокарда (ІМ) та загальної смертності є удвічі більшим, ніж у здорових осіб [102]. Хоча принципи ведення пацієнтів з ТП мають багато спільного з ФП, у пацієнтів з ТП спостерігали вищий ризик виникнення ІМ, а тромбоемболічні ускладнення виникали значно рідше, порівняно з ФП [26, 126]. Для оцінки ризику тромбоемболічних подій при обох аритміях використовують шкалу CHA₂DS₂-VASc, але підходи до призначення антикоагулянтів при ізольованому ТП і ФП не повністю ідентичні. У нещодавньому здійсненому дослідженні суттєве збільшення кількості ішемічних подій спостерігалось лише у пацієнтів з ТП і лише коли за шкалою CHA₂DS₂-VASc пацієнти мали понад 4 бали [26, 28, 79]. Отже, не існує чітко визначеного «порогу» для початку антикоагулянтної терапії при ТП. Відтак, в оновлених рекомендаціях необхідність антикоагуляції при ТП значною мірою залежить саме від наявності супутньої ФП [66]. Принципи лікування ТП також мають багато спільного з веденням пацієнтів із ФП.

Утім, перебіг різних форм ТП має суттєві особливості, що своєю чергою може обумовлювати відмінності ведення цих пацієнтів порівняно з ФП [15].

Жоден із відомих медикаментозних засобів не забезпечує відновлення ритму у більш ніж 50% пацієнтів зі стійкими епізодами ТП [112]. Отже, золотим стандартом лікування ТП є абляція кавотрикуспідального перешийку (КТП), але ризик рецидиву ФП після втручання високий. У деяких дослідженнях виявлено, що епізоди ФП траплялись у 82% пацієнтів після ізольованої абляції КТП протягом 5-річного спостереження [39, 43, 78]. Тому досліджують ефективність поєднаної абляції КТП та ІЛВ. Пріоритетними у прийнятті рішення є симптоми, пов'язані з аритмією. Немає даних, які б свідчили про беззаперечну користь комбінованої абляції істмусу та ізоляції легеневих вен у пацієнтів з симптомним типовим ТП, в яких виникають пароксизми ФП. Хоча абляція ФП – відносно безпечна процедура, частота ускладнень коливається в межах 2-3,5%, можуть виникати загрозливі життю ускладнення [36]. Крім того, при ІЛВ процедура триваліша та більший експозиційний час флюороскопії [117]. Тому вибір стратегії ведення пацієнтів із симптомним типовим ТП і супутніми пароксизмами ФП зараз часто залежить від досвіду клініки та рішення самого пацієнта. Визначення оптимального об'єму втручання та можливості профілактики рецидивів ФП під час катетерного лікування ТП може мати важливе значення.

Отже, результати багатьох досліджень та реєстрів указують на відмінність перебігу ТП порівняно з ФП. Водночас аспекти поширеності власне ТП, прогностичного значення аритмії, предикторів перебігу та прогнозу щодо хворих ТП, визначення шляхів покращення якості життя та профілактики рецидивів ФП після катетерної абляції ТП дотепер залишаються недостатньо вивченими.

До дослідження загалом включили 169 пацієнтів з документованим ТП, які зверталися за медичною допомогою до КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр». Для вивчення профілю серцево-судинного ризику, клінічних характеристик і частоти поєднання з ФП у дослідження було включено 126 пацієнтів з підтвердженим

ТП, які були госпіталізовані в період з квітня 2011 року по грудень 2012 року. Залежно від наявності супутньої фібриляції передсердь обстежених розділили на 2 групи: тих, у кого фіксувалось ізольоване ТП, – 58 (46,0%) та решту 68 (54,0%) пацієнтів, у яких ТП поєднувалося з різними формами ФП. У порівнюваних групах оцінювали клінічні особливості, рівень серцево-судинного ризику та показники структурно-функціонального стану міокарда. У дослідження не включали пацієнтів з клапанним ТП, з перенесеним протягом останніх 3 місяців ІМ або ГМІ, а також тих, які не давали згоди на участь у дослідженні.

На наступному етапі здійснювали пошук факторів відновлення та збереження синусового ритму у 105 пацієнтів з персистентним ТП при індексній госпіталізації. Поєднання антиритмічної терапії та черезстравохідної електрокардіостимуляції дозволило відновити й утримати синусовий ритм у 67% пацієнтів. Ретроспективно були виділені дві групи: перша група (n=70) – пацієнти, яким вдалося відновити та утримати СР; друга група (n=35) – хворі, у яких ритм не відновився або спостерігався перехід у ФП. У вказаних групах порівнювали клінічні, морфофункціональні та ЕКГ-характеристики ТП.

Наступним етапом нашого дослідження був пошук факторів, асоційованих з виникненням серцево-судинних подій у пацієнтів з ТП після індексної госпіталізації. Усього було отримано та проаналізовано дані 8-місячного проспективного спостереження за 126 пацієнтами. За цей період 11 (8,7%) пацієнтів були госпіталізовані повторно через серцеву недостатність, у 22 (17,4%) були рецидиви ТП, у 2 – нефатальний ІМ, ще у 2 – ГМІ. 4 (3,2%) пацієнти померли протягом 8-місячного спостереження: 1 – через повторний ГМІ, 1 – раптово, 1 – на фоні декомпенсації СН, ще в одного причина смерті не була встановлена. Загалом, протягом спостереження у 41 (32,5%) пацієнта зареєстрували випадки смерті або важкі серцево-судинні події. Вихідні клініко-анамнестичні та інструментальні дані у цих пацієнтів порівнювали з такими ж у групі хворих без ускладнень (n = 85).

У подальшому аналізували виживання пацієнтів з ТП після індексної госпіталізації у досліджуваній групі без інтервенційного лікування аритмії протягом трирічного спостереження. Визначали незалежні предиктори виживання. Факт серцево-судинної смерті або смерті з невідомих причин підтверджено у 22 пацієнтів. Із них протягом першого року спостереження померли 8, протягом другого – 12 і третього – 2 пацієнти. Причиною смерті 4 хворих був гострий мозковий інсульт (в 1 випадку – повторний), 2 досліджуваних померли раптово, 2 – від ІМ, 1 – після ТЕЛА, 3 – на фоні декомпенсації СН, ще у 10 причину смерті не було з'ясовано. За даними оцінки таблиць доживання хворих із ТП визначали кумулятивну частку виживання на 36-й місяць спостереження.

На останньому етапі дослідження аналізували якість життя та перебіг аритмії після її інвазивного лікування через рік спостереження. У проспективне одноцентрове дослідження було включено 43 пацієнти з симптомним персистуючим типовим ТП і супутньою пароксизмальною ФП, яких було скеровано на катетерне лікування ТП (абляцію КТП). Залежно від об'єму втручання пацієнтів розділили на дві групи. До першої групи увійшли 18 (41,9%) пацієнтів, яким виконали ізольовану абляцію КТП, до другої – 25 (58,1%) осіб, яким одночасно виконали абляцію КТП та ізоляцію легеневих вен.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою програм Statistica for Windows 5.0. та 6.0 (StatSoft, USA). Параметричні показники подавали як медіану (нижній і верхній квартилі) через негаусівський розподіл багатьох із них (перевірка з допомогою критерію Шапіро-Вілка) і порівнювали, використовуючи критерій Манн-Уїтні. Для якісних параметрів подавали абсолютні кількості та відсотки, між групами їх частоти порівнювали за допомогою точного критерію Фішера для таблиць 2×2 і χ^2 для більших таблиць. Аналіз впливу на виживання проводили методом регресії Кокса для неперервних характеристик, шляхом оцінки кривих Каплана-Мейєра за допомогою F-критерію Кокса для

альтернативних (бінарних) характеристик та за допомогою модуля «порівняння кількох груп» і розрахунку χ^2 для характеристик з більш ніж двома значеннями.

Загалом, у 54% госпіталізованих пацієнтів з ТП спостерігали супутню документовану ФП. Значущих відмінностей за частотою виявлення поширених супутніх хвороб і факторів серцево-судинного ризику виявлено не було, окрім суттєвого переважання хронічних хвороб легень у пацієнтів з ізольованим ТП ($p=0.005$). Пацієнти з ТП були старшими за віком ($p=0,003$) і частіше чоловічої статі ($p=0,02$), ніж пацієнти з поєднаним порушенням ритму (ТП+ФП). Групи характеризувалися значною поширеністю факторів серцево-судинного ризику, високим ризиком тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc. У переважній більшості хворих діагностували типове ТП, а співвідношення типового та атипичного ТП становило 7:1.

У 67% госпіталізованих пацієнтів із персистентним ТП вдалося відновити та утримати СР протягом індексної госпіталізації завдяки поєднанню антиритмічної терапії та черезстравохідної кардіостимуляції. Ефективність кардіоверсії знижувалася за наявності супутньої документованої ФП в анамнезі ($p=0,06$). Неefективність кардіоверсії асоціювалася з більшою тривалістю аритмії ($p=0,048$), рідшою частотою її першого епізоду ($p=0,09$), вираженішими проявами дисфункції лівого шлуночка ($p=0,001$) та наявністю особливостей ЕКГ, характерних для атипичних форм ТП ($p=0,001$).

Протягом 8-місячного спостереження у 32,5% госпіталізованих пацієнтів з ТП виникали серцево-судинні події, а смертність становила 3,2%. У пацієнтів з серцево-судинними подіями частіше було порушення гемодинаміки під час індексного епізоду госпіталізації ($p=0,03$) та перенесений ІМ ($p=0,002$). Збереження СР на момент закінчення госпіталізації при тривалому спостереженні асоціювалося з меншою частотою виникнення подій ($p=0,049$). При порівнянні ехокардіографічних показників структурно-функціонального стану міокарда у пацієнтів з подіями спостерігали тенденцію до більших розмірів лівих камер серця, зокрема, передньо-заднього розміру ЛП ($p=0,069$), кінцево-

діастолічного розміру і об'єму ЛШ ($p=0,063$) та нижчі показники систолічної функції лівого шлуночка ($p=0,008$).

За трирічний період спостереження померли 22 (17,5%) пацієнти. Значна частка фатальних випадків сталася у перший рік. За даними оцінки таблиць доживання хворих із ТП, кумулятивна частка виживання у госпіталізованих пацієнтів з ТП без випадків інтервенційного лікування аритмії на 36-й місяць моніторингу становила 80,9%. Електрокардіографічні характеристики аритмії, за винятком нерегулярного проведення, не мали значення для виживання.

Незалежними предикторами гіршого виживання були зниження фракції викиду лівого шлуночка та гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму, наявність хронічної хвороби нирок, повторні епізоди ТП. Медикаментозне відновлення та утримання синусового ритму під час індексної госпіталізації, а також супутня ФП не чинили незалежного впливу на виживання.

У групі катетерного лікування типового ТП із супутньою ФП, при спостереженні протягом 1 року, не було зафіксовано випадків рецидиву ТП. Через рік в обох групах фіксували пароксизми нестійкої передсердної тахікардії (61,1% та 40,0%) та фібриляції передсердь (72,2% та 36,0%) за даними голтерівського моніторингу ЕКГ. Але як при ізольованій абляції КТП, так і при поєднанні з ізоляцією легеневої вени, за даними опитувальника AFEQT, якість життя пацієнтів покращилась суттєво ($p < 0,05$). Симптомні пароксизми ФП частіше виникали в групі з ізольованою абляцією КТП ($p = 0,038$).

Загалом, отримані дані свідчать про несприятливий прогноз перебігу хвороби серця у пацієнтів з ТП, значний вплив аритмії на якість життя та виживання. Визначено низьку ефективність медикаментозного відновлення та збереження СР при ТП. Абляція КТП є ефективним методом для зниження частоти симптомів та покращення якості життя у пацієнтів з ТП. Якщо фіксуються супутні епізоди ФП, то додаткова ізоляція легеневих вен дозволяє зменшити частоту симптомних пароксизмів ФП після абляції КТП, а відтак оптимізувати лікувальну стратегію.

За матеріалами дисертації опубліковано 12 наукових робіт.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь, клінічні характеристики, структурно-функціональний стан міокарда, серцево-судинні ускладнення, прогноз, абляція, якість життя.

ABSTRACT

Aker A. V. Predictors and course of atrial flutter in hospitalized patients: validation of treatment strategy. – Ph.D. Thesis Manuscript.

Dissertation for obtaining a degree of Doctor of Philosophy by specialty 222 – medicine – Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 2024.

Atrial flutter (AFL) is a common tachyarrhythmia caused by the macro-reentry mechanism and is associated with atrial fibrillation (AF) in about one-third of patients.

A 10-year prognosis study conducted in the Framingham Study showed that patients diagnosed with AFL have a higher risk of developing heart failure (HF) by four times and a two-fold increased likelihood of having a stroke, myocardial infarction (MI), and all-cause mortality when compared to healthy individuals [102]. Although the management principles for patients with AFL and AF are similar, patients with AFL have a higher risk of MI. Thromboembolic complications occur less frequently in AFL than in AF [26, 126]. Both arrhythmias are evaluated using the CHA₂DS₂-VASc scale to determine the risk of thromboembolic events. However, the approach to anticoagulation in isolated AFL and AF is not entirely the same.

A recent study found that patients with AFL and a CHA₂DS₂-VASc score of more than 4 had a significant increase in ischaemic events. As a result, there is no clear «threshold» for starting ACT in AFL. The updated guidelines suggest that the need for ACT in AFL depends largely on the presence of concomitant AF. The principles of treating AFL are similar to managing AF, but different forms of AFL have distinct features that may require different management strategies [15, 66].

None of the known medications can restore rhythm in more than 50% of patients with persistent episodes of AFL [111]. Therefore, the gold standard for treating AFL is a cavotricuspid isthmus ablation (CTI), but the risk of recurrent AF after ablation is high. Some studies have found episodes of AF after isolated CTI ablation in 82% of

patients during 5-year follow-up [38, 43, 78]. Therefore, the effectiveness of combined ablation of CTI and pulmonary vein isolation is being investigated.

Arrhythmia-related symptoms should be the primary factor in decision-making. There is no evidence to support a clear benefit of combined isthmus ablation and pulmonary vein isolation in patients with symptomatic typical AFL who have AF paroxysms. Although AF ablation is a relatively safe procedure, the complication rate is 2-3.5% and life-threatening complications can occur [36]. In addition, the procedure time and fluoroscopy exposure time are longer in ILV. Therefore, the choice of management strategy for patients with symptomatic typical AFL and concomitant AF paroxysms now often depends on the experience of the clinic and the patient's decision. It may be important to determine the optimal intervention and the possibility of preventing AF recurrence during catheter-based treatment of AFL.

Various studies and registries suggest that AFL and AF have different courses. At the same time, aspects of the prevalence of AFL itself, the prognostic value of the arrhythmia, the predictors of the course and prognosis in patients with AFL, and the identification of ways to improve quality of life and prevent recurrence of AFL after catheter ablation of AFL remain insufficiently studied.

The study involved 169 patients with AFL who received medical care at the Lviv Regional Clinical Diagnostic and Treatment Cardiology Centre. Between April 2011 and December 2012, 126 consecutively hospitalized patients with documented AFL were included in the first part of the study. Patients were divided into 2 groups according to the presence of concomitant atrial fibrillation: 58 (46.0%) patients with isolated AFL and 68 (54.0%) patients with AFL combined with various forms of AF. Clinical characteristics, cardiovascular risk, and myocardial structural and functional parameters were assessed in the comparison groups. The study did not include patients with valvular AFL, MI, or stroke within the last 3 months, or those who did not consent to participate in the study.

The next step was to identify factors associated with the restoration and maintenance of sinus rhythm in 105 patients with persistent AFL during the index hospitalization. The combination of antiarrhythmic therapy and transesophageal pacing

allowed the restoration and maintain sinus rhythm in 67% of patients. Two groups were identified retrospectively: Group 1 (n=70) consisted of patients who achieved and maintained sinus rhythm, while Group 2 (n=35) included patients whose rhythm was not restored or converted to atrial fibrillation. Clinical, morphological, functional and AFL ECG characteristics were compared in these groups.

The next stage of our study was to identify factors associated with the occurrence of cardiovascular events in patients with AFL after the index hospitalization. A total of 105 patients were followed prospectively for 8 months and their data were collected and analyzed. During this period, 11 (8.7%) patients were rehospitalized for clinical manifestations of heart failure, 22 (17.4%) for recurrent AFL, 2 for non-fatal MI and 2 for non-fatal STEMI. Within 8 months, 4 (3.2%) patients died: 1 - from nonfatal stroke, 1 - suddenly, 1 - from HF decompensation, and in 1 patient the cause of death was undetermined. During the follow-up period, a total of 41 patients (32.5%) either died or experienced a major cardiovascular event. Baseline clinical, anamnestic and instrumental data of these patients were compared with those of the group of patients without complications (n=85).

The survival of patients with atrial flutter after the index hospitalization in the noninterventional arrhythmia treatment group was analyzed during a three-year follow-up period. Independent survival predictors were identified. Cardiovascular death or death from unknown causes was confirmed in 22 patients. 8 died during the first year of follow-up, 12 during the second year, and 2 during the third year. The cause of death in 4 patients was acute cerebrovascular accident (in 1 case recurrent), 2 patients died suddenly, 2 – due to MI, 1 – acute pulmonary embolism, 3 – due to HF decompensation and in 10 patients the cause of death was not determined. The cumulative survival rate at 36 months of follow-up was determined by evaluating the survival tables of patients with AFL.

In the final phase of the study, quality of life and arrhythmia outcome after invasive treatment were analyzed after one year of follow-up. The prospective, single-center study included 43 patients with symptomatic persistent typical AFL and concomitant paroxysmal AF who were referred for catheter-based AFL treatment (CTI

ablation). Patients were divided into two groups according to the type of procedure. The first group included 18 (41.9%) patients who underwent isolated CTI ablation and the second group included 25 (58.1%) patients who underwent simultaneous CTI ablation and pulmonary vein isolation.

Statistical data processing was performed using Statistica for Windows 5.0 and 6.0 (StatSoft, USA). Parametric parameters were presented as medians (lower and upper quartiles) due to the non-Gaussian distribution of many of them (checked using the Shapiro-Wilk test) and compared using the Mann-Whitney test. For qualitative parameters, absolute numbers and percentages were reported and their frequencies were compared between groups using Fisher's test for 2×2 tables and χ^2 for larger tables. Analysis of the effect on survival was performed by Cox regression for continuous characteristics, by estimating Kaplan-Meier curves using the multiple group comparison module and calculating χ^2 for ranked characteristics (when the number of ranks was greater than 2).

Overall, 54% of hospitalized patients with AFL had concomitant documented AF. There were no significant differences in the frequency of common comorbidities and cardiovascular risk factors, except a significant prevalence of chronic lung disease in patients with isolated AFL ($p=0.005$). Patients with AFL were characterized by older age ($P=0.003$) and male predominance ($P=0.02$) compared with patients with combined arrhythmia (AFL+AF). The groups were characterized by a high prevalence of cardiovascular risk factors and a high risk of thromboembolic complications according to the CHA₂DS₂-VASc scale. The vast majority of patients were diagnosed with typical AFL, and the ratio of typical to atypical AFL was 7:1.

In 67% of patients with persistent atrial flutter, a combination of antiarrhythmic therapy and transesophageal pacing led to the restoration and maintenance of SR during hospitalization. The effectiveness of cardioversion was reduced when the concomitant documented AF occurred ($p=0.06$). Ineffectiveness of cardioversion was associated with a longer duration of arrhythmia ($p=0.048$), a lower frequency of its first episode ($p=0.09$), more severe manifestations of left ventricular dysfunction ($p=0.001$), and the presence of ECG -characteristic of atypical forms of AFL ($p=0.001$).

During the 8-month follow-up period, 32.5% of hospitalized patients with AFL had cardiovascular events and the mortality rate was 3.2%. Patients with cardiovascular events were more likely to have hemodynamic disturbances during the index hospitalization ($p=0.03$) and to have a previous MI ($p=0.002$). SR at the end of hospitalization was associated with a lower incidence of events during long-term follow-up ($p=0.049$). When comparing echocardiographic parameters of the structural and functional state of the myocardium in patients with events, there was a trend towards larger left chambers: LA size ($p=0.069$), LV end-diastolic dimension and volume ($p=0.063$), and lower left ventricular systolic function ($p=0.008$).

During three years of follow-up, 22 patients (17.5%) died. A significant rate of deaths occurred in the first year of follow-up. The cumulative survival rate for hospitalized patients with AFL without arrhythmia intervention at 36 months of follow-up was 80.9%. Electrocardiographic characteristics of the arrhythmia, except irregularity, were not associated with survival.

Independent predictors of worse survival were a decrease of left ventricular ejection fraction and hypertrophy of its walls, haemodynamic disorders in the case of paroxysm, the presence of chronic kidney disease, and recurrent episodes of AFL. Medical restoration and maintenance of sinus rhythm during index hospitalisation, as well as concomitant AF, had no independent effect on survival.

In the group of catheter-based treatment of typical AFL with concomitant AF, no cases of AFL recurrence were recorded during the 1-year follow-up. A year later, paroxysms of short paroxysm of atrial tachycardia (61.1% and 40.0%) and atrial fibrillation (72.2% and 36.0%) were recorded in both groups according to Holter ECG monitoring. However, both isolated CTI ablation and in combination with pulmonary vein isolation significantly improved the quality of life of patients according to the AFEQT questionnaire ($p < 0.05$). Symptomatic paroxysms of AF occurred more often in the group with isolated CTI ablation ($p = 0.038$).

Overall, the data obtained a poor prognosis of heart disease in patients with AFL, a significant impact of arrhythmia on quality of life and survival. The low efficiency of medical cardioversion and maintenance of SR in AFL was determined.

CTI ablation is an effective method for reducing the frequency of symptoms and improving the quality of life in patients with AFL. If concomitant episodes of AF are recorded, additional pulmonary vein isolation can reduce the frequency of symptomatic paroxysms of AF after CTI ablation and thus optimize the treatment strategy.

12 Scientific papers were published based on obtained data.

Keywords: atrial flutter, atrial fibrillation, clinical characteristics, structural and functional myocardial parameters, cardiovascular complications, prognosis, ablation, quality of life.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ:

Наукові праці, опубліковані у наукових виданнях з індексацією Scopus:

1. Aker A, Chernyaha-Royko U, Sorokivskyu M, Kravchuk B, Tumak I, Ivaniv Y, et al. Ablation outcomes and quality of life in patients with atrial flutter and concomitant paroxysmal atrial fibrillation. Heart, Vessels Transplant [Internet]. 2024;8(1). DOI: <http://doi.org/10.24969/hvt.2024.473> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І., Б.К.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.*)
2. Cherniaha-Royko U, Sorokivskyu M, Aker A, Kravchuk B, Kuts V, Zharinov O. Tachycardia-induced cardiomyopathy due to dual atrioventricular nodal non-reentrant tachycardia (RCDD code: VI-1A-9). J Rare Cardiovasc Dis. 2019;4(3):59-62. DOI: <http://doi.org/10.20418%2Fjrcd.vol4no3.387> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., В.К.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.*)
3. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА., Жарінов ОЙ. Предиктори трирічного виживання в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. Український кардіологічний журнал. 2022;29(1-2):50-56. DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2022.1-2.5056> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.*)

Наукові праці, опубліковані у наукових фахових виданнях України:

4. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Тумак ІМ, Жарінов ОЙ. Профіль серцево-судинного ризику та показники структурно-функціонального стану міокарда в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними одноцентрового

реєстру. Український кардіологічний журнал. 2017;(2):54-62. *(Особистий внесок авторів : концепція і проект дослідження – А.А., О.Ж.; збір матеріалу, написання тексту – У.Ч.-Р., А.А.; статистичне опрацювання даних – І.Т.; огляд літератури – У.Ч.-Р., А.А., О.Ж.; редагування тексту – І.Т., О.Ж.*

5. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ. Предиктори відновлення синусового ритму в пацієнтів із персистентним тріпотінням передсердь. Серце і судини. 2017;(4):32-38. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А. А.; написання тексту — А. А, У.Ч.-Р.)*

6. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Павлик НС, Жарінов ОЙ. Предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів з тріпотінням передсердь при тривалому спостереженні. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2019;(3):30-37 *Особистий внесок авторів:: концепція і проект дослідження, редагування тексту – О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., Н.П.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р.*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

7. Акер АВ (2014) Особливості електрокардіографічної діагностики тріпотіння передсердь за даними однорічного реєстру Львівського обласного кардіологічного центру. Матеріали науково-практичної конференції з участю міжнародних спеціалістів, присвяченої дню науки «Внесок молодих спеціалістів в розвиток медичної науки і практики» (с. 21) Харків. *(Особистий внесок автора: ідея публікації, збір матеріалу, аналіз результатів, написання тез).*

8. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ, Сороківський МС, Ривко ЛМ. Особливості профілю серцево-судинного ризику та морфо-функціональні характеристики пацієнтів з різними формами тріпотіння та фібриляцією передсердь. Матеріали XVI національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2015; Додаток 1:145. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження - О.Ж. А.А, редагування — О.Ж.; збір і*

обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А., Л.Р.; написання тексту — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)

9. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ. Клініко-морфологічні особливості госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням і фібриляцією передсердь. Матеріали XVIII національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2017; Додаток 1:150. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р.)*

10. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Жарінов ОЙ, Сороківський МС. Предиктори відновлення синусового ритму у пацієнтів з персистентним тріпотінням передсердь у клінічній практиці. Матеріали XX національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2019. Том 26, № дод. (Sup) 1. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження — О.Ж, А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)*

11. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Жарінов ОЙ. Прогноз та його предиктори у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. Матеріали XXII національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2021. Додаток 1. Том 28, 57. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження — О.Ж, А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)*

12. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА, Жарінов ОЙ. Аналіз виживання у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними трирічного проспективного спостереження. У: Матеріали XXII національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2022 (Sup): 48. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження — О.Ж, Ю.І., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу,*

статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	23
ВСТУП.....	25
РОЗДІЛ 1. ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ: ВИЗНАЧЕННЯ, ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРИТМІЇ, ЛІКУВАЛЬНО- ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ, ПРОГНОЗ (Аналіз використаних джерел).....	31
1.1. Тріпотіння передсердь: поширеність, етіологічні фактори, діагностика..	31
1.2. Диференційна діагностика тріпотіння передсердь.....	32
1.3. Особливості лікувальної тактики при ТП: медикаментозне лікування....	32
1.4. Катетерна абляція у пацієнтів з ТП. Вибір стратегії втручання при поєднанні з фібриляцією передсердь.....	34
1.5. Прогнозування перебігу при ізольованому тріпотінні передсердь та при поєднанні ТП з ФП.....	35
1.6. Антитромботична терапія у хворих з тріпотінням передсердь.....	36
1.7. Резюме до розділу 1.....	37
 РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	 38
2.1. Матеріал дослідження.....	38
2.2. Методи дослідження.....	40
2.2.1. Загальноклінічні методи дослідження.....	40
2.2.2. Методи реєстрації і тривалого моніторингу ЕКГ.....	41
2.2.3. Ехокардіографічне дослідження.....	42
2.2.4. Черезстравохідна електрокардіостимуляція.....	42
2.2.5. Електрофізіологічне дослідження та абляція.....	43
2.2.6. Оцінка якості життя.....	44
2.3. Проспективне спостереження.....	44
2.3.1. Пошук факторів відновлення та збереження синусового ритму при неінвазивній КВ.....	44
2.3.2. Пошук та оцінювання серцево-судинних подій.....	45

2.3.3. Оцінювання виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь.....	45
2.3.4. Оцінювання якості життя після катетерного лікування аритмії.....	45
2.4. Структура бази даних.....	46
2.5. Статистична обробка отриманих результатів.....	47

РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ

ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	48
3.1 Поширеності факторів ризику у пацієнтів з ТП.....	48
3.2. Клініко-демографічні характеристики та профіль серцево-судинного ризику у госпіталізованих пацієнтів з ізольованим ТП і в поєднанні з ФП.....	49
3.3 Рівень ризику тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc у госпіталізованих пацієнтів з ТП і в поєднанні з ФП.....	51
3.4. Особливості структурно-функціонального стану міокарда, клінічних та ЕКГ-характеристик аритмії у пацієнтів з ізольованим ТП і в поєднанні з ФП...	53
3.5. Госпітальне медикаментозне лікування ТП при ізольованому ТП і при поєднанні з документованою ФП.....	56
3.6. Резюме до розділу 3.....	60

РОЗДІЛ 4. ПРЕДИКТОРИ ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ В

ПАЦІЄНТІВ З ПЕРСИСТЕНТНИМ ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	62
4.1. Антропометричні, демографічні та анамнестичні особливості у групах пацієнтів з і без відновлення синусового ритму.....	64
4.2. Порівняльна характеристика груп пацієнтів з відновленим синусовим ритмом і без відновлення.....	67
4.3. Види кардіоверсії та оцінка ефективності госпітального відновлення СР...	73
4.4. Резюме до розділу 4.....	76

РОЗДІЛ 5. ПРЕДИКТОРИ ВИНИКНЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ТРИВАЛОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ.....	77
5.1. Порівняння клініко-анамнестичних характеристик і супутніх хвороб у пацієнтів з і без серцево-судинних подій.....	78
5.2. Клінічні та ЕКГ-характеристики аритмії та особливості лікування пацієнтів з ТП з і без несприятливих подій.....	80
5.3. Резюме до розділу 5.....	85
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТРИРІЧНОГО ВИЖИВАННЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЙОГО ПРЕДИКТОРІВ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	86
6.1. Клініко-анамнестичні характеристики та супутні хвороби в нелетальній та летальній групах при тривалому спостереженні.....	87
6.2. Аналіз виживання. Визначення предикторів зростання ризику смерті за даними монофакторного аналізу.....	87
6.3. Незалежні предиктори фатальних подій у пацієнтів з ТП при довготривалому спостереженні за даними аналізу методом множинної регресії.....	88
6.4. Аналіз кривих кумулятивного виживання залежно від наявності предикторів ризику у пацієнтів з ТП.....	90
6.5. Резюме до розділу 6.....	91
РОЗДІЛ 7. РЕЗУЛЬТАТИ АБЛЯЦІЇ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ І СУПУТНЬОЮ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	93
7.1. Клініко-анамнестичні характеристики, супутні хвороби та ехокардіографічних параметри у пацієнтів з типовим ТП та супутньою Ф.....	94

7.2. Порівняння симптомів та параметрів якості життя (шкала AFEQT) пацієнтів з ТП залежно від виду катетерного втручання.....	96
7.3. Резюме до розділу 7.....	99
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	101
ВИСНОВКИ.....	107
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	109
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	110
ДОДАТКИ.....	128

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

- ААП – антиритмічні препарати
- АКТ – антикоагулянтна терапія
- АКК – антагоністи кальцієвих каналів
- БРА – блокатори рецепторів ангіотензину
- ІЛВ – ізоляція легеневих вен
- ІМ – інфаркт міокарда
- ГМІ – гострий мозковий інсульт
- ГХ – гіпертонічна хвороба
- ЕКГ – електрокардіограма
- ЕхоКГ – ехокардіографічне дослідження
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- КТП – кавотрикуспідальний перешийок
- ЛШ – лівий шлуночок
- РЧА – радіочастотна абляція
- СН – серцева недостатність
- ТП – тріпотіння передсердь
- ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка
- ФК – функціональний клас
- ФП – фібриляція передсердь
- ГМ ЕКГ – голтерівське моніторування електрокардіограми
- ЧСЕКС – черезстравохідна електрокардіостимуляція
- ЧСС – частота серцевих скорочень
- ЦД – цукровий діабет
- AFEQT (Atrial Fibrillation Effect on QualiTy-of-life) – опитувальник якості життя при фібриляції передсердь
- СНА2DS2-VASc – С (Congestive heart failure) – серцева недостатність
- Н (Hypertension) – артеріальна гіпертензія

A2 (Age older than 75 years) – вік (старші за 75 років)

D (Diabetes) – цукровий діабет

S2 (Prior Stroke or TIA) – попередні інсульти або транзиторні ішемічні атаки

V (Vascular disease) – судинні захворювання (серцево-судинні захворювання)

A (Age 65-74 years) – вік (від 65 до 74 років)

Sc (Sex, Female gender) – жіноча стать

EHRA (European Heart Rhythm Association) – функціональна шкала симптомів фібриляції передсердь

NYHA (New York Heart Association) – функціональна шкала симптомів серцевої недостатності

ВСТУП

Актуальність теми. ТП і ФП – поширені тахіаритмії, що часто співіснують. Згідно з епідеміологічними даними, у 2019 році на ФП і ТП страждали близько 60,0 млн людей у всьому світі [37, 77]. Обидві аритмії погіршують якість життя [118] і підвищують ризик тромбоемболічних подій, серцевої недостатності та смерті [75, 81, 94].

За останні роки здійснено величезний поступ в оцінці епідеміології, чинників ризику виникнення ФП, її впливу на тривалість та якість життя [101], когнітивні функції, частоту випадків госпіталізації та інші параметри [6, 63, 104], тоді як відповідні дані щодо ТП були отримані лише в популяційному дослідженні MESA і вторинних аналізах супутнього ТП у великих дослідженнях з вивчення ФП [53]. У багатьох дослідженнях ці тахіаритмії не поділяють на окремі групи, хоча принципи ведення пацієнтів з ТП і ФП мають багато спільного [61]. Утім, перебіг різних форм ТП має суттєві особливості, зокрема завдяки розумінню формування цієї тахіаритмії за механізмом макрорієнтри [139]. Це своєю чергою може обумовлювати відмінності ведення цих пацієнтів порівняно з ФП [97, 132].

Так, антиаритмічна терапія при ТП має низьку ефективність, використання препаратів ІС може індукувати зміну АВ проведення до 1:1 [62]. Абляція кавотрикуспідального перешийка є методом першої лінії при лікуванні пацієнтів з ТП з ефективністю приблизно 97%, низькою частотою рецидивів та ускладнень [98]. Проте також відомо, що після успішної радіочастотної абляції ТП часто виникає ФП [129] і немає чітких рекомендацій щодо ведення пацієнтів з передсердною макрорієнтри тахікардією та супутніми епізодами ФП [71, 104, 127]. Деякі дослідження виявили епізоди ФП після ізольованої абляції КТП у 82% пацієнтів протягом 5-річного спостереження [43, 78, 106].

Тож вивчення особливостей перебігу аритмії, факторів, що асоціюються з несприятливими серцево-судинними подіями власне при ТП, має важливе клінічне та прогностичне значення. Крім того, вивчення оптимального об'єму

втручання при інвазивному лікуванні ТП, що поєднується з ФП, дозволить прогнозувати перебіг аритмій, обґрунтувати оптимальну лікувальну тактику, можливості профілактики рецидивів аритмії.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є частиною комплексних досліджень науково-дослідних робіт кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) ім. Данила Галицького: «Організація та управління інформаційними процесами моніторингу і контролю у медицині» (2018-2023 роки, № державної реєстрації 0119U100174), співвиконавцем якої є дисертант.

Тема дисертаційної роботи затверджена на засіданні Вченої ради ФПДО ЛДМУ ім. Д. Галицького (протокол № 04-10 від 20 жовтня 2020 року).

Мета дослідження: оптимізувати підходи до ведення пацієнтів з ТП на основі оцінювання клініко-функціональних характеристик і особливостей перебігу аритмії при 36-місячному проспективному спостереженні.

Завдання дослідження:

1. Порівняти клінічні характеристики, супутні хвороби та ризик тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ізольованим ТП і ТП у поєднанні з фібриляцією передсердь.
2. Встановити клінічні, електрокардіографічні та ехокардіографічні предиктори відновлення та збереження синусового ритму у госпіталізованих пацієнтів з ТП.
3. Встановити предиктори виникнення серцево-судинних подій та оцінити виживання у пацієнтів з ТП при тривалому спостереженні після госпіталізації.
4. Порівняти ефективність абляції та якість життя (ЯЖ) пацієнтів з ТП і супутніми пароксизмами фібриляції передсердь (ФП) після абляції кавотрикуспідального перешийка (КТП) окремо або в поєднанні з ізоляцією легеневих вен.

5. На основі оцінювання перебігу хвороби та ефективності лікування удосконалити підходи щодо ведення пацієнтів з ТП та ТП у поєднанні з ФП.

Об'єкт дослідження: тріпотіння передсердь.

Предмет дослідження: клініко-функціональні особливості пацієнтів із ТП, фактори, асоційовані з успішною медикаментозною кардіоверсією під час перебування в стаціонарі, фактори, асоційовані з серцево-судинними подіями у госпіталізованих пацієнтів з ТП при 8-місячному спостереженні; фактори, асоційовані з довготривалим виживанням при ТП, шляхи підвищення ефективності та впливу на якість життя при катетерному лікуванні ТП.

Методи дослідження: загальноклінічні та лабораторні методи дослідження (аналіз рівня глюкози, калію, креатиніну і загального холестерину), 12-канальна ЕКГ, ехокардіографічне дослідження, голтерівське моніторування ЕКГ, аналіз ЯЖ (опитувальник AFEQT), проспективне спостереження протягом 8-36 місяців для виявлення предикторів виникнення серцево-судинних подій, виживання пацієнтів, статистичний аналіз одержаних результатів.

Наукова новизна дослідження.

Уперше:

– показано, що менша тривалість аритмії, більша частота її першого епізоду, менш виражені прояви серцевої недостатності та дисфункції лівого шлуночка, а також рідша наявність особливостей ЕКГ, характерних для атипичних форм ТП були факторами, що асоціювались з відновленням і збереженням синусового ритму у госпіталізованих пацієнтів з персистентною формою ТП;

– встановлено, що порушення гемодинаміки під час індексного епізоду госпіталізації, відсутність досягнення СР на момент виписки зі стаціонару та наявність перенесеного ІМ частіше асоціювались із виникненням серцево-судинної події при 8-місячному спостереженні;

– визначено, що кумулятивна частка виживання у госпіталізованих пацієнтів з ТП на 36-й місяць спостереження становила 80,9%;

– показано, що нижча фракція викиду лівого шлуночка та гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП і наявність хронічної хвороби нирок асоціювались із гіршим прогнозом виживання при довготривалому спостереженні;

– встановлено, що у пацієнтів з типовим ТП і супутньою пароксизмальною формою ФП як ізольована процедура, так і в поєднанні з ІЛВ покращують показники якості життя. Проте комбіноване втручання дозволяє досягти меншої частоти симптоматичних рецидивів ФП.

Практичне значення одержаних результатів. Встановлено, що предикторами несприятливого прогнозу виживання та критеріями високого ризику в пацієнтів з ТП є зниження фракції викиду лівого шлуночка, гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму, наявність хронічної хвороби нирок і повторних епізодів ТП.

Обґрунтовано доцільність комбінації абляції кавотрикуспідального перешийка з ізоляцією легеневих вен для зменшення кількості симптомних пароксизмів аритмії у пацієнтів з типовим ТП і супутньою пароксизмальною ФП.

Доведено доцільність визначення показників якості життя у пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь і супутньою пароксизмальною фібриляцією передсердь для об'єктивної оцінки ефективності катетерних втручань.

Впровадження в практику результатів дослідження. Результати роботи впроваджені в практичну діяльність у Комунальному некомерційному підприємстві «Перше територіальне медичне об'єднання міста Львова, відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки» («Акт впровадження» від 25 квітня 2024 року) та в Шпиталі імені митрополита Андрея Шептицького («Акт впровадження» від 25 квітня 2024 року).

Особистий внесок здобувача. Ця робота є самостійною науковою працею здобувачки. Спільно з науковими керівниками визначено актуальність, мету і завдання роботи. Дисертантка провела пошук та аналіз сучасної наукової літератури згідно з темою дослідження. Здійснено набір, обстеження та проспективне спостереження за пацієнтами. Дослідниця особисто відповідала за

заповнення та тлумачення анкетних даних, створення бази даних, проведення її аналізу, узагальнення результатів. Дисертантка провела обстеження та лікування пацієнтів протягом дослідження, голтерівське моніторування ЕКГ, електрокардіографічне та ехокардіографічне дослідження. Авторка самостійно написала усі розділи дисертації, висновки, практичні рекомендації, забезпечила практичне впровадження, підготувала наукові статті й рукопис дисертації. Конфлікту інтересів немає.

Апробація результатів дисертації. Основні положення, отримані результати та висновки дисертаційної роботи викладено та обговорено на Науково-практичній конференції за участю міжнародних спеціалістів, присвяченій дню науки «Внесок молодих спеціалістів у розвиток медичної науки і практики» (Харків, 15 травня 2014 р.); XV Національному конгресі кардіологів України (23-25 вересня 2014 р., Київ); XVI Національному конгресі кардіологів України (23-25 вересня 2015 р., Київ); XVIII Національному конгресі кардіологів України (20-22 вересня 2017 р., Київ); XX Національному конгресі кардіологів України (Київ, 25-27 вересня 2019 р.); XXII Національному конгресі кардіологів України (Київ, 21-24 вересня 2021 р.); XXII Національному конгресі кардіологів України (Київ, 21-24 вересня 2022 р.).

Апробацію дисертаційної роботи проведено на фаховому семінарі кафедри променевої діагностики ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького 24 квітня 2024 р. (протокол No 5).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 12 наукових праць, з яких три статті у фахових наукових виданнях, рекомендованих Департаментом атестації кадрів МОН України для публікацій результатів дисертаційних робіт, 3 статті включено до наукометричної бази Scopus, 6 тез доповідей у матеріалах конгресів і конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота містить вступ, огляд літератури, опис матеріалів і методів, п'ять розділів власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів, висновки, практичні рекомендації, список використаних джерел і додатки. Робота написана українською мовою на 149

сторінках, з них основний текст – 118 сторінок. Дисертація містить 7 рисунків/схем, 24 таблиці. Список використаних джерел налічує 139 найменування, з них 5 кирилицею та 134 латиницею.

РОЗДІЛ 1

ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ: ВИЗНАЧЕННЯ, ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРИТМІЇ, ЛІКУВАЛЬНО- ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ, ПРОГНОЗ

(Аналіз використаних джерел)

1.1. Тріпотіння передсердь: поширеність, етіологічні фактори, діагностика

Тріпотіння передсердь (ТП) – аритмія, яка за поширеністю поступається тільки ФП [35]. Частота і поширеність ТП менш відомі порівняно з ФП і зазвичай екстраполюється з популяційного дослідження MESA (Marshfield Epidemiologic Study Area), виконаного у США. Згідно з його даними, поширеність ТП становить 88 випадків на 100000 [53].

Захворюваність ТП у 2-5 разів вища серед чоловіків і зростає з віком. Так, поширеність ТП у групі до 50 років становить 5 на 100 тис., тоді як у групі понад 80 років – цей показник 587 на 100 тис. [53]. Вищеописані гендерні особливості досліджені і в нашій країні. За даними Зінченка Ю.В., розповсюдженість ТП у 6,6 разів більша серед чоловіків, ніж серед жінок [3].

ТП називають «органічною» аритмією, оскільки частіше воно спостерігається у людей зі структурними захворюваннями серця, легеневою гіпертензією, серцевою недостатністю та іншими супутніми захворюваннями, зокрема хронічним обструктивним захворюванням легень [135]. Ізольоване тріпотіння передсердь зустрічається рідко і зазвичай виникає, коли розвинулася дилатація передсердь [58].

ТП за патогенетичним механізмом належить до передсердної макро-ріентри тахікардії [34, 127]. Типове тріпотіння передсердь є найпоширенішим підтипом аритмії та зумовлене циркуляцією хвилі маско re-entry в правому передсерді, частіше в нижній його частині, навколо трикуспідального клапана, проходячи через ділянку кавотрикуспідального перешийка (КТП) або «істмуса», тому ще носить назву «істмусзалежне ТП» [120]. Саме через проходження петлі

re-entry через істмус, який є ділянкою сповільнення ходу, відбувається підтримання повторного входу збудження і циркуляції хвиль активації передсердь. Ця ділянка є субстратом деструкції при радіочастотній абляції, що дозволяє перервати кільце рієнтри [32].

ЕКГ-діагностика. Ключовим моментом діагностики на першому етапі є поверхнева ЕКГ у 12 відведеннях [107], що дозволяє запідозрити ТП, віддиференціювати від інших суправентрикулярних аритмій та припустити типовість чи атиповість ТП [11, 20]. Запідозрити ТП варто завжди при суправентрикулярній тахікардії з ЧСС близько 150 уд/хв [72]. Найкраще хвилі тріпотіння видно у V_1 та II, III, aVF-відведеннях. Якщо візуалізація спірна (наприклад, при проведенні 2:1), необхідно тимчасово заблокувати АВ-вузол шляхом виконання вагусних проб чи введенням АДФ [55]. Це дозволить збільшити кількість хвиль тріпотіння між зубцями R-R та з більшою ймовірністю їх ідентифікувати. Окрім того, це теж є діагностичним критерієм: при інших СВТ можливе спонтанне припинення тахікардії, тоді як при ТП лише збільшується ступінь АВ-блокади [1, 2]. Як зазначалося вище, найчастіше спостерігається типове правопередсердне ТП з рухом імпульсу по кільцю рієнтри проти годинникової стрілки [91]. Цей тип характеризується наявністю негативних хвиль F у нижніх відведеннях та позитивними хвилями тріпотіння у V_1 . Слід зауважити, що низхідне коліно більш полого, ніж висхідне, а амплітуда позитивних комплексів у V_1 менша, ніж в aVF. Натомість, при «зворотній» типовій формі ТП виявляються позитивні хвилі тріпотіння в II, III aVF та негативні однакові за амплітудою у V_1 [41]. Інші види, особливо «істмуснезалежні», характеризуються варіабельністю ЕКГ-картини і не мають чітких закономірностей полярності та амплітуди хвиль активації передсердь у різних відведеннях [9, 60]).

1.2. Диференційна діагностика тріпотіння передсердь

Великохвильова фібриляція передсердь може імітувати тріпотіння передсердь на коротких фрагментах ЕКГ [45]. У такому випадку при тривалому

записі ЕКГ фіксується нерегулярна ЧСС і варіація морфології хвиль f. При ТП реєструються періоди з регулярною частотою і морфологією хвиль F. Різниця між ТП і передсердною тахікардією, як правило, ґрунтується на частоті активації передсердь [82]. Проте варто бути особливо настороженими при клінічних сценаріях, які можуть мімікрувати ТП та потребують цілком іншої лікувально-діагностичної стратегії: артефакти від тремтіння, мультифокальна передсердна тахікардія, пароксизмальна тахікардія з АВ-з'єднання та навіть подвійна атріовентрикулярна вузлова нерцепрокна тахікардія [21, 72].

1.3. Особливості лікувальної тактики при ТП: медикаментозне лікування

Принципи лікування ТП передбачають контроль симптомів, попередження структурних та електричних змін у передсердях, тахікардіоміопатії та профілактику ускладнень (насамперед інсульту) [19, 66].

Цього досягають завдяки трьом основним підходам: контролю ритму, частоти серцевих скорочень та антикоагулянтній терапії. Наявність при ТП періодів з АВ проведення 2:1, можливість його трансформації в 1:1 [18, 31] часто зумовлює високу частоту серцевих скорочень, а відтак високосимптомний перебіг. *Контроль ЧСС* при ТП часто буває резистентним до медикаментозної терапії [112], потребує комбінованого використання ліків [13, 138].

Для припинення епізодів ТП використовують ургентну або планову електричну кардіоверсію [43, 86], надчасту черезстравохідну або ендокардіальну стимуляцію передсердь, медикаментозну кардіоверсію. Варто зауважити, що ізольована антиаритмічна терапія при ТП досліджена мало, а великих плацебо-контрольованих досліджень узагалі не було. В останніх європейських настановах з лікування суправентрикулярних тахікардій жоден із антиаритмічних препаратів І класу не рекомендований для припинення епізодів ТП [59]. Кардіоверсія лікарськими засобами при ТП вивчалась лише в невеликих за обсягом дослідженнях та відображає обмежені можливості медикаментозного відновлення ритму в пацієнтів з ТП [8, 33, 138].

Проте відновлення синусового ритму забезпечує не тільки контроль симптомів, а потенційно і профілактику розвитку серцевої недостатності [95]. Переваги контролю ритму серця у пацієнтів з ТП обговорюються в різних дослідженнях [112]. Зазначається, що тахізалежна кардіоміопатія при ТП може бути зворотною при своєчасному відновленні синусового ритму [76, 83]. Хоча епідеміологія та прогноз тахізалежної кардіоміопатії при ТП залишаються недостатньо вивченими, результати когортного дослідження 1269 хворих після абляції ТП показали, що серед 56% пацієнтів з фракцією викиду лівого шлуночка менше 40% вдалося покращити показник систолічної функції міокарда протягом 6 місяців [16]. Це може слугувати аргументом на користь відновлення синусового ритму у пацієнтів з ТП.

Беручи до уваги, що жоден із відомих медикаментозних засобів не забезпечує відновлення ритму більше ніж у 50% [12, 15, 90] пацієнтів зі стійкими епізодами ТП, саме абляція КТП є золотим стандартом лікування ТП [14, 113].

1.4. Катетерна абляція у пацієнтів з ТП. Вибір стратегії втручання при поєднанні з фібриляцією передсердь

Абляція кавотрикуспідального перешийка (КТП) є методом вибору при лікуванні пацієнтів з типовим ТП [98, 123]. Це процедура з ефективністю приблизно 97% та низькою частотою рецидивів, не більше 10% протягом 14 місяців спостереження [41, 98]. Проте існує проблема виникнення фібриляції передсердь після втручання [68]. Деякі дослідження виявили епізоди ФП після ізолюваної абляції КТП у 82% пацієнтів протягом 5-річного спостереження [88]. Це своєю чергою зумовлює дискусію щодо оптимального об'єму втручання [56].

Так, результати дослідження EHRA та Канадського товариства серцевого ритму демонструють варіабельність підходів до абляції у пацієнтів з ТП і супутньою ФП (ізоляція КТП, ізоляція легеневої вени або комбіноване втручання). Ізолювана абляція кавотрикуспідального перешийка була виконана в 53% випадків з типовим ТП і ФП, у 15% випадків оператори використовують абляцію «істмусу» як перший крок при ФП, навіть якщо ФП не вважається

домінуючою аритмією, тоді як 32% респондентів виконували комбіновану абляцію КПП та ІЛВ незалежно від симптомів ФП [51].

У настановах немає достатньої доказової бази для об'єму РЧА при поєднанні ТП і ФП в різних клінічних сценаріях [116, 118, 138]. Чинні рекомендації щодо абляції при ТП і ФП в основному ґрунтуються на симптомах, пов'язаних з аритмією [66, 99].

1.5. Прогнозування перебігу при ізольованому тріпотінні передсердь та при поєднанні ТП з ФП

Часто при ТП, особливо після його катетерного лікування, виникає ФП [16, 38, 47]. Це не тільки ускладнює вивчення природного перебігу ізольованого ТП, а й може впливати на вибір лікувальної тактики [24]. Обидві аритмії погіршують якість життя та підвищують ризик тромбоемболічних подій, серцевої недостатності та смерті [46, 119, 125].

ФП може виникати на різних етапах перебігу ТП [84] як комбіноване порушення ритму, у випадку трансформації ТП у ФП, зумовленої антиаритмічною терапією, чи після радикальної корекції ТП [23, 103].

Невідомо, чи розвиток ФП у пацієнтів з ізольованим ТП є прогресуванням захворювання передсердь, чи ці дві аритмії є окремими проявами передсердної кардіоміопатії [52, 133]. Загалом, вже через 6 місяців після вперше діагностованого ТП у кожного четвертого додатково виявляють ФП. Проте це може бути пов'язано з ретельнішим моніторингом когорти [54].

Наприклад, під час аналізу природного перебігу та послідовності виникнення ТП і ФП у 628 дорослих пацієнтів з вродженими вадами серця було виявлено, що ТП у цій групі виникало швидше, ніж ФП. Це також давало підстави припускати, що усунення ТП може допомогти у профілактиці подальшого розвитку ФП [42, 71].

Фремінгемське дослідження свідчить про загалом несприятливий прогноз перебігу хвороби серця у пацієнтів, госпіталізованих з ТП. За даними вивчення 10-річного прогнозу при ТП у чотири рази частіше виникає СН, удвічі більшим є

ризик виникнення інсульту, ІМ та загальної смертності, порівняно зі здоровими особами [102]. На підставі високої ефективності РЧА при ТП можна припустити, що катетерне лікування може радикально вплинути на прогноз. Проте, за даними Данського реєстру, п'ятирічна смертність після абляції ТП становила 3,5% проти 1,6% після абляції ФП [47]. Автори пояснювали вищий ризик смерті у пацієнтів з ТП більшою поширеністю супутніх хвороб, але ця відмінність рівнів смертності зберігалася після багатофакторного аналізу.

У ході проспективного аналізу проекту the Loire Valley Atrial Fibrillation було виявлено, що пацієнти з тріпотінням передсердь після абляції кавотрикуспідального істмусу мали значно кращий показник виживання порівняно з іншими пацієнтами з ФП і ТП. Коефіцієнт ризику смерті від усіх причин у них в 0,35 рази менший, ніж в інших досліджуваних. Після корекції інших факторів ризику абляція ТП значуще асоціювалася з меншим ризиком смерті від усіх причин на 45% (ВР 0.55; 95% ДІ 0,36-0,84, $p=0,006$) та інсульту і/або тромбоемболічних подій на 47% (ВР 0,53; 95% ДІ 0,30-0.92, $p=0.02$) [10].

Тож питання прогнозу серед пацієнтів з ТП залишається дискусійним. Останнім часом з'явилися дані про суттєві відмінності прогнозу пацієнтів з ізольованими формами ТП і ФП [121]. Згідно з результатами ретроспективного дослідження за участю 260 тисяч осіб у пацієнтів з ізольованим ТП значне зростання ішемічних подій спостерігалось лише у групі з дуже високим ризиком тромбоішемічних подій (5-9 балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc), на відміну від пацієнтів з ФП. Ці дані вплинули на формування рекомендацій щодо антикоагулянтної терапії в сучасних настановах [47, 66, 70].

1.6. Антитромботична терапія у хворих з тріпотінням передсердь

Хоча зазвичай антитромботична терапія у пацієнтів з ТП базується на рекомендаціях, розроблених для пацієнтів з ФП, підходи до призначення антикоагулянтів при ізольованому ТП і ФП не є повністю ідентичними [44, 135]. Зокрема, дотепер не з'ясовано, при якому порозі ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc потрібно призначати антикоагулянтну терапію пацієнтам з ТП без

супутньої ФП [54, 93]. У нещодавно здійсненому дослідженні суттєве зростання ішемічних подій спостерігалось лише у пацієнтів з ТП і більш ніж 4 балами за шкалою CHA₂DS₂-VASc [28]. Загалом, використання цієї шкали було чутливим критерієм ризику ускладнень у пацієнтів з типовим ТП після абляції [64, 65, 80]. Проте рішення про тривалість антикоагулянтної терапії найбільше залежить від наявності супутньої фібриляції передсердь [47], і в американських настановах 2023 року велика увага приділяється необхідності тривалого моніторингу ЕКГ, щоб визначити супутню ФП [54, 66].

1.7 Резюме до розділу 1

Судячи з результатів проведених до цього часу епідеміологічних і когортних досліджень, часто ТП вивчалось лише в поєднанні з ФП, а тактика ведення ТП ототожнювалась чи екстраполювалась від ФП.

Поєднання ТП і ФП ускладнює оцінку ефективності проведеної терапії, а інколи в реальній клінічній практиці є підставою для відмови від інтервенційних втручань, причому нерідко – при типовому, «істмусзалежному» ТП.

Зберігається потреба у вивченні особливостей прогнозу та перебігу аритмії в когорті пацієнтів з тріпотінням передсердь, у виборі оптимальної тактики при катетерному її лікуванні.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал дослідження

Для вивчення профілю серцево-судинного ризику, клінічних характеристик і частоти поєднання з фібриляцією передсердь у роботу включили 126 пацієнтів з документованим ТП, послідовно госпіталізованих до КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр» з квітня 2011 р. до грудня 2012 р. Серед включених у дослідження було 86 (68,3%) чоловіків і 40 (31,7%) жінок, медіана віку – 65,5 (квартили 55-73) року. Залежно від наявності супутньої фібриляції передсердь обстежених розділили на 2 групи: тих, у кого фіксувалось ізольоване ТП, – 58 (46,0%) і решту 68 (54,0%) пацієнтів, у яких ТП поєднувалося з різними формами ФП. У 110 (87,3%) пацієнтів діагностовано різні форми ІХС, зокрема 27 раніше перенесли ІМ. Гіпертонічну хворобу зареєстрували у 102 (81,0%) пацієнтів. У 46 (36,5%) пацієнтів хронічної серцевої недостатності не було чи її прояви відповідали I функціональному класу (ФК), у 37 (29,4%) – II, у 31 (24,6%) – III, у 12 (9,5%) – IV ФК за класифікацією NYHA. Гострий мозковий інфаркт (ГМІ) раніше перенесли 12 (9,5%) хворих, хронічну ревматичну хворобу серця – 7 (5,6%). У 5 (4,0%) пацієнтів діагностували дилатаційну кардіоміопатію, у 7 (5,6%) – міокардіофіброз, шістьом (4,8%) раніше був імплантований штучний водій ритму.

Пароксизмальну форму аритмії діагностовано у 9 (7,1%) пацієнтів, персистентну – у 105 (83,3%), перманентну – ще у 12 (9,5%). Тріпотіння передсердь уперше діагностували у 27 (21,4%) хворих.

У дослідження не включали пацієнтів з клапанним ТП, з перенесеним протягом останніх 3 місяців ІМ або ГМІ, а також тих, які не давали згоди на участь у дослідженні.

На наступному етапі був пошук факторів відновлення та збереження синусового ритму у 105 пацієнтів з персистентним ТП при індексній

госпіталізації. Середня тривалість госпітального спостереження становила 12 днів. При короткотривалому спостереженні були використані неінвазивні методи кардіоверсії (медикаментозна КВ чи/і ЧСЕКС). Поєднання антиритмічної терапії та ЧСЕКС дозволило відновити й утримати синусовий ритм у 67% пацієнтів. Ретроспективно були виділені дві групи: перша група (n=70) – пацієнти, яким вдалося відновити та утримати СР; друга група (n=35) – хворі, у яких ритм не відновився або спостерігався перехід у ФП.

Наступним етапом нашого дослідження був пошук факторів, асоційованих із виникненням серцево-судинних подій у пацієнтів з ТП після індексної госпіталізації при тривалому проспективному спостереженні. Повторне обстеження хворих проводили через 8 місяців. Протягом періоду моніторингу 11 (8,7%) пацієнтів були госпіталізовані повторно з приводу клінічних проявів серцевої недостатності, 22 (17,4%) – через рецидиви ТП, 2 – нефатальний ІМ, 2 – нефатальне ГМІ. За 8 місяців 4 (3,2%) пацієнти померли: 1 – через повторний ГМІ, 1 – раптово, 1 – на фоні декомпенсації СН, ще в одного причина смерті не була з'ясована. Загалом протягом спостереження у 41 (32,5%) пацієнта зареєстрували випадки смерті або важкі серцево-судинні події. Для порівняння вихідних клініко-анамнестичних та інструментальних даних сформовано групи хворих без ускладнень (n=85) і тих, які досягнули первинної кінцевої точки (n=41).

У подальшому протягом трьох років аналізували виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь після індексної госпіталізації у досліджуваній групі без інтервенційного лікування аритмії. Визначали незалежні предиктори виживання, факт серцево-судинної смерті або смерті з невідомих причин підтверджено у 22 пацієнтів. Із них протягом першого року спостереження померли 8, протягом другого – 12 і третього – 2 пацієнти. Причиною смерті у 4 хворих було гостре порушення мозкового кровообігу (в 1 випадку – повторне), 2 досліджуваних померли раптово, 2 – від ІМ, 1 – після ТЕЛА, 3 – на фоні декомпенсації СН, ще у 10 причину смерті не було з'ясовано. За даними оцінки

таблиць доживання хворих із ТП визначали кумулятивну частку виживання на 36-й місяць спостереження.

На останньому етапі нашого дослідження аналізували якість життя та перебіг аритмії через рік спостереження після інвазивного її лікування. У проспективне одноцентрове дослідження було включено 43 пацієнти з симптомним персистуючим типовим ТП і супутньою пароксизмальною ФП, яких було скеровано на катетерне лікування ТП (абляцію КТП). Пацієнти були послідовно включені в дослідження в період 2019-2022 рр., якщо вони відповідали таким критеріям:

1) вік не менше 18 років;

2) наявність задокументованого симптомного пароксизму типового ТП;

3) наявність принаймні одного епізоду ФП тривалістю понад 30 с, документованого за допомогою ЕКГ або голтерівського моніторування. Серед включених у дослідження було 28 (65,1%) чоловіків і 15 (34,9%) жінок, медіана віку – 59 (нижній-верхній кuartилі 53-64) років. Залежно від об'єму втручання пацієнтів розділили на 2 групи. До першої групи увійшли 18 (41,9%) пацієнтів, яким виконали ізольовану абляцію КТП, до другої – 25 (58,1%) осіб, яким одночасно виконали абляцію КТП та ізоляцію легеневих вен.

У зазначених фрагментах дослідження в порівнюваних групах для визначення предикторів серцево-судинних подій і виживання проводилась оцінка демографічних та антропометричних показників, профілю серцево-судинного ризику, клінічних особливостей перебігу аритмії, параметрів ехокардіографічного дослідження, голтерівського моніторування ЕКГ, одержуваного лікування. Для визначення перебігу аритмії після інвазивного її лікування також вивчали параметри якості життя.

2.2. Методи дослідження

2.2.1. Загальноклінічні методи дослідження

На етапі вивчення профілю серцево-судинного ризику та клінічних характеристик дані госпіталізованих пацієнтів з ТП збирали до індивідуальної

облікової картки. Реєстрували паспортні і контактні дані (телефон пацієнта/родини, адресу), дату надходження до стаціонару, фіксували зріст, вагу та стать. Визначали дані про наявність гіпертонічної хвороби, перенесеного гострого інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу, цукрового діабету, хвороб щитовидної залози, хронічної хвороби нирок і легень, тромбоемболічних ускладнень, зокрема оцінювали рівень серцево-судинного ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, оцінювали ступінь серцевої недостатності (ФК по NYHA). У кожного хворого фіксували дані ехокардіографічного обстеження. Визначали наявність ТП або їх поєднання з різними формами ФП, тривалість анамнезу аритмії, частоту пароксизмів чи її діагностування вперше, прийом антиаритмічних препаратів, використаних на догоспітальному етапі, методи контролю ритму. Для аналізу симптомів, пов'язаних з аритмією, використовували шкалу EHRA (European Heart Rhythm Association, Європейської асоціації серцевого ритму). Симптоми були розділені на чотири класи: відсутність симптомів – I, легкі симптоми – II, важкі симптоми – III і симптоми, що призводять до інвалідизації, – IV.

На госпітальному етапі визначали та порівнювали в досліджуваних групах лабораторні показники: рівень глюкози, електролітів крові, загального холестерину, показник швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахований за формулою СКД-EPI, з подальшим визначенням стадії ХХН.

2.2.2. Методи реєстрації та тривалого моніторингу ЕКГ

Усім пацієнтам проводили реєстрацію ЕКГ пристроєм ЮКАРД-100 у 12-ти відведеннях (виробництво комп. ЮТАС, Україна) зі швидкістю 25/50 міліметрів за секунду. Для покращеної візуалізації електричної активності передсердь використовували допоміжні відведення за Озолем та Ліаном. При аналізі ЕКГ враховували базовий ритм серця, ЧСС, тривалість інтервалів PQ та QT (мілісекунд). Опційно при індексній госпіталізації та усім пацієнтам при спостереженні після катетерного лікування проводили голтерівське моніторування ЕКГ з використанням реєстраторів «03260» і «03250В»

(«Сольвейг», Україна) протягом 48/72-годин у 3-ох (СМ₁, СМ₅ та Y), 6-ти чи 7-ми модифікованих біполярних відведеннях. На період обстеження кожен пацієнт фіксував дані у щоденнику спостереження. Обробка запису ЕКГ проводилась за допомогою програми «DiaCard» («Сольвейг», Україна). Завдяки ГМ ЕКГ визначали мінімальну, максимальну, середньодобову ЧСС, кількість передсердних екстрасистол, пароксизми нестійкої/стійкої передсердної тахікардії, тріпотіння та фібриляцію передсердь, їх тривалість і частоту.

2.2.3. Ехокардіографічне дослідження

Усім пацієнтам виконали трансторакальне ехокардіографічне дослідження за допомогою ультразвукової системи HD 11 XE (Philips, Нідерланди/США) секторним датчиком 3,5 мГц за стандартним протоколом у М- і В-режимах. Визначали розміри лівого передсердя (ЛП), індексований об'єм ЛП, лівого шлуночка (ЛШ), правого шлуночка (ПШ), аорти, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ), функцію клапанів серця. Оцінювали показники глобальної (фракція викиду за методом Сімпсона) та сегментарної скоротливості ЛШ (індекс сегментарної скоротливості). Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux, а індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) обраховували за формулою: $ІММЛШ = ММЛШ / \text{площа поверхні тіла}$. Оскільки норми параметричних характеристик камер і стінок серця (оцінюваних при ехокардіографії) відмінні для чоловіків і жінок, в аналіз їх включали після трансформації у рангові відповідно до чинних рекомендацій [74].

2.2.4. Черезстравохідна електрокардіостимуляція

При неінвазивній кардіоверсії ЧСЕКС здійснювали натще або не менше ніж через 3 години після прийому їжі за допомогою біполярного електрода, проведеного у стравохід через носовий хід, та електрофізіологічної системи EP-4 (WorkMate, St. Jude Medical, США). Оптимальним вважали місце найбільшої та двофазної амплітуди зубця Р на черезстравохідній ЕКГ. Пробну стимуляцію

починали з силою струму 15-20 мА та з частотою на 10-20% більше від базової, використовуючи парні імпульси в мануальному режимі. Далі виконували стимуляцію спалахами тривалістю до 15 секунд з плавним збільшенням частоти стимуляції (в середньому на 15-20% більше від частоти активації передсердь) до припинення ТП. Кількість повторних спалахів визначали індивідуально та не обмежували. Якщо не вдавалося відновити СР, виконували надчасту стимуляцію з частотою 500 імпульсів і більше для трансформації ТП у ФП.

2.2.5. Електрофізіологічне дослідження та абляція

При інвазивній стратегії контролю ритму за традиційною методикою виконували абляцію КТП керованим абляційним електродом з охолодженням з досягненням двонаправленого блоку проведення. Аналізували провідність щонайменше через 30 хвилин від останньої аплікації (контрольний час). Якщо проведення по істмусу відновлювалось, наносили додаткові РЧ аплікації, перезапускали контрольний час.

Усім пацієнтам пропонували ізоляцію легеневих вен. Пацієнтам, яким спільно з лікуючим лікарем було вирішено виконати додаткову ізоляцію легеневої вени, методика процедури включала подальшу транссептальну пункцію з подвійним доступом до ЛП. У ліве передсердя заводили 20-типолюсний діагностичний електрод (Inquiry Optima; St. Jude Medical) та абляційний електрод (FlexAbility; Abbott, Inc). За допомогою 20-типолюсного та абляційного катетерів в умовах 3D навігаційної системи Ensite NavX (St. Jude Medical) будували анатомічну 3D модель лівого передсердя з гирлами легеневих вен. Виконували попарну кільцеву ізоляцію лівих та правих легеневих вен. Кільця анатомічної ізоляції виконували шляхом послідовної точкової РЧА катетером з охолодженням дистального електроду. Контроль електричної ізоляції здійснювали в умовах синусового ритму шляхом ЕКС з легеневих вен. Критерієм електричної ізоляції вважали відсутність проведення збудження з ЛВ у ЛП – блок виходу.

2.2.6. Оцінка якості життя

Якість життя аналізували за допомогою анкети-опитувальника «Atrial Fibrillation Effect on Quality-of-life» (AFEQT) – специфічного для ФП опитувальника для самостійного заповнення [114]. Анкета складається з 18 запитань, згрупованих у 3 функціональні підшкали: симптоми, щоденна активність, лікування.

AFEQT оцінювали за шкалою Лайкерта від 1 до 7 (від відсутності обмежень/симптомів до найтяжчих обмежень/симптомів).

Надалі необроблені шкали (1 – 7) були стандартизовані до балів від 0 до 100, від 0 (найгірша ЯЖ) до 100 (найкраща ЯЖ). Глобальну суму балів та її складових розраховували за такою формулою:

$$\text{Бал за AFEQT} = 100 - \frac{(\text{сума балів усіх запитань} - \text{кількість відповідей на запитання}) * 100}{\text{загальна кількість відповідей} * 6}$$

2.3. Проспективне спостереження

2.3.1. Пошук факторів відновлення та збереження синусового ритму при неінвазивній КВ

Госпіталізованим пацієнтам після черезстравохідної ехокардіографії чи планової трьохтижневої антикоагулянтної терапії проводили медикаментозне (аміодарон, пропафенон) відновлення синусового ритму. За відсутності відновлення СР через 24-72 години 44-м (38,2%) пацієнтам з графікою типового ТП здійснювали ЧСЕКС. 5-и (4,8%) пацієнтам з нестабільною гемодинамікою виконували ургентну електроімпульсну терапію (ЕІТ). Хворим з атипичним ТП, а також тим, у кого ритм не відновили після ЧСЕКС, продовжували інфузію аміодарону наступного дня. Загалом, кардіоверсію розглядали як неефективну при утриманні ТП/ФП через 72-96 годин. При короткотривалому госпітальному спостереженні порівнювали клінічні, електрокардіографічні характеристики та дані структурно-функціонального стану міокарда пацієнтів з неклапанним ТП з і без відновлення та утримання синусового ритму.

2.3.2. Пошук та оцінювання серцево-судинних подій

Повторне обстеження пацієнтів провели через 8 місяців спостереження. Під час повторного огляду вони пройшли загальноклінічні обстеження, ЕКГ та ехокардіографію. Були зафіксовані випадки серцево-судинних подій, таких як смерть від усіх причин, ІМ, ГМІ, госпіталізація з приводу серцевої недостатності або рецидиву ТП (у пацієнтів, яким на госпітальному етапі було відновлено синусовий ритм).

2.3.3. Оцінювання виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь

Надалі проводили трьохрічне спостереження. У всіх пацієнтів, доступних для аналізу, оцінювали перебіг хвороби за досліджуваний період. Виживання аналізували за даними візиту пацієнта чи за допомогою телефонного контакту з пацієнтом або його родиною. За відсутності інформації пацієнта класифікували як втраченого для подальшого спостереження. Аналізували дані про факт серцево-судинної смерті або смерті з інших причин. Як кінцеву дату спостереження було визначено дату смерті або дату останнього візиту або контакту. Термін до останнього безподійного контакту становив від 12 до 24 місяців у 32 пацієнтів, від 24 до 36 місяців у 60 пацієнтів та понад 3 роки у 12 осіб.

2.3.4. Оцінювання якості життя після катетерного лікування аритмії

За групою пацієнтів після інвазивного лікування ТП спостерігали протягом одного року. Проводили стандартний набір клінічних обстежень, ехокардіографію та 48- або 72-годинне голтерівське моніторування ЕКГ. Повторне обстеження включало аналіз якості життя за опитувальником AFEQT, збір клінічних даних щодо перебігу аритмії, аналіз симптомів за шкалою EHRA.

2.4. Структура бази даних

До бази даних вносили такі дані:

- демографічні дані: стать, вік, ріст, вага, індекс маси тіла;
- дані анамнезу: наявність ішемічної хвороби серця та перенесеного гострого інфаркту міокарда, стабільної стенокардії, перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу, ступеня серцевої недостатності, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, хвороб щитоподібної залози, хронічної хвороби нирок і легень, проведеного кардіохірургічного втручання чи імплантації штучного водія ритму, кількість балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc;
- клінічні дані: тривалість і форма аритмії, тривалість останнього пароксизму ТП, наявність супутньої ФП, наявність першого епізоду ТП, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП, прийом антиаритмічних препаратів до надходження до клініки, прийом пероральних антикоагулянтів; тривалість госпіталізації;
- дані лабораторних обстежень: глюкоза, електроліти крові, загальний холестерин, креатинін (та перерахунок швидкості клубочкової фільтрації за формулою СКД-ЕРІ);
- показники ехокардіографічного обстеження: передньо-задній розмір лівого передсердя, індекс об'єму ЛП, розмір аорти, правого та лівого шлуночків, товщина міжшлуночкової перегородки, товщина задньої стінки лівого шлуночка, маса міокарда ЛШ та індекс маси міокарда лівого шлуночка, кінцевий діастолічний розмір і фракція викиду ЛШ; кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, наявність діастолічної дисфункції;
- дані електрокардіограми при ТП: частота шлуночкових скорочень, частота хвиль активації передсердь (інтервал FF, мілісекунди), наявність регулярного/нерегулярного АВ-проведення на шлуночки, кратності проведення 2:1, наявність ЕКГ-ознак типового ТП;
- дані голтерівського моніторування ЕКГ: кількість передсердних екстрасистол, нестійких пароксизмів передсердної тахікардії, стійких пароксизмів ФП до 5 годин, стійких пароксизмів ФП понад 5 годин;

- призначене фонове лікування пацієнтів: антиаритмічні препарати, серцеві глікозиди, пероральні антикоагулянти, статини, антигіпертензивні засоби, препарати калію та магнію, антиагреганти;
- дані прогнозу через 8-36 місяців спостереження: виникнення смерті від усіх причин, гострого порушення мозкового кровообігу та інших тромбоемболічних ускладнень, гострого інфаркту міокарда, госпіталізація з приводу серцевої недостатності або рецидиву ТП;
- дані аналізу якості життя: загальний бал за шкалою AFEQT, бал за шкалою AFEQT (симптоми), бал за шкалою AFEQT (щоденна активність), бал за шкалою AFEQT (лікування).

2.5. Статистична обробка отриманих результатів

Статистичну обробку даних виконували за допомогою пакета прикладних програм Statistica for Windows 5.0 та 6.0 (StatSoft, USA). Параметричні показники подавали як медіану (нижній і верхній кuartилі) через негаусівський розподіл багатьох із них (перевірка за допомогою критерію Шапіро-Вілка) і порівнювали з використанням критерію Манн-Уїтні. Для якісних параметрів подавали абсолютні кількості та відсотки, між групами їх частоти порівнювали за допомогою точного критерію Фішера для таблиць 2×2 і χ^2 для більших таблиць.

Аналіз впливу на виживання проводили методом регресії Кокса для неперервних характеристик шляхом оцінки кривих Каплана-Мейєра за допомогою F-критерію Кокса для альтернативних (бінарних) характеристик та за допомогою модуля «порівняння кількох груп» і розрахунку χ^2 для характеристик з більш ніж двома значеннями [49].

У всіх випадках під час проведення обстежень було дотримано принципів біоетики та міжнародних стандартів у проведенні наукових досліджень. Перед початком дослідження кожен пацієнт дав письмову згоду на участь у дослідженні та використання його персональних даних.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ

3.1. Поширеності факторів ризику у пацієнтів з ТП

Ключовим аспектом нашого дослідження стало вивчення поширеності, факторів ризику та особливостей клінічного перебігу у госпіталізованих пацієнтів з ізольованим ТП та його поєднанням з ФП.

У проведене проспективне одноцентрове дослідження включили 126 пацієнтів із документованим тріпотінням передсердь, які були послідовно госпіталізовані до Львівського обласного державного клінічного кардіологічного центру протягом періоду з квітня 2011 року по грудень 2012 року. У 58 (46,0%) пацієнтів було виявлено ізольоване ТП, тоді як у решти 68 (54,0%) пацієнтів спостерігалася комбінація ТП з різними формами фібриляції передсердь. Серед осіб з ТП було 86 чоловіків (68,3%) і 40 жінок (31,7%), при цьому медіана віку становила 65,5 років (квартилі 55-73).

У 102 (81,0%) пацієнтів виявили гіпертонічну хворобу (ГХ), а стабільні форми ішемічної хвороби серця (ІХС) – у 79 (62,7%). Зокрема, 27 осіб мали раніше перенесений інфаркт міокарда (ІМ), а 25 хворіли на стабільну стенокардію.

Загалом, група послідовно госпіталізованих пацієнтів з документованим ТП характеризувалася старшим віком, домінуванням осіб чоловічої статі, великою кількістю факторів серцево-судинного ризику, структурних уражень серця та супутніх хвороб. Лише у 3 (2,5%) пацієнтів встановлено ідіопатичне ТП. Більшості хворих діагностували типово ТП, а співвідношення типового та атипового ТП складало 7:1. Ці дані підтверджують більшу поширеність типового, істмусзалежного ТП порівняно з атиповими формами [19, 53]. Однак досягнення інтервенційної електрофізіології призвело до зростання частки атипових форм ТП [108, 113]. Також варто зазначити низький відсоток пацієнтів, яким здійснювали радіочастотну абляцію на попередніх етапах лікування,

незважаючи на чітку перевагу типового ТП. Лише трьом особам (4,4%) проводили катетерні втручання, і всі вони мали ФП під час госпіталізації.

3.2. Клініко-демографічні характеристики та профіль серцево-судинного ризику у госпіталізованих пацієнтів з ізольованим ТП і в поєднанні з ФП

Пацієнти з ізольованим ТП характеризувалися старшим віком (69,5 (60-75) проти 60,5 (50,5-72,5) років, $p=0,003$) порівняно з групою хворих із супутньою ФП. У цій групі більше було осіб чоловічої статі – 79,3% проти 58,8%, $p=0,02$). Не було значущих відмінностей за частотою виявлення супутніх хвороб та факторів серцево-судинного ризику, за винятком переважання хронічних хвороб легень у пацієнтів з ізольованим ТП. Наявність обструктивної легеневої патології розглядається як один з етіологічних факторів виникнення ТП [53,58]. Між групами не було статистично значущих відмінностей у показниках індексу маси тіла. Порівняння клінічних та антропометричних параметрів наведено в табл. 3.1.

Таблиця 3.1

**Клініко-демографічні характеристики госпіталізованих пацієнтів з
ізолюваним ТП і в поєднанні з ФП**

Показник	Величина показника, медіана (нижній-верхній квартилі)	
	Ізолюване ТП (n=58)	ТП + документована ФП (n=68)
Вік, років	69,5 (60-75)	60,5 (50,5-72,5)*
ІМТ, кг/м ²	26,1 (23,2-29,4)	25,4 (24,1-25,9)
Чоловіки	46 (79,3%)	40 (58,8%)**
Жінки	12 (20,7%)	28 (41,2%)
Гіпертонічна хвороба	47 (81,0%)	55 (80,8%)
Клінічні форми ІХС:		
стабільна стенокардія		
нестабільна	10 (17,2%)	15 (22,0%)
стенокардія	14 (24,1%)	9 (13,2%)
міокардіофіброз	23 (39,6%)	31 (45,5%)
Перенесений ІМ	16 (27,6%)	11 (16,2%)
Перенесений міокардит	1 (1,7%)	6 (8,8%)
Дилатаційна кардіоміопатія	3 (5,2%)	2 (2,9%)
СН		
I ФК	17 (29,3%)	25 (36,7%)
II ФК	18 (31,0%)	19 (27,9%)
III ФК	14 (24,1%)	17 (25,0%)
IV ФК	8 (13,8%)	4 (5,9%)

Продовження таблиці 3.1

Дегенеративні ураження клапанів	24 (41,4%)	31 (45,6%)
Ревматизм	2 (3,5%)	5 (7,4%)
Патологія щитовидної залози: гіпофункція	0 (0%)	2 (2,9%)
гіперфункція	3 (5,2%)	6 (8,8%)
Хронічні хвороби легень	19 (32,8%)	8 (11,8%)*
Хронічна хвороба нирок	13 (22,4%)	10 (14,7%)
Перенесений ГМІ	4 (6,9%)	8 (11,8%)
Оперативні втручання на серці	5 (8,6%)	4 (5,9%)
Штучний водій ритму	4 (6,9%)	2 (2,9%)
Радіочастотна абляція ТП до госпіталізації	0 (0%)	3 (4,4%)

Примітка: Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у пацієнтів з ізольованим ТП: * – $p=0,003$; ** – $p=0,02$; *** – $p=0,005$.

3.3. Рівень ризику тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc у госпіталізованих пацієнтів з ТП і в поєднанні з ФП

Пацієнти обох груп мали високий ризик тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc; значущих відмінностей між групами не було виявлено [2,97 (1,48-4,5) проти 2,62 (1,31-4,3), $p=0,26$]. Розподіл пацієнтів обох груп за кількістю балів наведено в таблиці 2. Варто звернути увагу на високий ризик тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc у переважної

більшості пацієнтів в обох групах. Зокрема, у групі пацієнтів з ізольованим ТП 33 (56,9%) пацієнти мали 3-6 балів, а в групі з поєднанням ТП і ФП – 38 (55,9%) хворих. Згідно з існуючими рекомендаціями, у пацієнтів з ТП антикоагулянтна терапія часто застосовується аналогічно до ФП [66]. Утім, існують припущення щодо нижчого рівня тромбоемболічного ризику в пацієнтів з ізольованим ТП порівняно з ФП, що може бути обумовлено більш однорідним кровотоком в ЛП та збереженням скоротливої здатності вушка лівого передсердя на фоні ТП [4, 5, 96]. Але в нашому дослідженні не було значущих відмінностей частоти перенесених раніше ГМІ, тромбоемболічних подій у порівнюваних групах [4 (6,9%) проти 8 (11,8%), $p>0,05$].

Таблиця 3.2

Рівень ризику тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc у госпіталізованих пацієнтів з ТП і в поєднанні з ФП

Кількість балів	Ізольоване ТП (n=58)	ТП + документована ФП (n=68)
0	1 (1,7%)	5 (7,4%)
1	8 (13,7%)	14 (20,6%)
2	16 (27,6%)	11 (16,1%)
3	13 (22,4%)	19 (27,9%)
4	10 (17,2%)	12 (17,6%)
5	7 (12,0%)	5 (7,3%)
6	3 (5,2%)	2 (2,9%)

Примітка: Шкала CHA₂DS₂-VASc: СН, АГ, вік 65-74 роки, цукровий діабет – по одному балу, церебросудинна хвороба, вік ≥ 75 років – два бали

3.4. Особливості структурно-функціонального стану міокарда, клінічних та ЕКГ-характеристик аритмії у пацієнтів з ізольованим ТП і в поєднанні з ФП

При порівнянні морфофункціональних параметрів серця у досліджуваних групах статистично значущих відмінностей не виявили (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Ехокардіографічні параметри у пацієнтів з ізольованим ТП і в поєднанні з ФП

Показник	Величина показника (медіана, квартилі) у групах	
	Ізольоване ТП (n=58)	ТП + документована ФП (n=68)
Правий шлуночок, см	2,5 (2,4-2,8)	2,6 (2,3-2,9)
Ліве передсердя, см	4,5 (4,05-4,95)	4,4 (4,1-4,75)
ТМШП, см	1,2 (1,05-1,3)	1,15 (1-1,2)
ТЗС ЛШ, см	1,125 (1-1,25)	1,125 (1-1,2)
КДР ЛШ, см	5,5 (5-5,85)	5,2 (4,8-5,7) *
Фракція викиду ЛШ, %	42,5 (35-50)	45,5 (35-57)
Індекс локальної скоротливості ЛШ, бали	18 (16-25,5)	18 (16-24)
Аорта, см	3,2 (3-3,4)	3,1 (2,9-3,3)
КДО, мл	115,7 (105,8-122,3)	109,9 (101,6-119,5)

Продовження таблиці 3.3

	Кількість пацієнтів, n (%)	
	Помірна або важка легенева гіпертензія	25 (43,1%)
Діастолічна дисфункція ЛШ	28 (48,3%)	37 (54,4%)

*Примітка:** p=0,094

У групі пацієнтів з ТП і ФП спостерігався суттєво триваліший анамнез аритмії [84 (10-192) проти 10 (1-48) тижнів, p=0,006]. Частка пацієнтів із уперше зареєстрованим епізодом ТП була значуще більшою в групі пацієнтів з ізольованим ТП, ніж із супутньою ФП (17 (29,3%) проти 10 (14,7%), p=0,05). Натомість, відмінностей частоти виявлення різних форм і типів (типове чи атипове) ТП у порівнюваних групах не було. Не виявили також значущої відмінності за тривалістю циклу активації передсердь, частотою шлуночкових скорочень, регулярністю та кратністю проведень до шлуночків. Незначною була частка пацієнтів з пароксизмальними формами ТП. Очевидно, це можна пояснити включенням у дослідження лише госпіталізованих хворих із стійкішим перебігом аритмії, що визначало доцільність кардіоверсії. Тривалість перебування у клініці в пацієнтів порівнюваних груп була подібною.

Таблиця 3.4

**Клінічні та ЕКГ характеристики аритмії
при ізольованому ТП і в поєднанні з ФП**

Показник	Кількість пацієнтів (n, %) у групах	
	Ізольоване ТП (n=58)	ТП + документована ФП (n=68)
Перший епізод ТП	17 (29,3%)	10 (14,7%) *
Форма ТП		
Пароксизмальна	3 (5,2%)	6 (8,8%)
Персистентна	47 (81,0%)	58 (85,3%)
Постійна	8 (13,8%)	4 (5,9%)
Типове ТП	51 (87,9%)	54 (79,4 %)
Атипове ТП	6 (10,3%)	11 (16,2%)
Регулярне проведення	38 (65,5%)	37 (54,4%)
ТП з проведення 2:1	34 (58,6%)	36 (52,9%)
Частота шлуночкових скорочень	125 (87-150)	130 (104-150)
Частота активації передсердь, мс	200 (240-200)	200 (240-200)
Частота пароксизмів:	16 (27,5%)	12 (17,6%)
- кілька разів на рік	3 (5,2%)	4 (5,9%)
- щомісяця	1 (1,7%)	2 (2,9%)
- щоденно		

Продовження таблиці 3.4

Порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП	7 (12,1%)	3 (4,4%)
Величина показника, медіана (нижній-верхній кuartилі)		
Тривалість анамнезу ТП, тижні	10 (1-48)	84 (10-192)**
Тривалість госпіталізації, дні	11 (8-14)	11 (9-14,5)

Примітка: * - p=0,038; ** - p=0,006

3.5. Госпітальне медикаментозне лікування ТП при ізольованому ТП і при поєднанні з документованою ФП

Поєднання ТП з ФП асоціювалося зі зменшенням частоти відновлення синусового ритму та збільшенням імовірності переходу в постійну форму аритмії, порівняно з ізольованим ТП. Серед усіх обстежених пацієнтів з ТП 12-ти (9,5%) особам вирішили не відновлювати СР, що обумовлено анамнестичними даними щодо відсутності ефекту кардіоверсії. Серед них у 8 (13,8%) пацієнтів зареєстрували ізольоване ТП, у 4 (5,9%) – поєднання ТП з ФП. Спонтанне відновлення СР спостерігалось у 3 (5,2%) осіб з ізольованим ТП та у 6 (8,8%) з документованою ФП без значущої відмінності між групами.

Таблиця 3.5

Методи, застосовані для припинення епізоду ТП у порівнюваних групах

Показник	Кількість пацієнтів (абс., %) у групах	
	Ізольоване ТП (n=58)	ТП + документована ФП (n=68)
ЧСЕКС	12 (20,7%)	32 (47,0%)*
Медикаментозна КВ	48 (82,8%)	60 (88,2%)
ЕІТ	5 (8,6%)	0 (0%)**
Спонтанне відновлення СР	3 (5,2%)	6 (8,8%)
КВ не здійснювалась	8 (13,8%)	4 (5,9%)

Примітка: СР – синусовий ритм, КВ – кардіоверсія, ЧСЕКС – черезстравохідна електрокардіостимуляція, ЕІТ – електроімпульсна терапія; * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Пацієнтам з ізольованим ТП частіше проводили ЕІТ, а хворим з поєднанням ФП і ТП – ЧСЕКС, у цій групі після процедури частіше спостерігався перехід ТП у ФП ($p < 0,05$). Медикаментозна кардіоверсія в порівнюваних групах застосовувалась однаково часто (табл. 3.5).

Статистично значущою була відмінність ефективності ЧСЕКС для відновлення синусового ритму, яка була вищою у пацієнтів з ізольованим ТП (табл. 3.6). Натомість у пацієнтів з ТП і документованою ФП частіше спостерігали перехід у ФП після ЧСЕКС, ніж у хворих з ізольованим ТП [10 (27,3%) проти 0 (0%), $p < 0,05$], у цієї ж категорії хворих частіше спостерігали відновлення СР через епізод ФП. Рецидиви ТП у стаціонарі дещо частіше реєструвались у пацієнтів із супутньою ФП [15 (23,8%) проти 6 (14,0%), $p > 0,05$].

Таблиця 3.6

Ефективність ЧСЕКС з метою припинення епізоду ТП у порівнюваних групах

Ефект ЧСЕКС	Кількість пацієнтів, n (%) у групах	
	Ізольоване ТП (n=12)	ТП + документована ФП (n=32)
Відновлено СР	7 (58,3%)	3 (9,4%) **
Переведено у ФП	0 (0%)	10 (31,2%)*
Відновлено СР через ФП	3 (25,0%)	13 (40,6%)*
Без ефекту	2 (16,7%)	6 (18,8%)

Примітка: різниця показників статистично значуща порівняно з такими у пацієнтів з ізольованим ТП: * P<0,05; ** P<0,01.

Були виявлені окремі відмінності щодо частоти застосування окремих груп медикаментозних засобів для лікування пацієнтів з ТП з і без супутньої ФП (табл. 3.7). Зокрема, пацієнти з ізольованим ТП значно рідше отримували варфарин, ніж хворі з ТП і ФП (15 (25,9%) проти 31 (45,6%) p=0,02), незважаючи на подібний рівень ризику тромбоемболічних ускладнень у порівнюваних групах. Наголосимо, що доцільність систематичного призначення антикоагулянтної терапії у пацієнтів з ТП і високим ризиком тромбоемболічних ускладнень чітко окреслена в узгоджених рекомендаціях [66]. Переважна більшість пацієнтів обох груп отримувала бета-адреноблокатори, від третини до половини хворих – пероральний або внутрішньовенний аміодарон, лише незначна частка пацієнтів – антиаритмічні препарати ІС класу.

Таблиця 3.7

Госпітальне медикаментозне лікування ТП у порівнюваних групах

Показник	Кількість пацієнтів, n (%) у групах	
	Ізольоване ТП (n=58)	ТП + документована ФП (n=68)
Варфарин	15 (25,9%)	31 (45,6%)*
Сартани	11 (19,0%)	16 (23,5%)
Інгібітори АПФ	32 (55,2%)	30 (44,1%)
Препарат калію та магнію	46 (79,3%)	60 (88,2%)
Аміодарон (довенно)	22 (37,93%)	23 (33,8%)
Аміодарон (перорально)	21 (36,21%)	36 (52,9%)
ІС клас	10 (17,2%)	2 (2,9%)**
Дигоксин (перорально)	8 (14,0%)	10 (14,7%)
Дигоксин (довенно)	8 (14,0%)	18 (26,4%)
Діуретики	29 (50,0%)	39 (57,3%)
Антиагреганти	47 (81,0%)	56 (82,4%)
Бета-блокатори	37 (63,8%)	41 (60,3%)
Статини	28 (48,3%)	27 (39,7%)

Примітка: *- p=0,02; **- p=0,012

Відносно низька частота успішних кардіоверсій та часте виникнення рецидивів ТП вказує, загалом, на резистентність аритмії до призначеного лікування в реальній клінічній практиці. Це узгоджується з даними про обмежену ефективність медикаментозної терапії щодо контролю ЧСС і ритму серця у пацієнтів з ТП [13, 89, 137], але значною мірою є також наслідком рідкісного виконання катетерних втручань.

Обмеження цього фрагменту дослідження полягає у відсутності рутинного голтерівського моніторингу, що ускладнює оцінку частоти безсимптомної ФП, особливо після відновлення СР. Крім того, часте внутрішньовенне використання в клінічній практиці дігосину може сприяти перетворенню ТП у ФП. Деякі отримані результати, наприклад, вищий вік пацієнтів з ізольованим ТП, можуть бути зумовлені особливостями надання аритмологічної допомоги в нашій країні, зокрема низькою частотою катетерних втручань при ізольованому ТП, а не реальними відмінностями між пацієнтами з та без супутньої фібриляції передсердь.

3.6. Резюме до розділу 3

54% госпіталізованих пацієнтів з ТП мали супутню ФП, що необхідно враховувати при оцінці ризику та виборі методів лікування. Ізольоване ТП частіше трапляється у чоловіків і при обструктивному захворюванні легень. Висока поширеність супутніх захворювань, факторів ризику та структурних змін міокарда у пацієнтів з ТП вказують на тяжкість стану цих пацієнтів. Аналіз лікування пацієнтів з ТП у реальній клінічній практиці свідчить про складнощі контролю ритму, недостатність призначення антикоагулянтної терапії згідно з рекомендаціями та низьку частку пацієнтів, яким проводять катетерні втручання.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких працях:

1. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Тумак ІМ, Жарінов ОЙ. Профіль серцево-судинного ризику та показники структурно-функціонального стану міокарда в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними одноцентрового реєстру. Український кардіологічний журнал. 2017;(2):54-62. *(Особистий внесок авторів: концепція і проект дослідження – А.А., О.Ж.; збір матеріалу, написання тексту – У.Ч.-Р., А.А.; статистичне опрацювання даних – І.Т.; огляд літератури – У.Ч.-Р., А.А., О.Ж.; редагування тексту – І.Т., О.Ж.)*

2. Акер АВ (2014) Особливості електрокардіографічної діагностики тріпотіння передсердь за даними однорічного реєстру Львівського обласного кардіологічного центру. Матеріали науково-практичної конференції з участю міжнародних спеціалістів, присвяченої дню науки «Внесок молодих спеціалістів в розвиток медичної науки і практики» (с. 21) Харків. *(Особистий внесок автора: ідея публікації, збір матеріалу, аналіз результатів, написання тез).*
3. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ, Сороківський МС, Ривко ЛМ. Особливості профілю серцево-судинного ризику та морфо-функціональні характеристики пацієнтів з різними формами тріпотіння та фібриляцією передсердь. Матеріали XVI національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2015; Додаток 1:145. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження - О.Ж., А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А., Л.Р.; написання тексту — А.А., У.Ч.-Р., М.С.)*
4. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ. Клініко-морфологічні особливості госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням і фібриляцією передсердь. Матеріали XVIII національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2017; Додаток 1:150. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А., У.Ч.-Р.)*

РОЗДІЛ 4

ПРЕДИКТОРИ ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ В ПАЦІЄНТІВ З ПЕРСИСТЕНТНИМ ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ

Незважаючи на важливе значення РЧА в лікуванні пацієнтів з типовим ТП, медикаментозна терапія ТП залишається актуальною і важливою складовою наукових досліджень. Тому цей фрагмент дослідження спрямований на порівняння клінічних, електрокардіографічних характеристик і структурно-функціонального стану міокарда у пацієнтів з неклапанним ТП з і без відновлення та утримання синусового ритму при короткотривалому госпітальному спостереженні.

Для цього до одноцентрового дослідження було включено 105 пацієнтів із документованим персистентним ТП, які були послідовно госпіталізовані до спеціалізованої кардіологічної клініки протягом періоду з квітня 2011 року по грудень 2012 року. Серед учасників дослідження було 73 (69,5%) чоловіки й 32 (30,5%) жінки з медіаною віку 66 років (квартилі 56-73). Ізольоване ТП було виявлено у 47 (44,8%) пацієнтів, тоді як у решти 58 (55,2%) пацієнтів ТП поєднувалося з різними формами ФП.

За даними ЕКГ, у 92 (87,6%) пацієнтів спостерігалася наявність типового ТП. У 12 (11,4%) пацієнтів графіка хвиль F не відповідала критеріям типового ТП, що дозволило припускати наявність атипових форм ТП [108].

У середньому тривалість госпітального спостереження становила 12 днів і залежала від методу профілактики тромбоемболічних подій. 65-и (61,9%) пацієнтам, які планували кардіоверсію, починали амбулаторну терапію варфарином за три тижні до процедури з відповідним контролем показника INR. Ще 35-и (33,3%) пацієнтам проводили кардіоверсію на 1-3 добу госпіталізації після виключення наявності тромба в лівому передсерді (ЛП) за допомогою черезстравохідної ехокардіографії (ЧСЕхоКГ) та введення гепарину.

100 пацієнтам (95,2%) була проведена спроба медикаментозного відновлення синусового ритму. З метою відновлення синусового ритму у 88

випадках (83,8%) призначали аміодарон у дозі 5 мг/кг, розведений у 250 мл 5% глюкози, внутрішньовенно протягом однієї години з можливістю подальшого внутрішньовенного введення до 1000 мг протягом доби. Швидкість введення препарату коригувалася залежно від клінічного ефекту. 12 пацієнтам (11,4%), що не мали ознак структурного ураження серця та активної ішемії міокарда, використали пропafenон перорально в дозі 450-600 мг на добу у поєднанні з бета-адреноблокаторами. Синусовий ритм вдалося відновити після прийому аміодарону у 31 особи (29,5%) і після прийому пропafenону у 8 пацієнтів (7,6%). 44 пацієнтам (38,2%), яким не вдалося відновити синусовий ритм протягом 24-72 годин, за графікою типового ТП була проведена черезстравохідна електрокардіостимуляція (ЧСЕКС), що призвела до відновлення синусового ритму у 26 випадках і трансформації ТП у ФП в 10 випадках.

Хворим з атипичним ТП, а також у тим, у кого ритм не відновили після ЧСЕКС, продовжували інфузію аміодарону наступного дня. Загалом кардіоверсію розглядали як неефективну при утриманні ТП/ФП протягом 72-96 годин у 35 (33,3%) пацієнтів, причому в 15 з них у кінцевому підсумку зафіксували ФП. 5-и (4,8%) пацієнтам через нестабільну гемодинаміку виконали невідкладну електроімпульсну терапію (ЕІТ). Чотирьом особам через рецидив ТП проводили повторну процедуру ЧСЕКС наступного дня. У 10 випадках перетворення ТП у ФП продовжували використання аміодарону у дозі 10-20 мг/кг/добу, але у всіх цих випадках відновлення СР не досягли.

Залежно від відновлення та збереження синусового ритму протягом короткочасного спостереження ретроспективно виділено дві групи: перша група (n=70) – хворі, яким вдалося відновити та утримати СР; друга група (n=35) – пацієнти, у яких ритм не відновився або спостерігався перехід у ФП (рис. 4.1.)



Рис. 4.1. Схема відновлення СР у госпіталізованих пацієнтів з персистентним ТП під час індексної госпіталізації.

4.1. Антропометричні, демографічні та анамнестичні особливості у групах пацієнтів з і без відновлення синусового ритму

Групи, що порівнювалися, були подібні за віком, статтю та частотою виявлення фонових захворювань, таких як ІХС, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, захворювання щитовидної залози, легень, нирок, ревматичне та постміокардитичне ураження міокарда. Також не було значущої різниці у частці пацієнтів із серцевою недостатністю, які раніше перенесли кардіохірургічні втручання або мають імплантовані штучні водії ритму (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Клініко-демографічні особливості та супутні хвороби у госпіталізованих пацієнтів з ТП, яким відновлено і не відновлено синусовий ритм

Показник	Кількість пацієнтів (n, %) у групах	
	відновлено СР (n=70)	не відновлено СР (n=35)
Чоловіки	52 (74,3%)	21 (60,0%)
Жінки	18 (25,7%)	14 (40,0%)
Гіпертонічна хвороба	59 (84,3%)	30 (85,7%)
Клінічні форми ІХС:		
стабільна стенокардія	16 (22,9%)	4 (11,4%)
міокардіофіброз	27 (38,6%)	19 (54,3%)
Перенесений ІМ	15 (21,4%)	6 (17,1%)
Перенесений міокардит	4 (5,7%)	3 (8,6%)
Дилатаційна кардіоміопатія	0	1 (2,9%)
СН		
I ФК	28 (40,0%)	8 (22,9%)
II ФК	24 (34,3%)	10 (28,6%)
III ФК	12 (17,1%)	12 (34,3%)
IV ФК	3 (4,3%)	4 (11,4%)
Ревматизм	4 (5,7%)	1 (2,9%)
Патологія щитовидної залози:		
гіпофункція	8 (11,4%)	7 (20,0%)
гіперфункція	4 (5,7%)	2 (5,7%)
гіперфункція	4 (5,7%)	5 (14,3%)
Цукровий діабет	16 (22,9%)	9 (25,7%)

Продовження таблиці 4.1

Хронічні хвороби легень	14 (20,0%)	9 (25,7%)
Хронічна хвороба нирок	14 (20,0%)	6 (17,1%)
Перенесений ГМІ	9 (12,9%)	2 (17,1%)
Оперативні втручання на серці	5 (7,1%)	1 (2,9%)
Штучний водій ритму	3 (4,3%)	0

Примітка: Різниця за всіма показниками статистично незначуща.

Під час дослідження було виявлено, що стать пацієнтів не впливала на результативність кардіоверсії. У деяких дослідженнях щодо відновлення ритму при ФП чоловіча стать визначалась як незалежний фактор ефективною кардіоверсії, дані щодо ТП в літературі обмежені [92, 122]. Вікових, антропометричних і лабораторних відмінностей між групами також не було виявлено (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Вік, індекс маси тіла та лабораторні показники у пацієнтів з персистентною формою ТП з і без відновлення синусового ритму

Показник	Величина показника, медіана (нижній-верхній квартилі)	
	відновлено СР (n=70)	не відновлено СР (n=35)
Вік, років	66 (58-73)	65 (55-73)
ІМТ, кг/м ²	25,6 (23,8-27,5)	26 (23,5-26,4)
Глюкоза крові, ммоль/л	5,3 (4,7-6)	5,5 (4,5-6,3)
К ⁺ , ммоль/л	4,4 (4-4,6)	4,3 (4-4,6)
Загальний холестерин, ммоль/л	4,7 (3,8-5,4)	4,7 (4,1-5,1)

Примітка: ІМТ – індекс маси тіла

4.2. Порівняльна характеристика груп пацієнтів із відновленим синусовим ритмом і без відновлення

У групі пацієнтів, у яких відбулося відновлення синусового ритму, було більше тих, у кого спостерігався перший у житті пароксизм ТП (21 (30,0%) проти 5 (14,3%), $p=0,09$) (рис. 4.2).

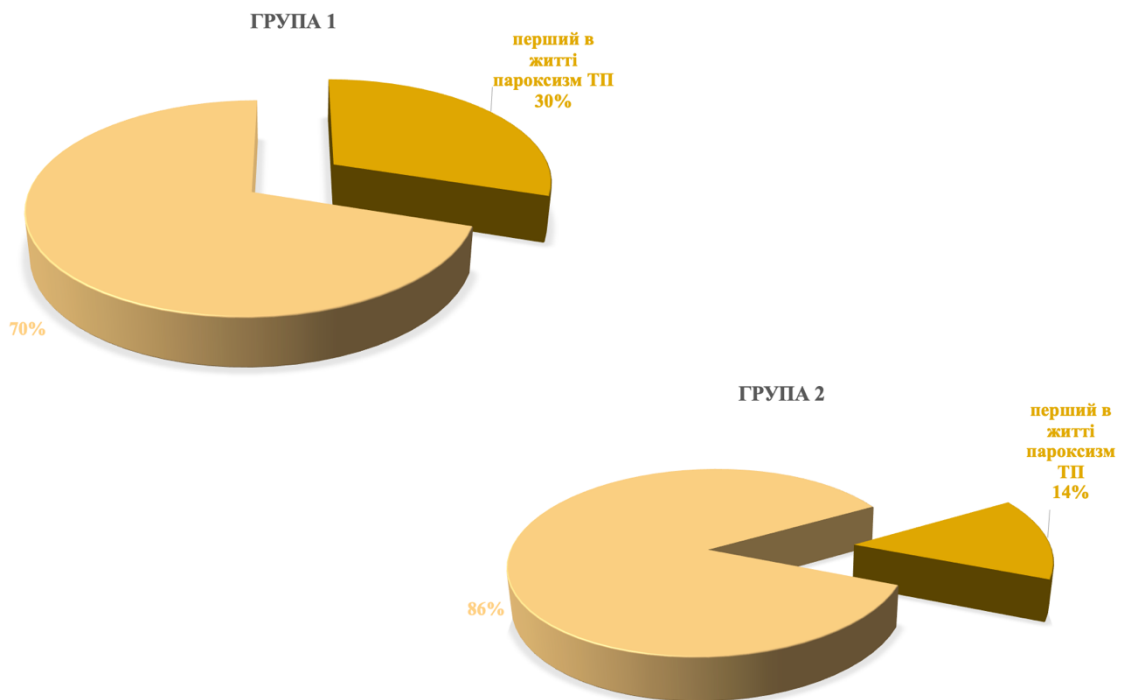


Рис. 4.2. Перший у житті пароксизм ТП серед пацієнтів, яким відновлено і не відновлено СР ($p=0,09$).

Ефективність кардіоверсії була меншою у пацієнтів з документованою історією супутньої фібриляції передсердь (34 (48,6%) проти 24 (68,6%), $p=0,06$) (рис. 4.3).

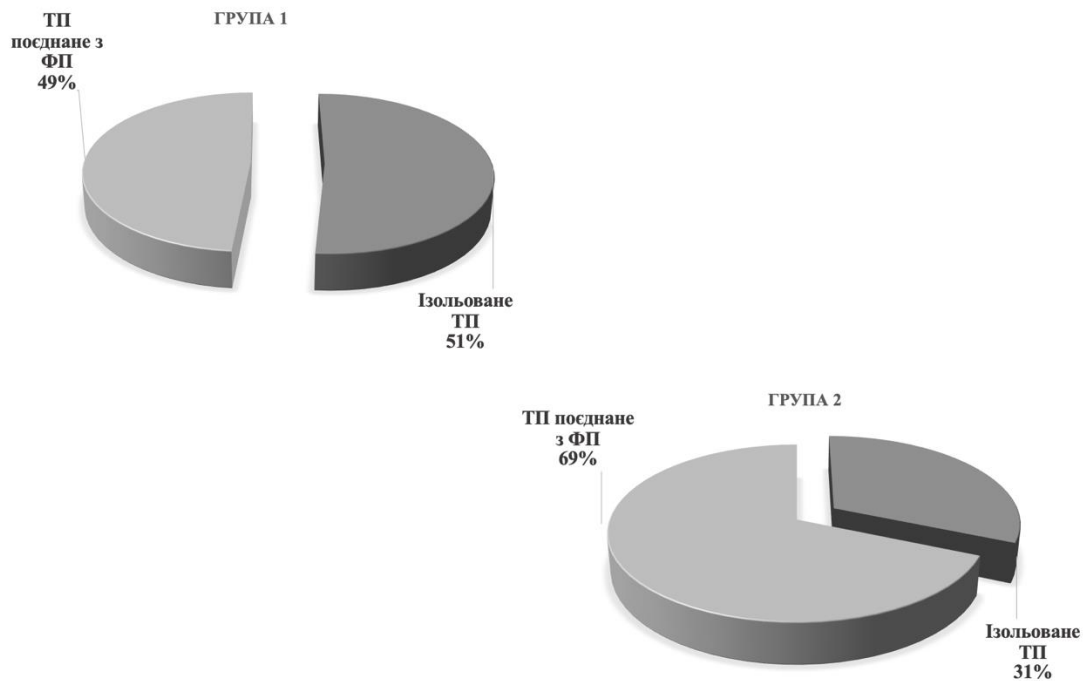


Рис. 4.3. Частка пацієнтів зі супутньою ФП серед тих, яким відновлено і не відновлено синусовий ритм, $p=0,06$.

Це підтверджується в дослідженнях, що показують зв'язок супутньої ФП з вищим ризиком рецидиву аритмії після катетерних процедур [17, 38, 40]. Тривалість епізоду ТП значно відрізнялася між групами з відновленням синусового ритму та без нього (10 (1-96) проти 48 (10-240) тижнів, $p=0,048$) (рис. 4.4).

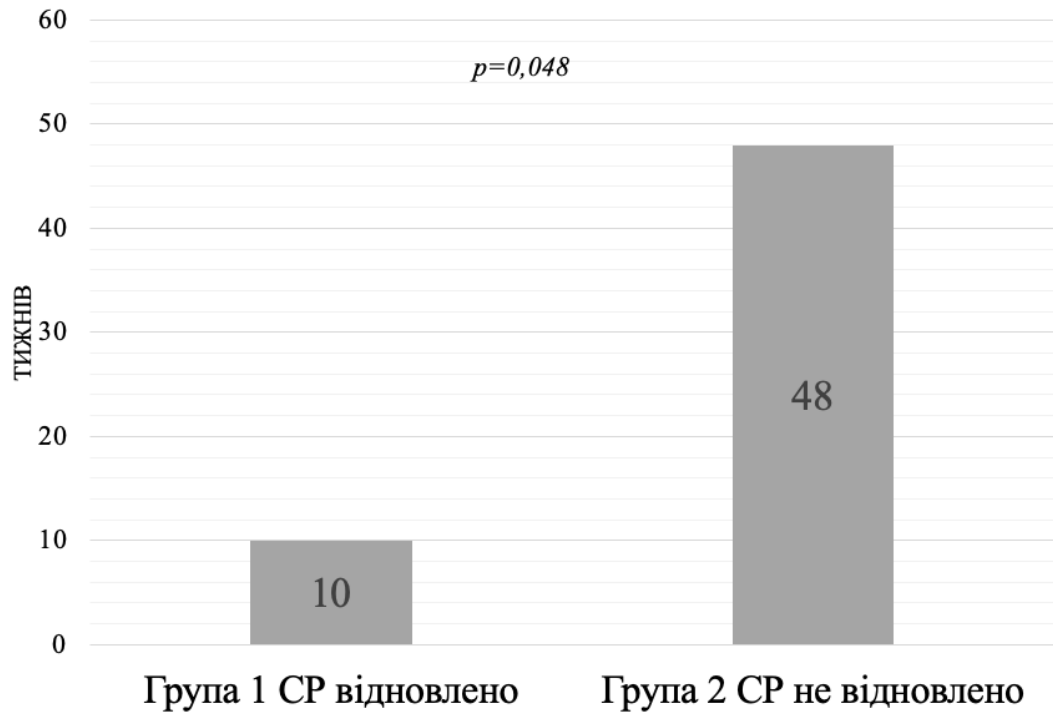


Рис. 4.4. Середня тривалість анамнезу ТП у групах

Також важливим фактором була тривалість циклу аритмії: тривалість циклу тріпотіння понад 200 мс була пов'язана з меншою ймовірністю відновлення ритму (див. таблицю 4.3). Водночас частота серцевих скорочень була вищою в групі з відновленням синусового ритму (136 (107-150) проти 115 (84-136) ударів за хвилину, $p=0,001$) (рис. 4.5).

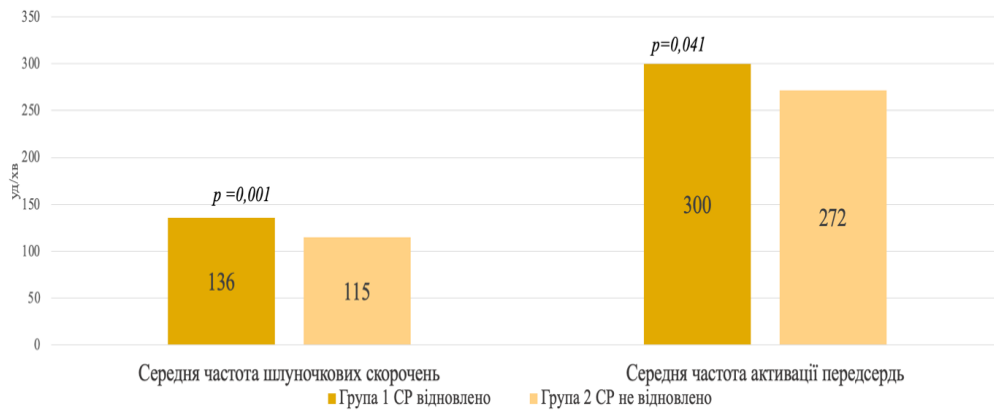


Рис. 4.5. Середня частота шлуночкових скорочень і частота активації передсердь на фоні пароксизму ТП

Менша частота передсердних хвиль і нижча серцева частота у групі, де кардіоверсія була неефективною, можуть бути пов'язані з більшою кількістю пацієнтів з атипovими формами ТП (наприклад, лівопередсердним), де ефективність кардіоверсії знижується [1, 32].

Таблиця 4.3

Клінічні та ЕКГ-характеристики аритмії у пацієнтів з ТП з і без відновлення синусового ритму

Показник	Кількість пацієнтів (n, %) у групах		P
	відновлено СР (n=70)	не відновлено СР (n=35)	
Перший епізод ТП	21 (30,0%)	5 (14,3%)	0,09
Супутня ФП	34 (48,6%)	24 (68,6%)	0,06
Типове ТП	63 (90,0%)	29 (82,9%)	НЗ

Продовження таблиці 4.3

Атипове ТП	7 (10,0%)	5 (14,3%)	НЗ
Регулярне проведення	49 (70,0%)	19 (82,9%)	НЗ
Кратність проведення 2:1	46 (65,7%)	17 (48,6%)	НЗ
Порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП	6 (8,6%)	3 (8,6%)	НЗ
Величина показника, медіана (нижній-верхній кuartилі)			
Частота шлуночкових скорочень, за хвилину	136 (107-150)	115 (84-136)	0,001
Частота передсердних хвиль, за хвилину	300 (272-300)	272 (250-300)	0,041
Тривалість ТП, тижні	10 (1-96)	48 (10-240)	0,048
Тривалість госпіталізації, дні	11 (9-14)	12,5 (10-15)	НЗ

Примітка: НЗ – відмінність статистично незначуща, $p > 0,05$

Під час аналізу ехокардіографічних даних було виявлено дилатацію ЛП в обох досліджуваних групах (див. табл. 4.4).

Таблиця 4.4

**Ехокардіографічні параметри у пацієнтів з ТП з і без відновлення
синусового ритму**

Показник	Величина показника (медіана, квартилі) у групах		
	відновлено СР (n=70)	не відновлено СР (n=35)	P
Правий шлуночок, см	2,5 (2,3-2,8)	2,6 (2,4-2,8)	НЗ
Ліве передсердя, см	4,4 (4-4,6)	4,5 (4,2-4,8)	НЗ
ТМШП, см	1,2 (1,1-1,25)	1,15 (1,1-1,2)	НЗ
ТЗС ЛШ, см	1,2 (1-1,3)	1,1 (1-1,2)	НЗ
КДР ЛШ, см	5,3 (5-5,8)	5,3 (5-5,8)	НЗ
Фракція викиду ЛШ, %	49 (40-58)	40 (30-49)	0,001
Індекс сегментарної скоротливості ЛШ, бали	18 (16-22)	18 (16-25)	НЗ
Аорта, см	3,2 (3-3,4)	3,2 (2,8-3,4)	НЗ
Частота виявлення, n (%)			
Помірна або важка легенева гіпертензія	23 (32,9%)	21 (60,0%)	p<0,05

Примітка: НЗ – відмінність статистично незначуща, $p > 0,05$

В групі пацієнтів, у яких не відновився синусовий ритм, спостерігалася менша вихідна фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) порівняно з пацієнтами, у яких синусовий ритм було відновлено (49 (40-58)% проти 40 (30-49)%, $p=0,001$). Це може вказувати на гірші прогнози щодо відновлення синусового ритму у пацієнтів з загальним структурним ураженням серця. Оскільки хвиля re-entry переважно формується в правому передсерді, дилатацію правих серцевих камер часто розглядають як незалежний показник ризику

розвитку ТП [102], а хронічні захворювання легень є важливим фактором ризику її виникнення [85]. Згідно з нашими даними, помірна або важка легенева гіпертензія була частіше виявлена в групі пацієнтів без відновлення синусового ритму. Однак у нашому дослідженні не проводився аналіз показників систолічної функції правого шлуночка.

4.3. Види кардіоверсії та оцінка ефективності госпітального відновлення СР

Антиаритмічна терапія зумовила відновлення та збереження синусового ритму у 39 (37,1%) пацієнтів з персистентною формою ТП, і в більшості випадків це було досягнуто за допомогою аміодарону. Пропафенон був застосований лише у 8 (7,6%) пацієнтів з успішною кардіоверсією ТП. П'ятьом пацієнтам, яким була проведена ургентна електрична кардіоверсія, вдалося ефективно відновити синусовий ритм. Крім того, ЧСЕКС забезпечила відновлення синусового ритму у 26 (24,8%) пацієнтів з типовим ТП (див. табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Види кардіоверсії серед госпіталізованих пацієнтів з ТП з і без відновлення синусового ритму

Показник	Кількість пацієнтів (n, %) у групах	
	відновлено СР (n=70)	не відновлено СР (n=35)
ЧСЕКС	26 (37,1%)	18 (51,4%)
Аміодарон (800-1200 мг/добу)	31 (44,3%)	13 (37,1%)
Пропафенон (450-600 мг/добу)	8 (11,5%)	4 (11,5%)
ЕІТ	5 (7,1%)	0 (0%)

Примітка: Різниця за всіма показниками статистично незначуща.

Під час аналізу фонові терапії, що застосовувалася щодо пацієнтів з фібриляцією передсердь, виявлено менше використання дігосину у групі, де

була успішна кардіоверсія. Однак бета-блокатори були використані однаково часто в обох порівнюваних групах, а в групі з неефективною кардіоверсією частіше були використані блокатори кальцієвих каналів (8 (11,4%) проти 10 (28,6%), $p=0,05$). Щоб ефективно контролювати серцевий ритм у пацієнтів з фібриляцією передсердь, часто потрібно застосовувати комбіновану антиаритмічну терапію. Крім того, у другій групі частіше використовували діуретики (30 (42,9%) проти 28 (80,0%), $p=0,0008$), що може бути пов'язано з більш вираженою серцевою недостатністю (III-IV функціональний клас). Також у групі пацієнтів без відновлення синусового ритму значно частіше був призначений варфарин (19 (27,1%) проти 21 (60,0%), $p=0,001$). Цей результат, ймовірно, відображає більшу прихильність до виконання схеми антикоагулянтної терапії в осіб з меншою (на думку лікаря) імовірністю відновлення синусового ритму та їх часте недотримання згодом, коли синусовий ритм вдалося відновити.

Таблиця 4.6

**Медикаментозне лікування ТП у пацієнтів з і без відновлення
синусового ритму**

Показник	Кількість пацієнтів (n, %) у групах		P
	відновлено СР (n=70)	не відновлено СР (n=35)	
Варфарин	19 (27,1%)	21 (60,0%)	0,001
Інгібітори АПФ	40 (57,1%)	13 (37,1%)	НЗ
Препарат калію та магнію	63 (90,0%)	26 (74,3%)	0,045
Аміодарон (перорально/довенно)	33 (47,1%)/ 32 (45,7%)	17 (48,6%)/ 12 (34,3%)	НЗ
Дигоксин (перорально/довенно)	8 (11,4%)/ 10 (14,3%)	9 (25,7%)/ 12 (34,3%)	0,003
Діуретики	30 (42,9%)	28 (80,0%)	0,0008
Антиагреганти	61 (87,1%)	28 (80,0%)	НЗ
Бета-блокатори	40 (57,1%)	24 (68,6%)	НЗ
Статини	37 (52,8%)	15 (42,9%)	НЗ
БКК	8 (11,4%)	10 (28,6%)	0,05
ААП класу ІС	8 (7,6%)	4(3,8%)	НЗ

Примітка: БКК – блокатори кальцієвих каналів, дигідропіридинової. ААП – антиаритмічні препарати

Основними обмеженнями у дослідженні були його ретроспективний характер у розділенні пацієнтів на клінічні групи та індивідуалізоване застосування антиаритмічних засобів і процедур для відновлення СР. Ймовірність відновлення та утримання СР може бути більшою при широкому застосуванні запланованої електричної кардіоверсії та радіочастотних катетерних втручань. Однак отриманий матеріал дозволяє визначити ключові

клінічні ознаки, які важливі для прогнозування відновлення та збереження СР у пацієнтів з ТП.

4.4 Резюме до розділу 4

Отже, у 67% пацієнтів з персистентною формою ТП під час індексної госпіталізації вдалось відновити й утримати синусовий ритм. Відновлення та збереження синусового ритму були пов'язані з меншою тривалістю аритмії, більшою частотою її першого епізоду, менш вираженими проявами серцевої недостатності та дисфункції лівого шлуночка, а також меншою тривалістю передсердного циклу. Також у клінічній практиці виникають проблеми з дотриманням стандартів антикоагулянтної терапії при підготовці пацієнтів з ТП до кардіоверсії.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких працях:

1. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ. Предиктори відновлення синусового ритму в пацієнтів із персистентним тріпотінням передсердь. *Серце і судини*. 2017;(4):32-38. (Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту — А.А, У.Ч.-Р.)
2. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Жарінов ОЙ, Сороківський МС. Предиктори відновлення синусового ритму у пацієнтів з персистентним тріпотінням передсердь у клінічній практиці. Матеріали ХХ національного конгресу кардіологів України. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26, № дод. (Sup) 1. (Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження — О.Ж, А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)

РОЗДІЛ 5

ПРЕДИКТОРИ ВИНИКНЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ТРИВАЛОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ

Аналіз особливостей розвитку ТП і впливу небажаних серцево-судинних подій має важливе значення для клінічної практики. Тому наступним кроком у дослідженні ТП під час тривалого проспективного спостереження, було визначення факторів, що сприяють виникненню серцево-судинних подій у пацієнтів.

Для цього були проаналізовані дані 126 пацієнтів з різними формами ТП. Повторне обстеження хворих проводили через 8 місяців спостереження, включаючи реєстрацію перенесених серцево-судинних подій, загальноклінічні обстеження, ЕКГ та ехокардіографію. Основними кінцевими точками були випадки інфаркту міокарда, гострої серцевої недостатності, госпіталізації через серцеву недостатність/рецидив ТП або смерті від усіх причин.

Протягом періоду спостереження 11 (8,7%) пацієнтів були госпіталізовані повторно з приводу серцевої недостатності, 22 (17,4%) – через рецидиви ТП, 2 – нефатальний ІМ, 2 – нефатальний ГМІ. За 8 місяців 4 (3,2%) пацієнти померли: 1 – внаслідок інфаркту міокарда, 1 – раптово, 1 – внаслідок декомпенсації серцевої недостатності та в одного причина смерті не була встановлена. Загалом, протягом спостереження випадки смерті або серцево-судинних подій були зареєстровані у 41 (32,5%) пацієнта. Для порівняння початкових клінічних та інструментальних даних були сформовані групи пацієнтів без ускладнень (n=85) і тих, які досягли основних кінцевих точок (n=41)

5.1. Порівняння клініко-анамнестичних характеристик і супутніх хвороб у пацієнтів з і без серцево-судинних подій

У вивчених групах не було виявлено значущих відмінностей за віком та статтю. Понад 60% пацієнтів з ТП в обох групах були чоловічої статі, що відповідає даним епідеміологічних досліджень [53]. Пацієнти з ускладненнями частіше мали ІМ в анамнезі (12,9% проти 39,0%, $p=0,002$) та трохи вищий ризик тромбоемболічних подій за шкалою CHA₂DS₂-VASc ($p=0,062$) (табл. 5.1). Загалом, наявність структурного ураження міокарда є незалежним предиктором ускладненого прогнозу [109]. Порівнювані групи не відрізнялись за поширеністю більшості супутніх захворювань. Важливо зазначити, що більш як 80% пацієнтів мали ГХ, що відповідає попереднім дослідженням [61], які підтверджують високу поширеність цього захворювання серед пацієнтів з ФП/ТП.

Таблиця 5.1

Порівняння клініко-анамнестичних характеристик і супутніх хвороб у пацієнтів з і без серцево-судинних подій при восьмимісячному спостереженні

Показник	Величина показника, медіана (нижній-верхній кuartилі)		p
	Без подій (n=85)	З подіями (n=41)	
Вік, років	66 (56-73)	64 (53-73)	НЗ
CHA ₂ DS ₂ -VASc, балів	3 (1-4)	3 (2-4)	0,062

Продовження таблиці 5.1

	Частота виявлення, n (%)		
Чоловіки	56 (65,8%)	30 (73,2%)	НЗ
Жінки	29 (34,1%)	11 (26,8%)	
Гіпертонічна хвороба	68 (80,0%)	34 (82,9%)	НЗ
Перенесений ІМ	11 (12,9%)	16 (39,0%)	0,002
Дилатаційна кардіоміопатія	4 (4,7%)	1 (2,4%)	НЗ
Гіпофункція ЩЗ	5 (5,9%)	2 (4,9%)	НЗ
Гіперфункція ЩЗ	4 (4,7%)	4 (9,8%)	
Цукровий діабет II типу	17 (20,0%)	10 (24,4%)	НЗ
Хронічні хвороби легень	17 (20,0%)	10 (24,4%)	НЗ
Хронічна хвороба нирок	16 (18,8%)	7 (17,1%)	НЗ
Перенесений ГМІ	6 (7,0%)	6 (14,6%)	НЗ
Кардіохірургічні втручання	6 (7,0%)	3 (7,3%)	НЗ
Штучний водій ритму	6 (7,0%)	0	НЗ

Продовження таблиці 5.1

Зловживання алкоголем	2 (2,4%)	5 (12,2%)	0,036
СН			
I ФК	33 (39,0%)	11 (26,8%)	НЗ
II ФК	24 (28,0%)	13 (31,7%)	НЗ
III ФК	21 (25,0%)	10 (24,4%)	НЗ
IV ФК	6 (7,1%)	6 (14,6%)	НЗ

Примітка: НЗ – відмінність статистично незначуща

5.2. Клінічні та ЕКГ-характеристики аритмії та особливості лікування пацієнтів з ТП з і без несприятливих подій

До дослідження увійшли 27 (21,4%) пацієнтів, в яких уперше було виявлено пароксизм ТП. Протягом тривалого спостереження не було різниці щодо частоти першого епізоду ТП між пацієнтами з подіями та без них. Однак у понад третини пацієнтів з першим пароксизмом ТП відзначили несприятливі події протягом 8 місяців. За даними літератури, під час аналізу першого виявленого випадку ФП рецидиви аритмії спостерігали у 50% пацієнтів протягом 6 місяців [7].

Не було виявлено суттєвих відмінностей в ЕКГ-характеристиках аритмії, наявності та тривалості супутньої фібриляції передсердь у групах пацієнтів з ТП з подіями та без них протягом 8 місяців (див. табл. 5.1). У нашому дослідженні понад половина пацієнтів в обох групах мала комбінацію ТП і ФП. Це значно вище, ніж в інших дослідженнях, де ФП була виявлена у 30% пацієнтів з ізольованим типовим ТП протягом 5 років [50]. Є дані, що поєднання ТП і ФП пов'язане з погіршенням клінічного перебігу [100], збільшенням ризику рецидиву аритмії після катетерних втручань [16, 25], але суттєво не впливає на прогноз [17, 40, 98]. Недавні дослідження також показують суттєві відмінності у прогнозі пацієнтів з ізольованими формами ФП і ТП. Наприклад, у ретроспективному дослідженні за участю 260 тисяч осіб у пацієнтів з

ізолюваною ТП відзначалося зростання ішемічних подій лише у групі з дуже високим ризиком тромбоішемічних подій, на відміну від пацієнтів з ФП [28]. Кратність АВ-проведення 2:1 у пацієнтів з ТП могла би вказувати на гірший прогноз, однак відмінностей за цим параметром між пацієнтами з подіями та без них не було виявлено. Так само як і відмінностей у прогнозі між пацієнтами з типовими та атиповими формами ТП (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Клінічні та ЕКГ-характеристики аритмії у пацієнтів з ТП з і без несприятливих подій при восьмимісячному спостереженні

Показник	Кількість пацієнтів (n, %) у групах		P
	Без подій (n=85)	З подіями (n=41)	
Перший епізод ТП	17 (20,0%)	10 (24,4%)	НЗ
Супутня ФП	44 (51,7%)	24 (58,5%)	НЗ
Типове ТП	72 (84,7%)	34 (82,9%)	НЗ
Атипове ТП	10 (11,8%)	6 (14,6%)	НЗ
Регулярне проведення	52 (61,2%)	23 (56,1%)	НЗ
Кратність проведення 2:1	49 (57,6%)	21 (51,2%)	НЗ
Форма ТП:			НЗ
Пароксизмальна	7 (8,2%)	2 (4,9%)	
Персистентна	72 (84,7%)	33 (73,1%)	
Постійна	6 (7,1%)	6 (14,6%)	
Частота скорочення передсердь	300 (255-300)	300 (250-300)	НЗ

Продовження таблиці 5.2

Порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП	3 (3,5%)	7 (17,1%)	0,03
Синусовий ритм на момент виписки	58 (68,2%)	20 (48,7%)	0,049
Величина показника, медіана (нижній-верхній квантилі)			
Тривалість ТП, тижні	22 (10-144)	39 (1-240)	НЗ
Тривалість госпіталізації	11 (9-13)	11 (9-15)	НЗ
Частота шлуночкових скорочень	130 (100-150)	125 (100-150)	НЗ
ЧСС при виписці	67 (60,5-77,5)	69 (62-88)	НЗ

Примітка: НЗ – відмінність статистично незначуща

При аналізі ехокардіографічних показників структурно-функціонального стану міокарда у пацієнтів з подіями виявили тенденцію до більших розмірів лівих камер серця: передньо-заднього розміру ЛП (4,5 (4,2-5,0) проти 4,4 (4,05–4,7) см, $p=0,069$), кінцево-діастолічного розміру і об'єму ЛШ (5,5 (5,0-5,9) проти 5,2 (4,9-5,8) см, $p=0,063$ та 115,7 (105,8-123,2) проти 109,9 (103,7-121,4) мл, $p=0,063$, відповідно) і нижчі показники систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду 39 (30-49) проти 46 (40-58)%, $p=0,008$).

Таблиця 5.3

Ехокардіографічні параметри у пацієнтів з ТП під час госпіталізації

Показник	Величина показника (медіана, квартилі) у групах		
	Без подій (n=85)	З подіями (n=41)	P
Правий шлуночок, см	2,6 (2,4-2,9)	2,6 (2,4-2,8)	НЗ
ПЗР ЛП, см	4,4 (4,05 – 4,7)	4,5 (4,2-5,0)	0,069
ТМШП, см	1,2 (1,0-1,2)	1,15 (1,0-1,3)	НЗ
ТЗС ЛШ, см	1,1 (1,0-1,2)	1,2 (1,0-1,25)	НЗ
КДР ЛШ, см	5,2 (4,9-5,8)	5,5 (5,0-5,9)	0,063
Фракція викиду ЛШ, %	46 (40-58)	39 (30-49)	0,008
Розмір аорти на рівні синусів Вальсальви, см	3,2 (3,0-3,4)	3,0 (2,7-3,35)	НЗ
КДО, мл	109,9 (103,7-121,4)	115,7 (105,8- 123,2)	0,063

Примітка: ПЗР ЛП – передньо-задній розмір лівого передсердя

Використання різних груп лікарських засобів під час госпітального лікування і методи відновлення синусового ритму не мали суттєвого впливу на результати подальшого спостереження (табл. 5.4). Однак збереження синусового ритму на момент закінчення госпітального періоду було пов'язане з меншою частотою виникнення подій протягом тривалого спостереження.

Таблиця 5.4

**Медикаментозна терапія, рекомендована на момент виписки у
порівнюваних групах**

Показник	Кількість пацієнтів (абс. %) у групах	
	Без подій (n=85)	З подіями (n=41)
Пероральні антикоагулянти	27 (31,7%)	19 (46,3%)
Інгібітори АПФ	39 (45,9%)	23 (56,1%)
Сартани	18 (21,2%)	10 (24,4%)
Препарат калію та магнію	68 (80,0%)	38 (92,7%)
Аміодарон	68 (80,0%)	34 (82,9%)
Дигоксин	13 (15,3%)	5 (12,2%)
Антиагреганти	71 (83,5%)	32 (78,0%)
Бета-блокатори	53 (62,4%)	25 (61,0%)
Статини	33 (38,8%)	22 (53,7%)
БКК	15 (17,6%)	4 (9,8%)
ААП ІС класу	9 (10,6%)	3 (7,3%)

Примітка: БКК – блокатори кальцієвих каналів, дигідропіридинові

Отримані результати щодо загального несприятливого прогнозу у пацієнтів з ТП, яким не проводили інтервенційні втручання, є важливим аргументом для активнішої імплементації цих підходів у клінічну практику. Варто звернути увагу на використання у деяких випадках антиаритмічних препаратів, які не є рекомендованими при ТП, зокрема серцевих глікозидів і пропафенону. Ця особливість може бути пов'язана з наявністю виражених ознак серцевої недостатності або поєднанням ТП з ФП.

5.3 Резюме до розділу 5

Отримані результати свідчать про загалом несприятливий прогноз перебігу хвороби серця у пацієнтів, які госпіталізовані з ТП. Під час тривалого спостереження майже у третини (32,5%) госпіталізованих пацієнтів з ТП виникали серцево-судинні події, а смертність становила 3,2%. Особливу увагу слід звернути на пацієнтів з посиленням проявів серцевої недостатності під час пароксизму ТП та з історією перенесеного ІМ. Наявність ознак гострої серцевої недостатності під час пароксизму ТП вимагає не лише негайної кардіоверсії, але й уважного подальшого ведення цих пацієнтів, що може бути підставою для радикального лікування аритмії. Основними предикторами виникнення серцево-судинних подій у госпіталізованих пацієнтів з ТП були наявність перенесеного ІМ, гемодинамічні порушення під час пароксизму ТП і формування постійної форми ТП. Ці особливості слід враховувати при розробці стратегії ведення пацієнтів з ТП.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких працях:

1. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Павлик НС, Жарінов ОЙ. Предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів з тріпотінням передсердь при тривалому спостереженні. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2019;(3):30-37 *Особистий внесок авторів: концепція і проєкт дослідження, редагування тексту – О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., Н.П.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р.*
2. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Жарінов ОЙ. Прогноз та його предиктори у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. Матеріали ХХІІ національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2021. Додаток 1. Том 28, 57. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження – О.Ж, А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.).*

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТРИРІЧНОГО ВИЖИВАННЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЙОГО ПРЕДИКТОРІВ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ

Один із ключових аспектів ведення хворих з ТП – це вивчення прогнозу та ризику ускладнень протягом тривалого спостереження. Аналіз ризиків допомагає встановити оптимальну стратегію лікування, включно з антикоагулянтною терапією, та окреслити необхідність подальшого спостереження та терапії. Метою цього етапу дослідження є аналіз виживання пацієнтів з ТП після госпіталізації протягом трьох років спостереження та визначення незалежних предикторів, що впливають на цей прогноз.

У цьому фрагменті відображені результати спостереження за 126 пацієнтами з різними формами ТП, які були госпіталізовані до спеціалізованої кардіологічної клініки протягом 36 місяців у 2011-2012 роках. Початковою точкою спостереження була дата індексної госпіталізації. Виживання пацієнтів аналізувалося через візити до клініки або телефонний контакт з пацієнтом чи його родиною. Дата останнього контакту визначалася як кінцева дата моніторингу.

Медіана тривалості спостереження склала 26 місяців з моменту індексної госпіталізації. Зафіксовано серцево-судинну смерть або смерть з невідомих причин у 22 пацієнтів. З них 8 померли протягом першого року спостереження, 12 – протягом другого року і двоє осіб протягом третього року. Причинами смерті були гострі порушення мозкового кровообігу (4 випадки), раптова смерть (2), інфаркт міокарда (1), тромбоемболія легеневої артерії (1), декомпенсація при СН (3). Причина смерті 10 пацієнтів залишалася невідомою. Для інших пацієнтів кінцевою датою спостереження була дата останнього візиту або контакту, який відбувся від 12 до 36 місяців, в залежності від кожного випадку. У 32 пацієнтів час до останнього контакту без подій склав від 12 до 24 місяців, у 60 пацієнтів – від 24 до 36 місяців, а в 12 осіб – понад 3 роки.

6.1. Клініко-анамнестичні характеристики та супутні хвороби в нелетальній та летальній групі при тривалому спостереженні

Протягом трьох років померли 22 пацієнти, що складає 17,5% від загальної кількості. Більшість фатальних випадків сталися протягом першого року спостереження, що може бути пов'язано з наявністю фонових супутніх хвороб у цій групі пацієнтів з ТП. Загалом, серед померлих було 16 чоловіків (72,7%) з медіаною віку 69,5 років (квартилі 59-80). Гіпертонічна хвороба була наявна у 19 пацієнтів (86,4%), а серцево-судинні події в анамнезі були у 9 пацієнтів (41,0%), зокрема інфаркт міокарда та гострий мозковий інсульт (6 і 3 випадки відповідно). Медіанна ризику за шкалою CHA2DS2-VASc склала 3 бали (міжквартильний діапазон 2-4).

6.2. Аналіз виживання. Визначення предикторів зростання ризику смерті за даними монофакторного аналізу

Кумулятивна частка виживання на 36-й місяць спостереження становила 80,9% за даними таблиць доживання хворих із ТП. Із параметричних характеристик істотний або пограничний зв'язок з виживанням мали вік ($p=0,037$), розмір ЛП ($p=0,07$), ФВ ЛШ ($p=0,031$) та ІММЛШ ($p=0,015$). Однак для ехокардіографічних показників через статеві відмінності нормативних меж (розміри камер, товщина стінок) та особливості клінічної інтерпретації (ФВ ЛШ) вагомішою є оцінка впливу на виживання цих показників, поданих у ранговій або бінарній формі (норма-патологія).

Згідно з аналізом таблиць доживання пацієнтів з тріпотінням передсердь, кумулятивна частка виживання протягом 36 місяців спостереження склала 80,9%. Дослідження показало, що вік ($p=0,037$), розмір лівого передсердя ($p=0,07$), фракція викиду лівого шлуночка ($p=0,031$) та індекс маси міокарда лівого шлуночка ($p=0,015$) мають значущий чи пограничний зв'язок з виживанням. Зважаючи на те, що нормативні показники ультразвукових

параметрів серця мають гендерні відмінності, аналіз їх впливу на виживання проводили у ранговій чи бінарній формі (норма/патологія).

У результаті істотними або погранично значущими предикторами гіршого виживання були ФВ менше 30% ($F=3,03$; $p=0,009$), дилатація ЛП ($F=2,607$; $p=0,0499$), дилатація ЛШ ($F=2,127$; $p=0,058$), наявність гіпертрофії ЛШ ($F=4,557$; $p=0,004$), а також ехокардіографічні ознаки високої ймовірності легеневої гіпертензії ($F=1,79$; $p=0,085$). Вік 75 років був пороговим значенням, при перевищенні якого найбільш істотно погіршувався віддалений прогноз ($F=2,286$; $p=0,043$).

Серед інших факторів, які впливають на ризик смерті (якісні та рангові параметри), виявлено такі: повторні епізоди ТП ($F=2,87$; $p=0,035$), ранні рецидиви під час перебування в стаціонарі ($F=2,871$; $p=0,035$); хронічні хвороби нирок ($F=2,906$; $p=0,014$); наявність електрокардіостимулятора ($F=3,256$; $p=0,071$); нерегулярне проведення на шлуночки за даними ЕКГ ($F=2,092$; $p=0,043$); порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП ($F=3,189$; $p=0,044$); серцева недостатність II-IV функціональних класів ($F=2,819$; $p=0,016$).

6.3. Незалежні предиктори фатальних подій у пацієнтів з ТП при довготривалому спостереженні за даними аналізу методом множинної регресії

Під час аналізу було використано метод покрокового виключення характеристик, які не підтвердили свого статистично значущого впливу у багатофакторному аналізі ($p>0,05$). До кінцевої моделі увійшло 5 характеристик, як показано в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Незалежні предиктори фатальних виходів у пацієнтів з ТП при довготривалому спостереженні (аналіз методом множинної регресії).

$$\chi^2=29,0306, df=5, p=0,0002$$

Показник	Коефіцієнт регресії β	Стандартна похибка β	Статистика Вальда	P	Відношення ризиків (95% ДІ)
Гіпертрофія ЛШ	2,201	0,791	7,739	0,005	9,03 (1,92-42,58)
Перший епізод ТП	-2,158	0,898	5,773	0,016	0,12 (0,02-0,67)
Порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП	2,218	0,666	11,096	0,001	9,19 (2,49-33,89)
Зниження ФВ < 30%	1,209	0,461	6,870	0,009	3,35 (1,36-8,28)
Зниження ШКФ < 89 мл/(хв · 1,73 м ² *	1,285	0,467	7,569	0,006	3,62 (1,45-9,03)

Також було досліджено вплив вживання основних груп фармакотерапевтичних засобів на виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь. Виявлено, що пацієнти, які приймали діуретики, мали значно гірші показники виживання ($F=2,97$; $p=0,009$), що може бути пов'язано з наявністю серцевої недостатності у багатьох із них. Також спостерігалася тенденція до погіршення виживання при прийомі глікозидів ($F=1,90$; $p=0,069$) і блокаторів кальцієвих каналів ($F=2,204$; $p=0,073$). Щодо інших препаратів, зв'язок з виживанням не було виявлено.

6.4. Аналіз кривих кумулятивного виживання залежно від наявності предикторів ризику у пацієнтів з ТП

Варто відзначити суттєву різницю у виживанні між пацієнтами з повторними епізодами тріпотіння передсердь і тими, у кого аритмія була виявлена вперше при госпіталізації. Особливу увагу слід звернути на пацієнтів, які під час пароксизму мають порушення гемодинаміки і потребують негайної кардіоверсії (рис. 6.1).

Аналіз, який був проведений, мав деякі обмеження, такі як відсутність випадків катетерного лікування аритмії та недостатні дані щодо причин усіх випадків смерті, що ускладнило окремий аналіз смертності від серцево-судинних причин. Також слід звернути увагу, що незначна кількість пацієнтів з пароксизмальним ТП була обумовлена їх амбулаторним лікуванням, а це призвело до нерівномірності в структурі різних клінічних форм ТП серед обстежених осіб. Також варто зауважити, що гострі події, пов'язані з ТП, не враховувалися при прогнозуванні, оскільки були критерієм виключення у цьому дослідженні. Необхідно зважати і на те, що відсутність даних щодо ходу аритмії під час тривалого спостереження також є обмеженням цього дослідження.

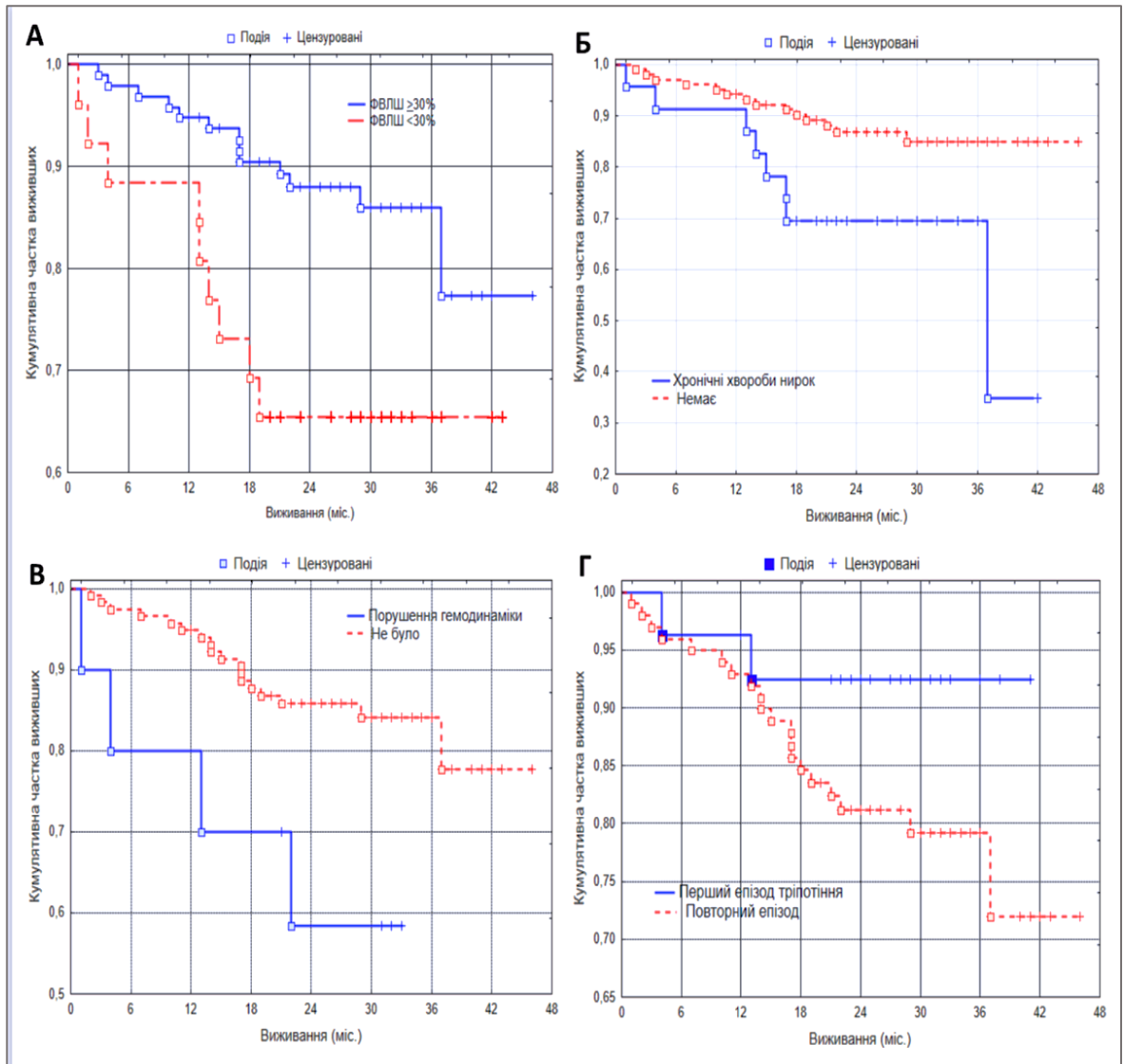


Рис. 6.1. Криві виживання Каплана-Мейєра у пацієнтів з ТП при трирічному спостереженні (незалежні предиктори впливу): А - ФВ ЛШ <30%, Б - ХХН (ШКФ < 89 мл/(хв·1,73 м²) за формулою СКД-ЕРІ), В – порушення гемодинаміки на момент обстеження, Г – перший епізод аритмії на момент госпіталізації.

6.5. Резюме до розділу 6

Отже, кумулятивна частка виживання у госпіталізованих пацієнтів з ТП протягом 36-тимісячного терміну спостереження становила 80,9%. Повторні епізоди ТП мали негативний вплив на прогноз за відсутності радикального інвазивного лікування аритмії. Незалежними предикторами гіршого виживання є зниження фракції викиду лівого шлуночка та гіпертрофія його стінок,

порушення гемодинаміки на фоні пароксизму і наявність хронічної хвороби нирок. Отримані результати мають важливе значення для вибору стратегії лікування пацієнтів з ТП.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких працях:

1. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА., Жарінов ОЙ. Предиктори трирічного виживання в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. Український кардіологічний журнал. 2022;29(1-2):50-56. DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2022.1-2.5056>
(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.)
2. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА, Жарінов ОЙ. Аналіз виживання у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними трирічного проспективного спостереження. У: Матеріали ХХІІ національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2022 (Sup): 48.
(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження – О.Ж, Ю.І., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)

РОЗДІЛ 7

РЕЗУЛЬТАТИ АБЛЯЦІЇ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ТРИПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ І СУПУТНЬОЮ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Згідно з сучасними настановами, терапія контролю ритму, включаючи абляцію, рекомендована для усунення симптомів і поліпшення ЯЖ пацієнтів із симптомним ТП і ФП [19]. Немає даних, які б свідчили про беззаперечну користь комбінованого виконання абляції «істмусу» та ІЛВ у пацієнтів з типовим симптомним ТП і супутньою ФП. Вибір стратегії ведення таких пацієнтів найчастіше залежить від досвіду клініки та рішення самого пацієнта.

У цьому фрагменті дослідження порівнювали симптоми та параметри якості життя пацієнтів з типовим ТП і супутньою ФП після ізольованої абляції кавотрикуспідального перешийка (КТП), а також при її поєднанні з ізоляцією легеневих вен (ІЛВ).

Для цього до одноцентрового дослідження було включено 43 пацієнти з симптомним типовим персистентним ТП і супутньою пароксизмальною ФП, яких було скеровано на абляцію КТП. Серед осіб з ТП було 28 (65,1%) чоловіків і 15 (34,9%) жінок, медіана віку – 59 (нижній-верхній кuartиль 53-64) років. Середній бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc становив 2 (кuartилі 1-3) бали. Залежно від виду катетерного втручання були виділені дві групи: 1-а група (n=18) – пацієнти, яким провели абляцію КТП; 2-а група (n=25) – хворі, яким виконали абляцію КТП та ІЛВ. Порівнювали дані щодо перебігу аритмії, частоту симптомів і параметри якості життя через 12 місяців після втручання.

Спостереження проводилось протягом одного року. Випадків значних ускладнень, пов'язаних із втручанням, не було. Проводили стандартний набір клінічних обстежень, ехокардіографію та 48- або 72-годинне голтерівське моніторування ЕКГ. Повторне обстеження включало опитувальник якості життя, збір клінічних даних щодо перебігу аритмії. Симптоми оцінювали за шкалою EHRA. Якість життя аналізували за опитувальником AFEQT.

Через рік спостереження проводили голтерівське моніторування ЕКГ з метою виявлення симптомних пароксизмів ФП, пароксизмів нестійкої передсердної тахікардії, пароксизмів ФП тривалістю менше або більше 5 годин.

7.1. Клініко-анамнестичні характеристики, супутні хвороби та ехокардіографічні параметри у пацієнтів з типовим ТП і супутньою ФП

Серед досліджуваних було 28 (65,1%) чоловіків і 15 (34,9%) жінок, середній вік – 59 (нижній-верхній квартиль 53-64) років. Порівнювані групи не відрізнялися за статтю, антропометричними параметрами та супутніми захворюваннями. Пацієнти з групи ізольованої абляції КТП були старшими за віком (табл. 7.1). Систолічна дисфункція лівого шлуночка (фракція викиду менше 40%) була діагностована у 4 (9,3%) пацієнтів. Усі пацієнти приймали НОАК протягом щонайменше 1 місяця до процедури абляції.

Таблиця 7.1

Порівняння клініко-анамнестичних характеристик, супутніх хвороб та ехокардіографічних параметрів у пацієнтів досліджуваних груп

Показник	Величина показника, медіана (нижній-верхній квартилі)		P
	РЧА КТП (n=18)	ІЛВ та РЧА КТП (n=25)	
Вік, років	64 (54-68)	54 (52-60)	0,006
Індекс маси тіла (см/м ²)	28,3 (25,2-29,8)	29 (25,9-34,7)	НЗ
CHA ₂ DS ₂ -VASc, балів	2 (1-3)	2 (1-3)	НЗ
	Частота виявлення, n (%)		НЗ
Чоловіки	12 (66,7%)	16 (64,0%)	
Жінки	6 (33,3%)	9 (36,0%)	

Продовження таблиці 7.1

Гіпертонічна хвороба	12 (66,7%)	16 (64,0%)	НЗ
Перенесений ІМ	1 (5,6%)	1 (4,0%)	НЗ
ЦД	3 (16,7%)	2 (8,0%)	НЗ
Гіпертрофічна кардіоміопатія	2 (11,0%)	0	НЗ
Імплантовані пристрої	0 (0%)	1 (4,0%)	НЗ
Операції на відкритому серці	1 (5,6%)	2 (8,0%)	НЗ
ФВ ЛШ, %	60 (55-60)	55 (53-60)	НЗ
ЛП, см	4.1 (4.0-4.3)	4.0 (3.8-4.3)	НЗ
ЛП, індексований об'єм (мл/м ²)	36 (34-39)	32 (29-38)	НЗ

Примітка: НЗ – відмінність статистично незначуща; РЧА КТП – радіочастотна абляція катотрикуспідального перешийка, ІЛВ – ізоляція легеневих вен.

Не було відмінностей між групами щодо ризику тромбоемболічних подій і параметрів ехокардіографії. Пацієнти обох груп мали помірний тромбоемболічний ризик за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Досліджувані групи характеризувалися збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та дещо розширеним лівим передсердям. Групи були подібні за тривалістю аритмії до втручання. Більшість пацієнтів мали аритмію протягом 1-5 років до катетерного лікування.

Вираженість симптомів і показники якості життя не відрізнялися між досліджуваними групами до втручання. Більшість пацієнтів мала значний ступінь прояву симптомів, пов'язаних з аритмією (72,3% і 80,0% III-IV класу EHRA в обох групах відповідно). Загалом, через рік спостереження в групах не було рецидивів типового ТП.

7.2. Порівняння симптомів і параметрів якості життя (шкала AFEQT) пацієнтів з ТП залежно від виду катетерного втручання

Параметри якості життя показали значуще покращення більшості порівнюваних показників в обох групах. Симптоми аритмії також достовірно зменшилися (табл. 7.2).

Таблиця 7.2

Порівняння симптомів і параметрів якості життя (шкала AFEQT) пацієнтів з ТП залежно від виду катетерного втручання (величина показника, медіана (нижній-верхній кuartилі))

Показник	до втручання		P*	після втручання		P*
	РЧА КТП (n=18)	ІЛВ та РЧА КТП (n=25)		РЧА КТП (n=18)	ІЛВ та РЧА КТП (n=25)	
Загальний бал, AFEQT	53,2 (40,7-62,0)	51,7 (42,5-59,3)		81,4 (75,9-88,9)**	85,6 (81,2-91,6)**	
AFEQT (симптоми)	43,5 (29,3-54,2)	45,8 (29,2-54,2)		91,6 (83-95,8)**	91,6 (83,3-95,8)**	
AFEQT (щоденна активність)	45,6 (35,4-54,2)	37,5 (31,3-65,5)		73,9 (62,5-83,3)**	79,1 (72,5-89,5)**	
AFEQT (лікування)	70,7 (50-86)	63,9 (44,5-72,7)		86,1 (72-91,6)**	86,2 (80,5-92,5)**	
Симптоми EHRA, частота виявлення, n (%)						
I-II	5 (27,8%)	5 (20,0%)		8 (44,4%)	19 (76,0%)	0,07
III	9 (50,0%)	15 (60,0%)		9 (50,0%)	6 (24,0%)	
IV	4 (22,3%)	5 (20,0%)		1 (5,6%)**	0**	

Продовження таблиці 7.2.

Симптоми, частота виявлення, n (%)						
Серцебиття	13 (72,2%)	20 (80,0%)		4 (22,2%)**	4 (16,0%) **	
біль у грудях	14 (77,8%)	9 (36,0%)	0,01	0**	0 **	
порушення толерантнос- ті до фізичних навантажень	15 (83,3%)	16 (64,0%)		10 (55,6%)	2 (12,0%) **	0,00 5
Запаморо- чення	7 (38,9%)	10 (40,0%)		0	0**	
Тривога	8 (44,4%)	11 (44,0%)		6 (33,3%)	2 (8,0%)**	0,05

Примітка: * значуща відмінність між групами; ** динаміка груп до/після втручання ($p < 0,05$)

Під час візиту через рік спостереження у більшості пацієнтів утримувався СР. Однак рецидиви ФП, зокрема епізоди ФП, які були зафіксовані під час голтерівського моніторингу ЕКГ, спостерігали у 13 (72,2%) пацієнтів першої групи та у 9 (36,0%) пацієнтів другої групи (табл. 7.3).

Таблиця 7.3

**Особливості клінічного перебігу аритмії та параметрів
голтерівського моніторингу ЕКГ у пацієнтів досліджуваних груп після
втручання через рік спостереження**

Показник	Величина показника, медіана (нижній-верхній кuartилі)		Р
	РЧА КТП (n=18)	ІЛВ та РЧА КТП (n=25)	
Синусовий ритм	16 (88,9%)	23 (92,0%)	НЗ
Симптомні пароксизми аритмії.	5 (27,8%)	1 (4,0%)	0,038
Частота симптомних пароксизмів			НЗ
-кілька на рік	3 (16,7%)	1 (4,0%)	
-кілька на місяць	1 (5,6%)	0	
-щотижня	1 (5,6%)	0	
Дані голтерівського моніторингу ЕКГ			
Нестійкі пароксизми передсердної тахікардії	11 (61,1%)	10 (40,0%)	НЗ
Стійкий пароксизм ФП (< 5 години)	9 (50,0%)	5(20,0%)	0, 042
Стійкий пароксизм ФП (> 5 години)	4 (22,2%)	4 (16,0%)	НЗ

Попри те, що пароксизми ФП виникали часто, вони були переважно короткими. Цим можна пояснити зменшення симптомів в обох групах.

Симптомні пароксизми ФП частіше фіксували в групі ізольованої абляції КТП (5 [27,8%] проти 1 [4,0%], p=0,038) (рис. 7.1).



Рис. 7.1. Частота виникнення симптомних пароксизмів ФП у пацієнтів з ТП

Попри очікуване зменшення основних симптомів (серцебиття, запаморочення) в обох групах при комбінованому втручанні пацієнти рідше скаржилися на зниження толерантності до фізичного навантаження ($p < 0,05$), проте це може бути пов'язано з віковою різницею порівнюваних груп.

7.3 Резюме до розділу 7

У пацієнтів з типовим ТП і супутньою ФП при абляції КТП після однорічного спостереження не було рецидивів типового ТП. Як при виконанні абляції КТП окремо, так і при поєднанні з ізоляцією легеневих вен фіксували значне покращення якості життя. Частота симптомних пароксизмів ФП була нижчою при комбінованому втручанні.

Матеріали цього розділу опубліковані в таких працях:

1. Aker A, Chernyaha-Royko U, Sorokivskyy M, Kravchuk B, Tumak I, Ivaniv Y, et al. Ablation outcomes and quality of life in patients with atrial flutter and concomitant paroxysmal atrial fibrillation. Heart, Vessels Transplant [Internet]. 2024;8(1). DOI: <http://doi.org/10.24969/hvt.2024.473> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І., Б.К.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.)*)

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Тріпотіння передсердь (ТП) – тахіаритмія, яка формується за механізмом макроріентрі та за поширеністю поступається тільки ФП, проте також часто з нею ж і поєднується. В епідеміологічних дослідженнях ці аритмії не завжди поділяють на окремі групи. Утім, дані окремих досліджень вказують на те, що перебіг та прогноз різних форм ТП має суттєві особливості [79, 132], а це своєю чергою може обумовлювати відмінності ведення цих пацієнтів порівняно з ФП [57].

Тому метою нашого дослідження було оптимізувати підходи до ведення та підвищити ефективність лікування пацієнтів з ТП на основі аналізу клініко-функціональних характеристик і особливостей перебігу аритмії протягом 36-місячного проспективного спостереження.

Загалом для цього в роботу включили 169 пацієнтів з документованим ТП, що зверталися за медичною допомогою до КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр».

На першому етапі вивчали профіль серцево-судинного ризику, клінічні характеристики пацієнтів з ТП та частоту поєднання з фібриляцією передсердь. Для цього в роботу включили 126 пацієнтів з документованим ТП, послідовно госпіталізованих до КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр» з квітня 2011 р. до грудня 2012 р. За результатами аналізу, у 54% госпіталізованих пацієнтів з ТП спостерігалася супутня документована ФП. Ізольоване ТП частіше зустрічалось у чоловіків – 79,3% проти 58,8%, $p=0,02$, осіб старших за віком – 69,5 (60-75) проти 60,5 (50,5-72,5) років, $p=0,003$ та поєднувалось з обструктивним захворюванням легень. Варто звернути увагу, що групи характеризувалися значною поширеністю факторів серцево-судинного ризику, високим ризиком тромбоемболічних ускладнень. Виявлено, що у групі пацієнтів з ізольованим ТП 33 (56,9%) мали від 3 до 6 балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc, тоді як у групі з поєднанням ТП і ФП цей показник становив 38 (55,9%) хворих. У нашому дослідженні не виявлено

статистично значущих відмінностей у частоті перенесених раніше ГМІ та тромбоемболічних подій між порівнюваними групами [4 (6,9%) проти 8 (11,8%), $p > 0,05$]. У переважній більшості хворих діагностували типові ТП, а співвідношення типового та атипичного ТП становило 7:1. Це узгоджується з даними про значно більшу поширеність типового, істмусзалежного ТП порівняно з атипичними формами [58]. Щоправда, досягнення інтервенційної електрофізіології зумовили деяке зростання частки атипичних форм ТП [29].

За нашими даними, пацієнти з ізольованим ТП значно рідше отримували варфарин, ніж хворі з ТП і ФП (15 (25,9%) проти 31 (45,6%) $p = 0,02$), незважаючи на подібний рівень ризику тромбоемболічних ускладнень у порівнюваних групах. Це вказує на труднощі щодо прийняття рішення при призначенні антикоагулянтної терапії пацієнтам з ізольованим ТП. У нещодавно здійсненому дослідженні, проведеному групою науковців під керівництвом Chen Y, суттєве зростання ішемічних подій спостерігалось лише у пацієнтів з ТП і більш ніж 4 балами за шкалою CHA₂DS₂-VASc [28].

На наступному етапі вивчали фактори відновлення та збереження синусового ритму у 105 пацієнтів з персистентним ТП при індексній госпіталізації.

Загалом, залучення кавотрикуспідального істмуса з формуванням кільця макроріентрі є основним критерієм типового ТП і, водночас, важливим критерієм прогнозування успіху катетерного втручання [126]. Хоча аналіз хвиль тріпотіння «F» на звичайній ЕКГ характеризується обмеженою специфічністю для визначення типу ТП [11], проте це критерій потенційного успішного відновлення СР при використанні абляції, тоді як мало даних про такі ж параметри при неінвазивному відновленні ритму.

За нашими даними, у 67% госпіталізованих пацієнтів з персистентним ТП вдалося відновити та утримати СР протягом індексної госпіталізації, тоді як за умови використання лише препаратів – у 39 (37,1%) випадках.

Загалом, такий показник узгоджується з доступними даними невеликих за обсягом досліджень та реальної клінічної практики, які відображають обмежені

можливості медикаментозної кардіоверсії серед пацієнтів з ТП [32, 33, 90]. У пацієнтів з персистентним ТП найвища ефективність (близько 60%) медикаментозної кардіоверсії досягається при використанні дофетиліду та ібутиліду [12, 128, 130], дотепер не зареєстрованих в Україні. У рекомендаціях ESC (2019) щодо лікування суправентрикулярних тахікардій антиаритмічні препарати III класу мають клас показань Ib для відновлення синусового ритму [19].

За нашими даними, у групі пацієнтів з відновленням синусового ритму було зафіксовано більше випадків першого у житті пароксизму ТП, ефективність кардіоверсії зменшувалася у пацієнтів з документованою ФП в анамнезі (34 (48,6%) проти 24 (68,6%), $p=0,06$), тоді як стать, вік та антропометричні показники не чинили незалежного впливу на відновлення СР. У групі пацієнтів, в яких не відновився СР, спостерігали меншу вихідну ФВ ЛШ порівняно з тими, у кого ритм відновився ($p=0,001$). Це, можливо, свідчить про гірші прогнози щодо відновлення синусового ритму у пацієнтів зі структурними ураженнями серця в цілому. Загалом, виділили фактори, що асоціювались з відновленням та збереженням синусового ритму: менша тривалість аритмії, менш виражені проявами серцевої недостатності та дисфункції лівого шлуночка, рідша наявність особливостей ЕКГ, характерних для атипових форм ТП. Відносно низька частота успішних кардіоверсій та часте виникнення рецидивів ТП вказує, загалом, на резистентність аритмії до призначеного лікування в реальній клінічній практиці.

Надалі протягом 8 місяців вивчали перебіг аритмії та прогноз у 126 пацієнтів з ТП, аналізували фактори, асоційовані з виникненням серцево-судинних подій. Під час тривалого спостереження майже у третини (32,5%) госпіталізованих пацієнтів з ТП відбувалися серцево-судинні події, а рівень смертності становив 3,2%. Загалом, отримані дані свідчать про несприятливий прогноз перебігу серцевої патології у пацієнтів, які госпіталізовані з ТП. Предикторами несприятливих серцево-судинних подій, були порушення гемодинаміки під час індексного епізоду госпіталізації, відсутність досягнення

СР на момент виписки зі стаціонару та наявність перенесеного ІМ. За даними вивчення 10-річного прогнозу у Фремінгемському дослідженні, при ТП у чотири рази частіше розвивається серцева недостатність (СН), удвічі більшим є ризик виникнення інсульту, інфаркту міокарда (ІМ) та загальної смертності, порівняно зі здоровими особами [102].

На наступному етапі вивчали виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь після індексної госпіталізації у досліджуваній групі протягом 36 місяців. Кумулятивна частка виживання у госпіталізованих пацієнтів з ТП на 36-й місяць спостереження становила 80,9%. За трирічний період померли 22 (17,5%) пацієнти. Значна частка фатальних випадків сталася у перший рік спостереження, що значною мірою могло бути обумовлено фоною супутньою патологією у госпіталізованих пацієнтів з ТП. Незалежні предиктори гіршого виживання у пацієнтів з ТП-зниження фракції викиду лівого шлуночка та гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму, наявність хронічної хвороби нирок та повторні епізоди ТП.

За даними досліджень, порівняно з ФП, у пацієнтів з ТП спостерігали більший ризик виникнення ІМ [124], утім тромбоемболічні ускладнення виникали суттєво рідше [26].

Варто звернути увагу на те, що медикаментозне відновлення та утримання синусового ритму не чинило незалежного впливу на виживання. Отримані результати непрямо свідчать на користь виконання катетерних втручань як найбільш надійного шляху запобігання рецидивам ТП і серцево-судинним ускладненням. Відомо, що більш ніж у половини пацієнтів з ізольованим ТП, у тому числі після успішної абляції, надалі може виникнути ФП [27, 106, 127]. У нашому дослідженні супутня ФП не чинила прямого незалежного впливу на виживання. У досліджуваній когорті пацієнтів більше половини пацієнтів мали супутню ФП, що більше, ніж зазвичай у дослідженнях ТП.

Щоб оптимізувати підходи до лікувальної тактики, ми також проаналізували дані 43 пацієнтів із симптомним типовим ТП і супутньою

пароксизмальною ФП, яким виконували абляцію КТП або абляцію «істмуса» поєднану з ізоляцією легеневих вен.

Згідно з сучасними настановами, терапія контролю ритму, зокрема абляція, рекомендована для поліпшення стану пацієнтів з симптомним ТП і ФП [139]. Немає даних про користь комбінованого виконання абляції «істмуса» та ІЛВ у вищевказаній групі пацієнтів. Вибір стратегії ведення часто залежить від досвіду клініки та пацієнта [87].

Відомо, що більшість пацієнтів з ТП мають пароксизмальну форму ФП до виконання катетерних втручань, а також і після успішного лікування цієї аритмії [78]. Попередні дослідження продемонстрували, що частота виникнення ФП у пацієнтів з типовим ТП після абляції КТП становить від 25% до 82% [43]. Серед пацієнтів, яким уперше виконали абляцію КТП через типове ТП, у 13,5% пацієнтів виконали ізоляцію легеневих вен протягом $4,0 \pm 1,7$ року спостереження [48].

За нашими даними, протягом одного року спостереження у пацієнтів не було рецидивів ТП і ЯЖ значуще покращилась в обох групах, що свідчить про високу ефективність радіочастотної абляції. Однак рецидиви ФП, зокрема епізоди ФП, які були зафіксовані під час голтерівського моніторингу ЕКГ, спостерігалися у 13 (72,2%) пацієнтів першої групи та у 9 (36,0%) пацієнтів другої групи. Цей факт відповідає результатам інших досліджень, де збереження СР після РЧА не корелювало з показниками якості життя [39, 88, 105]. Незважаючи на те, що пароксизми ФП часто виникали після втручання, вони були переважно короткочасними. Цим можна пояснити зменшення симптомів в обох групах.

Наше дослідження показало, що як ізольована абляція КТП, так і в поєднанні з ізоляцією легеневої вени покращує якість життя. Загалом, досить часто, за даними голтерівського моніторингу ЕКГ через рік спостереження, фіксувались пароксизми нестійкої передсердної тахікардії та ФП. Симптоми, пов'язані з аритмією, значуще зменшились в обох групах після катетерного

втручання, проте після ізольованої абляції КТП частіше фіксували зниження толерантності до фізичних навантажень. Проте група хворих з ізольованою абляцією КТП була старша за віком. Відтак, аналіз даних опитувальника дозволив більш об'єктивно оцінити ефективність абляції, ніж аналіз симптомів/тривалого моніторингу ЕКГ.

Обмеження дослідження та інтерпретації одержаних даних обумовлені насамперед недостатнім використанням катетерних втручань у пацієнтів із ТП і ФП при ізольованому ТП. Утім їх кількість в Україні суттєво збільшилась протягом останніх років, і на заключному етапі дослідження було здійснено аналіз впливу різних видів катетерного лікування ТП у поєднанні з пароксизмальною ФП на якість життя пацієнтів. Розподіл хворих на групи у цьому фрагменті та, зокрема, вікові відмінності між ними значною мірою відображає вибір катетерних втручань у пацієнтів з ТП і супутньою ФП у клінічній практиці.

Певним обмеженням аналізу ефективності госпітальної кардіоверсії став ретроспективний поділ пацієнтів на клінічні групи, індивідуалізоване застосування антиаритмічних засобів та процедур для відновлення синусового ритму. Крім того, при вивченні прогнозу не було змоги встановити причини усіх випадків смерті та точно оцінити всі великі серцево-судинні ускладнення. З іншого боку, обсяг отриманих даних та кількість кінцевих точок дослідження були цілком достатніми для здійснення детальної характеристики визначальних факторів перебігу і прогнозу хвороби у великій когорті госпіталізованих пацієнтів із ТП.

З огляду на вказані обмеження, перспективи подальших досліджень насамперед визначаються потребою в оцінці перебігу аритмії та серцево-судинних ускладнень після катетерних втручань. Аналіз існуючої літератури свідчить про можливу доцільність катетерної ізоляції легеневих вен не лише у випадку виявлення супутньої ФП, а також як шляху запобігання ФП після абляції КТП. Вказаний аспект цілком узгоджується із поглядом на ТП як на один із варіантів стадії хвороби, яка передуює виникненню ФП [66].

ВИСНОВКИ

Проведене дослідження дозволило вдосконалити підходи до прогнозування перебігу та обґрунтувати стратегії ведення пацієнтів з ізольованим ТП і ТП у поєднанні з ФП на підставі аналізу клініко-функціональних особливостей госпіталізованих пацієнтів, визначення факторів, асоційованих із несприятливим прогнозом і серцево-судинними ускладненнями, та оцінювання динаміки показників якості життя після катетерного лікування.

1. Встановлено, що у 54% госпіталізованих пацієнтів з ТП була наявна супутня ФП. Пацієнти з ізольованим ТП, порівняно з такими з поєднанням ТП і ФП, були старшими за віком ($p=0,003$), у цій групі більшою була частка чоловіків (79,3% проти 58,8%, $p=0,02$) і пацієнтів з хронічними хворобами легень (32,8% проти 11,8%, $p=0,005$).
2. Визначено, що серед госпіталізованих пацієнтів з персистентною формою ТП 67% хворих вдалося відновити та утримати синусовий ритм. Доведено, що менша тривалість аритмії, більша частота її першого епізоду, менш виражені прояви серцевої недостатності та дисфункції лівого шлуночка, а також рідша наявність особливостей ЕКГ, характерних для атипичних форм ТП, були факторами, що асоціювалися з відновленням та збереженням синусового ритму.
3. Під час тривалого (8-місячного) спостереження майже у 32,5% госпіталізованих пацієнтів з ТП відбувалися серцево-судинні події, а рівень смертності становив 3,2%.
4. Доведено, що факторами, асоційованими з виникненням серцево-судинних подій у госпіталізованих пацієнтів з ТП, виявились порушення гемодинаміки під час індексного епізоду госпіталізації (17,1% проти 3,5%, $p=0,03$), відсутність відновлення та збереження синусового ритму на момент виписки зі стаціонару (48,7%) проти (68,2%), $p=0,049$ та частіша наявність перенесеного ІМ (12,9%) проти (39,0%), $p=0,002$.

5. Встановлено, що кумулятивна частка виживання за відсутності катетерного лікування при трирічному спостереженні становила 80,9%. Незалежними предикторами гіршого виживання у пацієнтів з ТП при довготривалому спостереженні були зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ <30%) і гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП (систоличний АТ <90 мм рт.ст., ознаки гострої серцевої недостатності чи ішемії міокарда), наявність хронічної хвороби нирок, повторні епізоди ТП.
6. Показано, що у пацієнтів з типовим ТП і супутньою ФП через рік після абляції КТП спостерігалось значне покращення якості життя: у випадку лише абляції КТП медіана загального балу за шкалою AFEQT зросла до 81,4 на противагу 53,2 до втручання; при виконанні абляції КТП у поєднанні з ізоляцією легеневих вен – відповідно 85,6 проти 51,7. Частота симптомних пароксизмів ФП була нижчою в групі комбінованого втручання (5 (27,8%) проти 1 (4,0%), $p=0,038$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Визначення рівня ризику у пацієнтів з ТП повинно здійснюватися з урахуванням предикторів несприятливого прогнозу, таких як зниження фракції викиду лівого шлуночка, гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму, наявність хронічної хвороби нирок і повторних пароксизмів ТП.
2. У пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь у поєднанні з пароксизмальною фібриляцією передсердь варто розглянути поєднану процедуру абляції кавотрикуспідального перешийка та ізоляції легеневих вен. Виконання такого втручання дозволяє покращити якість життя та знизити частоту симптомних рецидивів фібриляції передсердь.
3. У пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь і супутньою пароксизмальною фібриляцією передсердь для об'єктивної оцінки ефективності абляції необхідно визначати в динаміці показники якості життя за допомогою опитувальника AFEQT.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзяк ГВ, Жарінов ОЙ (2011). Фібриляція передсердь. К.: Четверта хвиля, 192 с.
2. Жарінов ОЙ, Куць ВО, Грицай ОМ (2010). Діагностика та лікування тріпотіння передсердь. Медицина світу, 10, 21-26
3. Зінченко ЮВ Оптимізація тактики лікування хворих з типовим тріпотінням передсердь неклапанного генезу в залежності від клінічних та електрофізіологічних характеристик аритмії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. мед. наук за спеціальністю 14.01.11 “кардіологія”. Київ, 2015. 38 с.
4. Зінченко ЮВ, Бородай АО, Ікоркін МР Частота виявлення ознак тромбоутворення у хворих з тріпотінням передсердь. Кровообіг та гемостаз. 2013; №3: 45-51
5. Карпенко ЮІ Антикоагулянтна терапія у хворих з тріпотінням передсердь. Український кардіологічний журнал. 2005; № 4: 112–118
6. Alam M, Bhandari SJ, Shahzad SA, Lakkis N. Real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation (REALISE-AF): results of an international observational registry. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012;10(3):283-291. doi:10.1586/erc.12.8
7. Al-Kawaz M, Omran SS, Parikh NS, Elkind MSV, Soliman EZ, Kamel H. Comparative Risks of Ischemic Stroke in Atrial Flutter versus Atrial Fibrillation. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018;27(4):839-844. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.10.025
8. Amadori M, Rapacciuolo A, Diemberger I. Antiarrhythmic Drug Therapy in the Treatment of Acute and Chronic Atrial Flutter. *Card Electrophysiol Clin.* 2022;14(3):533-545. doi:10.1016/j.ccep.2022.05.006
9. Bagliani G, Leonelli FM, De Ponti R, et al. Electrocardiographic Approach to Atrial Flutter: Classifications and Differential Diagnosis. *Card Electrophysiol Clin.* 2022;14(3):385-399. doi:10.1016/j.ccep.2022.05.007

10. Banerjee A, Fauchier L, Vourc'h P, et al. A prospective study of estimated glomerular filtration rate and outcomes in patients with atrial fibrillation: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Chest*. 2014;145(6):1370-1382. doi:10.1378/chest.13-2103
11. Barbato G, Carinci V, Tomasi C, et al. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace*. -2009.-Vol. 11.-P.1071–1076
12. Bianconi L, Castro A, Dinelli M, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J*. 2000;21(15):1265-1273. doi:10.1053/euhj.1999.2039
13. Bolton A, Paudel B, Adhaduk M, et al. Intravenous Diltiazem Versus Metoprolol in Acute Rate Control of Atrial Fibrillation/Flutter and Rapid Ventricular Response: A Meta-Analysis of Randomized and Observational Studies. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2024;24(1):103-115. doi:10.1007/s40256-023-00615-3
14. Brachmann J, Lewalter T, Kuck KH, et al. Long-term symptom improvement and patient satisfaction following catheter ablation of supraventricular tachycardia: insights from the German ablation registry. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1317-1326. doi:10.1093/eurheartj/ehx101
15. Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace*. 2020;22(8):1149-1161. doi:10.1093/europace/euaa057
16. Brembilla-Perrot B, Ferreira JP, Manenti V, et al. Predictors and prognostic significance of tachycardiomyopathy: insights from a cohort of 1269 patients undergoing atrial flutter ablation. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(4):394-401. doi:10.1002/ejhf.482
17. Brembilla-Perrot B, Girerd N, Sellal Jm, Olivier A, Manenti V, Villemin T, et al. Risk of atrial fibrillation after atrial flutter ablation: impact of AF history,

- gender, and antiarrhythmic drug medication. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2014;25(8):813–20. doi: 10.1111/jce.12413
18. Brembilla-Perrot B, Laporte F, Sellal JM, et al. 1:1 atrial-flutter. Prevalence and clinical characteristics. *Int J Cardiol.* 2013;168(4):3287-3290. doi:10.1016/j.ijcard.2013.04.047
19. Brugada J, Krittis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) [published correction appears in *Eur Heart J.* 2020 Nov 21;41(44):4258]. *Eur Heart J.* 2020;41(5):655-720. doi:10.1093/eurheartj/ehz467
20. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J.* 2015;36(35):2356-2363. doi:10.1093/eurheartj/ehv118
21. Buttà C, Tuttolomondo A, Giarrusso L, Pinto A. Electrocardiographic diagnosis of atrial tachycardia: classification, P-wave morphology, and differential diagnosis with other supraventricular tachycardias. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015;20(4):314-327. doi:10.1111/anec.12246
22. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2017;14(10):e275-e444. doi:10.1016/j.hrthm.2017.05.012
23. Calò L, Lamberti F, Loricchio ML, et al. Atrial flutter and atrial fibrillation: which relationship? New insights into the electrophysiological mechanisms and catheter ablation treatment. *Ital Heart J.* 2005;6(5):368-373
24. Calvert P, Ding WY, Das M, et al. Cryoballoon pulmonary vein isolation as first-line treatment of typical atrial flutter: long-term outcomes of the CRAFT trial. *J Interv Card Electrophysiol.* Published online March 13, 2024. doi:10.1007/s10840-024-01786-y

25. Celikyurt U, Knecht S, Kuehne M, et al. Incidence of new-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter. *Europace*. 2017;19:1776–1780
26. Chao TF, Fauchier L. Stroke prevention in patients with atrial flutter: many questions still unanswered. *Europace*. 2019;21(2):186-187. doi:10.1093/europace/euy197
27. Chen K, Bai R, Deng W, et al. HATCH score in the prediction of new-onset atrial fibrillation after catheter ablation of typical atrial flutter. *Heart Rhythm*. 2015;12(7):1483-1489. doi:10.1016/j.hrthm.2015.04.008
28. Chen YL, Lin YS, Wang HT, Liu WH, Chen HC, Chen MC. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. *Europace*. 2019;21(2):313-321. doi:10.1093/europace/euy181
29. Cherian TS, Supple G, Smietana J, et al. Idiopathic Atypical Atrial Flutter Is Associated With a Distinct Atrioopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(9):1193-1195. doi:10.1016/j.jacep.2021.05.004
30. Cingolani E, Shehata M, Wang X, Curtis AB, Chugh SS. Sex Differences in Cardiac Arrhythmias: Clinical and Research Implications. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11(3):e005680. doi:10.1161/CIRCEP.117.005680
31. Colangelo T, Johnson D, Ho R. Flecainide-Induced Atrial Flutter With 1:1 Conduction Complicated by Ventricular Fibrillation After Electrical Cardioversion. *Tex Heart Inst J*. 2021;48(2):e197099. doi:10.14503/THIJ-19-7099
32. Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017;6(2):55-62. doi:10.15420/aer.2017.5.2
33. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, et al. Loire-Ardèche-Drôme Isère-Puy-de-Dôme Trial of Atrial Flutter Investigators. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006;114:1676–1681

34. Daoud EG, Morady F. Pathophysiology of atrial flutter. *Annu Rev Med.* 1998;49:77-83. doi:10.1146/annurev.med.49.1.77
35. DeLago AJ, Essa M, Ghajar A, et al. Incidence and Mortality Trends of Atrial Fibrillation/Atrial Flutter in the United States 1990 to 2017. *Am J Cardiol.* 2021;148:78-83. doi:10.1016/j.amjcard.2021.02.014
36. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation.* 2013;128(19):2104-2112. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862
37. Dong XJ, Wang BB, Hou FF, et al. Global burden of atrial fibrillation/atrial flutter and its attributable risk factors from 1990 to 2019. *Europace.* 2023;25(3):793-803. doi:10.1093/europace/euac237
38. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, et al. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(8):799-802. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00885.x
39. Erhard N, Metzner A, Fink T. Late arrhythmia recurrence after atrial fibrillation ablation: incidence, mechanisms and clinical implications. Späte Arrhythmie rezidive nach Ablation von Vorhofflimmern – Inzidenz, Mechanismen und klinische Bedeutung. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2022;33(1):71-76. doi:10.1007/s00399-021-00836-6
40. Ferrero de Loma-Osorio Á, Díaz-Infante E, Macías Gallego A; Spanish Catheter Ablation Registry Collaborators. Spanish Catheter Ablation Registry. 12th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2012). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2013;66(12):983-992. doi:10.1016/j.rec.2013.08.002
41. Frisch DR, Frankel E, Gill D, Danaf JA. Algorithm for cavo-tricuspid isthmus flutter on surface ECGs: the ACTIONS study. *Open Heart.* 2021;8(1):e001431. doi:10.1136/openhrt-2020-001431

42. Fu B, Ran B, Zhang H, Luo Y, Wang J. Prophylactic pulmonary vein isolation in typical atrial flutter patients without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Interv Card Electrophysiol.* 2021;60(3):529-533. doi:10.1007/s10840-020-00772-4
43. Fujito H, Nagashima K, Saito Y, et al. Optimal timing of electrical cardioversion for acute decompensated heart failure caused by atrial arrhythmias: The earlier, the better?. *Heart Vessels.* Published online April 24, 2024. doi:10.1007/s00380-024-02393-7
44. Gawałko M, Dobrev D. Oral anticoagulation and therapy of atrial flutter: discontinuation of anticoagulation revisited. *Int J Cardiol.* 2021;333:117-118. doi:10.1016/j.ijcard.2021.03.022
45. Ghafoori E, Angel N, Dossall DJ, MacLeod RS, Ranjan R. Atrial fibrillation observed on surface ECG can be atrial flutter or atrial tachycardia. *J Electrocardiol.* 2018;51(6S):S67-S71. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.07.010
46. Ghajar A, Essa M, DeLago A, et al. Atrial fibrillation/atrial flutter related mortality trends in the US population 2010-2020: Regional, racial, sex variations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2023;46(6):519-525. doi:10.1111/pace.14643
47. Giehm-Reese M, Johansen MN, Kronborg MB, et al. Discontinuation of oral anticoagulation and risk of stroke and death after ablation for typical atrial flutter: A nation-wide Danish cohort study. *Int J Cardiol.* 2021;333:110-116. doi:10.1016/j.ijcard.2021.02.057
48. Giehm-Reese M, Kronborg MB, Lukac P, et al. Recurrent atrial flutter ablation and incidence of atrial fibrillation ablation after first-time ablation for typical atrial flutter: A nation-wide Danish cohort study. *Int J Cardiol.* 2020;298:44-51. doi:10.1016/j.ijcard.2019.07.077
49. Glantz SA. *Primer of Biostatistics.* McGraw-Hill, Health Professions Division; 1997. 473 p
50. Glover BM, Chen J, Hong KL, et al. Catheter ablation for atrial flutter: a survey by the European Heart Rhythm Association and Canadian Heart Rhythm Society

- [published correction appears in *Europace*. 2017 Oct 1;19(10):1742]. *Europace*. 2016;18(12):1880-1885. doi:10.1093/europace/euw402
51. Glover BM, Chen J, Hong KL, et al. Catheter ablation for atrial flutter: a survey by the European Heart Rhythm Association and Canadian Heart Rhythm Society. *Europace*. 2016 Dec;18(12):1880-1885. doi: 10.1093/europace/euw402
52. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on Atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Journal of Arrhythmia*. 2016;32(4):247-1278
53. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242-2246. doi:10.1016/s0735-1097(00)00982-7
54. Gula LJ, Redfearn DP, Jenkyn KB, et al. Elevated Incidence of Atrial Fibrillation and Stroke in Patients With Atrial Flutter-A Population-Based Study. *Can J Cardiol*. 2018;34(6):774-783. doi:10.1016/j.cjca.2018.01.001
55. Gupta A, Lokhandwala Y, Rai N, Malviya A. Adenosine-A drug with myriad utility in the diagnosis and treatment of arrhythmias. *J Arrhythm*. 2020 Dec 18;37(1):103-112. doi: 10.1002/joa3.12453. PMID: 33664892; PMCID: PMC7896475
56. Gupta D, Ding WY, Calvert P, et al. Cryoballoon Pulmonary Vein Isolation as First-Line Treatment for Typical Atrial Flutter. *Heart*. 2023;109(5):364-371. Published 2023 Feb 14. doi:10.1136/heartjnl-2022-321729
57. Hagengaard L, Andersen MP, Polcwiartek C, et al. Socioeconomic differences in outcomes after hospital admission for atrial fibrillation or flutter. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2021;7:295–303
58. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD, Rosales AG, Munger TM, Shen WK, Hammill SC, Friedman PA. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med*. 2004 Feb 17;140(4):265-8
59. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery

- (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(40):4194. doi:10.1093/eurheartj/ehab648
60. Hoffmayer KS, Yang Y, Joseph S, et al. Predictors of unusual ECG characteristics in cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(10):1251-1257. doi:10.1111/j.1540-8159.2011.03137.x
61. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation*. 2011;123(14):1501-1508. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.009035
62. Ito-Hagiwara K, Iwasaki YK, Fujimoto Y, et al. Characteristics of patients with atrial flutter and spontaneous 1:1 atrioventricular conduction with and without anti-arrhythmic drug treatment. *Heart Vessels*. 2022;37(5):788-793. doi:10.1007/s00380-021-01968-y
63. Jame S, Barnes G. Stroke and thromboembolism prevention in atrial fibrillation. *Heart*. 2020;106(1):10-17. doi:10.1136/heartjnl-2019-314898
64. Jastrzębski M, Stec J, Fijorek K, Pavlinec C, Czarnańska D. CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores as tools for long-term mortality prognosis in patients with typical atrial flutter after catheter ablation. *Kardiologia Pol*. 2020;78(1):59-64. doi:10.33963/KP.15102
65. Jin MN, Song C, Kim TH, et al. CHA₂DS₂-VASc Score in the Prediction of Ischemic Stroke in Patients after Radiofrequency Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter. *Yonsei Med J*. 2018;59(2):236-242. doi:10.3349/ymj.2018.59.2.236
66. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in

- Circulation. 2024 Jan 2;149(1):e167] [published correction appears in Circulation. 2024 Feb 27;149(9):e936]. *Circulation*. 2024;149(1):e1-e156. doi:10.1161/CIR.0000000000001193
67. Jou S, Liu Q, Gulsen MR, et al. Catheter ablation of typical atrial flutter improves cardiac chamber size and function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2024;35(1):130-135. doi:10.1111/jce.16134
68. Joza J, Filion KB, Eberg M, et al. Prognostic value of atrial fibrillation inducibility after right atrial flutter ablation. *Heart Rhythm*. 2014;11(11):1870-1876. doi:10.1016/j.hrthm.2014.06.032
69. Kanwal A, Ahmed I, Lala V. Reentrant Arrhythmias. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 30, 2023
70. Kido K. Atrial fibrillation/atrial flutter: stroke prevention. In: CardSAP 2021; Book 2. *Arrhythmias and Thrombosis*. American College of Clinical Pharmacy; 2021:32-33
71. Koerber SM, Turagam MK, Gautam S, et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter: A meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42(5):493-498. doi:10.1111/pace.13637
72. Kotadia ID, Williams SE, O'Neill M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. 2020;20(1):43-47. doi:10.7861/clinmed.cme.20.1.3
73. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2015;16(3):233–71. doi:10.1093/ehjci/jev014
74. Lee E, Choi EK, Han KD, et al. Mortality and causes of death in patients with atrial fibrillation: A nationwide population-based study. *PLoS One*. 2018;13(12):e0209687. Published 2018 Dec 26. doi:10.1371/journal.pone.0209687

- 75.Lee WC, Fang HY, Chen HC, et al. Is it possible to expect left ventricular ejection fraction improvement in patients with known advanced heart diseases in the case of right atrial flutter treated by ablation?. *Int J Clin Pract.* 2021;75(10):e14582. doi:10.1111/ijcp.14582
- 76.Li H, Song X, Liang Y, et al. Global, regional, and national burden of disease study of atrial fibrillation/flutter, 1990-2019: results from a global burden of disease study, 2019. *BMC Public Health.* 2022;22(1):2015. Published 2022 Nov 3. doi:10.1186/s12889-022-14403-2
- 77.Li JH, Xie HY, Chen YQ, et al. Risk of New-Onset Atrial Fibrillation Post-cavotricuspid Isthmus Ablation in Typical Atrial Flutter Without History of Atrial Fibrillation. *Front Physiol.* 2021;12:763478. Published 2021 Nov 30. doi:10.3389/fphys.2021.763478
- 78.Lin YS, Chen TH, Chi CC, et al. Different Implications of Heart Failure, Ischemic Stroke, and Mortality Between Nonvalvular Atrial Fibrillation and Atrial Flutter-a View From a National Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(7):e006406. Published 2017 Jul 21. doi:10.1161/JAHA.117.006406
- 79.Lin YS, Chen YL, Chen TH, et al. Comparison of Clinical Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation or Atrial Flutter Stratified by CHA₂DS₂-VASc Score. *JAMA Netw Open.* 2018;1(4):e180941. Published 2018 Aug 3. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.0941
- 80.Linz D, Gawalko M, Betz K, et al. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. *Lancet Reg Health Eur.* 2024;37:100786. Published 2024 Feb 1. doi:10.1016/j.lanepe.2023.100786
- 81.Liu H, Collins R, Miller RJH, et al. Use of a Clinical Electrocardiographic Database to Enhance Atrial Fibrillation/Atrial Flutter Identification Algorithms Based on Administrative Data. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(7):e018511. doi:10.1161/JAHA.120.018511
- 82.Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(1):205-210. doi:10.1016/s0735-1097(98)00183-1

83. Manolis AS. Contemporary Diagnosis and Management of Atrial Flutter: A Continuum of Atrial Fibrillation and Vice Versa?. *Cardiol Rev.* 2017;25(6):289-297. doi:10.1097/CRD.0000000000000162
84. Mareedu RK, Abdalrahman IB, Dharmashankar KC, et al. Atrial flutter versus atrial fibrillation in a general population: differences in comorbidities associated with their respective onset. *Clin Med Res.* 2010;8(1):1-6. doi:10.3121/cmr.2009.851
85. Mead GE, Elder A, Flapan AD, Cordina J. WITHDRAWN: Electrical cardioversion for atrial fibrillation and flutter. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;11(11):CD002903. Published 2017 Nov 15. doi:10.1002/14651858.CD002903.pub3
86. Mohanty S, Natale A, Mohanty P, et al. Pulmonary Vein Isolation to Reduce Future Risk of Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Typical Flutter Ablation: Results from a Randomized Pilot Study (REDUCE AF). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26(8):819-825. doi:10.1111/jce.12688
87. Musat DL, Milstein NS, Pimienta J, et al. Incidence, duration, pattern, and burden of de novo atrial arrhythmias detected by continuous ECG monitoring using an implantable loop recorder following ablation of the cavotricuspid isthmus. *Cardiovasc Digit Health J.* 2020 Oct 29;1(3):114-122. doi: 10.1016/j.cvdhj.2020.10.003
88. Nair M, George LK, Koshy SK. Safety and efficacy of ibutilide in cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *J Am Board Fam Med.* 2011;24(1):86-92. doi:10.3122/jabfm.2011.01.080096
89. Natale A, Newby KH, Pisanó E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(7):1898-1904. doi:10.1016/s0735-1097(00)00635-5
90. Notaristefano F, Zingarini G, Cavallini C, Bagliani G, De Ponti R, Leonelli FM. Typical Atrial Flutter Mapping and Ablation. *Card Electrophysiol Clin.* 2022;14(3):459-469. doi:10.1016/j.ccep.2022.06.007

91. Noubiap JJ, Thomas G, Agbaedeng TA, et al. Sex differences in clinical profile, management, and outcomes of patients hospitalized for atrial fibrillation in the United States. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2022;8(8):852-860. doi:10.1093/ehjqcco/qcab096
92. Nunes-Ferreira A, Alves M, Lima da Silva G, et al. Anticoagulation after typical atrial flutter ablation: Systematic review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44(10):1701-1710. doi:10.1111/pace.14342
93. Ohlrogge AH, Brederecke J, Schnabel RB. Global Burden of Atrial Fibrillation and Flutter by National Income: Results From the Global Burden of Disease 2019 Database. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(17):e030438. doi:10.1161/JAHA.123.030438
94. Oka S, Kai T, Hoshino K, et al. Rate Versus Rhythm Control in Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Patients with Persistent Atrial Flutter. *Int Heart J*. 2021;62(1):119-126. doi:10.1536/ihj.20-266
95. Osório APS, Simoni LEMB, Ley ALG, et al. Atrial flutter and embolic risk: The relationship between atrial flutter cycle length and left atrial appendage function. *J Electrocardiol*. 2019;52:11-16. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.10.086
96. Patel RS, Khayata M, De Ponti R, Bagliani G, Leonelli FM. Relationships Between Atrial Flutter and Fibrillation: The Border Zone. *Card Electrophysiol Clin*. 2022;14(3):421-434. doi:10.1016/j.ccep.2022.06.006
97. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(4):393-401. doi:10.1161/CIRCEP.109.871665
98. Perry M, Kemmis Betty S, Downes N, Andrews N, Mackenzie S; Guideline Committee. Atrial fibrillation: diagnosis and management-summary of NICE guidance. *BMJ*. 2021;373:n1150. Published 2021 May 21. doi:10.1136/bmj.n1150

99. Peyrol M, Sbragia P, Bonello L, Lévy S, Paganelli F. Characteristics of isolated atrial flutter versus atrial flutter combined with atrial fibrillation. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011;104(10):530-535. doi:10.1016/j.acvd.2011.07.003
100. Piccini JP, Todd DM, Massaro T, et al. Changes in quality of life, cognition and functional status following catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart*. 2020;106(24):1919-1926. doi:10.1136/heartjnl-2020-316612
101. Rahman F, Wang N, Yin X, et al. Atrial flutter: Clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):233-240. doi:10.1016/j.hrthm.2015.07.031
102. Riad FS, Waldo AL. Revisiting an Underrecognized Strategy for Rhythm Management: Hybrid Therapy for Patients who Convert from Atrial Fibrillation to Flutter on Antiarrhythmic Drugs. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2019;10(10):3842-3847. Published 2019 Oct 15. doi:10.19102/icrm.2019.101005
103. Rivard L, Friberg L, Conen D, et al. Atrial Fibrillation and Dementia: A Report From the AF-SCREEN International Collaboration [published correction appears in *Circulation*. 2022 Apr 19;145(16):e842]. *Circulation*. 2022;145(5):392-409. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055018
104. Rohrer U, Manninger M, Zirlik A, Scherr D. Impact of Catheter Ablation for Atrial Fibrillation on Quality of Life. *J Clin Med*. 2022;11(15):4541. Published 2022 Aug 4. doi:10.3390/jcm11154541
105. Romero J, Diaz JC, Di Biase L, et al. Atrial fibrillation inducibility during cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation as a predictor of clinical atrial fibrillation. A meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017;48(3):307-315. doi:10.1007/s10840-016-0211-9
106. Rostock T, Konrad T, Sonnenschein S, et al. Oberflächen-EKG-Charakteristika von rechts- und linksatrialem Vorhofflattern [Surface ECG characteristics of right and left atrial flutter]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2015;26(3):208-213. doi:10.1007/s00399-015-0386-2

107. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22(14):1162-1182. doi:10.1053/euhj.2001.2658
108. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology [published correction appears in *Cardiovasc Res*. 2023 Jun 13;119(6):1453]. *Cardiovasc Res*. 2023;118(17):3272-3287. doi:10.1093/cvr/cvac013
109. Schneider R, Lauschke J, Tischer T, et al. Pulmonary vein triggers play an important role in the initiation of atrial flutter: Initial results from the prospective randomized Atrial Fibrillation Ablation in Atrial Flutter (Triple A) trial. *Heart Rhythm*. 2015;12(5):865-871. doi:10.1016/j.hrthm.2015.01.040
110. Sethi NJ, Nielsen EE, Safi S, Feinberg J, Gluud C, Jakobsen JC. Digoxin for atrial fibrillation and atrial flutter: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis of randomised clinical trials. *PLoS One*. 2018;13(3):e0193924. Published 2018 Mar 8. doi:10.1371/journal.pone.0193924
111. Sethi NJ, Safi S, Nielsen EE, Feinberg J, Gluud C, Jakobsen JC. The effects of rhythm control strategies versus rate control strategies for atrial fibrillation and atrial flutter: a protocol for a systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *Syst Rev*. 2017;6(1):47. Published 2017 Mar 6. doi:10.1186/s13643-017-0449-z
112. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104(5):671-677. doi:10.1016/j.amjcard.2009.04.040

113. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2009; 104(5):671-677. doi:10.1016/j.amjcard.2009.04.040
114. Spertus J, Dorian P, Bubien R, Lewis S, Godejohn D, Reynolds MR, et al. Development and validation of the Atrial Fibrillation Effect on QualiTy-of-Life (AFEQT) Questionnaire in patients with atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011 Feb;4(1):15-25. doi: 10.1161/CIRCEP.110.958033.
115. Sridhar AR, Colbert R. Quality of life after atrial fibrillation ablation: measuring the most important end-point. *Heart.* 2020;106(24):1876-1877. doi:10.1136/heartjnl-2020-317547
116. Starek Z, Lehar F, Jez J, et al. Hybrid therapy in the management of atrial fibrillation. *Curr Cardiol Rev.* 2015;11(2):167-79
117. Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Müller-Nurasyid M, Käab S, Reinecke H. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014. *Eur Heart J.* 2018;39(45):4020-4029. doi:10.1093/eurheartj/ehy452
118. Steinberg J, Romanov A, Musat D, et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: the PReVENT AF Study. *Heart Rhythm.* 2014;11(9):1567-72
119. Stempfel S, Aeschbacher S, Blum S, et al. Symptoms and quality of life in patients with coexistent atrial fibrillation and atrial flutter. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;29:100556. Published 2020 Jun 16. doi:10.1016/j.ijcha.2020.100556
120. Tai CT, Chen SA. Electrophysiological mechanisms of atrial flutter. *J Chin Med Assoc.* 2009;72(2):60-67. doi:10.1016/S1726-4901(09)70024-3
121. Thyagaturu HS, Bolton A, Thangjui S, et al. Differences in Stroke or Systemic Thromboembolism Readmission Risk After Hospitalization for Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. *Cureus.* 2022;14(4):e23844. Published 2022 Apr 5. doi:10.7759/cureus.23844

122. Tian XT, Xu YJ, Yang YQ. Gender Differences in Arrhythmias: Focused on Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Transl Res.* 2020;13(1):85-96. doi:10.1007/s12265-019-09918-w
123. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace.* 2024;26(4):euae043. doi:10.1093/europace/euae043
124. Vadmann H, Gorst-Rasmussen A, Hjortshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Death and thrombo-embolic risk after ablation of atrial flutter compared with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Europace.* 2017;19(5):838-842. doi:10.1093/europace/euw107
125. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart.* 2015;101(18):1446-1455. doi:10.1136/heartjnl-2015-307550
126. Valeri Y, Bagliani G, Compagnucci P, et al. Pathophysiology of Typical Atrial Flutter. *Card Electrophysiol Clin.* 2022;14(3):401-409. doi:10.1016/j.ccep.2022.05.00
127. Vallès E, Martí-Almor J, Grau N, et al. Influence of PACE score and conduction disturbances in the incidence of early new onset atrial fibrillation after typical atrial flutter ablation. *J Cardiol.* 2022;79(3):417-422. doi:10.1016/j.jjcc.2021.10.012
128. Vinson DR, Lugovskaya N, Warton EM, et al. Ibutilide Effectiveness and Safety in the Cardioversion of Atrial Fibrillation and Flutter in the Community Emergency Department. *Ann Emerg Med.* 2018;71(1):96-108.e2. doi:10.1016/j.annemergmed.2017.07.481
129. Voight J, Akkaya M, Somasundaram P, et al. Risk of new-onset atrial fibrillation and stroke after radio- frequency ablation of isolated, typical atrial flutter. *Heart Rhythm.* 2014;11:1884–1889

130. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. *Heart*. 1998;79(6):568-575. doi:10.1136/hrt.79.6.568
131. Waldo AL. The interrelationship between atrial fibrillation and atrial flutter. *Prog Cardiovasc Dis*. 2005;48(1):41-56. doi:10.1016/j.pcad.2005.06.015
132. Wang HT, Chen YL, Lin YS, et al. Differential Risk of Dementia Between Patients With Atrial Flutter and Atrial Fibrillation: A National Cohort Study [published correction appears in *Front Cardiovasc Med*. 2021 Dec 09;8:819771]. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:787866. Published 2021 Nov 18. doi:10.3389/fcvm.2021.787866
133. Waranugraha Y, Rizal A, Rohman MS, Tsai CT, Chiu FC. Prophylactic Cavotricuspid Isthmus Ablation in Atrial Fibrillation without Documented Typical Atrial Flutter: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2022;11:e10. doi:10.15420/aer.2021.37
134. Warnier MJ, Rutten FH, Kors JA, et al. Cardiac arrhythmias in adult patients with asthma. *J Asthma*. 2012;49(9):942-946. doi:10.3109/02770903.2012.724132
135. Wong BM, Perry JJ, Cheng W, et al. Thromboembolic events following cardioversion of acute atrial fibrillation and flutter: a systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2021;23:500–511
136. Wong JA, Healey JS. Incident Atrial Fibrillation and Stroke in Patients With Atrial Flutter. *Can J Cardiol*. 2018;34(6):696-697. doi:10.1016/j.cjca.2018.02.016
137. Wybraniec MT, Górny K, Jabłoński K, et al. Clinical Characteristics of Atrial Flutter and Its Response to Pharmacological Cardioversion with Amiodarone in Comparison to Atrial Fibrillation. *J Clin Med*. 2023;12(13):4262. Published 2023 Jun 25. doi:10.3390/jcm12134262

138. Xie X, Liu X, Chen B, Wang Q. Prophylactic Atrial Fibrillation Ablation in Atrial Flutter Patients without Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis. *Med Sci Monit Basic Res.* 2018;24:96-102. Published 2018 Jun 30. doi:10.12659/MSMBR.910338
139. Yugo D, Chen YY, Lin YJ, et al. Long-term mortality and cardiovascular outcomes in patients with atrial flutter after catheter ablation. *Europace.* 2022;24(6):970-978. doi:10.1093/europace/euab308

ДОДАТКИ

Додаток А

ВЗІРЕЦЬ ОПИТУВАЛЬНИКА Atrial Fibrillation Effect on QualiTy-of-life

AFEQT -опитувальник ПБ або ID: _____

Розділ 1. Поширеність ФП Чи є у Вас аритмія (фібриляція передсердь) на момент заповнення анкети? Так / Ні

Якщо «Ні», коли ви востаннє фіксувався епізод фібриляції передсердь (ФП)? (відповідь, яка найкраще описує вашу ситуацію)

- сьогодні напередодні
- протягом минулого тижня
- протягом минулого місяця
- від місяць до 1 року тому
- понад 1 рік тому
- я не відчуваю епізодів фібриляцію передсердь

Розділ 2. Запитання щодо того як ФП впливає на якість Вашого життя. Чи були прояви ФП за останні 4 тижні шкалою від **1** до **7** :
(будь ласка, *обведіть одне число*, яке найкраще описує вашу ситуацію)

	в мене немає такого симптому	практично не турбує	мінімально турбує	незначно турбує	помірно турбує	інтенсивно турбує	надінтенсивно турбує
1.Серцебиття: тріпотіння, відчуття нерегулярного ритму або прискореного серцебиття	1	2	3	4	5	6	7
2.Відчуття перебоїв	1	2	3	4	5	6	7
3.Паузи в роботі серця	1	2	3	4	5	6	7
4.Запаморочення та головокружіння	1	2	3	4	5	6	7

*Продовження візирця опитувальника
Atrial Fibrillation Effect on QualiTy-of-life*

Чи були обмеження через ФП за останні 4 тижні шкалою від 1 до 7 :
(будь ласка, обведіть одне число, яке найкраще описує вашу ситуацію)

	Не було обмежень	практично не було	Були мінімальні обмеження	Були незначні обмеження	Були помірні обмеження	Були інтенсивні обмеження	Були надінтенсивні обмеження
5. Спроможність до активного спорту, хоббі, відпочинку	1	2	3	4	5	6	7
6. Спроможність підтримувати стосунки з друзями та рідними	1	2	3	4	5	6	7

Чи було складно виконувати через прояви ФП за останні 4 тижні шкалою від 1 до 7 :
(будь ласка, обведіть одне число, яке найкраще описує вашу ситуацію)

	в мене немає труднощі в	практично не було	були мінімальні труднощів	були незначні труднощі в	були помірні труднощів	були інтенсивні труднощів	були надінтенсивні труднощів
7. Спроможність виконувати фізичну активність коли відчуваєте задишку	1	2	3	4	5	6	7
8. Виконання будь-якої діяльності, коли відчуваєте втому або брак енергії	1	2	3	4	5	6	7
9. Заняття спортом	1	2	3	4	5	6	7
10. Швидка ходьба	1	2	3	4	5	6	7
11. Швидка хода в гору або перенесення продуктів чи інших предметів, підйом по сходах без зупинки	1	2	3	4	5	6	7

*Продовження візиря опитувальника
Atrial Fibrillation Effect on QualiTy-of-life*

12. Виконання інтенсивних видів діяльності, таких як підйом або переміщення важких меблів, біг або участь у важких видах спорту (напр. теніс чи інше)	1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	---

Чи турбували Вас ці відчуття через ФП за останні 4 тижні, за шкалою від **1** до **7** (будь ласка, *обведіть одне число*, яке найкраще описує вашу ситуацію)

	Не турбували	практично не турбували	Були мінімальні обмеження	Були незначні обмеження	Були помірні обмеження	Були інтенсивні обмеження	Були надінтенсивні обмеження
13. Відчуття занепокоєння або тривоги через те, що ФП може початися будь-коли	1	2	3	4	5	6	7
14. Почуття занепокоєння тим, що ФП може погіршити перебіг інших захворювання протягом тривалого часу	1	2	3	4	5	6	7

Як процес лікування фібриляції передсердь вплинув на Вас за останні 4 тижні, за шкалою від **1** до **7** (будь ласка, *обведіть одне число*, яке найкраще описує вашу ситуацію)

	Не турбували	практично не турбували	Були мінімальні обмеження	Були незначні обмеження	Були помірні обмеження	Були інтенсивні обмеження	Були надінтенсивні обмеження
15. Непокоюсь через побічну дію ліків для лікування ФП	1	2	3	4	5	6	7

*Продовження взірць опитувальника
Atrial Fibrillation Effect on QualiTy-of-life*

16. Непокоюсь через ускладнення чи небажані ефекти таких процедур як катетерна абляція, хірургічна корекція ФП чи кардіостимуляція	1	2	3	4	5	6	7
17. Хвилювання через побічні ефекти препаратів для розрідження крові: носова кровотеча, кровоточивість ясен під час чищення зубів, сильна кровотеча з порізів, наявність синці.	1	2	3	4	5	6	7
18. Хвилювання чи відчуття тривоги через те, що лікування ФП впливає на вашу щоденну активність	1	2	3	4	5	6	7

Додаток Б

БЛАГОДІЙНИЙ ФОНД-
ШПИТАЛЬ ІМЕНІ МИТРОПОЛИТА
АНДРЕЯ ШЕПТИЦЬКОГО
Курії Львівської Архієпархії
Української Греко-Католицької
Церкви
№22348948
79016, м. Львів, вул. Озаркевича, 4
тел. (032) 235-22-62; 235-22-68
№ _____ від _____

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
БФ «Шпиталь імені Митрополита Андрея
Шептицького Курії Львівської Архієпархії
Української Греко-Католицької Церкви»
вул. С. Озаркевича 4, м. Львів, 79016
spital.meddirector@gmail.com



Головний директор
Гасюк Л. Я.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Визначення рівня ризику у пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП) повинно здійснюватися з урахуванням предикторів несприятливого прогнозу, таких як зниження фракції викиду лівого шлуночка, гіпертрофія його стінок, порушення гемодинаміки на фоні пароксизму, наявність хронічної хвороби нирок та повторних пароксизмів ТП. Слід розглянути можливість катетерного лікування ТП з огляду на високий ризик подій у пацієнтів з ТП"
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, 79010, Львів, вул. Пекарська, 69: Іванів Ю. А., Жарінов О. Й., Акер А. В.
3. **Джерело інформації:** Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА., Жарінов ОЙ. Предиктори трирічного виживання в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. Український кардіологічний журнал. 2022;29(1-2):50-56. DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2022.1-2.5056>
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Шпиталь Шептицького
5. **Термін впровадження:** з 2023 по 2024 рік
6. **Загальна кількість спостереження:** 43
7. **Ефективність впровадження:** вплив на незалежні фактори ризику виживання (зокрема вибір ефективної стратегії контролю ритму) дозволить покращити прогноз у пацієнтів з ТП
8. **Зауваження і пропозиції:** рекомендувати терапевтам, сімейним лікарям та кардіологам використовувати неінвазивні та доступні параметри, щоб виділити групу ризику при ТП; надавати перевагу катетерним втручанням при стратегії контролю ритму.

Відповідальний за впровадження
завідувач поліклінічного відділення
"25" квітня 2024



Заставська О.В.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Директор ВП "Лікарня Святого Луки"
 КНП "1 територіальне медичне об'єднання
 м. Львова"
 79059 м. Львів, вул. Навроцького, 23
 Email: info@lmm.lviv.com



“ 25 ” квітня 2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** У пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь у поєднанні з пароксизмальною фібриляцією передсердь слід розглянути поєднану процедуру абляції кавотрикуспідального перешийка та ізоляції легеневих вен
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, 79010, Львів, вул. Пекарська, 69; Іванів Ю. А., Жарінов О. Й., Акер А. В.
3. **Джерело інформації:** Aker A, Chernyaha-Royko U, Sorokivskyy M, Kravchuk B, Tumak I, Ivaniv Y, et al. Ablation outcomes and quality of life in patients with atrial flutter and concomitant paroxysmal atrial fibrillation. Heart, Vessels Transplant [Internet]. 2024;8(1). DOI: <http://doi.org/10.24969/hvt.2024.473>
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Комунальне некомерційне підприємство "1 територіальне медичне об'єднання міста Львова" відокремлений підрозділ "Лікарня Святого Луки"
5. **Термін впровадження:** з 2023 по 2024 рік
6. **Загальна кількість спостережень** — 120
7. **Ефективність впровадження:** Виконання поєданого втручання дозволяє покращити якість життя та знизити частоту симптомних рецидивів фібриляції передсердь.
8. **Зауваження і пропозиції:** немає

Відповідальний за впровадження:
 завідувач відділення кардіотерапії

Марта ГОРБАЧ



"25 " квітня 2024

*Додаток В***СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ****Наукові праці, опубліковані у наукових виданнях з індексацією Scopus**

1. Aker A, Chernyaha-Royko U, Sorokivskyu M, Kravchuk B, Tumak I, Ivaniv Y, et al. Ablation outcomes and quality of life in patients with atrial flutter and concomitant paroxysmal atrial fibrillation. *Heart, Vessels Transplant* [Internet]. 2024;8(1). DOI: <http://doi.org/10.24969/hvt.2024.473> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І., Б.К.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.*)
2. Cherniaha-Royko U, Sorokivskyu M, Aker A, Kravchuk B, Kuts V, Zharinov O. Tachycardia-induced cardiomyopathy due to dual atrioventricular nodal non-reentrant tachycardia (RCDD code: VI-1A-9). *J Rare Cardiovasc Dis*. 2019;4(3):59-62. DOI: <http://doi.org/10.20418%2Fjrccd.vol4no3.387> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., В.К.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р., М.С.*)
3. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА, Жарінов ОЙ. Предиктори трирічного виживання в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. *Український кардіологічний журнал*. 2022;29(1-2):50-56. DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2022.1-2.5056> (*Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж., Ю.І.; збір і опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., І.Т.; написання тексту – А.А., У. Ч.-Р., М.С.)*

Наукові праці, опубліковані у наукових фахових виданнях України

1. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Тумак ІМ, Жарінов ОЙ. Профіль серцево-судинного ризику та показники структурно-функціонального стану міокарда в госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними одноцентрового реєстру. Український кардіологічний журнал. 2017;(2):54-62. *(Особистий внесок авторів : концепція і проект дослідження – А.А., О.Ж.; збір матеріалу, написання тексту – У.Ч.-Р., А.А.; статистичне опрацювання даних – І.Т.; огляд літератури – У.Ч.-Р., А.А., О.Ж.; редагування тексту – І.Т., О.Ж.)*
2. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ. Предиктори відновлення синусового ритму в пацієнтів із персистентним тріпотінням передсердь. Серце і судини. 2017;(4):32-38. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування – О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р.)*
3. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Павлик НС, Жарінов ОЙ. Предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів з тріпотінням передсердь при тривалому спостереженні. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2019;(3):30-37 *Особистий внесок авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту – О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних – А.А., Н.П.; написання тексту – А.А., У.Ч.-Р.*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

1. Акер АВ (2014) Особливості електрокардіографічної діагностики тріпотіння передсердь за даними однорічного реєстру Львівського обласного кардіологічного центру. Матеріали науково-практичної конференції з участю міжнародних спеціалістів, присвяченої дню науки «Внесок молодих спеціалістів в розвиток медичної науки і практики» (с. 21) Харків. *(Особистий внесок автора: ідея публікації, збір матеріалу, аналіз результатів, написання тез).*

2. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ, Сороківський МС, Ривко ЛМ. Особливості профілю серцево-судинного ризику та морфо-функціональні характеристики пацієнтів з різними формами тріпотіння та фібриляцією передсердь. Матеріали XVI національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2015; Додаток 1:145. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження - О.Ж. А.А, редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А., Л.Р.; написання тексту — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)*
3. Черняга-Ройко УП, Акер АВ, Жарінов ОЙ. Клініко-морфологічні особливості госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням і фібриляцією передсердь. Матеріали XVIII національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2017; Додаток 1:150. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р.)*
4. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Жарінов ОЙ, Сороківський МС. Предиктори відновлення синусового ритму у пацієнтів з персистентним тріпотінням передсердь у клінічній практиці. Матеріали XX національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2019. Том 26, № дод. (Sup) 1. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження — О.Ж, А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)*
5. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Жарінов ОЙ. Прогноз та його предиктори у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь. Матеріали XXII національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2021. Додаток 1. Том 28, 57. *(Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження — О.Ж, А.А., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)*

6. Акер АВ, Черняга-Ройко УП, Сороківський МС, Іванів ЮА, Жарінов ОЙ. Аналіз виживання у госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням передсердь за даними трирічного проспективного спостереження. У: Матеріали ХХІІ національного конгресу кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2022 (Sup): 48. (Особистий внесок авторів: концепція і дизайн дослідження – О.Ж, Ю.І., редагування — О.Ж.; збір і обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — А.А.; написання тексту тез — А.А, У.Ч.-Р., М.С.)