КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

© Дубровінська Т.В., Остапчук Ю.А., Вакуленко К.Е., Кравчук Б.Б., Люлька Н.О., Люлька Є.М.

УДК 616.12-008.311-071-085

DOI <https://doi.org/10.31718/mep.2021.25.1-2.16>

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИЧНОГО ТА МЕДИКАМЕНТОЗНО-ІНВАЗИВНОГО МЕНЕДЖМЕНТУ ЧАСТО РЕЦИДИВУЮЧОЇ ПОЛІМОРФНОЇ, ПОЛІТОПНОЇ ШЛУНОЧКОВОЇ ТАХІКАРДІЇ*

Дубровінська Т.В.^{1,2}, Остапчук Ю.А.^{1,2}, Вакуленко К.Е.^{1,2}, Кравчук Б.Б.³, Люлька Н.О.², Люлька Є.М.¹.

¹КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

²Полтавський державний медичний університет

³Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова

In today's conditions, given the difficult economic situation in the country and the low adherence of patients to treatment, a difficult and relevant issue is the treatment of post-myocardial infarction patients, especially in the complicated course of the disease. The main reason for the occurrence of complex cardiac arrhythmias is the formation of a focus of ectopic activity in the myocardium or the appearance of a re-entry wave. In case of recurrence of life-threatening tachycardias, despite antiarrhythmic therapy, the choice must be between escalating drug therapy and radiofrequency catheter ablation (RFA). Purpose: a detailed description of the clinical case of the disease in a patient with low compliance to medical treatment, who suffered an acute myocardial infarction and was subsequently hospitalized several times in a specialized cardiac hospital for the development of complex ventricular arrhythmias. The article describes in detail modern approaches to the diagnosis and treatment of life-threatening tachycardias, including emergency care, comparison of escalation of antiarrhythmic therapy with RFA in a patient with post-infarction cardiosclerosis and frequent attacks of recurrent polymorphic ventricular tachycardia, treatment of modern defibrillator, electrophysiological study, RFA. Conclusions: Long-term follow-up of a patient with low compliance to the treatment of complex ventricular arrhythmias showed that ablation of the ventricular tachycardia substrate was more effective than escalation of antiarrhythmic therapy, which led to the remodulation of the heart cavities, improving the quality of life of the patient and preventing the progression of cardiovascular events.

Key words: ventricular tachycardia, antiarrhythmic therapy, radiofrequency catheter ablation, remodulation of heart cavities.

В умовах сьогодення, враховуючи складну економічну ситуацію в країні та низьку прихильність пацієнтів до лікування, складним та актуальним питанням залишається лікування післяінфарктних пацієнтів, особливо при ускладненому перебігу захворювання. Основна причина виникнення складних порушень серцевого ритму - формування в міокарді вогнища ектопічної активності або поява хвилі re-entry. При рецидивах життєвонебезпечних тахікардій, незважаючи на антиаритмічну терапію, вибір повинен стояти між ескалацією медикаментозної терапії та радіочастотною катетерною абляцією (РЧА). Мета: детальний опис клінічного випадку перебігу захворювання у пацієнта з низькою комплаєнтністю до медикаментозного лікування, який переніс гострий інфаркт міокарда та в подальшому був неодноразово госпіталізований у спеціалізований кардіологічний стаціонар з приводу розвитку складних шлуночкових порушень ритму. В статті детально описані сучасні підходи до діагностики та лікування життєвонебезпечних тахікардій включаючи невідкладну допомогу, порівняння ескалації антиаритмічної терапії з РЧА у пацієнта з постінфарктним кардіосклерозом і частими нападами поворотної поліморфної шлуночкової тахікардії, використанням сучасних медикаментозних і кардіохірургічних методів діагностики і лікування: коронарографія, імплантація кардіовертера-дефібрилятора, електрофізіологічне дослідження, РЧА. Висновки: Тривале спостереження за хворим з низькою комплаєнтністю до лікування складних порушень серцевого ритму шлуночкового генезу показало, що абляція субстрату шлуночкової тахікардії була більш ефективною, ніж ескалація антиаритмічної терапії, це призвело до стійкого відновлення синусового ритму, що обумовило ремодуляцію порожнин серця, покращення якості життя пацієнта та попередження прогресування серцево-судинних подій.

Ключові слова: шлуночкова тахікардія, антиаритмічна терапія, радіочастотна катетерна абляція, ремодулювання порожнин серця.

*Цитування при атестації кадрів: Дубровінська Т.В., Остапчук Ю.А., Вакуленко К.Е., Кравчук Б.Б., Люлька Н.О., Люлька Є.М. особливості діагностичного та медикаментозно-інвазивного менеджменту часто рецидивуючої поліморфної, політопної шлуночкової тахікардії // Проблеми екології і медицини. – 2021. – Т. 25, № 1-2. – С. 72–78.

Вступ

В умовах сьогодення, враховуючи складну економічну ситуацію в країні та низьку прихильність пацієнтів до лікування, складним та актуальним питанням залишається лікування післяінфарктних пацієнтів, особливо при ускладненому перебігу захворювання [13]. Основна причина виникнення складних порушень серцевого ритму - формування в міокарді вогнища ектопічної активності або поява хвилі re-entry [1,14]. При рецидивах життєвонебезпечних тахікардій, незважаючи на антиаритмічну терапію, вибір повинен стояти між ескалацією медикаментозної терапії та радіочастотною катетерною абляцією (РЧА) [2,4].

Мета: детальний опис клінічного випадку перебігу захворювання у пацієнта з низькою комплайентністю до медикаментозного лікування, який переніс гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та в подальшому був неодноразово госпіталізований у спеціалізований кардіологічний стаціонар з приводу розвитку складних шлуночкових порушень ритму. В статті детально описані сучасні підходи до діагностики та лікування життєвонебезпечних тахікардій включаючи невідкладну допомогу, порівняння ескалації антиаритмічної терапії з РЧА у пацієнта з постінфарктним кардіосклерозом і частими нападами поворотної поліморфної шлуночкової тахікардії, використанням сучасних медикаментозних і кардіохірургічних методів діагностики і лікування: коронарографія (КАГ), імплантація кардіовертера-

дефібрилятора (ІКД), електрофізіологічне дослідження (ЕФД), РЧА [4,5,6,9].

Клінічний випадок розвитку захворювання пацієнта К., 76 років. З анамнезу відомо: близько 40 років хворіє на гіпертонічну хворобу з максимально зафіксованими цифрами АТ 195/100 мм рт. ст., систематично антигіпертензивні препарати не приймав. У 1997 переніс Q ГІМ задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ), у 2011 році - ампутацію правої нижньої кінцівки з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. У 2014 році - гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом. У 2015 році - тромбоемболія дрібних гілок легеневої атрерії (ТЕЛА). Протягом 3 років за даними холтерівського моніторування (ХМ) фіксувались нестійкі пароксизми шлуночкової тахікардії (ШТ), без порушень гемодинаміки, середньодобова тривалість епізодів ішемії відповідала стенокардії напруги III функціонального класу (ФК). На амбулаторному етапі рекомендовані лікарські засоби не приймав, на профілактичні медичні огляди не з'являвся.

08.04.2016 року на електрокардіограмі (ЕКГ) бригадою швидкої медичної допомоги вперше зафіксований стійкий пароксизм ШТ з ЧСС - 150/хв. (рис. 1) зі збереженими показниками гемодинаміки АТ - 100/60 ммрт. ст. Враховуючи перенесений ГІМ антиаритмічним засобом був обраний аміодарон у дозі 300 мг та додатково 150 мг в/в струминно, після введення зниження ЧСС до 135/хв.

Рис. 1. Пароксизм ШТ з ЧСС 150/хв.

У стаціонарі: аміодарон 450мг в/в краплинно; аспаркам 10,0 в/в краплинно, перорально аміодарон 600 мг/добу. Враховуючи розвиток височастотної стійкої пароксизмальної ШТ не можна було виключити її появу на фоні гострого коронарного синдрому (ГКС), тому до терапії були додані: ацетилсаліцилова кислота (АСК) 100 мг, клопидогрель 75 мг, еноксапарин 0,8 мл п/ш через 12 годин, розувастатин 40 мг. Від проведення ургентної коронароангіографії (КАГ) хворий категорично відмовився.

Згідно ультразвукового дослідження (УЗД) серця - Фракція викиду (ФВ) - 50%, ліве передсердя (ЛП) -3,9

см, міжшлуночкова перетинка (МШП) - 1,4 см. Недостатність аортального клапану (АК) I ст., мітрального клапану (МК) I ст. Має місце гіпертензивне серце із збереженою систолічною функцією ЛШ з незначним розширенням порожнини серця.

Через добу зберігається тахікардія з широкими комплексами QRS з ЧСС 140/хв., відмічено зниження АТ до 70/40 мм рт. ст. Враховуючи нестабільність гемодинаміки проведена ургентна електрична кардіоверсія розрядом 50 Дж.

На ЕКГ-моніторі - AV вузловий ритм з ЧСС 45/хв. (рис. 2), АТ 130/80 мм рт. ст.

Рис. 2. AV вузловий ритм.

З наступним відновленням синусового ритму з ЧСС - 52/хв. (рис. 3), без ознак гострого порушення

коронарного кровообігу порівняно з попередніми ЕКГ. АТ 120/80 мм рт. ст.

Рис. 3. Синусова брадикардія, ЧСС-52/хв., рубцеві зміни ЗСЛШ.

Враховуючи вищесказане було вставлено діагноз: ІХС: Нестабільна прогресуюча стенокардія (з 08.04.16). Пароксизм ШТ (08.04.16). Аритмогенний колапс (08.04.16). ЕІТ (08.04.16). Вузловий ритм (08.04.16). Відновлення синусового ритму. (08.04.21). Кардіосклероз післяінфарктний (Q ГІМ ЗСЛШ - 1997 р). Синусова брадикардія. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик дуже високий. СН I із збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ – 50%). Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Ампутація правої нижньої кінцівки (2011 р). ГПМК за ішемічним типом (2014 р). ТЕЛА дрібних гілок (2015 р).

Від проведення КАГ, РЧА та імплантації ІКД хворий категорично відмовився.

Була проведена корекція лікування: АСК 100 мг, клопідогрель 75 мг, розувастатин 40 мг, раміприл під контролем АТ, аміодарон 200 мг двічі на добу під контролем ЧСС. Хворий виписаний на амбулаторне лікування та спостереження.

25.02.2017 року ургентно госпіталізований в спеціалізоване кардіологічне відділення, на ЕКГ зафіксований пароксизм ШТ з ЧСС – 200/хв. (рис. 4), гемодинаміка стабільна. На амбулаторному етапі хворий припинив прийом антиаритмічних препаратів.

Рис. 4. Пароксизм ШТ з ЧСС – 200/хв.

Після введення аміодарон в дозі 1050 мг/добу, відновлений синусовий ритм з ЧСС – 74/хв.

По даним УЗД серця - ФВ – 45%, ЛП – 5,5 см. Недостатність АК I ст., МК I ст. Порівняно з попереднім дослідженням має місце збільшення порожнини ЛП.

Була проведена корекція лікування: бісопролол 2,5 мг з наступним титруванням дози до максимально переносимої під контролем ЧСС та АТ, раміприл під контролем АТ, розувастатин 40 мг, аміодарон 200 мг

двічі на добу, варфарин 5 мг о 17.00 під контролем МНВ (2,0 – 3,0).

Виписаний на амбулаторне лікування, знову не дотримувався прийому рекомендованих антиаритмічних препаратів і **28.03.2017 року** був повторно госпіталізований до кардіологічного центру з пароксизмом ШТ з ЧСС 150/хвилину, що супроводжувався гострою лівошлуночковою недостатністю (ГЛШН), Killip III.

Надана допомога: інгаляція зволоженим О₂; 0,33% спирт етиловий, морфіну гідрохлорид 1%-1,0 в/в, сту-

минно; фурсемід 2,0 мл; аміодарон 300 мг, додатково 150мг в/в струминно та 450 мг в/в краплинно на 5% глюкозі [10]. На ЕКГ зберігалася ШТ. АТ- 90/60 мм рт. ст. Враховуючи нестабільність гемодинаміки та неефективність консервативної терапії проведено ургентну електричну кардіоверсію з наступним відновленням синусового ритму з ЧСС 62/хвилину, АТ 140/90 мм рт.ст.

Наступного дня відмічено підвищення АТ до 220/120 мм рт. ст. На ЕКГ-моніторі – тахікардія з широкими комплексами з ЧСС 110/хв. При аускультатії легень – дрібнопухирцеві вологі хрипи над усією поверхнею, SpO₂ - 88%. У хворого мав місце гіпертензивний криз, ускладнений набряком легень та пароксизмом ШТ. Після наданої медикаментозної допомоги зберігалась пароксизмальна ШТ з ЧСС 150/хв., АТ – 150/90 мм рт. ст., над усією поверхнею легень - дрібнопухирцеві вологі хрипи. Враховуючи нестабільність гемодинаміки, неефективність консервативної допомоги проведено ургентну електричну кардіоверсію з наступним відновленням синусового ритму з ЧСС 52/хв., збільшився інтервал QT (0,54-0,56 с), АТ 130/80 мм рт. ст., при аускультатії легень – поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах легень.

31.03.2017 року на ЕКГ зберігається синусова брадикардія з ЧСС 52/хв., збільшується інтервал QT (0,58-0,6с), коронарний кровообіг без динамічних змін. Була зменшена добова доза аміодарона до 200 мг [11].

07.04.2017 року хворий виписаний додому з покращенням загального стану. На ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС - 54/хв., інтервал QT - 0,54с. Надані рекомендації: валсартан 160 мг, аміодарон 200 мг на добу

під контролем ЧСС, розувастатин 40 мг, торасемід 10 мг натще, варфарін 5мг.

25.04.2017 Хворий втратив свідомість. Проведена ЕІТ. Бригадою швидкої медичної допомоги, відновлений синусовий ритм. Госпіталізований в кардіологічне відділення.

28.04.2017 року за згодою пацієнта проведена КАГ, встановлено: хронічна оклюзія правої коронарної артерії (ПКА) у проксимальній та середній третинах, ліва коронарна артерія (ЛКА) представлена декількома гілками, які відходять окремо від спільного з ПКА правого коронарного синуса та не піддаються чіткій диференціації [15].

Хворий консультований кардіохірургом, враховуючи виражений облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, ампутацію правої нижньої кінцівки, аномалію відходження вінцевих судин проведення АКШ технічно неможливе. Від проведення РЧА хворий відмовився. Рекомендовано встановлення ІКД.

30.05.2017 – 02.06.2017 - стаціонарне лікування в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», м. Харків. Виконана ендокардіальна імплантація однокамерного ІКД Protecta VR (Medtronic) в режимі VVI(R). Рекомендовано: біспролол 2,5 мг, валсартан 160 мг, аміодарон 200 мг на добу під контролем ЧСС, розувастатин 40 мг, клопідогрель 75мг. Від проведення РЧА та прийому рівароксана категорично відмовився.

15.08.2017 повторно зафіксований пароксизм стійкої ШТ на фоні неконтрольованого прийому аміодарону (рис. № 5). Ритм відновлено ІКД. На ЕКГ синусова брадикардія з ЧСС 37-40/хв., подовження інтервалу QT до 0,6 с.

Рис. 5. Пароксизм ШТ з ЧСС 120/хв.

Проведена перевірка роботи ІКД за допомогою програматора Medtronic. Зафіксована ефективна робота ІКД, параметри детекції ШТ встановлені на 60 комплексів при частоті 140 за хв., після кардіостимуляції в режимі АТР (anti tachycardia pacing) відновлення синусового ритму нестійке (до 3-5 комплексів). За даними УЗД серця (16.08.17) - зниження ФВ ЛШ до 32% [3,7,8]. До терапії: еноксапарин 0,8 мл п/ш через 12 годин, клопідогрель 75 мг, анаприлін 10 мг через 8 годин, продовжує прийом розувастатину 40 мг.

17.08.2017 збільшено дозу анаприліну до 60 мг/добу, на фоні інфузії сірчаноокислої магнезії. Робота ІКД повторно перевірена за допомогою програматора Medtronic, враховуючи уповільнення частоти ШТ, проведено перепрограмування детекції ШТ на 40 комплексів при частоті 110 за хв. На даному режимі ІКД відновлено синусовий ритм з ЧСС 40/хвилину. У терапії знижено дозу анаприліну до 10 мг через 8 годин, додано варфарін 5 мг. **31.08.17** хворий виписаний із синусовою брадикардією з ЧСС 42/хвилину, QT - 0,5 с з реко-

мендаціями подальшого прийому варфарину 6,25 мг під контролем МНВ 1 раз на тиждень, розувастатину 40 мг, валсартану 160 мг, анаприліну 30 мг на добу.

На амбулаторному етапі зафіксовано показник МНВ більше 12,0, виник епізод шлунково-кишкової кровотечі. **10.09.2017** повторно госпіталізований з пароксизмом ШТ. Призначене лікування: фондапарінукс 2,5 мл п/ш, аміодарон 200мг через 8 годин, анаприлін 10мг через 8 годин, валсартан, розувастатин. **11.09.2017** впродовж 3 годин було виконано 6 спроб відновлення ритму за допомогою ІКД, спроби не дали стійкого ефекту, після проведення алгоритму АТР фіксується 2-3 синусових скорочення із поверненням ШТ з ЧСС 150/хв. В терапії збільшено дозу анаприліну до 20 мг через 8 годин, додано в/в інфузія метопрололу 10 мл. **12.09.2017** фіксується відновлення синусового ритму з ЧСС 57/хв., QT - 0,5 с., триває інфузія метопрололу, зменшено дозу аміодарону до 200 мг /добу. Наступного дня - повторно пароксизм ШТ з ЧСС 130 в хв. Збільшено швидкість інфузії метопрололу до 0,6 мг/кг/годину, додано метопролол 12,5 через 12 годин перорально. **15.09.2017** – відновлення синусового ритму з ЧСС – 46/хв., QT - 0,6 с. **17.09.2017** скаржиться на появу випорожнень чорного кольору. Діагностовано зниження рівня гемоглобіну до 97 г/л. Згідно фіброгастроудоденоскопії органічної патології і ознак кровотечі, що триває, не виявлено. Рекомендовано: пантопразол 80мг/добу. **18.09.17**

хворий переведений до хірургічного відділення з рекомендаціями продовжити прийом валсартану 160 мг, розувастатину 40 мг, аміодарону 200 мг/добу, метопрололу 12,5 мг двічі [12].

16.10.2017 хворий повторно доставлений з пароксизмом ШТ з ЧСС 130/хв. АТ – 120/80 мм рт. ст. Деякі спроби відновлення ритму за допомогою ІКД не дали стійкого ефекту. До терапії додано аміодарон 450 мг в/в струминно, аміодарон 600 мг/добу перорально, фондапарінукс. Враховуючи неефективність аміодарону протягом двох діб, додано метопролол 12,5 мг двічі на добу. **20.10.2017** – відновлення синусового ритму з ЧСС 37/хв., QT - 0,54 с, PQ - 0,2 с. Враховуючи виражену синусову брадикардію знижено дозу метопрололу до 6,25 мг двічі на добу. Прийнято рішення про проведення інвазивного ЕФД з подальшою катетерною РЧА субстрату ШТ. З метою оцінки наявності судинних доступів для проведення ЕФД хворому проведено дуплексне ангіосканування судин тазу та нижніх кінцівок: облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, оклюзія правої загальної стегнової артерії, лівої поверхневої стегнової артерії. Враховуючи схильність до кровотеч антиагреганти та пероральні антикоагулянти не призначались. В терапії продовжено введення редукованої дози еноксапарину - 0,4 мл п/ш через 12 годин.

23.10.2017 року рецидив пароксизмів поліморфної, політопної ШТ з ЧСС 120-150/хв. (рис. 6-8).

Рис. 6. Пароксизм ШТ з ЧСС 120/хв..

Продовжується інфузія метопрололу.

Рис.7. Пароксизм ШТ з ЧСС 150/хв.

24-27.10.2017 р. на моніторі зберігається ШТ з ЧСС 110-130/хв. тривають в/в інфузії метопрололу та препаратів калію хлориду.

Рис.8. Пароксизм ШТ з ЧСС 120/хв.

27-30.10.17 р. відновлення синусового ритму з ЧСС 40-50/хвилину.

06.11.2017 року в умовах Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру проведено складне ЕФД за допомогою навігаційно-абляційної системи EnSite Velocity (St. Jude Medical). Встановле-

но, що субстратом ШТ є електрофізіологічно активний післяінфарктний рубець задньої стінки лівого шлуночка, який має декілька ділянок входу та виходу сигналу, що обумовлює різну морфологію шлуночкових комплексів при ШТ. Різновиди поліморфної ШТ під час проведення ЕФД (Рис. 9).

Рис. 9. Різновиди політопної, поліморфної ШТ під час проведення ЕФД з РЧА.

Побудована тривимірна просторова та активаційна карти лівого шлуночка за допомогою навігаційної системи та проведена РЧА електрофізіологічно активних ділянок по межі рубця ЗСЛШ, при якій вилучений субстрат більшості з морфологій шлуночкових комплексів. Під час оперативного втручання стан хворого стабільний, періодично відмічався помірний тиснучий біль за грудниною, який був купований шляхом введення наркотичних анальгетиків.

Після втручання загальний стан хворого задовільний, скарг не виказує. АТ – 160/95 мм рт. ст. На ЕКГ зберігається ШТ з ЧСС 94/хв. З метою попередження виникнення фібриляції шлуночків (ФШ) після РЧА до терапії додано аміодарон 600 мг в/в краплинно. Через декілька годин відновлено синусовий ритм.

До терапії додано бісопролол 5 мг, рівароксабан у зменшеній дозі - 15мг/добу.

10.11.2017 Хворий виписаний у задовільному стані. На момент огляду скарги відсутні. ЕКГ: синусова брадикардія з ЧСС – 58/хв. ПБЛНПГ. Рубцеві зміни ЗСЛШ.

Встановлено заключний діагноз: ІХС: Стабільна стенокардія напруги III ФК. Кардіосклероз післяінфарктний (Q ГІМ ЗСЛШ – 1997 р.). Стенозуючий коронаросклероз. Аномальне розміщення коронарних артерій (КАГ 28.04.17). Пароксизмальна ШТ. Імплантація ІКД (30.05.2017). ЕФД та РЧА з відновленням синусового ритму (06.11.2017). Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик дуже високий. Гіпертензивне серце. СН ІІА ст. зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ -

50%). NYHA III. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок IV ст. Ампутація правої нижньої кінцівки (2011). ГПМК за ішемічним типом (2014). ТЕЛА дрібних гілок (2015). Хронічний гастродуоденіт, ст. нестійкої ремісії. Рецидивуючі кишкові кровотечі.

Надані рекомендації:

Диспансерний нагляд у кардіолога, невролога, гастроентеролога, судинного хірурга. Дієта з обмеженням тваринних жирів, вуглеводів, солі, рідини. Контроль АТ, ЧСС, ЕКГ, рівня загального холестерину, тригліцеридів

Продовжено медикаментозна терапія:

- Рівароксабан 15 мг ввечері, тривало.
- Розувастатин 20 мг ввечері, тривало.
- Валсартан 40 мг 2 рази / добу під контролем АТ.
- Аміодарон 200 мг 2 рази/добу за схемою, під контролем ЕКГ.
- Бісопролол 5мг вранці під контролем ЧСС, АТ.
- Пантопразол 40мг натще, 3 тижні.

Фрагмент звіту про роботу ІКД (Cardiac Compass Trends), отриманий за допомогою програматора Medtronic. До проведення РЧА у пацієнта зафіксовано значну кількість нападів стійкої ШТ, які вимагали втручання ІКД. Протягом року після проведення РЧА, епізод ШТ був один - в лютому 2018 року, при цьому рівень фізичної активності пацієнта поступово збільшувався, що корелювало зі збільшенням ФВ до 54%. (Рис. 10.)

К [REDACTED]
 Device: Protecta VR D364VRG
 Serial Number: PTG605747S

Date of Visit: 24-Sep-2018 10:06:54
 SW009 Software Version 8.2 (4.1)
 Copyright © Medtronic, Inc. 2009

Quick Look II Report

Page 3

Cardiac Compass Trends (Jul-2017 to Sep-2018)

Рис. 10. Фрагмент звіту про роботу ІКД (Cardiac Compass Trends)

Висновки

Тривале спостереження за хворим з низькою комплаєнтністю до лікування складних порушень серцевого ритму шлуночкового генезу показало, що абляція субстрату ШТ була більш ефективною, ніж ескаляція антиаритмічної терапії, це призвело до стійкого відновлення синусового ритму, що обумовило ремодуляцію камер серця, покращення якості життя пацієнта та попередження прогресування серцево-судинних подій.

Література

1. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии / Мазур Н.А. // Медпрактика – 2005.
2. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // European Heart Journal №36 – 2015.
3. Galli A, Lombardi F (2016). Postinfarct left ventricular remodeling: a prevailing cause of heart failure. *Cardiology research and practice*, vol.2016, 12p.
4. Бокерия Л.А. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств /Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревизишвили // Москва- 2005.
5. Караськов А.М. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора / А.М. Караськов, Е.А. Покушалов, С.В. Попов // Новосибирск – 2008.
6. Попов С.В. Подготовка пациентов к эндокардиальной радиочастотной абляции фибрилляции предсердий, послеоперационное наблюдение : метод. пособие / С.В. Попова, Р.Е. Баталов. // Томск - 2011. – 28 с.
7. Бабий Л.Н. /Диастолическая дисфункция левого желудочка сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца. /Строганова Н.П., Хоменко Ю.О. //Український кардіологічний журнал – 2017.

8. Березин А.Е. /Выживание пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса и ишемической болезнью сердца при применении инвазивных и консервативных стратегий лечения: результаты метаанализа. //Серцева недостатність та коморбідні стани -2017.
9. Ждан В. М. Невідкладні стани в практиці сімейного лікаря: методичні рекомендації / В. М. Ждан, М. Ю. Бабаніна, Є. М. Кітура та ін. // м. Полтава. – 2011. – 134 с.
10. Капустник Ю. О. Фармакотерапія невідкладних станів в кардіології / Ю. О. Капустник, О. В. Власова. – Полтава: Укрпромторгсервіс, 2013. – 335 с.
11. Катеренчук О. І. Картування інтервалу QT та його дисперсія в післяінфарктний період: діагностично-клінічні значення / О. І. Катеренчук, І. В. Іваницький // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2018. – Т.18, вип. 2 (62). – С. 51–54.
12. Ждан В. М. Стандарти діагностики та лікування в загальнолікарській практиці. Внутрішні хвороби : навч. посіб. [для лікарів-слухачів закладів (фак.) післядиплом. освіти] / В. М. Ждан, Л. М. Шилкіна, М. Ю. Бабаніна [та ін.] ; МОЗ України, УМСА. – Вид. 2-ге, доп. і перероб. – Полтава : АСМІ, 2016. – 491 с.
13. Ждан В. М. Актуальні питання кардіології в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. / В. М. Ждан, Є. М. Кітура, М. Ю. Бабаніна, О. Є. Кітура, Г. В. Волченко, М. В. Ткаченко, Л. М. Шилкіна. – 2-е вид., переробл. і доп. – Полтава : ФОП Мироненко І. Г., 2017. – 248 с.
14. Потяженко М. М. Сучасні методи лікування ішемічної хвороби серця : навч.- метод. посіб. / М. М. Потяженко, К. Є. Іщейкін, Н. О. Люлька [та ін.]. – Полтава, 2015. – 57 с.
15. Люлька Н. О. Сучасні методи лікування STEMI у хворій старечого віку / Н. О. Люлька, М. М. Потяженко, К. Є. Вакуленко [та ін.] // Український медичний часопис. – 2017. – № 3 (119). – С. 136–138.

Матеріал надійшов до редакції 10.03.2021