

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ імені академіка М. Д. СТРАЖЕСКА»
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

РЕФЕРАТ РОБОТИ
«ПОПЕРЕДЖЕННЯ КАРДІО-ЦЕРЕБРАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ
ТА РАПТОВОЇ СМЕРТІ»

СИЧОВ Олег Сергійович - доктор медичних наук, професор, завідувач відділом аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска» НАМН України.

СОКОЛОВ Юрій Миколайович – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, завідувач відділом інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМН України.

РУДЕНКО Костянтин Володимирович - доктор медичних наук, заступник директора з лікувально-координаційної роботи ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова».

ЗАЛЕВСЬКИЙ Валерій Павлович - завідувач відділенням хірургії складних порушень серцевого ритму та електрокардіостимуляції з рентгеноопераційною ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова».

БІЛОВОЛ Олександр Миколайович - академік НАМН України, доктор медичних наук, професор кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету .

ЦЕЛУЙКО Віра Йосипівна - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

КОПИЦЯ Микола Павлович - доктор медичних наук, завідувач відділом профілактики та лікування невідкладних станів ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України».

ДЕНЕСЮК Віталій Іванович - доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

Вступ.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) знаходяться у центрі уваги світової сучасної кардіології. Україна, на жаль, займає перші місця за показниками серцево-судинної смертності серед країн Європи. Причинами смертності є кардіо-церебральні ускладнення, насамперед інфаркт міокарда, інсульт головного мозку і раптова серцева смерть (РСС). Щорічно кількість жертв від РСС перевищує кількість померлих від раку легень, раку молочної залози та СНІДу разом взятих. РСС є причиною більше 50 % усіх смертей від ССЗ. За своїм механізмом розвитку РСС є аритмічною. Безпосередньою причиною РСС в 88 % випадків являються життєвозагрозливі тахіаритмії. Зростає кількість інсультів, яких в нашій країні реєструється вдвічі більше ніж інфарктів. Їх причиною є атеросклероз, артеріальна гіпертензія, та найбільш розповсюджена аритмія – фібриляція передсердь. Тому первинні і вторинні заходи мають бути спрямовані на запобігання розвитку кардіо-церебральних ускладнень і зниження рівня смертності. Необхідно застосувати втручання на етапі, коли можливо мінімізувати наслідки захворювання, чи в ідеалі – його попередити.

Метою дослідження було розробити заходи попередження кардіо-церебральних ускладнень та раптової серцевої смерті у хворих з серцево-судинними захворюваннями.

Зміст роботи та основні результати.

В ході клініко-генетичних досліджень отримані важливі дані про те, що при наявності D алеля I/D поліморфізму гена АПФ маніфестація ІХС відбувається у молодшому віці, а у сімейному анамнезі на 16,5 % частіше зустрічаються вказівки про обтяжену спадковість щодо раннього розвитку ССЗ і докази того, що наявність С алеля означеного поліморфізму у хворих на ІХС також пов'язана зі збільшенням ризику розвитку найбільш поширеної аритмії - фібриляції передсердь в 2,67 рази.

Вперше встановлено, що довгостроковий несприятливий прогноз у хворих на ІХС, в тому числі, є генетично детермінованим і пов'язаним з поліморфізмом генів АПФ (I/D) та eNOS (T-786C). При наявності DD генотипу I/D поліморфізму гена АПФ ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій збільшується в 1,87 рази, CC генотипу поліморфізму T-786C промотора гена eNOS - в 3,46 рази.

Розраховані відношення шансів, які дозволяють розглядати TT генотип поліморфізму гена eNOs (T-786C) як генетичний маркер високої чутливості до антигіпертинзивної дії інгібіторів АПФ (OR=0,39), а DD генотип I/D поліморфізму гена АПФ – як маркер низької чутливості (OR= 4,17).

Продемонстровано, що I/D поліморфізм гена АПФ є одним з факторів, який визначає ефективність хірургічної ревазуляризації у хворих на ІХС щодо відновлення показників внутрішньосерцевої гемодинаміки: вірогідне зменшення кінцево-діастолічного розміру (КДР) ЛШ на 6,7 %, розміру лівого передсердя (ЛП) - на 9,4 % та збільшення фракції викиду (ФВ) на 18,0 %

відбулося лише при II генотипі. З'ясовано, що ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій у цих хворих протягом трьох років спостереження збільшується в 2,45 рази при наявності алеля D та в 3,9 рази - DD генотипу I/D поліморфізму гена АПФ.

Включення до комплексного обстеження хворих на ІХС, особливо при наявності у них обтяженої спадковості щодо раннього розвитку ССЗ, маніфестації захворювання у віці до 50 років, та трьохсудинному ураженні коронарних артерій за результатами селективної коронарографії, дослідження алельного поліморфізму гена eNOs (T-786C) дозволить виділити групу пацієнтів з наявністю С алеля у генотипі, у яких імовірність розвитку мультифокального атеросклеротичного процесу є більш високою.

Встановлено, що у хворих на ІХС з супутньою артеріальною гіпертензією при TT генотипі поліморфізму гена eNOs (T-786C) доцільним є призначення інгібіторів АПФ, при DD генотипі I/D поліморфізму гена АПФ – препаратів інших груп або комбінованої антигіпертензивної терапії. А хворим на ІХС, які є носіями С алеля поліморфізму T-786C промотора гена eNOs, контроль за виконанням рекомендацій з прийому статинів за допомогою анкети Morisky дозволить також знизити додатковий ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій, зумовлений наявністю цього алеля.

Запропонований моніторинг корекції факторів ризику атеросклерозу, особливо таких, як ЦД 2 типу та паління, дозволить знизити відносний внесок кожного з них щодо поширення процесу на два і більше судинні басейни на 10,0 % та знизити імовірність прогресування мультифокального атеросклерозу у хворих на ІХС в цілому.

В ході фундаментального клініко-генетичного дослідження у хворих на ІХС проведена комплексна оцінка морфофункціональних властивостей тромбоцитів та їх взаємозв'язку із клініко-анамнестичними, антропометричними даними, показниками імунозапалення, оксидативного стресу, ендотеліальної функції та поліморфізмом генів-кандидатів. Розроблено підхід до прогнозування ризику тромботичних і геморагічних ускладнень антитромбоцитарної терапії хворих при лікуванні стабільних формах ІХС. Так, на підставі проведеного регресійного аналізу встановлено, що розвиток ішемічних подій асоціюється з наявністю вісцерального ожиріння, наявністю TT генотипу T924C TBXAR2 та CC генотипу 1565C гена ITGB3, підвищеними тромбоцитарними індексами (MPV, PDW), підвищеного індексу АДФ та арахідонат-індукованої агрегації, наявністю в анамнезі гострого коронарного синдрому на фоні лікування ацетилсаліциловою кислотою та цукрового діабету 2 типу.

Уперше проаналізовано частоту алельного поліморфізму C50T гена PTGS1 (rs3842787), T1565C гена тромбоцитарного рецептора ITGB3 (rs5918), T924C гена TBXA2R (rs4523), C807T гена глікопротеїна Ia (rs1126643) ITGA2 серед мешканців Харківського регіону. Визначено, що частоти генотипів та алелей усіх зазначених поліморфних сайтів узгоджуються з рівновагою

Харді-Вайнберга та близькі до зазначених частот у західноєвропейській популяції, що має безперечну наукову новизну.

Уперше доведено, що наявність мінорного алеля поліморфізму генів ЦОГ-1 і ІТGB3 асоціюється із підвищенням індексу арахідонат-індукованої агрегації та активності оксидативного стресу. Встановлено, що висока реактивність тромбоцитів на тлі прийому ацетилсаліцилової кислоти в поєднанні з наявністю в генотипі мінорного алеля відповідних генів супроводжується зростанням ризику кардіо-церебральних подій.

Уперше встановлено, що носії ТТ-генотипу поліморфізму T924C (rs4523) гена *TBXA2R* в порівнянні з дикими гомозиготами і гетерозиготами мають достовірно більшу кількість серцево-судинних подій. Встановлено, що у хворих на ІХС, що мали гомозиготний генотип за мінорними алелями С50Т гена *PTGS1*, Т1565С гена *ITGB3*, С807Т гена *ITGA2* та Т алелем T924C гена *TBXA2R*, несприятливі серцево-судинні події виникають частіше.

Таким чином, оцінка наявності ТТ генотипу гена циклооксигенази 1 *PTGS1*, та Т-алелі гену тромбоксанового рецептора T924C (rs4523) гена *TBXA2R* створює можливість визначити схильність до аспіринорезистентності і прогнозувати ризик розвитку серцево-судинних подій, пов'язаних з атеротромбозом.

Було, з'ясовано, що внутрішньосудинний ультразвуковий контроль (система IVUS), проведений після коронарного стентування, дозволяє суттєво знизити рівень рестенозів після перкутанних втручань. Доведено, що визначення площі поперечного зрізу стентованого сегменту та вирахування співвідношення малого та великого діаметрів має вирішальне значення для проведення повторної ангіопластики, яка дозволяє виправити дефекти стентування, а визначення показань до стентування середніх стенозів треба проводити за даними не анатомічної, а функціональної значущості стенозів. Показано, що відмова від стентування малих та середніх стенозів на основі даних фракційного коронарного резерву не погіршує результати лікування хворих на хронічну ішемічну хворобу серця, що має безперечну наукову новизну.

Вперше була оцінена питома вага гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП) у структурі раптової серцевої смерті (РСС) в Україні. Була ретельно проаналізована поширеність факторів ризику раптової смерті, вивчена частота окремих факторів ризику серед хворих на ГКМП. Встановлено, що хворі високого ризику раптової смерті мають достовірно вищий рівень С-реактивного білка в крові. Доведено достовірний зв'язок між рівнем цього показника та життєво небезпечними аритміями. Показано, що з метою зниження життєвонебезпечних порушень ритму та покращення клінічного перебігу у хворих на ГКМП високого ризику можливе додаткове призначення омега-3 поліненасичених жирних кислот до стандартної терапії.

Вперше на підставі дослідження та узагальнення особливостей клінічного перебігу ГКМП отримано докази стадійності розвитку ГКМП. Показано, що необструктивна та обструктивна форми ГКМП є різними послідовними стадіями розвитку цієї патології, що має велике фундаментальне значення. При лікуванні пацієнтів з ГКМП вперше в світі

використовували електрофізіологічний спосіб оптимізації місця розташування лівошлуночкового електрода під час імплантації ресинхронізаційного штучного водія ритму серця, а також спосіб оцінки ефективності двокамерної електрокардіостимуляції (ЕКС) в корекції лівошлуночкової асинхронії, який повністю довів свою ефективність. Для цього вперше в клінічній практиці використовували методики картування послідовності збудження лівого шлуночка при ГКМП шляхом електромагнітного картування із застосуванням навігаційної системи Carto XR. Таким чином, вперше в світі запропоноване лікування ГКМП методом двокамерної ЕКС. Ці дані також мають світову новизну. Показано також високу ефективність методики транскатетерної алкогольної абляції септальних гілок (ТААСГ) як альтернативного методу лікування обструктивної ГКМП. Вперше впроваджено методику розширеної міектомії з резекцією вторинних хорд мітрального клапана і мобілізацією папілярних м'язів для пацієнтів з обструктивною формою ГКМП.

Для забезпечення максимально ефективного лікування вперше розроблено робочу класифікацію ГКМП, яка відрізняється від існуючих тим, що поєднує особливості клінічного перебігу, основні гемодинамічні та електрофізіологічні зміни та методи лікування відповідно до стадій розвитку ГКМП.

При проведенні клініко-генетичного дослідження у хворих з фібриляцією передсердь (ФП), яка є причиною третини інсультів головного мозку, вперше вивчений алельний поліморфізм гена *Sx40* (rs10465885) серед європеоїдів, які є представниками різних регіонів України. Отримано наукові дані щодо генотип-фенотипових асоціацій ОНП rs10465885 з клінічними показниками і параметрами структурно-функціонального стану міокарда. На основі встановлених асоціативних зв'язків отримано принципово нові наукові данні про фенотипові особливості пацієнтів з ФП шляхом формування фенотипових кластерів (груп). Серед них виділено фенотипову групу пацієнтів, яка асоціювалась з частішим виявленням носіїв генотипу СС (rs10465885), була представлена, переважно, чоловіками з найбільш раннім дебютом ФП, без значущих коморбідних станів і виражених структурно-функціональних змін ЛШ. Окрім того, цій групі були притаманні частіше виявлення випадків безсимптомної, тобто більш загрозливої ФП.

Доведені переваги комплексної оцінки вегетативного гемостазу шляхом аналізу показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) і доцільність включення даної методики до пакету стандартних діагностичних досліджень пацієнтів з пароксизмальною та персистуючою формами ФП. Так, вперше встановлено, що у хворих на ФП без вираженого органічного ураження серця спостерігається достовірне зниження часових і спектральних показників ВСР. Виявлені критерії несприятливого прогнозу ФП згідно з показниками ВСР, зокрема переходу в постійну форму, впродовж ретроспективного спостереження: у хворих, в яких розвинулася постійна форма, спектральні показники ВСР початково були істотно нижчими. Маркерами розвитку постійної форми аритмії виявились величини

спектральних показників ВСР $TP < 1800 \text{ мс}^2$, $VLF < 1020 \text{ мс}^2$, $LF < 400 \text{ мс}^2$. Виявлений взаємозв'язок характеру змін ВСР під впливом тривалого лікування антиаритмічними препаратами в пацієнтів з ФП залежно від типів пароксизмів з ефективністю утримання синусового ритму, що дає можливість використовувати аналіз часових і спектральних показників ВСР при підборі антиаритмічної терапії: при вагусному типі пароксизмів ФП – перевагу треба надавати переважно етацизину, меншою мірою аміодарону; при адренергічному – пропafenону й аміодарону.

Проведене дослідження дозволило вперше в світі визначити ехокардіографічні фактори, які асоціювалися з виникненням німих інфарктів мозку (НІМ), які свідчать про перенесений безсимптомний чи малосимптомний інсульт - знижена середня швидкість вигнання з вуха лівого передсердя (СШВЛП) $< 30 \text{ см/с}$, $S_m < 7 \text{ см/с}$, та акінез/гіпокінез стінок лівого шлуночка (ЛШ), при виявленні яких пацієнтам доцільно рекомендувати прийом антикоагулянтних засобів, навіть за відсутності інших відомих факторів ризику. Також у роботі було показано, що за виявлення при нейровізуалізації під час комп'ютерної томографії у хворих з ФП великих кортикально-субкортикальних НІМ $\geq 15 \text{ мм}^2$ їм також необхідно рекомендувати прийом антикоагулянтів з метою вторинної профілактики емболій.

Показано, що показники тромбоутворення і атеросклерозу аорти і сонних артерій тісно пов'язані з серцево-судинними подіями у анамнезі, а застосування дуплексного сканування судин шиї і черезстравохідну ехокардіографію необхідно обов'язково проводити хворим з пароксизмом фібриляції-трипотіння передсердь і ознаками систоло-діастолічної функції ЛШ.

На підставі дослідження хворих з ІХС запропонована робоча клініко - прогностична класифікація аритмій і блокад серця при різних формах цієї хвороби, що дає змогу визначити ступінь тяжкості та загрозу для життя, прогнозувати можливе виникнення злоскісних і фатальних аритмій, блокад серця та проводити вторинну профілактику, направлену на подовження тривалості життя і попередження виникнення раптової серцевої смерті, що особливо важливо для лікарів первинної ланки - загальної практики, сімейних лікарів.

Доведено, що ризик РСС і несприятливих подій, госпітальної і 6-місячної смертності у пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарду (ІМ) і мають патологічні показники турбулентності серцевого ритму (ТСР), істотно підвищений у порівнянні з хворими з нормальними значеннями індексів T_0 та T_s . Визначено, що у більшості пацієнтів з аномальними значеннями маркерів ТСР відзначалася середня ЧСС більше 70 уд / хв і зниження систолічної функції за даними ЕхоКГ на 8-10 добу після гострого ІМ.

Доведено, що новий біомаркер ST2 є високочутливим маркером прогнозування несприятливого прогнозу у хворих на гострий ІМ в 30-денний період, але має недостатню специфічність. Побудова мультифакторної моделі прогнозування з використанням суми прогностичних критеріїв,

заснованих на рівнях ST2, NT-proBNP, креатиніну плазми та класу серцевої недостатності по Killip, дозволяє збільшити точність прогнозування вирогідної летальності у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, з чутливістю 92,3 % та специфічністю 88,6 %, що дає змогу виявляти і невідкладно направляти таких хворих на кардіохірургічне лікування.

Отримані фундаментальні дані щодо ризику розвитку РСС при загостренні ІХС, Так, за допомогою інвазивних і неінвазивних методів дослідження вперше в світі проведено комплексне обстеження електричної нестабільності шлуночків і електрофізіологічних властивостей міокарда у хворих в різні періоди прогресуючої стенокардії. В ході проведеного дослідження встановлено, що в гострий період прогресуючої стенокардії індукція шлуночкової тахікардії при програмованій стимуляції шлуночків спостерігалася у 60 % хворих, а виявляємість шлуночкових аритмій при 24-годинному ЕКГ-моніторингу складала 85,6 %, з яких половина є шлуночкові екстрасистоли високих (IV a-b класу за Лауном) градацій. Під час стабілізації стану спостерігається зниження виявляємості шлуночкових аритмій при ЕКГ-моніторингу і зменшення більш, ніж у 2 рази частоти індукції шлуночкової тахікардії при інвазивному електрофізіологічному дослідженні. Вперше встановлено, що чинниками, які визначають в обстежених хворих ознаки електричної нестабільності шлуночків, є післяінфарктний кардіосклероз, клінічні прояви серцевої недостатності, аневризми лівого шлуночка, тривала міокардіальна ішемія, поразка стовбура лівої коронарної артерії або трьох коронарних артерій, дилатація порожнин і зниження скоротності лівого шлуночка. З'ясовано, що в міру стабілізації захворювання виявляємість пізніх потенціалів шлуночків, знайдених у 12 % хворих на прогресуючу стенокардію, не змінювалася, але спостерігалася достовірна динаміка показників ЕКГ високого дозволу у бік оптимізації. Крім того, у ході стабілізації стану спостерігалася нормалізація балансу симпатичного і парасимпатичного відділів нервової системи.

На основі комплексного 4-х річного проспективного спостереження і багатофакторного аналізу вперше були визначені незалежні і достовірні фактори ризику розвитку РСС у хворих, що перенесли прогресуючу стенокардію, визначена прогностична цінність вживаних методів дослідження для оцінки ризику раптової серцевої смерті після перенесеної прогресуючої стенокардії. На основі комплексної оцінки прогностичної значущості клініко-інструментальних показників стану серцево-судинної системи вперше був розроблений алгоритм 4-х річного індивідуального прогнозування РСС у хворих, що перенесли прогресуючу стенокардію. Ці дані також мають світову новизну і дають змогу своєчасно виділяти групи пацієнтів для імплантації кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД) та проведення коронарного стентування.

На підставі наукового аналізу досвіду лікування хворих з життєвозагрозливими аритміями методом імплантації кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД), визначено і досліджено фактори, які впливають на ефективність ІКД – терапії та оптимізовано метод ІКД - терапії, впровадження якого зберегло життя 95,4 % досліджених пацієнтів з

життєвозагрозливими тахіаритміями. У віддаленому періоді лікування через шість місяців після втручання у хворих отримано достовірне збільшення показників загального здоров'я, соціальної активності. При цьому, збереження низьких показників рівня психічного здоров'я у віддаленому післяопераційному періоді відносно доопераційного, довело необхідність проведення психотерапії для пацієнтів даної групи.

Наукова новизна результатів роботи

Вперше на підставі вивчення фундаментальних механізмів розвитку серцево-судинних захворювань розроблена та впроваджена комплексна, патогенетично обґрунтована концепція персоніфікованого підходу до попередження кардіо-церебральних ускладнень та раптової серцевої смерті з використанням сучасних терапевтичних, інтервенційних та хірургічних технологій.

Даний цикл робіт віддзеркалює багаторічну працю вчених з провідних наукових і лікувальних центрів України, результати якої протягом тривалого часу достойно представлені на міжнародних європейських та світових медичних форумах. Авторами використані сучасні фундаментальні та високотехнологічні методи дослідження і лікування, запроваджений мультидисциплінарний підхід до ведення хворих з серцево-судинною патологією, а отримані результати мають наукову новизну не тільки для нашої країни, а й і для міжнародної науки, про що свідчить цитування в закордонних виданнях, а кілька патентів з даної проблематики, отриманих в США, та залучення авторів до створення європейських рекомендацій з лікування аритмій серця.

Практична значимість результатів роботи

В ході виконання даного циклу робіт, на підставі комплексного дослідження розроблені конкретні рекомендації по веденню хворих з серцево-судинними захворюваннями, особливості профілактики, індивідуального прогнозування, виробу сучасного метода лікування та спостереження з метою попередження кардіо-церебральних ускладнень, фатальних аритмій та раптової серцевої смерті.

Всі автори роботи є практикуючими клініцистами, постійно надають безпосередню допомогу пацієнтам. Тому ставили перед собою одне з основних завдань – можливість якнайшвидшої імплементації отриманих даних в клінічну практику закладів охорони здоров'я України.

Обсяг впровадження представлених розробок та соціальна важливість.

Данні, отримані при виконанні даного циклу робіт використані при розробці проекту «Програми профілактики і лікування серцево-судинних захворювань в Україні», створення якої регламентоване п.3 Спільного наказу МОЗ та НАМН України №711/61 від 15.07.2016 р., а автори є співрозробниками.

Автори циклу використали результати роботи в створенні національних документів, затверджених МОЗ України, до чого вони були залучені як експерти, якими офіційно користуються тисячі лікарів різних спеціальностей нашої країни у своїй повсякденній роботі, а саме: **Настанов та Уніфікованих клінічних протоколів первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги:**

- «Фібриляція передсердь» (затверджено наказом МОЗ України № 597 від 15.06.2016 р.);

- «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST» (затверджено наказом МОЗ України № 164 від 03.03.2016 р.);

- «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» (затверджено наказом МОЗ України № 455 від 02.07.2014 р.);

- «Стабільні ішемічна хвороба серця» (затверджено наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 р., зі змінами, наказ № 994 від 23.09.2016 р.);

- «Профілактика серцево-судинних захворювань» (затверджено наказом МОЗ України № 564 від 13.06.2016 р.).

Ефект від безпосереднього впровадження високотехнологічних методик:

Впровадження коронарного стентування надало змогу вчасно вплинути на стан хворих з ІХС, відновити кровоток в коронарних артеріях, і запобігти розвитку такого загрозливого кардіального ускладнення, як інфаркт міокарду.

Впровадження нових методик в лікуванні гіпертрофічної кардіоміопатії (хірургічного підходу, електрофізіологічних методів та транскатетерної алкогольної абляції септальних гілок) дозволило надати реальну допомогу пацієнтам, оскільки вплив медикаментозної терапії при даній патології малоефективний.

Впровадження результатів розробок авторів дозволило значно збільшити кількість втручань для лікування аритмій та зменшення ризику раптової смерті. Так, за чотири останніх роки кількість імплантацій кардіостимуляторів зросла на 15 %, приладів для серцевої ресинхронізаційної терапії всіх типів – більше ніж вдвічі – на 103 %, а пристроїв з функцією кардіовертера - дефібрилятора – більше ніж втричі – на 232 %. За кожною з цих цифр – врятоване життя реальної людини, завдяки тому, що ці пацієнти були вчасно виявлені, їм була надана сучасна допомога, яка надала змогу запобігти раптовій серцевій смерті. Тільки медикаментозна терапія в таких випадках, нажаль, практично безсила.

На 27 % також зросла кількість радіочастотних абляцій, в тому числі на більш на третину, а саме – на 36 % - абляцій для лікування фібриляції передсердь і, як наслідок, у хворих з цією аритмією суттєво зменшено загрозу мозкового інсульту. Всього ж всі втручання для лікування аритмій зросли на 31 % і склали майже 10 000 в 2018 р.

Взагалі, при подальшому реформування медичної галузі і збільшенні фінансування на конкретного пацієнта, розроблений персоніфікований підхід попередження кардіо-церебральних ускладнень та раптової серцевої смерті

має гарні перспективи для розвитку в державі, і дозволить досягти покращання якості і продовження тривалості життя громадян України.

Публікації та цитування результатів роботи.

Основні результати багаторічної роботи колективу авторів представлені в 22 монографіях, 8 довідниках і посібниках, 3 збірниках лекцій, а також в 2122 інших публікаціях, з яких 201 надрукована за кордоном. Згідно бази даних Scopus загальна кількість посилань на публікації авторів, представлених в роботі, становить 10257, h-індекс (за роботою) дорівнює 23; згідно бази даних Google Scholar загальна кількість посилань складає 1329, h-індекс (за роботою) дорівнює 16. За даною тематикою захищено 99 робіт – 11 докторських та 88 кандидатських, отримано 93 патента на корисну модель, та 3 патента Сполучених Штатів Америки.

СИЧОВ О.С.

СОКОЛОВ Ю.М.

РУДЕНКО К.В.

ЗАЛЕВСЬКИЙ В.П.

БІЛОВОЛ О.М.

ЦЕЛУЙКО В.Й.

КОПИЦЯ М.П.

ДЕНЕСЮК В.І.

Handwritten signatures corresponding to the names listed on the left: O.S. Sichov, Yu.M. Sokolov, K.V. Rudenko, V.P. Zalevskiy, O.M. Bilovol, V.Ye. Celuyko, M.P. Kopitsya, and V.I. Denesjuk.