пропафенон або флекаїнід (КР — IIaC), а також івабрадин з ББ (КР — IIbC) або аміодарон (КР — IIbC). Як альтернатива фармакотерапії пацієнтам із симптомною фокальною передсердною тахікардією рекомендована катетерна абляція (КР — IB).

Лікування тріпотіння передсердь/макрорі-ентрі передсердної тахікардії. Надання невідкладної допомоги при ТП залежить від стану гемодинаміки пацієнта й обраної стратегії лікування *(рис. 14)*. Хворим із нестабільною гемодинамікою при виборі стратегії контролю ритму показано проведення синхронізованої КВ (КР — IB), при цьому рекомендується призначення антитромботичної терапії, як при ФП (КР — IIa). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ББ або дилтіазем чи верапаміл (КР — IIaB). Таким пацієнтам може бути проведена низькоенергетична синхронізована КВ (КР — IB) або високочастотна передсердна стимуляція (за наявності імплантованого водія ритму/кардіовертера-дефібрилятора). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ібутилід або дофетилід внутрішньовенно чи перорально (КР — IB). При їхній неефективності або за наявності протипоказань — внутрішньовенно аміодарон (КР — IIbC).

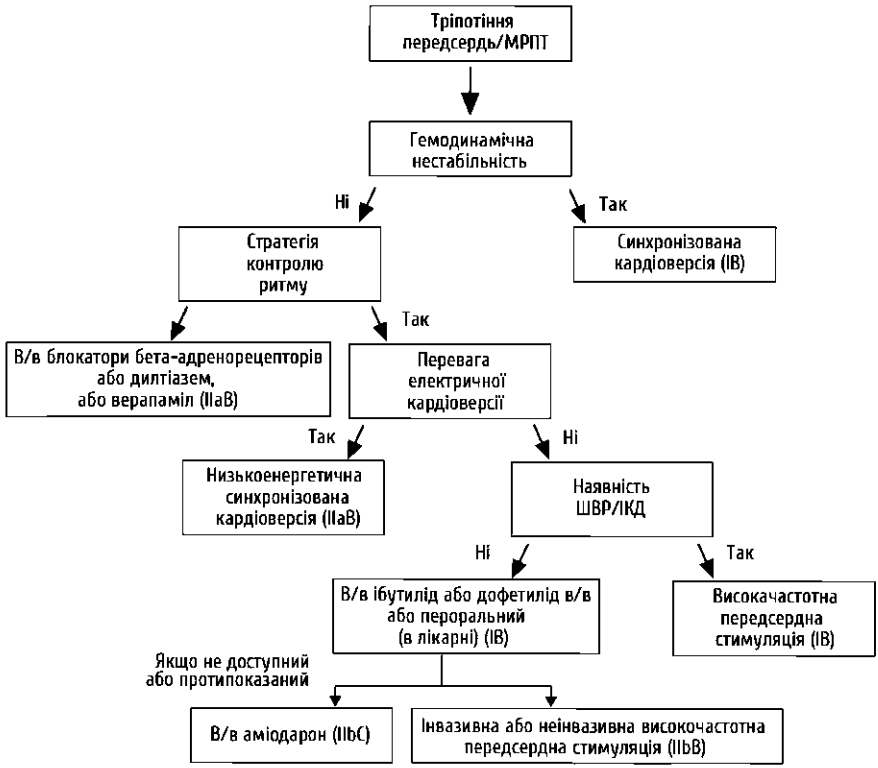


Рис. 14. Лікування тріпотіння передсердь/макрорі-ентрі тахікардії

Тріпотіння передсердь/макрорі-ентрі передсердна терапія. При симптомній та рекурентній аритмії для істмусзалежного ТП рекомендовано проведення катетерної абляції (КР — ІА). Для контролю ритму можуть бути призначені ББ або дилтіазем чи верапаміл (КР — ІІаВ); при їх неефективності — аміодарон (КР — ІІbС). Важливо пам'ятати, що кардіоверсія повинна проводитись лише після виключення наявності тромбів у лівому передсерді (за даними трансезофагальної ЕхоКГ) і призначення адекватної антитромботичної терапії.

Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії (АВВРТ). АВВРТ є найбільш поширеною суправентрикулярною тахікардією, найчастіше виявляють у молодих людей без структурної патології серця. Анатомічним субстратом цієї тахікардії є поділ AV-вузла на два ЕФД-канали: швидкий і повільний. При типовій АВВРТ хвиля збудження проводиться антероградно повільним шляхом і ретроградно — швидким («повільний — швидкий» або «slow — fast» тип АВВРТ). При атиповому варіанті тахікардії швидкий канал служить антероградним шляхом проведення, а повільний — ретроградним («швидкий — повільний» — «fast — slow» тип АВВРТ), або антероградне і ретроградне проведення відбувається повільними каналами AV-вузла («повільний — повільний» — «slow — slow» тип АВВРТ).

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ у першу чергу рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР — ІВ) та/або внутрішньовенне введення аденозину (КР — ІВ) *(рис. 15)*. Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану КВ (КР — ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР — ІІаВ) чи ББ (КР — ІІаС). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР — ІВ).

У подальшому хворим з АВВРТ рекомендована катетерна абляція повільного шляху (КР — ІВ), яка вважається лікуванням 1-ї лінії при симптомній аритмії. Якщо пацієнт не є кандидатом для проведення катетерної абляції або вважає за краще відмовитися від процедури, йому показаний профілактичний прийом дилтіазему або верапамілу чи ББ, або дилтіазему з ББ (КР — ІІаВ).

Тахікардії, викликані додатковими провідними шляхами. ДПШ є екстранодальними AV-шляхами, що з'єднують міокард передсердь і шлуночків. Маніфестними є ДПШ, якими збудження проводиться антероградно, що призводить до передчасного збудження шлуночків на ЕКГ. Прихованими шляхами проведення імпульсу здійснюється лише ретроградно, і зміни на ЕКГ будуть відсутні. Найбільш поширеною тахікардією, зумовленої наявністю ДПШ, вважається ортодромна AV-реципрокна тахікардія (АВРТ), за якої імпульс проводиться антероградно AV-вузлом, а ретроградно — по ДПШ. При антидромній АВРТ імпульс циркулює в протилежному напрямку: антероградно — аномальним ДПШ, ретроградно — AV-вузлом, рідше — іншим ДПШ. У пацієнтів із ДПШ може виникати і ФП, при якій підвищується ризик фібриляції шлуночків і РС.

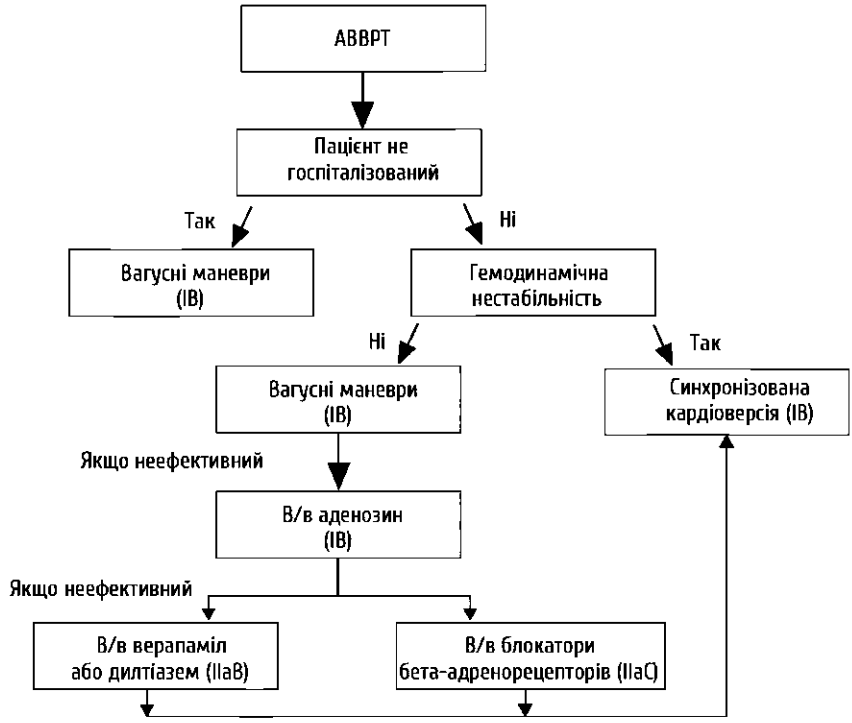


Рис. 15. Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії.

Синдром передчасного збудження шлуночків — це ЕКГ-феномен, що відображає наявність маніфестного ДПШ, який з'єднує передсердя і шлуночки. Асимптомне передзбудження характеризується наявністю змін на ЕКГ за відсутності документованої суправентрикулярної тахікардії. У пацієнтів з ознаками синдрому передзбудження шлуночків на тлі синусового ритму, що мають документовану суправентрикулярну тахікардію або асоційовані з нею симптоми, діагностується синдром WPW). Першим проявом цього синдрому може бути РС, ризик якої особливо зростає за наявності кількох ДПШ.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з ортодромною АВРТ у першу чергу рекомендується виконання вагусних проб — Вальсальви, масажу каротидного синуса (КР — IB) та/або внутрішньовенне введення аденозину (КР — IB) *(рис. 16)*. Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, слід виконати синхронізовану КВ (КР — IB). У пацієнтів з ортодромною АВРТ і відсутністю ознак передзбудження на тлі синусового ритму за даними ЕКГ як невідкладна терапія може бути ефективним внутрішньовенне введення верапамілу, дилтіазему (КР — IIaB) або ББ (КР — IIaC). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду, чи пропафенону або флекаїніду (КР — IIaB).

Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хворим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР — IIaB).

Надалі під час спостереження пацієнтів з АВРТ першочерговим методом лікування є катетерна абляція ДПШ (КР — IB). Тривалу фармакотерапію рекомендують у тих пацієнтів, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона не ефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень. Пацієнтам з ортодромною АВРТ без ознак передзбудження на ЕКГ спокою показаний пероральний прийом дилтіазему або верапамілу чи ББ (КР — IIaB). Пропафенон або флекаїнід доцільно призначати перорально як підтримувальну терапію пацієнтам, які не є кандидатами для проведення катетерної абляції або схиляються до відмови від цієї процедури (КР — IIbB).

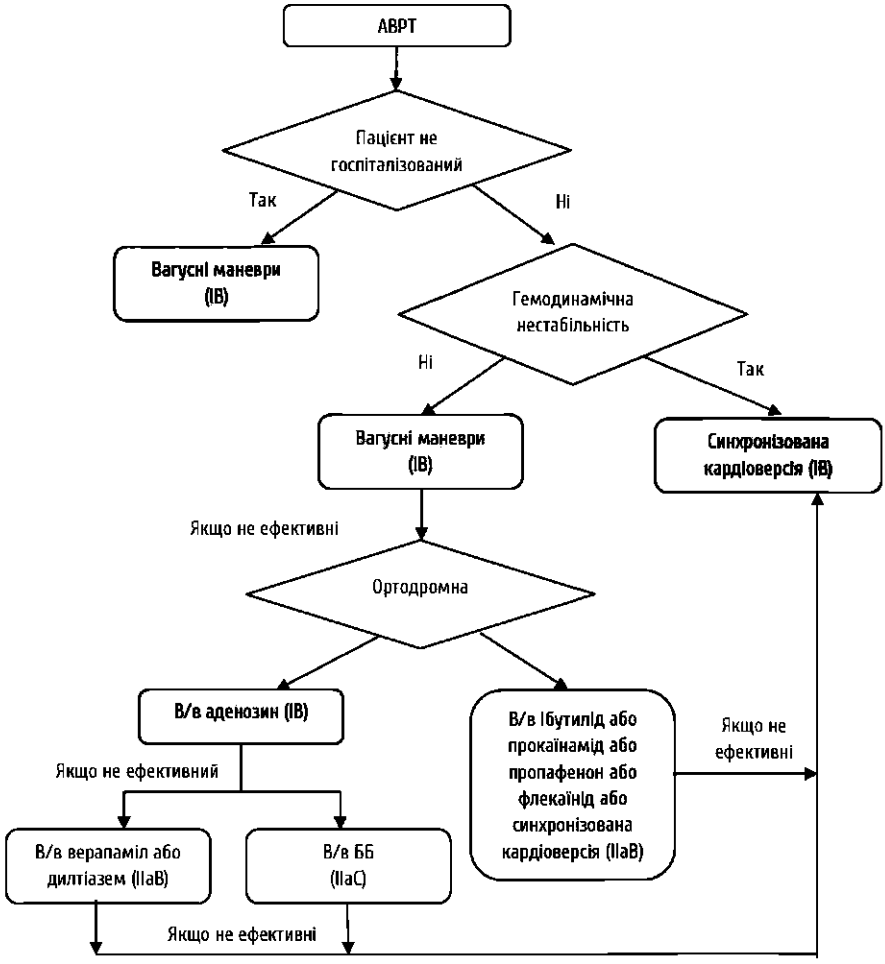


Рис. 16. Лікування атріовентрикулярної реципрокної тахікардії

Невідкладна допомога пацієнтам з ФП і синдромом передзбудження полягає у проведенні синхронізованої КВ при нестабільній гемодинаміці (КР — IB) *(рис. 17)*. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (КР — IIaB), а також використовувати парентеральні форми пропафенону і

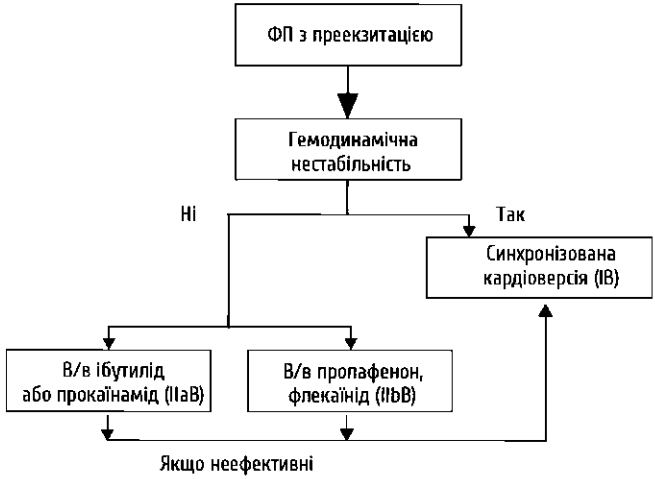


Рис. 17. Лікування ФП з преекзитацією

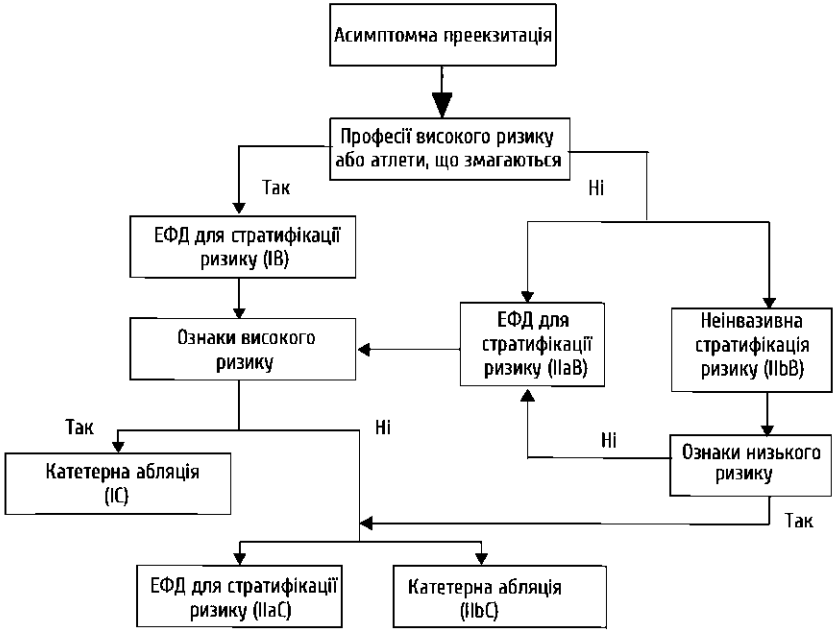


Рис. 18. Ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією

флекаїніду (КР — IIbB). Для таких пацієнтів потенційно небезпечним вважається внутрішньовенне введення дигоксину, аміодарону, внутрішньовенне або пероральне призначення ББ, дилтіазему і верапамілу (КР — III: шкода).

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків *(рис. 18)* тактика ведення залежить від ризику розвитку життєво небезпечних аритмій, для оцінювання якого доцільно проведення ЕФД (КР — IIa). Якщо ризик високий, може бути виконана катетерна абляція ДПШ (КР — IB). Її проведення вважається обґрунтованим і у безсимптомних пацієнтів, коли наявність передзбудження виключає можливість певної діяльності (наприклад роботу пілотом) (КР — IB). Як у симптомних пацієнтів, так і в безсимптомних осіб виявлення припинення проведення імпульсу маніфестним ДПШ під час фізичного навантаження або інтермітуюче зникнення ознак збудження при реєстрації ЕКГ свідчать про низький ризик швидкого проведення через ДПШ (КР — IIb).

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

У хворих старшого віку з ознаками ІХС при велоергометрії рекомендовано проведення КВГ.

Імплантація КС у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та при СССВ.

Катетерне лікування при:

- неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах;
- аритмогенної дії антиаритмічних препаратів;
- нападах НШТ з погіршанням гемодинаміки;
- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
- необхідності адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитоподібної залози та ЦД.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з НШТ, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначати належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перераховані важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з НШТ.

- Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад при розвитку ЦД або АГ), яких раніше не було?
- Чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід визначити доцільність застосування іншої стратегії лікування?
- Чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то слід знизити дозу протиаритмічного засобу чи перейти до іншої стратегії лікування?
- Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС й оцінки прогресування захворювання.

Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів *P–R, QRS* або *Q–T*, НШТ або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічають погіршення симптоматики, слід визначити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю поінформований про переваги і недоліки різних методів лікування — протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування.

Необхідні дії

Рекомендації з діагностики та початкового ведення НШТ.

ДІАГНОСТИКА

Програма діагностики НШТ

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторні дослідження:
- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- АлАТ;
- АсАТ;
- білірубін;
- креатинін;
- ліпідограма та ТГ;
- глюкоза в крові;
- гормони щитоподібної залози (Т3, Т4 вільний, ТТГ);
- коагулограма.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ та реєстрація випадків.
9. ЕФД.
10. Рентгенографія органів грудної клітки.
11. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Хворі повинні отримувати комплексну терапію *(табл. 58)* із застосуванням антиаритмічних препаратів, препаратів для профілактики ремоделювання серця (ІАПФ/БРА).

Таблиця 58. Антиаритмічні лікарські засоби для лікування НШТ

ААП (за класифікацією Вогана — Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Прокаїнамід* (IA)	1000–2000	Висип, міалгія, васкуліт, гіпотензія, вовчак, агранулоцитоз, брадикардія, подовження інтервалу *Q–T*, TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада
Дизопірамід* (IA)	250–750	Негативний інотропний ефект, подовження *QRS*, AV-блокада, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP), антихолінергічний ефект	AV-вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія
Хінідин* (IA)	600–800	Нудота, діарея, порушення слуху та зору, сплутаність свідомості, гіпотензія, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, анафілаксія, подовження комплексу *QRS* та інтервалу *Q–T*, TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*
Флекаїнід (IC)	200–300	Негативний інотропний ефект, розширення комплексу *QRS*, AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Дисфункція синусового вузла (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування ББ); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності); перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*

ААП (за класифікацією Вогана — Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Пропафенон (IC)	450–900	Негативний інотропний ефект, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, подовження комплексу *QRS*, AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); ФП/ТП (без одночасного застосування ББ); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності); ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*
ББ (II)	Різна	Бронхоспазм, гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, депресія, сексуальні розлади	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); гостра фаза ІМ (уникати при брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); декомпенсована СН
Аміодарон (III)	200–400	Легеневий фіброз, гіпертиреоз та гіпотиреоз, нефропатія, відкладення на рогівці, фоточутливість, знебарвлення шкіри, гепатотоксичність, синусова брадикардія, подовження інтервалу *Q–T* та періодична TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Захворювання та одночасне лікування, пов'язане з подовженням інтервалу *Q–T*; спадковий LQTS; синусова брадикардія (крім випадків зупинки серця); СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); декомпенсована СН або кардіоміопатія
Соталол (III)	160–320	Як і для інших ББ, а також при TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, АВРТ (додаткові передсердношлуночкові з'єднання)	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*
Дофетилід* (III)	1000 мкг/добу	Подовження інтервалу *Q–T* та періодична TdP	AV-вузлова реципрокна тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу *Q–T*

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Верапаміл (IV)	240–480	Негативний інотропний ефект (у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ), гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, висип, порушення з боку шлунково-кишкового тракту	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП/ФП, пов'язані з ДШП
Дилтіазем (IV)	180–360	Гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, негативний інотропний ефект	AV-вузлова реципрокна тахікардія, вогнищева AV-вузлова тахікардія, непароксизмальна вузлова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП/ФП, пов'язані з ДШП

* У разі реєстрації препарату в Україні. [1] У таблиці зазначено дозування для дорослих. ААП — антиаритмічний препарат; LQTS — синдром подовженого інтервалу Q–T; TdP — torsades de pointes (веретеноподібна ШТ).

Радіочастотна катетерна абляція. За наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх хвороб (ІХС, АГ, уражень щитоподібної залози, ЦД або інших соматичних захворювань).

Імплантація КС у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та СССВ.

Радіочастотна катетерна абляція

Частота випадків раптової смерті серед пацієнтів із WPW-синдромом коливається в межах 0,15–0,39 % протягом періоду динамічного спостереження 3–10 років. Майже в половині випадків зупинка серця у пацієнтів із синдромом WPW є першим проявом AV-реципрокної тахікардії. З метою запобігання розвитку ФП у пацієнтів із синдромом WPW і ризиком раптової смерті в результаті ФП має значення проведення катетерної абляції. У дослідженнях пацієнтів із синдромом WPW, що перенесли зупинку серця, ретроспективно визначили низку критеріїв, за допомогою яких можна виявити пацієнтів з підвищеним ризиком раптової смерті. До них належать: 1) скорочений $R–R$ <250 мс при передзбудженні шлуночків під час спонтанної чи індукованої ФП; 2) симптоматична тахікардія в анамнезі; 3) множинні додаткові шляхи; 4) аномалія Ебштейна.

Результати катетерної абляції

Найпоширеніші НШТ: AV-вузлова реципрокна тахікардія — ефективність 96–97 %, частота рецидивів 5 %; АВРТ/ДШП — ефективність 93 %, частота ре-

цидивів 8 %. Менш поширені НШТ: фокальна передсердна тахікардія — ефективність 80–100 %, частота рецидивів 4–27 %.

У 2019 р. опубліковані рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями (ESC, 2019). Оновлений документ висвітлює нові переглянуті концепції та дає рекомендації щодо способів лікування пацієнтів з суправентрикулярними тахікардіями.

І. Нові переглянуті концепції:

- Медикаментозна терапія неадекватної синусової та фокальної передсердної тахікардії.
- Терапевтичні можливості для невідкладної конверсії та антикоагуляції ТП.
- Терапія АВВРТ.
- Терапія антидромної тахікардії та ФП з преекзитацією.
- Ведення пацієнтів із асимптомною преекзитацією.
- Діагноз та терапія тахікардіоміопатії (ТКМ).

ІІ. РЕКОМЕНДАЦІЇ *(табл. 59)*

Таблиця 59

Рекомендації з ведення АВВРТ	**Клас**	**Рівень**
Довготривала терапія		
Катетерна абляція рекомендована для симптомної, рекурентної АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу у пацієнтів без ХСН із зниженою ФВ ЛШ, або ББ повинно бути розглянуто, якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утримання від терапії повинна розглядатися у мінімально симптомних пацієнтів з дуже рідкісними, короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B
Рекомендації з ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією	**Клас**	**Рівень**
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендоване для стратифікації ризику осіб з асимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований *RR*-інтервал під час ФП ≤250 мс, ЕРП ДПШ ≤250 мс та можливість індукції опосередкованої ДПШ тахікардії	I	B
Катетерна абляція рекомендована симптомним жінкам з рекурентною суправентрикулярною тахікардією, які планують вагітність	I	C
Невідкладна терапія		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована для будь-якої тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку невдачі, аденозин, рекомендовані для гострої конверсії суправентрикулярної тахікардії	I	C
Катетерна абляція рекомендована при тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію	I	B
ББ (з переліку з доведеними перевагами у смертності та захворюваності в пацієнтів з ХСН) рекомендовані для лікування тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію при невдачі катетерної абляції або якщо її застосування неможливе	I	A
Наявність тахікардіоміопатії рекомендовано розглянути в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ та підвищеним серцебиттям (>100 уд./хв)	I	B

III. Повідомлення «Що робити?» *(табл. 60–65)*

Таблиця 60.

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу	**Клас**	**Рівень**
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів у положенні лежачи з піднятими ногами	I	B
У випадку неефективності вагусних маневрів рекомендований аденозин (6–8 мг в/в болюсно)	I	B
Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу	**Клас**	**Рівень**
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів	I	C

Таблиця 61

Рекомендації для терапії фокальної передсердної тахікардії	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при рекурентній фокальній передсердній тахікардії, особливо безперервній або такій, що призводить до тахікардіоміопатії	I	B
Рекомендації щодо терапії макропетлевої передсердної тахікардії (МРПТ)		
Пацієнтам з тріпотінням та супутньою ФП рекомендована антикоагулянтна терапія, як при ФП	I	B
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомних, рекурентних епізодах КТІ-залежного тріпотіння	I	A
Катетерна абляція рекомендована пацієнтам з персистентним ТП або наявністю зниженої систолічної функції ЛШ через тахікардіоміопатію	I	B

Таблиця 62.

Рекомендації з ведення АВВРТ	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу в пацієнтів без ХСН із зниженою ФВ ЛШ, або ББ повинно бути розглянуто, якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утримання від терапії повинна розглядатися у мінімально симптомних пацієнтів з дуже рідкісними, короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B

Таблиця 63

Рекомендації щодо терапії АВРТ, зумовленої маніфестними або прихованими ДШП	**Клас**	**Рівень**
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВРТ	I	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендовано виконання синхронізованої електричної кардіоверсії при невдачі медикаментозної терапії у конверсії ритму або контролі тахікардії	I	B
Рекомендації щодо ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією		
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендовано для стратифікації ризику осіб з асимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований *RR*-інтервал під час ФП ≤250 мс, ЕРП ДШП ≤250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШП тахікардії	I	B

Таблиця 64

Рекомендації з терапії суправентрикулярної тахікардії у вагітних	**Клас**	**Рівень**
Катетерна абляція рекомендована симптомним жінкам з рекурентною суправентрикулярною тахікардією, які планують вагітність	I	C
Хронічна терапія		
У I триместр вагітності рекомендовано при можливості уникати застосування всіх антиаритмічних засобів	I	C
Невідкладна терапія		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована для будь-якої тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку невдачі, аденозин рекомендовані для гострої конверсії суправентрикулярної тахікардії	I	C

Таблиця 65

Рекомендації з терапії суправентрикулярної тахікардії при підозрі або встановленій СН, зумовленій тахікардіоміопатією	**Клас**	**Рівень**
Катетерна абляція рекомендована при тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію	I	B
ББ (з переліку з доведеними перевагами у смертності та захворюваності в пацієнтів з ХСН) рекомендовані для лікування тахікардіоміопатії через суправентрикулярну тахікардію при невдачі катетерної абляції або якщо її застосувати неможливо	I	A
Наявність тахікардіоміопатії рекомендовано розглянути в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ та підвищеною ЧСС (>100 уд./хв)	I	B
Абляція AV-вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною тахікардіоміопатії, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I	C

IV. Повідомлення «Що не робити?» *(табл. 66–68)*

Таблиця 66

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу	**Клас**	**Рівень**
Верапаміл не рекомендований при тахікардії з широкими комплексами *QRS* невстановленого походження	III	B
Рекомендації з невідкладної терапії МРПТ		
Пропафенон та флекаїнід не рекомендовані для конверсії МРПТ в синусовий ритм	Ш	B

Таблиця 67

Рекомендації щодо терапії АВРТ, зумовленої маніфестними або прихованими ДШП	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Дигоксин, ББ, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендовані та потенційно шкідливі для пацієнтів з ФП з преекзитацією	Ш	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Аміодарон (в/в) не рекомендований	Ш	B

Таблиця 68

Рекомендації з терапії суправентрикулярної тахікардії в дорослих пацієнтів з вродженими вадами серця	**Клас**	**Рівень**
Хронічна терапія		
Соталол не рекомендований як антиаритмічний препарат 1-ї лінії, оскільки пов'язаний із підвищеним ризиком проаритмії та смертності	Ш	C
Рекомендації щодо терапії суправентрикулярної тахікардії у вагітних		
Хронічна терапія		
Аміодарон не рекомендований вагітним	Ш	B

V. Зміни, які відбулися в рекомендаціях щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями *(табл. 69–74)*

Таблиця 69

Рекомендації	**2003**	**2019**
Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами *QRS*		
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
ББ	IIb	IIa
Аміодарон та дигоксин не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами *QRS*		
Прокаїнамід	I	IIa
Аденозин	IIb	IIa
Аміодарон	I	IIb
Соталол та лідокаїн не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 70

Рекомендації	2003	2019
Терапія неадекватної синусової тахікардії		
ББ	I	IIa
Верапаміл і дилтіазем та катетерна абляція не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Терапія синдрому постуральної ортостатичної тахікардії		
Споживання солі та рідини	IIa	IIb
Сон з піднятою вгору головою, компресійні панчохи, селективні ББ, флудокортизон, клонідин, метилфенідат, флуоксетин, еритропоетин, ерготамін/октреотид та фенобарбітон не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 71

Рекомендації	2003	2019
Терапія фокальної передсердної тахікардії		
Невідкладна		
Флекаїнід/пропафенон	IIa	IIb
ББ	I	IIa
Аміодарон	IIa	IIb
Прокаїнамід, соталол та дигоксин не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Хронічна		
ББ	I	IIa
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
Аміодарон, соталол та дизопірамід не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 72

Рекомендації	2003	2019
Терапія тріпотіння передсердь		
Невідкладна		
Передсердна або черезстравохідна стимуляція	I	IIb
Ібутилід	IIa	I
Флекаїнід/пропафенон	IIb	III
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
ББ	I	IIa
Дигіталіс не згадується в рекомендаціях 2019 р.		
Хронічна		
Дофетилід, соталол, флекаїнід, пропафенон, прокаїнамід, хінідин та дизопірамід не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 73

Рекомендації	2003	2019
Терапія АВВРТ		
Невідкладна		
Аміодарон, соталол, флекаїнід, пропафенон і «таблетка в кишені» не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Хронічна		
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
ББ	I	IIa
Аміодарон, соталол, флекаїнід, пропафенон і «таблетка в кишені» не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		

Таблиця 74

Рекомендації	2003	2019
Терапія АВРТ		
Флекаїнід/пропафенон	IIa	IIb
ББ	IIb	IIa
Аміодарон, соталол та «таблетка в кишені» не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
Суправентрикулярна тахікардія у вагітних		
Верапаміл	IIb	IIa
Катетерна абляція*	IIb	IIa
Соталол, пропафенон, хінідин та прокаїнамід не згадуються в рекомендаціях 2019 р.		
*Якщо доступна абляція без застосування рентгенвипромінювання		

VI. Що нового в рекомендаціях 2019 р. *(табл. 75–77)*

Таблиця 75

Івабрадин один або в комбінації з ББ повинен бути розглянутим у симптомних пацієнтів з неадекватною синусовою тахікардією	IIa
Ібутилід (в/в) може розглядатися для невідкладної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Івабрадин може розглядатися для хронічної терапії постуральної ортостатичної тахікардії та івабрадин з ББ можуть розглядатися для хронічної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Пацієнтам з ТП без ФП необхідно розглянути антикоагулянтну терапію, проте поріг для ініціації не встановлений	IIa
Ібутилід (в/в) або в/в або пероральний (стаціонарно) дофетилід рекомендовані для конверсії ТП	I
Високочастотна передсердна стимуляція рекомендована для припинення ТП за наявності імплантованого пейсмекера або дефібрилятора	I

Таблиця 76

В/в аміодарон не рекомендований для терапії ФП з преекзитацією	III
Виконання ЕФД повинно розглядатися для стратифікації осіб з асимптомною преекзитацією	IIa
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований *RR*-інтервал під час ФП ≤250 мс, ЕРП ДШП ≤250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШП тахікардії	I
Неінвазивна оцінка властивостей проведення ДШП може бути розглянута в осіб з асимптомною преекзитацією	IIb
Катетерна абляція може бути розглянута в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та властивостями низького ризику ДШП, виявленими під час його інвазивної та неінвазивної оцінки	IIb

Таблиця 77

Катетерна абляція може бути розглянута в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та дисфункцією ЛШ через електричну дисинхронію	I
Абляція AV-вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною тахікардіоміопатії, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I
У вагітних для профілактики суправентрикулярної тахікардії за відсутності синдрому WPW залежно від уподобань повинне бути розглянутим призначення селективних ББ (за винятком атенололу) або верапамілу	IIa
У вагітних без ішемічної або структурної патології серця для профілактики суправентрикулярної тахікардії за наявності синдрому WPW повинне бути розглянуто призначення флекаїніду або пропафенону	IIa

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Відсутність нападів аритмії, що супроводжуються зниженням гемодинаміки, зменшення кількості та тривалості пароксизмів. Зниження ЧШС під час тахікардії.

Тривалість лікування

При нападах показана терапія для відновлення синусового ритму. При нападах, що супроводжуються зниженням гемодинаміки, хворим показано хірургічне лікування аритмії. При неефективному хірургічному лікуванні показаний постійний прийом препаратів. Хворі після хірургічного лікування не потребують антиаритмічної терапії.

Критерії якості лікування

Відсутність або суттєве зменшення кількості та тривалості пароксизмів тахікардії, повна відсутність нападів аритмії, що супроводжуються зниженням гемодинаміки. Зниження ЧШС під час тахікардії. Нормальна толерантність до буденних фізичних навантажень.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії й ускладнення внаслідок прийому препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями. Після хірургічного лікування не виключені

рецидиви аритмії, які потребують повторних втручань та порушення провідності.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі, що отримують медикаментозну терапію, повинні знаходитися на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Обов'язкові щорічне обстеження та корекція терапії. Після катетерних абляцій хворі повторно обстежуються через 3 міс.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту з обмеженням солі у разі схильності до гіпертензії, при підвищеному рівні ХС обмежується споживання продуктів з високим вмістом тваринних жирів. При надмірній масі тіла обмежується калорійна цінність їжі. Обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

За наявності частих пароксизмів та гемодинамічно значущих пароксизмів хворі потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію для вирішення питання про можливість продовжувати професійну діяльність.

ШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Діагноз шлуночкова аритмія (ША) не є самостійним, він має бути включений в основний клінічний діагноз серцево-судинного захворювання. Для застосування в клінічному діагнозі пропонують використовувати варіанти клінічної класифікації порушень ритму та провідності серця Всеукраїнської асоціації кардіологів.

1. ВИЗНАЧЕННЯ

1.1. Підтипи шлуночкової аритмії

Шлуночкова екстрасистолія: передчасне виникнення патологічного комплексу QRS (тривалістю ≥120 мс, з відповідним зубцем Т, як правило, широким і в протилежному напрямку від комплексу QRS без попередньої Р-хвилі).

Уніфокальна або мономорфна шлуночкова екстрасистолія: шлуночкова екстрасистолія з однаковою морфологією QRS.

Мультифокальна, мультиформна або поліморфна шлуночкова екстрасистолія: шлуночкова екстрасистолія з різною морфологією QRS.

Короткі куплети шлуночкової екстрасистолії: шлуночкова екстрасистолія, яка перериває Т-хвилю попереднього проведеного ритму.

Шлуночкова тахікардія: 3 та більше послідовних шлуночкових комплексів з частотою більше 100 уд./хв, незалежно від передсердної та AV-провідності.

Нестійка шлуночкова тахікардія: послідовні шлуночкові скорочення, що зберігаються протягом 3 ударів до 30 секунд.

Таблиця 78. Клінічна систематизація шлуночкових порушень ритму

Критерії систематизації	Систематизація
I. Кількість, морфологія і градація шлуночкової екстрасистолії [Lown B., 1971]	I — поодинокі шлуночкові екстрасистолії (<30/год) II — часті мономорфні шлуночкові екстрасистоли (>30/год) III — поліморфні шлуночкові екстрасистоли IVa — парні шлуночкові екстрасистоли IVb — нестійка шлуночкова тахікардія V — ранні («R на T») шлуночкові екстрасистолії
II. Прогностичне значення ША	Доброякісні Потенційно злоякісні Злоякісні

Мономорфна шлуночкова тахікардія (МШТ): з однорідною ЕКГ-морфологією комплексу QRS від скорочення до скорочення.

Поліморфна шлуночкова тахікардія (ПШТ): постійно змінна морфологія комплексу QRS.

Стійка мономорфна/поліморфна шлуночкова тахікардія: безперервна шлуночкова тахікардія протягом щонайменше 30 с або яка вимагає втручання для припинення.

Двоспрямована шлуночкова тахікардія: шлуночкова тахікардія з відхиленням при скороченнях осі комплексу QRS у фронтальній площині (наприклад, при катехоламінергічній поліморфній шлуночковій тахікардії (КПШТ), Andersen-Tawil, при дигіталісній інтоксикації, гострому міокардиті).

Пірует-тахікардія: підтип поліморфної шлуночкової тахікардії в контексті пролонгації *Q–T* з постійно мінливими комплексами QRS, які обертаються по спіралі навколо ізоелектричної лінії ЕКГ за синусоїдальним малюнком.

ФШ: хаотичний хвилястий ритм, який є нерегулярним за часом і морфологією, без дискретних QRS – комплексів на поверхневій ЕКГ.

Електричний шторм: шлуночкова аритмія, яка відбувається три або більше разів протягом 24 годин (розділена принаймні на 5 хвилин), кожна з епізодів якої вимагає втручання для припинення.

Безперервна шлуночкова тахікардія: безперервна стійка шлуночкова тахікардія, яка швидко повторюється, незважаючи на повторне втручання для припинення протягом декількох годин.

1.2. Раптова серцева смерть

Раптова зупинка серця (РЗС): раптове припинення нормальної серцевої активності з гемодинамічним колапсом.

Раптова серцева смерть (РСС): раптова природна смерть, яка вважається серцевою за причиною, котра настає протягом однієї години після появи симптомів у випадках, що не мали свідків, і протягом 24 годин після того, як пацієнта бачили живим. РСС в автопсійних випадках визначається як природна несподівана смерть з невідомої або серцевої причини.

Раптова незрозуміла смерть: незрозуміла раптова смерть, що настає у особи старше 1 року.

Синдром раптової дитячої смерті: незрозуміла раптова смерть, що настає у особи молодше 1 року з негативною паталогоанатомічною та токсикологічною оцінкою та негативною судово-медичною експертизою обставин смерті.

Синдром раптової аритмічної смерті: незрозуміла раптова смерть, що настає у особи старше 1 року з негативною паталогоанатомічною та токсикологічною оцінкою. Примітка: синонім «розтин-негативна раптова незрозуміла смерть».

1.3. Синкопе

Незрозуміла непритомність (синкопе): транзиторна втрата свідомості внаслідок церебральної гіпоперфузії, що характеризується швидким початком, короткотривалістю та спонтанним повним відновленням, але є незрозумілою після звичайного обстеження.

Аритмічна непритомність: як зазначено вище, але дуже підозріла при інтермітуючій брадикардії, швидкій надшлуночковій тахікардії або шлуночковій аритмії.

2. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

2.1. Засоби діагностики

2.1.1. Анамнез та фізикальне обстеження

Анамнез повинен зосереджуватися на «червоних прапорцях», включаючи ознаки аритмічних синкопе, наприклад, відсутність вагусного продрому та сімейний анамнез передчасних або РСС, включаючи, наприклад, утоплення або автомобільну аварію при синдромі подовженого *Q–T* (LQTS) та КПШТ. Незначні ознаки, що вказують на спадкові причини, включають сімейний анамнез епілепсії, синдром раптової дитячої смерті, глухоту (LQTS), СН або імплантацію кардіостимулятора у віці молодше 50 років. Особливості захворювань, пов'язаних з проаритмічними станами, включають середньосистолічне клацання при пролапсі мітрального клапана та шум у вихідному тракті Вальсальви при ГКМП. Специфічні особливості шкіри можуть бути актуальними, наприклад, червоний вовчак, вузлувата еритема при саркоїдозі, ангіокератома при хворобі Фабрі, ксантелазма/ксантома та долонно-підошовному кератозі при АКПШ.

2.1.2. Лабораторні дослідження

НУП (b-тип натрійуретичного пептиду або N-кінцевий натрійуретичний пептид типу pro-b) можуть відігравати роль в ідентифікації осіб з підвищеним ризиком РСС у загальній популяції або у пацієнтів з ІХС. Немає достатніх доказів для використання b-тип НУП як методу для визначення потреби ІКД.

2.2. Неінвазивні та інвазивні тести

2.2.1. Електрокардіограма та амбулаторний електрокардіографічний моніторинг ЕКГ

ЕКГ та амбулаторний електрокардіографічний моніторинг ЕКГ в 12 відведеннях є важливим інструментом для діагностики основного захворювання для стратифікації ризику в окремих популяціях та для діагностики підтипу ША, якщо він виявлений. Документування аритмій, пов'язане із симптомами, має

клінічне значення, але може бути складним при спорадичних подіях. Отже, тип пристрою для моніторингу ЕКГ та час запису повинні відповідати частоті клінічних подій. Моніторинг протягом 24–48 годин (зазвичай «холтерівський запис») підходить для щоденних аритмій, тоді як періодичному моніторингу протягом більш тривалого періоду за допомогою активованих пацієнтом реєстраторів ЕКГ (або мобільних пристроїв/смартфонів) слід віддавати перевагу для нечастих випадків. Імплантовані петльові реєстратори можуть бути корисними для діагностики аритмій у пацієнтів з потенційно небезпечними для життя симптомами, такими як незрозумілі епізоди втрати свідомості.

2.2.2. Сигнал-усереднена ЕКГ

ЕКГ з усередненим сигналом (СУ ЕКГ) може виявляти сигнали дуже низької амплітуди («пізні потенціали») в термінальному сегменті QRS, використовуючи три вимірювання часової області: тривалість QRS, тривалість сигналу низької амплітуди (менше 40 мкВ) та середню квадратичну напругу термінала 40 мс QRS. Аномалії в СУ ЕКГ також можна оцінити за допомогою частотно-доменного аналізу.

2.2.3. Тести з фізичним навантаженням

Тестування фізичним навантаженням корисне для діагностики та оцінки відповіді на терапію у пацієнтів з підозрюваними/підтвердженими адренергічно-залежними порушеннями ритму, такими як ідіопатична МШТ, ПШТ або двонаправлена ШТ при КПШТ. 4-хвилинний тест на відновлення *Q–Tc* після ТФН може сприяти діагностиці LQTS.

2.2.4. Візуалізація

Візуалізація має вирішальне значення для оцінки серцевої функції та виявлення кардіоміопатій. Негативна візуалізація дослідження підтверджує первинне електричне захворювання у пацієнта з ША. ЕхоКГ є легкодоступним та першочерговим інструментом діагностики та стратифікації ризику для захворювань клапанів, ІХС, ДКМП, ГКМП, АКМН, та некомпактності ЛШ. Ехокардіографічне зображення швидкості деформації дозволяє диференціювати активний і пасивний рух сегментів міокарда і раннє виявлення дисфункції міокарда. Аномалії руху стінки можуть вказувати на попередні інфаркти, кардіоміопатії або запальні захворювання. Глобальна поздовжня деформація є надійним показником функції ЛШ і може виявляти незначні зміни структури ЛШ, поки ФВ ЛШ все ще зберігається. Візуалізація деформації може оцінити механічну дисперсію, що відображає неоднорідне скорочення, яке може бути пов'язане з підвищеним ризиком ША. МРТ у наш час забезпечує найточніше та відтворюване вимірювання передсердної, бівентрикулярної глобальної та регіональної систолічної функції і може виявити набряк міокарда, фіброз, інфільтрацію та дефекти перфузії. МРТ є більш чутливим, ніж ЕхоКГ, для діагностики АКМП, є діагностичним при некомпактному ЛШ і може виявити апікальні аневризми при ГКМ. Виявлення фіброзу за допомогою пізнього посилення гадолінієм сприяє стратифікації ризику ША при ГКМП, ДКМП і потенційно при аритмічному синдромі пролапсу мітрального клапана. Нові методи картування міокарда можуть виявити дифузний фіброз і ймовірну етіологію гіпертрофії ЛШ

для призначення специфічної терапії, наприклад, при хворобі Фабрі та амілоїдозі. Прогностичне значення ще належить оцінити.

Візуалізація серця за допомогою КТ має перевагу високої просторової роздільної здатності. Синхронізація ЕКГ, додаткові послідовності затримки дихання та застосування ББ для зниження частоти серцевих скорочень покращують якість візуалізації. Променеве опромінення перебуває в діапазоні інвазивної коронарної ангіограми.

2.2.5. Коронарна комп'ютерна томографія (ККТ) є кращим методом для виключення стенозу КА у пацієнтів з низькою ймовірністю ІХС. На якість майже всіх методів зображення впливає наявність частих шлуночкових екстрасистол.

2.3. Генетичне тестування

Масовий паралельний скринінг призвів до збільшення доступності генетичного тестування за зниженою ціною. Більшість діагностичних серцевих генетичних тестів використовують великі генні панелі, визначені асоціації з хворобами, виявленими в попередніх дослідженнях, тобто гени-кандидати. Однак багато попередніх генних асоціацій були оскаржені через їх діагностичну корисність. Тому не рекомендується включати сумнівні гени в звичайні діагностичні панелі.

Дослідження загальногеномних асоціацій виявили, що загальна генетична варіація однонуклеотидних поліморфізмів може викликати або змінювати фенотипи при синдромі Бругада, синдромі подовженого інтервалу *Q–T*, ГКМП, ДКМП. Отже, полігенні оцінки ризику, показники, отримані з кумулятивних ефектів цих однонуклеотидних поліморфізмів, можуть відігравати певну роль у діагностиці та створенні прогнозу в цих умовах у майбутньому.

Рекомендації щодо генетичного тестування

Рекомендації	Клас	Рівень
Генетичне тестування рекомендоване у випадку, якщо патологічний стан діагностований у живої людини чи небіжчика, за його ймовірного генетичного підґрунтя та у разі підвищеного ризику ША і РСС	I	B
Коли в пацієнта вперше ідентифікований ймовірний причинний генетичний варіант, рекомендовано визначення його патогенності (ступеня причинності) відповідно до міжнародних стандартів	I	C
Коли генетичний варіант класів IV або V ідентифікований у живої людини чи небіжчика, в яких попередньо діагностований патологічний стан з підвищеним ризиком ША і РСС, генетичне тестування рекомендоване в родичів першої лінії, симптомних родичів, а також облігатних носіїв	I	C
Генетичне тестування та консультування щодо потенційних наслідків, пов'язаних з генетичним підґрунтям, рекомендовано здійснювати в рамках міждисциплінарної команди фахівців	I	C
У разі виявлення генетичних варіантів класів III (варіант невизначеної значущості) чи IV, рекомендовано визначення, за можливості, їхньої сегрегації в родинах, а також періодичне повторне ідентифікування ймовірних причинних генетичних варіантів	I	C
Генетичне тестування не рекомендоване в індексних пацієнтів за недостатньо переконливих даних про генетичне підґрунтя патологічного стану	III	C

ТЕРАПІЯ ШЛУНОЧКОВИХ АРИТМІЙ. ЗАГАЛЬНІ АСПЕКТИ

Невідкладна терапія

Лікування зворотних причин

Зворотні причини можуть становити до 50 % РЗС. Однак більшу частину часу важко визначити точну основну причину РЗС і чи є вона зворотною. Комплексна оцінка пацієнта з РЗС є обов'язковим, якщо основне серцеве захворювання невідоме або підозрюється прогресування захворювання. Електролітний дисбаланс, такий як гіпокаліємія, може спровокувати ША, а раптове підвищення позаклітинного калію може призвести до асистолії. Інші фактори, такі як брадикардія, ішемія, коронарний спазм, тромбоз, лихоманка, гостре голодування та дотримання дієти, можуть сприяти виникненню ША. Рекомендується гостра корекція цих зворотних факторів.

Ятрогенні аритмії слід підозрювати у пацієнтів, які лікуються агентами, які, як відомо, змінюють електричні властивості серця (наприклад, призводять до збільшення QRS та/або подовження *Q–T*) або викликають порушення електролітів (наприклад, тіазидні та петльові діуретики). Якщо передбачається аритмія, спричинена лікарським засобом, будь-який препарат, що провокує її, необхідно відмінити, а також уникати речовин, які, як відомо, подовжують *Q–T* (наприклад, соталол). Гіпомагніємія та/або гіпокаліємія можуть бути пов'язані з torsades de pointes (пірует-тахікардія). Внутрішньовенне введення магнію є ефективною терапією ПТ навіть за відсутності гіпомагніємії. У рефрактерних випадках рецидиву ПТ на фоні набутого тривалого *Q–T* аритмія може бути пригнічена збільшенням частоти серцевих скорочень за допомогою ізопротеренолу (ізопреналіну).

Пацієнти, які вижили після РЗС в контексті передбачуваної зворотної причини, можуть мати високий рівень смертності. Отже, необхідність профілактичної ІКД повинна розглядатися на основі основного серцевого захворювання та індивідуальної оцінки майбутнього ризику небезпечної для життя ША.

Лікування стійкої мономорфної шлуночкової тахікардії

Пацієнтів з СМШТ слід лікувати відповідно до симптомів та етіології. Пацієнти з гемодинамічною нестабільністю потребують негайної синхронізованої КВ. Якщо синхронізація неможлива, слід використовувати несинхронізований удар. КВ не показана пацієнтам з повторюваними НСШТ. Важливо документувати будь-яку гемодинамічну ШТ на ЕКГ у 12 відведеннях. Призначення аденозину 300 або вагусних проб з безперервним записом ЕКГ у 12 відведеннях слід розглядати, якщо вірогідна надшлуночкова тахікардія (СВТ). Внутрішньовенне введення аденозину також може припинити дію певних підтипів ШТ. Такий механізм підтверджує циклічну аденозинмонофосфатну (цАМФ)-опосередковану активність як основний механізм ШТ. ФП на тлі синдрому преекзитації може бути розпізнана за графікою ЕКГ «ШШН» (швидка, широка, нерегулярна). Вона може імітувати ШТ, але слід уникати внутрішньовенного введення препаратів, що уповільнюють АВ-провідність, таких як аденозин, ББ та аміодарон. Негайне

припинення СМШТ рекомендується навіть при добрій переносимості СМШТ, оскільки може виникнути швидке погіршення гемодинаміки.

Це може бути досягнуто за допомогою електричної кардіоверсії, антиаритмічних препаратів або методів кардіостимуляції. Всі антиаритмічні препарати (ААП) можуть призвести до гіпотензії, але також необхідно враховувати індивідуальний ризик анестезії/седації, необхідний для кардіоверсії. Для фармакологічної терапії гемодинамічно стабільної ШТ невідомої етіології повинні застосовувати внутрішньовенно прокаїнамід або аміодарон. Внутрішньовенне введення прокаїнаміду не слід застосовувати у пацієнтів з тяжкою СН, гострим ІМ та термінальною стадією ниркової недостатності. Застосування інших ААП (аймаліну, соталолу та флекаїніду) можна розглядати у пацієнтів без значних серцевих захворювань, але ризик небажаних явищ слід ретельно зважувати. У разі відомої ідіопатичної ШТ рекомендується лікування ББ або верапамілом для негайного припинення епізоду. Хоча верапаміл може припинити інші типи ідіопатичної ШТ, можуть виникнути важливі побічні ефекти, такі як важка гіпотензія. Якщо етіологія ШТ невизначена, внутрішньовенне введення верапамілу не рекомендується. Комплексне обстеження пацієнтів із СМШТ є обов'язковим, якщо основне захворювання ССС невідоме або підозрюється прогресування захворювання.

Лікування електричного шторму та безперервної шлуночкової тахікардії

Електричний шторм часто трапляється в пацієнтів з ІКД і визначається як три або більше епізодів стійкої ША, що виникає протягом 24 годин, або стільки ж епізодів кардіоверсії/дефібриляції, при цьому кожна подія розділена принаймні інтервалом в 5 хв. Пацієнти, які відчувають електричний шторм, схильні до психологічних розладів, декомпенсації СН та підвищення смертності. Тяжкість електричного шторму може варіюватися від рецидивних безсимптомних епізодів ШТ, що припиняються антитахікардитичною стимуляцією, до небезпечної для життя електричної нестабільності з ША, яка часто повторюється після множинних шоків.

У випадках неадекватних шоків ІКД (наприклад, через СВТ) або непотрібної терапії ІКД (наприклад, для НСШТ або для повторюваних ШТ, які припиняються і відновлюються спонтанно), рекомендується відключення ІКД. Якщо фахівець з електрофізіології або програміст недоступний, ІКД можна відключити, помістивши магніт над приладом.

Найбільш поширеною аритмією, що лежить в основі електричного шторму, є СМШТ, пов'язана зі структурними хворобами серця, яка піддається катетерної абляції. Успішна абляція була пов'язана зі значною реіндукцією при ТН і рецидивів електричного шторму та покращенням довгострокової виживаності за даними ретроспективних аналізів. У пацієнтів з непереборною повільною МШТ перевага надається катетерній абляції перед терапією ААП, що може лише ще більше уповільнити ШТ. Катетерну абляцію також слід розглядати у пацієнтів з рецидивуючими симптоматичними епізодами поліморфної шлуночкової тахікардії або ФШ, які були спровоковані шлуночковою екстра-

систолією. Механічна підтримка кровообігу може розглядатися для гемодинамічної стабілізації, коли звичайна терапія не спрацьовує, та для забезпечення підтримки кровообігу під час абляції.

Інвазивне лікування ША та профілактика РСС

В Україні статистика інтервенційних аритмологічних втручань, зокрема для лікування ША, ведеться з 2010 року. Кількість процедур зростала з 2010 до 2013 року, але з початком бойових дій на сході України та в Криму ця тенденція набула негативної динаміки. Ситуація вирівнялася до 2017 року, але з початком епідемії COVID-19 (2020 та 2021 рр.) знову зменшилася кількість інтервенційних процедур. Попри повномасштабні бойові дії в Україні вдалося зберегти кількість інвазивних втручань на рівні довоєнного часу.

Апаратна терапія

Імплантований кардіовертер-дефібрилятор

ІКД є невіддільною частиною лікування пацієнтів, які пережили зупинку серця внаслідок ША або тих, хто вважається таким, що мають високий ризик. Недоліками є високі початкові витрати на пристрої, ускладнення, пов'язані з пристроями, та відносно висока кількість лікування, необхідна для запобігання одному епізоду РСС у первинній профілактиці.

Починаючи з 2019 року відзначалась постійна тенденція до збільшення імплантації СРТ та ІКД з функцією дефібрилятора, за винятком 2022 року, коли почались повномасштабні бойові дії в Україні *(рис. 19)*.

В Україні за останні 5 років у 2,5 раза збільшилася імплантація первинних ІКД та спостерігається постійна тенденція до збільшення заміни ІКД *(рис. 20)*.

Динаміка інтервенційних втручань в Україні за 2010–2022 рр.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	Δ (21-22)	Δ% (21-22)
CRD	5	2	18	17	13	13	29	26	50	119	130	65	78	17	12 %
ІКД	44	28	52	71	57	52	49	71	166	260	292	231	296	63	21,8 %
Імплантовані ЕКГ рекордери	0	15	8	7	6	2	4	4	5	47	20	1	16	15	94 %

ДОВГОСТРОКОВЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Фармакотерапія

Оптимальне медикаментозне лікування основного серцево-судинного захворювання, зокрема максимально переносимі дози ліків при СН, є обов'язковим. У пацієнтів із СН зі зниженою ФВ згідно з рекомендаціями ESC 2021 року щодо діагностики та лікування ГСН та ХСН рекомендується застосування ІАПФ/БРА/інгібітора рецепторів ангіотензину неприлізину (ARNI),

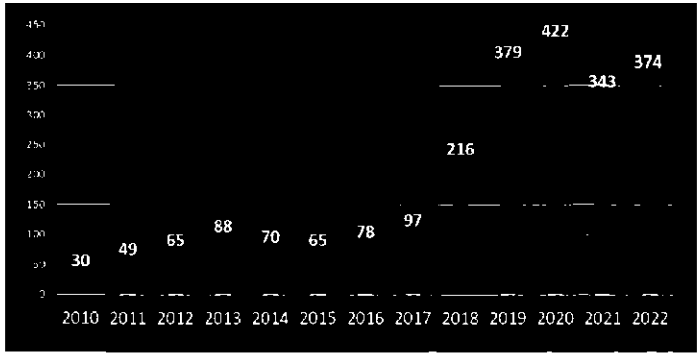


Рис. 19. Динаміка проведених імплантацій пристроїв з функцією дефібрилятора ІКД + CRT-D в Україні за 2010–2022 рр.

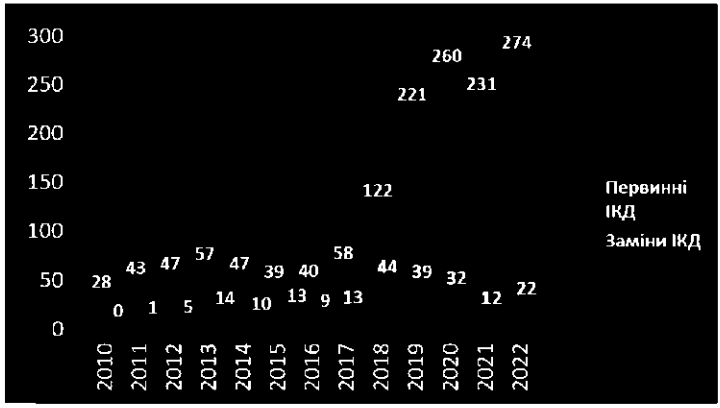


Рис. 20. Динаміка проведених імплантацій та замін ІКД в Україні за 2010–2022 рр.

антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (МРА), ББ та інгібіторів котранспортера натрію-глюкози 2 (SGLT2) для зниження смертності через прогресування симптомів СН та РСС.

ААП відіграють важливу роль як додаткова терапія в лікуванні ША, особливо у симптомних пацієнтів. Дотепер жоден ААП, за винятком ББ, не продемонстрував зниження смертності з усіх причин. Кожен препарат має значний потенціал щодо виникнення побічних ефектів, зокрема проаритмогенний ефект. Наприклад, ААП можуть спричинити подовження інтервалу $Q-T$ і провокувати пірует-тахікардію, мають негативну хронотропну дію, що в цілому може погіршити симптоми СН; викликати брадикардію.

Модифікація факторів ризику, коли це можливо, є важливою складовою в аспекті профілактики проаритмогенного ефекту. У пацієнтів, які потребують препарат, що потенційно викликає аритмію, необхідно проводити регулярну реєстрацію ЕКГ та інші тести відповідно до стану пацієнта та характеристики ААП.

Лікування основного захворювання серця та супутньої патології

Фармакотерапія при шлуночковій аритмії та запобігання раптовій серцевій смерті представлена в *табл. 79*. При «доброякісній» аритмії (поодинокі рідкі монофокусні ШЕ) у хворих із серцево-судинною патологією без порушення гемодинаміки призначення ААП не показано.

Хворим із кардіальною патологією та ШЕ високих градацій (алоритмія, поліморфні та політопні екстрасистоли, короткі епізоди ШТ) показаний підбір антиаритмічної терапії (з урахуванням негативного інотропного ефекту антиаритмічних препаратів та можливої їх проаритмогенної дії).

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Критерії оцінки ефекту антиаритмічної терапії за допомогою холтерівського моніторування:

- зменшення на 50 % загальної кількості ШЕ;
- зниження на 90 % парних ШЕ;
- повне зникнення пробіжок ШТ.

Хірургічні методи лікування

Використання медичних пристроїв (наприклад ІКД), проведення катетерної абляції, оперативне втручання та проведення реваскуляризації залежно від виду патологічного стану.

Хворі з прогностичними «несприятливими» аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами ШТ та ФШ потребують хірургічного лікування (стентування, АКШ, деструкція ектопічного вогнища, імплантація антитахікардитичних пристроїв і водіїв ритму, кардіовертерів-дефібриляторів та ін.).

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Впорядкувати режим праці та відпочинку. Уникати несприятливих психоемоційних впливів. Санаторно-курортне лікування на фоні підібраної терапії.

Первинна медична допомога

Хворі зі шлуночковими порушеннями ритму підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, при необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах.

Вторинна (спеціалізована) медична допомога

Термінова госпіталізація у відділення інтенсивної терапії необхідна при виникненні нападу потенційно загрозливих аритмій, при порушеннях гемодинаміки (втрата свідомості, ГКС, АГ).

Планова госпіталізація в кардіологічний стаціонар показана за наявності нападів в анамнезі шлуночкової тахікардії, суб'єктивної непереносимості аритмії, неефективності медикаментозного лікування на амбулаторному етапі.

Таблиця 79. Антиаритмічні лікарські засоби для лікування шлуночкової аритмії, доступні в більшості європейських країн

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Аміодарон (III)	200–400	Фіброзний альвеоліт, гіпо- та гіпертиреоїдизм, нефропатія, відкладення на рогівці, фоточутливість, знебарвлення шкіри, гепатотоксичність, синусова брадикардія, подовження інтервалу Q–T та періодична TdP	ШТ, ФШ	Захворювання та одночасне лікування, пов'язане з подовженням інтервалу Q–T; спадковий LQTS; синусова брадикардія (крім випадків зупинки серця); СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); декомпенсована СН або кардіоміопатія
ББ (II)	Різна	Бронхоспазм, гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, стомлюваність, депресія, сексуальні розлади	ШЕ, ШТ, LQTS	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); гостра фаза ІМ (уникати при брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); декомпенсована СН; стенокардія Принцметала
Дизопірамід* (IA)	250–750	Негативний інотропний ефект, подовження QRS, AV-блокада, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP), антихолінергічний ефект	ШТ, ШЕ	Тяжкий СССВ (крім наявності пейсмейкера); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія
Флекаїнід (IC)	200–400	Негативний інотропний ефект, розширення комплексу QRS, AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP), підвищена частота смертності після ІМ	ШЕ, ШТ	Дисфункція синусового вузла (крім випадків наявності ШВРС); ФП/ ТП (без одночасного застосування блокаторів AV-проведення); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гемодинамічно значна вада клапана серця; синдром Бругада; спадковий LQTS (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T
Мексилетин (IB)	450–900	Тремор, дизартрія, запаморочення, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, гіпотензія, синусова брадикардія	ШТ, LQT3	Дисфункція синусового вузла (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжка СН; знижена ФВ ЛШ; спадковий LQTS (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пер-оральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Прокаїнамід (IA)	1000–4000	Висип, міалгія, васкуліт, гіпотензія, вовчак, агранулоцитоз, брадикардія, подовження інтервалу Q–T; TdP	ШТ	Тяжкий СССВ (крім випадків наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутріш-ньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада
Пропафенон (IC)	450–900	Негативний інотропний ефект, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, подовження комплексу QRS, AV-блокада, синусова брадикардія, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP)	ШЕ, ШТ	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); ФП/ ТП (без одночасного застосування речовин, які блокують AV-проведення); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; синдром Бругада; спадковий LQTS (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T
Хінідин*	600–1600	Нудота, діарея, порушення слуху та зору, сплутаність свідомості, гіпотензія, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, анафілаксія, подовження комплексу QRS та інтервалу Q–T, TdP	ШТ, ФШ, SQTS, синдром Бругада	Тяжкий СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV- провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової провідності; раніше перенесений ІМ; ІХС; СН; знижена ФВ ЛШ; гіпотензія; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T
Ранолазин (IB)	750–2000	Сплутаність свідомості, нудота, закреп, гіпотензія, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, головний біль, висип, синусова брадикардія, подовження інтервалу Q–T	LQTS3[2]	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжка СН; спадковий синдром подовження інтервалу Q–T (крім LQTS3); одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T
Соталол (III)	160–320	Як і для інших ББ, а також при TdP	ШТ (АКПШ)[3]	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення AV-провідності (крім випадків наявності ШВРС); тяжка СН; стенокардія Принцметала; спадковий LQTS; одночасна терапія, пов'язана з подовженням інтервалу Q–T

ААП (за класифікацією Вогана – Вільямса)	Пероральна доза, мг/добу[1]	Часті або важливі прояви побічної дії	Показання	Протипоказання та застереження
Верапаміл (IV)	120–480	Негативний інотропний ефект (особливо в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ), висип, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, гіпотензія, синусова брадикардія, AV-блокада, ШТ	Фасцикулярна лівошлуночкова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення AV-провідності (крім наявності ШВРС); ІМ у гострій фазі (за винятком брадикардії, гіпотензії, недостатності ЛШ); СН; знижена ФВ ЛШ; ТП або ФП, пов'язані з додатковими шляхами проведення

LQTS3 — синдром подовженого інтервалу Q–T 3-го типу; ШЕ — шлуночкова екстрасистолія; ШТ — шлуночкова тахікардія; TdP — torsades de pointes (веретеноподібна ШТ). * За умови реєстрації препарату в Україні. [1] Зазначено дозування для дорослих. [2] Ранолазин — єдиний затверджений препарат для лікування хронічної стабільної стенокардії. Зверніть увагу, в деяких випадках може застосовуватися інше дозування. [3] Соталол показаний при АКПШ, але його застосування суперечливе.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

Обстеження і лікування у високоспеціалізованому кардіологічному або кардіохірургічному стаціонарі показане у разі необхідності виконання деяких неінвазивних та інвазивних досліджень. Госпіталізація показана для вирішення питання щодо вибору тактики лікування аритмії (за умови її неефективності за місцем проживання), а також для проведення хірургічного лікування.

ФІБРИЛЯЦІЯ І ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

ФП — порушення ритму, яке досить часто зустрічається в клінічній практиці. Частота виникнення ФП підвищується з віком і за наявності органічної патології серця. Так, поширеність ФП становить 0,4 % серед дорослого населення, зростаючи з 0,5 % в осіб віком 50–59 років до майже 9 % в осіб віком 80–89 років. Також з віком підвищується ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень — від 1,5 % у віці 50–59 років до 23,5 % у 80–89 років.

Розрізняють основні форми ФП: пароксизмальну, персистуючу, тривало персистуючу та постійну. Кожна з цих форм може бути вперше зареєстрованою. Пароксизмальна — повторні епізоди ФП тривалістю до 1 доби, при яких відновлення синусового ритму відбувається спонтанно, персистуюча — 1 або більше пароксизмів ФП тривалістю більше 1 доби, відновлення синусового ритму відбувається після медикаментозного лікування або електричної кардіоверсії, тривало персистуюча — епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати, постійна — коли відновлення ритму не планується або протипоказано.

Перебіг ФП асоціюється з виникненням таких небезпечних ускладнень, як розвиток тромбоемболій, дестабілізацією гемодинаміки, зниженням систолічної функції серця і, як наслідок, підвищенням рівня летальності хворих.

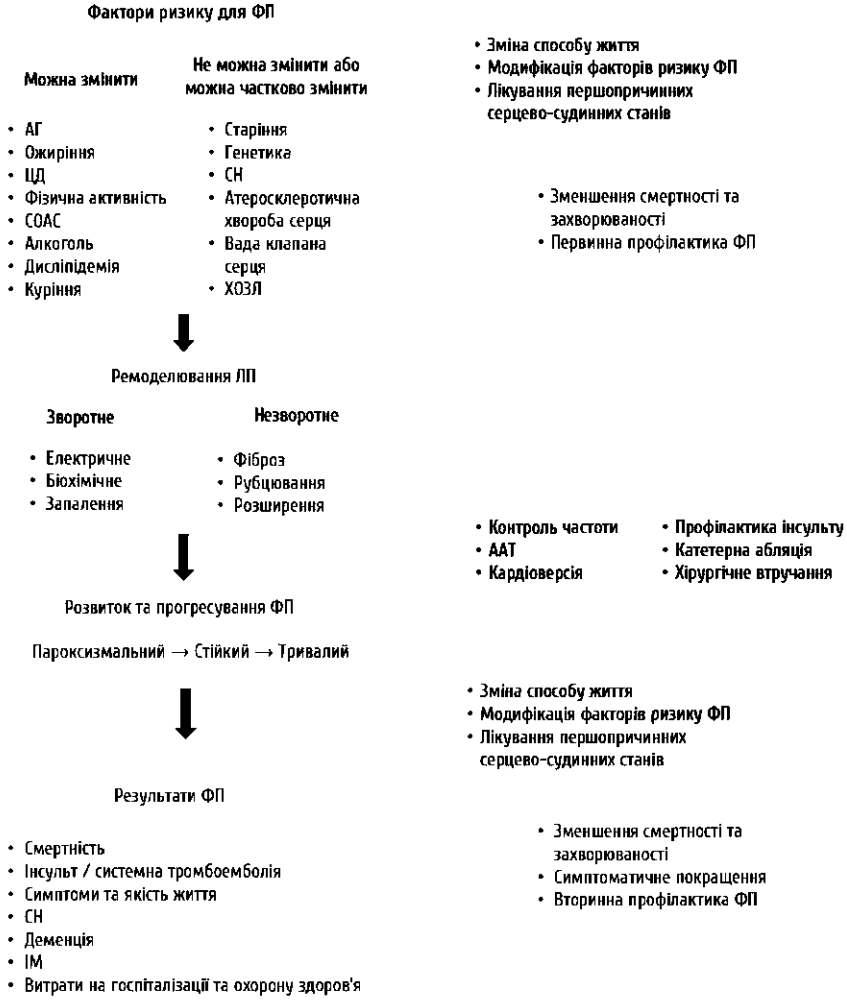


Рис. 21. Роль факторів ризику та супутніх захворювань у розвитку ФП. АХС – атеросклеротична хвороба серця

Діагноз: Фібриляція і тріпотіння передсердь *(табл. 80, 81, 84)*

Таблиця 80. Класифікація ФП

Характер ФП	Визначення
Вперше діагностована	Раніше не діагностована ФП незалежно від її тривалості або наявності/тяжкості симптомів, пов'язаних із ФП
Пароксизмальна	ФП, яка припиняється самовільно або з корекцією протягом 7 днів від початку
Персистуюча	ФП, яка зберігається протягом тривалого часу більше 7 днів, включно з епізодами, що припиняються КВ (препаратами або електричною КВ) після ≥7 днів
Тривало персистуюча	Безперервна ФП тривалістю >12 міс, коли прийнято рішення про застосування стратегії з контролем ритму
Постійна	ФП, про яку відомо і пацієнту, і лікарю, коли більше не здійснюються спроби відновити/підтримувати синусовий ритм. Постійна ФП відображає терапевтичну позицію пацієнта та лікаря, ніж вроджену патофізіологічну ознаку ФП, а також цей термін не слід використовувати в контексті стратегії контролю ритму за допомогою терапії антиаритмічними препаратами або абляції ФП. У випадку затвердження стратегії контролю ритму аритмію переводять в категорію «тривало персистуючої ФП»
Термінологія, від якої слід відмовитися	
Ідіопатична ФП	Попередній термін. Розширення знань про патофізіологію ФП показує, що причина криється в кожному пацієнтові. Тому цей термін є потенційно неоднозначним, тож від нього слід відмовитися
Клапанна/неклапанна ФП	Виділяє пацієнтів з помірним/тяжким стенозом мітрального клапана, а також пацієнтів з механічним(-и) штучним(-и) клапаном(-ами) серця з-поміж інших пацієнтів з ФП, але може бути неоднозначним, тому його не слід використовувати
Хронічна ФП	Має різні визначення, тому цей термін не слід використовувати для опису груп пацієнтів з ФП

Таблиця 81. Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології за шкалою CHA_2DS_2-VASc

Бал за шкалою CHA_2DS_2-VASc Фактори ризику та визначення		Нарахо-вані бали	Коментар
С	Застійна СН Клінічна СН або об'єктивні докази помірної чи тяжкої дисфункції ЛШ або ГКМП	1	Нещодавня декомпенсація СН незалежно від ФВ ЛШ (так об'єднуючи СН зі зниженою ФВ або СН зі збереженою ФВ), або наявність (навіть якщо без симптомів) помірного-тяжкого систолічного пошкодження ЛШ при візуалізації серця; ГКМП зумовлює високий ризик інсульту, а оральні антикоагулянти є корисними для зниження ризику інсульту
Н	АГ або проходження антигіпертензивної терапії	1	АГ в анамнезі може викликати зміни в судинах, зумовлюючи інсульт, а також у подальшому можуть виникнути певні складнощі з контролем АТ, який наразі добре контролюється. АТ без контролю — це оптимальний очікуваний АТ, який пов'язаний із найнижчим ризиком ішемічного інсульту, смертю та іншими серцево-судинними результатами, і становить 120—129/<80 мм рт. ст.

Бал за шкалою CHA_2DS_2-VASc Фактори ризику та визначення		Нарахо-вані бали	Коментар
A	Вік 75 років або старше	2	Вік є серйозним фактором виникнення ризику інсульту і, як демонструє більшість груп населення, ризик зростає у віці 65 років і старше. Ризик, пов'язаний із віком, залишається постійним, але з міркувань простоти і практичності 1 бал надається за вік 65–74 роки і 2 бали за вік ≥75 років
D	ЦД Лікування оральними гіпоглікемічними засобами та/або інсуліном чи рівень глюкози у крові натще >125 мг/дл (7 ммоль/л)	1	ЦД є загальновизнаним фактором ризику інсульту, а останнім часом ризик інсульту пов'язують з тривалістю ЦД (чим тривалість ЦД довша, тим вищий ризик тромбоемболії) і наявністю ураження органу-мішені діабету, наприклад, ретинопатією. ЦД 1-го і 2-го типів зумовлює приблизно однаковий тромбоемболічний ризик при ФП, хоча ризик може бути трохи вищим серед пацієнтів віком <65 років із ЦД 2-го типу порівняно з пацієнтами з ЦД 1-го типу
S	Інсульт Інсульт в анамнезі, ТІА або тромбоемболія	2	Інсульт в анамнезі, системна емболія або ТІА зумовлюють особливо високий ризик ішемічного інсульту, тому вони оцінюються в 2 бали. Хоча і виключені з рандомізованих клінічних досліджень, пацієнти з ФП і внутрішньочерепним крововиливом (включно з геморагічним інсультом) належать до групи дуже високого ризику подальшого ішемічного інсульту, а нещодавні оглядові дослідження вказують на те, що такі пацієнти отримали б користь від терапії оральними антикоагулянтами
V	Судинні захворювання Значна за результатами ангіографії ІХС, попередній ІМ, ЗПА або аортальні бляшки	1	Судинні захворювання (захворювання периферійних артерій або ІМ) становлять підвищений на 17–22 % ризик, зокрема серед пацієнтів з Азії. Значна за результатами ангіографії ІХС є також незалежним фактором ризику ішемічного інсульту серед пацієнтів із ФП (коефіцієнт стандартизованого показника захворюваності 1,29, 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,08–1,53). Змішані аортальні бляшки на висхідній аорті як показник значного судинного захворювання, також є надійним прогностичним фактором ішемічного інсульту
A	Вік 65–74 роки	1	Див. вище. Нещодавні дані з Азії вказують на те, що ризик інсульту може зростати з віку 50–55 років і що змінена шкала CHA_2DS_2-VASc може використовуватися для пацієнтів з Азії
Sc	Стать (жіноча)	1	Швидше модифікатор ризику інсульту, ніж фактор ризику
Максимальний бал		9	

Таблиця 82. Вірогідність ризику виникнення інсульту

Показник CHA_2DS_2-VASc	Частота інсультів (%/рік)	Ризик
0	0,78	Низький
1	2,01	Низький
2	3,71	Низький
3	5,92	Низький
4	9,27	Низький
5	15,26	Помірний
6	19,74	Помірний
7	21,50	Високий
8	22,38	Високий
9	23,64	Високий

Таблиця 83. Вірогідність ризику виникнення кровотечі

Показник HAS-BLED	Вірогідність виникнення кровотечі (на 100 пацієнто-років)	Ризик виникнення хровотечі
0-1	1,02–1,13	Низький
2	1,88	Помірний
≥3	≥3,74	Високий

Таблиця 84. Ризик кровотечі за шкалою HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика*	Бали
H	АГ	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції (1 бал кожне)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільний INRs (МНВ)	1
E	Похилий вік (наприклад >65 років)	1
D	Ліки або алкоголь (1 бал кожний)	1 або 2
Максимум балів		9

* Гіпертензією в цій шкалі вважають САТ >160 мм рт. ст. Порушення ниркової функції визначене як наявність хронічного діалізу або ниркової трансплантації, або креатиніну в сироватці крові >200 ммоль/л. Порушення функції печінки визначено як хронічна печінкова хвороба (наприклад цироз печінки) або біохімічне підтвердження значного печінкового порушення (наприклад, білірубін більше ніж у 2 рази перевищує верхню межу норми і АсАТ/АлАТ/лужна фосфатаза перевищує верхню межу норми у більше ніж у 3 рази). Кровотеча — наявність в анамнезі кровотеч та/або схильність до кровотеч, наприклад геморагічний діатез, анемія та ін. Лабільний INR — рівень INR перебуває в терапевтичному діапазоні <60 % часу. Застосування ліків/вживання алкоголю — одночасне застосування препаратів, таких як антитромботичні, НПЗП, алкогольна залежність тощо.

Таблиця 85. Шкала симптомів за EHRA

Клас	Симптоми	Характеристика
I	Відсутні	ФП не проявляється симптомами
IIa	Легкі	Нормальна щоденна активність не порушена симптомами ФП
IIb	Помірні	Нормальна щоденна активність не порушена симптомами ФП, але пацієнт стурбований симптомами ФП
III	Серйозні	Нормальна щоденна активність ускладена у результаті симптомів ФП
IV	Інвалідизуючі	Нормальна щоденна активність припинена

Таблиця 86. Фактори ризику кровотечі у пацієнтів, які отримують антикоагулянтну терапію

Фактори ризику кровотечі, які можна модифікувати в пацієнтів, які отримують антикоагулянтну терапію ризику
Гіпертензія (особливо з підвищенням САТ >160 мм рт. ст.)
Лабільне МНВ або час знаходження у терапевтичному діапазоні МНВ <70 % у пацієнтів, які приймають
АВК
Прийом препаратів, що підвищують ризик кровотеч, таких як антитромбоцитарні засоби та НПЗП Надмірне вживання алкоголю (≥8 «дрінків» на тиждень)
Фактори ризику, що потенційно можуть бути модифіковані
Анемія
Порушення функції нирок
Порушення функції печінки
Зниження кількості чи функції тромбоцитів
Фактори ризику, що не модифікуються
Вік (>65 років, ≥75 років) Значна кровотеча в анамнезі Інсульт в анамнезі
Захворювання нирок, що потребує діалізу або трансплантації нирки
Циротичне захворювання печінки
Новоутворення
Генетичні фактори
Фактори ризику кровотеч, які визначаються біомаркерами
Високочутливий тропонін
Фактор росту та диференціації І5
Креатинін сироватки/визначений кліренс креатиніну/величини ШКФ

Код МКХ-10: І48 — фібриляція і тріпотіння передсердь:

І48.0 — пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*:

– брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;

– тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**.

І48.1 — персистуюча (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)*:

– брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;

– тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**.

І48.1 — тривало персистуюча (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)*:

– брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;

– тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**.

І48.2 — постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)*:

– брадисистолічна (ЧШС <60 уд./хв)**;

– тахісистолічна (ЧШС >110 уд./хв)**.

* Усі форми можуть бути такими, що вперше виникли.

** Вказується при клінічно значимому стані.

Приклади формулювання діагнозу

1. Міокардіофіброз. Персистуюча форма ФП, вперше діагностована, тахісистолічний варіант. EHRA I кл., CHA_2DS_2-VASc 2 бали, HAS-BLED 1 бал. ГХ II стадії, 2-й ступінь, ризик високий. СН стадія В, ХСН 0.

2. ГХ II стадії, 2-й ступінь, ризик дуже високий. Гіпертензивне серце (концентрична гіпертрофія ЛШ). Постійна форма ФП, нормосистолічний варіант EHRA III кл., CHA_2DS_2-VASc 5 балів, HAS-BLED 3 бали. СН стадія С з покращеною ФВ ЛШ (42 % порівняно з 36 %, 12.2022–06.2023 рр.), NYHA II, ХСН IIA.

3. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий коронаросклероз (КВГ 06.11.2022 р.). АКШ (06.11.2022 р.). Пароксизмальна форма ФП, нормосистолічний варіант EHRA III кл., CHA_2DS_2-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (45 %); ХСН I.

ПЕРВИННА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

Первинна профілактика

Положення протоколу

Хворі з ФП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах. При необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ хворі підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, за відповідними показаннями — у відділення інтенсивної терапії.

Необхідні дії

Простий комплексний варіант ведення ***«Кращий догляд при фібриляції передсердь (ABC)»*** («А» — антикоагуляція/попередження інсульту; «В» — кращий контроль симптомів; «С» — оптимізація серцево-судинних та супутніх захворювань) раціоналізує комплексний догляд за пацієнтами з ФП на всіх рівнях медичного обслуговування та серед різних напрямів медицини. Порівняно зі звичайним доглядом впровадження плану «ABC» значною мірою було пов'язане з нижчим ризиком смерті з усіх причин, комбінованим результатом у вигляді інсульту/масивної кровотечі/смерті з причини серцево-судинної патології та першої госпіталізації, меншими показниками ускладнень з боку серцево-судинної системи і меншими лікувально-оздоровчими витратами. У межах проспективного рандомізованого дослідження мдФП-II комбінований результат був значно нижчим у випадку лікування за планом ведення «ABC» порівняно зі стандартним лікуванням [1,9 % порівняно з 6,0 %; відносний ризик (ВР) 0,39; 95 % ДІ 0,22–0,67; p<0,001].

Лікарю на етапі першого контакту з пацієнтами, які мають ту чи іншу форму ФП, необхідно вирішити декілька досить складних питань:

1. Чи потребує даний хворий відновлення синусового ритму чи йому потрібна медикаментозна корекція ЧШС (враховується форма ФП, її тривалість, розміри лівого передсердя, наявність тромбоемболічних ускладнень в анамнезі, наявність електролітних розладів і захворювань щитоподібної залози та ін.).

2. Оцінити безпеку відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

• наявність клапанних вад серця, тяжких структурних уражень міокарда (постінфарктний кардіосклероз, ДКМП, виражена гіпертрофія міокарда), захворювань щитоподібної залози (гіпер- і гіпотиреоз), наявність і тяжкість хронічної СН.

3. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму, то чи потрібно це робити на догоспітальному етапі, або ця процедура повинна проводитися в плановому порядку в стаціонарі після необхідної підготовки.

4. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі, необхідно обрати спосіб його відновлення: медикаментозна або електрична кардіоверсія або ЕІТ (за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики — сімейного лікаря).

Вирішення питання про необхідність відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі залежить у першу чергу від поєднання двох факторів: форми ФП і наявності та тяжкості розладів гемодинаміки.

Показання до відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

1. Тривалість ФП <48 год (див. вище).

2. Тривалість ФП >48 год у поєднанні з (див. вище):

• вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;

• артеріальною гіпотензією <90/60 мм рт. ст., спричиненою тахіаритмією;

• ангінозним болем, ознаками ішемії міокарда на ЕКГ (депресія *ST*, елевація *ST*, негативний зубець Т);

• ЧШС >250 за 1 хв. Показання до госпіталізації:

1. Вперше виявлена ФП.

2. Пароксизмальна ФП, коли немає ефекту препаратів, застосованих для відновлення синусового ритму.

3. Пароксизмальна ФП, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося усунути медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії.

4. У разі виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.

5. Часті рецидиви пароксизмів ФП (з метою підбору антиаритмічної терапії).

6. При постійній формі ФП госпіталізація показана при високій тахісистолії, збільшенні вираженості СН (для корекції медикаментозної терапії).

ДІАГНОСТИКА

Положення протоколу

Обов'язкові дослідження:

1. Збір скарг та анамнезу.

2. Клінічний огляд.

3. Вимірювання АТ сертифікованим приладом для вимірювання АТ при аритмії.

4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, ліпідограма, ТГ, глюкоза в крові, гормони щитоподібної залози і гіпофізу (ТТГ), коагулограма (МНВ, АЧТЧ).

5. ЕКГ в 12 відведеннях.

6. ЕхоКГ.

7. Проба з фізичним навантаженням (за показаннями).

8. Добовий моніторинг ЕКГ або моніторинг подій.

Додаткові дослідження:

1. ЕФД.

2. Черезстравохідна ЕхоКГ.

3. Рентгенографія органів грудної клітки.

4. Лабораторне обстеження: маркери СН (NT-proBNP, BNP), маркери запального процесу в міокарді.

Обґрунтування

Ведення пацієнтів з ФП має на меті зменшення вираженості симптоматики та запобігання тяжким ускладненням, асоційованим із ФП. Ці терапевтичні завдання повинні виконуватися паралельно, особливо при початковій маніфестації (вперше виявленої ФП) *(рис. 22)*. Профілактика пов'язаних з ФП ускладнень проводиться за допомогою антитромботичної терапії, контролю ЧШС та належного лікування супутніх серцевих захворювань. Ці методи лікування вже самі по собі можуть зменшувати вираженість симптоматики, але іноді для полегшення симптомів необхідне застосування додаткових методів лікування, що забезпечують контроль серцевого ритму, таких як КВ, прийом антиаритмічних препаратів або абляція *(рис. 23)*.

Необхідні дії

Для комплексного лікування ФП потрібна злагоджена багатопрофільна команда, яка формується відповідно до потреб окремого пацієнта та залежно від доступності послуг на місцевому рівні. Тяжкі пацієнти отримали б користь від багатопрофільної команди, до складу якої входять відповідні фахівці, а також їхній сімейний лікар (для забезпечення догляду після виписки з лікарні) та члени родини/доглядач. Залучення пацієнта та його родини/осіб, що здійснюють догляд, є невіддільною частиною успіху в лікуванні ФП.

Стратегія антитромботичної терапії

ФП — часта причина інсультів і тромбоемболії. Ризик смерті, інвалідність, рецидиви інсульту частіше виникають при інсультах на тлі ФП, ніж при інсультах іншої етіології. Тактика ведення пацієнтів з ФП має бути спрямована на оцінку ризику інсульту і використання відповідних засобів тромбопрофілактики.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Алгоритм стратегії профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП див. вище.

Хворі повинні отримувати комплексну терапію:

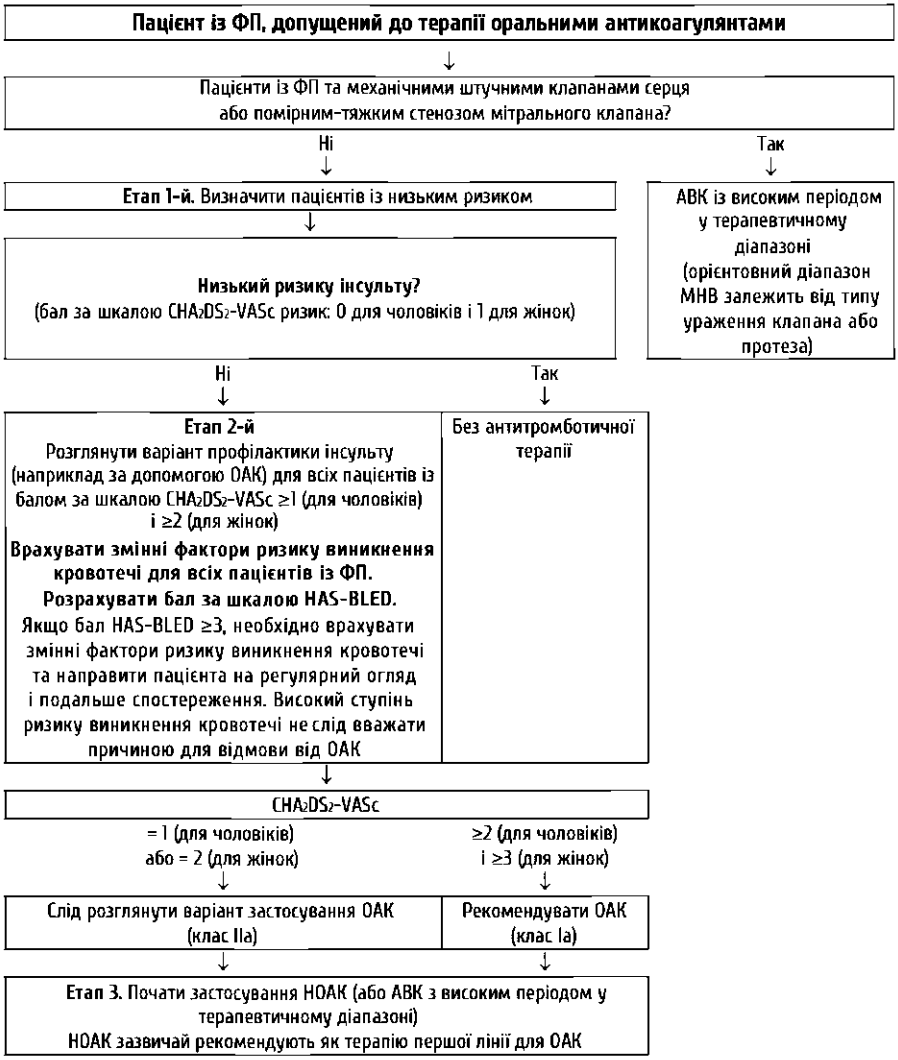


Рис. 22. Етапи надання допомоги пацієнту з ФП.

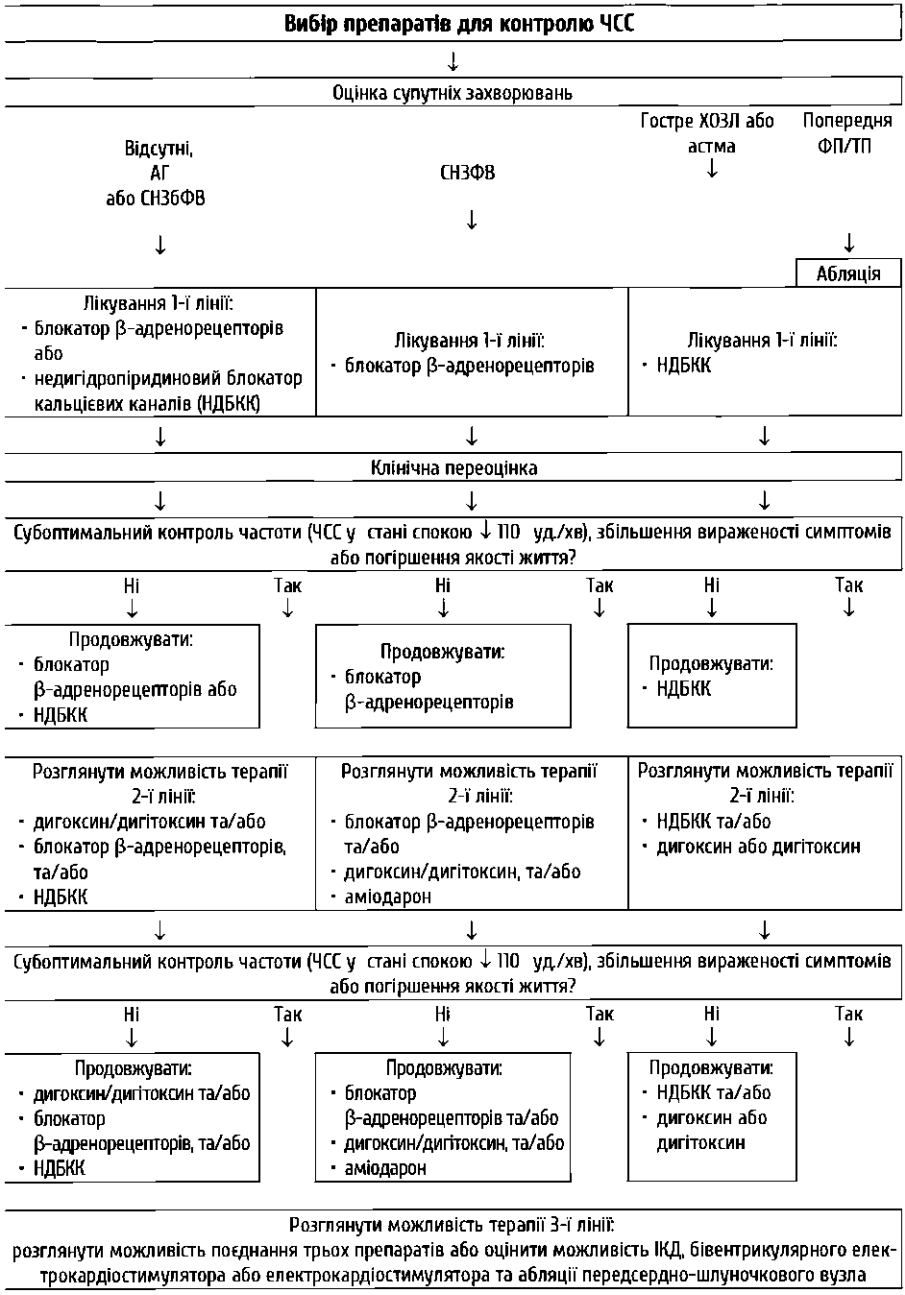


Рис. 23. Вибір препаратів для контролю ЧСС

Антиаритмічні препарати, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, флекаїнід, аміодарон *(табл. 87)*.

Таблиця 87. Антиаритмічні препарати для відновлення синусового ритму (фармакологічна КВ)

Препарат	Спосіб введення	Початкова доза для КВ	Подальше дозування для КВ	Безпосередній успіх і очікуваний час до відновлення синусового ритму	Протипоказання/ запобіжні заходи/ коментарі
Флекаїнід	Пероральний в/в	200–300 мг 2 мг/кг маси тіла протягом 10 хв	—	У цілому: 59–78 % (51 % протягом 3 год, 72 % протягом 8 год)	• Не слід застосовувати при ІХС та/або значному структурному захворюванні серця • Може викликати гіпотензію, ТП з провідністю 1:1 (у 3,5–5,0 % пацієнтів) • Флекаїнід може викликати помірне розширення комплексу *QRS* • НЕ застосовується для фармакологічної кардіоверсії ТП
Пропафенон	Пероральний в/в	450–600 мг 1,5–2 мг/кг маси тіла протягом 10 хв	—	Перорально: 45–55 % протягом 3 год, 69–78 % протягом 8 год; в/в: 43–89 % до 6 год	
Вернакалант*	в/в	3 мг/кг маси тіла протягом 10 хв	2 мг/кг маси тіла протягом 10 хв (через 10–15 хв після початкової дози)	<1 год (50 % конверсія протягом 10 хв)	• Не слід застосовувати пацієнтам з АГ (САТ <100 мм рт. ст.), недавнім ГКС (протягом 1 міс), СН III або IV ФК за NYHA, подовженим інтервалом Q–T або тяжким стенозом аорти • Може викликати артеріальну гіпотензію, подовження інтервалу *Q–T*, розширення *QRS* або нестійку шлуночкову тахікардію
Аміодарон	в/в	5–7 мг/кг маси тіла протягом 1–2 год	50 мг/год (максимум 1.2 г протягом 24 год)	44 % (від 8–12 год до кількох днів)	• Може викликати флебіт (використовувати велику периферійну вену, уникати в/в введення >24 год і застосовувати бажано об'ємну помпу) • Може викликати артеріальну гіпотензію, брадикардію / AV-блокаду, подовження інтервалу *Q–T* • Тільки за відсутності інших варіантів для пацієнтів з гіпертиреозом (ризик розвитку тиреотоксикозу)

Препарат	Спосіб введення	Початкова доза для КВ	Подальше дозування для КВ	Безпосередній успіх і очікуваний час до відновлення синусового ритму	Протипоказання/ запобіжні заходи/ коментарі
Ібутилід*	в/в	1 мг протягом 10 хв 0,01 мг/кг, якщо маса тіла <60 кг	1 мг протягом 10 хв (через 10–20 хв після початкової дози)	31–51 % (ФП) 63–73 % (ТП) ≈1 год	• Ефективний для перетворення ТП • Не застосовувати в пацієнтів з подовженим інтервалом *Q–T*, тяжкою гіпертрофією ЛШ або низькою ФВ ЛШ • Використовувати в умовах кардіологічного відділення, оскільки він може викликати подовження інтервалу *Q–T*, поліморфну шлуночкову тахікардію (типу пірует) • Моніторинг ЕКГ принаймні протягом 4 год після введення • З метою встановлення проаритмічної події

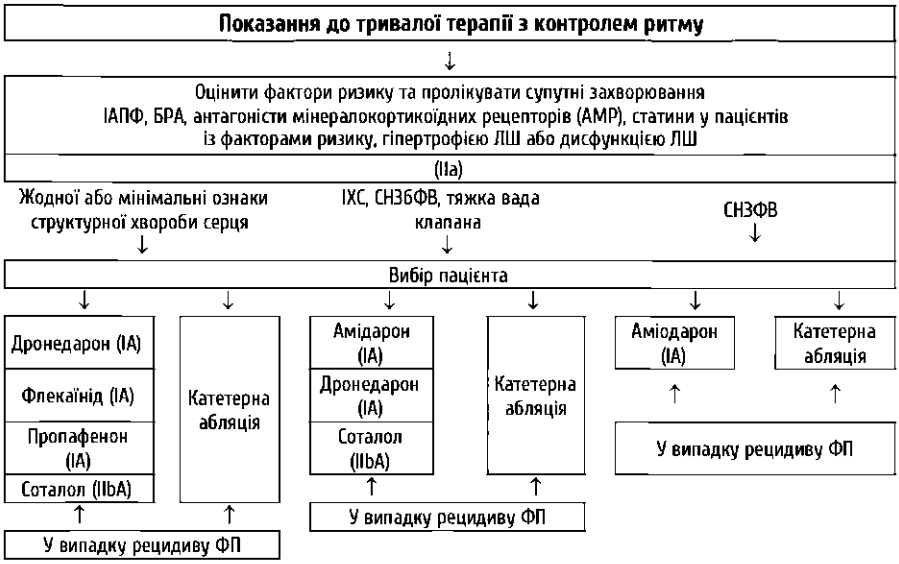
* За умови реєстрації в Україні.

Таблиця 88. Фонове лікування хворих з ФП

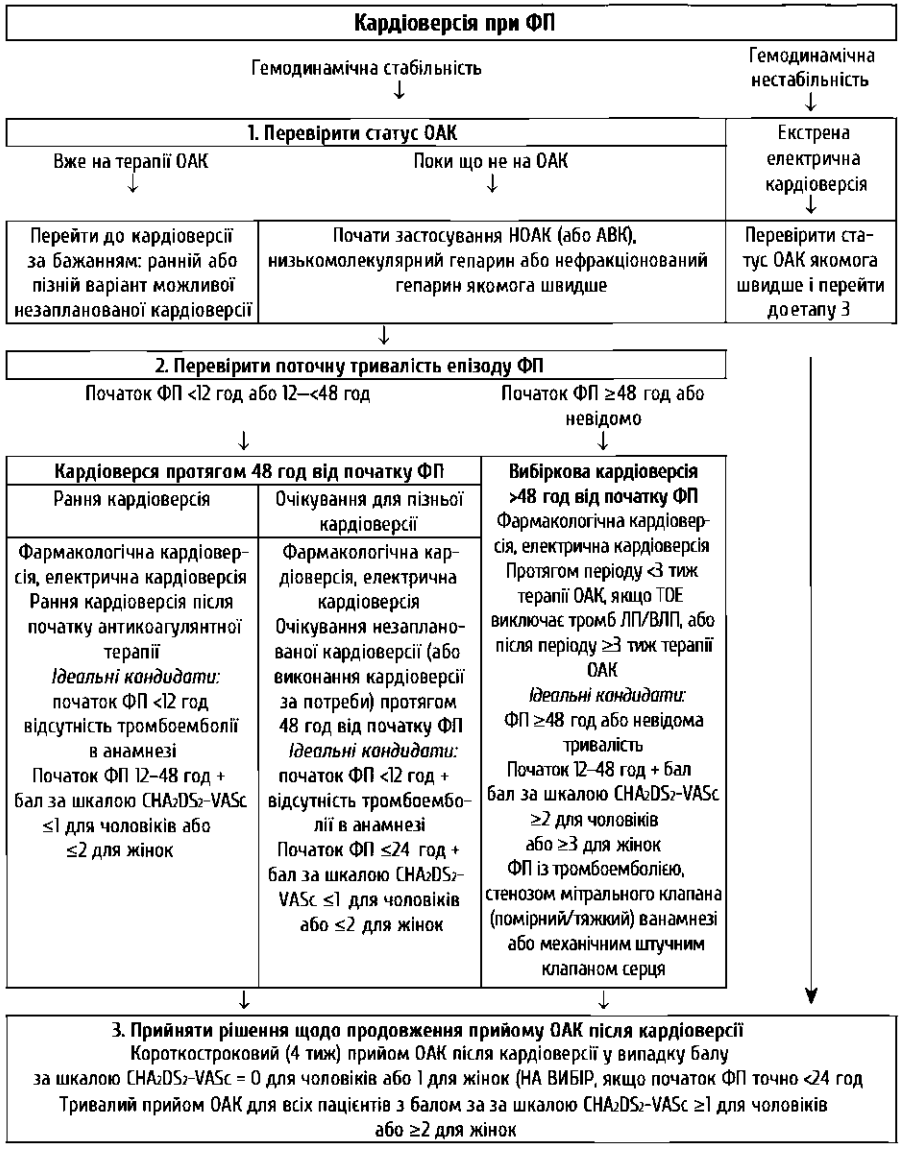
Препарати	Коментар
ІАПФ, БРА	Активована ренін-ангіотензин-альдостеронова система стимулюється при ФП. ІАПФ і БРА продемонстрували обнадійливі результати щодо профілактики ФП у доклінічних дослідженнях
	Відповідно до припущень ретроспективних аналізів і досліджень, коли ФП виступала попередньо заданим другорядним критерієм оцінки, ІАПФ/БРА могли попередити нові маніфестації ФП у пацієнтів з дисфункцією ЛШ, гіпертрофією ЛШ або АГ
	Як препарати для початкової стадії лікування, ІАПФ і БРА виявилися кращими за інші антигіпертонічні схеми лікування, але БРА не знизили ступінь тяжкості ФП у пацієнтів без структурного захворювання серця. Попри кілька позитивних маломасштабних проспективних досліджень і ретроспективних аналізів, масштабніші РКД продемонстрували сумнівні результати і не змогли підтвердити роль ІАПФ або БРА у вторинній профілактиці ФП (після КВ). Багатофакторні варіанти розвитку, що зумовлюють ФП, і план клінічного дослідження можуть пояснити ці негативні результати і не можуть перешкоджати застосуванню ІАПФ або БРА до АРП у пацієнтів зі структурним захворюванням серця
АМР	Альдостерон причетний до індуцибельності та збереження ФП. Докази, отримані в РКД, показали, що АМР зменшують вперше виявлені передсердні аритмії у пацієнтів із СНЗФВ, водночас покращуючи інші серцево-судинні результати
	Нещодавно позитивний вплив АМР також продемонстрований серед пацієнтів із СНЗбФВ незалежно від вихідного стану ФП. Щодо інших інгібіторів ренін-ангіотензинальдостеронової системи, роль АМР як «upstream» (випереджальної) терапії в межах стратегії контролю ритму для пацієнтів із СН і ФП не з'ясована. Оскільки ФП є маркером ступеня тяжкості СН, сприятливий антиаритмічний ефект можна привести в дію непрямо шляхом зменшення вираженості СН. Нещодавній метааналіз продемонстрував, що АМР значно зменшували нові прояви і рецидиви ФП, але не ФП після операції

Препарати	Коментар
ББ	Кілька маломасштабних досліджень вказали на нижчий показник рецидивів ФП у випадку застосування ББ із ефективністю, яку можна порівняти з ефективністю соталолу Проте більшість доказів свідчать проти значної ролі ББ у профілактиці ФП. Сприятливий ефект, який виявлено, також міг виникнути в результаті перетворення ФП з клінічними проявами на ФП без симптомів у зв'язку з контролем частоти лікування ББ
Статини	Статини є перспективним варіантом для «upstream» терапії у зв'язку з достатнім описом ролі запалення при ФП. Однак під час належним чином спланованих РКД статини не змогли продемонструвати сприятливий ефект, а їх профілактична дія не підтверджена за інших умов Спеціальні групи пацієнтів, в яких статини могли викликати зворотне ремоделювання, поки що не визначені, але результати з реєстру CARAF (Канадський реєстр катетерної абляції ФП) вказують на те, що пацієнти із ФП, які вже приймають ББ, можуть отримати користь від лікування статинами. Поліненасичені жирні кислоти також не змогли продемонструвати переконливої користі для профілактики ФП

Антиаритмічні препарати, показані для збереження синусового ритму



КВ у хворих з пароксизмом ФП (основні принципи)



Черезстравохідна ЕКС — з метою припинення епізоду ТП (за умови насичення антиаритмічними засобами).

В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.

Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та СССВ.

Катетерна абляція ФП є загальновизнаним методом лікування з метою профілактики рецидивів ФП. Катетерна абляція ФП, виконана належним чином підготовленими хірургами, є безпечною і чудовою альтернативою антиаритмічним препаратам для підтримання синусового ритму і зменшення вираженості симптомів. Рекомендується обговорити ефективність катетерної абляції ФП і терапії антиаритмічними препаратами, а також ймовірність виникнення ускладнень у кожному випадку із пацієнтом після того, як контроль ритму обрано з метою довгострокового лікування. Катетерна абляція ФП ефективно підтримує синусовий ритм у пацієнтів із пароксизмальною і персистуючою ФП. Основною клінічною перевагою катетерної абляції ФП є зменшення вираженості симптомів, пов'язаних з аритмією.

Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитоподібної залози та ЦД.



Обгрунтування

Невідкладна допомога: контроль ЧСС та серцевого ритму

Невідкладні заходи при пароксизмі ФП спрямовані на забезпечення захисту від тромбоемболічних подій та швидке покращання функції серця. Залежно від тяжкості спричинених ФП симптомів обирається тактика невідкладного відновлення синусового ритму (у тяжких пацієнтів зі скомпро-

метованою гемодинамікою) або інтенсивної терапії з контролем ЧСС (у більшості інших хворих).

Контроль ЧСС

Неадекватна ЧШС та нерегулярний серцевий ритм можуть зумовлювати симптоми та тяжкі гемодинамічні порушення у пацієнтів з ФП. Пацієнти з частою відповіддю шлуночків зазвичай потребують невідкладної терапії з контролем ЧСС. У стабільних хворих такий контроль може бути досягнутий пероральним застосуванням ББ або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів. У тяжких пацієнтів зі скомпрометованою гемодинамікою дуже корисними для швидкого сповільнення проведення імпульсів через AV-вузол можуть бути верапаміл або метопролол у формі для внутрішньовенного введення. У невідкладній клінічній ситуації цільовою ЧШС зазвичай є 80–100 уд./хв. В деяких пацієнтів може застосовуватися аміодарон, особливо у разі зниженої функції ЛШ. ФП з низькою ЧШС може відповідати на атропін (0,5–2 мг внутрішньовенно), але багато пацієнтів із симптомною брадіаритмією можуть потребувати кардіоверсії або імплантації тимчасового водія ритму з електродом у ПШ.

Після невідкладного початку терапії з контролем ЧСС завжди необхідно передбачити стратегію подальшого контролю цього показника.

Підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]

У стаціонарних умовах пероральне застосування пропафенону дозволяло виконати кардіоверсію у 55 з 119 (45 %) пацієнтів протягом 3 год після прийому препарату порівняно з 22 із 121 (18 %) пацієнта групи плацебо. У менших дослідженнях подібний ефект продемонстровано як для пропафенону, так і для флекаїніду.

За результатами одного дослідження із середньою кількістю учасників пероральні препарати пропафенону (450–600 мг) або флекаїніду (200–300 мг) можуть безпечно (1/569 епізодів конверсії до ТП із швидким проведенням імпульсу) та ефективно (94 %, 534/569 епізодів конверсії до синусового ритму) прийматися пацієнтом в амбулаторних умовах.

Цей підхід може використовуватися в окремих пацієнтів із вираженою симптоматикою та нечастими (наприклад від 1 разу на місяць до 1 разу на рік) епізодами ФП. Для запровадження підходу «таблетка в кишені» необхідно проводити скринінг серед пацієнтів щодо показань та протипоказань та перевіряти ефективність та безпеку цієї стратегії перорального лікування в стаціонарних умовах. Пацієнтів слід інструктувати щодо прийому пропафенону в разі появи симптомів ФП.

Кардіоверсія постійним струмом (КПС)

Процедура

Успішна КПС, як правило, визначається припиненням ФП, що документується за наявності двох або більше послідовних зубців *P* після електричного розряду. Доказові дані свідчать на користь використання зовнішніх біфазних дефібриляторів, враховуючи те, що вони потребують застосування менш силь-

них електричних імпульсів та мають вищу ефективність порівняно з монофазними дефібриляторами. У дослідженнях продемонстровано статистично значуще підвищення частоти успішної конверсії після першого електричного розряду під час КПС у пацієнтів з ФП при застосуванні біфазних імпульсів.

На сьогодні зазвичай застосовують дві традиційні схеми розміщення електродів. У кількох дослідженнях показано, що передньозаднє розміщення електродів є ефективнішим, ніж передньобічне. Якщо перший електричний розряд неуспішний щодо припинення аритмії, слід змінити розміщення електродів і повторити спробу кардіоверсії.

КПС може проводитися амбулаторно у пацієнтів, у яких стабільна гемодинаміка та відсутні тяжкі захворювання серця. Після процедури необхідне моніторування ЕКГ та гемодинамічних показників протягом принаймні 3 год, перш ніж пацієнту буде дозволено залишити клініку.

Внутрішня кардіоверсія може бути корисною у деяких особливих клінічних ситуаціях, наприклад, коли пацієнту проводиться інвазивне втручання і катетери для проведення кардіоверсії можуть бути введені без виконання додаткових судинних доступів, але такий метод практично не застосовується з метою кардіоверсії, за винятком випадків, коли наявні імплантовані дефібрилятори.

Ускладнення

Ризики та ускладнення кардіоверсії асоційовані головним чином з тромбоемболічними подіями, післякардіоверсійними аритміями та ризиками, зумовленими загальним знеболюванням. Процедура асоційована з ризиком тромбоемболічних ускладнень на рівні 1–2 %, який може бути знижений за допомогою належної антикоагулянтної терапії протягом кількох тижнів перед кардіоверсією або за допомогою виключення наявності тромбу в лівому передсерді перед процедурою. Частим ускладненням є опіки шкіри. У пацієнтів із дисфункцією синусового вузла, особливо в осіб похилого віку з органічними ураженнями серця, може виникнути пролонгована відмова синусового вузла без адекватного замісного ритму. На фоні гіпокаліємії, інтоксикації препаратами наперстянки або незадовільної синхронізації можуть виникнути небезпечні для життя аритмії, такі як шлуночкова тахікардія та ФП. Через седацію пацієнт може перенести гіпоксію або гіповентиляцію, але АГ і набряк легень відзначають рідко.

КВ у пацієнтів з імплантованими водіями ритму та дефібриляторами

Пластинка електрода має бути розміщена на відстані не менше ніж 8 см від батареї водія ритму, рекомендоване передньо-заднє розташування пластинок. Перевагу мають біфазні електричні розряди. У пацієнтів, залежних від роботи імплантованого водія ритму, слід передбачити можливе підвищення порогу стимуляції. Цим хворим показане ретельне моніторування. Після кардіоверсії імплантований прилад слід перевірити й оцінити, щоб забезпечити його нормальне функціонування.

Рецидиви ФП після КВ

Рецидиви ФП після КПС можна розділити на три фази:

- негайні рецидиви, які виникають у перші кілька хвилин після КПС;
- ранні рецидиви, які виникають у перші 5 днів після процедури;
- пізні рецидиви, які виникають пізніше.

До факторів, що зумовлюють рецидивування ФП, належать вік, тривалість ФП до проведення КВ, кількість попередніх рецидивів, збільшені розміри лівого передсердя або погіршена функція лівого передсердя та наявність коронарного атеросклерозу або ураження клапана легеневої артерії чи мітрального клапана. Передсердні ектопічні скорочення з послідовністю «довге – коротке», вища ЧСС та варіації передсердного проведення підвищують ризик рецидивування ФП.

Попереднє лікування антиаритмічними препаратами, такими як аміодарон, соталол, флекаїнід та пропафенон, підвищує ймовірність відновлення синусового ритму.

У деяких пацієнтів з вираженою симптоматикою, в яких епізоди ФП розвиваються нечасто (наприклад 1 або 2 рази на рік), дуже часто рекомендується надавати перевагу проведенню повторних кардіоверсій як довготривалій стратегії контролю серцевого ритму перед вибором стратегії контролю ЧСС або інших підходів до контролю ритму, які можуть бути незручними для таких пацієнтів.

Найчастіше при вперше виявленій ФП застосовується така тактика:

1. Контроль ЧШС за потреби, найчастіше за допомогою ББ та/або дигоксину.
2. Антикоагулянти для профілактики тромбоемболічних ускладнень за загальними принципами.
3. Обговорення питання антиаритмічної терапії.
4. Обговорення питання щодо доцільності відновлення синусового ритму. Після відновлення синусового ритму на 1 міс призначаються антиаритмічний препарат з метою запобігання рецидиву ФП (тривала терапія не потрібна) й антикоагулянт.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Ведення хворого на початковому етапі

У пацієнта, в якого є підозрювана або відома ФП, необхідно ретельно вивчити медичний анамнез. Ведення хворого в гострий період ФП повинно бути спрямоване на зменшення вираженості симптомів та оцінку ризику, асоційованого з ФП. Клінічне обстеження має включати визначення класу проявів аритмії за шкалою EHRA, оцінку ризику інсульту та діагностичний пошук станів, які зумовлюють ФП, та ускладнень аритмії. Необхідно вивчити дані ЕКГ у 12 відведеннях для виявлення ознак органічної патології серця (наприклад гострого або перенесеного раніше ІМ, гіпертрофії ЛШ, блокади ніжки пучка Гіса або шлуночкового передзбудження, ознак кардіоміопатії або ішемії).

Вторинна (спеціалізована) медична допомога

ПРОФІЛАКТИКА

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з ФП, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначити належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перелічено важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з ФП:

- чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад у разі розвитку ЦД або АГ, яких раніше не було), особливо у контексті призначення антикоагулянтної терапії? Оновлювати дані про кардіоемболічний ризик кожні 4–6 міс у хворих з низьким балом за шкалою CHA2DS2-VASc (0 або 1 бал);
- чи необхідна зараз антикоагулянтна терапія — чи не з'явилися у пацієнта нові фактори ризику або чи не зникла необхідність в антикоагулянтах, наприклад, після кардіоверсії у хворого з низьким тромбоемболічним ризиком;
- чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії;
- якщо ні, то чи слід зважити доцільність іншої стратегії лікування;
- чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то чи слід знизити дозу протиаритмічного засобу або перейти до іншої стратегії лікування;
- чи прогресувала пароксизмальна ФП до персистуючої/постійної форми, незважаючи на прийом протиаритмічних засобів; у такому разі чи слід визначити доцільність застосування іншої стратегії лікування? Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС; чи досягнуто цільового рівня ЧСС у стані спокою та при фізичному навантаженні?

Під час візитів подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС й оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів *P–R*, *QRS* або *Q–T*, нестійка шлуночкова тахікардія або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічають збільшення вираженості симптоматики, слід оцінити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю інформований про переваги і недоліки різних методів лікування — антикоагулянтної терапії, засобів для контролю ЧСС, протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування. Також доречно повідомити хворому з «ізольованою» або ідіопатичною ФП про сприятливий прогноз, якщо буде виключено наявність серцево-судинного захворювання.

Програма діагностики фібриляції (тріпотіння) передсердь

1. Збір скарг та анамнезу.

2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження:
- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- АлАТ;
- АсАТ;
- білірубін;
- креатинін (з визначенням кліренсу креатиніну за формулою Кокрофта — Голта);
- ліпідограма та ТГ;
- глюкоза в крові;
- гормони щитоподібної залози і гіпофізу (T_3, T_4 вільний, ТТГ);
- коагулограма та МНВ, АЧТЧ.

5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків.
9. ЕФД (за необхідності).
10. Черезстравохідна ЕхоКГ.
11. Рентгенографія органів грудної клітки.
12. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

Хворі повинні отримувати комплексну терапію згідно зі стратегією «ABC».

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

1. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та СССВ.
2. Катетерне лікування при:
- неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах;
- аритмогенній дії антиаритмічних препаратів;
- нападах ФП і ТП з погіршенням гемодинаміки;
- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
- ізольованому ТП.

3. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитоподібної залози та ЦД.

Обґрунтування

Завдання стаціонарного етапу:

1. Лікування ускладнень, пов'язаних із тахіаритмією (зменшення вираженості ознак СН та ішемії міокарда, якщо такі були).

2. Вирішення питання про доцільність відновлення синусового ритму для кожного пацієнта індивідуально.

3. Підбір адекватної (можливо комбінованої) антиаритмічної терапії для утримання синусового ритму.

4. Підготовка хворого до планової електричної кардіоверсії.

Необхідні дії

Тривалий контроль ЧСС

Нерегулярний ритм та висока ЧШС при ФП можуть викликати різні симптоми, такі як відчуття посиленого серцебиття, задишка, підвищена втомлюваність та запаморочення. Адекватний контроль ЧШС може зменшити вираженість цієї симптоматики та покращити гемодинаміку, забезпечуючи достатньо часу для наповнення шлуночків та попереджаючи розвиток тахікардіоміопатії.

Інтенсивність контролю ЧСС

Рівень контролю ЧСС, який є оптимальним щодо захворюваності, смертності, якості життя та симптоматики, наразі невідомий. У попередніх настановах рекомендували жорсткий контроль ЧСС, який має на меті забезпечити цей показник на рівні 60–80 уд./хв у стані спокою та 90–115 уд./хв під час помірного фізичного навантаження, що ґрунтувалося на типі терапії, яка застосовувалася в дослідженні AFFIRM.

Фармакологічний контроль ЧСС

Лікарські засоби, які застосовуються для фармакологічного контролю ЧСС

Головними факторами, які визначають ЧШС при ФП, є характер проведення імпульсу, рефрактерність AV-вузла та тонус симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Часто використовуються такі лікарські засоби, як ББ, недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів і препарати наперстянки. Може виявитися необхідним застосування комбінацій різних препаратів. Аміодарон може бути корисним для деяких пацієнтів, у яких ЧСС рефрактерна до інших лікарських засобів. У пацієнтів із СН може мати переваги застосування комбінації ББ та препарату наперстянки.

До лікарських засобів, які дозволяють контролювати ЧСС, належать:

• **ББ** — можуть бути особливо корисними на фоні високого адренергічного тонусу або при симптоматичній ішемії міокарда, що розвивається при ФП. У кількох дослідженнях, де ББ порівнювалися з плацебо та дигоксином, були показані ефективність та безпека тривалого лікування цими препаратами. У дослідженні AFFIRM ББ широко застосовувалися з метою жорсткого контролю ЧСС. Дози ББ, які застосовують найчастіше, представлені у *табл. 90, 91*;

• **недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів** (верапаміл та дилтіазем) — ефективні для контролю ЧСС при ФП як у гострий період, так і для тривалої терапії ФП. Цих лікарських засобів слід уникати у пацієнтів із систолічною СН з огляду на їх негативний інотропний ефект;

• **дигоксин** — ефективний для контролю ЧСС у стані спокою, але не під час фізичного навантаження. У комбінації з ББ він може бути ефективним у пацієнтів як із СН, так і без неї. Дигоксин може викликати (небезпечні для життя) побічні ефекти, і тому повинен призначатися з обережністю. При застосуванні цього препарату можуть відмічати лікарські взаємодії з іншими засобами;

• **аміодарон** є ефективним лікарським засобом для контролю ЧСС. Внутрішньовенне застосування аміодарону є ефективним та добре переноситься пацієнтами з порушеннями гемодинаміки. Аміодарон також може призначатися для тривалого лікування ФП, коли звичайні підходи виявляються неефективними, але він може викликати тяжкі екстракардіальні побічні ефекти, такі як дисфункція щитоподібної залози та брадикардія. Аміодарон, який зазвичай призначається для контролю серцевого ритму, може при цьому ненавмисно продовжувати використовуватися і для контролю ЧСС при прогресуванні захворювання до постійної ФП. У такій клінічній ситуації аміодарон слід відмінити, за винятком випадків, коли більш безпечні лікарські засоби не можуть бути призначені.

Інші протиаритмічні препарати I класу не ефективні для контролю ЧСС. Соталол не повинен використовуватися для контролю ЧСС як монотерапія, хоча його додаткові ефекти щодо контролю ЧСС можуть бути корисними, якщо він використовується насамперед для контролю ритму.

Як здійснювати контроль ЧСС

Результати, отримані у дослідженні RACE II, та раніше зроблені спостереження, за даними нерандомізованих досліджень, свідчать про те, що спочатку слід використовувати гнучкий контроль ЧСС, спрямований на утримання цього показника на рівні <110 уд./хв у стані спокою. Дози лікарських засобів, які використовуються для контролю ЧСС, можуть підвищуватися, і ці препарати можуть комбінуватися один з одним, поки цей цільовий рівень не буде досягнутий. Якщо при цьому пацієнт продовжує залишатися симптомним, особливо якщо скарги пов'язані з надмірною ЧСС або нерегулярністю серцевого ритму, необхідно орієнтуватися на більш жорсткі цільові рівні ЧСС. ЧШС має знижуватися, поки не зникнуть симптоми або поки симптоми не стануть такими, що легко переносяться, або поки не стане зрозумілим, що симптоми зумовлені супутнім захворюванням, не ЧСС чи серцевим ритмом. Якщо застосовується стратегія жорсткого контролю ЧСС (цільова ЧСС <80 уд./хв у стані спокою та <110 уд./хв при помірному фізичному навантаженні), слід виконати 24-годинне холтерівське моніторування для оцінки наявності пауз (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізодів асистолії) та брадикардії. Якщо симптоми пов'язані із фізичним навантаженням, необхідно виконати дослідження з навантажувальними пробами *(див. рис. 24)*. Вибір лікарських засобів для контролю ЧСС залежить від віку пацієнта, наявності серцевого захворювання та цілей лікування *(див. рис. 25)*. У пацієнтів, які залишаються симптомними, при застосуванні стратегії жорсткого контролю ЧСС може бути оцінена доцільність застосування терапії, орієнтованої на контроль серцевого ритму.

Тривалий контроль серцевого ритму

Антиаритмічні лікарські засоби, які використовуються для підтримання синусового ритму

Головною метою терапії, спрямованої на контроль серцевого ритму, є зменшення вираженості симптомів, зумовлених ФП. Навпаки, асимптомні пацієнти (або ті, що стають асимптомними при адекватному контролі ЧСС) зазвичай не повинні отримувати антиаритмічні лікарські засоби.

Нижче представлені принципи лікування антиаритмічними препаратами з метою підтримання синусового ритму при ФП: лікування зумовлене спробою полегшити пов'язані з ФП симптоми *(табл. 89)*.

Таблиця 89. Принципи терапії антиаритмічними препаратами

Принципи
Терапія антиаритмічними препаратами спрямована на зменшення вираженості симптомів, пов'язаних із ФП Ефективність антиаритмічних препаратів для збереження синусового ритму є незначною
Клінічно успішна терапія антиаритмічними препаратами може знизити, а не усунути рецидиви ФП
Якщо один антиаритмічний препарат «не спрацьовує», клінічно прийнятну реакцію можна досягти за допомогою іншого препарату
Часто відмічаються проаритмія, спровокована лікарським препаратом, або екстракардіальні побічні реакції
Антиаритмічні препарати слід обирати, в першу чергу, керуючись міркуваннями безпеки, а не ефективності

Ефективність антиаритмічних препаратів у підтриманні синусового ритму є невисокою.

Клінічно ефективна терапія антиаритмічними препаратами може знизити ймовірність рецидивів ФП, але не усунути їх зовсім.

Якщо один антиаритмічний препарат виявляється неефективним, клінічно прийнятна відповідь може бути отримана при застосуванні іншого.

Часто виявляють індуковану лікарськими засобами проаритмію або екстракардіальні побічні ефекти застосування таких препаратів.

При виборі антиаритмічного препарату слід орієнтуватися у першу чергу на його безпеку, а не на ефективність.

Вибір антиаритмічних препаратів

Стратегію антиаритмічної терапії рецидивуючої ФП рекомендується розробляти на основі вибору безпечнішого, хоча, можливо, й менш ефективного лікарського засобу, відмовляючись від більш ефективного, але менш безпечного лікування. ФП, яка розвивається у пацієнтів без серцево-судинного захворювання або з невираженим ураженням серця, може лікуватися за допомогою майже будь-якого антиаритмічного препарату, схваленого для терапії ФП. Більшість пацієнтів з ФП будуть спочатку отримувати ББ для контролю ЧСС. Аміодарон є резервним препаратом для тих пацієнтів, у яких лікування іншими антиаритмічними препаратами виявилося неуспішним або які мають виражене органічне ураження серця.

Пацієнти з ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця (ізольована ФП). У пацієнтів з мінімальною або відсутньою патологією серця призначення ББ є логічною першою спробою профілактики рецидивів ФП, коли аритмія чітко пов'язана з психічним або фізичним перенапруженням (адренергічна ФП). Оскільки ББ не дуже ефективні у багатьох інших пацієнтів з «ізольованою ФП», зазвичай призначаються флекаїнід, пропафенон, дронедарон, соталол.

Пацієнти із захворюваннями серця. Серцево-судинне захворювання традиційно включає різноманітні патофізіологічні субстрати: гіпертрофію, ішемію. При кожному з цих уражень рекомендується уникати певних лікарських засобів. У дослідженнях за участю пацієнтів з ФП або іншими аритміями показано значну токсичність флекаїніду та пропафенону, яка була визначена як наслідок антиаритмічного та/або негативного інотропного ефектів цих препаратів. Відомо, що соталол подовжує інтервал $Q-T$ та сприяє виникненню torsades de pointes у вразливих пацієнтів, до яких, ймовірно, належать особи з вираженою гіпертрофією ЛШ та СН. Дослідження за участю пацієнтів, що перенесли ІМ, показали, що соталол може відносно безпечно застосовуватися у пацієнтів з коронарним атеросклерозом. Для більшості пацієнтів зі значущими органічними захворюваннями серця, особливо з СН та гіпертрофією ЛШ, в Україні доступний лише аміодарон. Починають з'являтися дані про те, що аміодарон може не бути безпечним для довготривалого застосування у пацієнтів з СН.

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ

Положення протоколу

У разі необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ, за відсутності ефекту від антиаритмічної терапії.

Обгрунтування

Якщо медикаментозно в стаціонарі не вдалося відновити синусовий ритм, але є обставини на користь проведення планової електричної кардіоверсії, то:

1. Пацієнт виписується з клініки з подальшим наглядом дільничного терапевта або кардіолога.

2. Триває лікування основного захворювання і призначається антиаритмічний препарат для контролю ЧШС.

3. Антикоагулянтна терапія згідно з оцінкою кардіоемболічних ризиків. НОАК пропонуються першими у нативних пацієнтів.

4. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язкове черезстравохідне ЕхоКГ-дослідження.

Якщо пацієнт прийшов до терапевта і давність ФП невідома, що робити?

1. Якщо існують обставини на користь відновлення синусового ритму, то планувати проведення планової електричної кардіоверсії.

2. Обов'язкове проведення черезстравохідного ЕхоКГ-дослідження.

3. Призначається антиаритмічний препарат для контролю ЧСС і лікується основне захворювання (цільові рівні АТ, стабілізація ФК стенокардії або хронічної СН та ін.).

4. Призначається ОАК згідно зі стандартами оцінки кардіоемболічного ризику.

Коли можна проводити електричну КВ, якщо ФП триває більше 48 год?

1. За умови відсутності тромбів за даними черезстравохідної ЕхоКГ.

2. У разі екстреної КВ (нестабільна гемодинаміка).

3. Болюсно вводять гепарин у дозі 5–10 тис. ОД з подальшим його введенням у дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (активованого парціального тромбопластинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (у нормі 25–42 с).

4. Після відновлення ритму на 4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ) без черезстравохідної ЕхоКГ?

1. Якщо ФП триває менше 48 год і немає факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.

2. Внутрішньовенно болюсно вводиться гепарин в дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням у дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або активованого парціального тромбопластинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (у нормі від 25–42 с). Можливе використання НОАК за ≥2–4 год до кардіоверсії.

Після відновлення ритму на 3–4 тиж призначають НОАК або варфарин (МНВ 2,0–3,0).

Рекомендації щодо антитромботичної терапії при ТП і ІХС

1. Антитромботична терапія при ТП, як правило, така сама, як при ФП.

2. Вибір антитромботичного препарату за одними й тими самими критеріям незалежно від типу ТП.

3. Лікувати хворих з ІХС непрямими антикоагулянтами на основі тих самих критеріїв, які застосовують у хворих без ІХС.

Досить часто ставлять питання щодо того, як вчинити з пацієнтом, який має постійну ФП та якому планується хірургічне втручання з приводу ІХС.

Проведення операцій на коронарних артеріях у пацієнтів з ІХС та ФП

Спеціальних клінічних досліджень щодо цих пацієнтів не проводили!

При черезшкірних втручаннях (ЧШВ) на КА зазвичай доводиться переривати антикоагулянтну терапію або знижувати її інтенсивність.

Відмінити варфарин за 1 тиж до операції.

У подальшому необхідно користуватися схемами, що представлені вище.

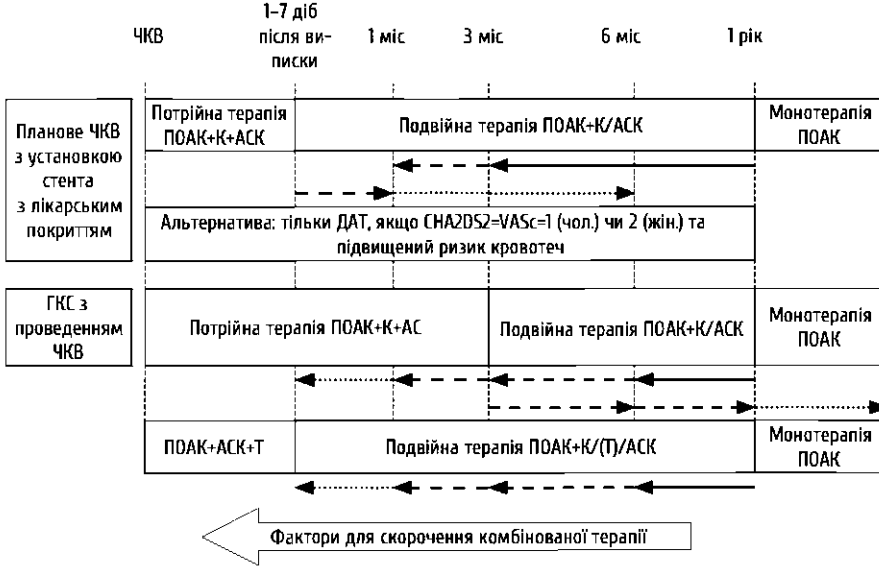
Необхідні дії

Див. алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю <48 год.

Див. алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю >48 год.

Проведення операцій на коронарних артеріях у пацієнтів з ІХС та ФП

Коронарне втручання у пацієнтів з ФП при терапії ПОАК		
Лікування при госпіталізації		
Планове ЧКВ при стабільній ІХС	ГКС з підйомом сегмента ST	ГКС без підйому сегмента ST
• Терапію ПОАК слід перервати як мінімум за (12)–24 год до проведення ЧКВ	• Терапію ПОАК слід перервати; навантажувальна доза ацетилсаліцилової кислоти 150–300 мг + інгібітор P2Y12	• Терапію ПОАК слід перервати; навантажувальна доза ацетилсаліцилової кислоти 150–300 мг + інгібітор P2Y12
• При проведенні ЧКВ застосовується стандартна передпроцедурна терапія	• При проведенні ЧКВ рекомендується прийом парентеральних антикоагулянтів незалежно від часу прийому останньої дози ПОАК	• Почати терапію фондапаринуксом або еноксапарином через ≥12 год після прийому останньої дози ПОАК
	• За необхідності фібринолізу початок терапії можливий у разі нормальних значень параметрів коагуляції та низької концентрації ПОАК у плазмі крові	• У терміновіших ситуаціях слід провести ЧКВ



- (Некоригований) високий ризик кровотеч
- Низький ризик атеротромботичних подій (шкали REACH/SYNTAX при ЧКВ, GRACE≥140 при ГКС)

Фактори продовження комбінованої терапії

- Стент з лікарським покриттям першого покоління
- Високий ризик атеротромботичних подій та низький ризик кровотечі

ВИПИСКА

Положення протоколу

ЧШС вважається контрольованою, коли вона варіює у діапазоні 60–80 уд./хв у стані спокою і 90–110 уд./хв — при помірному ФН.

Якщо у пацієнта відновився синусовий ритм або він госпіталізований у стаціонар з таким, то при виборі антиаритмічного препарату рекомендується діяти згідно з наведеними алгоритмами, оскільки пацієнти з ФП і відновленим синусовим ритмом можуть бути віднесені до тієї чи іншої групи:

Обгрунтування

Алгоритм дій для вибору стратегії профілактичної антиаритмічної терапії при ФП

Група І: пацієнти з першим або вперше виявленим пароксизмом ФП. А. У пацієнта відбулося спонтанне відновлення синусового ритму.

Б. Пароксизми ФП, купірувані за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії.

Коментар: ймовірність рецидиву ФП невідома. Оцінити необхідність антикоагулянтної терапії.

Група ІІ: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП (без попередньої антиаритмічної терапії).

Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП (за результатами холтерівського моніторування ЕКГ).

Коментар: роль антиаритмічної терапії в профілактиці рецидивів пароксизмів ФП/ТП достовірно не визначено, але рекомендується постійний прийом антитромботичної терапії.

Б. Пацієнти з епізодами ФП, що супроводжується клінічною симптоматикою, але рідше 1 разу на 3 міс.

Коментар: купірування нападу ФП або контроль ЧШС *(див. табл. 90, 91).*

С. Пацієнти з нападами ФП і клінічною симптоматикою, але частіше 1 разу на 3 міс. Коментар: виправдано тривале призначення антиаритмічних препаратів для профілактики

пароксизмів ФП, антикоагулянтів або розглядається хірургічне лікування.

Група ІІІ: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП й неефективною антиаритмічною терапією.

Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП.

Коментар: спроба підбору більш ефективних антиаритмічних препаратів (клінічні дослідження проводяться), антикоагулянтів, можливо хірургічне лікування *(див. табл. 89–92).*

Пацієнти з пароксизмами і клінічною симптоматикою під час ФП, але рідше 1 разу на 3 міс. Коментар: спроба підбору антиаритмічних препаратів, антитромботична терапія, доцільне хірургічне лікування.

Таблиця 90. Рутинні заходи щодо поліпшення результативності антикоагулянтної терапії

Рекомендації	Клас	Рівень
Необхідно активно виявляти пацієнтів, які не перебувають у цільовому діапазоні МНВ при прийомі АВК	I	A
Оцінку МНВ на початку терапії АВК необхідно здійснювати на 3-тю добу 1 раз на 3 дні амбулаторно та щоденно в стаціонарі. А після досягнення терапевтичного значення МНВ (тобто отримання двох послідовних результатів МНВ в межах терапевтичного діапазону) — щомісяця	I	A
Час в терапевтичному діапазоні МНВ (TTR) необхідно рахувати на кожному візиті пацієнта (з урахуванням регулярності вимірювань МНВ): • використовувати валідовані методи вимірювання (наприклад метод Rosendaal) для комп'ютеризованого підрахунку • % значень у терапевтичному діапазоні при ручному підрахунку • виключати показники за перші 6 тиж застосування АВК • враховувати дані щонайменше за 6 міс • рекомендувати контроль МНВ в лабораторіях, які забезпечують автоматизований підрахунок TTR	IIa	B
Терапія АВК не рекомендована при поганому контролі МНВ, що підтверджується одним із такого: • 2 або більше результатів МНВ >5 за останні 6 міс • 1 результат МНВ >8 за останні 6 міс • 2 результати МНВ <1,5 за останні 6 міс • утримання МНВ в терапевтичному діапазоні (2,0–3,0) <70 % часу	III	B
Якщо у пацієнта з ФП виявлено ознаки поганого контролю МНВ або неможливо регулярно проводити контроль МНВ, необхідно перевести пацієнта на один із НОАК (ривароксабан, дабігатран, апіксабан)	I	B
У пацієнтів з ФП антиагрегантну монотерапію як альтернативу НОАК не рекомендують	III	B
У випадках, коли пацієнт не може чи відмовляється приймати антикоагулянти, можливо розглянути призначення комбінації ацетилсаліцилової кислоти і клопідогрелю	IIB	C

Пацієнти з пароксизмами ФП частіше 1 разу на 3 міс, що супроводжуються клінічною симптоматикою.

Коментар: необхідні хірургічне лікування, антитромботична терапія. При неможливості хірургічного лікування — контроль ЧШС.

Якими препаратами найкраще утримувати синусовий ритм?

Метааналіз 35 рандомізованих досліджень з використанням 8 антиаритмічних препаратів показав, що найвищу ефективність для профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, соталол і пропафенон. При тривалому призначенні зазначених лікарських засобів слід пам'ятати про побічні ефекти (особливо при терапії аміодароном) і разом з регулярним ЕКГ-моніторуванням контролювати стан органів-мішеней препарату.

Необхідні дії

При виборі препарату слід враховувати основне захворювання, яке стало причиною ФП, також його перебіг і ускладнення, пов'язані з ним (інтервал *Q–T* до призначення антиаритмічних препаратів, порушення внутрішньошлуночкової провідності, ФК хронічної СН та ін.).

Якщо ФП виникла у хворих без патології серця або з його мінімальними структурними змінами (наприклад пролапс мітрального клапана, вегетативно-дизоваріальна кардіоміопатія та ін.), то профілактичну антиаритмічну терапію слід починати з антиаритмічного препарату 1С класу пропафенону.

Якщо антиаритмічний препарат не запобігає рецидивам ФП або його застосування супроводжується побічними ефектами, слід переходити на призначення аміодарону або комбінованої антиаритмічної терапії, або обговорювати питання хірургічного лікування тахіаритмії.

Лікування ФП і ТП у хворих з ІХС та застійною СН, як правило, обмежується застосуванням аміодарону.

АГ, що призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ, підвищує ризик розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії torsade de pointes. У зв'язку з цим для запобігання рецидивам ФП надається перевага антиаритмічним препаратам 1С класу, наприклад, пропафенону, який істотно не впливає на тривалість реполяризації й інтервал *Q–T*.

Алгоритм фармакотерапії при ФП і АГ є таким: 1) якщо гіпертрофія міокарда ЛШ >1,4 см, то застосовувати аміодарон; 2) якщо гіпертрофії міокарда ЛШ немає або вона <1,4 см, то починати лікування з пропафенону або флекаїніду, а в разі його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

Положення протоколу

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями хворим, що приймають аміодарон. За наявності частих пароксизмів та пароксизмів з порушенням гемодинаміки хворі потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

На підставі наказу МОЗ України від 30.10.1992 р. № 206 санаторно-курортному лікуванню підлягають хворі з пароксизмальною або персистуючою формами ФП та ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії, з нападами порушень ритму не частіше 2 разів на місяць.

Обгрунтування

Специфічної реабілітації хворі на ФП не потребують.

Необхідні дії

Реабілітація основного захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту з обмеженням солі до 4–6 г/добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять ХС. При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі. Нормалізація індексу маси тіла.

За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю, кофеїну.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Диспансерне спостереження повинно бути спрямоване на ефективну профілактику пароксизмів ФП та їх ускладнень.

Положення протоколу

При нападах ФП частіше ніж 1 раз на 3 міс хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Хворі повинні перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження й корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Обов'язковий регулярний контроль МНВ.

Обгрунтування

Перед дільничним терапевтом та/або кардіологом можуть стояти кілька завдань із ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі:

Перш за все, це лікування основного захворювання, яке стало причиною ФП. Утримання синусового ритму якомога довше.

Контроль ЧШС при постійній формі ФП.

Активне використання критеріїв обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.

Дотримання послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад прийняте рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).

Використання алгоритмів з тактики і тривалості застосування антиаритмічних препаратів і можливостей хірургічного лікування хворих.

Необхідні дії

Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

Обов'язковий регулярний контроль МНВ (кожен 4-й тиждень):

Слід підраховувати час в терапевтичному діапазоні (TTR) на кожному візиті:

- використовувати валідовані методи вимірювання (наприклад метод Rosendaal) для комп'ютеризованого обчислення дозування;
- % вимірів у терапевтичному діапазоні під час підрахунку вручну;
- виключати показники за перші 6 тиж застосування АВК;
- враховувати дані принаймні за 6 міс.

Оптимальне МНВ

На сьогодні рівень антикоагуляції при застосуванні АВК оцінюється за допомогою величини МНВ, яка є відношенням дійсного протромбінового часу пацієнта та протромбінового часу стандартизованої контрольної сироватки крові.

Враховуючи необхідність збалансування ризику інсульту, який підвищується зі зниженням МНВ, та ризику геморагічних ускладнень, який зростає при підвищенні МНВ, було визначено, що оптимальним діапазоном для профілактики інсульту та системного емболізму в пацієнтів з неклапанною ФП вважається МНВ на рівні 2,0–3,0.

Однією з багатьох проблем, з якою доводиться стикатися при антикоагулянтній терапії за допомогою АВК, є високі міжіндивідуальні та внутрішньоіндивідуальні варіації рівнів МНВ. Крім того, при застосуванні АВК відзначають суттєву взаємодію цих препаратів з іншими лікарськими засобами, харчовими продуктами та алкоголем. За даними контрольованих клінічних досліджень, пацієнти можуть утримуватися в межах цільового діапазону МНВ 2,0–3,0 у середньому протягом 65–70 % усього часу лікування, але багато з досліджень з вивчення пацієнтів у «реальних клінічних умовах» показують, що ця цифра може становити <50 %. У дійсності лікування пацієнтів з утриманням МНВ у межах терапевтичного діапазону протягом <65 % часу може повністю нівелювати всі переваги застосування АВК. Для підрахунку відсотка часу в «терапевтичному вікні» слід застосовувати метод Rosendaal. За відсутності адекватного відсотка часу (<70 %) пацієнтам необхідно рекомендувати прийом нових ОАК.

Хоча для пацієнтів похилого віку були запропоновані нижчі рівні діапазону МНВ (1,8–2,5), цей висновок не отримав доказового обґрунтування в жодному великому дослідженні. Когортні дослідження продемонстрували 2-кратне підвищення ризику інсульту при МНВ 1,5–2,0, тому утримання МНВ на рівні <2,0 не рекомендується.

На підтримання МНВ у межах цільового діапазону, а також на безпеку та ефективність цього діапазону при терапії АВК можуть впливати фармакогенетичні фактори, зокрема ген цитохрому Р450 *2C9* (*CYP 2C9*) та субодиниця 1 гену менадіону епоксидредуктазного комплексу (*VKORC1*).

Генотипи CYP 2C9 та VKORC1 можуть впливати на потребу пацієнта в дозі варфарину, у той час як генотипи CYP 2C9 асоційовані з геморагічними ускладненнями. Систематичне генотипування зазвичай не потрібне, оскільки воно навряд чи буде задовольняти належне співвідношення вартість/ефективність для типових пацієнтів з неклапанною ФП, але це співвідношення може бути сприятливим у хворих з високим ризиком геморагічних ускладнень, які починають приймати АВК.

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога

ПРОФІЛАКТИКА

Положення протоколу

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з ФП, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначити належне лікування, але й розробити структурований план подальшого спостереження хворого.

Нижче перелічені важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні пацієнта з ФП:

• Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад при розвитку цукрового діабету або АГ, яких раніше не було), особливо у контексті призначення антикоагулянтної терапії?

• Чи необхідна зараз антикоагулянтна терапія — чи не з'явилися у пацієнта нові фактори ризику або чи не зникла необхідність в антикоагулянтах, наприклад, після кардіоверсії у хворого з низьким тромбоемболічним ризиком?

• Чи зменшується вираженість симптоматики у пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід оцінити доцільність іншої стратегії лікування?

• Чи є будь-які ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то слід знизити дозу протиаритмічного засобу чи перейти до іншої стратегії лікування?

• Чи прогресувала пароксизмальна ФП до персистуючої/постійної форми, незважаючи на прийом протиаритмічних засобів; у такому разі чи слід оцінити доцільність застосування іншої стратегії лікування?

• Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС; чи досягнуто цільового рівня ЧСС у стані спокою та при фізичному навантаженні?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС і оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають антиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів *PR*, *QRS* або *QT*, НШТ або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта відмічено збільшення вираженості симптоматики, слід визначити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю поінформований про переваги і недоліки різних методів лікування — антикоагулянтної терапії, засобів для контролю ЧСС, антиаритмічних засобів або інтервенційного лікування. Також доречно повідомити хворому з «ізольованою» або ідіопатичною ФП про сприятливий прогноз, якщо буде виключено наявність серцево-судинного захворювання.

Необхідні дії

Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП — *табл. 93*.

ДІАГНОСТИКА

Необхідні дії

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження:
• загальний аналіз крові;
• загальний аналіз сечі;
• АлАТ;
• АсАТ;
• білірубін;

- креатинін;
- ліпідограма та ТГ;
- глюкоза в крові;
- гормони щитоподібної залози і гіпофізу (Т3,Т4 вільний, ТТГ);
- коагулограма та МНВ, АЧТЧ.

5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків.
9. ЕФД (за необхідності).
10. Черезстравохідна ЕхоКГ.
11. Рентгенографія органів грудної клітки
12. Маркери запального процесу в міокарді.

ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу

Хворі повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням антиаритмічних, антикоагулянтних препаратів.

У разі необхідності проведення запланованої медикаментозної або електричної кардіоверсії доцільно чітко визначити необхідність ТЕ-ЕхоКГ для пацієнта молодого віку при прийнятті рішення про планову дефібриляцію для центрів без можливості ТЕ-ЕхоКГ, тобто обов'язковість направлення такого пацієнта до центру з можливістю ТЕ-ЕхоКГ.

Препарати для профілактики ремоделювання, ІАПФ або БРА + статини.

Радіочастотна абляція ектопічного вогнища.

За наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх хвороб (ІХС, АГ, уражень щитоподібної залози, ЦД або інших соматичних захворювань).

Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень AV-провідності та СССВ.

Катетерна абляція лівого передсердя

Стратегії лікування, що ґрунтуються на проведенні абляції, розроблені із метою виліковування ФП в окремих популяціях пацієнтів. Тривале подальше спостереження цих хворих свідчить про те, що тоді як синусовий ритм після цієї процедури зберігається краще, ніж при застосуванні антиаритмічних препаратів, пізні рецидиви ФП не є рідкісним явищем. При цьому у більшості з відповідних досліджень брали участь пацієнти із симптомною пароксизмальною ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця.

Показання

Катетерна абляція є повноцінним методом лікування пацієнтів, у яких ФП залишається симптомною, на рівні з оптимальною медикаментозною тера-

пією. Щоб з'ясувати питання про доцільність проведення процедури абляції у симптомного пацієнта, потрібно взяти до уваги таке:

1. Стадія ураження передсердя (тобто тип перебігу ФП, розміри лівого передсердя, анамнез ФП).

2. Наявність та тяжкість супутніх серцево-судинних захворювань.

3. Можливі альтернативні методи лікування (антиаритмічні препарати, контроль ЧСС).

4. Уподобання самого пацієнта.

Для кожного конкретного пацієнта із симптомною ФП необхідно отримати достатньо потенційних переваг цього втручання, щоб виправдати складну процедуру абляції, що може бути асоційована з тяжкими ускладненнями. Досвід лікаря, який виконує цю процедуру, є важливим фактором, який слід враховувати під час прийняття рішення про доцільність проведення абляції. Дослідження, результати яких стали обґрунтуванням для рекомендацій щодо виконання абляції, майже виключно проводилися за допомогою лікарів з великим досвідом проведення цієї процедури і досвідченого персоналу, що працює в спеціалізованих клініках, але в реальній клінічній практиці в багатьох клініках до виконання цього втручання можуть бути залучені менш досвідчені лікарі та молоді спеціалісти.

Доказові дані з прямого порівняння лікування антиаритмічними препаратами та катетерної абляції як терапії першої лінії в пацієнтів із симптомною пароксизмальною ФП є обмеженими, але окремі аналізи ефективності антиаритмічних препаратів та катетерної абляції лівого передсердя при ФП свідчать про більші переваги абляції. Проте з огляду на потенціал катетерної абляції ФП щодо досягнення контролю серцевого ритму в симптомних пацієнтів із пароксизмальною ФП та мінімальною патологією серця або без неї, а також на відносну безпеку процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування в деяких пацієнтів.

Для пацієнтів з персистуючою або тривалою персистуючою ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця стратегії лікування та співвідношення користь/ризик для катетерної абляції на сьогодні вивчені гірше. У таких пацієнтів можуть знадобитися поширені та часто повторювані процедури абляції, і вважається за доцільне рекомендувати перед прийняттям рішення щодо застосування абляції впевнитися в тому, що вони рефрактерні до лікування антиаритмічними препаратами. Оскільки лікування аміодароном може бути асоційоване із серйозними та частими побічними ефектами, особливо при тривалому лікуванні, доцільно оцінити можливість застосування катетерної абляції як альтернативи терапії аміодароном у пацієнтів молодшого віку.

Для симптомних хворих із пароксизмальною та персистуючою ФП та зі значущими органічними захворюваннями серця перед застосуванням катетерної абляції рекомендовано призначити лікування антиаритмічними препаратами. У таких пацієнтів складніше досягти успіху при абляції. Виправдати необхідність проведення цієї процедури може наявність серйозних симптомів, асоці-

йованих з аритмією. Абляція персистуючої та тривалої персистуючої ФП асоційована з варіабельними, але досить оптимістичними рівнями ефективності, проте дуже часто потребує повторних процедур. Ці процедури тривалі та технічно складні й асоційовані з вищим ризиком, ніж лише ізоляція ЛВ. У кожного пацієнта слід ретельно оцінити, слід йому призначити терапію аміодароном чи катетерну абляцію після неефективності лікування менш токсичними антиаритмічними препаратами. До інших факторів, які необхідно враховувати при цьому, належать вік пацієнта, тип та тяжкість органічної патології серця, розміри лівого передсердя, супутні захворювання та уподобання хворого. Існують доказові дані на користь того, що в пацієнтів із супутніми захворюваннями, пов'язаними з ФП, можна отримати переваги від застосування абляції як первинної стратегії лікування; наприклад, пацієнти із СН отримують переваги від абляції лівого передсердя, оскільки при цьому можуть значно покращитися ФВ і функціональні показники, такі як переносимість фізичного навантаження.

Переваги абляції ФП не продемонстровані для асимптомних пацієнтів.

Показання до ресинхронізувальної терапії у пацієнтів із постійною формою ФП

Імплантація пристрою для кардіоресинхронізації показана пацієнтам із ФП, які мають прояви застійної СН III та IV ФК за NYHA, тривалість *QRS* >120 мс та ФВ ЛШ <35 % за умови, що бівентрикулярна стимуляція може бути досягнута у 100 %. З метою досягнення 100 % бівентрикулярної стимуляції таким пацієнтам виконують абляцію AV-вузла. Також при недостатньому медикаментозному контролі ЧШС хворим з метою контролю цього показника може бути запропонована комбінована терапія: абляція AV-вузла та імплантація CRT *(табл. 94)*.

Можливе проведення заміни ШВРС на CRT-пристрій у пацієнтів із симптомами СН, ФВ <35 % та високим відсотком шлуночкової стимуляції, у яких залишається III, IV ФК за NYHA, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію.

Алгоритм ведення хворих із СН та постійною ФП

Обгрунтування

Доказові дані щодо прямого порівняння лікування антиаритмічними препаратами та катетерної абляції як терапії першої лінії в пацієнтів із симптомною пароксизмальною ФП є обмеженими, але окремі аналізи ефективності антиаритмічних препаратів та катетерної абляції лівого передсердя при ФП свідчать про більші переваги абляції. Проте з огляду на потенціал катетерної абляції ФП щодо досягнення контролю серцевого ритму в симптомних пацієнтів із пароксизмальною ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця, а також на відносну безпеку процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування у деяких пацієнтів *(див. рис. 25* та *рис. 23)*.

Необхідні дії

Електрична планова кардіоверсія при ФП

ФП — порушення ритму, яке досить часто доводиться відмічати в клінічній практиці. Частота виникнення ФП підвищується з віком і за наявності органічної патології серця. Так, поширеність ФП становить 0,4% серед дорослого населення, зростаючи з 0,5 % в осіб віком 50–59 років до майже 9 % в осіб віком 80–89 років. Також з віком підвищується ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень — від 1,5 % у віці 50–59 років до 23,5 % у 80–89 років.

Розрізняють основні форми ФП: пароксизмальну, персистуючу, тривало персистуючу та постійну. Кожна з цих форм може бути вперше зареєстрованою. Пароксизмальна — повторні епізоди ФП тривалістю до 1 доби, при яких відновлення синусового ритму відбувається спонтанно, персистуюча — 1 або більше пароксизмів ФП тривалістю більше 1 доби, відновлення синусового ритму відбувається після медикаментозного лікування або електричної кардіоверсії, тривало персистуюча — епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати, постійна — коли відновлення ритму не планується або протипоказано.

Перебіг ФП асоціюється з виникненням таких небезпечних ускладнень, як розвиток тромбоемболій, дестабілізацією гемодинаміки, зниженням систолічної функції серця і, як наслідок, підвищенням рівня летальності хворих.

Головною метою терапії персистуючої форми ФП є утримання та відновлення синусового ритму. Припинення ФП призводить до відновлення AV-синхронізації і фізіологічного контролю над ритмом, до нормальних співвідношень між провідністю і рефрактерністю (зникнення дисперсії електрофізіологічних показників), поліпшення гемодинаміки, запобігання розвитку дилатації лівого передсердя і дисфункції ЛШ, усунення загрози тромбоемболічних ускладнень, підвищення толерантності до фізичних навантажень і поліпшення якості життя хворих.

Відновлення синусового ритму можливе за допомогою електричної або фармакологічної кардіоверсії, а також їх поєднання. Усі антиаритмічні препарати, що застосовуються для фармакологічної кардіоверсії, є потенційно небезпечними і можуть викликати різні серйозні кардіальні та некардіальні побічні ефекти. Фармакологічна кардіоверсія ефективна лише у 40–70 % хворих. Крім того, для відновлення синусового ритму зазвичай необхідний тривалий час. Електрична кардіоверсія є найбільш ефективним та керованим методом відновлення синусового ритму, метод є ефективним у понад 90% хворих із ФП.

Показання до відновлення синусового ритму

1) Усі пацієнти з першим епізодом, у яких не відбувається спонтанне відновлення синусового ритму протягом 48 год.

2) Пацієнти, у яких ФП, ймовірно, викликана гострою патологією (наприклад пневмонією, гіпертиреозом, вживанням алкоголю або інших токсичних продуктів, електролітними порушеннями).

3) Пацієнти, у яких після відновлення синусового ритму існує вибір способу його підтримки. Успіх кардіоверсії сумнівний, якщо є наступні маркери зниження ймовірності досягнення та/або підтримання синусового ритму: ліве передсердя збільшено в діаметрі >50 мм; швидкість вигнання з вушка ЛШ <20 мм/с, тривалість хронічної ФП більше 12 міс; наявність тяжкої недостатності ЛШ; вади серця; хвороби легень; похилий вік; документована дисфункція синусового вузла.

Показання до електричної кардіоверсії

1. Непереносимість антиаритмічних препаратів.
2. Відсутність ефекту медикаментозної антиаритмічної терапії.
3. Прогресуюча внаслідок тахіаритмії СН, симптоми погіршання кровопостачання серця, головного мозку, порушення периферійного кровообігу.
4. Вказівка в анамнезі на позитивний ефект ЕІТ при лікуванні тахіаритмії.

Протипоказання до процедури

1. Можливий тромб у лівому передсерді:
- тривалість ФП >48 год без застосування антикоагулянтів;
- відсутні дані черезстравохідної ЕхоКГ (тривалість ФП >48 год без застосування антикоагулянтів).
2. Електролітний дисбаланс.
3. Глікозидна інтоксикація.
4. Протипоказання до анестезії з боку дихальної системи.
5. Маніфестний гіпертиреоз.
6. Алкогольна інтоксикація.
7. Гостра інфекція.
8. Декомпенсація застійної СН.
9. Документований СССВ без ШВРС.
10. Безперервно рецидивуюча ФП.

Підготовка до процедури

Антикоагулянтна терапія

Проведення кардіоверсії може ускладнюватися системними емболіями (так звані нормалізаційні емболії), які можуть виникати як в момент нанесення розряду, так і протягом декількох тижнів після кардіоверсії. З метою зниження ризику розвитку тромбоемболій хворим перед плановою кардіоверсією проводиться антикоагулянтна терапія, призначення якої викладено у відповідних методичних рекомендаціях. Кардіоверсія підвищує частоту виникнення інсульту та системної емболії в пацієнтів з ФП.

Черезстравохідна ЕхоКГ

Під час підготовки хворих до кардіоверсії виявлення тромбів феномену спонтанного контрастування в порожнині серця за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ дозволяє оцінити ризик хворого та уникнути тривалої антикоагулянтної терапії, допускаючи замість цього використання антикоагулянтів без-

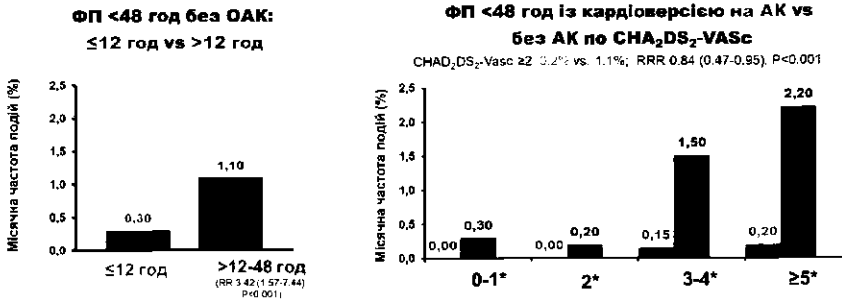


Рис. 24. Частота емболічних подій залежно від тривалості пароксизму ФП та наявності/ відсутності антикоагулянтної терапії протягом 1 міс

посередньо перед кардіоверсією і продовження терапії протягом 4 тиж після неї до відновлення механічної функції передсердь. Черезстравохідна ЕхоКГ дозволяє також визначити швидкість вигнання з вушка лівого передсердя, яка є незалежним маркером утримання синусового ритму.

Мультиспіральна КТ

З метою верифікації тромбоутворення в порожнинах серця може бути використана МСКТ з контрастуванням, яка також дозволяє скоротити час підготовки до процедури.

При підготовці до планової кардіоверсії необхідно попередньо відмінити серцеві глікозиди. Тривалість відміни залежить від дози прийнятих серцевих глікозидів: при повній (насичує) терапевтичній дозі серцеві глікозиди відміняють за 3–4 дні до кардіоверсії, при невисоких дозах дигоксину кардіоверсію можна проводити після 1-, 2-денної паузи. Також за кілька днів припиняють прийом препаратів, що змінюють електролітну і кислотно-лужну рівновагу. Всередину або внутрішньовенно вводяться препарати калію, оскільки при гіпокаліємії кардіоверсія менш надійна і більш небезпечна. Необхідно відмінити препарати, що погіршують функцію синусового та АВ-вузла.

Метод зовнішньої електричної кардіоверсії

Електрична кардіоверсія проводиться кардіологом в умовах палати, яка оснащена електричним дефібрилятором, апаратом ШВЛ, тимчасовим зовнішнім ШВРС, монітором ЕКГ, ларингоскопом. Бригада кардіологів повинна володіти навичками інтубації та ШВЛ, нав'язування ритмоведення за допомогою тимчасового водія ритму серця.

Антифібриляторний механізм кардіоверсії зумовлений одночасною деполяризацією «критичного» числа кардіоміоцитів, що виникає після нанесення електричного розряду і призводить до відновлення контролю над частотою водія ритму I порядку — синоатріального вузла.

Електрична КВ може бути здійснена кількома способами. Найбільш поширеною є зовнішня (трансторакальна) КВ, застосовувана з 1960-х років. При передньо-задньому методі обидва електроди розміщують на грудну клітку, один з

яких — на ділянку проєкції правого передсердя, другий — на спину нижче лівої лопатки. Успішне відновлення серцевого ритму при використанні передньо-задньої позиції досягає понад 90 %. Сучасні зовнішні дефібрилятори розраховані на проведення кардіоверсії передньобоковим методом, коли один електрод накладається на бокову стінку грудної клітки, дещо нижче ділянки верхівки серця, другий — на проєкцію правого передсердя, ефективність — 80–90 %.

КВ може бути неефективною при високому порозі дефібриляції. Це може бути пов'язано з хронічним ремоделюванням передсердь (стійке зменшення ефективного рефрактерного періоду і швидкості проведення), високим грудним імпедансом. Використання передньо-задньої позиції розташування електродів дозволяє зменшити грудний імпеданс. У деяких пацієнтів дуже важливим фактором може бути особливість будови грудної клітки, хоча і у цих хворих спочатку рекомендується застосувати передньо-задню позицію. Грудний імпеданс значно зменшується при повному видиху. Слід намагатися, щоб вектор деполяризації проходив через міокард передсердь.

У низці проведених досліджень показано, що антиаритмічні препарати ІА і ІІІ класів (за класифікацією Вогана — Вільямса) мають тенденцію до зниження порогу дефібриляції, а препарати ІС класу — до його підвищення. У цих ситуаціях, якщо кардіоверсія не ефективна, слід припинити прийом небажаного препарату і повторити її, коли препарат буде повністю виведений.

Нанесення розряду необхідно синхронізувати з комплексом *QRS*, оскільки у разі його потрапляння на зубець Т можливе виникнення ФШ. Бажано також уникати проведення кардіоверсії при призначенні серцевих глікозидів, оскільки підвищується ризик виникнення шлуночкової аритмії. У пацієнтів з виявленим або удаваним синдромом тахібрадіаритмій на випадок постконверсійної асистолії необхідно підготувати тимчасовий ЕКС.

У разі проведення планової кардіоверсії пацієнт не повинен приймати їжу протягом 6–8 год для уникнення можливої аспірації.

Зважаючи на біль під час процедури і наявність страху у пацієнта, застосовують загальну анестезію (наприклад пропофол в дозі 10 мг/кг маси тіла або тіопентал натрію в середній дозі 4–5 мг/кг маси тіла, максимальна — 8 мг/кг маси тіла) або внутрішньовенну анальгезію та седацію (наприклад фентаніл у дозі 1 мкг/кг, потім діазепам 5–10 мг; особам літнього віку або ослабленим хворим — 10 мг тримеперидину). При вихідному пригніченні дихання використовують ненаркотичні анальгетики.

Послідовність дій при проведенні електричної дефібриляції

Хворий повинен перебувати в положенні, що дозволяє у разі необхідності проводити інтубацію трахеї (видалити зубні протези, що знімаються) і закритий масаж серця. Не допускається контакт з водою або металевою поверхнею. Повністю звільнити грудну клітку (видалити трансдермальні лікарські форми).

Обов'язкові надійний доступ до вени хворого, моніторинг ЕКГ, сатурація кисню, моніторинг АТ.

Зручніше працювати з двома ручними електродами. Встановити електроди на передній поверхні грудної клітки: один електрод встановлюють над зоною серцевої тупості (у жінок — назовні від верхівки серця, за межами молочної залози), другий — під правою ключицею, а якщо електрод спинний, то під лівою лопаткою.

Електроди можуть розташовуватися в передньо-задньому положенні (вздовж лівого краю груднини в ділянці 3-го і 4-го міжреберних проміжків і в лівій підлопатковій ділянці).

Електроди можуть розташовуватися в передньобоковому положенні (у проміжку між ключицею і 2-му міжребер'ї вздовж правого краю груднини і над 5-м і 6-м міжреберними проміжками, в ділянці верхівки серця). Запобігати розташуванню електродів над ШВРС.

Для максимального зниження електричного опору при ЕІТ шкіру під електродами знежирюють спиртом або ефіром. При цьому використовують марлеві прокладки, добре змочені натрію хлоридом 0,9 %, або спеціальні пасти.

Електроди притискають до грудної стінки щільно і з силою (близько 10 кг). Слід попередити присутній персонал про початок кардіоверсії, впевнитися, що ніхто з присутніх не торкається пацієнта або ліжка.

Розряд наносять у момент повного видиху хворого. Рекомендовані параметри кардіоверсії-дефібриляції у дорослих:

- при ФП для першого впливу досить розряду в 100 Дж;
- при збереженні аритмії у кожному наступному розряді енергію збільшують на 50–100 Дж до максимального — 360 Дж.

Проміжок часу між спробами повинен бути мінімальним і потрібний лише для оцінки ефекту дефібриляції і набору, у разі необхідності, наступного розряду. Відразу після ЕІТ слід спостерігати хворого до виходу із седації, оцінити ритм і в разі його відновлення зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях.

Після проведення кардіоверсії хворий повинен зберігати режим мінімальних навантажень протягом доби після цієї процедури.

Ускладнення та їхнє ведення

Дія електричного струму на персонал:

- зазвичай призводить до тимчасового дискомфорту;
- кращим лікуванням є профілактика.

Тимчасове або постійне порушення роботи ШВРС: після успішного проведення і стабілізації гемодинаміки може з'явитися потреба у заміні ШВРС, при необхідності слід розпочати черезшкірну або тимчасову трансвенозну кардіостимуляцію.

Опіки шкіри: зазвичай це опіки I ступеня, однак можуть бути глибокими. Слід лікувати залежно від ступеня опіку.

Збереження синусового ритму після електричної кардіоверсії не гарантоване. За даними контрольованих досліджень, встановлено, що протягом 1 року тільки у 30 % хворих, які отримували плацебо, зберігається синусовий ритм, отже, після його відновлення може виникати потреба в антиаритмічній терапії.

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ

Положення протоколу

За необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії та неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ. У разі відсутності ефекту антиаритмічної терапії на амбулаторному етапі.

Необхідні дії

Якщо медикаментозно в стаціонарі не вдалося відновити синусовий ритм, але є обставини на користь проведення планової електричної кардіоверсії, то:

• пацієнт виписується з клініки з подальшим наглядом дільничного терапевта або кардіолога;

• триває лікування основного захворювання і призначається антиаритмічна терапія для контролю за ЧШС;

• триває розпочате в стаціонарі лікування варфарином протягом 4 тиж (МНВ в межах 2,0–3,0) або НОАК до кардіоверсії і 4 тиж після її проведення. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язковим є черезстравохідне ЕхоКГ-дослідження.

Якщо пацієнт прийшов до терапевта і давність ФП невідома. Що робити?

Якщо існують обставини на користь відновлення синусового ритму, то планувати проведення планової електричної кардіоверсії.

Обов'язкове проведення черезстравохідного ЕхоКГ-дослідження. Призначається антиаритмічна терапія для контролю ЧШС і лікується основне захворювання проводиться базова терапія основного захворювання (цільові рівні АТ, стабілізація ФК стенокардії або хронічна СН та ін.).

Призначається варфарин протягом 3–4 тиж (МНВ в межах 2,0–3,0) до проведення кардіоверсії або НОАК і 4 тиж після її проведення.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ), якщо ФП триває >48 год?

За умови відсутності тромбів за даними черезстравохідної ЕхоКГ. У разі екстреної кардіоверсії (нестабільна гемодинаміка).

Болюсно вводиться гепарин у дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням у дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або активованого парціального тромбопластинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних значень (у нормі 25–42 с). Можливе використання НОАК за ≥2–4 год до кардіоверсії.

Після відновлення ритму на 4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію без черезстравохідної ЕхоКГ?

Якщо ФП триває <48 год і немає факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.

Внутрішньовенно болюсно вводиться гепарин в дозі 5–10 тис. ОД з наступним його введенням в дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або активованого парціального тромбопластинового часу) в 1,5–2 рази від контрольних

значень (у нормі від 25–42 с). Можливе використання НОАК за ≥2–4 год до кардіоверсії.

Після відновлення ритму на 4 тиж призначають варфарин (МНВ 2,0–3,0) або НОАК.

Рекомендації щодо антитромботичної терапії при ТП та ІХС

Антитромботична терапія при ТП, як правило, така ж, як і при ФП.

Вибір антитромботичного препарату за одним і тим самим критерієм незалежно від типу ТП.

Лікування хворих на ІХС непрямими антикоагулянтами на основі тих самих критеріїв, які використовуються у пацієнтів без ІХС.

Досить часто ставлять запитання, як вчинити з пацієнтами із постійною ФП, яким планується хірургічне втручання з приводу ІХС.

Проведення операцій на коронарних артеріях хворих на ІХС та ФП

Якщо у пацієнтів з ФП, які отримують антикоагулянтну терапію, відмічають помірний або високий ризик тромбоемболічних ускладнень, при виконанні ЧКВ можна надати перевагу стратегії безперервної антикоагулянтної терапії, і навіть на фоні терапевтичної антикоагуляції у якості втручання першого вибору слід використовувати ЧКВ з радіальним доступом.

Після операції необхідно призначити подвійну (потрійну терапію) ОАК згідно з рекомендаціями.

ВИПИСКА

Положення протоколу

Виписка зі стаціонару здійснюється за таких умов:

- відсутність або суттєве зменшення пароксизмів ФП і ТП (при пароксизмальній та персистуючій формах);
- відсутність порушень гемодинаміки під час нападу;
- контроль ЧШС;
- відсутність прогресування хронічної СН (при постійній формі ФП).

ЧШС вважається контрольованою, коли вона варіює в діапазоні 60–80 уд./хв у стані спокою і 90–110 уд./хв — при помірному фізичному навантаженні.

Якщо у пацієнта відновився синусовий ритм або він госпіталізований у стаціонар з таким, то при виборі антиаритмічного препарату рекомендується діяти згідно із зазначеними нижче алгоритмами, оскільки пацієнти з ФП і відновленим синусовим ритмом можуть бути віднесені до тієї чи іншої групи.

Обгрунтування

Алгоритм дій для вибору стратегії профілактичної антиаритмічної терапії при ФП

Група І: пацієнти з першим або вперше виявленим пароксизмом ФП. А. У пацієнта відбулося спонтанне відновлення синусового ритму. Пароксизми ФП

припинено за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії. Коментар: ймовірність рецидиву ФП невідома, тривала антиаритмічна терапія невиправдана.

Таким пацієнтам на 1 міс призначається антиаритмічний препарат з метою утримання синусового ритму.

На 1 міс призначається антитромботичний препарат за умови відсутності факторів ризику тромбоемболії, про які буде зазначено нижче. Якщо ризик тромбоемболічних ускладнень високий або середній, то застосування непрямих антикоагулянтів довічне.

Група II: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП (без попередньої антиаритмічної терапії).

Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП (за результатами холтерівського моніторування ЕКГ).

Коментар: роль антиаритмічної терапії в профілактиці рецидивів пароксизмів ФП/ТП достовірно не визначена, але рекомендується постійний прийом антитромботичної терапії.

Б. Пацієнти з епізодами ФП, що супроводжується клінічною симптоматикою, але рідше 1 разу на 3 міс.

Коментар: купірування нападу ФП або контроль ЧШС *(див. табл. 83, 84)*?

С. Пацієнти з нападами ФП і клінічною симптоматикою, але частіше 1 разу на 3 міс. Коментар: виправдане тривале призначення антиаритмічної терапії для профілактики пароксизмів ФП, антикоагулянтів або розглядається хірургічне лікування.

Група III: пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП і неефективною антиаритмічною терапією.

Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП.

Коментар: спроба підбору більш ефективних антиаритмічних препаратів (клінічні дослідження проводяться), антикоагулянти, можливо хірургічне лікування.

Пацієнти з пароксизмами і клінічною симптоматикою під час ФП, але рідше 1 разу на 3 міс. Коментар: спроба підбору антиаритмічного препарату, антитромботична терапія, доцільне хірургічне лікування.

Пацієнти з пароксизмами ФП частіше 1 разу на 3 міс, що супроводжуються клінічною симптоматикою.

Коментар: необхідне хірургічне лікування, антитромботична терапія. При неможливості хірургічного лікування — контроль ЧШС.

Якими препаратами найкраще утримувати синусовий ритм?

Метааналіз 35 рандомізованих досліджень з використанням 8 антиаритмічних препаратів показав, що найвищу ефективність для профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, соталол і пропафенон. При тривалому призначенні зазначених лікарських засобів слід пам'ятати про побічні ефекти (особливо при терапії аміодароном) і разом з регулярним ЕКГ-моніторингом контролювати стан органів-мішеней препарату.

Необхідні дії

При виборі препарату необхідно враховувати основне захворювання, яке стало причиною ФП, а також його перебіг і ускладнення, пов'язані з ним (інтервал *Q–T* до призначення антиаритмічних препаратів, порушення внутрішньошлуночкової провідності, ФК хронічної СН та ін.).

Якщо ФП виникла у хворих без патології серця або з його мінімальними структурними змінами (наприклад пролапс мітрального клапана, вегетативно-дизоваріальна кардіоміопатія та ін.), то профілактичну антиаритмічну терапію слід починати з антиаритміка 1С класу пропафенону.

Якщо антиаритмічний препарат не запобігає рецидивам ФП або його застосування супроводжується побічними ефектами, слід переходити до призначення аміодарону або комбінованої антиаритмічної терапії, або обговорювати питання щодо хірургічного лікування тахіаритмії.

Лікування ФП і ТП у хворих з ІХС та застійною СН, як правило, обмежується застосуванням аміодарону.

АГ, що призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ, підвищує ризик розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії типу пірует. У зв'язку з цим для запобігання рецидивам ФП надається перевага антиаритмічним препаратам 1С класу, наприклад пропафенону, що істотно не впливає на тривалість реполяризації і інтервал *Q–T*.

Алгоритм фармакотерапії при ФП і АГ: 1) якщо товщина задньої стінки ЛШ >1,4 см, то застосовують аміодарон; 2) якщо товщина задньої стінки ЛШ <1,4 см, то лікування слід розпочинати з пропафенону, а при його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

Положення протоколу

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями хворим, що приймають аміодарон. За наявності частих пароксизмів та пароксизмів з порушенням гемодинаміки хворі потребують направлення на медико-соціальну експертну комісію для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

На підставі наказу МОЗ України від 30.10.1992 р. № 206 санаторно-курортному лікуванню підлягають хворі з пароксизмальною або персистуючою формами ФП/ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії, з нападами порушень ритму не частіше 2 разів на місяць.

Обгрунтування

Специфічної реабілітації хворі на ФП не потребують.

Необхідні дії

Реабілітація основного захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні дотримуватися дієти з обмеженням солі до 6 г/добу, обмеженням вживання тваринних жирів та продуктів, які містять ХС. При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі.

За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Положення протоколу

При нападах ФП частіше ніж 1 раз на 3 міс хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Хворі повинні перебувати на диспансерному обліку за місцем проживання. Проходити щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності — корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ).

Обгрунтування

Перед дільничним терапевтом та/або кардіологом можуть постати кілька завдань з ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі.

Перш за все це лікування основного захворювання, що стало причиною ФП. Утримання синусового ритму якомога довше.

Контроль ЧШС при постійній формі ФП.

Активне користування критеріями обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.

Дотримуватися послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад прийняте рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).

Використання алгоритмів з тактики і тривалості застосування антиаритмічних препаратів і можливостей хірургічного лікування хворих.

Необхідні дії

Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) (кожного тижня):

Необхідно підраховувати час у терапевтичному діапазоні (TTR) на кожному візиті:

- використовувати валідовані методи виміру (наприклад метод Rosendaal) для комп'ютеризованого розрахунку дозування;
- % вимірів у терапевтичному діапазоні під час розрахунку вручну;
- виключати показники за перші 6 тиж використання АВК;
- враховувати дані як мінімум за 6 міс.

Таблиця 91. Значущі питання, які мають бути поставлені перед пацієнтом з можливою або діагностованою ФП

Яким відчувається серцевий ритм під час епізоду аритмії — регулярним чи нерегулярним?
Чи існують будь-які фактори, що сприяють виникненню епізоду аритмії, наприклад, фізичне навантаження, емоційне перенапруження або вживання алкоголю?
Чи є симптоми під час епізоду аритмії помірними або тяжкими (тяжкість симптомів може бути виражена за допомогою шкали EHRA3, яка є подібною до шкали CCS-SAF41)?
Чи епізоди аритмії є частими або нечастими і вони тривалі чи короткі?
Чи є в анамнезі пацієнта супутні захворювання, такі як АГ, коронарний атеросклероз, СН, захворювання периферійних артерій, цереброваскулярна патологія, інсульт, ЦД або хронічне захворювання легень? Чи зловживає пацієнт алкоголем?
Чи є ФП у членів родини пацієнта?

CCS-SAF — шкала тяжкості ФП Канадського серцево-судинного товариства (Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation).

Таблиця 92. Лікарські засоби, які застосовують для контролю ЧСС

Препарат	Доза для в/в введення	Звичайна підтримувальна доза для перорального прийому
Блокатори бета-адренорецепторів		
Метопролол CR/XL	2,5–5 мг	100–200 мг 1 раз на добу (ER)
Бісопролол	н/з	2,5–10 мг 1 раз на добу
Пропранолол	1 мг	10–40 мг 3 рази на добу
Карведилол	н/з	3,125–25 мг 2 рази на добу
Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів		
Верапаміл	5 мг	Від 40 мг 2 рази на добу до 360 мг (ER) 1 раз на добу
Дилтіазем	н/з	Від 60 мг 3 рази на добу до 360 мг (ER) 1 раз на добу
Глікозиди наперстянки		
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг 1 раз на добу
Інші		
Аміодарон	5 мг/кг протягом 1 год та 50 мг/год підтримувальна доза	100–200 мг 1 раз на добу

ER — лікарська форма сповільненого вивільнення (extended release); н/з — не зареєстровано.

Таблиця 93. Препарати для перорального прийому з метою контролю ЧШС у хворих із ФП

Препарат	Навантажувальна доза	Початок	Підтримувальна доза дії, год
Контроль ЧШС			
Дилтіазем	Відповідає підтримувальній дозі	2–4	120–360 мг/добу; існує форма з уповільненим вивільненням
Метопролол	Відповідає підтримувальній дозі	4–6	25–100 мг 2 рази на добу всередину
Пропранолол	Відповідає підтримувальній дозі	1–1,5	80–240 мг/добу всередину
Верапаміл	Відповідає підтримувальній дозі	1–2	120–360 мг/добу; існує форма з уповільненим вивільненням
Аміодарон	800 мг/добу протягом 1 тиж, 600 мг/добу протягом 1 тиж 400 мг/добу протягом 4–6 тиж	1–3 тиж	200 мг/добу
Дигоксин	0,5 мг	2 доби	0,125–0,375 мг/добу

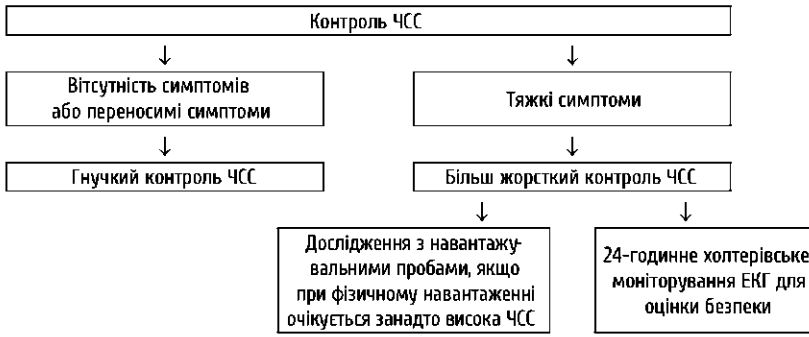


Рис. 25. Оптимальний рівень контролю ЧСС.

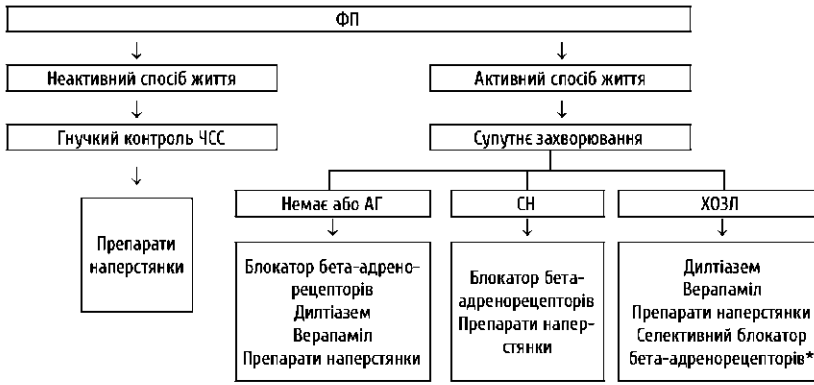


Рис. 26. Контроль ЧСС

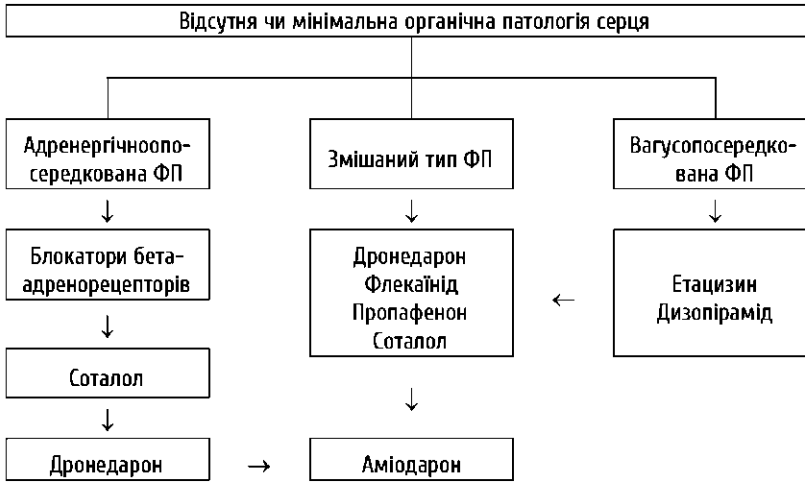


Рис. 27.

Таблиця 94. Рекомендовані дози найчастіше застосовуваних протиаритмічних препаратів та основні застереження щодо них

Препарат	Доза	Головні протипоказання та застереження	Зміни на ЕКГ, які зумовлюють зниження дози або відміни препарату	Сповільнення проведення імпульсу через AV-вузол
Етацизин	50–100 мг 3 рази на добу	Протипоказаний за наявності виражених структурних змін міокарда (*Q*-ІМ в анамнезі, гострі форми ІХС, ФВ <45 %, ГКМП, ДКМП, виражена гіпертрофія ЛШ ≥14 мм, СН ІІА стадії та вище, гостра СН), за наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок (кліренс креатиніну <15 мл/хв)	Тривалість *QRS* зростає на >25 % від початкового рівня	Невелике
Пропафенон	150–300 мг 3 рази на добу	Протипоказаний за наявності виражених структурних змін міокарда (*Q*-ІМ в анамнезі, гострі форми ІХС, ФВ <45 %, ГКМП, ДКМП, виражена гіпертрофія ЛШ ≥14 мм, СН ІІА стадії та вище, гостра СН), за наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок (кліренс креатиніну <15 мл/хв)	Тривалість *QRS* зростає на >25 % від початкового рівня	Невелике
Флекаїнід	50–100 мг 2 рази на добу	Протипоказаний за наявності виражених структурних змін міокарда (*Q*-ФМ в анамнезі, гострі форми ІХС, ФВ <45 %, ГКМП, ДКМП, виражена гіпертрофія ЛШ ≥14 мм, СН стадії В, ХСН ІІ А і більше, гостра СН), за наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок (кліренс креатиніну <15 мл/хв)	Тривалість *QRS* зростає на >25 % від початкового рівня	Невелике
d,l-Соталол	80–160 мг 2 рази на добу	Протипоказаний за наявності виражених структурних змін міокарда (*Q*-ІМ в анамнезі, гострі форми ІХС, ФВ <45 %, ГКМП, ДКМП, виражена гіпертрофія ЛШ ≥14 мм, СН стадії В, ХСН ІІ А і більше, гостра СН), за наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок (кліренс креатиніну <15 мл/хв)	Тривалість *QRS* зростає на >25 % від початкового рівня	Невелике
Аміодарон	600 мг 1 раз на добу протягом 4 тиж, 400 мг 1 раз на добу протягом 4 тиж, потім 200 мг 1 раз на добу	Застосовується з обережністю при одночасному прийомі препаратів, які подовжують інтервал *Q–T*, при СН. Дози АВК та дигоксину мають бути знижені	Інтервал *Q–T* >500 мс	На 10–12 уд./хв при ФП

Препарат	Доза	Головні протипоказання та застереження	Зміни на ЕКГ, які зумовлюють зниження дози або відміни препарату	Сповільнення проведення імпульсу через AV-вузол
Дронедарон	400 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при СН в анамнезі або на цей момент, нестабільній СН; у разі токсичних реакцій з боку печінки та легень, пов'язаних із попереднім застосуванням аміодарону; на фоні одночасного прийому препаратів, які подовжують інтервал *Q–T*; на фоні одночасного прийому інгібіторів CYP 3A4; та при кліренсі креатиніну <30 мг/мл. Дози дигоксину мають бути знижені. Підвищення сироваткового вмісту креатиніну на 0,1–0,2 мг/дл є поширеним явищем і не відображає погіршення функції нирок	Інтервал *Q–T* >500 мс	На 10–12 уд./хв при ФП

CYP — цитохром P450.

Таблиця 95. Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
Діагноз ФП потребує документації даними ЕКГ	I	B
У пацієнтів з недіагностованою ФП необхідно намагатися записати ЕКГ на фоні симптомів, які викликали підозру щодо ФП	I	B
Для кількісної оцінки пов'язаних із ФП симптомів рекомендується використання простої шкали симптомів (шкала EHRA)	I	B
Усім пацієнтам з ФП необхідно провести ретельне фізикальне обстеження, а також зібрати у них дані анамнезу, які можуть мати відношення до патології серця й аритмії	I	C
У пацієнтів з тяжкими симптомами, документованою або підозрюваною патологією серця або за наявності факторів ризику рекомендується проведення ЕхоКГ	I	B
При подальшому спостереженні у пацієнтів, які отримують антиаритмічні препарати, слід регулярно записувати ЕКГ у 12 відведеннях	I	C
У пацієнтів з підозрою на симптомну ФП слід оцінити доцільність додаткового ЕКГ-моніторування з метою документування аритмії	IIa	B
Слід оцінити доцільність додаткового ЕКГ-моніторування з метою виявлення «німої» аритмії у пацієнтів, у яких може розвинутися пов'язане з ФП ускладнення	IIa	B
У пацієнтів з ФП, які отримують засоби для контролю ЧСС, слід визначити доцільність проведення холтерівського моніторування ЕКГ з метою оцінки ефективності контролю ЧСС або визначення наявності брадикардії	IIa	C
У молодих активних пацієнтів, які отримують засоби для контролю ЧСС, слід оцінити доцільність проведення навантажувальних проб (із фізичним навантаженням) з метою оцінки ефективності контролю ЧШС	IIa	C
У пацієнтів з документованою або можливою ФП слід визначити доцільність виконання ЕхоКГ	IIa	C
У пацієнтів із симптомною ФП або пов'язаними з ФП ускладненнями слід оцінити доцільність направлення до кардіолога	IIa	C
Структурований план подальшого спостереження пацієнта, складений спеціалістом, корисний для ведення хворого лікарем загальної практики або дільничним терапевтом	IIa	C

Рекомендації	Клас	Рівень
У пацієнтів, які отримують засоби для контролю серцевого ритму, можна визначити доцільність проведення повторних ЕКГ з метою оцінки ефективності лікування	IIb	B
Більшість пацієнтів з ФП можуть отримати переваги від регулярного спостереження у спеціаліста в подальшому	IIb	C

Таблиця 96. Рекомендації щодо ресинхронізувальної терапії в пацієнтів з постійною формою ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
1. Пацієнти з СН, широкими QRS, низькою ФВ 1А. CRT необхідно рекомендувати хворим із хронічною СН, тривалістю QRS >120 мс та ФВ ЛШ <35 %, котрі залишаються у III та амбулаторному IV ФК за NYHA, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію при умові, що бівентрикулярна стимуляція може бути досягнута у 100 %	IIa	B
1Б. Абляція AV-вузла має бути проведена у разі непостійної бівентрикулярної стимуляції	IIa	B
2. Пацієнти з неконтрольованою ЧСС, котрі є кандидатами для абляції AV-вузла. CRT необхідно рекомендувати хворим зі зниженою ФВ ЛШ, котрим показана абляція AV-вузла з метою контролю ЧШС	IIa	B

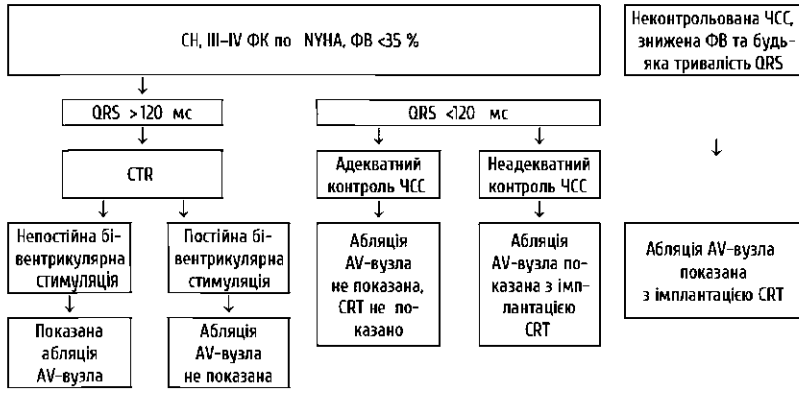


Рис. 28. Ведення хворих із СН та постійною ФП

При вирішенні питання про відновлення синусового ритму необхідно зважувати всі «за» і «проти», враховуючи критерії, представлені в *табл. 97.* В основному при невідновленні синусового ритму в стаціонарі здійснюється контроль ЧШС за допомогою лікарських засобів.

Показання та протипоказання до застосування НОАК у пацієнтів з клапанною ФП *(табл. 99)*

Пацієнти, що потребують запланованого хірургічного втручання або лікування шляхом абляції

Коли слід припинити прийом НОАК?

При хірургічних втручаннях або інвазивних процедурах, пов'язаних із ризиком виникнення кровотеч, прийом НОАК слід тимчасово припинити. За

Таблиця 97. Обставини, які слід враховувати під час вирішення питання про відновлення синусового ритму

Відновлення ритму і призначення антиаритмічних препаратів	Збереження ФП і контроль ЧШС
Вираженість симптомів ХСН або слабкості збільшується за відсутності синусового ритму	Відсутність погіршення симптоматики на тлі ФП, якщо ЧШС контролюється
Гіпертрофія або виражене порушення функції ЛШ	
Розмір лівого передсердя <50 мм	Нормальна або майже нормальна функція ЛШ
Тривалість ФП менше 1 року	Тривалість ФП більше 1 року
Молоді активні хворі	Малоактивні особи літнього віку
Наявність пароксизмальної ФП	Стійка ФП
Протипоказання для тривалої антикоагулянтної терапії	Відсутність протипоказань до призначення антикоагулянтів
	Неможливість утримувати синусовий ритм, незважаючи на КВ й адекватну антиаритмічну терапію

Таблиця 98. Подвійна антиагреганта терапія після стентування або ГКС

	Алгоритм дії	Рівень доказів
Подвійна антиагрегантна терапія після стентування або ГКС		
Період невисокого ризику	Продовжити тільки прийом ацетилсаліцилової кислоти (невисокий ризик ускладнень)	Нерандомізоване дослідження, думка експертів
Період високого ризику	Продовжити терапію в повному обсязі (високий ризик ускладнень)	
Терапія варфарином	Відмінити варфарин за 3–6 днів до процедури або продовжувати під контролем МНВ (нижня межа рекомендованого МНВ), вирішує лікар залежно від оцінки ризиків	Міжнародний консенсус експертів
НОАК	Відмінити за 1–3 дні до процедури або продовжити залежно від оцінки ризику. Відновити після досягнення надійного гемостазу	Консенсус експертів

Таблиця 99. Застосування НОАК у пацієнтів із клапанною ФП

Показання	Допустимо	Протипоказано
Механічний протез клапана		•
Помірно виражений мітральний стеноз (зазвичай ревматичного походження)		•
Невелике/помірного ступеня ураження клапанів іншого походження	•	
Тяжкий аортальний стеноз	• Дані обмежені. У більшості випадків планується втручання	
Клапанний біопротез	• (за винятком перших 3 міс після оперативного втручання)	
Реконструкція мітрального клапана	• (за винятком перших 3–6 міс після оперативного втручання)	
Перкутанна транслюмінальна аортальна вальвулопластика та транскатетерна імплантація аортального клапана	• (але немає проспективних даних; може знадобиться комбінація з одним або двома антиагрегантами: оцінити ризик кровотеч)	
ГКМП	• (але немає проспективних даних)	

результатами досліджень, 1/4 пацієнтів, які потребують антикоагулянтної терапії, мають тимчасово припинити застосування препарату протягом 2 років. Необхідно взяти до уваги характеристики пацієнтів (функція нирок, вік, геморагічні ускладнення в анамнезі, супутня терапія) та хірургічні фактори ризику з метою прийняття рішення про те, коли слід припинити та відновити прийом препарату, згідно з *табл. 100.*

Таблиця 100. Класифікація планових хірургічних втручань за ризиком виникнення кровотечі

Хірургічні втручання, що не потребують обов'язкової відміни антикоагулянтів
Стоматологічні операції
Видалення 1—3 зубів
Пародонтальна хірургія
Розріз абсцесу
Установка імпланта
Офтальмологія
Операції з видалення катаракти або глаукоми
Ендоскопія без хірургічного втручання
Хірургія поверхневих тканин (розріз абсцесу, незначні дерматологічні видалення тощо)
Хірургічні втручання з низьким ризиком виникнення кровотечі
Ендоскопія з біопсією
Біопсія передміхурової залози або сечового міхура
ЕФД або радіочастотна катетерна абляція НШТ (зокрема лівобічна абляція методом взяття транссептальної пункції)
Ангіографія
Імплантація ЕКС або ІКД (окрім випадків анатомічних ускладнень, таких як вроджена вада серця)
Хірургічні втручання з високим ризиком виникнення кровотечі
Складна лівобічна абляція (ізоляція легеневих вен, абляція вогнища шлуночкової тахікардії)
Спінальна або епідуральна анестезія, діагностика за допомогою люмбарної пункції
Хірургія органів грудної клітки
Хірургія органів черевної порожнини
Ортопедична хірургія
Біопсія печінки
Трансуретральна резекція передміхурової залози
Біопсія нирки
Окремі фактори, які можуть впливати на виникнення кровотечі та розвиток тромбоемболічних явищ, слід взяти до уваги та обговорити з хірургом

«Бриджинг-терапія» є доцільною у пацієнтів з ФП, які мали високий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень та отримують лікування АВК, проте у такому шунтуванні може не бути особливої необхідності у пацієнтів, які отримують терапію НОАК, оскільки застережні заходи, пов'язані з антикоагуляційним ефектом препаратів, вимагають лише короткочасного припинення та подальшого відновлення терапії НОАК після операції.

У разі, коли хірургічне втручання не передбачає клінічно значущого ризику кровотечі та/або за можливості досягнення місцевого гемостазу, як при деяких стоматологічних процедурах або операції з видалення катаракти або глаукоми, його можна провести з використанням мінімальної концентрації НОАК (тобто

через 12 або 24 год після останнього прийому залежно від дозування — 1 або 2 рази на добу), проте не при пікових концентраціях у плазмі крові.

Отже, практичніше було б запланувати хірургічні процедури через 18–24 год після останнього прийому, а потім відновити терапію через 6 год (тобто після досягнення гемостазу). У будь-якому випадку пацієнт може залишити клініку лише після повної впевненості у відсутності кровотечі. Крім того, його слід повідомити про післяопераційний курс лікування та заходи у разі виникнення кровотечі, а саме повідомити лікаря або стоматолога, якщо кровотеча не зупиняється сама по собі. У такому випадку лікар або дантист (або інший медичний персонал, що володіє ситуацією) мають бути на зв'язку з пацієнтом. При проведенні стоматологічних процедур пацієнти можуть обережно прополоскати ротову порожнину 10 мл 5 % транексамової кислоти 4 рази на день протягом 5 днів.

При проведенні операцій у пацієнтів з нормальною функцією нирок з мінімальним ризиком кровотеч (деякі з них позначені у *табл. 91*) прийом НОАК рекомендується припинити за 24 год до проведення планової операції *(табл. 101)*. У разі проведення процедур у пацієнтів з нормальною функцією нирок, що можуть викликати значні кровотечі, останню дозу НОАК рекомендується приймати за 48 год до втручання.

Таблиця 101. Останній прийом препарату перед хірургічним втручанням

Кліренс креатиніну в сироватці крові, мл/хв	Дабігатран		Апіксабан	Едоксабан			Ривароксабан	
	Ризик кровотечі незначний і/або можлива підтримка місцевого гемостазу: при мінімальному рівні препарату в крові (>12 год або 24 год після останнього прийому)							
	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик	Низький ризик	Високий ризик
>80	≥24 год	≥48 год	≥24 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥24 год	≥48 год
50–80	**24–48 год**	**48–72 год**	≥24 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥24 год	≥48 год
30–50*	**≥48 год**	**≥96 год**	≥24 год	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	≥24 год	≥48 год
15–30	Показань немає	Показань немає	**≥36 год**	≥48 год	Дані відсутні	Дані відсутні	**≥36 год**	≥48 год
<15	Немає офіційних показань до застосування							

Показники, виділені жирним шрифтом, відхиляються від загального правила зупинки дослідження при низькому ризику >24 год, високому ризику >48 год. * Багато з цих пацієнтів можуть отримувати лікування дабігатраном у низьких дозах (110 мг 2 рази на добу) або апіксабаном (25 мг 2 рази на добу), або низькими дозами ривароксабану (15 мг 1 раз на добу). Низький ризик — операція з низьким ризиком виникнення кровотечі: високий ризик — операція з високим ризиком виникнення кровотечі.

У пацієнтів як з помірним, так і з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну >30 мл/хв), що приймають ривароксабан, рекомендується припинити прийом ривароксабану раніше ніж за 24 год при хірургічних втручаннях із низьким ризиком та за 48 год при хірургічних втручаннях із високим ризиком кровотечі.

У пацієнтів з кліренсом креатиніну 15–30 мл/хв, що приймають ривароксабан, рекомендується припинити прийом ривароксабану за ≥36 год та ≥48 год при хірургічних втручаннях із низьким ризиком та високим ризиком кровотечі відповідно.

При застосуванні дабігатрану рекомендується припинення прийому перед хірургічним втручанням з низьким та високим ризиком виникнення кровотечі та залежно від функції нирок. *(див. табл. 91)*.

Спінальна анестезія, епідуральна анестезія та люмбарна пункція можуть потребувати досягнення повного гемостазу та належать до категорії втручань «високого ризику кровотечі».

Не рекомендується застосування НОАК при нейроаксіальній анестезії. Хоча АЧТЧ та протромбіновий час можуть забезпечити напівкількісну оцінку ефективності дабігатрану та інгібіторів фактора Ха, відповідно, методика, що включає нормалізацію АЧТЧ та протромбіновий час, до планових/невідкладних операцій не була валідована.

Коли слід відновлювати курс лікування новими пероральними антикоагулянтами?

При досягненні повного гемостазу прийом НОАК можна відновити через 6–8 год після процедури. Те ж саме стосується застосування після атравматичної спінальної/епідуральної анестезії або люмбарної пункції (без домішок крові).

Однак відновлення прийому антикоагулянтів у повній дозі протягом 48–72 год після анестезії або пункції під час хірургічних втручань може підвищувати ризик виникнення кровотеч, що може переважати над ризиком розвитку кардіоемболії. Слід взяти до уваги відсутність специфічного антидота в разі виникнення кровотечі та/або необхідності у хірургічному втручанні. Для процедур, пов'язаних з іммобілізацією, вважається за доцільне розпочати профілактику венозного тромбозу або введення проміжної дози низькомолекулярного гепарину через 6–8 год після операції у разі досягнення гемостазу, при цьому слід оцінити доцільність затриманого відновлення прийому НОАК на 48–72 год після інвазивного втручання. Максимальний антикоагулянтний ефект НОАК досягається через 2 год після прийому таблетки.

Відсутні дані щодо безпеки та ефективності післяопераційного застосування зниженої дози НОАК (які застосовуються для запобігання венозній тромбоемболії після протезування стегнового/колінного суглоба) у пацієнтів з ФП, які потребують хірургічного втручання.

Лікування геморагічних ускладнень НОАК

Наразі специфічні антидоти для різних НОАК відсутні, а методи пригнічення антикоагулянтних ефектів мають деякі обмеження. Пригнічення ефекту АВК шляхом застосування вітаміну К відбувається дуже повільно (щонайменше 24 год), проте введення свіжозамороженої плазми крові або факторів коагуляції швидше відновлює процеси згортання крові. При застосуванні НОАК високі концентрації препарату в плазмі крові також можуть блокувати нещодавно введені фактори коагуляції крові. З іншого боку, відновлення процесу коагу-

ляції крові не обов'язково гарантує хороші клінічні результати. Дослідження вказують на меншу тяжкість кровотеч, особливо внутрішньочерепних та інших небезпечних для життя кровотеч, при застосуванні НОАК, ніж при застосуванні варфарину. Незважаючи на це, зі збільшенням кількості пацієнтів, що прийматимуть один з НОАК, кількість кровотеч ймовірно чисельно збільшиться.

Лікування кровотеч, що не є небезпечними для життя

Окрім виконання стандартних заходів (таких як механічна компресія, оперативний гемостаз, відновлення об'єму плазми крові та інші заходи щодо підтримки гемодинаміки), з огляду на відносно короткий період напіввиведення, найважливішим антидотом НОАК є час *(табл. 92, 93 та рис. 24)*.

Після закінчення лікування відновлення гемостазу слід очікувати протягом 12–24 год після останнього прийому препарату, зважаючи на те, що період напіввиведення більшості НОАК плазми крові становить близько 12 год. У зв'язку з цим недооцінюється важливість інформації щодо режиму дозування, точного часу прийому препаратів, факторів, які впливають на концентрацію у плазмі крові (Р-глікопротеїн, ХХН та ін.), та інших факторів, які впливають на систему гемостазу (супутнє застосування антитромботичних засобів).

Період виведення препарату з організму значною мірою залежить від стану нирок у пацієнтів, що отримують лікування дабігатраном. У разі виникнення кровотечі у хворих, що приймають дабігатран, слід підтримувати адекватний діурез. Незважаючи на те що дабігатран може виводитися шляхом діалізу, слід взяти до уваги, що існує лише обмежений досвід застосування діалізу у такому випадку. Крім того, слід оцінити ризик виникнення кровотечі у місці проколу для діалізу та ризик від очікування. У відкритому дослідженні, у якому дабігатран у дозі 50 мг вводився 6 пацієнтам з термінальною стадією хвороби нирок, яким проводять гемодіаліз, середня частка препарату, виведеного шляхом діалізу, становила 62 % протягом 2 год та 68 % протягом 4 год. Можливість посиленого виведення дабігатрану з плазми крові за допомогою гемоперфузії через вугільний фільтр наразі вивчається. На цей час останні не можна рекомендувати таким пацієнтам.

На противагу дабігатрану, діаліз не рекомендується пацієнтам, що отримують лікування будь-якими інгібіторами фактора Ха, оскільки у зв'язку зі здатністю більшості інгібіторів фактора Ха значною мірою зв'язуватися з білками плазми крові, не виявлено значного їх виведення шляхом діалізу.

Лікування небезпечних кровотеч

На основі обмежених експериментальних даних та беручи до уваги те, що ефективність факторів згортання крові у пацієнтів з активними кровотечами не була чітко визначена (тобто не визначена їх здатність зменшувати втрату крові та поліпшувати результат), можливе застосування концентрату факторів протромбінового комплексу (КПК); або аКПК (аКПК, тобто подібні до КПК, проте з активованим фактором VIIa) у пацієнтів із небезпечними кровотечами у разі необхідності термінової підтримки системи гемостазу. До отриман-

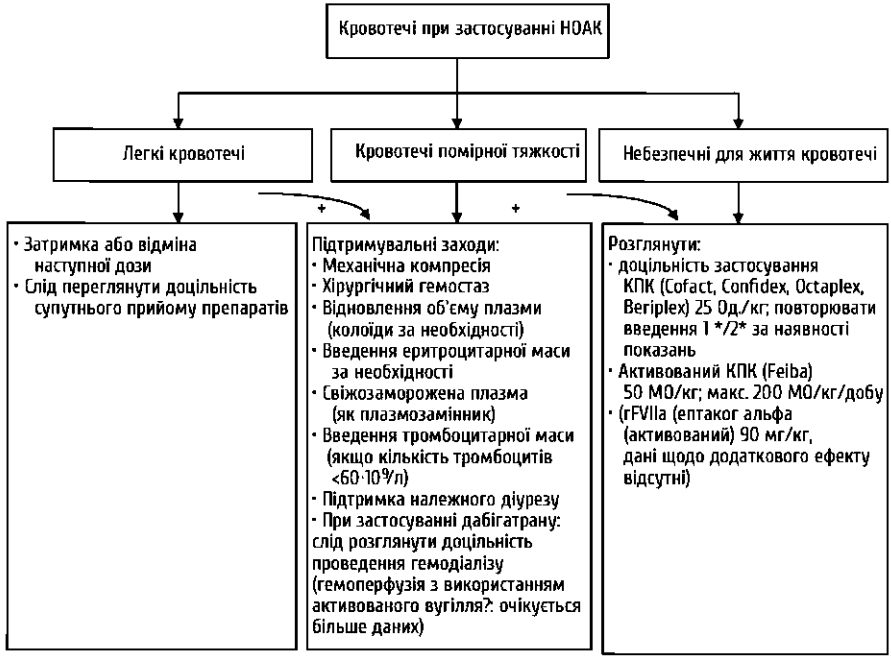


Рис. 29. Лікування кровотечі в пацієнтів, які приймають НОАК. Терапевтичні заходи у разі незначних або тяжких кровотеч у пацієнтів, що отримують терапію НОАК

ня більшої кількості даних щодо клінічної ефективності цих методик їх вибір може залежати від їх наявності та досвіду лікувально-дослідного центру. На основі досліджень з використанням КПК у клінічних зразках та у здорових добровольців, введення можна розпочинати у дозі 25 МО/кг маси тіла та повторювати за наявності клінічних показань. Подальші дослідження можуть дати більше інформації щодо дозування та необхідності у пристосуванні дози до НОАК, що приймаються.

Можливе застосування активованих концентратів протромбінового комплексу (50 МО/кг маси тіла, з максимум 200 МО/кг/добу) за наявності їх у лікарні. Роль активованого рекомбінантного фактора VIIa (90 мг/кг маси тіла) потребує подальшого дослідження.

Можливе застосування інших прокоагулянтів, таких як антифібринолітики (транексамова або амінокапронова кислота) або десмопресин (особливо при коагулопатії або тромбопатії), хоча клінічні дані стосовно їх ефективності при кровотечах, спричинених НОАК, майже відсутні. Крім того, застосування інших прокоагулянтів не відміняє заходи, зазначені вище. Свіжозаморожена плазма крові не інгібує процес антикоагуляції, проте може призначатися для наповнення об'єму плазми крові у пацієнтів, які потребують значного переливання крові. За відсутності дефіциту вітаміну К або лікування АВК, застосуван-

ня вітаміну К (менадіон) не впливає на лікування кровотечі, що виникла внаслідок прийому НОАК. Подібним чином протамін інгібує антикоагулянтний ефект гепарину, проте не відіграє жодної ролі у кровотечі, спричиненій застосуванням НОАК. Рекомендується проконсультуватися у кардіологів, спеціалістів з порушення гемостазу та лікарів невідкладної допомоги для визначення методики лікування кровотечі *(див. рис. 24)*.

Якщо пацієнт приймає дабігатран, при виникненні у нього життєзагрозливих кровотеч можна застосовувати препарат зворотної дії — ідаруцизумаб. При введенні препарату за інструкцією згідно з клінічними дослідженнями припинення кровотечі спостерігають протягом найближчих годин.

Таблиця 102. Вплив лікарських взаємодій та інших клінічних чинників на концентрацію НОАК

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Антиаритмічні препарати					
Аміодарон	Помірне конкурентне інгібування Р-ГП	+12–60 %	Немає ФКД°	+40 %	Мінімальний вплив° (застосовувати з обережністю при КК <50 мл/хв)
Дигоксин	Інгібування Р-ГП	Не впливає	На сьогодні немає даних	Не впливає	Не впливає
Дилтіазем	Конкурентне інгібування Р-ГП та слабке інгібування CYP 3A4	Не впливає	+40 %	На сьогодні немає даних	Мінімальний вплив° (застосовувати з обережністю при КК 15–50 мл/хв)
Дронедарон	Конкурентне інгібування Р-ГП та інгібування CYP 3A4	+70–100 % (США: 2 х 75 мг при КК 30–50 мл/хв)	Немає ФКД чи ФДД: застосовувати з обережністю	+85 % (знизити дозу НОАК на 50 %)	Помірний вплив°, однак немає ФКД або ФДД: застосовувати з обережністю; намагатися уникати прийому
Хінідин	Конкурентне інгібування Р-ГП	+53 %	На сьогодні немає даних	+77% (немає потреби у зниженні дози, якщо призначений за показаннями)	Ступінь збільшення невідомий
Верапаміл	Конкурентне інгібування Р-ГП та слабке інгібування CYP 3A4	+12–180 % (знизити дозу НОАК і приймати одно часно)	Немає ФКД	+53 % (УВ) (немає потреби у зниженні дози, якщо призначений за показаннями)	Мінімальний вплив° (застосовувати з обережністю при КК 15–50 мл/хв)
Інші серцево-судинні препарати					
Аторвастатин	Інгібування Р-ГП та інгібування CYP 3A4	+18 %	На сьогодні немає даних	Не впливає	Не впливає
Антибіотики					
Кларитроміцин; еритроміцин	Помірне конкурентне інгібування Р-ГП та інгібування CYP 3A4	+15–20 %	На сьогодні немає даних	+90 % (знизити дозу НОАК на 50%)	+30–54 %

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Рифампіцин#	P-ГП/BCMP та CYP 3A4/CYP 2J2-індуктори	–66 %°	–54 %°	Уникати прийому за можливості: –35 %, однак з компенсаторним збільшенням в активних метаболітів§	До –50 %°
Противірусні препарати					
Інгібітори протеази ВІЛ (наприклад, ритонамір)	Конкурентне інгібування або індукція P-ГП та BCMP; інгібування CYP 3A4				
Протигрибкові засоби					
Флуконазол	Помірне інгібування CYP 3A4	На сьогодні немає даних	На сьогодні немає даних	На сьогодні немає даних	+42 % (якщо систематично приймається)
Ітраконазол Кетоконазол Позаконазол Вориконазол	Потужне конкурентне інгібування P-ГП та BCRP; інгібування CYP 3A4			**+87–95 % (знизити дозу НОАК на 50 %)**	
Імуносупресори					
Циклоспорин Такролімус	Конкурентне інгібування P-ГП		На сьогодні немає даних	**+73 %**	**Ступінь збільшення невідомий**
Протизапальні засоби					
Напроксен°	Конкурентне інгібування P-ГП	На сьогодні немає даних	+55 %	Не впливає (однак фармакодинамічно призводить до подовження часу кровотечі)	На сьогодні немає даних
Антациди					
Блокатори ІПП Гідроксиди Al-Mg	Абсорбція у травному тракті	–12–30 %	Не впливає	Не впливає	Не впливає
Інші препарати					
Карбамазепін# Фенобарбітал# Фенітоїн# Звіробій#	P-ГП/BCMP та CYP 3A4/CYP 2J2-індуктори§	–66 %°	–54 %° [M]	–35 %§	До –50 %°

Препарат	Дія через	Дабігатран	Апіксабан	Едоксабан	Ривароксабан
Інші чинники					
Вік ≥80 років	Зростання плазмового рівня		*		
Вік ≥75 років	Зростання плазмового рівня				
Маса тіла ≤60 кг	Зростання плазмового рівня		*		
Функціональний стан нирок	Зростання плазмового рівня	*Див. табл. 94*			
Інші чинники підвищеного геморагічного ризику		**Фармакодинамічна взаємодія (антиагреганти; НПЗП; системна терапія глюкокортикоїдами; інші антикоагулянти); дані про шлунково-кишкові кровотечі; нещодавно виконані оперативні втручання на «критичних» органах (мозок, очі); тромбоцитопенія (наприклад на тлі хіміотерапії); HAS-BLED ≥3 балів**			

КК — кліренс креатиніну; ФКД — фармакокінетичні дані; ФДД — фармакодинамічні дані; М — монографії до препарату; УВ — уповільнене вивільнення. Заштриховані клітинки: немає клінічних або фармакокінетичних даних. * Поєднання протипоказане/не рекомендоване; знизити дозу (зі 150 до 110 мг 2 рази на добу для апіксабану); розглянути питання про зниження дози препарату з 5 мг до 2,5 мг 2 рази на добу для апіксабану, якщо наявні 2 або більше таких чинників: вік ≥80 років, маса тіла ≤60 кг, рівень креатитніну ≥133 мкмоль/л. % — вік не чинить статистично значущого впливу після стандартизації за масою тіла і функціональним станом нирок. # Деякі взаємодії призводять до зниження рівня НОАК у плазмі крові, на відміну від більшості взаємодій, у результаті яких рівень НОАК у плазмі крові підвищується. 1 У низці випадків це є протипоказанням до поєднаного застосування. § Для едоксабану означає, що таке поєднане застосування можливе, незважаючи на зниження рівня препарату в плазмі крові, яке вважається клінічно незначущим. Однак оскільки така комбінація проспективно не досліджувалася, її слід застосовувати з обережністю або уникати за можливості. ° Базується на дослідженнях *in vitro*, в яких порівнювали IC_{50} (концентрація напівмаксимального інгібування) для інгібування Р-ГП з максимальними рівнями в плазмі крові при терапевтичних дозах; та/або аналізі взаємодії кінцевих точок ефективності й безпеки лікування у фазі III клінічних досліджень. На цей час немає даних про пряму фармакокінетичну взаємодію. Згідно з даними літератури необхідно знизити дозу з 5 до 2,5 мг рази на добу, якщо виконуються 2 з 3 критеріїв: вік ≥80 років, маса тіла ≤60 кг, креатинін у сироватці крові ≥1,5 мг/дл.

Таблиця 103. Фармакокінетичні властивості НОАК та їхнє дозування при ХХН

Показник	Дабігатран, %	Апіксабан, %	Едоксабан, %	Ривароксабан, %
Частка діючої речовини, виведеної шляхом ниркового кліренсу, від абсорбованої дози	80	27 (52–55)	50 (36)	35

Показник	Дабігатран, %	Апіксабан, %	Едоксабан, %	Ривароксабан, %
Біодоступність	3–7	50	62 (51)	66 (без прийому їжі, майже 100 % при прийомі з їжею)
Частка діючої речовини, виведеної шляхом ниркового кліренсу, від уведеної дози	4	12–29 (52–55)	37	33
Ухвалено до застосування при КК >…мл/хв	>30	15	15	15
Рекомендації щодо дозування	КК >50 мл/хв: немає потреби в корекції (тобто 150 мг 2 рази на добу)	Креатинін у сироватці крові >1,5 мг/ дл: немає потреби в корекції дози (тобто 5 мг 2 рази на добу)[1]	КК >50 мл/хв: немає потреби в корекції дози (тобто 60 мг 1 раз на добу)[2]	КК >50 мл/хв: немає потреби в корекції (тобто 20 мг 1 раз на добу)
Дозування ХХН	**Якщо КК 30–49 мл/хв, можливий прийом у дозі 150 мг 2 рази на добу (М), однак (згідно з рекомендаціями ЄТК (5)) слід розглянути режим дозування 110 мг 2 рази на добу. Примітка: режим дозування 75 мг 2 рази на добу схвалений лише у США[3]: при КК 15–30 мл/хв Якщо КК 30–49 мл/хв та інші чинники (наприклад верапаміл)**	**КК 15–29 мл/хв: 2,5 мг 2 рази на добу якщо наявні два з трьох таких критеріїв: вік >80 років; маса тіла <60 кг; креатинін у сироватці крові >1,5 мг/ дл, знизити дозу до 2,5 мг 2 рази на добу**	**КК 15–49 мл/хв: 30 мг 1 раз на добу**	**КК 15–49 мл/ хв: 15 мг 1 раз на добу**
Не рекомендується, якщо…				

■ Протипоказано/не рекомендується. Знизити дозу (при застосуванні за показаннями). Розглянути питання про зниження дози препарату, якщо наявні два або більше таких чинників.

[1] Згідно з даними монографій до препарату, рекомендується зниження дози з 5, до 2,5 мг 2 рази на добу, якщо виконуються три критерії: вік >80 років; маса тіла <60 кг; креатинін сироватці крові >1,5 мг/дл. [2] Управління з контролю за харчовими продуктами та лікарськими засобами США (FDA) застерігає від застосування едоксабану в пацієнтів з кліренсом креатиніну (КК) >95 мл/хв. Європейське агентство з лікарських засобів (ЕМА) радить, що «едоксабан може бути призначений пацієнтам з високим кліренсом креатиніну лише після ретельного визначення індивідуальних ризиків тромбоемболічних та геморагічних ускладнень», враховуючи тенденцію до ефективності порівняно з АВК. [3] Немає показань з боку ЕМА. Рекомендації FDA базуються на фармакокінетичних даних. Слід ретельно оцінювати ризики та користь такого підходу. Слід врахувати, що капсули 75 мг недоступні на європейському фармацевтичному ринку.

Таблиця 104. Причини розвитку брадикардії

Внутрішньосерцеві причини	Ідіопатична дегенерація
	ІХС
	Інфільтративні захворювання (саркоїдоз, амілоїдоз)
	Захворювання сполучної тканини
	М'язова дистрофія
	Хірургічна травма
	Вроджені захворювання, патологія синусового та AV-вузла
	Інфекційні хвороби (дифтерія, сепсис, черевний тиф)
Зовнішні причини	Фізична тренованість
	Підвищений вагусний тонус, гіперчутливість каротидного синуса
	Препарати з негативним хронотропним ефектом
	Електролітний дисбаланс (гіпокаліємія)
	Метаболічний дисбаланс (гіпотиреоз, гіпотермія)
	Неврологічні порушення
	Синдром обструктивного апное

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ

Класифікація та кодування за МКХ-10

I.44.0 Атріовентрикулярна блокада.
I.44.1 Атріовентрикулярна блокада 2-го ступеня.
I.44.2 Атріовентрикулярна блокада повна.
I.44.3 Інша та неуточнена атріовентрикулярна блокада.
I.45 Інші порушення провідності.
I.45.2 Біфасцикулярна блокада.
I.45.3 Трифасцикулярна блокада.
I.45.8 Інші уточнені порушення провідності.
I.45.9 Порушення провідності, неуточнене.
I.49.5 Синдром слабкості синусового вузла.
I.44.7 Блокада лівої гілки пучка Гіса неуточнена.

СССВ, або «хвороба синусового вузла» — поширена причина брадикардії. Він містить весь спектр СА-дисфункції, яка варіює від доброякісної синусової брадикардії до відмови сунусового вузла, або так званого синдрому брадикардії-тахікардії. Останній характеризується розвитком пароксизмальних передсердних тахіаритмій, що чергуються з періодами повільного передсердного і шлуночкового ритму в пацієнтів із синусовою брадикардією або СА-блокадою. Інші прояви СССВ — це тяжка персистуюча, без зворотних причин синусова брадикардія; зупинка синусового вузла з передсердними екстрасистолами або вузловим висковзувальним ритмом; СА-блокада виходу та неадекватна хронотропна відповідь на фізичне навантаження *(табл. 95)*. У різних випадках у одного й того ж пацієнта може бути зареєстровано кілька таких станів.

СССВ як нозологічна одиниця охоплює не тільки розлади формування імпульсу в синусовому вузлі або його проведення по правому передсердю, але також більш поширені порушення внутрішньопередсердного проведення. СССВ може бути причиною розвитку передсердних тахіаритмій. Крім того, у деяких пацієнтів з дисфункцією синусового вузла можуть відзначати порушення AV-проведення, у такому разі використовують термін «бінодальна хвороба».

Синусова брадикардія — це деполяризація синусового вузла з частотою <60 уд./хв, з нормальним зубцем *P* перед кожним комплексом *QRS*. Синусова брадикардія — поширений та зазвичай доброякісний стан. Транзиторну синусову брадикардію можна відзначати у пацієнтів після ІМ.

Синусові паузи (зупинка тривалістю >150 % довжини серцевого циклу) можуть бути наслідком порушення формування імпульсу в синусовому вузлі (зупинка синусового вузла) або порушенням проведення з вузлової зони в прилеглу ділянку передсердь (блокада виходу синусового вузла). При паузах, зумовлених СА-блокадою виходу, інтервал *P–P* під час паузи, як правило, кратний основному інтервалу *P–P*, у той час як при зупинці синусового вузла такого зв'язку не виявлено. Хоча синусові паузи і зупинки синусового вузла можуть не мати істотного клінічного значення, поява замісних передсердних або вузлових водіїв ритму для запобігання асистолії шлуночків підвищує ризик ФП або ТП. Синдром брадикардії-тахікардії зазвичай асоціюється з клінічними проявами, оскільки надчасті імпульси під час тахікардії пригнічують автоматизм синусового вузла та призводять до тривалих пауз у результаті збільшеного часу відновлення синусового вузла, як наслідок — синкопе під час припинення тахікардії. Крім того, спроби знизити частий ритм серця (наприклад за допомогою ББ або дигоксину) можуть ще більше пригнічувати автоматизм синусового вузла або AV-проведення і посилити порушення. Відомо, що СССВ не чинить несприятливого впливу на виживаність, якщо у пацієнта не діагностують такі прогностично значущі стани, як ішемія міокарда, СН або системні емболії. Отже, для усунення симптоматики, пов'язаної з брадикардією, показана тільки постійна стимуляція.

Порушення AV-проведення

Порушення AV-проведення можуть виникати на будь-якому рівні, від AV-з'єднання вниз до системи внутрішньошлуночкового проведення. Вони включають різні ступені блокади AV-вузла, пучка Гіса, правої або лівої ніжки пучка та/або передніх і задніх розгалужень лівої ніжки пучка (блокада лівої передньої або лівої задньої гілки). Блокада може з'явитися або на одній ділянці, або уражати 2 і більше компоненти провідної системи. AV-вузол і пучок Гіса надзвичайно чутливі до ішемії та травматичного пошкодження, оскільки вони створюють вузький шлях проведення між передсердями і шлуночками.

При AV-блокаді збудження передсердь передається на шлуночки із затримкою або не проводиться зовсім. Традиційно ґрунтуючись на ЕКГ-критеріях, AV-блокаду класифікують на I, II або III ступінь, тоді як залежно від анатомічної зони, в якій порушено проведення хвилі збудження, вона описується як супрагісіальна, інтрагісіальна й інфрагісіальна.

При AV-блокаді I ступеня кожен передсердний імпульс проводиться на шлуночки, але інтервал *P–R* >200 мс. Затримка проведення може виникнути на рівні AV-вузла або в системі Гіса — Пуркіньє. Якщо комплекс *QRS* вузький, то затримка проведення, як правило, відбувається в AV-вузлі або, рідше, у пучку Гіса. Якщо комплекс *QRS* широкий, то затримка проведення може бути або в AV-вузлі, або в системі Гіса — Пуркіньє, і тільки електрограма пучка Гіса може визначити це точно. AV-блокада не викликає брадикардії, якщо вона не прогресує періодично до II або III ступеня, або поєднується з дисфункцією синусового вузла. У пацієнтів з переднім ІМ порушення проведення локалізуються нижче пучка Гіса, блокада I ступеня може прогресувати до повної інфрагісіальної блокади і викликати асистолію шлуночків, а нижній інфаркт частіше поєднується з відносно доброякісною внутрішньовузловою й атропінчутливою блокадою.

AV-блокада II ступеня характеризується відсутністю проведення одного або більше передсердних імпульсів до шлуночків. Вона класифікується на типи Мобітц I (Венкебаха) або Мобітц II:

• AV-блокада II ступеня типу Мобітц I (або блокада Венкебаха) характеризується прогресивним подовженням інтервалів *P–R* до тих пір, поки не настає повне блокування проведення на шлуночки. Під час наступного циклу інтервал *P–R* знову приймає своє початкове значення і знову прогресивно подовжується до блокування після чергового зубця *P*. Цей тип блокади рідко проявляється непритомністю. Затримка зазвичай відбувається в AV-вузлі і прогресування у вищий ступінь AV-блокади виникає рідко. Однак у разі реєстрації широкого комплексу *QRS* необхідне проведення ЕФД для визначення рівня блокади;

• AV-блокада II ступеня типу Мобітц II характеризується раптовою зупинкою проведення, і за умови нормального синусового ритму інтервал *P–R* однаковий до і після блокованого комплексу *QRS*. Блокада типу Мобітц II, як правило, виникає в результаті пошкодження нижче пучка Гіса (інфрагісіально), може поєднуватися із широким комплексом *QRS*, прогресує різко в повну AV-блокаду і часто проявляється синкопе;

• AV-блокада III ступеня (повна блокада серця) характеризується повною дисоціацією роботи передсердь і шлуночків, що мають кожен свій ритм. При цьому типі блокади передсердні стимули не проводяться до шлуночків, а шлуночки деполяризуються за рахунок шлуночкових водіїв ритму. Зазвичай AV-блокада III ступеня має перебіг із значною вираженістю симптоматики у вигляді синкопе або задишки. Частота ритму шлуночків має значення для розвитку симптоматики, стосовно безпеки пацієнта важлива локалізація джерела ритму шлуночків.

Клінічні дослідження показують, що постійна кардіостимуляція у разі AVблокади III ступеня покращує виживаність, особливо у пацієнтів із синкопе, оскільки призводить до запобігання раптовій серцевій смерті.

Внутрішньошлуночкова блокада

Уповільнення внутрішньошлуночкового проведення (блокада ніжок пучка Гіса) на будь-якому рівні системи Гіса — Пуркіньє призводить до втра-

ти синхронізму збудження і скорочення шлуночків. Внутрішньошлуночкова блокада може бути фасцикулярною (ліва верхня або ліва нижня гілки), що призводить до внутрішньошлуночкової дисинхронії, або уражувати ніжку пучка Гіса (блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса), викликаючи міжшлуночкову дисинхронію.

Приклади формулювання діагнозів

1. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна AV-блокада від 26.05.2016 р. Синкопе від 26.05.2016 р. Імплантація ШВРС 26.05.2016 DDD. СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), NYHA III, ХСН II А.

2. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01.1998 р). СССВ. Синусова брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС 26.05.2016 р. (AAIR). СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), ХСН II А.

3. ДКМП. Минуща AV-блокада I ступеня. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистолія, періодично парна. ІКД з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D), 28.05.2016 р. СН стадії С зі зниженою ФВ ЛШ (37 %), NYHA III, ХСН II Б.

4. ІХС: Стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Постійна форма ФП, тахісистолічний варіант. Імплантація ШВРС 26.05.2016 р. VVIR з електродом для стимуляції пучка Гіса. Радіочастотна катетерна абляція AV-вузла 30.06.2016 р. СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (52 %), ХСН II А.

5. Міокардіофіброз. Синдром тахі-брадикардії. Синусова брадикардія. Пароксизмальна форма ФП. Ізоляція легеневих вен методом кріодеструкції 20.02.2022 р. Імплантація ШВРС 15.06.2023 р. DDDR. СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (57 %), NYHA II, ХСН II А.

6. Синдром Бругада, тип 1. Нестійка шлуночкова тахікардія. Синкопе 30.04.2023 р. Імплантація ICD-DR 15.06.2023 р. СН стадії В, NYHA I, ХСН I.

7. Вроджена повна AV-блокада. ШВРС DDD 2010 р. Виснаження батареї ШВРС. Заміна ШВРС DDD 30.04.2023 р. СН стадії В, NYHA I, ХСН I.

8. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Повна AV-блокада. ШВРС DDD 2015 р. Оновлення системи симуляції до CRT-P 05.06.2023 року. СН стадії D зі зниженою ФВ ЛШ (30 %), NYHA III–IV, ХСН III.

Надання допомоги хворим з порушеннями проведення

Діагностичний етап може проводитися як в амбулаторних умовах, так і в умовах спеціалізованого медичного закладу, це передусім залежить від гемодинаміки хворого та скарг, з якими він звернувся.

Первинна допомога

Відповідно в асимптомних пацієнтів на первинному етапі надання допомоги в амбулаторних умовах можуть бути проведені діагностичні процедури:

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників:
- загальні аналізи крові і сечі;
- визначення рівня глюкози в крові;
- АлАТ, АсАТ, КФК загальної і МВ-фракції, тропонін Т або І;
- білірубін;
- креатинін;
- калій, натрій;
- С-реактивний протеїн;
- ревмопроби;
- коагулограма;
- ПТІ або МНВ;
- лабораторні методи визначення функції щитоподібної залози;
- визначення показників імунологічного стану (за можливості);
- група крові та резус-фактор;
- експрес-визначення RW;
- визначення титру HCV та Нв-sAg.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. Добовий моніторинг ЕКГ (24, 48 год).
7. ЕхоКГ.
8. Рентгенографія органів грудної клітки.
9. Тест із ДФН (велоергометрія або тредміл) (за можливістю).

Вторинна допомога

Для отримання **вторинної спеціалізованої** допомоги при синкопальних станах, нестабільній гемодинаміці хворий повинен звернутися до кардіологічного стаціонару, де йому проведуть лікування неінвазивними та інвазивними методиками:

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників:
- загальні аналізи крові і сечі;
- визначення глюкози в крові;
- АлАТ, АсАТ, КФК загальної і МВ-фракції, тропонін Т або І;
- білірубін;
- креатинін;
- калій, натрій, С-реактивний протеїн;
- ревмопроби;
- коагулограма;
- ПТІ або МНВ;
- лабораторні методи визначення функції щитоподібної залози;

- визначення показників імунологічного стану (за можливості);
- група крові та резус-фактор;
- експрес-визначення RW;
- визначення титру HCV та Hв-sAg.

5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. Добовий моніторинг ЕКГ (24, 48 год).
7. ЕхоКГ.
8. Рентгенографія органів грудної клітки.
9. КВГ.
10. Тест із ДФН (велоергометрія або тредміл).
11. Неінвазивне черезстравохідне ЕФД.
12. Фармакологічні проби.
13. Епізодичне амбулаторне моніторування ЕКГ.
14. Імплантація пристроїв тривалого моніторування ЕКГ.
15. Тілт-тест.
16. Інвазивне ЕФД.

Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації серцевого ритму від 2021 р. надзвичайно важливо виявити та зафіксувати механізм брадикардії. Не менш важливо довести зв'язок скарг пацієнта з брадикардією. З цією метою рекомендовано дві стратегії ведення хворих зі скаргами на брадикардію.

Активна стратегія — провокація брадикардії та дослідження показників провідної системи серця. Пасивна стратегія — тривала реєстрація ЕКГ під час виникнення симптомів у пацієнта *(табл. 105)*. Обидві стратегії мають переваги та недоліки.

Таблиця 105. Виявлення механізму брадикардії

Стратегія тривалого моніторингу ЕКГ	Стратегія провокаційного тесту
• Холтерівське моніторування • Зовнішній Іоор-монітор • Телеметрія вдома • Імплантований реєстратор ЕКГ	• Масаж каротидного синуса • Тілт-тест • ЕФД • Проба з фізичним навантаженням

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ ПРОВІДНОСТІ

Хворі мають перебувати у блоках з можливістю цілодобового моніторингу ЕКГ та за наявності приладів для тимчасової та тривалої кардіостимуляції. Метою діагностичного пошуку є реєстрація та виявлення механізму брадикардії, доказ зв'язку появи симптомів у пацієнта та брадикардії. Лікар має надати невідкладну допомогу у разі нестабільної гемодинаміки (прогресуюча недостатність ЛШ, високий ризик повторних синкопе) встановити тимчасовий шлуночковий кардіостимулятор.

При стабільній гемодинаміці необхідно зрозуміти, чи є причини брадикардії зворотними. При зворотному характері брадикардії необхідно за допомогою препаратів коригувати стани, що призвели до брадикардії. При незворотних

причинах брадикардії показання до імплантації кардіостимулятора викладені у *табл. 106.*

Таблиця 106. Показання до імплантації кардіостимулятора при незворотних причинах брадикардії

Механізм брадикардії	Рекомендації	Клас	Рівень
СССВ	Імплантація показана, коли симптоми чітко пов'язані з брадикардією	I	B
	Імплантація може бути виконана, коли зв'язок симптомів з брадикардією не доведений	IIb	C
АВ-блокада	Імплантація показана пацієнтам з АВ-блокадою III ступеня або II ступеня, Мобітц II незалежно від симптомів	I	C
	Імплантація може бути проведена у пацієнтів з АВ-блокадою II ступеня, Мобітц I, що є причиною симптомів	IIa	C

Вибір типу кардіостимулятора залежить від механізму брадикардії та представлений на *рис. 30.*

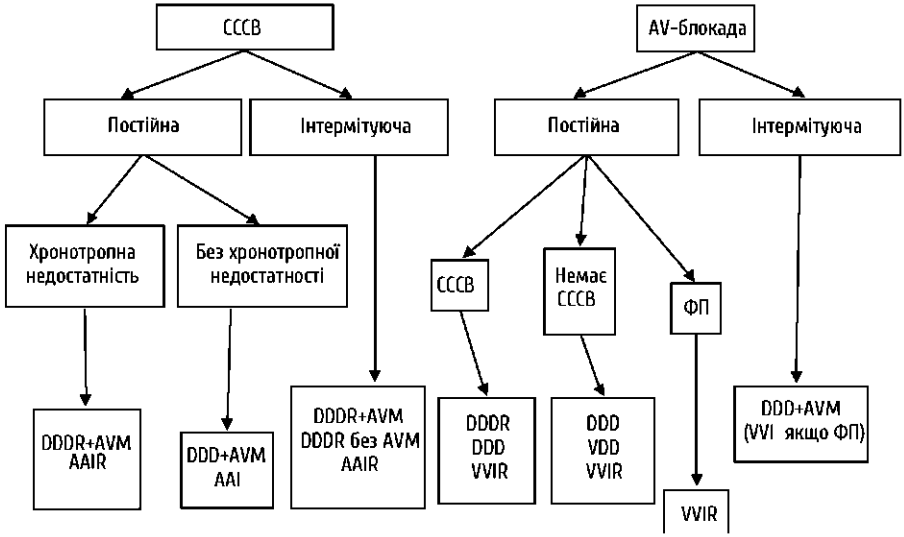


Рис. 30. Медикаментозна терапія, що може проводитися для зменшення вираженості симптомів брадикардії

Хворим показані:

- препарати атропіну;
- краплі Зеленіна;
- діуретики за наявності ознак затримки рідини:

- фуросемід;
- торасемід;
- гідрохлоротіазид;

• антагоністи альдостерону;
• антагоністи кальцію для корекції АТ;
• внутрішньовенно симпатоміметичні засоби — допамін та/або добутамін — бажано використовувати із застосуванням спеціальних дозаторів;
• нітрати внутрішньовенно або сублінгвально похідні нітрогліцерину чи ізосорбіду динітрату;
• антикоагулянти прямі (гепарини), непрямі (варфарин) та нові (ривароксабан, дабігатрану ексилат).

I44.7. Блокада лівої гілки пучка Гіса неуточнена

ДІАГНОСТИКА ПОВНОЇ БЛОКАДИ ЛІВОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СН

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Дослідження лабораторних показників:
• креатинін;
• загальний ХС та ТГ;
• калій, натрій;
• АЧТЧ, МНВ.
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Рентгенографія органів грудної клітки.

ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОВНІЙ БЛОКАДІ ЛІВОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СН

Метою корекції передсердно-шлуночкової, міжшлуночкової та внутрішньолуночкової дисинхронії хворим із синусовим ритмом показана імплантація кардіоресинхронізувального пристрою (трикамерного стимулятора). Хворим із постійною формою ФП показана імплантація бівентрикулярного ЕКС.

Пацієнти із зниженою ФВ (<35 %) входять у групу високого ризику РСС та є кандидатами для ІКД.

Тому в більшої частини пацієнтів слід імплантувати пристрої, що мають як функцію ІКД, так і функцію ресинхронізації (CRT-D).

Кандидати на CRT-терапію мають відповідати таким критеріям:

1. СН на оптимізованій терапії II–IV ФК за NYHA.
2. Графіка блокади лівої ніжки пучка Гіса.
3. Тривалість *QRS* >135 мс (чим довше, тим вища вірогідність позитивної відповіді на кардіоресинхронізацію).
4. ФВ <35 %.

Амбулаторне спостереження

Після імплантації CRT хворого необхідно направити на медико-соціальну експертизу з метою визначення подальшої працездатності.

Хворі з імплантованими пристроями повинні з'являтися на огляди до електрофізіолога метою перевірки CRT, адаптації програми (налаштувань) CRT. Графік візитів викладено в *табл. 107.*

Таблиця 107. Візити пацієнтів для перевірки ШВРС

№ з/п візиту	Термін візиту після імплантації
1	10 днів
2	1 міс
3	3 міс
4	6 міс
5	Кожні 6 міс

Пацієнти з ІКД мають звертатися до електрофізіолога, крім планових візитів, після кожного розряду ІКД, пацієнти з кардіоресинхронізатором повинні, крім перевірки з програматором, проходити налаштування під контролем ЕхоКГ *(табл. 108).*

Таблиця 108. Затверджені до використання уніфіковані абревіатури та коди ШВРС NASPE/BPEG

Камера, що стимулюється	Камера, що аналізується	Реакція на власний ритм серця	Частотна адаптація
A (atrium) передсердя	A (atrium) передсердя	T: triggered Реагує на свій ритм антитахікардитичною стимуляцією	R: частотна адаптація
V (ventriculum) шлуночок	V (ventriculum) шлуночок	I: Поява свого ритму пригнічує роботу стимулятора	0: none
D (dual (A+V)): обидві	D (dual (A+V)): обидві	D: dual (T+I) залежно від програми реакція може бути подвійною	
0 (none): немає стимуляції	0 (none): немає чутливості, асинхронний режим	0: none	
S (single (A or V)) або шлуночок, або передсердя	S (single (A or V)) або шлуночок, або передсердя		

Коди стимуляторів, які найчастіше використовують:

VVIR — однокамерний шлуночковий штучний водій ритму з частотною адаптацією;

AAIR — однокамерний передсердний штучний водій ритму з частотною адаптацією;

DDD — двокамерний штучний водій ритму серця;

DDDR — двокамерний штучний водій ритму серця з частотною адаптацією.

Уніфіковані міжнародні абревіатури імплантованих кардіальних пристроїв:

ICD — імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД);

ICD-DR — двокамерний кардіовертер-дефібрилятор;

ICD-VR — однокамерний кардіовертер-дефібрилятор;

S-ICD — підшкірний кардіоветер-дефібрилятор;

CRT-D — кардіоресинхронізувальний пристрій з функцією дефібрилятора (КРП-Д);

CRT-P — кардіоресинхронізувальний пристрій з функцією стимулятора (КРП-С).

ТАХІКАРДІЇ З ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ *QRS*

У клінічній практиці серйозну проблему представляють діагностика та лікування тахікардій з широкими комплексами QRS (тривалість комплексу QRS більш як 120 мс) у зв'язку зі спільністю ЕКГ-ознак, швидко зростаючою недостатністю кровообігу та необхідністю індивідуального підходу. За походженням широкий комплекс QRS буває передсердним з аберантним проведенням і шлуночковим. Нагадаємо, що лікування цих зовні схожих тахікардій базується на різних принципах. Неоднаковий і їх прогноз – невтішний у разі шлуночкової тахікардії (ШТ), та сприятливий при передсердних тахікардіях (пароксизмальні суправентрикулярні тахікардії, ТП та/або ФП) *(табл. 109)*.

Таблиця 109. Класи рекомендацій

Класи рекомендацій	Визначення	Формулювання, що пропонується
Клас I	Доведено, що певний вид лікування або діагностики корисний та ефективний	Рекомендовано / Показано застосовувати
Клас II	Існують суперечливі докази та/або думки щодо користі/ефективності певного виду лікування або діагностики	
Клас IIa	Переважають докази/думки, що свідчать про користь/ефективність	Доцільно застосовувати
Клас IIb	Наявні докази/думки, меншою мірою, підтверджують користь/ефективність певного виду лікування	Можна застосовувати
Клас III	Доведено чи досягнуто згоди, що певний вид лікування або діагностики не є корисним/ефективним, а в деяких випадках може бути шкідливим	Не рекомендовано застосовувати

Рівень доказів оцінювався так:

Рівень А. Найвищий: отриманий на підставі результатів численних рандомізованих клінічних досліджень.

Рівень В (проміжна ланка): дані, отримані на основі результатів обмеженого числа рандомізованих досліджень, нерандомізованих досліджень, або обсерваційних регістрів.

Рівень С (найнижчий): первинною підставою для рекомендації було узгоджена думка експертів *(табл. 110)*.

Таблиця 110. Рівні доказів

Рівень доказів А	Дані багаточисельних рандомізованих клінічних досліджень та метааналізів
Рівень доказів В	Дані одного рандомізованого клінічного дослідження або великих нерандомізованих досліджень
Рівень доказів С	Узгоджена думка експертів та/або невеликі дослідження, ретроспективні дослідження, реєстри

Провідна система серця. Провідна система серця (ПСС), що генерує і поширює збудження в серці, а також погоджує роботу його камер, представлена двома вузлами і численними волокнами *(рис. 31)*. Головним є синоатріальний (СА) вузол, який у фізіологічних умовах є водієм ритму. У ньому спонтанно виникають потенціали дії (ПД), що поширюються на передсердя та АV-вузол, від якого передаються далі складовими ПСС (пучок Гіса, права та ліва ніжки пучка Гіса, їхні периферійні розгалуження). Управління ПСС здійснюється через взаємозв'язок СА та АV-вузлів із симпатичними і парасимпатичними нервами.

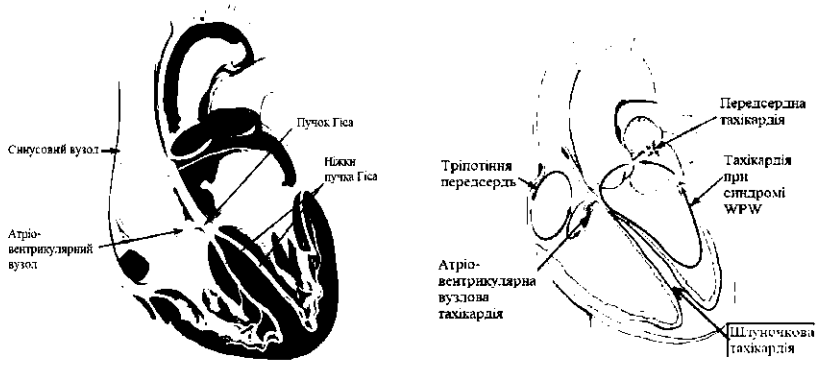


Рис. 31. Провідна система серця

Механізми формування тахікардій з широкими комплексами *QRS*. Основні механізми розвитку пароксизмальних тахікардій включають re-entry, ектопічний автоматизм і тригерну активність.

Re-entry. Механізм re-entry трапляється частіше за інші механізми й означає циркуляцію збудження. Залежно від розмірів контуру циркуляції розрізняють: 1) macrore-entry, або впорядковане; 2) microre-entry, або випадкове *(рис. 32)*. Для формування macrore-entry потрібні наступні компоненти: стійка замкнена петля, довжина якої залежить від периметра анатомічної незбудливої перешкоди; односпрямована блокада проведення в одному із сегментів петлі рі-ентрі; уповільнення проведення в прилеглому компоненті петлі, що забезпечує можливість відновлення збудливості раніше рефрактерного компонента. Довжина хвилі збудження, що рухається, повинна бути коротшою за довжину петлі. До-

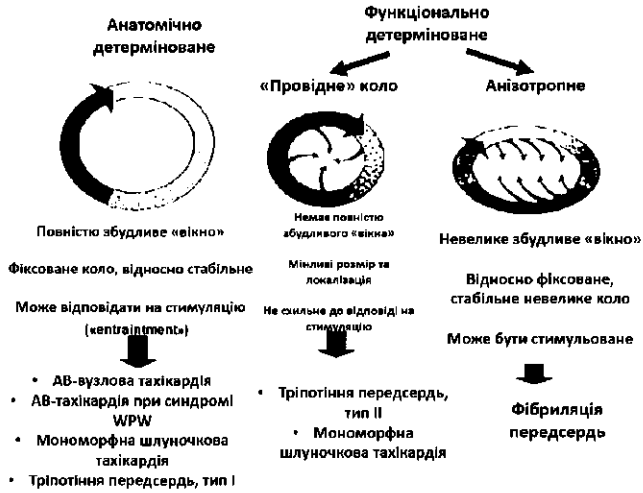


Рис. 32. Механізм повторного входу («re-entry»)

вжина петлі повинна перевищувати добуток швидкості проведення і періоду відновлення тканини. Важливу роль у формуванні циркуляції збудження, крім ДШП, відіграють поздовжня функціональна дисоціація AV-вузла, яка виступає причиною AV-вузлових тахікардій, відмінності у рефрактерності лівої і правої ніжок пучка Гіса, які призводять до фасцикулярної ШТ. Описаний механізм macrore-entry лежить в основі ТП типу I.

Вважають, що рі-ентрі може бути стійким за відсутності анатомічного кільця і патології міокарда. Цей тип рі-ентрі називають функціональним (microre-entry) – рух імпульсу відбувається малим замкнутим кільцем, не пов'язаним з будь-якою анатомічною перешкодою. Довжина провідного кола виявляється рівною довжині збудження.

Проходження імпульсів у тканини серця залежить від орієнтації волокон міозитів. Відмінність властивостей проведення у поздовжньому і поперечному напрямках формує субстрат для анізотропного рі-ентрі. З анізотропією можуть бути пов'язані аритмії, що виникають у передсерді, AV-вузлі і періінфарктних зонах міокарда. Анізотропна структура волокон міокарда ще більше сприяє виникненню аритмій за типом повторного входу. Ймовірно, багато складних тахіаритмій, зокрема, фібриляції, пов'язані з механізмом microre-entry.

Автоматизм. Тканини з аномальним автоматизмом, що лежить в основі механізму аритмій, можуть знаходитись в передсердях, AV-з'єднанні або м'язових муфтах судин, що безпосередньо вступають в контакт з передсердями, – таких, як верхня і нижня порожнисті вени або легеневі вени. Якщо швидкість формування імпульсу в ектопічному вогнищі є вищою, ніж у СА вузлі, то ектопічне вогнище стає домінуючим вогнищем автоматизму серця. Клінічним прикладом автоматичної аритмії є передсердна або шлуночкова тахікардія, яка запускається при навантаженні у пацієнтів без структурного захворювання серця. Вважають, що такі форми тахікардії пов'язані з адренергічним опосередкованим

автоматизмом, оскільки програмована стимуляція не може запустити або припинити аритмію, тоді як тахікардія індукується катехоламіновою стимуляцією і чутлива до ББ. Катехоламіни модулюють потоки в автоматичних клітинах через збільшення синтезу циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ), а також змінюють кінетику каналу I_f так, що він активується при нижчих значеннях мембранних потенціалів (МП). Аденозин проявляє здатність послаблювати I_f через пригнічення синтезу цАМФ. Це є антиадренергічним механізмом – подібним до такого, що опосередковується стимуляцією вагуса.

Тригерна активність. Осциляції МП кардіальних клітин, які відбуваються під час або після ПД, позначають як постдеполяризації. Їх класифікують на два підтипи: ранні та пізні постдеполяризації (відповідно, РПД і ППД). Тригерна активність відрізняється від патологічного автоматизму, який відбувається під час фази 4 ПД, і залежить від часткової деполяризації МП спокою. РПД можуть виникати під час фази плато (фаза 2) і/або реполяризації (фаза 3) ПД. Зазвичай, критичне подовження реполяризації – необхідна передумова виникнення РПД-індукованої ектопічної активності. ППД є осциляціями МП, які виникають після реполяризації і під час фази 4 ПД. Часта стимуляція потенціює ППД, оскільки більше Na^+ і (Ca^{2+}) надходить до клітини під час швидкої реполяризації, збільшуючи перевантаження клітини іонами Ca^{2+}. Клінічною аритмією, пов'язаною з цАМФ-опосередкованою тригерною активністю (ППД-залежною), є ідіопатична ШТ з вихідного тракту ПШ. Оскільки активація аденілатциклази є ключовим моментом для розвитку цАМФ-опосередкованої тригерної активності, можна вважати, що тригерна аритмія буде чутлива до бета-адреноблокади, блокади кальцієвих каналів (верапаміл), вагусних проб та аденозину.

Діагностика тахікардій з широкими комплексами QRS залишається непростою проблемою, незважаючи на численні визнані критерії диференціації шлуночкових і СВТ тахікардій з аберацією провідності. Правильне встановлення діагнозу важливе як для надання невідкладної допомоги, так і для тривалого ведення хворих. Основні причини, а також клінічні та електрофізіологічні критерії тахікардій з широкими комплексами представлені в *табл. 111.*

Усіх хворих із тахікардіями з широкими комплексами *QRS* необхідно лікувати так, як при ШТ, якщо не доведено наявність іншого виду аритмії.

До основних категорій тахікардій з широкими комплексами *QRS* належать ШТ, СВТ з порушенням внутрішньошлуночкової провідності, СВТ з проведенням через ДШП, re-entry в правій ніжці пучка Гіса, а також ритми при кардіостимуляції шлуночків. Відсутність фонового структурного захворювання серця не дозволяє виключити ШТ і не обов'язково свідчить про доброякісний прогноз. Однак, якщо у пацієнта виникали подібні епізоди впродовж попередніх років, СВТ є найбільш ймовірною, ніж ШТ. Закінчення тахікардії за допомогою проби Вальсальви або ін'єкції аденозину також дозволяє припустити суправентрикулярний характер, хоча деякі види ШТ можуть бути припинені за допомогою вагусних проб (наприклад, фасцикулярна ШТ). Походження тахікардії з широкими комплексами *QRS* у пацієнта, який перебуває у стані сві-

Таблиця 111. Причини, клінічні та електрофізіологічні критерії тахікардій з широкими комплексами QRS

Морфологія QRS	Суправентрикулярна	Шлуночкова
Мономорфна	• Блокада ніжки пучка Гіса: а) функціональна (правої – частіше, ніж лівої) б) фонова в) частотно-залежна • Антидромна (з ретроградним проведенням через AV-вузол) • Неспецифічне порушення провідності: а) антиаритмічні препарати I або III класу б) електролітні порушення	• Блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), відхилення електричної осі серця вниз: ідіопатична правошлуночкова тахікардія • Блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ), відхилення електричної осі серця вгору: ідіопатична лівошлуночкова тахікардія • Шлуночкова тахікардія, медіатором якої є ЕКС
Поліморфна	• ФП з преекзитацією	• Пірует-тахікардія (синдром подовженого інтервалу *QT*) • Синдром Бругада • Катехоламінергічна ШТ • Синдром вкороченого інтервалу *QT*

домості і гемодинамічно стабільний, не обов'язково є суправентрикулярним. Клінічні прояви залежать від гемодинамічних наслідків тахікардії. Вони залежать від ЧСС, ступеня вираженості дисфункції міокарда, обставин та ступеня раптовості початку, а також вегетативних розладів. Фізикальне дослідження в пацієнта з тахікардією з широкими комплексами може вказувати на гемодинамічні порушення (гіпотензія, СН або кардіогенний шок). При збереженні рівнів серцевого викиду і АТ і/або короткочасній тахікардії аритмія може проявлятися серцебиттям, задишкою або відчуттям дискомфорту.

Ідентифікація тахікардії з широкими комплексами QRS:

– **ЕКГ у 12 відведеннях.** Реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії допомагає визначити локалізацію її джерела. Дисоціація зубців Р і комплексів *QRS* на ЕКГ свідчить на користь діагнозу ШТ. Зв'язок 1:1 між зубцями Р і комплексами *QRS* можна спостерігати при ШТ або СВТ з широкими комплексами *QRS*.

– **24-72-годинне амбулаторне моніторування ЕКГ (холтерівське моніторування).** Показане при нападах серцебиття, синкопальних станах, для верифікації ризику раптової смерті (РС), оцінки ефекту антиаритмічної терапії.

– **Навантажувальне тестування.** Проба з дозованим фізичним навантаженням рекомендована пацієнтам, в яких є ймовірною ІХС (з урахуванням віку, статі та симптоматики).

– **ЕФД.** ЕФД дозволяє діагностувати практично всі тахікардії з широкими комплексами, а також визначити послідовність і взаємозв'язок між активацією передсердь і шлуночків. Оскільки знання механізму аритмії має критичне значення для вибору належної терапії, ЕФД займає важливе місце в клінічній діагностиці у пацієнтів, що мають тахікардію з широкими комплексами. Програмоване внутрішньосерцеве ЕФД – еталонний метод діагностики ШТ у паці-

єнтів з нападами серцебиття і синкопальними станами. Значущість ЕФД зросла при проведенні картування міокарда та уточнення джерела тахікардії перед виконанням процедури катетерної абляції ектопічних вогнищ, а також ІКД.

Диференційна діагностика тахікардій з широкими комплексами *QRS*

Суправентрикулярна тахікардія з широкими комплексами *QRS*. Порушення внутрішньошлуночкової провідності *(рис. 33)* може бути наслідком змін ЧСС, а також порушень ПСС. У пацієнтів з фоновою БНПГ будь-яка СВТ може призвести до тахікардії з широкими комплексами *QRS*. Водночас частотнозалежна і/або «функціональна» (присутня лише під час тахікардії) БНПГ також може призвести до тахікардії з широкими комплексами. Функціональна аберація є наслідком раптового зменшення тривалості серцевого циклу, коли ділянки системи Гіса – Пуркіньє частково або повністю втрачають збудливість. Функціональна БПНПГ виникає частіше, ніж функціональна БЛНПГ, через більш тривалу рефрактерність останньої. Інколи дискретні коливання тривалості серцевого циклу зумовлюють перехід від тахікардії з широкими комплексами до тахікардії з вузькими комплексами *QRS*, що полегшує встановлення діагнозу.

Суправентрикулярні тахікардії при синдромі WPW. При цих тахікардіях активація шлуночків відбувається переважно через ДШП. Зміни характеру передчасного збудження разом зі змінами тривалості серцевого циклу зумовлені проведенням ФП через додатковий шлях. Мономорфна картина преекзитації

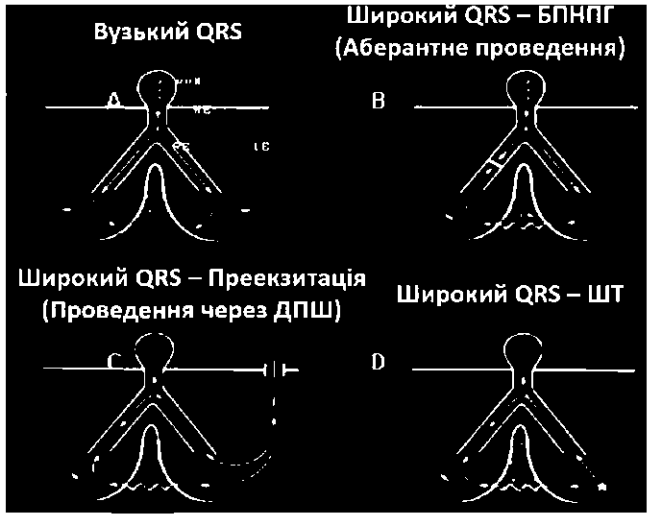


*Рис. 33. Схема циркуляції імпульсу ПСС, яка функціонує нормально, і додатковим шляхом. **A.** Вузький QRS (проведення через AV-вузол). **B.** Широкий QRS – БПНПГ (аберантне проведення). **C.** Широкий QRS – Преекзитація (проведення через ДШП). **D.** Широкий QRS – Шлуночкова тахікардія*

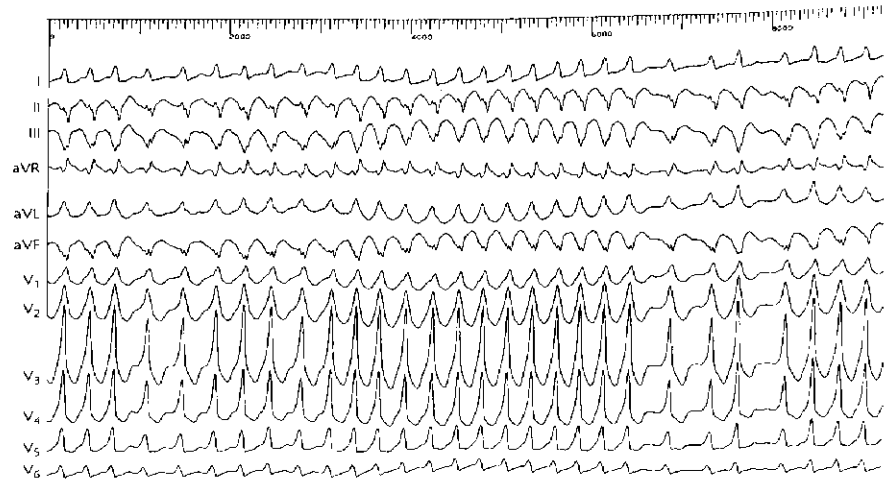


Рис. 34. Приклад життєзагрозливої ФП при синдромі WPW

майже завжди спричинена реципрокною (рі-ентрі) тахікардією. За наявності ФП дуже частий ритм шлуночків, зумовлений антероградним проведенням через ДШП, може призвести до ФШ і РС *(рис. 34)*. Якщо при реципрокній тахікардії імпульс проходить антероградно по ДШП, тахікардію називають антидромною. Ретроградним компонентом кільця рі-ентрі є AV-вузол, іноді – інший ДШП. Оскільки ДШП з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні AV-з'єднання, ЕКГ при СВТ з преекзитацією іноді неможливо відрізнити від ШТ, яка походить зі шлуночків. При тахікардії з широкими комплексами *QRS* з морфологією БЛНПГ і відхилення електричної осі серця вліво і вверх потрібно завжди розглядати можливість атріофасцикулярного додаткового шляху (Махайма). Типова морфологія *QRS* під час тахікардії характеризується маленьким, коротким початковим зубцем *R*, з подальшим різким зниженням у відведенні V_1.

Клінічний аналіз неритмічного серцебиття у пацієнтів із встановленим синдромом передзбудження шлуночків вказує на епізоди ФП, що потребує проведення ЕФД, оскільки в цьому випадку високий ризик РС.

За наявності ФП дуже частий ритм шлуночків, обумовлений антероградним проведенням через ДШП, може призвести до ФШ і РС.

До інших механізмів аберації належать порушення проведення шлуночками внаслідок ефектів препаратів чи електролітного дисбалансу, наприклад, гіперкаліємії. Великі дози блокаторів натрієвих каналів (ААП класів ІА і ІС) можуть викликати неспецифічне збільшення тривалості комплексу *QRS*. Іноді препарати класу ІС провокують тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дозволяє реалізуватись проведенню 1:1 *(рис. 35)*. Повідомляли також про випадки індукування стійкої мономорфної ШТ під час фізичного навантаження на фоні застосування антиаритмічних засобів у здорових осіб без структурного захворювання серця.



Рис. 35. Препарати IC класу провокують тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дає змогу реалізуватися проведенню 1:1. ***А.*** *Тахікардія з широким комплексом QRS, обумовлена ТП з AV-проведенням 1:1 у пацієнта, який приймав ААП IC класу з приводу пароксизмальної ФП.* ***Б.*** *Застосування масажу каротидного синуса дає змогу уповільнити AV-проведення, демаскуючи ТП (ідентифікація хвиль тріпотіння)*

Залежно від ситуації ведення пацієнтів із СВТ з широкими комплексами *QRS* може бути різним: при нечастих і нестійких епізодах – без терапії, в інших – медикаментозна терапія або радіочастотна абляція. Впровадження катетерних методів лікування змінило підходи до ведення пацієнтів з СВТ. Цей підхід полягає в тому, що у всіх пацієнтів, які потребують тривалого лікування, слід оцінювати можливість радіочастотної катетерної абляції (РЧА). Тривалу фармакотерапію (за умови, що немає преекзитації – засоби з метою блокади AV-сполучення) обирають у тих пацієнтів, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона неефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень, таких як незворотна AV-блокада.

Шлуночкова тахікардія характеризується такими ЕКГ-ознаками: 1) інтервали *RR* значно вкорочені, але рівні один одному; 2) ЧСС від 140 до 220 уд./хв; 3) комплекс *QRS* деформований, широкий (>0,12 с). Місце ектопічного вогнища визначається за правилами топічного діагнозу шлуночкових екстрасистол (ШЕ); 4) AV-дисоціація – незалежне від шлуночків збудження передсердь під дією нормальних синусових імпульсів; 5) шлуночкове захоплення (*«ventricular*

capture») – нормальне збудження передсердь та шлуночків на фоні ШТ; 6) зливний комплекс («удари Дресслера») – зумовлений одночасним збудженням шлуночків із синусового вузла та з ектопічного вогнища, розташованого у шлуночках; 7) наявність перед нападом та/або після нього ШЕ; 8) напад тахікардії раптово починається і раптово припиняється; 9) перше серцеве скорочення на початку нападу передчасне; 10) за останнім скороченням серця в кінці нападу слідує подовжена післяпароксизмальна пауза.

Електрокардіографічні критерії диференційної діагностики СВТ і ШТ *(табл. 112)*. Загалом, якщо конфігурація комплексу *QRS* під час тахікардії з широкими комплексами не нагадує аберації внутрішньошлуночкової провідності, найімовірнішою є ШТ. Якщо є будь-який сумнів щодо походження тахікардії з широкими комплексами *QRS*, пацієнта слід лікувати так, як при ШТ. Відсутність комплексу типу *RS* у будь-якому прекордіальному відведенні або наявність інтервалу від початку зубця *R* до найнижчої точки зубця *S* більш як 100 мс свідчать про високу ймовірність ШТ. Крім того, пропонують такі критерії диференційної діагностики між ШТ і СВТ з аберацією:

Таблиця 112. Електрокардіографічні критерії диференційної діагностики СВТ і ШТ

Ознака	Надшлуночкова тахікардія з блокадою ніжки пучка Гіса	Шлуночкова тахікардія
Зубець *P*	1. Зубець *P* різноманітний: (+): синусова, верхньопередсердна тахікардія (±): середньопередсердна тахікардія (-): нижньопередсердна тахікардія, вузлова 2. Зубець *P* відсутній (вузлова тахікардія) 3. Зубець *P* відсутній, замість нього F-, f-хвиля (ТП/ФП)	Відсутнє (поодинокі зубці *P* можуть зустрічатися в зливних комплексах, при шлуночкових захопленнях та AV-дисоціації)
Комплекс *QRS*	Більш як 0,12 с	Більш як 0,12 с
Зливні комплекси	Ні	Так
Шлуночкове захоплення	Ні	Так
AV-дисоціація	Ні	Так
Порушення центральної гемодинаміки	Так, при високій ЧСС	Так
Ефективність лідокаїну	Лідокаїн не ефективний	Лідокаїн ефективний, усуває пароксизм ШТ або скорочує тривалість і кратність нападів
Ефективність серцевих глікозидів (дигоксину)	Дигоксин часто ефективний, купірує тахікардію або значно скорочує тривалість та кратність нападів	Серцеві глікозиди протипоказані Збільшують смертність
Ефективність аміодарону, прокаїнаміду	Так	Так
Ефективність ЕІТ	Так	Так

1. Тривалість комплексу *QRS*. ШТ є найбільш імовірною, якщо тривалість *QRS* у комплексі типу БПНПГ більш як 140 мс, а при морфології БЛНПГ – більш як 160 мс.

2. Вісь комплексу *QRS*. Фронтальна вісь у межах від -90° до ±180° не може бути наявною при будь-якому виді БНПГ, і тому дозволяє думати про ШТ. Отже, переважно негативні комплекси *QRS* у відведеннях I, II і III є корисним критерієм щодо виявлення ШТ.

3. Конкордатні негативні комплекси ЕКГ у грудних відведеннях. Якщо у всіх грудних відведеннях комплекси *QRS* переважно негативні, імовірним діагнозом є ШТ. Якщо у всіх грудних відведеннях комплекси *QRS* позитивні, потрібно проводити диференційну діагностику між антидромною тахікардією з залученням лівобічного додаткового шляху і ШТ.

4. Морфологія *QRS* у відведеннях V_1 і V_6. При конфігурації *QRS* типу БПНПГ монофазний зубець *R* широкий (>30 мс), або *qR* у відведенні V_1 свідчать про високу ймовірність ШТ. Монофазний *R* або *S* амплітудою, більшою ніж *R* у відведенні V_6, також дозволяє припустити ШТ. При *QRS* типу БЛНПГ широкий зубець *R* (тривалістю більш як 30 мс) і/або повільне зниження до найнижчої точки *S* у відведенні V_1 і зубець *Q* у відведенні V_6 свідчать на користь ШТ.

Атріовентрикулярна дисоціація. Це один з найкорисніших критеріїв диференційної діагностики ШТ і СВТ. Вона спостерігається у 20–50 % випадків ШТ і майже ніколи – при СВТ. Для AV-дисоціації характерними є змінний пульсовий тиск, нерегулярні хвилі *A* на яремних венах і змінний за звучністю перший тон серця. Інколи для виявлення AV-дисоціації потрібні тривалі записи ЕКГ у 12 відведеннях і ретельний аналіз ЕКГ *(рис. 36)*. Крім того, приблизно 30 % випадків ШТ поєднуються з ретроградним проведенням 1:1. При AV-дисоціації можна спостерігати зливні скорочення, які є наслідком одночасного проведення від передсердь до шлуночків.

Реєстрація 12-канальної ЕКГ під час ШТ допомагає приблизно визначити розміщення її джерела. Морфологія ШТ за типом БЛНПГ у відведенні V_1 характерна для походження тахікардії з ПШ або міжшлуночкової перетинки. Спрямованість електричної осі серця вверх вказує на тахікардію із задньої стінки, тоді як спрямованість униз – з передньої стінки серця. Домінування зубців *R* у відведеннях V_2–V_4 свідчить про те, що джерело тахікардії розміщене поблизу основи шлуночків. При ідіопатичній тахікардії з вихідного тракту ПШ тривалість комплексу *QRS* під час ШТ звичайно >140 мс, якщо вона походить з вільної стінки вихідного тракту ПШ, і <140 мс, якщо аритмія походить з боку перегородки вихідного тракту ПШ. Перехідна зона зубця *R* при тахікардії з вихідного тракту ПШ звичайно спостерігається у відведеннях від V_2 до V_4, чим раніше, тим більше джерело тахікардії зміщене вгору уздовж перегородки.

Серед усіх форм СВТ тахікардії з широкими комплексами *QRS* найбільшу складність для диференціальної діагностики з ШТ є антидромна реципрокна AV-тахікардія [25]. Це зумовлено тим, що в обох випадках хвиля збудження починає поширюватися по шлуночках поза волокнами Гіса – Пуркіньє. Розпізнавання цих двох варіантів тахікардії з широкими комплексами *QRS* базується на

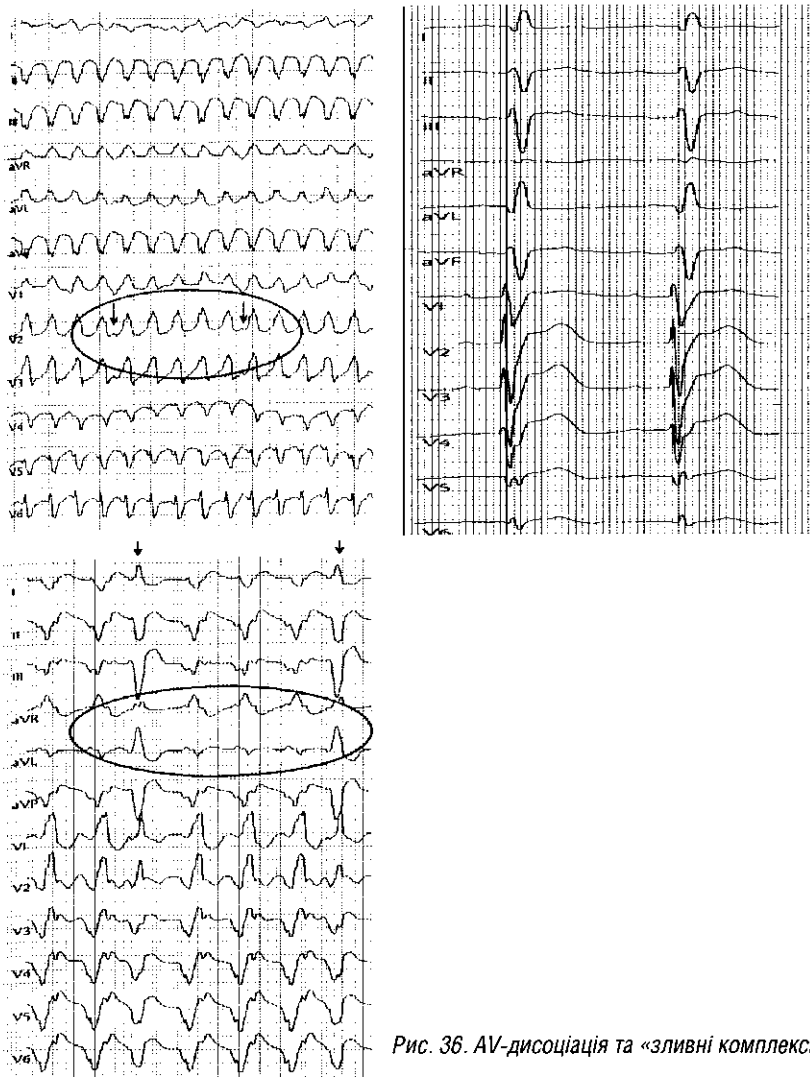


Рис. 36. AV-дисоціація та «зливні комплекси»

таких фактах: а) за наявності додаткового передсердно-шлуночкового шляху, що проводить імпульси в антероградному напрямку, збудження поширюється по шлуночках від їхньої основи до верхівки, і комплекси *QRS* у відведеннях V4-6 мають позитивну полярність. Переважно негативна полярність комплексів QRS у цих відведеннях виключає антидромну реципрокну AV-тахікардію на користь ШТ; б) при антидромній реципрокній AV-тахікардії, яка в більшості випадків спостерігається за відсутності інших структурних змін у серці, шлуночкові комплекси у відведеннях V2-6 не можуть мати вигляд qR; в) відхилення відношення частоти збудження передсердь та шлуночків 1:1 виключає анти-

дромну тахікардію. При цьому більша кількість шлуночкових комплексів, ніж зубців Р, свідчить про передсердно-шлуночкову дисоціацію, що є високоспецифічним для ШТ. Ці ознаки поклали в основу алгоритму диференціальної діагностики ШТ з антидромною реципрокною AV-тахікардією. На першому етапі визначають полярність комплексу QRS у відведеннях V4-6. Якщо вона негативна, роблять висновок про наявність ШТ. При переважно позитивній полярності шлуночкового комплексу II етапом є ідентифікація комплексів qR в одному або більше відведень V2-6. Їх наявність вказує на ШТ з точністю, що наближається до 100 %. За відсутності шлуночкових комплексів такої форми переходять до III етапу оцінки співвідношення кількості комплексів QRS та зубців Р. Переважання перших є третім інформативним діагностичним критерієм ШТ. Інакше ставлять діагноз антидромної реципрокної AV-тахікардії. Даний алгоритм можна використовувати для диференціальної діагностики ШТ та СВТ з аберантною внутрішньошлуночковою провідністю, викликаною впливом ААП класів ІА та ІС. У спірних випадках уточнити діагноз дає змогу реєстрація внутрішньосерцевої ЕГ.

Чинники, що призводять до розвитку мономорфної ШТ: 1) постінфарктний кардіосклероз чи інші ураження серця; 2) ШТ в анамнезі; 3) хронічна серцева недостатність; 4) високі дози антиаритміків ІС класу.

Безперервно рецидивуюча мономорфна ШТ, яку ще називають непароксизмальною, у клінічній практиці зустрічається рідше, ніж пароксизмальна мономорфна ШТ. Розвиток безперервно рецидивуючої ШТ пов'язане з порушенням процесів утворення електричних імпульсів або у вигляді тригерної активності, або у вигляді патологічного автоматизму. Локалізація джерела тахікардії у ви-

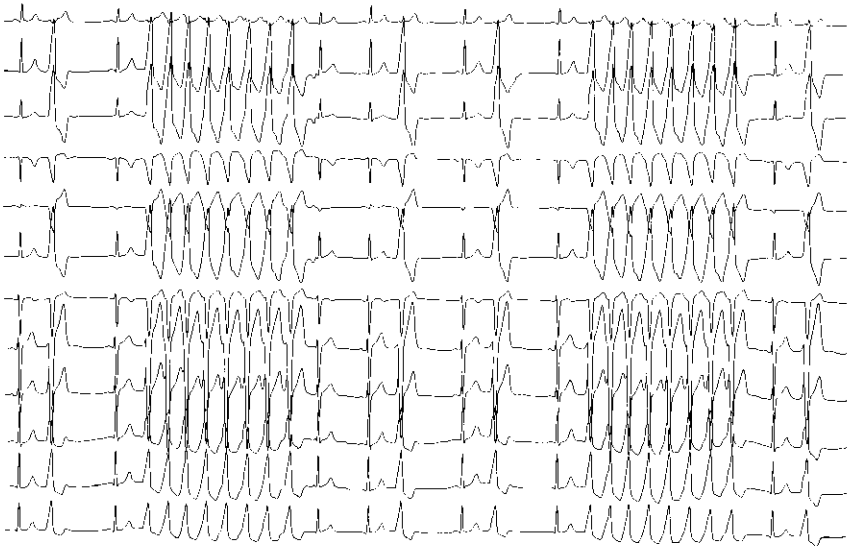


Рис. 37. ЕКГ при типовій безперервно рецидивуючій мономорфній ШТ (так звана «Galaverdin» тахікардія)

носному тракті ПШ зумовлює іншу назву аритмії — ШТ з виносного тракту ПШ *(рис. 37)*.

ЕФД та ендокардіальне картування показали, що мономорфна ШТ, що виникає після ІМ, викликається ділянками уповільненого проведення. Ці аритмії можуть індукуватися або припинятися за допомогою кардіостимуляції, підтверджуючи ідею про те, що механізм тахікардії є рі-ентрі в межовій зоні інфарктованого міокарда. Інший приклад ШТ рі-ентрі, що виникає у пацієнтів із захворюваннями серця – з ніжки пучка Гіса. Частота рі-ентрі у ніжці пучка Гіса як причини мономорфної ШТ коливається від 1 до 6 %. Ця форма ШТ має морфологію БЛНПГ, з відхиленням осі вліво та вгору. Важливо розпізнати цю форму тахікардії, оскільки вона легко піддається лікуванню методом РЧА правої ніжки.

Безперервне рецидивування виглядає як часті, короткі періоди ШТ, що складаються з 3-10 шлуночкових комплексів, відокремлених один від одного одним або декількома синусовими скороченнями. Морфологія першого ектопічного комплексу ідентична морфології всіх наступних.

Чинники, що призводять до розвитку **тахікардії типу «пірует»**: 1) наявність органічної патології серця; 2) брадикардія; 3) часта ШЕ, «пірует» в анамнезі; 4) подовження інтервалу *Q–T*; 5) гіпокаліємія, гіпомагніємія; 6) терапія діуретиками; 7) жіноча стать, літній вік.

Тригерна активність відрізняється від патологічного автоматизму, який відбувається під час фази 4 ПД та залежить від часткової деполяризації мембранного ПД. РПД можуть з'являтися під час фази плато (фаза 2) та/або реполяризації (фаза 3) ПД. Для їх виникнення потрібне критичне уповільнення реполяризації. Сприяє цьому брадикардія чи пауза, яка ще більше подовжує реполяризацію. Прийом низки препаратів може призводити до формування РПД, пов'язаної з РПД тригерної активності, або навіть поліморфної ШТ, ві-

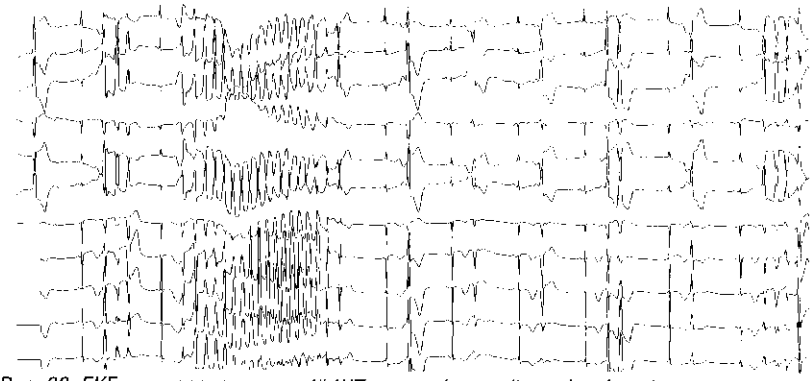


Рис. 38. ЕКГ при пароксизмальній ШТ типу «пірует» (torsades de pointes). Поліморфні шлуночкові ектопічні скорочення, що повторюються, і поліморфна ШТ (torsades de pointes) у пацієнта, який приймав соталол при ФП. Реєструється подовження інтервалу *Q–T* (*Q–T* >500 мс). Ектопічні скорочення, що визначаються на тлі подовженого *Q–T*, належать, ймовірно, до ранніх постдеполяризацій. Ця ЕКГ демонструє типовий приклад препарат-індукованого набутого синдрому подовженого інтервалу *Q–T*.

домої як пірует-тахікардія (torsades de pointes) *(рис. 38)*. Надмірне подовження реполяризації може бути зумовлене прийомом ААП класу ІА (хінідин, прокаїнамід) та класу ІІІ (соталол, ібутилід).

Синдром Бругада. На ЕКГ виявляють блокаду ПНПГ, низхідну елевацію сегмента *ST* у правих прекордіальних відведеннях (V_1–V_3), з нормальним інтервалом *Q–Tc* і без ознак структурного захворювання серця. Він маніфестується епізодами поліморфної ШТ, синкопе та зупинкою серця. Синдром Бругада є причиною смерті в 26 % випадків РС. При синдромі Бругада виникає електрична гетерогенність епікарда ПШ, що призводить до розвитку ШЕ за механізмом рі-ентрі, які викликають напади ШТ і ФЖ. Приблизно у 20–30 % пацієнтів виявляють генетичні мутації натрієвих каналів. За наявності ЕКГ-змін, що дозволяють запідозрити наявність синдрому Бругада, доцільне проведення лікарських проб із внутрішньовенним введенням ААП І класу, здатних акцентувати ЕКГ-зміни до діагностично значущих критеріїв *(рис. 39)*.

З цією метою застосовують аймалін (неогілуритмал) у дозі 1 мг/кг маси тіла або прокаїнамід у дозі 10 мг/кг маси тіла. Хворим з ЕКГ та клінічними ознаками синдрому Бругада за відсутності документованих спонтанних епізодів ШТ для стратифікації ризику РС доцільно проведення внутрішньосерцевого ЕФД.



Рис. 39. ЕКГ-ознаки синдрому Бругада можуть бути транзиторними або прихованими, проте можуть бути демасковані блокаторами натрієвих каналів (такими як аймалін або флекаїнід). ***А.*** *Реєстрація ЕКГ у спокої у пацієнта 36 років після перенесеного синкопе, що демонструє ознаки синдрому Бругада 2-го типу.* ***Б.*** *Реєстрація ЕКГ після внутрішньовенного введення аймаліну 1 мг/кг маси тіла у того самого пацієнта. Препарат демаскує ЕКГ-ознаки синдрому Бругада 1-го типу.* ***В.*** *Реєстрація ЕКГ під час проведення внутрішньосерцевого ЕФД у цього хворого ілюструє індуцибельність поліморфної ШТ із трансформацією у ФШ. Пацієнту імплантовано кардіовертер-дефібрилятор.*

Індукцію ШТ чи ФШ під час дослідження слід розцінювати як показання для імплантації КВД.

НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ ПРИ ТАХІКАРДІЯХ З ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ *QRS*

У клінічній практиці серйозну проблему представляють діагностика та лікування тахікардій з широкими комплексами *QRS* (тривалість комплексу *QRS* більш як 120 мс) у зв'язку зі спільністю ЕКГ-ознак, швидко зростаючою недостатністю кровообігу та необхідністю індивідуального підходу. За походженням широкий комплекс *QRS* буває передсердним з аберантним проведенням і шлуночковим. Нагадаємо, що лікування цих зовні схожих тахікардій базується на різних принципах. Неоднаковий і їхній прогноз – невтішний у разі шлуночкової тахікардії (ШТ) та сприятливий при передсердних тахікардіях (пароксизмальні суправентрикулярні тахікардії, ТП та/або ФП).

Діагностика тахікардій з широкими комплексами *QRS* залишається складною проблемою, попри численні визнані диференційні критерії шлуночкових і СВТ тахікардій з аберацією проведення. Правильність встановленого діагнозу важлива як для надання невідкладної допомоги, так і для довготривалого ведення пацієнтів зі ШТ.

Різні причини можуть сприяти розширенню комплексів QRS при передсердних тахікардіях: 1) розвиток функціональної тахізалежної блокади ніжки пучка Гіса; 2) наявність такої ще в період синусового ритму; 3) антероградне проведення тахікардитичних імпульсів по ДШП.

Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР – ІВ). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS *(табл. 113)*.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту, в першу чергу, рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (6-8 мг внутрішньовенно бо-

Таблиця 113. Рекомендації щодо невідкладної терапії при гемодинамічно стабільній тахікардії з вузьким комплексом *QRS* (всі препарати вводять внутрішньовенно)

Тахікардії з вузьким комплексом *QRS* (СВТ)	КР; РД
Вагусні прийоми, масаж каротидного синуса	ІВ
Аденозин	ІВ
Дилтіазем або верапаміл	ІІаВ
ББ	ІІаС
Синхронізована кардіоверсія	ІВ

люсом) (КР – ІВ). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні, слід виконати синхронізовану КВ (КР – ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення дилтіазему або верапамілу (КР – ІІаВ) чи ББ (КР – ІІаС). Якщо

фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР – ІВ). У 1–15 % випадків аденозин може спровокувати ФП, яка зазвичай має тимчасовий характер, але може загрожувати життю пацієнтів із синдромом передзбудження шлуночків. Під час виконання вагусних прийомів або введення препаратів доцільною є реєстрація ЕКГ, оскільки реакція на них може допомогти в діагностиці, навіть якщо аритмія не припинилася.

Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР – ІВ). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS *(табл. 114)*.

Таблиця 114. Рекомендації щодо невідкладної терапії при гемодинамічно стабільній тахікардії (всі препарати вводяться внутрішньовенно)

Тахікардії з широкими комплексами QRS		
СВТ + БНПГ	Див. вище	
СВТ/ФП при синдромі передчасного збудження шлуночків	Ібутилід або прокаїнамід	IIaB
	Пропафенон або флекаїнід	IIbB
	Синхронізована кардіоверсія	IB
	Дигоксин, аміодарон або ББ, дилтіазем і верапаміл	III: шкода

Найбільш поширеною тахікардією з широкими комплексами вважається ортодромна АВРТ, зумовлена наявністю ДШП, за якої імпульс проводиться антероградно AV-вузлом, а ретроградно — по ДШП. При наданні невідкладної допомоги з ортодромною АВРТ рекомендується виконання вагусних проб – Вальсальви, масажу каротидного синуса (КР — ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР — ІВ). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, слід виконати синхронізовану КВ (КР — ІВ). У пацієнтів з ортодромною АВРТ і відсутністю ознак передзбудження на тлі синусового ритму за даними ЕКГ, як невідкладна терапія, може бути ефективним внутрішньовенне введення верапамілу, дилтіазему (КР — IIaB) або ББ (КР — IIaC). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (КР — IIaB), чи пропафенону або флекаїніду (КР — IIbB) *(див. табл.114)*.

Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хворим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР — ІВ). При антидромній АВРТ імпульс циркулює в протилежному напрямку: антероградно — аномальним ДШП, ретроградно — AV-вузлом. У пацієнтів з ДШП може виникати і ФП, за якої підвищується ризик ФШ і РС.

Невідкладна допомога пацієнтам з ФП і синдромом передзбудження полягає у проведенні синхронізованої КВ при нестабільній гемодинаміці (КР – ІВ). Якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (КР – IIaB), а також використовувати парентеральні форми пропафенону і флекаїніду (КР – IIbB). Для таких пацієнтів потенційно небезпечним вважа-

ється внутрішньовенне введення дигоксину, аміодарону, внутрішньовенне або пероральне призначення ББ, дилтіазему і верапамілу (КР – III: шкода).

Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР – IB). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким же, як при тахікардії з вузькими комплексами QRS: вагусні прийоми (КР – IC) і/або внутрішньовенне введення аденозину (за відсутності преекзитації на ЕКГ) (КР – IIaC) [10]. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням прокаїнаміду (КР – IIaB). Також може бути використаний аміодарон (КР – IIbB), якому слід надавати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН *(табл. 115)*.

Таблиця 115. Рекомендації щодо невідкладної терапії при гемодинамічно стабільній тахікардії (всі препарати вводяться внутрішньовенно)

Тахікардії із широким комплексом *QRS*		
Тахікардії з широким комплексом *QRS* невідомого походження	Вагусні маневри	IC
	Аденозин (за відсутності преекзитації на ЕКГ)	IIaC
	Прокаїнамід	IIaB
	Аміодарон	IIbB
	Синхронізована кардіоверсія	IB
Тахікардії з широким комплексом *QRS* у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ	Аміодарон	IIbB
	Синхронізована кардіоверсія	IB

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків тактика ведення залежить від ризику розвитку життенебезпечних аритмій, для оцінювання якого доцільно проведення ЕФД (КР – IIa). Якщо ризик високий, може бути виконана катетерна абляція ДШП (КР – IB). Її проведення вважається обґрунтованим і в безсимптомних пацієнтів, коли наявність передзбудження виключає можливість певної діяльності (наприклад, робота пілотом) (КР – IB). Як у симптомних пацієнтів, так і в безсимптомних осіб виявлення припинення проведення імпульсу маніфестним ДШП під час фізичного навантаження, або інтермітуюче зникнення ознак збудження при реєстрації ЕКГ, свідчить про низький ризик швидкого проведення через ДШП (КР – IIb).

Наведені результати досліджень вказують на те, що не може бути вироблений алгоритм, що абсолютно надійно диференціює ШТ і СВТ. Слід зазначити і відмінності груп хворих із СВТ та ШТ за клінічними ознаками, що стало основою для застосування їх у диференційній діагностиці СВТ та ШТ. В обговорюваних дослідженнях у групі СВТ переважали молодші пацієнти без кардіальної патології, тоді як у групі ШТ більшість хворих мали структурну патологію серця, зокрема й вогнищеві рубцеві зміни, зумовлені раніше перенесеним ІМ. Ймовірно, саме наявність вогнищевих рубцевих змін, їхня локалізація та вираженість мають впливати як на тривалість комплексу QRS, так і величину ін-

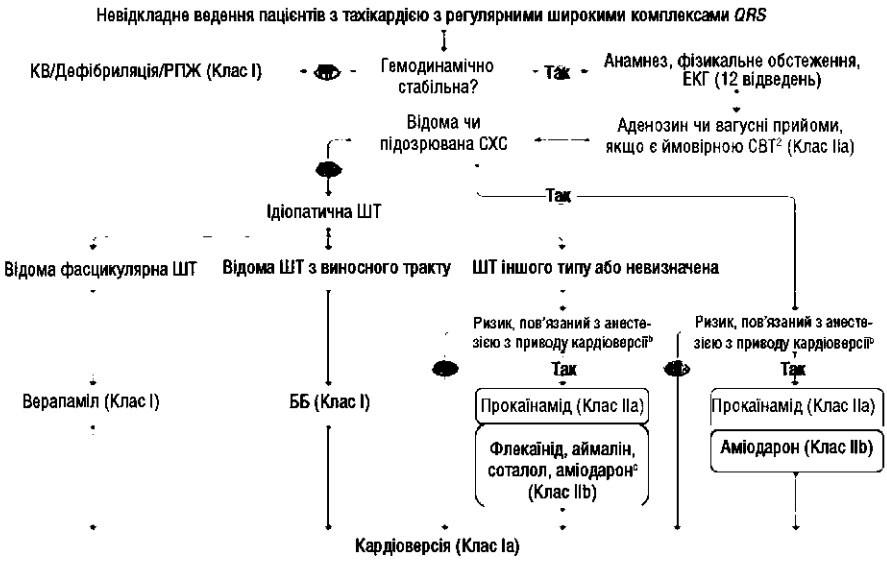


Рис. 40. Невідкладне ведення пацієнтів з тахікардією з регулярними широкими комплексами QRS

N» – Ні; «Y» – Так; РПЖ – розширена підтримка життя; СХС – структурна хвороба серця; ШТ – шлуночкова тахікардія; СВТ – суправентрикулярна тахікардія. [a] Окрім СВТ, аденозин може також переривати ідіопатичну ШТ, що свідчить про тригерну активність як механізм аритмії. [b] Користь від кардіоверсії має бути зважена проти ризиків, асоційованих з анестезією/седацією. [c] Ураховуючи обмежену доступність інших антиаритмічних препаратів.

тервалів, що визначаються в межах комплексу QRS. Дослідження, виконані з диференційної діагностики СВТ і ШТ, незважаючи на властиві їм обмеження, виробили підходи до розпізнавання тахіаритмій із «широкими» комплексами QRS. Отже, створення нових алгоритмів диференційної діагностики СВТ і ШТ триватиме *(рис. 40)*.

Шлуночкова тахікардія в пацієнтів без структурного захворювання серця: «ідіопатична» ШТ. Ідіопатична ШТ – неспецифічний термін, яким позначають гетерогенну групу аритмій. Пацієнти можуть бути безсимптомними або відчувати транзиторні симптоми, такі як серцебиття, запаморочення або пресинкопе. Ці аритмії, за винятком швидкої поліморфної ШТ, яка виникає при набутих аритмічних синдромах, зрідка є небезпечними для життя. Механізми формування аритмій – рі-ентрі, тригерна активність, а також катехоламінергічний автоматизм. Ідіопатичну ШТ поділяють залежно від клінічних проявів, факторів, що їм сприяють, місця находження, відповіді на ААП (наприклад, аденозин чи верапаміл) або за первинними електричними розладами.

Ідіопатична тахікардія з вихідного тракту ПШ. Аритмія, джерело якої міститься у вихідному тракті ПШ, маніфестується як ШТ з комплексами QRS типу БЛНПГ і відхиленням осі серця вниз. Її частіше спостерігають у молодих пацієнтів без структурного захворювання серця. Хоча переважно ця тахікардія

виникає спорадично, стан розглядають як «первинне електричне захворювання». Основним механізмом є тригерна активність, викликана пізніми постдеполяризаціями, медіатором яких є аденілатциклаза. Ідіопатичні тахікардії з вихідного тракту звичайно пов'язані з виснаженням або стресом. Вони можуть проявлятися як зворотні екстрасистоли, або нестійкі аритмії з тенденцією до виникнення у спокої, або провокуватися лише при навантаженні (тахікардії Галавердена). Ідіопатичні тахікардії з вихідного тракту звичайно добре переносяться, ймовірно, через збережену функцію шлуночків. Вказана форма ШТ характеризується сприятливим довготривалим прогнозом. Цей вид аритмії може добре лікуватися ББ (КР – I), а також катетерною абляцією.

Ідіопатична лівошлуночкова тахікардія (фасцикулярна тахікардія) частіше виникає у молодих пацієнтів без структурного захворювання серця. Аритмія характеризується відносно вузькими (0,10–0,14 с) комплексами QRS з морфологією типу БПНПГ зі швидким зниженням зубців S у грудних відведеннях і відхиленням осі серця вліво і вгору. Вважають, що ця аритмія виникає за механізмом рі-ентрі або внаслідок тригерної активності на фоні пізніх постдеполяризацій. Вона з'являється в ділянці перетинки або поряд з нею, біля задньої гілки ЛНПГ. Зрідка ШТ може виникати з передньої гілки ЛНПГ і характеризуватися типом БПНПГ з відхиленням осі серця вправо. Ці ШТ часто не відповідають на лікування ББ, але чутливі до верапамілу (КР – I). Прогноз зазвичай добрий, але в цих пацієнтів нерідко дуже виражені клінічні симптоми. При веденні симптомних пацієнтів у ранні терміни слід розглядати можливість виконання катетерної абляції.

Шлуночкова тахікардія іншого типу або невизначена. Якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатись до фармакологічної КВ із внутрішньовенним введенням прокаїнаміду (КР – IIa), флекаїніду, аймаліну, соталолу. Також може бути використаний аміодарон (КР – IIb).

Отже, ЕКГ-метод залишається основним при розпізнаванні ШТ, хоча точний діагноз можливий у 50 % випадків. Діагностика ШТ покращується, якщо під час нападу зареєструвати черезстравохідну або внутрішньопередсердну електрограму.

При неможливості ЕКГ-діагностики будь-яку «широку» тахікардію слід розглядати як ШТ і обирати відповідну тактику лікування. При дефіциті часу та швидкому наростанні явищ недостатності кровообігу доцільною є ЕІТ.

СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ (R55)

І. Рефлекторні (неврогенні) запаморочення:

1) вазовагальні (I95.1):

- внаслідок емоційного стресу: страх, біль, фобія крові, медичних маніпуляцій та інструментарію;
- ортостатичне навантаження.

2) ситуаційні (R57.9):

- чхання, кашель;
- стимуляція шлунково-кишкового тракту: ковтання, дефекація, вісцеральний біль;
- реакція на сечовиділення;
- після фізичного навантаження;
- постпрандіальні (після прийому їжі);
- інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, підняття тяжких предметів);

3) подразнення каротидного синуса (G90.0);

4) атипічні (неуточнений тригер або атипічні прояви).

ІІ. Запаморочення внаслідок ортостатичної гіпотензії (I95.1):

1) первинна вегетативна недостатність:

- чиста вегетативна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю, деменція Леві;

2) вторинна вегетативна недостатність:

- ЦД, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку;

3) ортостатична гіпотензія, спровокована хімічними речовинами/медикаментами:

- алкоголь, діуретики, вазодилататори, фенотіазиди, антидепресанти;

4) дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК):

- кровотеча, діарея, блювання та ін.

ІІІ. Кардіогенні запаморочення (R57):

1) аритмогенні (первинна причина) (I45.9):

а) брадикардія:

- дисфункція синусового вузла, зокрема синдром тахі/браді;
- порушення AV-провідності;
- дисфункція імплантованого водія ритму;

б) тахікардія:

- управентрикулярна;
- шлуночкова (ідіопатична, патологія функції іонних каналів внаслідок структурної кардіальної патології);

в) браді- і тахіаритмії, спричинені прийомом ліків;

2) структурна патологія:

а) кардіальна: клапанні вади серця, ГКС, ГКМП, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (міксома, пухлини та ін.), перикардит/тампонада, вроджені аномалії розвитку КА, дисфункція протеза клапана тощо;

б) інші: емболії малого кола кровообігу, гостре розшарування аневризми аорти, ЛГ.

ДІАГНОСТИКА СИНКОПЕ

Первинна оцінка

Первинне обстеження пацієнта, який переніс короткочасну втрату свідомості, включає:

1. Ретельний збір анамнезу.

2. Об'єктивне обстеження, у тому числі вимірювання АТ стоячи, ЕКГ. Тільки з урахуванням цих даних можна проводити подальше обстеження:

- масаж каротидного синуса в пацієнтів віком меш ніж 40 років;
- ЕхоКГ у разі підтвердженого захворювання серця, при підозрі на нього чи синкопе внаслідок серцево-судинної патології;
- ЕКГ-моніторування при підозрі на синкопе аритмічного походження;
- ортостатичні проби (активна (перехід з положення лежачи в положення стоячи) і пасивна) у разі, якщо синкопе асоціюється з перебуванням у положенні стоячи чи при підозрі на рефлекторний механізм.

3. Інші обстеження, такі як неврологічне, аналіз крові, показані при підозрі на несинкопальну природу втрати свідомості.

Початкові обстеження повинні дати відповідь на такі основні питання:

1. Чи синкопальним є епізод?

2. Чи є отримані дані підґрунтям для підозри високого ризику серцево-судинних захворювань чи смерті?

ДІАГНОСТИКА

Збір анамнезу, але іноді це зробити досить складно. Потрібно з'ясувати декілька питань:

1. Чи була втрата свідомості повною?

2. Чи була втрата свідомості транзиторною зі швидким розвитком нападу чи нетривалою?

3. Чи було у пацієнта відновлення стану спонтанним, повним чи з ускладненнями?

4. Чи втрачав пацієнт постуральний тонус?

Якщо відповіді на ці питання позитивні, то, найімовірніше, маємо справу із синкопе. Якщо хоча б на одне питання відповідь негативна, то перед тим, як продовжити оцінку синкопе, необхідно виключити інші форми втрати свідомості.

Клінічні особливості, що вказують на діагноз під час первинного огляду:

Нейроопосередковані синкопе:

- відсутність патології серця;
- тривалий анамнез повторних синкопе;
- розвиток синкопе після неочікуваного неприємного звуку, запаху, образи чи болю;

- тривале перебування у положенні стоячи, особливо в людних, задушливих місцях;
- нудота, блювання, асоційовані з синкопе;
- розвиток синкопе під час чи після прийому їжі;
- розвиток синкопе при повороті голови протягом тривалого часу чи при стисканні каротидного синуса (при пухлинах у цій ділянці, під час гоління, при носінні тугих комірців);
- після нервового напруження.

Синкопе, *асоційовані з ортостатичною гіпотензією:*

- розвиток синкопе після тривалого перебування у положенні стоячи;
- тимчасовий взаємозв'язок з початком прийому судинозвужувальних препаратів чи зміна їх дозування, що могло б призвести до гіпотензії;
- тривале перебування у положенні стоячи, особливо в людних і задушливих місцях;
- наявність автономної нейропатії чи хвороби Паркінсона;
- стан після нервового напруження.

Синкопе кардіоваскулярного генезу:

- наявність органічної патології серця;
- наявність у сімейному анамнезі раптової смерті чи патології іонних каналів;
- відхилення на ЕКГ;
- несподіваний напад прискореного серцебиття, після якого відразу виникає напад синкопе.

ЕКГ-ознаки синкопе внаслідок аритмії:

- двопучкова блокада (визначена як блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса у поєднанні з блокадою передньоверхнього чи нижньозаднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса);
- інші порушення внутрішньошлуночкової провідності (тривалість *QRS* >0,12 с);
- AV-блокада II ступеня типу Мобітц I;
- безсимптомна синусова брадикардія (<50 уд./хв), синоаурикулярна блокада чи синусова пауза >3 с за відсутності препаратів з негативним хронотропним ефектом;
- нетривала шлуночкова тахікардія;
- стимульовані *QRS*-комплекси;
- довгі чи короткі інтервали *Q–T*;
- рання реполяризація;
- блокада правої ніжки пучка Гіса з підняттям сегмента *ST* у відведеннях V1–V3 (синдром Бругада);
- підозра на аритмогенну кардіопатію ПШ через наявність негативних Т-хвиль у правому грудному відведенні, епсилон-хвиль та пізніх шлуночкових потенціалів;
- характер *Q*-хвиль свідчить про ІМ.

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ

Фактори високого ризику, наявність яких потребує термінової госпіталізації чи надання інтенсивної допомоги

Тяжке органічне захворювання серця чи ІХС (СН, знижена ФВ ЛШ чи ІМ в анамнезі).

Клінічні чи ЕКГ-ознаки синкопе аритмогенної етіології:

- напад синкопе під час напруження чи в положенні лежачи на спині;
- прискорення серцебиття під час синкопе;
- випадки раптової смерті в сімейному анамнезі;
- нетривала шлуночкова тахікардія;
- двопучкова блокада (блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса в поєднанні з блокадою передньоверхнього чи нижньозаднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса) чи інші відхилення внутрішньошлуночкової провідності з тривалістю *QRS* >120 мс);
- безсимптомна синусова брадикардія (<40 уд./хв), синоаурикулярна блокада чи синусова пауза >3 с при відсутності препаратів з негативним хронотопним ефектом чи фізичного напруження;
- стимульовані *QRS*-комплекси;
- довгі чи короткі інтервали *Q–T*;
- ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса з підняттям сегмента *ST* у відведеннях V1–V3 (синдром Бругада);
- підозра на аритмогенну кардіопатію ПШ через наявність негативних Т-хвиль у правому грудному відділі, епсилон-хвиль та пізніх шлуночкових потенціалів.

Важливі супутні патологічні стани:

- анемія тяжкого ступеня;
- порушення електролітного балансу.

Ортостатична проба

Інструментальні методи обстеження:

- 24-годинне амбулаторне холтерівське моніторування;
- Tilt-тести (якщо підозрюються вазовагальні синкопе);
- зовнішні рекордери (якщо напади виникають <30 днів);
- імплантовані рекордери (якщо напади минучі або рідкісні >30 днів);
- ЕФД серця (при підозрі чи наявності органічного захворювання серця).

Інші методи за необхідності:

- неврологічне обстеження;
- психіатричне обстеження;
- вказівка на прийом деяких препаратів.

Терапія синкопе

- Імплантація пейсмейкера.
- ІКД.

- Катетерна абляція аритмій.
- Інші методи лікування синкопальних станів.

Коротка епідеміологічна інформація

Синкопе досить часто відмічають в загальній популяції, виникнення першого епізоду залежить від віку. У 1 % немовлят розвивається вазовагальна форма синкопе. Виникнення першого епізоду синкопе переважає в пацієнтів віком 10–30 років (з піком у 15 років у ~47 % жінок і у ~31 % чоловіків). Найчастіше виникає нейрорефлекторне синкопе. Натомість частота виникнення епілептичних нападів серед пацієнтів того ж віку значно нижча (<1 %). Досить часто виявляють синкопе, зумовлене кардіоваскулярними захворюваннями, аритмією. Показник частоти синкопе внаслідок серцево-судинної патології в різних дослідженнях відрізняється. У когортних дослідженнях лише 5 % дорослих мали перший епізод синкопе у віці старше 40 років. Досвід показує, що в більшості випадків нейрорефлекторне синкопе виникає у підлітків і юнаків. Другий пік припадає на вік понад 65 років як серед жінок, так і серед чоловіків. Прогноз щодо синкопе має враховувати два показники: ризик раптової смерті і подій, що загрожують життю, та ризик повторного синкопе і травмування.

Класифікація синкопальних станів

I. Рефлекторні (неврогенні) запаморочення:

1) вазовагальні:
   – внаслідок емоційного стресу: страх, біль, фобія крові, медичних маніпуляцій та інструментарію;
   – ортостатичне навантаження.
2) ситуаційні:
   – чхання, кашель;
   – стимуляція ШКТ: ковтання, дефекація, вісцеральний біль;
   – реакція на сечовиділення;
   – після фізичного навантаження;
   – постпрандіальні (після прийому їжі);
   – інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, підняття тяжких предметів);
3) подразнення каротидного синуса;
4) атипові (не уточнений тригер або атипові прояви).

II. Запаморочення внаслідок ортостатичної гіпотензії:

1) первинна вегетативна недостатність:
   – чиста вегетативна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю, деменція Леві;
2) вторинна вегетативна недостатність:
   – ЦД, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку;
3) ортостатична гіпотензія, спровокована хімічними речовинами/медикаментами:

– алкоголь, діуретики, вазодилататори, фенотіазиди, антидепресанти;
4) дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК):
– кровотеча, діарея, блювання тощо.

III. Кардіогенні запаморочення:
1) аритмогенні (первинна причина):
а) брадикардія:
– дисфункція синусного вузла, включаючи синдром тахі-браді;
– порушення AV-провідності;
– дисфункція імплантованого водія ритму;
б) тахікардія:
– суправентрикулярна;
– шлуночкова (ідіопатична, патологія функції іонних каналів, внаслідок структурної кардіальної патології);
в) браді- і тахіаритмії, спричинені застосуванням ліків;
2) структурна патологія:
а) кардіальна: клапанні вади серця, гострі коронарні синдроми, ГКМП, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (міксома, пухлини тощо), перикардит/тампонада, вроджені аномалії розвитку коронарних артерій, дисфункція протеза клапана тощо;
б) інші: емболії малого кола кровообігу, гостре розшарування аневризми аорти, ЛГ.

Діагностика синкопальних станів ускладнена відсутністю об'єктивних даних, характерних для синкопе. Епізоди втрати свідомості характеризуються неврологічним статусом, тривалістю стану без свідомості, відчуттями пацієнтів після закінчення епізоду втрати свідомості. Отже, не всі випадки втрати свідомості є класичним синкопе.

Диференційні симптоми епізодів втрати свідомості наведені в *табл. 116.*

Приклади формулювання діагнозів

Діагнози синкопальних станів не є самостійними, а мають бути включені в основний клінічний діагноз серцево-судинного захворювання. Для застосування в клінічному діагнозі пропонується використовувати варіанти клінічної класифікації порушень ритму та провідності серця Всеукраїнської асоціації кардіологів.

1. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Дифузний кардіосклероз. Повна AV-блокада від 26.05.2016 р. Синкопе від 20.10.18. СН I стадії зі збереженою ФВ.

2. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ від 15.10.1999 р). Пароксизми шлуночкової тахікардії. Еквіваленти синкопе. ІКД 28.05.2019 р. СН IIA стадії без систолічної дисфункції ЛШ.

3. ДКМП. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистолія, періодично парна. Синкопе. СН IIБ стадії із систолічною дисфункцією ЛШ III ФК за NYHA.

Таблиця 116. Клінічна характеристика станів, що супроводжуються епізодами втрати свідомості

Стан	Диференційні особливості
Генералізовані судоми	Очі під час втрати свідомості відкриті
Складні парціальні епілептичні епізоди або відсутність епілепсії	Епізодів падіння немає, але пацієнт не відповідає на запитання, після нападу — амнезія
Психогенна непритомність (псевдокома)	Тривалість епізоду псевдонепритомності становить від кількох хвилин до декількох годин, часті епізоди (кілька разів на добу)
Падіння без короткотривалої непритомності	Відсутня амнезія та наявна тактильна чутливість
Падіння	В'ялий параліч та ареактивність без подальшої амнезії
Внутрішньомозковий та субарахноїдальний крововилив	Свідомість може бути втрачена не відразу, а прогресивно зменшуватися, супроводжуючись сильним головним болем та іншими неврологічними симптомами
Вертебробазилярна ТІА	Завжди наявні вогнищеві неврологічні ознаки та симптоми, зазвичай без втрати свідомості, при епізоді втрати свідомості при цьому стані його тривалість більша, ніж при короткочасній втраті свідомості
Каротидна ТІА	Свідомість не втрачена, але є виражені вогнищеві неврологічні симптоми
Синдром підключичного обкрадання	Асоційований з вогнищевими неврологічними симптомами
Метаболічні порушення, зокрема гіпоглікемія, гіпоксія, гіпервентиляція Інтоксикація	Тривалість набагато більша, ніж при короткотривалій втраті свідомості; можуть бути порушення свідомості, але не стан непритомності
Зупинка серця	Повна втрата свідомості
Кома	Тривалість набагато більша, ніж при короткотривалому епізоді втрати свідомості

ДІАГНОСТИКА СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ

Скринінг пацієнтів із синкопальними станами

Анамнез хвороби.

Необхідно з'ясувати декілька питань:

1. Чи була втрата свідомості повною?

2. Чи була врата свідомості транзиторною зі швидким розвитком нападу чи нетривалою?

3. Чи було у пацієнта відновлення стану спонтанне, повне чи з ускладненнями?

4. Чи втрачав пацієнт постуральний тонус?

Якщо відповіді на поставлені питання позитивні, то, найімовірніше, ми маємо справу із синкопе. Якщо ж хоча б на одне питання відповідь негативна, то перед тим як продовжити оцінку синкопе, необхідно виключити інші форми втрати свідомості.

Клінічний огляд, зокрема вимірювання АТ сидячи і стоячи, ЕКГ.

Лабораторне дослідження крові і сечі, зокрема глюкози в крові під час нападу, натще і крива глюкози з навантаженням.

Неінвазивні та інвазивні дослідження:
- масаж каротидного синуса у пацієнтів віком молодше 40 років;
- ЕхоКГ у випадку підтвердженого захворювання серця, при підозрі на нього чи синкопе внаслідок серцево-судинної патології;
- добове і ситуаційне ЕКГ-моніторування при підозрі на синкопе аритмічного походження;
- добове моніторування АТ;
- ортостатичні проби: активна (перехід з положення лежачи в положення стоячи) і пасивна (тілт-тест) у випадку, якщо синкопе асоціюється з перебуванням у положенні стоячи чи при підозрі на рефлекторний механізм;
- проба з фізичним навантаженням;
- електрофізіологічне дослідження серця.

Інші обстеження, такі як неврологічне та психіатричне, показані при підозрі на несинкопальну природу втрати свідомості.

Показання до госпіталізації

Обстеження і лікування у відділенні порушень ритму та провідності серця потрібне за необхідності виконання деяких неінвазивних та інвазивних досліджень. Госпіталізація показана для вирішення питання про вибір тактики лікування синкопе (за умови його неефективності за місцем проживання), а також для проведення хірургічних методів лікування.

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ

Фактори високого ризику, наявність яких потребує термінової госпіталізації чи надання інтенсивної допомоги

Тяжке органічне захворювання серця чи ІХС (СН, знижена ФВ ЛШ чи ІМ в анамнезі).

Клінічні ЕКГ-ознаки синкопе аритмогенної етіології:
- напад синкопе під час напруження чи в положенні лежачи на спині;
- прискорення серцебиття під час синкопе;
- випадки раптової смерті в сімейному анамнезі;
- нетривала шлуночкова тахікардія;
- двопучкова блокада (блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса в поєднанні з блокадою передньо-верхнього чи нижньо-заднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса) чи інші відхилення внутрішньошлуночкової провідності з тривалістю *QRS* >120 мс);
- безсимптомна синусова брадикардія (<40 уд./хв), синоаурикулярна блокада чи синусова пауза >3 с при відсутності препаратів з негативним хронотропним ефектом чи фізичного напруження;
- стимульовані *QRS*-комплекси;
- довгі чи короткі інтервали *Q–T*;

– ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса з підняттям сегмента *ST* у відведеннях V1–V3 (синдром Бругада);
– підозра на аритмогенну кардіопатію правого шлуночка у зв'язку з наявністю негативних Т-хвиль у правому грудному вілділі, епсилон-хвиль та пізніх шлуночкових потенціалів.

Важливі супутні патологічні стани:
– анемія тяжкого ступеня;
– порушення електролітного балансу.

Неінвазивні методи діагностики синкопальних станів представлені в *табл. 117.*

Таблиця 117. Неінвазивне дослідження пацієнтів із синкопальними станами

Рекомендації	Клас	Рівень
ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою рекомендовано проводити всім пацієнтам, обстежуваним щодо синкопальних станів	I	A
ЕКГ-моніторинг показаний		
• пацієнтам із клінічними або ЕКГ-ознаками синкопе, зумовленого аритмією	I	B
• негайний моніторинг при госпіталізації (приліжковий або телеметричний) показаний пацієнтам з високим ризиком	I	C
• пацієнтам із дуже частими синкопе або пресинкопе (≥1 разу на тиждень)	I	B
Імплантація loop recorder показана:		
• на ранніх етапах обстеження пацієнтам із частими синкопе незрозумілого генезу за відсутності критеріїв високого ризику і з високою вірогідністю повторного епізоду	IIB	B
• пацієнтам високого ризику, в яких всебічне обстеження не дозволило виявити причину синкопе або призначити специфічне лікування.	IIB	B
Імплантація пристроїв типу loop recorder полегшує оцінку тяжкості брадикардії перед встановленням кардіостимулятора у пацієнтів із підозрою на неврогенні синкопе або точно підтверджені, що часто повторюються або викликають травматизацію	IIa	B
Встановлення зовнішнього loop recorder повинно розглядатися в пацієнтів, у яких міжсимптомний інтервал ≤4 тиж	IIa	B
ЕКГ з фізичним навантаженням показана • пацієнтам, у яких синкопе виникає під час або відразу після фізичного навантаження	I	C
Візуалізація • ЕхоКГ показана щодо діагностики та стратифікації ризику в пацієнтів із підозрою на органічне ураження серця	I	B

Застосування недавно розроблених імплантованих моніторів (ILR) для тривалого моніторування можуть бути першою лінією обстеження хворих з нечастими нападами втрати свідомості. Рандомізовані трайли оцінювали діагностичний внесок ILR в звичайне обстеження (insertable loop, рекордери з зовнішньою петлею, тілт-тест і ЕФД), ILR були в 3 рази ефективнішими в діагностиці незрозумілих синкопе (55 % проти 19 %) у хворих без значної органічної патології серця. Ці дослідження підтверджують доцільність раннього вико-

ристання ILR для діагностичної оцінки стану хворого після збору анамнезу та первинного лікарського огляду, ЕКГ і 24-годинне амбулаторне моніторування.

Порушення свідомості на тлі розладів серцевого ритму пов'язані зі швидким зменшенням ударного або хвилинного об'ємів. Причинами цього можуть бути порушення функції синусового вузла, порушення AV-проведення, пароксизмальні тахіаритмії, які супроводжуються критичним зниженням серцевого викиду, зокрема аритмії, що виникають при вроджених синдромах (Романо — Уорда, Вольфа — Паркінсона — Уайта, Бругада) або розвиваються внаслідок прийому ліків з проаритмогенним потенціалом (особливо препаратів, які подовжують інтервал *Q–T*), а також порушення в роботі імплантованого раніше кардіостимулятора. З усіх синкопальних станів синкопальний стан аритмічного походження є найнебезпечнішим для хворого, оскільки очевидний ризик летального результату.

Відеореєстрація непритомності

Для діагностики психогенних неепілептичних нападів найкращим методом з найвищою ймовірністю є відеоелектроенцефалографія. Даний метод також застосовують для діагностики непритомності і психогенної псевдонепритомності (а також їх комбінації). У сукупності з пасивною ортостатичною пробою це розширює можливості об'єктивного і багаторазового аналізу клінічних показників АТ і серцевого ритму. Відеозапис індукованої ортостатичною пробою психогенної псевдонепритомності гарантує, що видимі ознаки транзиторної втрати свідомості виникають, коли АТ і частота серцевого ритму не є зниженими. Електроенцефалографія додатково підвищує діагностичну ймовірність психогенної псевдонепритомності.

У позалікарняних умовах відеозапис будь-якими доступними засобами дозволяє вивчати ознаки настання непритомності. Пацієнтам і їх родичам слід настійно рекомендувати за можливості записувати відео нападів, що потім допоможе з'ясувати їх етіологію. Ймовірність отримання відеозапису нападу вища серед сімей пацієнтів з психогенною псевдонепритомністю, що пов'язано з високою частотою і більшою тривалістю епізодів. Позалікарняні відеозаписи іноді дозволяють діагностувати такі складні події, як синкопально-індукований епілептичний напад.

Рекомендації щодо проведення відеофіксації представлені в *табл. 118*.

Таблиця 118. Рекомендації проведення відеофіксації синкопальних станів

Рекомендації	Клас	Рівень
Позалікарняна реєстрація спонтанних ознак непритомності доцільна і рекомендується. Медичні фахівці повинні заохочувати пацієнтів і їхніх близьких до виконання такої відеофіксації	IIa	B
Додаткова відеофіксація при виконанні пасивної ортостатичної проби підвищує значущість клінічного спостереження індукованих подій	IIb	C

Показання до проведення інвазивних методів дослідження при синкопе представлені в *табл. 119*.

Таблиця 119. Інвазивне дослідження пацієнтів із синкопальними станами

Рекомендації	Клас	Рівень
Коронарна ангіографія Катетеризація серця (коронарна ангіографія) повинна проводитися у пацієнтів при підозрі на ІМ або ішемію і для виключення аритмії, викликаної ішемією	I	B
Інвазивне ЕФД серця показано		
• пацієнтам з ІХС ЕФД призначається, коли результати первинного обстеження наштовхують на думку про аритмогенне синкопе за відсутності показань щодо встановлення кардіовертера-дефібрилятора	I	B
• пацієнтам із біфасцикулярною блокадою, якщо неінвазивні методи дослідження не дають можливості встановити діагноз	IIa	B
• пацієнтам із синкопе, якому передувало раптове й короткочасне серцебиття, якщо інші неінвазивні методи дослідження не дали можливості встановити діагноз	IIb	C
• ЕФД може бути виконане в пацієнтів, у яких професійна діяльність пов'язана з високим ризиком	IIb	C
• пацієнтам із незміненою ЕКГ, без хвороб серця і за відсутності серцебиття	III	B

Методи лікування синкопальних станів

Лікування основного захворювання серця та супутньої патології. Фармакотерапія при синкопе та запобігання раптовій серцевій смерті. Хірургічні методи лікування.

Хворі з прогностичними «несприятливими» аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами шлуночкової та ФШ потребують хірургічного лікування (стентування, АКШ, деструкція ектопічного вогнища, імплантація антитахікардитичних пристроїв і водіїв ритму, кардіовертерів-дефібриляторів тощо).

Показання до ІКД у пацієнтів із синкопе нез'ясованої етіології і високим ризиком раптової серцевої смерті

1. ІКД показана хворим на ішемічну кардіоміопатію з дуже низькою ФВ ЛШ або СН.
2. ІКД показана пацієнтам з неішемічною кардіоміопатією з дуже низькою ФВ ЛШ або СН.
3. Може розглядатися у пацієнтів із ГКМП з високим ризиком.
4. Може розглядатися в пацієнтів зі шлуночковою кардіоміопатією з високим ризиком.
5. Може розглядатися в пацієнтів із синдромом Бругада при ЕКГ типу I.
6. Може розглядатися в поєднанні з блокаторами α-адренорецепторів у пацієнтів із синдромом подовженого $Q–T$.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Впорядкувати режим праці та відпочинку. Уникати неприємних психоемоційних впливів.

Санаторно-курортне лікування на фоні підібраної терапії.

Таблиця 120. Рекомендації з лікування хворих із синкопальними станами, викликаними аритмією серця

Рекомендації	Клас	Рівень
Лікування синкопе, викликаного аритмією, необхідно проводити залежно від причини аритмії	I	B
Електрокардіостимуляція показана		
• пацієнтам з ураженням синусового вузла, в яких синкопе виникало під час синусової паузи (симптом ЕКГ-кореляції) без зрозумілої причини	I	C
• пацієнтам з ураженням синусового вузла і при зміні коригованого часу від новлення синусового вузла	I	C
• пацієнтам із синкопе й асимптоматичною паузою ≥3 с з ураженням синусового вузла (за винятком молодих тренованих осіб, відсутність симптомів під час і на фоні медикаментозного лікування)	I	C
• пацієнтам із синкопе та прогресуючою або повною AV-блокадою II ступеня типу Мобітц II	I	B
• пацієнтам із синкопе, біфасцикулярною блокадою та позитивним ЕФД	I	B
• може бути розглянута у пацієнтів із незрозумілим синкопе і біфасцикулярною блокадою	IIa	C
• пацієнтам із незрозумілим синкопе при ураженні синусного вузла, що супроводжується персистуючою асимптоматичною синусовою брадикардією	IIb	C
• пацієнтам з незрозумілим синкопе без ознак порушення провідності	III	C
Катетерна абляція показана		
• пацієнтам з ЕКГ підтвердженою симптомною аритмією як при суправентрикулярній, так і при шлуночковій тахікардії за відсутності органічного ураження серця (за винятком ФП)	I	C
• може бути показана пацієнтам з синкопе під час ФП, що виникла вперше або повторно	IIb	C
Антиаритмічна медикаментозна терапія показана		
• пацієнтам із синкопе під час ФП, що виникла вперше або повторно і включає препарати, що впливають на ЧСС	I	C
• можуть розглядатися у пацієнтів з ЕКГ, підтвердженою симптомною аритмією, як при суправентрикулярній, так і при шлуночковій тахікардії, коли катетерна абляція не може бути проведена або виявилась невдало	IIa	C
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора показана		
• пацієнтам із зафіксованою шлуночковою тахікардією і органічним ураженням серця	I	B
• пацієнтам із попереднім інфарктом міокарда і тривалою шлуночковою тахікардією, спричиненою ЕФД	I	B
• може розглядатися у пацієнтів із зафіксованою шлуночковою тахікардією і спадковою кардіоміопатією або каналопатією	IIa	B

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Таблиця 121. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Формулювання щодо застосування
Клас I	Докази та/або загально узгоджена думка, що це лікування або процедура є корисною та ефективною	Показане, рекомендоване
Клас II	Суперечливість доказів та/або розходження думок щодо корисності/ефективності цього лікування або процедури	
Клас IIa	Переважання доказів/думок у бік корисності/ефективності	Слід розглядати
Клас IIb	Корисність/ефективність менш очевидна	Може бути розглянуте
Клас III	Докази або загальна узгоджена думка про те, що це лікування або процедура не корисна/неефективна або може бути шкідливою	Не рекомендоване

Ключові етапи діагностики серцевої недостатності

Для встановлення діагнозу СН мають бути наявні симптоми (скарги) й (або) об'єктивні ознаки СН та інструментальні дані щодо дисфункції серця. Типові симптоми включають задишку, втому та симетричні набряки нижніх кінцівок.

Таблиця 122. Симптоми і ознаки, характерні для СН

Скарги	Об'єктивні ознаки
Типові Задишка Ортопное Пароксизмальна нічна задишка Знижена переносимість фізичних навантажень Втома, стомлюваність, збільшений час для відновлення після навантаження Набряк кісточок/гомілок	**Більш специфічні** Підвищений тиск в яремних венах Печінково-яремний рефлюкс Третій тон серця (ритм галопу) Латеральне зміщення верхівкового поштовху
Менш типові Нічний кашель Хрипи Почуття здуття живота Втрата апетиту Сплутаність свідомості (особливо в осіб літнього віку) Депресія Серцебиття Запаморочення Непритомність Бендопное*	**Менш специфічні** Зростання маси тіла (> 2 кг на тиждень) Зниження маси тіла (при прогресуючій СН) Виснаження (кахексія) Серцеві шуми Периферійні набряки Легенева крепітація Плевральний випіт Тахікардія Нерегулярний пульс Тахіпное Дихання Чейна – Стокса Гепатомегалія Асцит Холодні кінцівки Олігурія Низький пульсовий тиск

*Задишка при нахилі вперед.

Утім, самих лише симптомів чи ознак замало для встановлення діагнозу СН.

Пацієнтам з підозрою на хронічну СН рекомендовані такі діагностичні тести:

1. **ЕКГ.** Нормальна ЕКГ робить діагноз СН малоймовірним, хоча повністю не виключає його. ЕКГ може виявити такі аномалії, як ФП, зубці Q, гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) та розширений комплекс QRS, які збільшують ймовірність діагнозу СН, а також можуть впливати на вибір терапії.

2. **ЕхоКГ** рекомендована як ключове дослідження для оцінки кардіальної функції та анатомії серця. Окрім визначення ФВЛШ, ЕхоКГ також надає інформацію про інші параметри, такі як розмір камер, ексцентрична або концентрична ГЛШ, аномалії регіонарного руху стінки (що може свідчити про етіологічні причини СН — ІХС, синдром Такоцубо або міокардит), функцію правого шлуночка, ЛГ, функцію клапанів та маркери діастолічної функції.

3. Рекомендується **рентгенологічне обстеження** органів грудної порожнини для виявлення інших можливих причин задишки (наприклад, захворювання легень). Воно також може надавати додаткові докази на користь СН (наприклад, застій легень або кардіомегалія).

4. Нормальні концентрації **натрійуретичного пептиду** В-типу (BNP) <35 пг/мл або NT-proBNP <125 пг/мл в плазмі крові роблять діагноз СН малоймовірним.

5. Рекомендуються **основні лабораторні дослідження** — такі як сечовина та електроліти сироватки крові, креатинін, загальний аналіз крові, аналізи функції печінки та щитоподібної залози, глюкоза натще, рівень глікованого гемоглобіну, ліпідів, а також тести на наявність залізодефіциту (феритин/насичення трансферину залізом) аби відрізнити СН від інших станів, уточнити наявність супутньої патології, надати прогностичну інформацію та скерувати потенційну терапію.

Таблиця 123. Рекомендовані діагностичні тести в усіх пацієнтів з підозрою на ХСН

Клас *	Рекомендації
I	BNP/NT-proBNP
I	ЕКГ в 12 відведеннях
I	Трансторакальна ЕхоКГ
I	Рентгенографічне обстеження грудної клітки (рентгенографія)
I	Стандартні аналізи крові на виявлення супутніх захворювань (розгорнутий загальний аналіз крові, сечі та рівень сечовини і електролітів, функцію щитоподібної залози, рівень глюкози натще і HbA1c, ліпіди, статус заліза (феритин та НТЗ))

* Клас рекомендацій. НТЗ — відсоток насичення трансферину залізом; HbA1c — рівень глікованого гемоглобіну.

Натрійуретичні пептиди

Визначення концентрації НУП у плазмі рекомендується як початковий діагностичний тест у пацієнтів із симптомами, що викликають підозру на СН, аби виключити цей діагноз. Підвищені концентрації свідчать на користь діагнозу СН, є корисними для прогнозування та можуть скеровувати подальші діагностичні дослідження. Втім, слід зазначити, що існує багато причин для підви-

щеного рівня НУП — як серцевого, так і несерцевого походження, що може зменшити їхню діагностичну точність. Ці причини зокрема, включають ФП, похилий вік та гостру або ХХН. Навпаки, концентрація НУП може бути неадекватно низькою у пацієнтів з ожирінням.

Стрес-ЕхоКГ з фізичним або фармакологічним навантаженням можна використовувати для оцінки індукованої ішемії у пацієнтів, які оцінюються як придатні для коронарної реваскуляризації. У пацієнтів із СНзбФВ, вадами клапанів або задишкою незрозумілої етіології стрес-ЕхоКГ може сприяти уточненню діагнозу.

МРТ з пізнім підсиленням гадолінієм, Т1 картуванням та об'ємом позаклітинної рідини дає змогу визначити природу фібротичного/рубцевого ураження міокарда (ІХС або ДКМП). Крім того, МРТ дозволяє характеризувати ураження міокарда, притаманні міокардиту, амілоїдозу, саркоїдозу, хворобі Шагаса, хворобі Фабрі, некомпактній кардіоміопатії ЛШ, гемохроматозі, аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночка.

КТ-коронарографія має бути розглянута у пацієнтів з низькою та середньою передтестовою ймовірністю ІХС та у тих, хто має сумнівні результати неінвазивних стрес-тестів з метою виключення діагнозу ІХС.

ОФЕКТ також може бути використана для оцінки ішемії та життєздатності міокарда, запалення або інфільтрації міокарда. Сцинтиграфія з міченим технецієм (Тс) біфосфонатом показала високу чутливість та специфічність щодо візуалізації транстиретинового амілоїдозу серця.

Таблиця 124. Рекомендації щодо проведення інструментальних діагностичних тестів у деяких пацієнтів з ХСН для виявлення зворотних/виліковних причин СН

Клас	Рекомендації
	МРТ
I	МРТ рекомендована для оцінки структури та функції міокарда в осіб із поганим акустичним вікном на ЕхоКГ
I	МРТ з пізнім підсиленням рекомендована для характеризування тканини міокарда при підозрі на інфільтративне новоутворення, хворобу Фабрі, запальне захворювання (міокардит), некомпактну кардіоміопатію ЛШ, амілоїдоз, саркоїдоз, перевантаження залізом/гемохроматоз
IIa	МРТ з пізнім контрастуванням гадолінієм слід розглядати при ДКМП для диференційної діагностики ішемічного та неішемічного ушкодження міокарда
Інвазивна коронарографія (для пацієнтів, які вважаються потенційно придатними для коронарної реваскуляризації)	
I	Інвазивна коронарографія рекомендується для пацієнтів зі стенокардією, попри оптимальну медикаментозну терапію, або з симптомними шлуночковими аритміями
IIb	Інвазивна коронарографія може бути розглянута у пацієнтів з СНзнФВ із середньою та високою передтестовою ймовірністю ІХС та наявністю ішемії в неінвазивних стрес-тестах
	Неінвазивне тестування
IIa	КТ-коронарографію слід розглядати у пацієнтів з низькою та середньою передтестовою ймовірністю ІХС або тим, хто має сумнівні результати неінвазивних стрес-тестів для виключення стенозу КА
IIb	Неінвазивна стрес-візуалізація (МРТ, стрес-ЕхоКГ, ОФЕКТ, ПЕТ) може бути розглянута для оцінки ішемії міокарда та його життєздатності в пацієнтів з ІХС, які вважаються придатними для коронарної реваскуляризації

Клас	Рекомендації
IIb	Тест з фізичним навантаженням може розглядатися для виявлення зворотної ішемії міокарда та дослідження причини задишки
	Кардіо-пульмональний тест з фізичним навантаженням
I	Кардіо-пульмональний тест з фізичним навантаженням рекомендований для оцінки щодо проведення трансплантації серця та (або) МПК
IIa	Кардіо-пульмональний тест з фізичним навантаженням слід розглядати для оптимізації призначення фізичних тренувань
IIa	Кардіо-пульмональний тест з фізичним навантаженням слід розглядати для виявлення причини задишки незрозумілої етіології та (або) непереносимості фізичного навантаження
	Катетеризація правих відділів серця
I	Катетеризація правих відділів серця рекомендується пацієнтам з тяжкою СН, яким планують трансплантацію серця або застосування пристроїв для механічної підтримки кровообігу
IIa	Катетеризацію правих відділів серця слід розглядати у пацієнтів, у яких СН, за оцінками, є результатом констриктивного перикардиту, рестриктивної кардіоміопатії, вроджених вад серця та станів високого викиду
IIb	Катетеризацію правих відділів серця слід розглядати у пацієнтів з ймовірною КШ за результатами ЕхоКГ, щоб підтвердити діагноз і оцінити його оборотність перед корекцією структурного захворювання серця/клапанів серця
IIb	У деяких хворих із СНзбФВ для підтвердження діагнозу можна розглянути катетеризацію правих відділів серця
	ЕМБ
IIa	ЕМБ слід розглядати у пацієнтів зі швидко прогресуючою СН, незважаючи на стандартну терапію, коли існує ймовірність специфічного діагнозу, який можна підтвердити лише в зразках міокарда

Коронарографія рекомендується пацієнтам із СН та стенокардією (або еквівалентом стенокардії), яка спостерігається, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, з метою верифікації діагнозу ІХС та його ступеня тяжкості. Коронарографія також може бути розглянута в пацієнтів із СНзнФВ з середньою та високою передтестовою ймовірністю ІХС, тобто потенційно придатних для коронарної реваскуляризації.

Алгоритм первинного діагностування ХСН

У більшості випадків ЕхоКГ варто віддавати перевагу як початковому діагностичному тесту, враховуючи значно вищу діагностичну цінність, а саме: 1) встановлення етіології СН; 2) визначення ФВ ЛШ; 3) виявлення ознак діастолічної дисфункції ЛШ чи підвищеного тиску його наповнення. Все вказане не лише дозволяє діагностувати СН у більшості пацієнтів, але є ключовим у визначенні фенотипу СН і, відповідно, тактики лікування. Крім того, у сучасних вітчизняних реаліях вартість ЕхоКГ істотно не відрізняється від вартості визначення натрійуретичних пептидів, а інколи навіть є нижчою. Таким чином, перевагу визначенню натрійуретичних пептидів як початкового діагностичного тесту слід віддавати у випадку, коли діагноз СН є малоймовірним. Втім, варто підкреслити важливу діагностичну роль натрійуретичних пептидів у пацієнтів із СНпзнФВ та СНзбФВ.

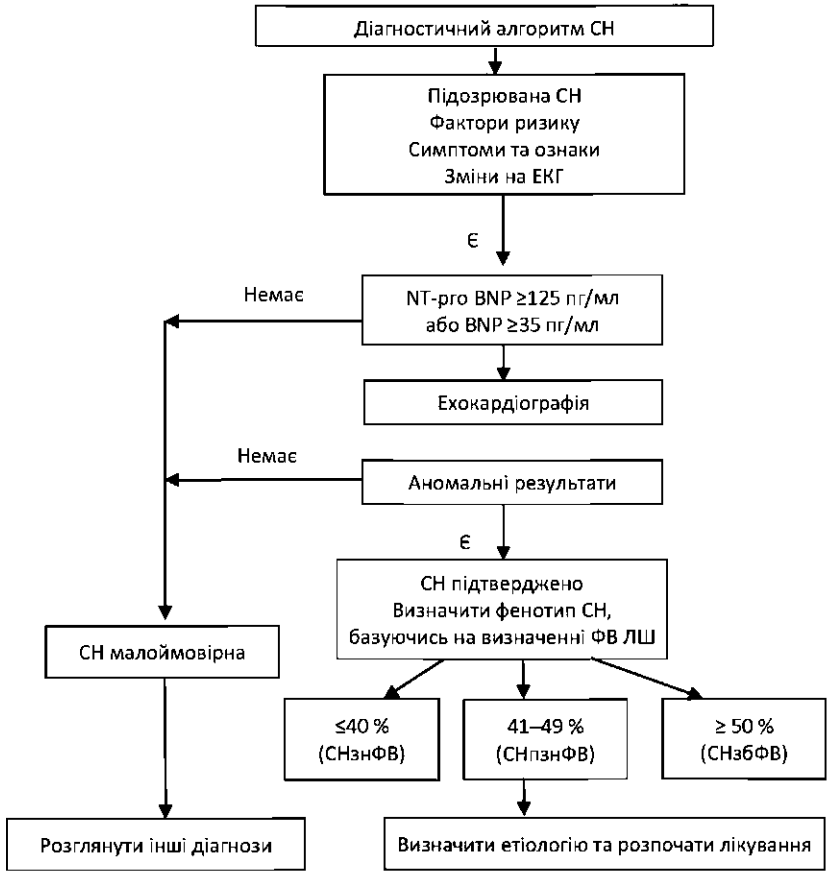


Рис. 41. Алгоритм первинної діагностики СН

Стадія А (пацієнти з ризиком розвитку СН)

Таблиця 125. Рекомендації з первинної профілактики серцевої недостатності у пацієнтів з факторами ризику її розвитку (стадія А)

Клас	Рекомендації
I	Лікування артеріальної гіпертензії рекомендується для профілактики або відтермінування виникнення СН, а також для запобігання госпіталізації з приводу СН
I	Лікування статинами рекомендується пацієнтам із високим ризиком серцево-судинних захворювань або із серцево-судинними захворюваннями для профілактики або відтермінування виникнення СН, а також для запобігання госпіталізації з приводу СН
I	Інгібітори НГКТ2 рекомендовані пацієнтам з ЦД 2-го типу, які мають підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань, або зі встановленим серцево-судинним захворюванням для запобігання госпіталізації з приводу СН
I	Консультації щодо відмови від сидячого способу життя, ожиріння, тютюнопаління та зловживання алкоголем рекомендуються для профілактики або відтермінування виникнення СН

Стадія В (пацієнти з доклінічною СН)

Метою ведення пацієнтів із СН у стадії В є запобігання розвитку клінічного синдрому СН (стадія С). Звичайно, усі рекомендації пацієнтам із СН стадії А застосовують щодо пацієнтів із СН стадії В.

Таблиця 126. Рекомендації з профілактики виникнення симптомної СН (стадія С) у пацієнтів стадії В

Клас	Рекомендації
I	Пацієнтам із ФВ ЛШ ≤40 % без клінічних ознак СН слід призначати ІАПФ для запобігання симптомній СН і зменшення смертності
I	Пацієнтам, які перенесли ІМ або ГКС, треба призначати статини для запобігання розвитку симптомної СН
I	Пацієнтам, які нещодавно перенесли ІМ, не мають клінічних ознак СН, але мають ФВ ЛШ ≤40 % і не переносять ІАПФ, для запобігання симптомній СН і зменшення смертності потрібно призначати БРА
I	Пацієнтам, які перенесли ІМ або ГКС і мають ФВ ЛШ ≤40 % без клінічних ознак СН, для зниження смертності потрібно призначати ББ з доведеною для СНзнФВ ефективністю
I	Пацієнтам із ФВ ЛШ ≤40 % без клінічних ознак СН необхідно призначати ББ для запобігання симптомній СН
III: шкідливо	Пацієнтам із ФВ ЛШ <50 % не слід застосовувати тіазолідиндіони, оскільки вони збільшують ризик розвитку СН і, зокрема, госпіталізацій
III: шкідливо	У пацієнтів із ФВ ЛШ <50 % застосування недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів, що чинять негативну інотропну дію, може бути шкідливим

Стадія С — пацієнти з симптомами СН

Основними цілями лікування пацієнтів з СН є:

1) збільшення тривалості життя;

2) запобігання повторним госпіталізаціям через погіршання перебігу СН;

3) покращення клінічного стану, функціональної спроможності та якості життя.

СН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Фармакотерапія є наріжним каменем лікування СНзнФВ; її слід належним чином застосовувати до розгляду показань до апаратних методів лікування.

Загальні принципи медикаментозного лікування ХСН зі зниженою ФВ

Пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та симпатоадреналової нервової системи за допомогою нейро-гуморальних антагоністів, а саме, 1) ІАПФ або інгібітора рецепторів ангіотензину та неприлізину (ІРАН), 2) ББ та 3) АМР покращує виживаність, знижує ризик госпіталізацій з приводу СН та зменшує симптоматику у пацієнтів з СНзнФВ. Ці препарати складають, поряд із ІНЗКТГ2, основу фармакотерапії пацієнтів з СНзнФВ. Комбінація ІАПФ або ІРАН, ББ, АМР та ІНЗКТГ2 (дапагліфлозину або емпагліфлозину) рекомендована як основна (4-компонентна) схема лікування пацієнтів із СНзнФВ.

Дозу нейрогуморальних антагоністів слід намагатися підвищити до доз, які використовувалися в клінічних дослідженнях (або в максимально переноси-

мій дозі, якщо є непереносимість рекомендованої цільової дози), в той час, як ІНЗКТГ2 застосовуються у єдиній рекомендованій дозі 10 мг на добу. Є підстави розглядати ІРАН як терапію першої лінії стосовно ІАПФ. БРА або сартани слід застосовувати тим пацієнтам, які не переносять ІАПФ або ІРАН.

ІНГКТ2 дапагліфлозин та емпагліфлозин після їх доєднання до терапії ІАПФ або ІРАН, ББ, АМР, знижують ризик серцево-судинної смерті та клінічного прогресування СН в пацієнтів із СНзнФВ незалежно від наявності ЦД. У пацієнтів, схильних до затримки рідини, застосовуються діуретики з метою контролю симптомів СН та покращення переносимості побутових навантажень.

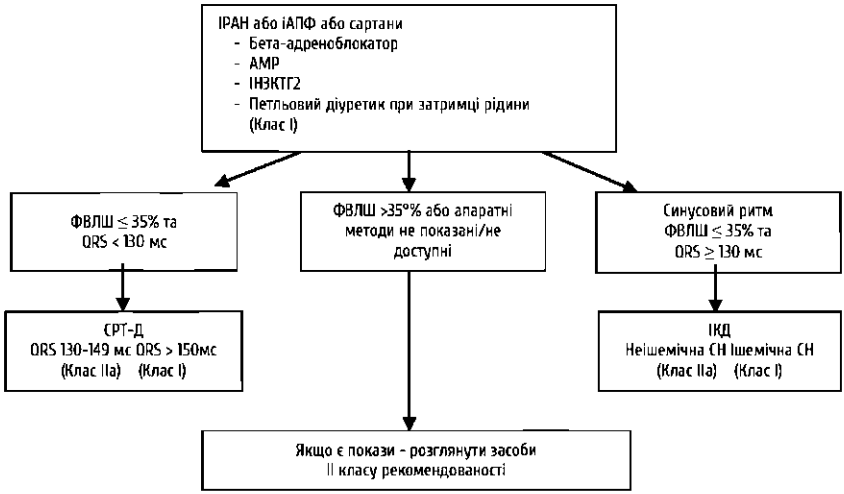


Рис. 42. Терапевтичний алгоритм для пацієнтів із СНзнФВЛШ

СРТ-Д — серцева ресинхронізаційна терапія з дефібрилятором

Таблиця 127

Клас	Рекомендації
I	Пацієнтам із СНзнФВ II—III ФК за NYHA рекомендовано застосування ІРАН з метою зниження ризику госпіталізацій та смертності
I	У пацієнтів, які мають або мали симптоми хронічної СНзнФВ, використання ІАПФ рекомендоване для зниження ризику госпіталізацій й смертності, у випадках, коли прийом ІРАН не є доступним
I	Пацієнтам, які мають або мали симптоми хронічної СНзнФВ, погано переносять ІАПФ через виникнення кашлю або ангіоневротичного набряку та для яких прийом ІРАН не є доступним, рекомендоване застосування БРА з метою зниження ризику госпіталізацій й смертності
I	Пацієнтам із хронічною симптомною СНзнФВ II–III ФК за NYHA, які добре переносять ІАПФ (або БРА), рекомендована їхня заміна на ІРАН з метою подальшого зниження ризику госпіталізацій й смертності
III: шкідливо	ІРАН не слід застосовувати одночасно з ІАПФ або впродовж 36 год після прийому останньої дози ІАПФ
III: шкідливо	ІРАН не слід застосовувати пацієнтам з ангіоневротичним набряком в анамнезі
III: шкідливо	ІАПФ не слід застосовувати у пацієнтів з ангіоневротичним набряком в анамнезі

Бета-блокатори

Таблиця 128

Клас	Рекомендація
I	Пацієнтам із СНзнФВ з наявними симптомами або з симптомами в минулому рекомендовано застосування ББ із доведеною ефективністю (бісопролол, карведилол, метопролол сукцинат з уповільненим вивільненням, небіволол) з метою зменшення смертності і ризику госпіталізації

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів

Таблиця 129

Клас	Рекомендації
I	У пацієнтів із симптомною СНзнФВ II–IV ФК за NYHA препарати групи АМР (еплеренон або спіронолактон) рекомендовані для зниження ризику госпіталізацій і смертності Ретельний моніторинг рівня калію та ниркової функції необхідно проводити як на старті терапії АМР, так і пізніше, з метою мінімізації ризику гіперкаліємії та ниркової недостатності
III: шкідливо	Якщо в пацієнтів, які приймають АМР, рівень сироваткового калію не може бути стабільно утримуваним на рівні <5,5 ммоль/л, АМР варто відмінити для уникнення розвитку небезпечної для життя гіперкаліємії

Пацієнти з підвищеним ризиком ниркової дисфункції або гіперкаліємії потребують ретельного моніторингу, а ШКФ ≤30 мл/хв/1,73 м^2 або рівень сироваткового калію ≥5,0 ммоль/л є протипоказаннями для призначення АМР. Через вищу селективність еплеренону до альдостеронових рецепторів у пацієнтів, які отримують цей препарат, такі побічні ефекти, як гінекомастія та вагінальні кровотечі, спостерігаються рідше, ніж у тих, хто приймає спіронолактон.

Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу

Таблиця 130

Клас	Рекомендація
I	Пацієнтам із симптомною хронічною СНзнФВ рекомендовано застосування ІНЗКТГ2 дапагліфлозину або емпагліфлозину для зниження ризику госпіталізації з приводу СН і серцево-судинної смертності, незалежно від наявності ЦД 2-го типу

Івабрадин

Таблиця 131

Класи	Рекомендації
IIa	Для пацієнтів II–III ФК за NYHA зі стабільною хронічною СНзнФВ, які отримують РДМТ, зокрема ББ у максимальній переносимій дозі, та мають синусовий ритм з ЧСС ≥70 уд./хв у спокої, застосування івабрадину слід розглядати для зниження ризику госпіталізацій з приводу СН і серцево-судинної смерті
IIa	Для пацієнтів II–III ФК за NYHA зі стабільною хронічною СНзнФВ, які отримують РДМТ, мають синусовий ритм з ЧСС ≥70 уд./хв у спокої, але не переносять ББ чи мають протипоказання до їхнього призначення, застосування івабрадину слід розглядати для зниження ризику госпіталізацій з приводу СН і серцево-судинної смерті

Дигоксин

Таблиця 132

Клас	Рекомендації
IIb	У пацієнтів з симптомною СНзнФВ та синусовим ритмом, незважаючи на РДМТ (або у таких, які не переносять РДМТ), можливо розглянути дигоксин для зниження ризику госпіталізацій з приводу СН

* Застосування дигоксину в пацієнтів з ФП розглядається у відповідному розділі.

Користь дигоксину в пацієнтів, які отримують сучасну РДМТ, не встановлена, оскільки основні дослідження препарату передували впровадженню сучасної РДМТ. Таким чином, дигоксин застосовують з обережністю у пацієнтів з СН і синусовим ритмом; він може бути розглянутий, якщо симптоми СН зберігаються, незважаючи на РДМТ. У пацієнтів з фібриляцією передсердь застосування дигоксину слід розглядати у випадках, коли ЧШС залишається високою (>90–100 уд./хв), незважаючи на прийом ББ, або коли останні протипоказані або не переносяться (клас рекомендацій IIa).

Таблиця 133. Фармакотерапевтичні засоби, що мають докази сприятливого впливу на перебіг СНзнФВЛШ, та їхні дози

	Початкова доза	Цільова доза
ІАПФ		
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на добу	50 мг 3 рази на добу
Еналаприл	2,5 мг 2 рази на добу 2,5–5 мг	10–20 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	1 раз на добу	20–35 мг 1 раз на добу
Раміприл	2,5 мг 2 рази на добу	5 мг 2 рази на добу
Трандолаприл	0,5 мг 1 раз на добу	4 мг 1 раз на добу
ІРАН		
Сакубітрил/валсартан	49/51 мг 2 рази на добу[с]	97/103 мг 2 рази на добу
Бета-адреноблокатори		
Бісопролол	1,25 мг 1 раз на добу	10 мг 1 раз на добу
Карведилол	3,125 мг 2 рази на добу	25 мг 2 рази на добу*
Метопрололу сукцинат (CR/XL)	12,5–25 мг 1 раз на добу	200 мг 1 раз на добу
Небіволол	1,25 мг 1 раз на добу	10 мг 1 раз на добу
АМР		
Еплеренон	25 мг 1 раз на добу	50 мг 1 раз на добу
Спіронолактон	25 мг 1 раз на добу[і]	50 мг 1 раз на добу
ІНГКТ2		
Дапагліфлозин	10 мг 1 раз на добу	10 мг 1 раз на добу
Емпагліфлозин	10 мг 1 раз на добу	10 мг 1 раз на добу
Інші препарати		
Кандесартан	4 мг 1 раз на добу	32 мг 1 раз на добу
Лозартан	50 мг 1 раз на добу	150 мг 1 раз на добу
Валсартан	40 мг 2 рази на добу	160 мг 2 рази на добу
Івабрадин	5 мг 2 рази на добу	7,5 мг 2 рази на добу
Дигоксин	0,625–0,125 мг 1 раз на добу	0,25 мг 1 раз на добу**

* до 50 мг х 2 рази на добу в осіб з масою тіла >85 кг без ознак затримки рідини. ** Для дигоксину доза 0,25 мг — максимально можлива; не розглядається як цільова.

Пероральна діуретична терапія

Діуретична терапія, зокрема пероральна, здійснюється за показаннями (затримка рідини) незалежно від фенотипу СН (СНзнФВ, СНпзнФВ, СНзбФВ). Петльові діуретики є препаратами вибору для використання в пацієнтів із СН. Тіазидові або «тіазидоподібні» (нетіазидові сульфаніламіди) діуретики можуть бути призначені в комбінації з петльовим пацієнтам зі стійким застоєм, які не відповідають на терапію петльовим діуретиком. Діуретики мають призначатися пацієнтам, які мають ознаки застою або затримки рідини. У будь-якого пацієнта із застійними явищами в анамнезі для уникнення повторення симптомів потрібно розглянути підтримувальний прийом діуретиків. Мета лікування діуретиками — усунення клінічних ознак затримання рідини з використанням найменшої дози, здатної підтримувати euволемічний стан. Вплив діуретиків на смертність не визначено. Отже, діуретики слід застосовувати не самостійно, а лише в комбінації з базовими засобами лікування СН, які знижують ризик госпіталізації і збільшують виживаність. У *табл. 134* наведено пероральні діуретики, зареєстровані в Україні, що рекомендовані для застосування в лікуванні хронічної СН.

Таблиця 134. Рекомендації щодо тактики застосування пероральних діуретиків у пацієнтів з ХСН

Клас	Рекомендації
I	Пацієнтам із СН, в яких спостерігається застій рідини, рекомендовані діуретики для зменшення застійних явищ, полегшення симптомів і запобігання погіршенню СН
I	Серед пацієнтів із СН і симптомами застою додавання тіазидових або тіазидоподібних діуретиків до петльових рекомендовано особам, які не відповідають на їх середні або високі дози

Таблиця 135. Пероральні діуретики, зареєстровані в Україні, для лікування ХСН та їхні дози

Препарат	Стартова добова доза, кратність прийому	Звичайна добова доза	Максимальна добова доза	Тривалість дії
Петльові:				
Фуросемід	20–40 мг	40–240 мг	500 мг*	6–8 год
Торасемід	10 мг	10–20 мг	200 мг*	12–16 год
Тіазидові:				
Гідрохлоротіазид	25 мг	25–100 мг	200 мг	6–12 год
Нетіазидові сульфаніламіди:				
Ксипамід	10–20 мг	20–40 мг	80 мг	24 год
Індапамід	2,5 мг	2.5–5 мг	5 мг	36 год

* При тяжкій нирковій дисфункції (ШКФ <20–30 мл/хв/1,73 м^2) за рефрактерності до менших доз.

Препарати, користь яких не доведена та які можуть погіршити стан пацієнта із СН та зниженою ФВ ЛШ

У той час як існують потужні докази переваг деяких лікарських препаратів у пацієнтів із СНзнФВ, є декілька класів препаратів, цінність яких в лікуванні СН не доведена або які несуть потенційну шкоду таким пацієнтам. Наведений

нижче відповідний перелік не є вичерпним; він сфокусований на найбільш поширених препаратах, що часто застосовуються у кардіологічних хворих.

Таблиця 136

Клас	Рекомендації
III: неефективно	У пацієнтів із СНзнФВ дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів не рекомендовані до застосування*
III: неефективно	У пацієнтів із СНзнФВ вітаміни, харчові добавки та гормональна терапія не рекомендовані до використання за винятком випадків, коли необхідна корекція відповідного дефіциту
III: шкідливо	У пацієнтів із СНзнФВ недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів не рекомендовані до застосування
III: шкідливо	У пацієнтів із СНзнФВ антиаритмічні препарати класу 1С і дронедарон можуть підвищувати ризик смерті
III: шкідливо	У пацієнтів з СНзнФВ тіазолідиндіони підвищують ризик погіршення симптомів СН і госпіталізації
III: шкідливо	У пацієнтів з ЦД 2-го типу і високим СС ризиком інгібітори дипептидилпептидази саксагліптин і алогліптин підвищують ризик госпіталізації з приводу СН, тому слід уникати їх застосування у пацієнтів з СН
III: шкідливо	У пацієнтів із СНзнФВ нестероїдні протизапальні засоби поглиблюють симптоми СН, тому їх застосування треба уникати або за можливості їх припиняти

* Окрім амлодипіну або фелодипіну у випадках, якщо АТ не контролюється на фоні РДМТ.

Апаратні методи лікування пацієнтів з СН та зниженою ФВ ЛШ

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора

Значна частина смертей серед хворих на СН, у тому числі осіб із помірними симптомами, трапляється раптово та неочікувано. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори ефективні при корекції потенційно летальних шлуночкових аритмій. Багато з них можуть бути наслідком фізіологічних порушень, включаючи шлуночкові аритмії, та брадисистолії, хоча деякі з них пов'язані з виникненням гострих серцево-судинних подій. Було показано, що методи медикаментозного лікування, які покращують або сповільнюють прогресування СН, знижують ризик раптової смерті, але вони не показані безпосередньо для лікування аритмій, коли ті мають місце. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори ефективні при корекції потенційно летальних шлуночкових аритмій.

Таблиця 137. Рекомендації щодо застосування імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів у пацієнтів із СН

Клас	Рекомендації
Вторинна профілактика	
I	ІКД рекомендується для зменшення ризику раптової смерті та смертності від усіх причин у пацієнтів, які відновилися після шлуночкової аритмії, що спричинила гемодинамічну нестабільність, та якщо очікувана тривалість їх життя в задовільному функціональному стані становить >1 року, за відсутності зворотної причини даної аритмії, стійкого епізоду ША, або у разі діагностування шлуночкової аритмії через 48 год після ІМ

Клас	Рекомендації
Первинна профілактика	
I	ІКД рекомендується для зменшення ризику раптової смерті та смертності від усіх причин у пацієнтів з симптомною СН (II–III ФК за NYHA) ішемічного ґенезу (за винятком ІМ у попередні 40 днів — див. нижче) та ФВ ЛШ ≤35 %, незважаючи на проведення ≥3-місячної РДМТ, за умови очікуваної тривалості життя з хорошим функціональним статусом більш ніж 1 рік
IIa	ІКД слід розглядати для зниження ризику раптової смерті та смертності від усіх причин у пацієнтів з симптомною СН (II–III ФК за NYHA) неішемічного ґенезу, та ФВ ЛШ ≤35 %, незважаючи на проведення належної РДМТ впродовж 3 місяців, за умови очікуваної тривалості життя з хорошим функціональним статусом більш ніж 1 рік
IIa	Пацієнти мають бути ретельно обстежені досвідченим кардіологом перед заміною генератора, оскільки цілі лікування, потреби пацієнта та клінічний стан могли змінитися
IIb	Зовнішній імплантований кардіовертер-дефібрилятор може бути розглянутий для застосування в пацієнтів із СН та високим ризиком раптової смерті від серцевих захворювань протягом обмеженого періоду часу або як міст до імплантованого пристрою
III: неефективно	ІКД не рекомендується протягом 40 днів після ІМ, оскільки вона в цей проміжок часу не покращує прогноз
III: неефективно	Терапія за допомогою ІКД не рекомендується в пацієнтів IV ФК за NYHA з тяжкими симптомами, стійкими до фармакотерапії, якщо вони не є кандидатами на СРТ, ПДЛШ або трансплантацію серця

Ресинхронізувальна терапія серця

Таблиця 138. Рекомендації щодо проведення серцевої ресинхронізувальної терапії хворим із СН

Клас	Рекомендації
I	СРТ рекомендована симптомним пацієнтам з СН при СР з тривалістю комплексу QRS ≥150 мс та морфологією БЛНПГ QRS та з ФВ ЛШ ≤35 %, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності
I	СРТ рідше, ніж стимуляція ПШ, рекомендована пацієнтам з СНзФВ, незважаючи на ФК за NYHA або ширину комплексу QRS, які мають показання до стимуляції шлуночків і високий ступінь AV-блокади для зменшення ризику госпіталізацій. Це також стосується пацієнтів з ФП
IIa	СРТ слід розглядати у симптомних пацієнтів з СН при СР з тривалістю комплексу QRS ≥150 мс та без морфології БЛНПГ QRS, з ФВ ЛШ ≤35 %, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності
IIa	СРТ слід розглядати у симптомних пацієнтів з СН при СР з тривалістю комплексу QRS 130–149 мс та морфологією БЛНПГ QRS, з ФВ ЛШ ≤35 %, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності
IIa	Пацієнтам з ФВ ЛШ ≤35 %, яким було встановлено традиційний кардіостимулятор або імплантовано кардіовертер-дефібрилятор і в яких згодом перебіг СН погіршився, незважаючи на прийом РДМТ, і при цьому є значна частка стимуляції ПШ, слід розглянути можливість вдосконалення стимуляції шляхом застосування СРТ
IIb	СРТ може бути розглянута для симптомних пацієнтів з СН при СР з тривалістю комплексу *QRS* 130–149 мс та без морфології БЛНПГ *QRS*, з ФВ ЛШ ≤35 %, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності
III: неефективно	СРТ не рекомендується пацієнтам з тривалістю комплексу *QRS* <130 мс, які не мають показань до стимуляції шлуночків через високий ступінь AV-блокади

СРТ — серцева ресинхронізувальна терапія.

СН з покращеною ФВ (СНпкрФВ)

СН з покращеною ФВ визначається як така, коли ФВ ЛШ була у вихідному стані ≤40 % при повторному вимірі підвищилася щонайменше на 10 % і стала більшою за 40 % (наприклад, динаміка з 32 % до 42 % або більшої величини). Усунення симптомів й покращення серцевої функції та зниження показників біомаркерів після лікування зазвичай свідчить не про стійке одужання, а про клінічну ремісію, яка потребує продовження лікування. Варто нагадати, що пацієнтів із СН на стадії С визначають як пацієнтів зі структурною хворобою серця із симптомами СН, які наявні або спостерігалися раніше.

Таблиця 139

Клас	Рекомендація
I	У пацієнтів з СН із покращеною на фоні лікування ФВ ЛШ потрібно продовжувати РДМТ для запобігання рецидиву симптомів СН і дисфункції ЛШ навіть у пацієнтів, в яких зникла симптоматика

Серцева недостатність з помірно зниженою фракцією викиду, рекомендації з лікування

Таблиця 140

Клас	Рекомендації
I	Діуретики рекомендуються пацієнтам із СНпзнФВ, які мають ознаки затримки рідини, з метою полегшення симптоматики
I	У пацієнтів з СНпзнФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емпагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті
IIb	Для пацієнтів з СНпзнФВ, які мають симптоми, може розглядатися застосування ББ з доведеною ефективністю при СНзнФВ, а також ІРАН (ІАПФ, БРА) та АМР для зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті

Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду

Особливості діагностування СН зі збереженою ФВ ЛШ

1. Діагноз СНзбФВ має відповідати таким критеріям:
2. Симптоми та ознаки СН.
3. ФВ ЛШ ≥50 %.

Об'єктивні ознаки інших структурних та (або) функціональних порушень з боку серця, що узгоджуються з наявністю діастолічної дисфункції ЛШ/підвищеним тиском наповнення ЛШ, включаючи підвищення рівня НУП.

Для встановлення діагнозу СНзбФВ у пацієнтів, що демонструють відповідні клінічні симптоми та ознаки при ФВ ≥50 %, можна рекомендувати таку послідовність дій. Перший етап: оцінка ймовірності СНзбФВ за сумою балів шкали.

При показнику суми балів ≥5 така ймовірність є вищою за 80 %, сягаючи 95–100 % при сумі балів ≥7. Отже, для пацієнтів з сумою балів ≥5 перший етап діагностування СНзбФВ може бути ключовим; у таких випадках наявність у пацієнта будь-якої з таких ознак, як гіпертрофія ЛШ, збільшення ЛП, підвищення концентрації ПНУП додатково підкріплює цей діагноз.

Етап 2: Для пацієнтів з сумою балів ≤4 наявність щонайменше 2 із зазначених нижче критеріїв, наведених у *табл. 142* нижче, свідчить на користь діагнозу СНзбФВ.

Таблиця 141. Бальна клінічна оцінка ймовірності СНзбФВ

Показник	Значення	Бали
ІМТ	>30 кг/м^2	2
АГ	≥2 антигіпертензивних медикаментів	1
ФП	Будь яка форма ФП	3
ЛГ	СТЛА >35 мм рт. ст. за допплер-ЕхоКГ	1
Похилий вік	>60 років	1
Тиск наповнення ЛШ	E/e' >9 за допплер-ЕхоКГ	1
Сума (0–9)		
Сума балів ≤2 3–4 5–6 ≥7		Ймовірність СНзбФВ <40 % 50–70 % 80–90 % ≥95 %

Таблиця 142. Додаткові докази структурних, функціональних та лабораторних відхилень, що можуть відповідати наявності СНзбФВ

Параметр	Поріг
Індекс маси ЛШ Відносна товщина стінки	≥95 г/м^2 (Жінки), ≥115 г/м^2 (Чоловіки) >0.42
Індекс об'єму ЛП	>34 мл/м^2 (при синусовому ритмі)
Параметр	**Поріг**
NT-proBNP BNP	>125 (при синусовому ритмі) або >365 (при ФП) пг/мл >35 (при синусовому ритмі) або >105 (при ФП) пг/мл
Швидкість трикуспідальної регургітації в стані спокою	>2,8 м/с

Таблиця 143. Рекомендації з лікування СНзбФВ

Клас	Рекомендації
I	Діуретики рекомендуються пацієнтам із СНзбФВ, які мають ознаки застою рідини для полегшення симптоматики
I	Пацієнти із СНзбФВ і АГ мають отримувати лікарські препарати в дозах, що забезпечують цільовий АТ
I	У пацієнтів із СНзбФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емпагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізації з приводу СН та серцево-судинної смертності
IIa	У пацієнтів із СНзбФВ лікування ФП може сприяти полегшенню симптоматики
IIb	В деяких пацієнтів із СНзбФВ препарати класу АМР можуть бути розглянуті для зниження ризику госпіталізації
IIb	В деяких пацієнтів із СНзбФВ препарати класу БРА можуть бути розглянуті для зниження ризику госпіталізації
IIb	В деяких пацієнтів із СНзбФВ препарати класу ІРАН можуть бути розглянуті для зниження ризику госпіталізації
III: неефективно	У пацієнтів із СНзбФВ рутинне застосування нітратів або інгібіторів фосфодіестерази-5 для підвищення фізичної спроможності та якості життя не є ефективним

Навчання пацієнтів, самодопомога, рекомендації зі зміни способу життя

Правильна самодопомога має важливе значення для пацієнтів з точки зору ефективності лікування СН. Пацієнти з СН, які дотримуються належних правил побутової поведінки та способу життя, мають його кращу якість, меншу частоту повторних госпіталізацій та нижчу смертність. Тому навчання пацієнтів розглядається як життєво важливе, і розширення знань пацієнтів про їх стан лежить в основі розвитку навичок самодопомоги.

Навчання, спрямоване на покращення самодопомоги, має бути орієнтоване на конкретного пацієнта і ґрунтуватися на наукових даних.

Таблиця 144. Навчання пацієнтів та самодопомога

Навчальна тема	Цілі для пацієнта та його доглядача	Завдання для лікаря та навчальні інструменти
Інформація щодо СН	Розуміти причину СН у себе, симптоматику та вибір лікування	Надати відповідну інформацію
Перебіг СН	Бути готовим до участі у спільному з лікарем узгодження тактики лікування на різних етапах перебігу СН	Обережно надати інформацію щодо перебігу СН з моменту встановлення діагнозу. Коректно інформувати пацієнта та/або його близьких щодо прогнозу на момент встановлення діагнозу, під час ухвалення рішення про лікування, при змінах клінічного стану та в будь-який час за запитом пацієнта
Призначення ліків	Розуміти мотивацію для призначення ліків, їх користь, важливість прихильності до лікування, та можливі прояви побічної дії. Бути здатним розпізнати типові побічні ефекти ліків та розуміти, як діяти у разі їх виникнення	Надати інформацію щодо мотивів до призначення ліків, їх користь, режимів дозування та можливих проявів їх побічної дії. Пояснити режими прийому ліків впродовж доби; як вчиняти у випадку пропуску чергової дози. Обговорити з пацієнтом можливі бар'єри до прийому тих чи інших ліків
Імплантовувані пристрої	Бути готовим до спільного узгодження рішення щодо імплантації пристрою. Розуміти мотиви та показання щодо встановлення пристрою, принципи подальшого спостереження	Надати відповідну усну та письмову інформацію щодо мотивів та очікуваної користі від імплантованого пристрою та подальшого спостереження. Обговорити можливість впливу на керування авто. Чітко визначити ситуації, при яких пристрій може бути деактивований або вилучений
Діяльність та вправи	Розуміти важливість фізичних вправ та фізичної активності. Розуміти, як адаптувати фізичну активність до чинної симптоматики та особистих обставин	Дати поради щодо фізичної активності з урахуванням фізичних та функціональних обмежень, притаманних пацієнту з урахуванням супутніх станів. Обговорити можливі бар'єри щодо виконання вправ, можливі побічні ефекти
Сон та дихання	Розуміти важливість сну та відпочинку. Вміти оцінити наявність проблем зі сном та шляхи його оптимізування	Зібрати анамнез щодо сну. Проінформувати пацієнта про важливість повноцінного сну та надати поради з урахуванням режиму прийому діуретиків. Обговорити потенційні користь та шкоду снодійних засобів

Навчальна тема	Цілі для пацієнта та його доглядача	Завдання для лікаря та навчальні інструменти
Вживання рідини	Уникати вживання значної кількості рідини. Уникати можливого зневоднення, регулюючи дозу діуретика у бік зменшення зі збільшенням вживання рідини за спекотної погоди/високої вологості та у випадках діареї або повторної блювоти	Надати відповідну інформацію та обговорити важливість підтримання збалансованого волемічного стану. Проінструктувати пацієнта щодо адаптування вживання рідини та прийому діуретиків залежно від: а) наявності затримання рідини; б) спеки/високої вологості; в) повторного блювання або діареї
Харчування	Не допускати недоїдання та харчуватися здоровою їжею, уникати надмірного вживання солі (> 5 г/добу), підтримувати здорову масу тіла	Обговорити споживання їжі, роль солі, роль мікронутрієнтів. Обговорити можливість потреби у харчових добавках у разі виявленого дефіциту поживних речовин. Проінформувати про доцільність підтримки здорової маси тіла.
Вживання алкоголю	Намагатися утримуватись від алкоголю або обмежити вживання алкоголю відповідно до рекомендацій щодо профілактики серцево-судинних захворювань. Розуміти неприйнятність вживання алкоголю при КМП, спричиненій його зловживанням	Прив'язати настанови щодо вживання алкоголю до конкретної етіології СН, наприклад, у разі алкогольної кардіоміопатії необхідно прагнути досягти його повної відмови. В інших випадках проінформувати щодо верхньої межі добового споживання алкоголю відповідно до рекомендацій щодо профілактики серцево-судинних захворювань (2 унції на добу для чоловіків або 1 унція на день для жінок; не щоденно)*
Імунізація	Знати про необхідність імунізації проти грипу та пневмококової інфекції	Обговорити переваги та можливі перешкоди. Надати пацієнту інформацію щодо практичних шляхів здійснення імунізації
Куріння та вживання інших наркотичних речовин	Знати про наслідки куріння та вживання наркотичних речовин для здоров'я. Припинити курити (в тому числі електронні сигарети) або приймати наркотичні речовини	Повідомляти, обговорити та надати допомогу у прийнятті рішень. Звернутися за порадою до фахівця щодо припинення куріння, відміни препаратів та замісної терапії. Розглянути направлення на когнітивно-поведінкову терапію та психологічну консультацію, якщо пацієнт висловлює потребу в такій підтримці для припинення куріння або прийому препаратів
Подорожі, дозвілля, керування транспортними засобами	Вміти планувати до подорожі та відпочинок відповідно до фізичних можливостей. Прийняття виваженого рішення щодо керування транспортними засобами	Відповідним чином проінформувати та обговорити практичні питання, пов'язані з поїздками на далекі відстані, перебуванням за кордоном, перебуванням на сонці (вплив аміодарону), у період високої вологості або спеки (зневоднення) та на великій висоті (недонасичення киснем). Надавати практичні поради, пов'язані з поїздкою з ліками/пристроями (тримати ліки в ручній поклажі, забезпечити наявність списку ліків, назви пристрою/карти та лікувальних центрів). Порадити врахувати місцеві/національні/міжнародні правила кермування

Навчальна тема	Цілі для пацієнта та його доглядача	Завдання для лікаря та навчальні інструменти
Сексуальна активність	За можливості відновити чи адаптувати сексуальну активність відповідно до фізичного стану	Проінформувати, що сексуальна активність у цілому безпечна для пацієнтів зі стабільним перебігом СН. Надати пацієнту поради щодо усунення факторів, які спричиняють розвиток сексуальних проблем. Проінформувати про доступні засоби фармакотерапії сексуальної дисфункції, за необхідності направити до фахівців із сексопатології
Моніторування симптомів та самодопомога	Відстежувати та вміти розпізнати зміни симптомів та ознак. Адекватно на них реагувати. Знати, як і коли зв'язуватися з лікарем	Забезпечити пацієнта індивідуалізованою інформацією щодо самодопомоги, наприклад: у разі зростання задишки чи набряків або збільшення маси тіла на >2 кг за 3 дні, необхідно зв'язатися із лікарем або самостійно збільшити дозу діуретика до консультації з ним у якомога ближчий час
Психологічні аспекти	Усвідомити шанс жити повноцінним життям з СН. Розпізнавати психологічні проблеми, такі як депресивні симптоми, тривога, які можуть виникати у пацієнтів з СН	Регулярно спілкуватися з пацієнтом щодо перебігу захворювання, можливостей лікування та самодопомоги, надавати необхідні поради. За необхідності скеровувати до фахівців із психологічної підтримки

* 1 унція алкоголю — 40 мл міцного напою або 1 келих сухого вина, **або 1 бокал пива**.

Фізична реабілітація

Є переконливі докази того, що у пацієнтів регулярні фізичні вправи покращують толерантність до навантажень та якість життя, що доведено у низці клінічних досліджень та метааналізів. Є дані, що фізична реабілітація знижує кількість госпіталізацій від усіх причин та госпіталізацій з приводу СН, хоча зберігається невизначеність щодо її впливу на смертність; зниження ризику госпіталізацій у зв'язку з виникненням декомпенсації, спостерігається у тих пацієнтів, які суворо дотримуються програми фізичних вправ. Фізична реабілітація також покращує переносимість фізичних навантажень та якість життя.

Таблиця 145. Рекомендації щодо фізичної реабілітації в пацієнтів з ХСН

Клас	Рекомендації
I	Фізичні вправи рекомендуються всім пацієнтам з метою збільшення витривалості щодо фізичного навантаження, ЯЖ та зниження кількості госпіталізацій з приводу СН
IIa	Для пацієнтів з тяжким перебігом захворювання, загальним слабким загальним станом або супутніми захворюваннями слід розглянути програму кардіореабілітації на основі фізичних вправ під наглядом лікаря

Спостереження за пацієнтами з хронічною серцевою недостатністю

Загальне спостереження

Пацієнти з СН, навіть із контрольованою та стабільною симптоматикою, вимагають подальшого спостереження для забезпечення постійної оптимізації терапії, виявлення безсимптомного прогресування СН або супутніх захворю-

вань, а також для обговорення будь-яких нових підходів до лікування. Для них рекомендується спостереження з інтервалами щонайменше 3–6 місяців для контролю симптомів, ЧСС та ритму, АТ, результатів загального аналізу крові, визначення вмісту електролітів та показників функції нирок. Для пацієнтів, які нещодавно виписані з лікарні, або для тих, які перебувають у фазі титрування доз ліків, частота візитів має бути більшою та визначатися лікарем.

ЕКГ бажано реєструвати перед кожним черговим візитом.

Серійні ехокардіографічні дослідження у стабільному стані хворого, як правило, не потрібні, однак ЕхоКГ доцільно повторити у разі погіршення клінічного стану. ЕхоКГ також рекомендується через 3–6 місяців після оптимізації стандартної терапії СНзнФВ, аби визначити необхідність корекції фармакотерапії та потреби в імплантованих пристроях.

Моніторинг за допомогою біомаркерів

Дослідження, що вивчають використання біомаркерів (насамперед, BNP, NT-proBNP) для контролю ефективності медикаментозного лікування СНзнФВ, демонструють суперечливі результати. Наявні дані у цілому поки не дозволяють рекомендувати рутинне вимірювання BNP або NT-proBNP для оцінки ефективності поточного лікування при будь-якому фенотипі СН.

СН на пізній (D) стадії

У частини пацієнтів з ХСН остання продовжує прогресувати та постійно спостерігаються значно виражені симптоми, незважаючи на здійснювану максимально можливу РДМТ.

Таблиця 146. Підхід до тактики ведення пацієнтів у стадії D

Клас	Рекомендація
I	Пацієнтам із СН на пізній стадії рекомендоване вчасне направлення на отримання високоспеціалізованої допомоги з приводу СН для перегляду ведення й оцінки можливості застосування складних технологій лікування (ПДЛШ, трансплантація серця, паліативна допомога, паліативне застосування інотропних засобів)

ПДЛШ — пристрій допомоги ЛШ

Інотропна підтримка

Незважаючи на поліпшення гемодинамічного статусу, позитивні інотропні засоби у цілому не сприяють підвищенню виживаності в пацієнтів із СН як на амбулаторному, так і на стаціонарному етапі лікуванні. Парентеральні інотропи залишаються варіантом допомоги певній групі пацієнтів із СН, які стійкі до інших видів терапії та страждають на гіпоперфузію периферичних органів. Для госпіталізованих пацієнтів із доведеною тяжкою систолічною дисфункцією, в яких спостерігається низький АТ і значно знижений серцевий викид, короткотермінова безперервна внутрішньовенна інотропна підтримка може бути доцільною для забезпечення системної перфузії та збереження функції життєво важливих органів.

Клінічні індикатори СН на пізній стадії

Неодноразові госпіталізації або візити до відділення екстреної допомоги впродовж останніх 12 міс
Потреба у в/в введенні інотропних агентів
Збереження симптомів III–IV ФК за NYHA, незважаючи на терапію
Суттєво знижена здатність до фізичних навантажень (пікове VO_2 <14 мл/кг/хв або <50 % від прогнозованого; відстань у 6-хвилинному тесті ходьби <300 м або нездатність пройти один квартал по рівній місцевості через задишку і втому)
Непереносимість інгібіторів РАС через гіпотензію або погіршення функції нирок
Непереносимість ББ через погіршення СН або гіпотензію
Нещодавня потреба в підвищенні дози діуретиків для підтримання волемічного статусу, часто до дози, еквівалентної >160 мг/день фуросеміду, та/або додаткова терапія тіазидом/тіазидоподібним агентом
Стійкі застійні явища
Прогресуюче погіршення функції нирок або печінки
Погіршення недостатності правих відділів серця або вторинна легенева гіпертензія
Часте зниження систолічного АТ ≤90 мм рт. ст.
Серцева кахексія
Стійка гіпонатріємія (рівень сироваткового натрію <134 ммоль/л)
Стійка або повторювана шлуночкова аритмія; часті розряди кардіовертера-дефібрилятора
Висока ймовірність невиживання впродовж наступного 1 року

Таблиця 147. Рекомендації із застосування інотропної терапії в пацієнтів із СН D стадії

Клас	Рекомендації
IIa	У пацієнтів із СН на пізній стадії (стадія D), стійкою до РДМТ та апаратної терапії, які відповідають вимогам та очікують на МПК або трансплантацію серця, постійне в/в введення інотропів є доцільним як перехідна терапія — «мосту»
IIb	У деяких пацієнтів із СН на стадії D, незважаючи на оптимальну РДМТ та апаратну терапію, постійна в/в інотропна підтримка може бути розглянута як паліативна терапія для контролю симптомів і поліпшення функціонального статусу
III: шкідливо	У пацієнтів із СН довгострокове постійне або періодичне в/в введення інотропних агентів із причин, крім паліативної допомоги або «мосту» до складних методів терапії, є потенційно шкідливим

Таблиця 148. Рекомендації з механічної підтримки кровообігу при СН стадії D

Клас	Рекомендації
I	У деяких пацієнтів із СНзнФВ на пізній стадії і симптомами IV ФК за NYHA, які є залежними від постійного в/в введення інотропів або тимчасової МПК, тривала імплантація ПДЛШ є ефективною для поліпшення функціонального статусу, якості життя і виживаності
IIa	У деяких пацієнтів із СНзнФВ на пізній стадії і симптомами IV ФК за NYHA, незважаючи на РДМТ, тривала МПК може бути корисною для полегшення симптомів, поліпшення ФК та зниження смертності
IIa	У пацієнтів із СНзнФВ на пізній стадії, гемодинамічною неспроможністю і шоком застосування тимчасової МПК, зокрема черезшкірних і екстракорпоральних ПДЛШ, є доцільним в якості «мосту» і «мосту до прийняття рішення»

Механічна підтримка кровообігу (МПК)

МПК — лікувальний підхід, що застосовують у пацієнтів із СНзнФВ на пізній стадії з метою подовження життя та поліпшення функціональної спроможності. Пристрої МПК відрізняються за локалізацією імпланта, принципом дії, характеристикою потоку, механізмом насоса й тим, який шлуночок або шлуночки підтримують. Вони можуть бути ефективними для короткотривалої підтримки (від годин до днів) і для тривалого використання (від місяців до років). Найбільше метод підходить пацієнтам з СН і критично зниженою ФВ ЛШ.

Пацієнти, потенційно придатні для імплантації пристрою механічної підтримки ЛШ

Пацієнти зі збереженням тяжких симптомів, незважаючи на оптимальну медикаментозну та апаратну терапію, без тяжкої дисфункції правого шлуночка та (або) тяжкою ТР, зі стабільним психосоціальним статусом та відсутністю основних протипоказань, та більш ніж однією з таких умов:

- ФВ ЛШ <25 % і неможливість виконання фізичного навантаження через СН.
- ≥3 госпіталізацій з приводу СН впродовж попередніх 12 місяців за відсутності очевидної причини.
- Залежність від в/в інотропної терапії або тимчасової МПК.
- Прогресуюча дисфункція периферійних органів (погіршення функції нирок та (або) печінки, ЛГ типу II, серцева кахексія) через знижену перфузію та недостатній тиск наповнення шлуночків (ЛК ≥20 мм рт. ст. та систолічний АТ ≤90 мм рт. ст. або серцевий індекс ≤2 л/хв/м^2).

Трансплантація серця

Таблиця 149

Клас	Рекомендація
I	Для окремих пацієнтів із СН, що прогресує попри РДМТ, показана трансплантація серця для поліпшення виживаності та якості життя

Трансплантація серця: показання та протипоказання

Показання до застосування

- СН на пізній (D) стадії.
- Вичерпані альтернативні можливості терапії, окрім ПДЛШ.

Протипоказання

- Активна інфекція.
- Тяжке захворювання периферійних артерій або цереброваскулярне захворювання.
- Фармакологічно неконтрольована легенева гіпертензія (слід розглянути можливість імплантації ПДЛШ для усунення підвищеного легеневого судинного опору з наступним переглядом кандидатури на трансплантацію).

- Злоякісне новоутворення з поганим прогнозом (за участю онкологів слід визначати ризик програмування або рецидиву онкологічної патології у кожного пацієнта, що збільшується при застосуванні імуносупресивної терапії).
- Неконтрольоване порушення функції печінки (цироз) або неконтрольоване порушення функції нирок (наприклад, кліренс креатиніну <30 мл/хв/1,73 м^2). Може бути розглянута комбінована трансплантація серце-печінка або серце-нирки.
- Системне захворювання з поліорганним ураженням.
- Інші серйозні супутні захворювання з поганим прогнозом.
- ІМТ перед трансплантацією >35 кг/м^2 (рекомендується знизити масу тіла до ІМТ <35 кг/м^2).
- Алкогольна чи наркотична залежність.
- Психологічна нестабільність, яка ставить під загрозу належне подальше спостереження, та заходи інтенсивної терапії після трансплантації серця.
- Недостатня соціальна підтримка пацієнта для забезпечення належного догляду в амбулаторних умовах.

Таблиця 150. Узагальнені рекомендації з лікування пацієнтів із СН на стадії D

Клас	Рекомендації
I	Пацієнти, які розглядаються для тривалої механічної підтримки кровообігу, повинні мати хороший комплаєнс, відповідну здатність обходитися з пристроями і психологічну підтримку
I	Трансплантація серця рекомендована пацієнтам з СН на пізній стадії, стійкою до медикаментозної/апаратної терапії, та які не мають абсолютних протипоказань
IIa	Тривалу МПК слід розглянути пацієнтам з СНзнФВ на пізній стадії, незважаючи на оптимальну медикаментозну та апаратну терапію, яким не підходить трансплантація серця або інше хірургічне втручання, та без тяжкої дисфункції правого шлуночка для зниження ризику смерті та полегшення симптомів
IIa	Тривалу МПК слід розглядати пацієнтам з СНзнФВ на пізній стадії, стійкою до оптимальної медикаментозної та апаратної терапії, як мосту до трансплантації серця з метою полегшення симптомів, зниження ризику госпіталізацій з приводу СН та ризику передчасної смерті
IIa	Замісну ниркову терапію слід розглядати пацієнтам з рефрактерним об'ємним перевантаженням та термінальною стадією ниркової недостатності.
IIb	Тривале застосування інотропних засобів та (або) вазопресорів може бути розглянуте у пацієнтів з низьким серцевим викидом та наявністю гіпоперфузії органів як мосту до МПК або трансплантації серця
IIb	Ультрафільтрація може бути розглянута при рефрактерному об'ємному перевантаженні. Ультрафільтрацію можна розглянути при рефрактерному перевантаженні об'ємом, яке не відповідає на лікування діуретиками

Характеристика пацієнтів із СН, які можуть розглядатися як кандидати до надання паліативної допомоги

Прогресуюче зниження функціонального стану (фізичне та розумове) та залежність від більшості видів повсякденної діяльності.

Симптоми тяжкої серцевої недостатності з поганою якістю життя, незважаючи на оптимальну медикаментозну та немедикаментозну терапію.

Часті госпіталізації чи інші серйозні епізоди декомпенсації, незважаючи на оптимальну РДМТ.

Трансплантація серця та МПК виключені.

Серцева кахексія.

Люди, що наближаються до кінця життя (відповідно до клінічної оцінки).

Пацієнти, госпіталізовані з декомпенсованою СН

Декомпенсована СН або «гостродекомпенсована СН», є однією з форм гострої СН, складаючи до 75 % випадків останньої.

Таблиця 151. Рекомендації із загальної тактики ведення госпіталізованих пацієнтів із СН

Клас	Рекомендації
I	У пацієнтів, госпіталізованих із СН, необхідно оцінити тяжкість застою та адекватність перфузії для подальшого медичного сортування та початку лікування
I	У пацієнтів, госпіталізованих із СН, необхідно оцінити фактори, що передували події, і загальну траєкторію перебігу СН для призначення відповідної терапії
I	У пацієнтів, госпіталізованих із СН, лікування має бути спрямоване на усунення факторів, що можуть бути модифіковані оптимізацією волемічного статусу, а також на оптимізацію РДМТ для досягнення цілей подальшої амбулаторної терапії

Таблиця 152. Рекомендації з діуретичної терапії в госпіталізованих пацієнтів із СН

Клас	Рекомендації
I	Пацієнти із СН, які поступили до стаціонару з ознаками суттєвого перевантаження рідиною, потребують негайного внутрішньовенного введення петльових діуретиків для полегшення симптомів і зниження ризику ускладнень
I	Пацієнти, госпіталізовані із СН, потребують титрування діуретиків та інших лікарських препаратів, рекомендованих настановами, з метою усунення клінічних ознак застою, полегшення симптомів і зниження ризику повторної госпіталізації
I	У пацієнтів, які потребують лікування діуретиками під час перебування в стаціонарі через СН, режим розвантаження має включати план корекції дози діуретиків для зниження ризику повторної госпіталізації
IIa	У пацієнтів, госпіталізованих із СН, в яких діурез є недостатнім для полегшення симптомів і ознак застою, доцільним є посилення режиму застосування діуретичних препаратів одним із шляхів: а) підвищення дози петльового діуретика, що вводиться внутрішньовенно; б) додавання діуретика іншої групи

Дигоксин

Дигоксин слід розглядати у госпіталізованих пацієнтів з ФП і тахісистолією (>110 уд./хв).

Профілактика венозної тромбоемболії у госпіталізованих пацієнтів

Таблиця 153

Клас	Рекомендація
I	Пацієнтам, госпіталізованим із СН, рекомендовано проводити профілактику венозних тромбоемболій за допомогою антикоагулянтів

Профілактична антикоагулянтна терапія з використанням підшкірних ін'єкцій низькомолекулярного гепарину, нефракціонованого гепарину, фондапаринуксу або прямих пероральних антикоагулянтів (продовжувати їх, якщо пацієнт приймав раніше), має здійснюватися для запобігання симптомному тромбозу глибоких вен і легеневій тромбоемболії.

Період перед випискою та ранній період після виписки

Період перед випискою та ранній період після виписки є надзвичайно важливим з огляду на доведену можливість суттєвого покращення показників клінічного перебігу ХСН за рахунок якомога більш раннього призначення та титрування складових 4-компонентної базисної фармакотерапії ХСН (інгібітори РАС, ББ, АМР, ІНЗКТГ2).

Отже, ключовою передумовою кращого подальшого перебігу ХСН є рання ініціація повної схеми РДМТ та активне її титрування після виписки, яке має супроводжуватися уважною оцінкою клінічного стану пацієнта, рівня АТ, ЧСС на кожному із запланованих візитів, поряд з оцінкою результатів визначення концентрації калію у плазмі та величини розрахункової ШКФ.

Таблиця 154. Рекомендації для пацієнтів, госпіталізованих з приводу СН, щодо періоду перед випискою та раннього етапу спостереження після виписки

Клас	Рекомендації
I	Активна стратегія ініціації перед випискою складових РДМТ та наступного обережного, але швидкого титрування їх доз у форматі частих амбулаторних візитів впродовж перших 6 тижнів після виписки Мета — зниження ризиків госпіталізації та смерті
I	Пацієнтів, госпіталізованих з приводу СН, рекомендовано ретельно спостерігати, аби виключити стійкі ознаки застою перед випискою та оптимізувати пероральне лікування
I	Рекомендується раннє контрольне обстеження через 1–2 тижні після виписки для оцінки ознак застою, толерування лікарських засобів та ініціації та (або) посилення РДМТ

ПРАКТИЧНІ НАСТАНОВИ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ОСНОВНИХ ЗАСОБІВ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХСН

Практична настанова із застосування ІАПФ (або БРА) в пацієнтів із СНзнФВ
Показання:

1. Пацієнти із СНзнФВ

Протипоказання:

1. Ангіоневротичний набряк в анамнезі.
2. Відомий двосторонній стеноз ниркових артерій.
3. Вагітність / ризик вагітності.
4. Відома алергічна реакція / інша побічна реакція на препарати цієї групи.

Увага:

1. Не починати терапію якщо K^+ >5,0 ммоль/л або креатинін >221 ммоль/л або рШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2.
2. Гіпотензія (САТ <90 мм рт. ст.).

3. Взаємодії з лікарськими засобами, які вимагають уваги:
- Харчові добавки, що містять K^+.
- АМР.
- НПЗП.
- Триметоприм/триметоприм-сульфаметоксазол.
- Замінники солі з високим умістом K^+.

Дозування ІАПФ:

Каптоприл: початкова доза 6,25 мг на добу, цільова — по 50 мг тричі на добу.

Еналаприл: початкова доза 2,5 мг на добу, цільова — по 10–20 мг двічі на добу.

Лізиноприл: початкові дози 2,5–5 мг на добу, цільова — 20–40 мг один раз на добу.

Раміприл: початкова доза 2,5 мг на добу, цільова – 5 мг двічі на добу.

Правила застосування:
- Перевірити функцію нирок та електроліти.
- Починати зі стартової низької дози.
- Подвоювати дозу не менш ніж з 2-тижневими інтервалами. Швидше збільшення дози може здійснюватися у пацієнтів, які перебувають у стаціонарі, або у тих, хто перебуває під ретельним спостереженням, якщо ці дози добре переносяться.
- Прагнути до цільової дози (див. вище) або, якщо це не вдається, до найвищої переносимої дози. Запам'ятайте: ІАПФ (або БРА) краще, ніж їх відсутність.
- Повторно перевіряти біохімічний аналіз крові (креатинін, K^+) через 1–2 тижні після початку та 1–2 тижні після остаточного титрування дози.
- Контролювати біохімічний аналіз крові через 4 місяці.
- Коли необхідно припинити титрування дози, зменшити дозу, припинити лікування — див. нижче.
- Дуже рідко виникає необхідність припинити прийом ІАПФ/БРА, і в разі відміни лікування можливе клінічне погіршення.

Проблеми та їхнє розв'язання:

Безсимптомний низький АТ:
- Зазвичай не потребує змін у терапії.

Симптомна гіпотензія:
- Запаморочення / легке запаморочення є поширеним явищем, яке згодом покращується — пацієнтів про це необхідно інформувати.
- Оцінити необхідність застосування нітратів, антагоністів кальцію та інших вазодилататорів. Зменшити дозу / припинити прийом, якщо можливо.
- Якщо немає ознак або симптомів застою, розглянути зменшення дози діуретика.

Кашель:
- Кашель сам по собі нерідко спостерігається у пацієнтів із СН, деякі з яких мають захворювання легень, пов'язане з курінням.

- Поява нового кашлю, який посилюється, також може бути симптомом набряку легень, який потрібно виключити.
- Кашель, спричинений ІАПФ не завжди потребує припинення лікування.
- Коли виникає кашель, який викликає відчуття дискомфорту, (наприклад, якщо пацієнт не може заснути), спричинений ІАПФ, рекомендується заміна його на БРА.

Погіршення функції нирок і гіперкаліємія:

- Можна очікувати деякого підвищення рівня креатиніну після призначення ІАПФ; якщо збільшення помірне, жодних заходів не потрібно. Підвищення рівня креатиніну до 50 % від вихідного або до 266 ммоль/л / ШКФ 25 мл/хв/1,73 м^2 є прийнятним.
- Припустимо збільшення K^+ до 5,5 ммоль/л.
- Якщо креатинін або K^+ підвищуються більше ніж до зазначених меж, розгляньте припинення одночасного прийому нефротоксичних препаратів (наприклад, НПЗП) і добавок, що містять K^+; якщо немає ознак застійних явищ, розгляньте зниження дози діуретика.
- Якщо рівень креатиніну або K^+ залишається високим, незважаючи на корегування супутніх препаратів, дозу ІАПФ (або БРА) потрібно зменшити вдвічі, а біохімічний аналіз крові повторно перевірити протягом 1–2 тижнів.
- Якщо K^+ підвищується до >5,5 ммоль/л або креатинін підвищується >100 % або до >310 ммоль/л/ ШКФ <20 мл/хв/1,73 м^2, прийом ІАПФ (або БРА) слід припинити.
- Біохімічний склад крові необхідно контролювати часто, поки K^+ і креатинін не досягнуть плато.

Практична настанова із застосування антагоніста рецепторів ангіотензину/ інгібітора неприлізину (сакубітрил/валсартан) у пацієнтів із СНзнФВ

Показання:

1. Пацієнтам із СНзнФВ в якості бажаної терапії першої лінії по відношенню до ІАПФ (або БРА)

Протипоказання:

1. Ангіоневротичний набряк в анамнезі.
2. Відомий двосторонній стеноз ниркової артерії.
3. Вагітність / ризик вагітності та період годування груддю.
4. Відома алергічна реакція / інша побічна на сакубітрил/валсартан.
5. ШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2.
6. Систолічний тиск <100 мм рт. ст.

Увага:

1. При заміні ІАПФ на сакубітрил/валсартан не починати останній впродовж 36 годин після останньої дози ІАПФ.
2. Не починати терапію при K^+ >5,0 ммоль/л.
3. Взаємодія з ЛЗ, на які слід звернути увагу:

Харчові добавки із вмістом калію.

- АМР.
- НПЗП.
- Триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол.
- Замінники солі з високим умістом K^+.

Дозування:

- Початкова доза 49/51 мг двічі на добу (24/26 мг на добу у пацієнтів із САТ у межах 100–110 мм рт. ст. та у пацієнтів, які раніше не отримували ІАПФ/БРА), цільова – 97/103 мг двічі на добу

Правила застосування:

- Перевірити функцію нирок і електролітів.
- Починати з низької початкової дози (див. вище).
- У разі амбулаторного лікування інтервали між подвоюванням дози мають становити не менш ніж 2 тижні; при цьому необхідно контролювати переносимість терапії.
- Прагнути досягти цільової (див. вище) або найвищої переносимої дози.
- Повторно дослідити рівні сечовини / азоту сечовини, креатинін, K^+ через 1–2 тижні після початку і 1–2 тижні після остаточного титрування дози.
- Розгляньте, у разі необхідності, можливість зменшення дози діуретика.
- Повторно зробити біохімічний аналіз крові через 4 місяці.
- Коли припинити титрування, зменшити дозу, відмінити лікування — див. нижче.

Проблеми та їхнє розв'язання:

- Безсимптомний низький АТ
- Зазвичай не потребує змін у терапії.
- Симптомна гіпотензія:
- Запаморочення є звичайним явищем, яке згодом зменшується — пацієнтів потрібно проінформувати.
- Переглянути необхідність застосування будь-яких інших вазодилататорів і зменшити дозу/припинити, якщо можливо.
- За відсутності ознак або симптомів застою можна розглянути зменшення дози діуретика.
- Якщо ці заходи не допомогли вирішити проблему, зверніться за консультацією до фахівця.

Кашель:

- Кашель нерідко спостерігається у пацієнтів із СН, багато з яких мають захворювання легень, пов'язане з курінням.
- Кашель також може бути симптомом набряку легень, який потрібно виключити при появі нового кашлю, що посилюється.
- Якщо виникає кашель, що викликає відчутний дискомфорт (наприклад, коли пацієнт не може заснути), спричинений ІРАН, рекомендується замінити їх на БРА.

Погіршення функції нирок і гіперкаліємія:

- Може спостерігатися підвищення рівня сечовини і креатиніну після призначення ІРАН; якщо збільшення помірне, жодних заходів вживати не потрібно.
- Підвищення рівня креатиніну до 50 % від вихідного або до 266 ммоль/л / ШКФ до <30 мл/хв/1,73 м^2 є прийнятним.
- Припустимо збільшення K^+ до 5,5 ммоль/л.
- Якщо рівні сечовини, креатиніну або K^+ надмірно підвищуються (див. нижче), розглянути припинення добавок, що містять K^+, якщо немає ознак застійних явиш, знизити дозу діуретика.
- Якщо рівень креатиніну або K^+ зберігається високим, незважаючи на корегування супутніх препаратів, дозу ІРАН слід зменшити вдвічі, а аналіз крові повторно зробити протягом 1–2 тижнів.
- Якщо K^+ лишається на рівні >5,5 ммоль/л або рШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2, прийом ІРАН треба припинити.
- Біохімічний склад крові слід контролювати часто, поки рівні K^+ і креатиніну не досягнуть плато.

Практична настанова із застосування ББ у пацієнтів із СНзнФВ

Показання:

1. Пацієнтам із СНзнФВ у стабільному стані (тобто без ознак затримки рідини та гіпотензії (САТ< 90 мм рт. ст.)).

Протипоказання:

1. AV-блокада II–III ступеня (за відсутності постійного водія ритму).

2. Критична ішемія кінцівок.

3. Астма (відносне протипоказання): астма не є абсолютним протипоказанням, проте застосовувати ці препарати потрібно лише під пильним наглядом фахівця, зі зваженим зіставленням ризиків та аргументів на користь терапії; ХОЗЛ не вважається протипоказанням.

4. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція на цей ББ.

Увага:

1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA).

2. Поточне чи недавнє (<4 тиж) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН), AV-блокада I ступеня або ЧСС <50 уд./хв.

3. Якщо спостерігаються симптоми затримки рідини, гіпотензії (САТ <90 мм рт. ст.), набухання яремних вен, асцит, виражені периферійні набряки, треба намагатися усунути застійні явища і досягнути стану еуволемії до початку терапії ББ.

4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які потрібно звернути увагу (через можливий розвиток брадикардії / AV-блокади):

- верапаміл, дилтіазем (потрібно відмінити);
- дигоксин;
- аміодарон;
- івабрадин.

Дозування:

Бісопролол — стартова доза 1,25 мг 1 раз на добу, цільова – 10 мг 1 раз на добу.

Карведилол — стартова доза 3,125 мг 2 рази на добу, цільова – 25 мг 2 рази на добу (до 50 мг двічі на добу — у пацієнтів із масою тіла >85 кг у стані еуволемії).

Метопрололу сукцинат (CR/XL) — стартова доза 12,5–25 мг 1 раз на добу, цільова – 200 мг 1 р/добу.

Небіволол — стартова доза 1,25 мг раз на добу, цільова доза 10 мг 1 раз на добу.

Правила застосування:

- Починати зі стартової низької дози у стабільному стані.
- Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами (у деяких пацієнтів необхідно титрувати дозу повільніше).
- Намагатися досягнути цільової дози (див. вище), а якщо зробити це не вдається — найвищої переносимої дози (слід пам'ятати: будь-яка доза ББ краще, ніж відсутність його застосування).
- Моніторувати серцевий ритм, АТ і клінічний стан (симптоми та ознаки, особливо прояви застійних явищ, масу тіла).
- Коли припиняти титрацію дози, знижувати дозу чи припиняти лікування — див. нижче.

Проблеми та їхнє розв'язання:

Погіршення симптомів (наростання задишки, слабкість, набряки, збільшення маси тіла):

- у разі наростання застійних явищ збільшити дозу діуретика, а якщо це не допомагає, зменшити дозу ББ вдвічі;
- якщо спостерігається значна слабкість або брадикардія — див. нижче, зменшити дозу ББ вдвічі; повторно обстежити пацієнта через 1–2 тиж;
- у разі серйозного погіршення стану зменшити дозу ББ удвічі або припинити терапію (у цьому рідко виникає потреба).

Низька ЧСС:

- якщо ЧСС становить <50 уд./хв і симптоми погіршуються, зменшити дозу ББ удвічі, а в разі серйозного погіршання стану припинити терапію (у цьому рідко виникає потреба);
- переглянути потребу в інших препаратах, що знижують ЧСС (наприклад, дигоксин, аміодарон, дилтіазем чи верапаміл);
- зробити ЕКГ для виключення AV-блокади;

Безсимптомний низький АТ:

- зазвичай не потребує будь-яких змін терапії.
- Симптомна гіпотензія:
- у разі виникнення запаморочення чи синкопальних станів і зниження АТ переглянути потребу в нітратах, антагоністах кальцію та інших вазодилататорах, зменшити їх дози або, якщо можливо, відмінити;
- якщо немає ознак і симптомів застою, розглянути можливість зменшення дози діуретика.

Практична настанова із застосування АМР у пацієнтів із СНзнФВ

Показання:

1. Пацієнтам із СНзнФВ.

Протипоказання:

1. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат).

Увага:

1. Не починати терапію при K^+ >5,0 ммоль/л та при дисфункції нирок (креатинін >221 мкмоль/л (або >2,5 мг/дл) або/або ШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2.

2. Взаємодії з іншими ЛЗ, що потребують уваги:

- харчові добавки, які містять калій, остерігатися призначення комбінованих препаратів із фуросемідом;
- ІАПФ / БРА / ІРАН;
- НПЗП;
- триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол;
- замінники харчової солі з високим умістом калію;
- потужні інгібітори CYP3A4, такі як кетоконазол, ітраконазол, нефазодон, телітроміцин, кларитроміцин, ритонавір, нелфінавір (у поєднанні з еплереноном).

Дозування:

Еплеренон — стартова доза 25 мг 1 р/добу, цільова – 50 мг 1 р/добу.

Спіронолактон — стартова доза 25 мг 1 р/добу, цільова – 50 мг 1 р/добу

Правила застосування:

- Перевірити функцію нирок та електроліти (особливо K^+).
- Починати з низької дози (див. вище).
- Розглянути можливість збільшення дози до цільової через 4 тижні.
- Перевірити біохімічні показники крові через 1 і 4 тижні після початку терапії / підвищення дози, а також через 12 тижнів, 6 місяців, а згодом — кожні 4 місяці:
  - якщо рівень K^+ підвищується понад 5,5 ммоль/л або рівень креатиніну до 221 мкмоль/л (2,5 мг/дл) / ШКФ становить <30 мл/хв/1,73 м^2, зменшити дозу вдвічі і пильно стежити за біохімічними показниками крові;
  - якщо рівень K^+ підвищується до >6,0 ммоль/л або рівень креатиніну до >310 мкмоль/л (3,5 мг/дл) / ШКФ становить <20 мл/хв/1,73 м^2, негайно припинити терапію АМР.

У разі, якщо неможливо регулярно здійснювати повторні визначення рівня калію, припинити прийом АМР у випадку перевищення його рівня > 5,5 ммоль/л.

Проблеми та їхнє розв'язання:

- уникати одночасного з АМР застосування нефротоксичних лікарських засобів (НПЗП, триметоприм);
- АМР завжди комбінується лише с одним інгібітором РАС (ІАПФ або ІРАН або БРА);

- застосування потрійної комбінації засобів, здатних знижувати виведення калію (ІАПФ або ІРАН + сартан + АМР), заборонено внаслідок високого ризику виникнення потенційно небезпечної гіперкаліємії;
- у чоловіків, які приймають спіронолактон, іноді спостерігається дискомфорт у грудних залозах або гінекомастія (їм потрібно запропонувати перейти на прийом еплеренону).

Практична настанова із застосування ІНЗКТГ2 в пацієнтів із СНзнФВ

Показання:

1. Пацієнтам із СН незалежно від величини ФВ ЛШ та наявності супутнього ЦД.

Протипоказання:

1. Відома алергічна реакція на даний препарат.
2. Вагітність / ризик вагітності та період годування груддю.
3. ШКФ <20 мл/хв/1,73 м^2*.
4. Симптомна гіпотензія або САТ <95 мм рт. ст.

Увага:

1. ЦД 1-го типу не є абсолютним протипоказанням, але на початку лікування треба враховувати індивідуальний ризик розвитку кетоацидозу.

2. Глюкозурія (як наслідок прийому ІНЗКТГ2) може спровокувати грибкові інфекції сечостатевої системи.

3. Взаємодія з лікарськими засобами, на які слід звертати увагу: інсулін, похідні сульфонілсечовини та інші протидіабетичні препарати, що можуть спричинити гіпоглікемію.

4. Прийом тіазидних та петльових діуретиків, комбінування яких з ІНЗКТГ2 в деяких випадках може супроводжуватись надмірним діурезом.

Дозування:

Дапагліфлозин — стартова доза 10 мг 1 р/добу, цільова – 10 мг 1 раз на добу.
Емпагліфлозин — стартова доза 10 мг 1 р/добу, цільова – 10 мг 1 раз на добу.

Правила застосування:

1. Перевіряти функцію нирок на початку терапії та регулярно контролювати. Відомо, що рШКФ дещо знижується після початку лікування, але згодом реалізується доведений нефропротекторний ефект ІНЗКТГ2.

2. Регулярно контролювати рівень глікемії, особливо в пацієнтів із ЦД. Розглянути корегування терапії іншими діабетичними препаратами.

3. Визначити фактори ризику розвитку кетоацидозу та усунути їх за можливості.

4. Регулярно контролювати баланс рідини, особливо якщо пацієнт приймає діуретики, якщо він похилого віку і/або слабким загальним станом. Розглянути потребу корегування сечогінної терапії у ході спостереження.

Проблеми та їхнє розв'язання:

1. Статево-сечові інфекції.

- Спостереження пацієнтів для виявлення симптомів та ознак грибкових інфекцій сечостатевих органів.

2. Гіпоглікемія.

- Деякі антидіабетичні препарати (зокрема, інсулін та похідні сульфонілсечовини) можуть спричиняти гіпоглікемію; у цьому разі стратегію лікування діабету необхідно скорегувати.

3. Зневоднення, гіпотензія та преренальна ниркова недостатність.

- ІНЗКТГ2 можуть посилити діурез, особливо за умови одночасного прийому з інгібітором РАС та діуретиками.
- Необхідно стежити за балансом рідини. Дози діуретиків разом зі споживанням рідини мають бути збалансовані, щоб уникнути зневоднення.
- Літні та пацієнти зі слабким загальним станом мають підвищений ризик розвитку зазначених ускладнень.

Практична настанова із застосування івабрадину в пацієнтів із СНзнФВ

Показання:

1. Пацієнти зі стабільною симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) і ФВ ЛШ ≤35 %, синусним ритмом і ЧСС у спокої ≥70 уд./хв, незважаючи на стандартне лікування (зокрема, рекомендованими дозами ББ).

Протипоказання:

1. Нестабільні серцево-судинні стани (ГКС, інсульт/ТІА, виражена гіпотензія).
2. ФП.
3. Тяжка дисфункція печінки або нирок (немає доказів безпеки і даних щодо фармакокінетики при значеннях кліренсу креатиніну <15 мл/хв).
4. Вагітність або годування груддю.
5. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (препарат-специфічна).

Увага:

1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA).
2. Наявне або недавнє (<4 тижнів) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН).
3. ЧСС у стані спокою <50 уд./хв під час лікування.
4. Дисфункція печінки.
5. Хронічні захворювання сітківки, у тому числі пігментний ретиніт.
6. Взаємодії з іншими ЛЗ:

- Потенційний ризик розвитку брадикардії та індукування довгого $Q–T$ у результаті брадикардії: верапаміл, дилтіазем (обидва треба відмінити); дигоксин; аміодарон.
- Препарати, які є потужними інгібіторами ізоензиму CYP3A4 системи цитохрому Р450: протигрибкові азоли (такі як кетоконазол, ітраконазол); макролідні антибіотики (такі як кларитроміцин, еритроміцин); інгібітори протеази ВІЛ (нелфінавір, ритонавір); нефазодон

Дозування:

Івабрадин: стартова доза 5 мг 2 рази на добу, цільова – 7,5 мг 2 рази на добу.

Правила застосування:

- Починати з низької дози — 5 мг 2 рази на добу. У пацієнтів віком >75 років варто застосувати нижчу стартову дозу - - 2,5 мг 2 рази на добу.

- Добову дозу у ході лікування можна збільшити до 7,5 мг 2 рази на добу, зменшити до 2,5 мг 2 рази на добу або навіть відмінити препарат залежно від ЧСС у стані спокою. Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами. Намагатися досягнути цільової дози, якщо не вдається, то найвищої переносимої дози, орієнтуючися на ЧСС у стані спокою. Якщо ЧСС у стані спокою утримується в межах від 50 до 60 уд./хв, треба продовжувати терапію в дозі, яку приймає пацієнт.
- Моніторувати серцевий ритм, АТ і клінічний стан.
- Коли припиняти титрування дози, знижувати дозу чи припиняти лікування, див. нижче.

Проблеми та їхнє розв'язання:

1. Якщо ЧСС у спокої постійно становить <50 уд./хв, слід зменшити дозу або припинити терапію. Якщо виникли симптоми брадикардії, необхідно:
   - переглянути потребу в інших ЧСС-знижувальних препаратах або лікарських засобах, які впливають на метаболізм івабрадину в печінці;
   - зробити електрокардіограму для виключення інших, аніж синусова брадикардія, порушень ритму;
   - розглянути можливі вторинні причини брадіаритмії (наприклад, дисфункції щитоподібної залози).
2. Якщо у пацієнта під час терапії івабрадином розвивається персистуюча або тривала ФП, препарат потрібно відмінити.
3. Зорові порушення зазвичай минущі, зникають у перші кілька місяців прийому івабрадину і не асоціюються із серйозною дисфункцією сітківки. Однак якщо вони викликають у пацієнта дискомфорт, рекомендується розглянути можливість відміни препарату.
4. У разі непереносимості лактози або галактози (компоненти таблетки івабрадину), якщо з'являються симптоми, може виникнути потреба відмінити препарат.

Практична настанова із застосування діуретиків у пацієнтів із СН

Показання:

1. Практично всім пацієнтам із симптомами та ознаками затримки рідини, незалежно від ФВ ЛШ.
2. Діуретики слід застосовувати в поєднанні з ІАПФ або ІРАН (або БРА), ББ, АМР та ІНЗКТГ2 у пацієнтів із СН зі зниженою фракцією викиду (за винятком випадків, коли перелічені препарати пацієнт не переносить або вони йому протипоказані) до зникнення ознак затримки рідини.
3. Більшість пацієнтів потребують призначення петльового діуретика (або його комбінації з тіазидним, чи тіазидоподібним, якщо за допомогою одного петльового не вдається досягти контролю волемічного стану).

Протипоказання:

1. Діуретики не показані, якщо в пацієнта не спостерігаються симптоми чи ознаки затримки рідини.
2. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат).

Увага:

1. Гіпокаліємія ($K^+ \leq 3,5$ ммоль/л) може посилюватися під впливом діуретиків.

2. Значна дисфункція нирок (креатинін >221 мкмоль/л або ШКФ <30 мл/хв/1,73 м^2 погіршує діуретичну відповідь.

3. Гіпотензія (САТ <90 мм рт. ст.) може посилитися внаслідок гіповолемії, зумовленої діуретичною терапією.

4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу:

- поєднання з ІАПФ, БРА або ІРАН — ризик розвитку гіпотензії у більшості випадків не становить проблеми;
- поєднання з іншими діуретиками (петльовий з тіазидним/тіазидоподібним) — ризик розвитку гіповолемії, гіпотензії, гіпокаліємії та ураження нирок при неправильному застосуванні;
- НПЗП — здатні зменшувати ефекти діуретиків.

Дозування:

Петльові діуретики:

- фуросемід — стартова доза 20–40 мг, звичайна терапевтична доза 40–240 мг на добу;
- торасемід — стартова доза 5–10 мг, звичайна терапевтична доза 10–20 мг.

Тіазидні діуретики:

- гідрохлортіазид — стартова доза 25 мг, звичайна терапевтична доза 25–100 мг;
- Нетіазидні сульфаніламіди («тиазидоподібні»):
  – ксипамід — стартова доза 10–20 мг, звичайна терапевтична доза 20–40 мг;
  – індапамід — стартова доза 2,5 мг, звичайна терапевтична доза 2,5–5 мг;

Правила застосування:

1. Перевірити функцію нирок та електроліти.

2. Починати з низьких доз, але достатньо ефективних для досягнення позитивного діурезу зі зниженням маси тіла на 0,75–1,0 кг на добу.

3. Корегувати дозу відповідно до ступеня вираженості симптомів та ознак застою, АТ і функції нирок. Застосовувати мінімальну дозу, необхідну для підтримання стану еуволемії — так званої «сухої маси тіла» пацієнта (тобто запобігаючи появі симптомів і ознак затримки рідини).

4. Відповідно до стану пацієнта може виникнути потреба у збільшенні чи зменшенні дози (надмірний діурез більш небезпечний, аніж набряки).

5. Перевіряти біохімічні показники крові через 1–2 тижні після початку і при кожному підвищенні дози (креатинін, K+).

6. Коли припиняти титрування дози, знижувати дозу чи припиняти лікування — див. нижче.

7. Пацієнта можна навчити самостійно корегувати дозу діуретика відповідно до потреби (на підставі оцінки симптомів, ознак і змін маси тіла).

Проблеми та їхнє розв'язання:

Асимптомний низький АТ:

- дозу можна зменшити, якщо відсутні симптоми чи ознаки затримки рідини.

Симптомна гіпотензія:

- якщо виникає запаморочення — зменшити дозу за відсутності ознак затримки рідини;
- переглянути потребу в нітратах, антагоністах кальцію та інших вазодилататорах;
- якщо вжиті заходи не вирішили проблему, звернутися за порадою до фахівця.

Гіпокаліємія / гіпомагніємія:
- збільшити дозу ІАПФ або ІРАН (або БРА);
- додати АМР, калієві та магнієві добавки.

Гіпонатріємія:
- Унаслідок дефіциту об'єму:
  – якщо можливо, відмінити тіазидний діуретик;
  – якщо можливо, зменшити дозу або відмінити петльовий діуретик.
- Унаслідок перевантаження об'ємом:
  – обмежити вживання рідини;
  – збільшити дозу петльового діуретика;
  – розглянути можливість призначення антагоніста вазопресинових V2 -рецепторів (толваптан – у разі доступності);
  – розглянути внутрішньовенну інотропну підтримку;
  – розглянути можливість застосування ультрафільтрації.

Гіперурикемія/подагра:
- розглянути можливість розпочати профілактику шляхом призначення алопуринолу;
- при загостренні подагри застосовувати колхіцин для полегшення болю;
- уникати застосування НПЗП.

Гіповолемія/дегідратація:
- розглянути можливість зниження дози діуретика.

Недостатня відповідь на діуретичну терапію / резистентність до діуретиків:
- перевірити виконання пацієнтом лікарських призначень і кількість вживаної рідини;
- збільшити дозу діуретика;
- розглянути можливість переходу з фуросеміду на торасемід;
- додати АМР / збільшити дозу АМР;
- комбінувати петльовий діуретик із тіазидним або з тіазидоподібним;
- призначити петльовий діуретик для прийому двічі (або більше) на добу чи на порожній шлунок;
- розглянути можливість введення петльового діуретика внутрішньовенно;
- розглянути можливість застосування ультрафільтрації.

Дисфункція нирок (підвищення креатиніну / сечовини крові):
- перевірити, чи немає ознак гіповолемії/дегідратації;
- виключити застосування нефротоксичних ЛЗ, таких як НПЗП, триметоприм;
- розглянути відміну АМР;

- якщо пацієнт приймає одночасно петльовий і тіазидний діуретик — відмінити останній;
- розглянути можливість зменшення дози інгібітора РАС (ІАПФ/БРА, ІРАН);
- розглянути можливість діалізу.

Таблиця 155. Перелік основних фармакологічних препаратів, що можуть застосовуватися при лікуванні пацієнтів з ХСН, доступних в Україні (2023 р.)

Групи препаратів	Непатентовані назви
ІАПФ	Еналаприл Каптоприл Лізиноприл Раміприл Трандолаприл
Інгібітори неприлізину/ рецепторів ангіотензину II	Сакубітрил/валсартан
БРА	Кандесартан Валсартан Лозартан
ББ	Бісопролол Карведилол Метопролол — сукцинат ретард Небіволол
АМР	Еплеренон Спіронолактон
ІНЗКТГ2	Дапагліфлозин Емпагліфлозин
Блокатори I_f-току в синусовому вузлі	Івабрадин
Серцеві глікозиди	Дигоксин
Діуретики	Фуросемід Торасемід Гідрохлоротіазид Ксипамід
Калійзберігаючі діуретики	Спіронолактон Еплеренон
Антикоагулянти	Варфарин Ривароксабан Дабігатран Апіксабан Едоксабан
Антитромбоцитарні засоби	Ацетилсаліцилова кислота Клопідогрель
Статини	Аторвастатин Розувастатин Симвастатин
Антиаритмічні засоби	Аміодарон
Антиангінальні засоби	Ізосорбіду динітрат Амлодипін Триметазидин

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ ДИСТОНІЄЮ

Рубрика за МКХ-10: F45.3

Умови надання медичної допомоги

Хворі підлягають амбулаторному обстеженню і лікуванню на рівні первинної ланки охорони здоров'я за показаннями у лікарів-спеціалістів у разі диференційної діагностики з іншими хворобами, зокрема серцево-судинними.

ПРОГРАМА ДІАГНОСТИКИ

Обов'язкові дослідження:

1. Визначення скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, глюкоза в крові).
5. ЕКГ у 12 відведеннях.
6. Проби з ДФН.
7. ЕКГ-проби (з гіпервентиляцією, ортостатична, калієва, з блокаторами β-адренорецепторів).

Додаткові дослідження:

1. Добовий моніторинг ЕКГ й АТ.
2. ЕхоКГ.
3. Рентгенографія органів грудної порожнини.

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ВНАСЛІДОК ДІЇ ПРОТИПУХЛИННИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ

Діагноз (з урахуванням МКХ-10)

Основні терміни: кардіоміопатія внаслідок дії лікарських засобів та інших зовнішніх факторів, серцева недостатність

Коди за МКХ-10: I42.7, I50.0

Серцево-судинні ускладнення на тлі протипухлинного лікування можуть бути поділені на 10 основних категорій:

- дисфункція міокарда ЛШ: симптомна (СН), асимптомна (субклінічна);
- захворювання КА, ІХС;
- ураження клапанів серця;
- аритмії, особливо при застосуванні препаратів, які подовжують інтервал *Q–T;*
- АГ;
- тромбоемболічні ускладнення;
- захворювання периферійних артерій та інсульт;
- ЛГ;
- захворювання перикарда;
- ускладнення пов'язані з імунотерапією (переважно міокардити).

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ

Діагностика

Положення протоколу

Клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проводиться з метою:

- встановлення або виключення діагнозу кардіоваскулярної токсичності;
- виявлення етіологічних факторів (факторів ризику розвитку) серцево-судинних ускладнень до, під час та після проведеного протипухлинного лікування;
- виявлення супутньої патології, що зумовлює розвиток кардіотоксичних ускладнень;
- визначення тактики та програми лікування;
- скринінгу пацієнтів, які потребують направлення до закладів охорони здоров'я, з метою надання високоспеціалізованої медичної допомоги.

Необхідні дії лікаря щодо діагностики серцево-судинних ускладнень внаслідок протипухлинного лікування

Обов'язкові

Проведення клінічного огляду пацієнта, до якого входять:

- збір скарг та анамнезу;
- визначення етіологічних чинників та факторів ризику;
- фізикальне обстеження серця, легень, черевної порожнини.

Лабораторні обстеження:

- загальний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, швидкість осідання еритроцитів);
- біохімічні тести: K^+, Na^+, сечовина, креатинін, з розрахунком ШКФ, білірубін, АсАТ, АлАТ, глюкоза, ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛДНЩ.

Інструментальні обстеження:

- реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях;
- ЕхоКГ.

Остаточна оцінка вірогідності серцево-судинних ускладнень внаслідок протипухлинного лікування

Додаткові дослідження за показаннями:

1. МРТ.
2. Спекл-трекінг ЕхоКГ.
3. Черезстравохідна ЕхоКГ.
4. Коронарна ангіографія.

Таблиця 156. Фактори ризику розвитку кардіотоксичності (ESC, 2016)

Наявні захворювання міокарда	Попереднє лікування онкозахворювання препаратами з кардіотоксичною дією	Демографічні та інші фактори ризику серцево-судинних захворювань	Модифіковані фактори ризику серцево-судинних захворювань
• СН (зі збереженою або зниженою ФВ ЛШ) • Асимптомна дисфункція ЛШ (ФВ <50 % або підвищений МНУП) • Доведена ІХС • Тяжка або помірна клапанна вада серця з гіпертрофією ЛШ або порушенням функції ЛШ • Гіпертрофія ЛШ на фоні АГ • ГКМП, ДКМП, РКМП • Саркоїдоз з ураженням серця • Складні порушення ритму (ФП, шлуночкова тахікардія)	Антрацикліни Променева терапія грудної клітки та ділянки середостіння	• Вік (<18, >65 для антрациклінів, >50 років для трастузумабу) • Спадковість за ранніми серцево-судинними захворюваннями (<50 років) • АГ • ЦД • Гіперхолестеринемія	• Куріння • Зловживання алкоголем • Ожиріння • Гіподинамія

РКМП — рестриктивна кардіоміопатія.

5. МСКТ серця.

6. Холтерівський моніторинг ЕКГ.

7. Тест із фізичним навантаженням.

8. 24-годинний моніторинг АТ.

9. Концентрація N-термінального про-В типу мозкового НУП (МНУП) у плазмі крові.

10. Кардіоспецифічні ферменти (високочутливий тропонін Т чи І).

Таблиця 157. Чинники виникнення серцево-судинних ускладнень на фоні лікування протипухлинними препаратами

Фактори ризику розвитку кардіотоксичності на тлі лікування антрациклінами
• кумулятивна доза
• жіноча стать
• вік:
• старше 65 років (ризик на 10 % вищий, ніж у молодших)
• дитячий вік
• ниркова недостатність
• супутня або попередня променева терапія, що включає ділянку серця
• супутня хіміотерапія:
• алкілуючі препарати
• імуномодулятори (моноклональні антитіла)
• існуючі фактори:
• захворювання серця
• АГ
• генетичні фактори
Фактори ризику розвитку кардіотоксичності під час лікування анти-HER2-засобами
• попередній або в даний час прийом антрациклінів
• короткі перерви між циклами антрациклінів і трастузумабом (3 тиж замість 3 міс)
• АГ
• похилий вік (старше 65 років)
• ІМТ >30 кг/м^2
• попередня дисфункція ЛШ (знижена ФВ ЛШ)
• попередня променева терапія
Фактори ризику кардіотоксичності при лікуванні інгібіторами судинного ендотеліального фактора росту (VEGF)
• попередня СН
• наявна ІХС
• клапанні ураження (мітральна регургітація)
• ішемічна кардіоміопатія
• АГ

У пацієнтів з високим ризиком серцево-судинних ускладнень до обстеження пацієнта і рішення про подальшу тактику необхідно залучати кардіолога або кардіоонколога *(рис. 43)*.

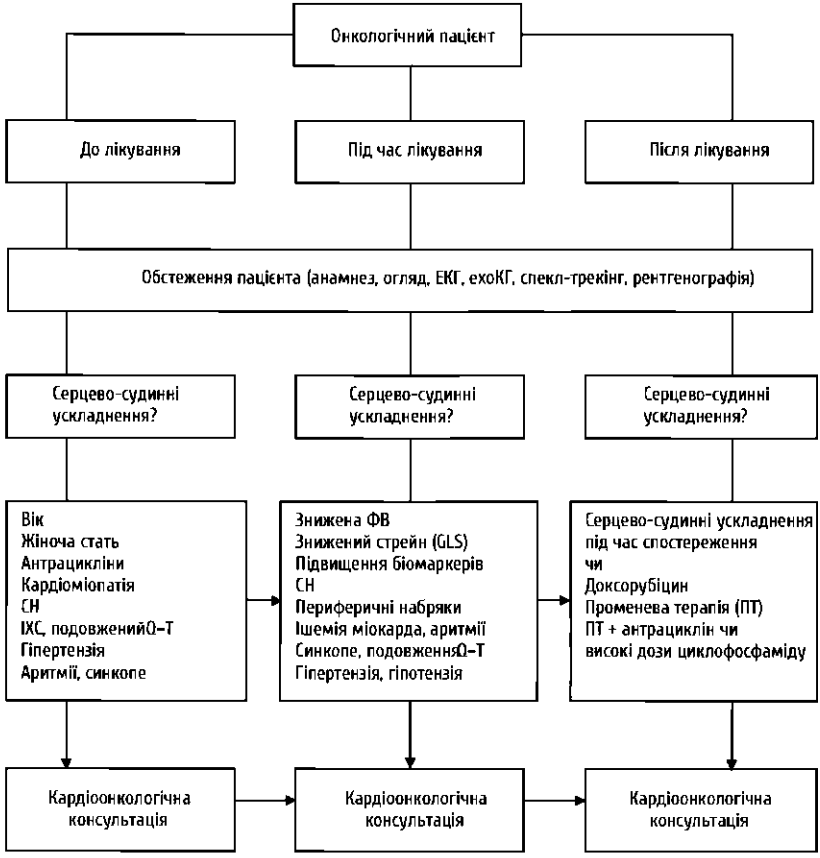


Рис. 43. Алгоритм оцінки серцево-судинних ускладнень протипухлинної терапії

Тактика ведення пацієнтів при виникненні серцево-судинних ускладнень

Дисфункція ЛШ

Дисфункція міокарда і СН внаслідок кардіотоксичної дії протипухлинних препаратів є найчастішими ускладненнями терапії онкологічних захворювань, а також причиною підвищення смертності. На сьогодні виділяють 3 типи кардіотоксичності: гостру (під час введення антрациклінів), ранню, яка розвивається протягом 1 року, і відтерміновану, що може маніфестувати через декілька років після лікування. Також вирізняють зворотне (при лікуванні трастузумабом) та незворотне (переважно внаслідок дії антрациклінів) кардіотоксичне ураження серця. Основні протипухлинні препарати, які можуть викликати дисфункцію ЛШ, вказані в *табл. 158.*

Діагноз СН встановлюється за наявності типових симптомів, ЕхоКГ-ознак та рівня НУП. Наявність у пацієнта підвищеного рівня тропонінів та/або зниження GLS >15 % при збереженій ФВ ЛШ відносить цього па-

Таблиця 158. Частота виникнення дисфункції ЛШ, асоційованої з протипухлинними лікарськими засобами

Протипухлинний препарат	Частота виникнення, %
Антрацикліни (залежно від дози)	
Доксорубіцин (адріаміцин) 400 мг/м^2 550 мг/м^2 700 мг/м^2	 3–5 7–26 18–48
Ідарубіцин (>90 мг/м^2)	5–18
Епірубіцин (>900 мг/м^2)	0,9–11,4
Мітоксантрон (>120 мг/м^2)	2,6
Ліпосомальна форма антрациклінів (>900 мг/м^2)	2
Алкілувальні агенти (сполуки)	
Циклофосфамід	7–28
Іфосфамід <10 г/м^2 12,5–16 г/м^2	 0,5 17
Антиметаболіти	
Клофарабін	27
Мікротрубочкові інгібітори	
Доцетаксел	2,3–13
Паклітаксел	<1
Моноклональні антитіла до факторів росту та їхніх рецепторів	
Трастузумаб	1,7–20,1
Бевацизумаб	1,6–4
Пертузумаб	0,7–1,2
Малі молекули інгібіторів протеїнкіназ	
Сунітиніб	2,7–19
Пазопаніб	7–11
Сорафеніб	4–8
Дазатиніб	2–4
Іматиніб месилат	0,2–2,7
Лапатиніб	0,2–1,5
Нілотиніб	1
Інгібітори протеасом	
Карфілзоміб	11–25
Бортезоміб	2–5
Інші	
Еверолімус	<1
Темсиролімус	<1

цієнта до групи з асимптомним структурним ураженням серця та вищим ризиком прогресування СН. За наявності СН лікування проводиться згідно з алгоритмами та рекомендаціями щодо ведення пацієнтів із СН. ББ та ІАПФ

призначаються симптомним та асимптомним пацієнтам зі зниженою ФВ ЛШ для попередження виникнення погіршення СН та ремоделювання ЛШ.

Тривалість лікування СН у хворих після нормалізації ФВ ЛШ є індивідуальною. Рання відміна кардіопротекторного лікування не рекомендована. Для асимптомних пацієнтів за умови ретельного моніторингу та відсутності серцево-судинних факторів ризику, нормальних показників та стабільної функції ЛШ тривалість лікування має визначатися клінічним станом та даними інструментальних та лабораторних обстежень (ФВ, GLS, тропонін та МНУП).

Інгібітори контрольних точок імунної відповіді (ІКТІ), також відомі як чекпойнт-інгібітори (англ. check-point inhibitors) — це новий клас протипухлинних лікарських засобів, до яких належать іпілімумаб, ніволумаб, пембролізумаб, атезолізумаб, авелумаб, дурвалумаб.

Серцево-судинні ускладнення, які можуть виникнути при використанні ІКТІ: міокардит, порушення провідності (AV-блокада), кардіоміопатія, перикардит, гострий коронарний синдром. Серцево-судинні ускладнення частіше виникають на ранніх етапах терапії ІКТІ (≤12 тиж). Міокардит внаслідок дії ІКТІ проявляється типовими для даного захворювання ознаками СН, кардіогенним шоком, фульмінантним розвитком, різними видами аритмій, високим ризиком смертності. Оцінка клінічних особливостей міокардиту внаслідок дії ІКТІ проводиться за допомогою лабораторних показників (динаміка тропоніну), КФК (часто супутній міозит), ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ, КВГ та ендоміокардіальної біопсії.

Рекомендується агресивне лікування високими дозами кортикостероїдів (1–2 мг/кг/добу).

Інші кардіотоксичні побічні явища при застосуванні ІКТІ продовжують вивчатися.

Захворювання коронарних судин (ІХС)

Основні групи препаратів, з якими асоційоване виникнення ІХС:

1) антиметаболіти (флуороурацил, капецитабін); основними їхніми кардіотоксичними механізмами є пошкодження судин ендотелію, коронароспазм і незалежна ендотеліальна вазоконстрикція;

2) препарати, що містять платину (цисплатин);

3) інгібітори судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) (бевацизумаб, сорафеніб, сунітиніб);

4) таксани (паклітаксел, доцетаксел);

5) етопозид, блеоміцин.

Променева терапія також асоційована з вищою частотою розвитку ІХС:

- ризик та терміни виникнення ІХС залежать від дози (>30 Грей) та зони опромінення (ліва половина грудної клітки та середостіння);
- характерними є раннє виникнення, латентний та атиповий перебіг ІХС;
- симптоми можуть виникнути навіть через 10 років після променевої терапії.
- Діагностика та лікування

Скринінг пацієнтів з ІХС до початку проведення протипухлинної терапії. Алгоритм обстеження для виявлення ІХС у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями здійснюється згідно із загальноприйнятими рекомендаціями.

- **Основні положення:** діагностика ІХС базується на даних анамнезу, віку, статі з урахуванням впливу протипухлинної терапії, яка може бути чинником виникнення/прогресування ІХС;
- виявлення ішемії міокарда, зокрема латентного перебігу ІХС, слід враховувати при виборі протипухлинного лікування;
- пацієнтам, яким призначено флуоропіримідини (флуороурацил, капецитабін), слід регулярно проводити контроль ЕКГ для виявлення ішемії міокарда, за наявності цього ускладнення — розглянути питання щодо припинення хіміотерапії;
- лікування проводиться згідно із загальноприйнятими рекомендаціями; перевага надається застосуванню блокаторів кальцієвих каналів та нітратів;
- засоби, що спричинили коронарний вазоспазм та були відмінені, можуть бути призначені повторно за умови ретельного моніторингу стану пацієнта та відсутності альтернативного протипухлинного препарату.

Гострий коронарний синдром та симптомна ІХС

Пацієнти з ГКС або симптомною ІХС із наявною тромбоцитопенією, спричиненою хіміотерапією, потребують мультидисциплінарного спостереження.

Можливості медикаментозної терапії та інтервенційних втручань є обмеженими, оскільки застосування антиагрегантів та антикоагулянтів часто протипоказане.

Пацієнтам зі злоякісними новоутвореннями, яким необхідно проводити ендоваскулярне втручання, призначення подвійної антитромбоцитарної терапії рекомендовано на мінімальний період, згідно з рекомендаціями для зниження ризику кровотечі.

Ураження клапанів серця

Причини ураження клапанів у пацієнтів із пухлинними захворюваннями:

- наявні вади серця в анамнезі;
- асоційовані з променевою терапією (10 % пацієнтів);
- найчастіше фіброз і кальциноз кореня аорти, аортального клапана, мітрального кільця, основи та середини стулок мітрального клапана.

Діагностика та лікування

ЕхоКГ — метод вибору уражень клапанів — слід проводити до та після променевої терапії.

Для оцінки комісур мітрального клапана — доцільним є проведення 3D-ЕхоКГ.

МРТ і МСКТ можуть бути використані для оцінки тяжкості ураження, МСКТ — рекомендовано для визначення ступеня кальцифікації висхідної аорти.

Моніторинг

Згідно з рекомендаціями European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography (EACVI/ASE) у симптомних пацієнтів слід щорічно проводити огляд та ЕхоКГ, в асимптомних пацієнтів — ЕхоКГ рекомендована через 10 років, особливо в пацієнтів після променевої терапії, потім — повторно кожні 5 років.

Аритмії

Окремі порушення ритму і провідності можуть мати серйозні наслідки, бути життєво небезпечними або викликати потребу в зміні схеми лікування *(табл. 159)*.

Таблиця 159. Протипухлинні препарати, асоційовані з порушеннями ритму серця та провідності

Тип аритмії	Протипухлинні засоби
Брадикардія	Бортезоміб, капецитабін, цисплатин, циклофосфамід, доксорубіцин, епірубіцин, флуороурацил, триоксид арсену, інтерлейкін-2, метотрексат, мітоксантрон, паклітаксел, ритуксимаб, талідомід
Синусова тахікардія	Антрацикліни, кармустин
AV-блокади	Антрацикліни, триоксид арсену, бортезоміб, циклофосфамід, флуороурацил, мітоксантрон, ритуксимаб, талідомід, таксани
Порушення провідності	Антрацикліни, цисплатин, іматиніб, таксани, флуороурацил
Подовження інтервалу *Q–T*	Антрацикліни, триоксид миш'яку, акситиніб, босутиніб, кризотиніб, дазатиніб, понатиніб, пазопаніб, сорафеніб, сунітиніб, вандетеніб, вемурафеніб, рибоцикліб
ФП	Алкілувальні сполуки (цисплатин, циклофосфамід, іфосфамід, мелфалан), антрацикліни, антиметаболіти (капецитабін, флуороурацил, гемцитабін), інтерлейкін-2, інтерферони, ритуксимаб, інгібітори малих молекул тирокінази (понатиніб, сорафеніб, сунітиніб, ібрутиніб), інгібітори топоізомерази II (амсакрин, етопозид), алкалоїди барвінку, таксани
Суправентрикулярні тахікардії	Алкілувальні сполуки (цисплатин, циклофосфамід, іфосфамід, мелфалан), амсакрин, антиметаболіти (капецитабін, метотрексат, флуороурацил), бортезоміб, доксорубіцин, інтерлейкін-2, інтерферони, паклітаксел, понатиніб
Шлуночкові тахікардії і ФШ	Алкілувальні сполуки (цисплатин, циклофосфамід, іфосфамід, мелфалан), амсакрин, антиметаболіти (капецитабін, гемцитабін, флуороурацил), триоксид арсену, інгібітори протеасом (бортезоміб, карфілзоміб), доксорубіцин, інтерлейкін-2, інтерферони, метотрексат, паклітаксел, ритуксимаб, ромідепсин
Раптова серцева смерть	Антрацикліни (дуже рідко), триоксид арсену, інтерферони, флуороурацил, нілотиніб, ромідепсин

Подовження інтервалу *Q–T*

Може бути зумовлене протипухлинним лікуванням *(табл. 160)*, електролітним дисбалансом, супутньою терапією (антиеметичними, кардіологічними,

Таблиця 160. Фактори ризику подовження інтервалу *Q–T*

Фактори ризику подовження інтервалу *Q–T*	
Такі, що модифікуються	**Такі, що не модифікуються**
Електролітний дисбаланс: • нудота та блювання • діарея • лікування петльовими діуретиками • гіпокаліємія (≤3,5 ммоль/л) • гіпомагніємія (≤1,6 мг/дл) • гіпокальціємія (≤8,5 мг/дл) Гіпотиреоз Одночасне (конкурентне) застосування препаратів, що подовжують інтервал *Q–T*: • антиаритмічні • протиінфекційні • антибактеріальні • протигрибкові • психотропні • антидепресанти • антигістамінні • антиеметичні	• Сімейний анамнез раптової смерті (вроджене подовження інтервалу *Q–T*, генний поліморфізм) • Синкопальний стан в анамнезі • Вихідне подовження інтервалу *Q–Tc* (коригованого) • Жіноча стать • Похилий вік • Серцево-судинні захворювання • ІМ • Ниркова недостатність • Порушення метаболізму препаратів у печінці

психотропними препаратами, антибіотиками) та спричиняти розвиток життєво небезпечних аритмій, таких як torsades de pointes. Тривалість інтервалу *Q–T* та фактори ризику його подовження необхідно визначати до, під час та після лікування.

Суправентрикулярні аритмії та ФП

Виникають під час або після хіміотерапії чи опромінення, внаслідок коморбідних станів, впливу злоякісного процесу, токсичного ефекту хіміотерапії, дисфункції ЛШ.

Шлуночкові аритмії

Спричинені подовженням інтервалу *Q–T*, гострою та хронічною токсичністю протипухлинних препаратів, впливом променевої терапії, дисфункцією ЛШ та ішемією.

Дисфункція синусового вузла та порушення провідності:

- спричинені променевою терапією;
- паклітаксел та талідомід призводять до дисфункції синусового вузла, брадіаритмії і зупинки серця.

Лікування (ключові положення):

- усім пацієнтам, яким призначено протипухлинну терапію, слід призначати ЕКГ у 12 відведеннях із обчисленням інтервалу *Q–T* за формулою Базетта або Фредеріка;

- у пацієнтів з подовженням інтервалу *Q–T* в анамнезі, серцево-судинними захворюваннями, брадикардією, дисфункцією щитоподібної залози чи електролітним дисбалансом, а також у пацієнтів, яким призначено препарати, що подовжують інтервал *Q–T*, необхідно регулярно контролювати ЕКГ;
- розглянути питання припинення або заміни протипухлинного лікування при тривалості інтервалу *Q–T* >500 мс або його подовження більше ніж на 60 мс або виникненні порушень ритму;
- запобігання та корекція факторів, що провокують розвиток шлуночкової тахікардії типу torsade de pointes, зокрема гіпокаліємії і брадикардії, у пацієнтів з медикаментозно спричиненим подовженням інтервалу *Q–T*;
- мінімізувати застосування інших препаратів, що подовжують інтервал *Q–T*, у пацієнтів, яким призначено протипухлинні препарати, що також подовжують інтервал *Q–T*.

Лікування

Має бути індивідуальним.

При призначенні лікування або ІКД необхідно враховувати кардіо- та онкозалежну очікувану тривалість життя, якість життя, ризик ускладнень.

ФП і ТП

Підходи до лікування ФП/ТП вимагають рішень стосовно відновлення ритму, профілактики тромбоемболічних ускладнень і запобігання інсульту із застосуванням ОАК. Однак основним питанням у пацієнтів з пухлинними захворюваннями є баланс між тромбоемболічними ризиками за шкалою CHA_2DS_2-VASc і ризиком кровотеч за шкалою HAS-BLED, які не є валідованими у пацієнтів з онкологічною патологією, тому прийняття рішення щодо призначення антикоагулянтів з метою профілактики інсульту є дуже складним. У пацієнтів чоловічої статі з кількістю балів ≥1 та у жінок ≥2 за шкалою CHA_2DS_2-VASc антикоагулянти (як правило, АВК) можна призначити за умови кількості тромбоцитів >50 000 м^3, при адекватному контролі МНВ (з МНВ у межах цільових значень більше 70 % часу). Застосовують низькомолекулярний гепарин (для коротко- і середньотермінового введення), АВК (варфарин), якщо МНВ стабільне й адекватне. В деяких випадках використовують також НОАК. На даний час не існує конкретних рекомендацій стосовно застосування НОАК при ФП в онкологічних хворих. Традиційно основні клінічні випробування НОАК з дабігатраном, ривароксабаном, апіксабаном та едоксабаном для застосування при ФП виключали хворих на рак. Тому досі немає доказів, що підтверджують ефективність НОАК порівняно з варфарином у онкохворих із ФП. Доцільність і безпеку НОАК у цієї групи хворих продовжують вивчати.

За наявності метастазів і високого ризику кровотеч варфарин протипоказаний, перевагу надають низькомолекулярному гепарину. Рішення щодо призначення антикоагулянтів слід приймати за участю гематологів і онкологів із

врахуванням коморбідних захворювань, ризику кровотеч, даних ретельного обстеження пацієнта, зокрема ЕхоКГ.

Для контролю ЧСС при ФП застосовують:

- ББ;
- недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів;
- дигоксин (за наявності протипоказань до застосування вищевказаних препаратів, систолічної дисфункції ЛШ та СН).

АГ

- Часто є супутнім захворюванням.
- Вторинна АГ — в осіб із раком нирки.
- Наявна АГ може дестабілізуватися під час протипухлинного лікування.
- Також може виникнути ***de novo*** внаслідок застосування інгібіторів судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) — сунітиніб, сорафеніб, бевацизумаб — (злоякісна АГ у 2–20 % випадків), а також стероїдів, НПВП, еритропоетинів.
- Частота та тривалість індукованої АГ залежить від виду пухлини, механізму дії протипухлинного препарату та наявності серцево-судинних факторів ризику.

Діагностика та лікування

• Перед початком терапії інгібіторами VEGF слід визначити серцево-судинний ризик та призначити антигіпертензивне лікування.

• АГ у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями слід лікувати відповідно до сучасних рекомендацій (ESC 2018) із застосуванням загальноприйнятої антигіпертензивної терапії.

• Препаратами вибору є ІАПФ, БРА, ББ. Дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів та антагоністи альдостерону можуть бути призначені при недостатньому контролі АТ.

• Призначення недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (дилтіазем, верапаміл) слід уникати для запобігання виникненню небажаних взаємодій ліків.

• Тіазидні діуретики застосовувати з обережністю внаслідок ризику можливої гіперкаліємії та подовження інтервалу *Q–T*.

• Раннє й агресивне антигіпертензивне лікування запобігає розвитку серцево-судинних ускладнень, зокрема СН.

• Необхідним є ретельний моніторинг АТ впродовж протипухлинного лікування: контроль АТ щотижня протягом 1 курсу терапії та кожні 2–3 тиж протягом усього періоду лікування.

• У разі підвищення АТ — посилення антигіпертензивної терапії, однак за відсутності ефективності терапії та недостатнього контролю АТ — зниження дози або тимчасове припинення застосування інгібіторів VEGF, відновлення прийому яких слід розглянути після досягнення оптимального контролю АТ.

Тромбоемболічні ускладнення

Внутрішньоартеріальний тромбоз — 1 % випадків у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями.

Найчастіше розвивається при:

- метастатичному раку підшлункової залози, грудної залози, прямої кишки, легені;
- терапії антрациклінами, сполуками платини, інгібіторами VEGF, інгібіторами тирозинкіназ;
- за наявності супутніх захворювань та серцево-судинних факторів ризику.

Таблиця 161. Фактори ризику розвитку ВТЕ у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями

Фактори, пов'язані з пухлиною	• Первинна локалізація пухлини (підшлункова залоза, головний мозок, шлунок, нирки, легені, а також лімфоми, мієломна хвороба) • Гістологічні особливості пухлини (аденокарцинома) • Стадія прогресування захворювання (стадія метастазування) • Початковий період після діагностики раку (3–6 міс)
Фактори, пов'язані з пацієнтом	• Демографічні (похилий вік, жіноча стать, негроїдна раса) • Супутні захворювання (інфекції, хронічна хвороба нирок, пульмонологічні захворювання, атеросклероз, ожиріння) • ВТЕ в анамнезі, первинна тромбофілія • Іммобілізація
Фактори, пов'язані з лікуванням	• Оперативне лікування (органи черевної порожнини та малого таза) • Госпіталізація • Комбінація хіміотерапії та інгібіторів ангіогенезу (леналідомід, талідомід, бевацизумаб) • Гормональна терапія • Променева терапія • Трансфузії еритропоетинів • Центральний венозний катетер
Біомаркери	• Тромбоцити ≥350 · 10^9/л. • Лейкоцити >11000/мм^3 • Гемоглобін <100 г/л • Високий рівень D-димеру • Високий рівень С-реактивного протеїну

Венозні тромбози та тромбоемболії (ВТЕ)

Часте ускладнення у пацієнтів із пухлинними захворюваннями (до 20 % госпіталізованих пацієнтів). Основні чинники розвитку ВТЕ вказані в *табл. 161.*

Профілактика ВТЕ в амбулаторних хворих, які отримують системну хіміотерапію

Ризик виникнення симптомної ВТЕ в амбулаторних пацієнтів, які отримують хіміотерапію, становить близько 5–10 %, при цьому ризик ВТЕ та кровотеч залежить від індивідуального ризику, пов'язаного з типом раку, видом лікування раку та особливостями пацієнта (наявність факторів ризику).

Таблиця 162. Прогностична модель ВТЕ, асоційованої з хіміотерапією, в амбулаторних пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями (шкала Khorana)

Фактори ризику розвитку ВТЕ	Бали ризику
Локалізація раку і гістотип пухлини	
Дуже високий ризик (аденокарцинома шлунка, аденокарцинома підшлункової залози)	2
Високий ризик (злоякісні новоутворення легень, гінекологічні пухлини, пухлини сечового міхура, яєчок, лімфоми)	1
Гематологічні фактори ризику	
Рівень тромбоцитів до проведення ХТ ≥350 · 10^9/л	1
Рівень гемоглобіну до проведення ХТ <100 г/л або використання ЕПО	1
Рівень лейкоцитів до проведення ХТ >11 · 10^9/л	1
Пов'язані з пацієнтом фактори ризику	
ІМТ ≥35 кг/м^2	1

ХТ — хіміотерапія, ЕПО — еритропоетини.

Таблиця 163. Вірогідність розвитку ВТЕ відповідно до шкали Khorana

Категорія ризику	Шкала	Вірогідність розвитку тромбозу протягом 2,5 міс
Низький	0	0,3–8 %
Проміжний	1–2	1,8–2 %
Високий	>2	6,7–7,1 %

За відсутності встановленого діагнозу ВТЕ антикоагулянтна терапія не рекомендована всім пацієнтам з онкологічною патологією, оскільки її застосування не поліпшує виживання.

Призначення антикоагулянтної терапії є обґрунтованим тільки у хворих на рак із високим ризиком розвитку ВТЕ.

Усі пацієнти зі злоякісним новоутворенням повинні бути стратифіковані на предмет ризику ВТЕ перед початком і в процесі хіміотерапії, і періодично (кожні 3–6 міс) після її закінчення *(див. табл. 161, 162)*. Окремі фактори ризику, включаючи біомаркери і локалізацію раку, не дозволяють достовірно ідентифікувати пацієнтів з високим ризиком ВТЕ.

У питаннях профілактики ВТЕ необхідно враховувати ризик кровотечі та очікувану тривалість життя пацієнта, які можуть варіювати та потребувати повторної оцінки.

Профілактику ВТЕ необхідно проводити не менше ніж 4 тиж після хірургічних втручань.

Для лікування гострої підтвердженої тромбоемболії легеневої артерії гемодинамічно стабільним пацієнтам призначають низькомолекулярний гепарин на 3–6 міс, також доцільною є тривала антикоагулянтна терапія аж до повного вилікування онкологічного захворювання. У разі повторного епізоду ВТЕ на фоні лікування АВК чи низькомолекулярними гепаринами у пацієнтів з онкологічним захворюванням слід змінити АВК на низькомолекулярний гепарин або підвищити дозу низькомолекулярного гепарину.

Нові оральні антикоагулянти (НОАК) для профілактики ВТЕ

Згідно з дослідженнями CASSINI і AVERT ривароксабан та апіксабан можуть бути призначені для первинної профілактики ВТЕ в деяких амбулаторних пацієнтів із раком проміжного та високого ризику виникнення ВТЕ, наявність ≥2 балів за шкалою Khorana.

Апіксабан призначається в дозі 2,5 мг двічі на добу, ривароксабан — 10 мг 1 раз на добу.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Діагностика ТЕЛА, що виникла при проведенні протипухлинної терапії, здійснюється за алгоритмами, запропонованими рекомендаціями з ведення пацієнтів з ТЕЛА Європейського товариства кардіологів та адаптованими рекомендаціями Всеукраїнської асоціації кардіологів. Визначення D-димеру в онкологічних хворих є не зовсім інформативним, оскільки онкопроцес супроводжується підвищенням рівня цього біомаркера. Користь D-димеру є тільки за умови його рівня нижче верхньої межі норми, у цьому разі діагноз ТЕЛА необхідно переглянути.

Лікування ТЕЛА в гострий період

Тромболітична терапія

Дані про тромболізис у хворих на рак є обмеженими.

Рекомендується індивідуальний підхід для прийняття рішення з урахуванням нестабільності гемодинаміки та ризику кровотеч.

Мультидисциплінарний підхід передбачає залучення до команди лікаря невідкладної кардіології, який має досвід системного або катетерного тромболізису.

Антикоагулянтна терапія

Низькомолекулярний гепарин є основою стандартного лікування гострої фази онкоасоційованих тромбозів внаслідок кращої ефективності стосовно рецидивів тромбозів та кращого профілю безпеки порівняно з АВК *(табл. 164)*.

Таблиця 164. Препарати, які рекомендовані для лікування ВТЕ у хворих зі злоякісними новоутвореннями в гострій фазі

Препарат	Доза	Примітка
Гепарин (НФГ)	В/в болюсно 80 ОД/кг маси тіла (максимальна доза 4000 ОД) з наступною в/в інфузією в дозі 18 ОД/кг/год (максимальна доза 1000 ОД/год) протягом 24–48 год. Контроль АЧТЧ обов'язковий кожні 6 год (АЧТЧ = 50–70 с або в 2,0–2,5 раза вище початкового)	Використовується обмежено внаслідок складності контролю
Еноксапарин	1,0 мг/кг маси тіла 2 рази на добу або 1,5 мг/кг маси тіла 1 раз на добу підшкірно	
Далтепарин	100 ОД/кг маси тіла 2 рази на добу або 200 ОД/кг маси тіла 1 раз на добу підшкірно	
Надропарин	86 ОД/кг маси тіла 2 рази на добу або 171 ОД/кг маси тіла 1 раз на добу підшкірно	
Фондапаринукс	5 мг раз на добу (маса тіла <50 кг); 7,5 мг (50–100 кг); 10 мг (>100 кг) підшкірно кожні 24 год	

Низькомолекулярний гепарин також краще ніж нефракціонований гепарин протягом перших 5–10 днів антикоагуляції для пацієнтів з онкоасоційованими тромбозами, з подальшим заміщенням АВК (тільки після досягнення цільового МНВ 2,0–3,0 впродовж не менше 2 послідовних днів), за відсутності тяжкої ниркової недостатності (кліренс креатиніну <30 мл/хв).

Низькомолекулярні гепарини та антагоністи вітаміну К

Низькомолекулярні гепарини є кращими порівняно з АВК для раннього лікування онкоасоційованих тромбозів згідно з дослідженнями CANTHANOX, CLOT, LITE, ONCENOX та CATCH.

Нові оральні антикоагулянти для лікування ВТЕ

Серед всіх НОАК на сьогодні мінімальна доказова база існує для едоксабану (дослідження Hokusay VTE), ривароксабану (дослідження SELECT-D), апіксабану (дослідження ADAM VTE та CARAVAGGIO), які можуть бути призначені пацієнтам з низьким ризиком кровотечі за відсутності лікарської взаємодії зі специфічною хіміотерапією.

Режим дозування ривароксабану при ВТЕ: 15 мг двічі на добу впродовж 3 тиж, потім по 20 мг 1 раз на добу.

Едоксабан призначається після початкового застосування низькомолекулярного гепарину ≥5 днів у дозі 60 мг 1 раз на добу (30 мг 1 раз на добу, якщо кліренс креатиніну 30–50 мл/хв або маса тіла <60 кг).

Апіксабан призначається в дозі 10 мг двічі на добу протягом 7 днів, а потім 5 мг двічі на добу.

Особливості застосування НОАК для лікування онкоасоційованих тромбозів

НОАК не призначаються пацієнтам з:

- гастроінтестинальними формами раку;
- високим ризиком кровотеч, включаючи пацієнтів з раком шлунка/кишківника;
- ризиком кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, сечового міхура;
- активною дуоденальною виразкою, гастритом, езофагітом або колітом.

Тривалість лікування

У пацієнтів з ВТЕ, що виникла на тлі активного онкозахворювання, з огляду на оновлені дані, рекомендовано лікування низькомолекулярними гепаринами, АВК або НОАК протягом принаймні 6 міс за відсутності протипоказань.

Мінімальний термін призначення АВК становить 3 міс, хоча в більшості випадків питання про припинення терапії вирішується індивідуально.

При активному онкологічному процесі терапія АВК може бути продовжена невизначено довго або до вилікування від раку, але з урахуванням ризику кровотечі та стану пацієнта, оскільки ризик геморагічних ускладнень у пацієнтів з онкологічними захворюваннями залишається завжди високим.

Пацієнти, у яких розвинувся рецидив ВТЕ на фоні прийому адекватної антикоагулянтної терапії, повинні бути обстежені на предмет прогресування у них злоякісного захворювання.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНИХ АРТЕРІЙ ТА ІНСУЛЬТ

Виражений атеросклероз і неатеросклеротичні ураження периферичних артерій нижніх кінцівок виявляють у 30 % пацієнтів, які приймають нілотиніб, понатиніб або BCR-ABL-інгібітори тирозинкіназ, їх розвиток можливий як у перші місяці лікування, так і через декілька років після його завершення. Синдром Рейно може розвинутися внаслідок дії L-аспарагінази, цисплатину, метотрексату, флуороурацилу та паклітакселу.

Ризик інсульту зростає майже вдвічі після медіастинальної, тазової або краніальної променевої терапії. Необхідно оцінювати ризик захворювань периферичних артерій (визначати фактори ризику, клінічні прояви, гомілково-плечовий індекс). Пацієнти з першою і другою стадіями захворювання за Fontaine (без симптомів або з помірною переміжною кульгавістю) потребують контролю факторів ризику, періодичного клінічного та лабораторного спостереження.

Антитромбоцитарні препарати призначають переважно симптомним пацієнтам. У разі тяжкого захворювання периферичних артерій в анамнезі чи під час лікування пухлинного захворювання рішення щодо проведення реваскуляризації необхідно приймати індивідуально на консиліумі за участю гематологів, судинних хірургів, онкологів і кардіологів. У пацієнтів після променевої терапії з приводу лімфоми або онкологічного ураження голови і шиї слід проводити дуплексне сканування екстра та інтракраніальних судин через 5 років, та кожні 5 років або частіше, якщо результати першого обстеження були патологічними. Корекція факторів ризику є необхідною для зупинки прогресування атеросклеротичних бляшок. Виражене стенозування судин (особливо сонних артерій) може потребувати стентування чи хірургічного лікування.

ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Виникає нечасто як ускладнення у пацієнтів зі злоякісними утвореннями та трансплантацією кісткового мозку внаслідок дії дазатинібу, циклофосфаміду.

- **ЕхоКГ необхідно проводити з метою** оцінки ознак перевантаження правого шлуночка; виявлення інших причин ЛГ (дисфункція ЛШ, хронічна посттромбоемболічна ЛГ); при появі слабкості, задишки чи стенокардії під час лікування препаратами, що можуть спричинити появу ЛГ;
- в асимптомних пацієнтів ЕхоКГ проводити кожні 3–6 міс *(табл. 165)*.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИКАРДА

Гострий перикардит може розвинутися в разі застосування:

- антрациклінів, циклофосфаміду, цитарабіну, блеоміцину,
- нетипово під час променевої терапії;
- часто асоціюється з медіастинальними пухлинами.

Таблиця 165. Моніторинг пацієнтів із медикаментозно спричиненою ЛГ

Первинне обстеження	• Оцінити чинники ризику і супутні стани, характерні для артеріальної ЛГ • Визначити ФК ЛГ за NYHA (ВООЗ) • Провести тест із 6-хвилинною ходьбою • Визначити рівень МНУП • Оцінити рівень ЛГ за даними ЕхоКГ
Моніторинг пацієнтів	*Асимптомні пацієнти* • Оцінювати ФК ЛГ за NYHA (ВООЗ) кожні 3 міс • Оцінювати ЛГ за даними ЕхоКГ кожні 3 міс • Оцінити наявність інших показань до катетеризації правого шлуночка • У разі підозри на ЛГ визначити тактику оцінки в подальшому (згідно з рекомендаціями) *Симптомні пацієнти* • Визначити ФК ЛГ за NYHA (ВООЗ) • Провести тест із 6-хвилинною ходьбою • Визначити рівень МНУП • Оцінити рівень ЛГ за даними ЕхоКГ • Оцінити наявність показань до катетеризації правого шлуночка у спеціалізованому центрі • Розглянути можливість переривання протипухлинного лікування (дазатиніб)

Гострий перикардит з типовим больовим синдромом, підвищенням температури тіла, змінами сегмента *ST*, значним випотом і навіть тампонадою може розвинутися як через 2–6 міс, так і через декілька років після опромінення грудної клітки з кумулятивною частотою 2–5 %.

ЕхоКГ є методом вибору при підозрі на перикардит, проте МСКТ краща для виявлення кальцифікації.

Для лікування ексудативного перикардиту застосовують НПВП і колхіцин.

У разі значного випоту з порушенням гемодинаміки рекомендовано перикардіоцентез і створення хірургічного перикардіального вікна.

Відтермінованe ураження перикарда (сухий або ексудативний перикардит, часто асимптомний) може виникнути в період від 6 міс до 15 років після променевої терапії (до 20 % пацієнтів).

Стратегії профілактики та програма лікування

Стратифікація серцево-судинного ризику пацієнта кардіологом перед проведенням поліхіміотерапії та променевої терапії:

• виявити фактори ризику серцево-судинних ускладнень, провести відповідну профілактику, а у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями — призначити або переглянути лікування;

• під час лікування — корекція кардіотоксичних ускладнень та коморбідної патології пацієнта;

• у процесі та після проведення протипухлинної терапії — моніторинг кардіотоксичності, в першу чергу у пацієнтів високого ризику, оскільки ускладнення можуть виникати як протягом 1 року після протипухлинної терапії (рання кардіотоксичність), так і через тривалий час (пізня кардіотоксичність).

Таблиця 166. Стратегії зниження кардіотоксичності внаслідок дії протипухлинних препаратів

Протипухлинні препарати	Кардіопротекторні заходи
Усі протипухлинні препарати	• Виявлення та корекція серцево-судинних факторів ризику • Лікування коморбідної патології (ІХС, СН, ЛГ, АГ) • При подовженні інтервалу *Q–Tc* та шлуночковій тахікардії torsades de point: – уникнення медикаментів, що подовжують інтервал *Q–T* – корекція електролітного балансу • Мінімізація опромінення серця
Антрацикліни та аналоги	Обмеження кумулятивної дози (мг/м^2): • даунорубіцин <800 • доксорубіцин <360 • епірубіцин <720 • мітоксантрон <160 • ідарубіцин <150 Альтернативний спосіб введення (ліпосомальний доксорубіцин або тривала інфузія) Дексразоксан як альтернатива • ІАПФ або БРА • ББ • Статини • Фізичне аеробне навантаження
Трастузумаб	• ІАПФ • ББ

Стратегії перед призначенням протипухлинного лікування

У разі наявного високого ризику розвитку кардіотоксичності до початку лікування (наявність серцево-судинних захворювань, попереднє застосування антрациклінів або недостатній контроль серцево-судинних факторів ризику), необхідною є оптимізація контролю факторів ризику та призначення профілактичного кардіопротекторного лікування *(табл. 166)*.

У пацієнтів з високим ризиком серцево-судинних ускладнень до обстеження пацієнта і рішення про подальшу тактику лікування необхідно залучати кардіолога або кардіоонколога.

При виявленні ознак кардіотоксичного серцево-судинного ускладнення пацієнт має отримати консультацію кардіолога (кардіоонколога) для призначення ефективної серцево-судинної терапії та вирішення питання про можливість проведення подальшого протипухлинного лікування або змін у схемі хіміотерапії.

У всіх пацієнтів, які отримують протипухлинне лікування потенційно кардіотоксичними препаратами (антрацикліни, трастузумаб, інгібітори VEGF), необхідно здійснювати контроль стану серцево-судинної системи з метою раннього виявлення дисфункції ЛШ *(рис. 44)*.

Алгоритм моніторингу пацієнтів, які отримують протипухлинну терапію

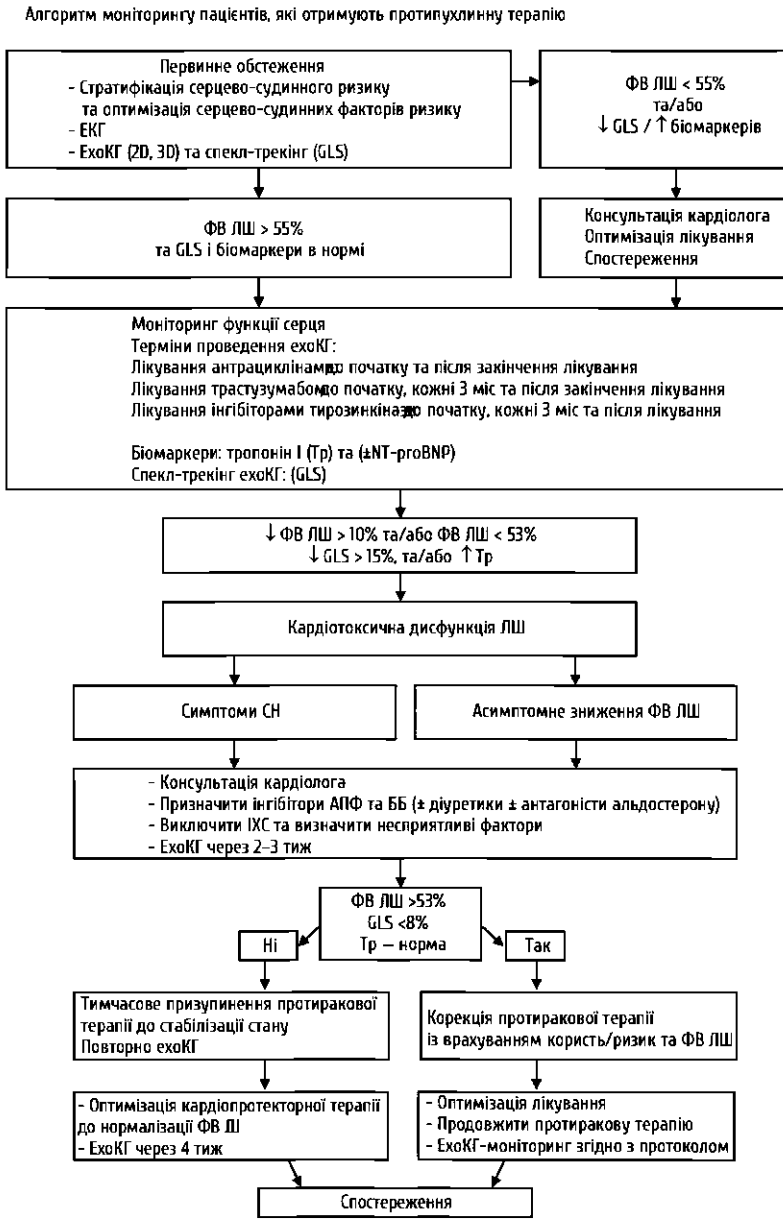


Рис. 44. Алгоритм моніторингу пацієнтів, які отримують протипухлинну терапію

Таблиця 167. Основні групи лікарських засобів з доведеним впливом при лікуванні дисфункції серця/СН внаслідок кардіотоксичної дії протипухлинних препаратів

Лікарський засіб	Початкова доза	Цільова доза
ІАПФ		
Еналаприл	2,5 мг 2 р/добу	20 мг 2 р/добу
Лізиноприл	2,5–5,0 мг/добу	20 мг/добу
Раміприл	2,5 мг/добу	10 мг/добу
Периндоприл	1–2 мг/добу	8 мг/добу
Блокатори β-адренорецепторів		
Бісопролол	1,25 мг/добу	10 мг/добу
Карведилол	3,125 мг 2 р/добу	25 мг 2 р/добу
Небіволол	1,25 мг/добу	10 мг/добу
БРА		
Кандесартан	4–8 мг/добу	32 мг/добу
Валсартан	40 мг 2 р/добу	160 мг 2 р/добу
Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів		
Еплеренон	25 мг/добу	50 мг/добу
Спіронолактон	25 мг/добу	50 мг/добу
Інгібітор If-каналів		
Івабрадин	5 мг 2 р/добу	7,5 мг 2 р/добу

При лікуванні антрациклінами та/або трастузумабом моніторинг функції серця із визначенням ФВ ЛШ слід проводити перед початком терапії і надалі через 3; 6; 9; 12; 18 міс та після її завершення. Частіший контроль можливий за клінічними показаннями.

Цілі лікування серцево-судинних ускладнень внаслідок дії протипухлинних препаратів та променевої терапії

Основними цілями лікування пацієнтів зі встановленим діагнозом кардіотоксичного серцево-судинного ускладнення є усунення його симптомів та ознак, попередження госпіталізацій з приводу погіршення клінічного стану, покращання виживаності, проте основна мета — продовжити та провести протипухлинне лікування в повному обсязі. Бажаними ефектами правильно здійснюваного лікування серцево-судинного ускладнення також є підвищення функціональної спроможності пацієнтів та поліпшення якості їх життя.

Програма лікування

Пацієнтам із кардіотоксичним серцево-судинним ускладненням починають медикаментозне лікування залежно від його прояву (СН, аритмія, АГ тощо), за відсутності протипоказань з метою зменшення вираженості симптомів та покращення прогнозу. Лікування пацієнтів із серцево-судинним усклад-

ненням має здійснюватися необмежено довго під контролем клінічного стану та переносимості лікування.

Лікування пацієнтів із кардіотоксичною дисфункцією серця внаслідок дії антрациклінів є обов'язковим із призначенням ІАПФ та ББ та має бути розпочато якомога раніше із титруванням препаратів до максимально переносимих доз з урахуванням АТ та ЧСС *(табл. 167)*.

Загальні принципи

Ведення пацієнтів, які лікувалися антрациклінами

До призначення лікування антрациклінами пацієнт має пройти початкове обстеження для виявлення факторів ризику або супутніх серцево-судинних захворювань та визначення систолічної функції ЛШ. При призначенні високих доз антрациклінів (≥450 мг/м^2), а також у пацієнтів з високим вихідним ризиком розвитку кардіотоксичності додаткове обстеження серця слід призначити при досягненні кумулятивної дози препарату (для доксорубіцину 240 мг/м^2). Якщо на фоні лікування антрациклінами відмічено зниження ФВ ЛШ більше ніж на 10 % та/або до значення нижньої межі її норми, необхідно провести повторне ЕхоКГ-обстеження пацієнта через 2–3 тиж. При виявленні дисфункції ЛШ слід вирішити питання про можливе альтернативне лікування та призначення кардіопротекторної терапії. Повторне обстеження функції ЛШ має проводитися наприкінці лікування, особливо якщо у пацієнта виявлено високий ризик розвитку ураження міокарда або якщо в подальшому буде призначений наступний препарат з потенційною кардіотоксичною дією. Визначення одного з біомаркерів (тропоніну І або Т чи МНУП) показано до початку та в процесі лікування. Це дозволить виявити пацієнтів з вищим ризиком кардіотоксичності і вчасно призначити кардіопротекторну терапію.

Ведення пацієнтів, яким призначено інгібітори рецептора епідермального фактора росту людини (HER2) (трастузумаб, пертузумаб). Консультація кардіолога та початкове обстеження (ЕКГ, ЕхоКГ, тропонін, виявлення факторів ризику кардіотоксичності) показане всім хворим до призначення лікування інгібіторами HER2. У разі якщо лікування антрациклінами передує терапії інгібіторами HER2 (анти HER2), кардіологічне спостереження необхідно починати до призначення антрациклінів. Кардіомоніторинг (ЕхоКГ) рекомендований кожні 3 міс анти-HER2-терапії під час лікування і через 1 міс після закінчення протипухлинної терапії. Визначення тропоніну І після кожного циклу протипухлинного лікування показано пацієнтам високого ризику.

Згідно з рекомендаціями Національного інституту вивчення раку (National Cancer Research Institute) визначено:

- при зниженні ФВ ЛШ <45 % або >10 % від початкової до значень ФВ між 45 і 49 % — призначення трастузумабу має бути припинено, необхідно призначити ІАПФ;
- трастузумаб може бути знову призначений, якщо ФВ ЛШ відновилася >49 %;

- зниження ФВ ЛШ <50 %, але >44 % — прийом трастузумабу можна продовжити, але при одночасному призначенні ІАПФ;
- при тривалому зниженні ФВ ЛШ показана консультація кардіолога, необхідне призначення ББ.

Серцево-судинні ускладнення на тлі застосування інгібіторів VEGF можуть розвинутися як безпосередньо після лікування, так і через декілька місяців.

Необхідний ретельний контроль факторів ризику та моніторинг АТ впродовж протипухлинного лікування.

Раннє й агресивне антигіпертензивне лікування запобігає розвитку серцево-судинних ускладнень, зокрема СН.

Кардіомоніторинг рекомендований кожні 3 міс на тлі терапії інгібіторами VEGF під час лікування та після закінчення терапії.

Основні положення освітньої стратегії щодо пацієнтів із серцево-судинними ускладненнями протипухлинної терапії

За останні десятиріччя зросла популяція пацієнтів, які одужали після онкологічного захворювання. Такі пацієнти мають бути поінформовані про можливе підвищення в них ризику розвитку серцево-судинних захворювань й отримати рекомендації щодо відповідної модифікації способу життя. Перед початком протипухлинного лікування пацієнтам слід надати детальний опис симптомів та синдромів серцево-судинних захворювань, у тому числі їх ранніх ознак *(рис. 45)*.

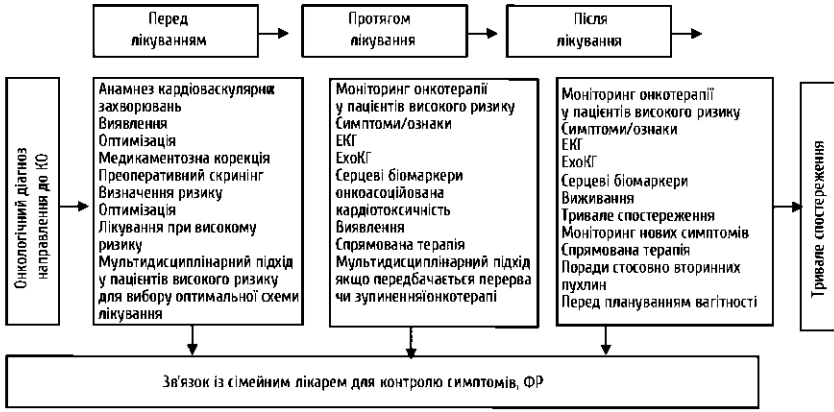


Рис. 45. Моніторинг пацієнтів, що отримують протипухлинну терапію. КО — кардіоонколог

Довготривале спостереження необхідне пацієнтам, які отримали комбіноване протипухлинне лікування (антрацикліни, таргетні препарати, променева терапія).

Приклади формулювання діагнозів

1. Токсична (антрациклінова) кардіоміопатія. Часта шлуночкова екстрасистолія. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН стадія С зі зниженою ФВ ЛШ (35 %), NYHA III, ХСН IIБ. Лівобічний плевральний випіт. Захворювання правої грудної залози. T4aN1M0, стадія IIIB. Стан після комбінованого лікування (ПХТ, правобічна мастектомія, променева терапія).

2. Токсична кардіоміопатія. Пароксизмальна форма ФП. CHA_2DS_2-VASc 2 бали, HAS-BLED 1 бал. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II, ХСН IIA. Лімфома Ходжкіна, варіант нодулярного склерозу, стадія IIB з ураженням шийно-надключичних л/в, аксилярних л/в зліва. Стан після 6 курсів ПХТ (2022 р.). Первинно-рефрактерний перебіг. Стан після 4 курсів ХТ (2023 р.). Повна відповідь на лікування.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

AV — атріовентрикулярний
NT-proBNP — N-термінальний пропептид МНУП
NYHA — Нью-Йоркська асоціація серця

АВК — антагоністи вітаміну К
АГ — артеріальна гіпертензія
АКПШ — аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка
АКШ — аортокоронарне шунтування
АлАТ — аланінамінотрансфераза
АЛГ — асоційована ЛГ
АМР — антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів
АсАТ — аспартатамінотрансфераза
АСС — Американська колегія кардіологів
АТ — артеріальний тиск
АЧТЧ — активований частковий тромбопластиновий час

ББ — бета-блокатори
БЛНПГ — блокада лівої ніжки пучка Гіса
БРА — блокатори рецепторів ангіотензину II

ВЛП — вушко лівого передсердя
ВТЕ — венозні тромбоемболії

ГКМП — гіпертрофічна кардіоміопатія
ГКС — гострий коронарний синдром
ГЛШ — гіпертрофія лівого шлуночка
ГСН — гостра серцева недостатність

ДАТ — діастолічний артеріальний тиск
ДКМП — дилатаційна кардіоміопатія
ДФН — дозоване фізичне навантаження
ДШП — додаткові шляхи проведення

ЕІТ — електроімпульсна терапія
ЕКГ — електрокардіограма
ЕКС — електрокардіостимулятор
ЕМБ — ендоміокардіальна біопсія
ЕФД — електрофізіологічне дослідження
ЕхоКГ — ехокардіографія

ІАПФ — інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту

ІНЗКГ2 — інгібітори натрій-залежного котранспортеру глюкози 2-го типу
ІКД — імплантація кардіовертера-дефібрилятора
ІЛГ — ідіопатична ЛГ
ІМ — інфаркт міокарда
ІМТ — індекс маси тіла
ІРАН — інгібітори рецепторів ангіотензину / неприлізину
ІХС — ішемічна хвороба серця

КАГ — коронарна ангіографія
КВ — кардіоверсія
КВГ — коронаровентрикулографія
КПК — концентрат протромбінового комплексу
КПС — кардіоверсія постійним струмом
КТ — комп'ютерна томографія
КФК — креатинфосфокіназа

ЛГ — легенева гіпертензія
ЛАГ — легенева артеріальна гіпертензія
ЛКА — ліва коронарна артерія
ЛП — ліве передсердя
ЛПВЩ — ліпопротеїни високої щільності
ЛПНЩ — ліпопротеїни низької щільності
ЛСО — легеневий судинний опір
ЛШ — лівий шлуночок

МНВ — міжнародне нормалізоване відношення
МК — мітральний клапан
МПК — механічна підтримка кровообігу
МНУП — мозковий натрійуретичний пептид
МРТ — магнітно-резонансна томографія
МСКТ — мультиспіральна комп'ютерна томографія

НОАК — нові оральні антикоагулянти
НУП — натрійуретичний пептид
НЦД — нейроциркуляторна дистонія
НШТ — надшлуночкові тахікардії

ОАК — оральні антикоагулянти
ОМТ — оптимальна медикаментозна терапія
ОФЕКТ — однофотонна емісійна комп'ютерна томографія
ОЦК — об'єм циркулюючої крові

ПДЛШ — пристрій допомоги лівому шлуночку

ПЕТ — позитронна емісійна томографія
ПК — протезований клапан
ПКА — права коронарна артерія
ПКВ — перкутанне коронарне втручання
ПМШГ — права міжшлуночкова гілка
ПНУП — передсердний натрійуретичний пептид
ПТІ — протромбіновий індекс
ПШ — правий шлуночок

РААС — ренін-ангіотензин-альдостеронова система
РДМТ — рекомендована доказова медикаментозна терапія
РКС — раптова кардіальна смерть

САС — симпатоадреналова система
САТ — систолічний артеріальний тиск
СН — серцева недостатність
СНзнФВ — СН зі зниженою фракцією викиду
СНпзнФВ — СН з помірно зниженою ФВ
СНзбФВ — СН зі збереженою ФВ
СНпкрФВ — СН з покращеною ФВ
СРТ — серцева ресинхронізувальна терапія
СРТ-Д — серцева ресинхронізувальна терапія з функцією дефібрилятора
СС — серцево-судинна
ССЗ — серцево-судинні захворювання
СССВ — синдром слабкості синусного вузла

ТЕЛА — тромбоемболія легеневої артерії
ТГ — тригліцериди
ТЕ — трансезофагеальний
ТП — тріпотіння передсердь
ТТГ — тиреотропний гормон

УЗД — ультразвукове дослідження

ФВ — фракція викиду
ФК — функціональний клас
ФП — фібриляція передсердь
ФШ — фібриляція шлуночків

ХОЗЛ — хронічне обструктивне захворювання легень
ХС — холестерин
ХХН — хронічна хвороба нирок

ЦВХ — цереброваскулярні хвороби
ЦД — цукровий діабет

ЧПКВ — черезшкірне перкутанне коронарне втручання
ЧСС — частота серцевих скорочень
ЧШВ — черезшкірні втручання
ЧШС — частота шлуночкових скорочень

ШВЛ — штучна вентиляція легень
ШВРС — штучний водій ритму серця
ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації

Науково-практичне видання

За редакцією В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Класифікація, стандарти діагностики та лікування

6-те видання, перероблене і доповнене

Відповідальна за видання Тамара Циганчук

Підписано до друку 25.08.2023 р.
Формат 60×90 1/16. Ум. друк. арк. 22,32
Папір офсетний. Друк офсетний
Наклад 1000 примірників

Видавець і виготовлювач ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.
03039, м. Київ, Володимирська, 57
а/с 59, м. Київ, 03189
E-mail: 4hvylia@gmail.com