40 мс *QRS*. Аномалії в СУ ЕКГ також можна оцінити за допомогою частотно-доменного аналізу.

Тести з фізичним навантаженням

Проведення тестування з дозованим фізичним навантаженням корисне для діагностики й оцінки відповіді на терапію в 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.

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.

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.

Генетичне тестування

Масовий паралельний скринінг збільшив доступність генетичного тестування за зниженою ціною. Більшість діагностичних серцевих генетичних тестів

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

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 у 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.

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 стійкою мономорфною шлуночковою тахікардією (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 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 антитахікардійною 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 катетерній 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 в пацієнтів із рецидивуючими симптоматичними епізодами поліморфної шлуночкової тахікардії або ФШ, які були спровоковані шлуночковою екстрасистолією. Механічна підтримка кровообігу може розглядатися для гемодинамічної стабілізації, коли звичайна терапія не спрацьовує, та для забезпечення підтримки кровообігу під час абляції.

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),

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. 23.22.* 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 антитахікардійних пристроїв і водіїв ритму, кардіовертерів-дефібриляторів та ін.).

Таблиця 23.22. 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 АВ-провідності (крім наявності ШВРС); декомпенсована СН або кардіоміопатія
ББ (II)	Різна	Бронхоспазм, гіпотензія, синусова брадикардія, АВ-блокада, стомлюваність, депресія, сексуальні розлади	ШЕ, ШТ, LQTS	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); порушення АВ-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*, АВ-блокада, проаритмія (ТП, мономорфна ШТ, періодична TdP), антихолінергічний ефект	ШТ, ШЕ	Тяжкий СССВ (крім наявності пейсмейкера); тяжке порушення АВ-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*, АВ-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 АВ-проведення); тяжке порушення АВ-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 АВ-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)	Пероральна 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 АВ-провідності (крім наявності ШВРС); тяжке порушення внутрішньошлуночкової 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*, АВ-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 АВ-проведення); тяжке порушення АВ-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 АВ-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 АВ-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, АВ-блокада, ШТ	Фасцикулярна лівошлуночкова тахікардія	Тяжка синусова брадикардія та СССВ (крім наявності ШВРС); тяжке порушення АВ-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.

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.

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.

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.

Приклади формулювання діагнозу

1. ІХС: стенокардія напруги ІІ ФК. Атеросклеротичний та післяінфарктний (19.11.2024) кардіосклероз. Стентування ПМШГ ЛКА, ПКА (2 DES). ШлуноЧкова, періодично за типом алоритмії (бі-три-квадригемінії), парна екстрасистолія. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 2-го ст., ризик 4. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (45 %), ХСН ІІА.

2. Міокардіофіброз. Пролапс передньої стулки мітрального клапана ІІ ст. Синдром WPW. Пароксизмальна антидромна тахікардія. СН стадія А, ХСН 0.

3. Гіпертонічна хворба ІІ ст., 2-го ст., ризик 3. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія (за даними ХМ ЕКГ 12.06.2025). СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (45 %), NYHA II, ХСН І.

ФІБРИЛЯЦІЯ І ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

ФП – порушення ритму, яке досить часто трапляється в клінічній практиці. Частота виникнення ФП підвищується з віком і за наявності органічної патології серця. 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.

ФП асоціюється з низкою серйозних несприятливих подій та впливає як на пацієнта, так і на суспільство в цілому *(рис. 23.10)*.

Пацієнти з ФП мають високий рівень госпіталізації та ускладнень від супутніх захворювань. Найпоширенішим нелетальним наслідком ФП є серцева недостатність, яка з часом розвивається приблизно у половини пацієнтів. Наступними за поширеністю несприятливими наслідками ФП є ішемічний інсульт та інші тромбоемболічні події. Останні зазвичай включають артеріальні тромбоемболічні події (перевага надається терміну системні), хоча венозна тромбоемболія також асоціюється з ФП. Пацієнти з ФП також мають підвищений ризик когнітивних порушень і деменції.

Артеріальна гіпертензія у пацієнтів з ФП асоціюється із підвищеним ризиком інсульту, серцевої недостатності, великих кровотеч та серцево-судинної смертності. Цільовий рівень систолічного артеріального тиску у більшості дорослих становить 120–129 мм рт. ст., а діастолічного – 70–79 мм рт. ст. У Фрамінгемському дослідженні, яке тривало понад 30 років, показано, що 57 % осіб з уперше діагностованою серцевою недостатністю мали супутню ФП, а 37 % з осіб з вперше діагностованою ФП мали серцеву недостатність. Численні серце-

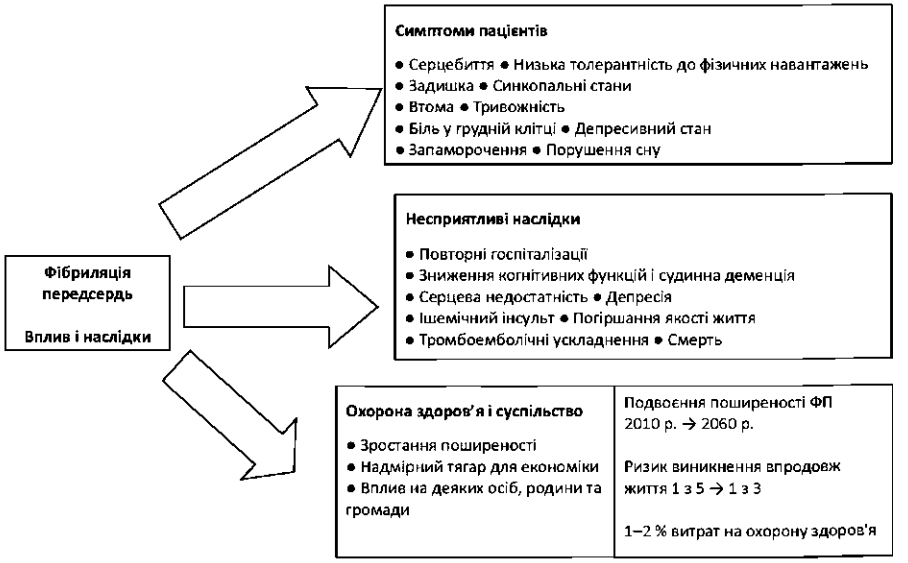


Рис. 23.10. Вплив і наслідки, пов'язані з фібриляцією передсердь

во-судинні і несерцево-судинні захворювання впливають на розвиток як ФП, так і серцевої недостатності, що призводить до спільного шляху розвитку передсердної кардіоміопатії. Цукровий діабет виявляють у близько 25 % пацієнтів з ФП. Обсерваційні дослідження показали, що люди з синдромом обструктивного апное уві сні, які не отримували CPAP-терапію, погано реагують на лікування ФП і мають підвищений ризик рецидиву після кардіоверсії або абляції. Регулярні аеробні вправи також можуть покращити симптоми, пов'язані з ФП, якість життя та здатність до фізичних навантажень. Алкоголь асоціюється з підвищеним ризиком ішемічного інсульту у пацієнтів з вперше діагностованою ФП. Вживання алкоголю асоціюється з дозозалежним збільшенням рецидиву ФП після катетерної абляції.

Важливо, що ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень підвищується з віком – від 1,5 % у віці 50–59 років до 23,5 % у 80–89 років. Поряд з цим, вікова частота госпіталізації зросла, особливо у старших вікових групах.

Найчастіше причиною смерті у пацієнтів з ФП є серцева недостатність, пов'язана із серцево-судинними та несерцево-судинними захворюваннями, що мають складний взаємозв'язок. Пацієнти з кровотечами, пов'язаними з ОАК, мають вищу смертність, як малі, так і великі кровотечі (за шкалою Міжнародного товариства з тромбозу та гемостазу). Незважаючи на прийом ОАК, пацієнти з ФП залишаються у групі високого залишкового ризику смерті, що підкреслює важливість уваги до супутніх захворювань.

Принципи первинної профілактики ФП наведені у *табл. 23.23.* Коморбідним пацієнтам з ФП рекомендована відповідна корекція супутніх захворювань і факторів ризику для покращання наслідків *(рис. 23.11, табл. 23.24)*.

Тріпотіння передсердь (ТП) є однією з найпоширеніших передсердних тахіаритмій із загальним показником захворюваності 88 на 100 000 людино-років, який зростає до 317 на 100 000 людино-років в осіб віком понад 50 років. Фактори ризику для ТП і ФП подібні, у більше ніж половини всіх пацієнтів з

Таблиця 23.23. Принципи первинної профілактики ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
Для профілактики ФП у загальній популяції рекомендовано підтримувати оптимальний артеріальний тиск із застосуванням ІАПФ або БРА як терапії першої лінії	I	B
Для запобігання ФП особам із СНзнФВ рекомендується відповідна медикаментозна терапія СН	I	B
Загальній популяції рекомендується підтримувати нормальну масу тіла (ІМТ 20–25 кг/м^2) для запобігання ФП	I	B
Для запобігання ФП рекомендується вести активний спосіб життя. еквівалент 150–300 хв на тиждень помірної інтенсивності або 75–150 хв на тиждень високої інтенсивності аеробної фізичної активності	I	B
У загальній популяції рекомендується уникати пияцтва та надмірного вживання алкоголю для запобігання ФП	I	B
Метформін або ІНЗКТГ2 слід розглянути для осіб, які потребують фармакологічного лікування цукрового діабету для запобігання ФП	IIa	B
Для запобігання ФП слід розглянути можливість зниження маси тіла в осіб з ожирінням	IIa	B

Встановлення індивідуальних показників щодо супутніх захворювань і факторів ризику	Спільне прийняття рішень Досяжні цілі Зосередження на ключових факторах ризику Зміна поведінки Надання інформації



Запропонований підхід і цілі

Ключові цілі	Інтегрований менеджмент	Визначити й активно керувати всіма факторами ризику та супутніми захворюваннями (Клас I)
	Гіпертонія	Лікування артеріальної гіпертензії з цільовим значенням 120–129/70–79 мм рт. ст. у більшості дорослих (або настільки низького, наскільки це досяжно) (Клас I)
	Серцева недостатність	Оптимізація терапії діуретиками з метою зменшення застійних явищ при зниженій ФВ ЛШ, іНЗКТГ2 при будь-якій ФВ ЛШ (Клас I)
	Цукровий діабет	Ефективний контроль глікемії за допомогою дієти/ліків (Клас I)
	Ожиріння	Програма зниження маси тіла при надмірній масі тіла/ожиріння, з втратою маси тіла 10 % і більше (Клас I)
	Апное сну	Лікування обструктивного апное сну для мінімізації епізодів апное (Клас IIb)
	Фізична активність	Індивідуальна програма вправ, спрямована на регулярну помірну/інтенсивну активність (Клас I)
	Прийом алкоголю	Зменшення споживання алкоголю до 3 або менше стандартних доз алкоголю на тиждень (Клас I)

Рис. 23.11. Лікування ключових супутніх захворювань для зменшення ризику рецидивів фібриляції передсердь

ТП розвивається ФП. Обсерваційні дослідження показують, що тромбоемболічний ризик при ТП підвищений. При прямому порівнянні ТП з ФП деякі дослідження вказують на однаковий ризик інсульту, а інші – на нижчий ризик при ТП, можливо, через різний тягар супутніх захворювань і вплив таких факторів, як абляція ТП/ФП та антикоагуляція (частіше припиняється при ТП).

З огляду на перебіг і тривалість аритмії розрізняють основні форми ФП: пароксизмальну, персистентну, тривало персистентну та постійну. Кожна з цих форм може бути вперше зареєстрованою. Пароксизмальна – повторні епізоди ФП тривалістю до 7 діб, при яких відновлення синусового ритму відбувається спонтанно, персистентну – тривалістю понад 7 діб, відновлення синусового

Таблиця 23.24. Рекомендації щодо лікування супутньої патології та корекції факторів ризику при фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Виявлення та лікування факторів ризику та супутніх захворювань рекомендовано як невіддільна частина лікування ФП	I	B
Лікування і зниження артеріального тиску рекомендовано пацієнтам з ФП та гіпертензією, щоб зменшити рецидиви та прогресування ФП і запобігти несприятливим серцево-судинним подіям	I	B
Діуретики рекомендуються пацієнтам із ФП, СН та застійними явищами, щоб полегшити симптоми та сприяти кращому лікуванню ФП	I	C
Пацієнтам із ФП і СН та порушенням ФВ ЛШ рекомендовано відповідне медикаментозне лікування СН, щоб зменшити симптоми та/або госпіталізацію з приводу СН і запобігти рецидиву ФП	I	B
ІНЗКТГ2 рекомендуються пацієнтам із СН і ФП незалежно від фракції викиду лівого шлуночка, щоб зменшити ризик госпіталізації з приводу СН і серцево-судинної смерті	I	A
Ефективний глікемічний контроль рекомендується як частина комплексного управління факторами ризику в осіб з ЦД і ФП, щоб зменшити тягар, рецидиви та прогресування ФП	I	C
Втрата маси тіла рекомендована як частина комплексного управління факторами ризику в осіб із надмірною масою тіла та ожирінням і ФП, щоб зменшити симптоми та навантаження на ФП із цільовим зниженням маси тіла на 10 % або більше	I	B
Індивідуальна програма вправ рекомендована особам із пароксизмальною або персистентною ФП, щоб покращити кардіореспіраторну форму та зменшити рецидиви ФП	I	B
Індивідуально підібрана програма фізичних вправ для осіб з пароксизмальною чи персистентною ФП рекомендована для покращання переносимості фізичних навантажень і зниження рецидивів ФП	I	B
Зниження споживання алкоголю до <3 стандартних доз напоїв (<30 грамів алкоголю) на тиждень рекомендується як частина комплексного управління факторами ризику для зменшення рецидиву ФП	I	B
Баріатричну хірургію можна розглядати разом зі зміною способу життя та медичним лікуванням в осіб з ФП та індексом маси тіла >40 кг/м^2, де планується стратегія контролю ритму, щоб зменшити рецидиви та прогресування ФП	IIb	C
Лікування обструктивного апное уві сні можна розглядати як частину комплексного лікування факторів ризику в осіб з ФП, щоб зменшити рецидиви та прогресування	IIb	B
Під час скринінгу обструктивного апное сну в осіб із ФП не рекомендується використовувати опитувальники лише на основі симптомів	III	B

ритму відбувається після медикаментозного лікування або електричної кардіоверсії, тривало персистентна – епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати, постійна – коли відновлення ритму не планується або протипоказано.

Визначення ФП за часовим патерном представлено в *табл. 23.25.* Слід зазначити, що ці форми відображають спостережувані епізоди ФП і не вказують на основний патофізіологічний процес. Деякі пацієнти можуть прогресувати послідовно через ці форми, в той час як інші можуть потребувати періодичної перекласифікації через їхній індивідуальний клінічний статус. З часом у деяких пацієнтів з ФП розвивається ураження передсердь і шлуночків, що може зробити спроби

Таблиця 23.25. Класифікація фібриляції передсердь

Класифікація	Визначення
Вперше діагностована ФП	ФП, яка не була діагностована раніше, незалежно від стану симптомів, характеру перебігу або тривалості
Пароксизмальна ФП	ФП, яка припиняється спонтанно протягом 7 днів або за допомогою спеціального втручання. Докази свідчать про те, що більшість спонтанних пароксизмів тривають <48 годин
Персистентна ФП	Епізоди ФП, які не припиняються самостійно. У багатьох дослідженнях для визначення персистентної ФП використовували 7 днів як порогову межу Тривало персистентна ФП умовно визначається як безперервна ФП тривалістю щонайменше 12 місяців, але коли контроль ритму все ще є варіантом лікування у деяких пацієнтів, що відрізняє її від постійної ФП
Постійна ФП	ФП, при якій не плануються подальші спроби відновлення синусового ритму після спільного рішення пацієнта і лікаря

Таблиця 23.26. Інші клінічні концепції, дотичні до фібриляції передсердь

Клінічна концепція	Визначення
Клінічна ФП	Симптоматична або безсимптомна ФП, яка чітко задокументована на ЕКГ (ЕКГ у 12 відведеннях або іншими ЕКГ-пристроями). Мінімальна тривалість для встановлення клінічного діагнозу ФП для амбулаторної ЕКГ невідома та залежить від клінічного контексту. Періоди тривалістю 30 с або більше можуть вказувати на клінічне занепокоєння та викликати подальший моніторинг або стратифікацію ризику тромбоемболії
Виявлена приладом субклінічна ФП	Субклінічна ФП, виявлена пристроєм, стосується безсимптомних епізодів ФП, виявлених на пристроях постійного моніторингу. Ці пристрої включають імплантовані серцеві електронні пристрої, для яких більшість епізодів прискорених передсердних ритмів можуть бути ФП, а також монітори для користувачів, які можна носити. Потрібне підтвердження компетентним фахівцем, який переглядає внутрішньосерцеві електрограми або ритм, записаний на ЕКГ. Виявлена приладом субклінічна ФП є предиктором майбутньої клінічної ФП
Навантаження ФП	Загальний час ФП протягом чітко визначеного та звітного періоду моніторингу, виражений у відсотках часу
ФП, що виникла нещодавно	Накопичуються дані щодо значення терміна ФП, що виникла нещодавно, у прийнятті рішення щодо гострої фармакологічної або електричної кардіоверсії ФП. Інтервал часу для визначення цієї сутності ще не встановлено
ФП, викликана тригером	Новий епізод ФП у безпосередній близькості до провокаційного та потенційно зворотного фактора
Рання ФП	Час з моменту встановлення діагнозу, який кваліфікується для ранньої ФП, від 3 до 24 міс. Визначення ранньої ФП також не обов'язково визначає ранній час втручання
ФП, що сама переривається	Пароксизмальна ФП, яка припиняється спонтанно. Це визначення може мати значення для прийняття рішень щодо гострого контролю серцевого ритму, які приймаються спільно пацієнтом і медичним працівником
ФП, що сама не переривається	ФП, яка не припиняється спонтанно і, якщо необхідно, припинення може бути досягнуто лише шляхом втручання
Передсердна кардіоміопатія	Поєднання структурних, електричних або функціональних змін у передсердях, що призводить до клінічних наслідків (наприклад, прогресування/рецидив ФП, обмежена ефективність терапії ФП та/або розвиток СН). Передсердна кардіоміопатія включає запальне та протромботичне ремоделювання передсердь, нейрогормональну активацію (таким чином впливаючи на шлуночки) і фіброз тканини міокарда

контролю ритму марними. З цієї причини, або коли пацієнти та лікарі приймають спільне рішення щодо контролю ритму, ФП класифікується як постійна. Незважаючи на багато обмежень, ця робоча група зберегла цей тимчасовий підхід, оскільки більшість досліджень за участю пацієнтів з ФП використовували саме такі визначення. Класифікація ФП за основними факторами могла б допомогти в лікуванні, але доказів на підтримку клінічного використання такої класифікації наразі бракує.

До пацієнтів з ФП застосовують кілька інших класифікацій, багато з яких мають обмежену доказову базу. Визначення ФП є сферою, що розвивається, і поточні дослідження можуть дозволити розробити стратегії, засновані на патології, які можуть полегшити персоналізоване лікування в майбутньому. У *табл. 23.26.* представлено деякі концепції, що найчастіше використовуються в сучасній клінічній практиці. Через брак підтверджувальних доказів (особливо для вказаних періодів часу) робоча група відредагувала та оновила ці визначення на основі консенсусу.

Оновлені визначення для оцінки ризику тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA_2DS_2-VA. За відсутності локально валідованих альтернатив, рекомендується шкала CHA_2DS_2-VA (тобто без урахування статі) при прийнятті рішення щодо антикоагулянтної терапії. Клініцистам необхідно застосовувати інструменти, валідовані для їх локальної популяції, і використовувати індиві-

Таблиця 23.27. Ризик тромбоемболій при ФП за шкалою CHA_2DS_2-VA

CHA_2DS_2-VA компонент		Визначення та коментарі	Нараховані бали
C	ХСН	Симптоми та ознаки СН (незалежно від ФВ ЛШ, включаючи СНзбФВ, СНпзнФВ і СНзнФВ) або наявність безсимптомної ФВ ЛШ <40 %	1
H	Гіпертонія	АТ у стані спокою >140/90 мм рт. ст. принаймні двічі або поточне антигіпертензивне лікування. Оптимальний цільовий АТ, пов'язаний із найменшим ризиком серйозних серцево-судинних подій, становить 120–129/70–79 мм рт. ст.	1
A	Вік 75 років і більше	Вік є незалежним чинником ризику ішемічного інсульту. Віковий ризик є континуумом, але з міркувань практичності два бали надаються для віку >75 років	2
D	Цукровий діабет	Цукровий діабет (1-го або 2-го типу), як визначено на сьогодні прийнятими критеріями, або цукрознижувальна терапія	1
S	Попередній інсульт, ТІА або артеріальні тромбоемболії	Попередня тромбоемболія пов'язана з високим ризиком рецидиву, тому оцінюється 2 балами	2
V	Захворювання судин	ІХС, зокрема попередній ІМ, стенокардія, коронарна реваскуляризація (хірургічна або черезшкірна) в анамнезі та значна ІХС на ангіографії чи візуалізації серця або Захворювання периферійних судин, у тому числі: переміжна кульгавість, попередня реваскуляризація з приводу ССЗ, черезшкірне або хірургічне втручання на черевній аорті та комплексна аортальна бляшка на візуалізації (визначається як особливості рухливості виразки, наявність ніжки або товщина >4 мм)	1
A	Вік 65–74 роки	Оцінюється як 1 бал	1

Таблиця 23.28. Рекомендації щодо оцінки ризику кровотечі

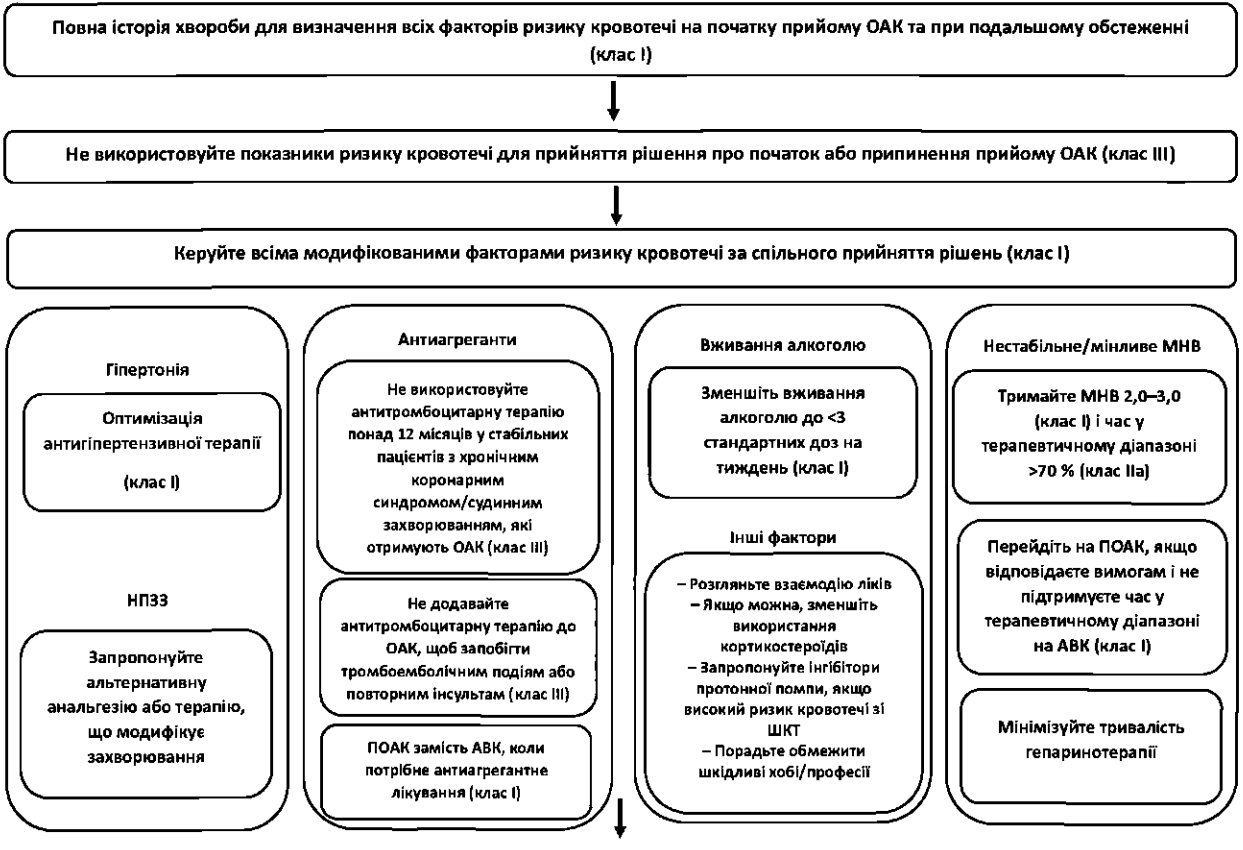
Рекомендації	Рівень класу	
Оцінка та лікування модифікованих факторів ризику кровотечі рекомендовано в усіх пацієнтів, які підходять для пероральної антикоагуляції, як частина спільного прийняття рішень для безпеки та запобігання кровотечі	I	B
Використовувати оцінку ризику кровотечі для прийняття рішення про початок або припинення пероральної антикоагуляції не рекомендується пацієнтам з ФП, щоб уникнути недостатнього використання антикоагулянтів	III	B

Таблиця 23.29. Фактори ризику кровотечі у пацієнтів, які отримують антикоагулянтну терапію

Фактори ризику кровотечі, які можна модифікувати в пацієнтів, які отримують антикоагулянтну терапію
Гіпертензія (особливо з підвищенням САТ >160 мм рт. ст.)
Лабільне МНВ або час перебування 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/величина ШКФ

дуальний підхід до стратифікації ризику тромбоемболій, враховуючи повний спектр факторів ризику пацієнта *(табл. 23.27)*.

Оцінка і контроль модифікованих факторів ризику кровотечі – запорука безпечності антикоагулянтної терапії у пацієнтів з ФП. У Клінічних рекомендаціях Європейського товариства кардіологів 2024 року «Фібриляція передсердь» немає інформації щодо переваг якогось одного ПОАК щодо геморагічного ризику в пацієнтів з ФП. Використовувати оцінку ризику кровотечі для прийняття рішення про початок або припинення пероральної антикоагуляції не рекомендується пацієнтам з ФП, щоб уникнути недостатнього використання антикоагулянтів. Керуючи ризиками кровотеч при антикоагулянтній терапії, важливо враховувати потенційно модифіковані та немодифіковані фактори ризику *(табл. 23.28–23.29, рис. 23.12)*.


Повна історія хвороби для визначення всіх факторів ризику кровотечі на початку прийому ОАК та при подальшому обстеженні (клас I)
Не використовуйте показники ризику кровотечі для прийняття рішення про початок або припинення прийому ОАК (клас III)
Керуйте всіма модифікованими факторами ризику кровотечі за спільного прийняття рішень (клас I)
Гіпертонія
Оптимізація антигіпертензивної терапії (клас I)
НПЗЗ
Запропонуйте альтернативну анальгезію або терапію, що модифікує захворювання
Антиагреганти
Не використовуйте антитромбоцитарну терапію понад 12 місяців у стабільних пацієнтів з хронічним коронарним синдромом/судинним захворюванням, які отримують ОАК (клас III)
Не додавайте антитромбоцитарну терапію до ОАК, щоб запобігти тромбоемболічним подіям або повторним інсультам (клас III)
ПОАК замість АВК, коли потрібне антиагрегантне лікування (клас I)
Вживання алкоголю
Зменшіть вживання алкоголю до <3 стандартних доз на тиждень (клас I)
Інші фактори
– Розгляньте взаємодію ліків
– Якщо можна, зменшіть використання кортикостероїдів
– Запропонуйте інгібітори протонної помпи, якщо високий ризик кровотечі зі ШКТ
– Порадьте обмежити шкідливі хобі/професії
Нестабільне/мінливе МНВ
Тримайте МНВ 2,0–3,0 (клас I) і час у терапевтичному діапазоні >70 % (клас IIa)
Перейдіть на ПОАК, якщо відповідаєте вимогам і не підтримуєте час у терапевтичному діапазоні на АВК (клас I)
Мінімізуйте тривалість гепаринотерапії

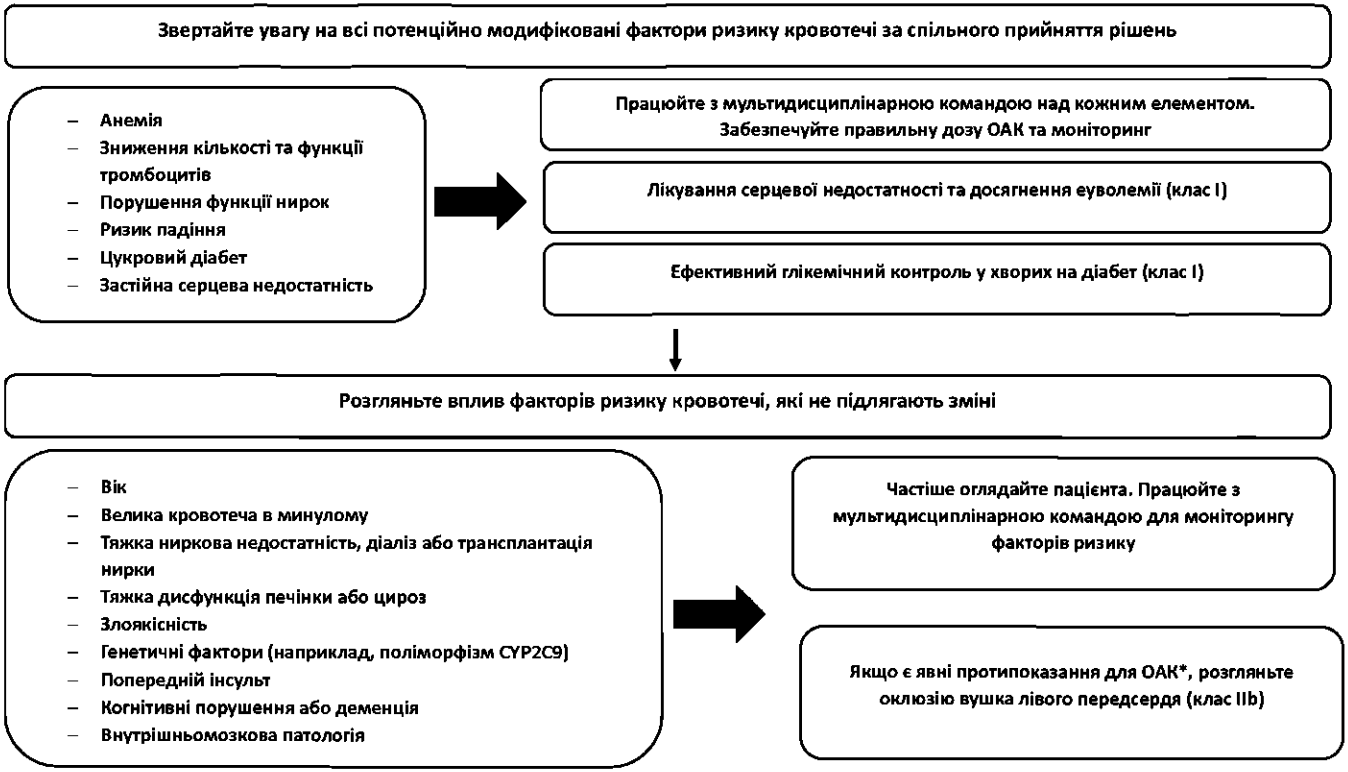


Рис. 23.12. Модифікація ризику кровотечі, пов'язаної з ОАК

* Абсолютні протипоказання до застосування ОАК є рідкісними і включають наявність первинної внутрішньочерепної пухлини, а також внутрішньомозкові кровотечі, пов'язані з амілоїдною ангіопатією. У більшості випадків протипоказання можуть бути відносними та тимчасовими. Оклюзія вушка лівого передсердя може бути здійснена ендоваскулярним або торакоскопічним шляхом.

Таблиця 23.30. Модифікована класифікація симптомів Європейської асоціації серцевого ритму (mEHRA)

Оцінка	Симптоми	Опис
1	Жодного	ФП не викликає жодних симптомів
2a	Помірні	Нормальна щоденна активність, на яку не впливають симптоми, пов'язані з ФП
2b	Помірні	Симптоми, пов'язані з ФП, не впливають на нормальну щоденну активність, але симптоми турбують пацієнта
3	Виражені	Нормальна щоденна активність, на яку впливають симптоми, пов'язані з ФП
4	Інвалідизуючі	Звичайна щоденна активність припинена

Модифікована класифікація симптомів Європейської асоціації серцевого ритму (mEHRA) представлена в *табл. 23.30.*

Код МКХ-10: I48 – фібриляція і тріпотіння передсердь

Приклади формулювання діагнозу

1. Міокардіофіброз. Персистентна форма ФП, вперше виникла, тахісистолічний варіант. EHRA I клас, CHA_2DS_2-VA – 2 бали. 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 клас, CHA_2DS_2-VA – 4 бали. СН стадія С з покращеною ФВ ЛШ (42 % порівняно з 36 %, 12.2022–06.2023), NYHA II, ХСН IIA.

3. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий коронароскleроз (КВГ 06.11.2022). АКШ (06.11.2022). Пароксизмальна форма ФП, нормосистолічний варіант EHRA III клас, CHA_2DS_2-VA – 3 бали. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ (45 %); ХСН I.

ПЕРВИННА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

Первинна профілактика

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 персистентній 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

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо ФП 2024 року запропонований пацієнтоорієнтований підхід до лікування ФП, що охоплює 4 напрями (AF-CARE):

[C] – comorbidities – коморбідність та управління факторами ризику;

[A] – avoid – запобігання інсульту та тромбоемболії;

[R] – rate and rhythm control – зменшення симптомів шляхом контролю частоти та ритму;

[E] – evaluation – оцінка та динамічне спостереження.

AF-CARE грунтується на попередніх настановах ESC, наприклад, на п'ятикроковому інтегрованому підході, описаному в Керівництві ESC 2016 року для лікування ФП, а також підході AF Better Care (ABC), що наведений у Керівництві ESC 2020 року з діагностики та лікування ФП. Підхід AF-CARE був заснований на паралельному розвитку нових підходів і технологій (зокрема, для контролю ритму), а також на нових доказах, що всі аспекти лікування ФП є більш ефективними, якщо враховувати супутні захворювання та фактори ризику. AF-CARE чітко вказує на необхідність індивідуальної оцінки та подальшого спостереження для кожного пацієнта, з активним підходом, який враховує, як пацієнт, його ФП та асоційовані супутні захворювання змінюються з часом. Принципи AF-CARE були застосовані при розробці алгоритмів ведення пацієнтів з різними формами ФП для простоти їхнього впровадження в рутинну клінічну практику.

Для ефективного лікування пацієнтів з ФП необхідний відповідний контроль супутніх захворювань і факторів ризику (напрям С). Ведення коморбідного пацієнта з ФП, згідно з підходом AF-CARE, передбачає його активне залучення у лікувальний процес. Зміна поведінки охоплює: спільне прийняття рішень, фокус на ключових факторах ризику, досяжні цілі, адекватний обсяг інформації *(табл. 23.31)*. Підхід до ведення пацієнтів з ФП повинен бути мультидисциплінарним й пацієнтоорієнтованим, з акцентом на важливості навчання *(табл. 23.32)*.

Лікар на етапі першого контакту з пацієнтами, які мають ту чи іншу форму ФП, має з'ясувати декілька досить складних питань:

1. Чи потребує 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 безпечність 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 (за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики – сімейного лікаря).

Таблиця 23.31. Досягнення орієнтованого на пацієнта лікування фібриляції передсердь

Компоненти лікування ФП, орієнтованого на пацієнта:
• Оптимальне лікування відповідно до шляху AF-CARE, який охоплює:
[C] Управління коморбідністю та факторами ризику
[A] Запобігання інсульту та тромбоемболії
[R] Зменшення симптомів шляхом контролю частоти та ритму
[E] Оцінка та динамічна переоцінка
• Рекомендації щодо способу життя
• Психосоціальна підтримка
• Освіта та обізнаність пацієнтів, членів родини та осіб, які їх доглядають
• Бездоганна координація між первинною медичною допомогою та спеціалізованою допомогою при ФП
Як запровадити ведення ФП, орієнтоване на пацієнта:
• Спільне прийняття рішень
• Мультидисциплінарний командний підхід
• Навчання пацієнтів і розширення їх можливостей, з акцентом на самообслуговуванні
• Структуровані освітні програми для медичних працівників
• Технологічна підтримка (e-Health, m-Health, телемедицина)

Таблиця 23.32. Рекомендації щодо догляду та навчання, орієнтованого на пацієнта

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендується навчання, спрямоване на пацієнтів, членів сім'ї, опікунів і медичних працівників, щоб оптимізувати спільне прийняття рішень, сприяючи відкритому обговоренню як користі, так і ризику, пов'язаного з кожним варіантом лікування	I	C
Доступ до лікування, орієнтованого на пацієнта, відповідно до принципів AF-CARE, рекомендовано всім пацієнтам із ФП, незалежно від статі, етнічного походження та соціально-економічного статусу, щоб забезпечити рівність у наданні медичної допомоги та покращити результати	I	C
Щоб оптимізувати лікування та покращити результати, слід розглянути можливість лікування ФП, орієнтованого на пацієнта, із застосуванням мультидисциплінарного підходу для всіх пацієнтів із ФП.	IIa	B

Вирішення питання про необхідність відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі залежить насамперед 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.
2. Тривалість ФП >48 год у поєднанні з:
   - 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 *T*);
   - 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).

Алгоритми ведення пацієнтів з різними клінічними формами ФП наведені на *рис. 23.13–23.16.*

ДІАГНОСТИКА

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.

5. МРТ серця з в/в контрастуванням *(табл. 23.33, 23.34).*

Обгрунтування

Ведення пацієнтів з ФП має на меті зменшення вираженості симптоматики та запобігання тяжким ускладненням, асоційованим із ФП. Ці терапевтичні завдання мають виконуватися паралельно, особливо при початковій маніфестації (вперше виявленої ФП) *(рис. 23.13).* Профілактика пов'язаних з ФП ускладнень проводиться за допомогою антитромботичної терапії, контролю ЧШС *(рис. 23.17)* та належних корекції факторів ризику і лікування супутніх серцевих захворювань *(табл. 23.23–23.24, рис. 23.11).* Ці методи лікування вже самі собою можуть зменшувати вираженість симптоматики, але іноді для полегшення симптомів необхідне застосування додаткових методів лікування, що забезпечують контроль серцевого ритму, таких як КВ *(табл. 23.35, рис. 23.18)*, прийом антиаритмічних препаратів *(табл. 23.36)* або абляція.

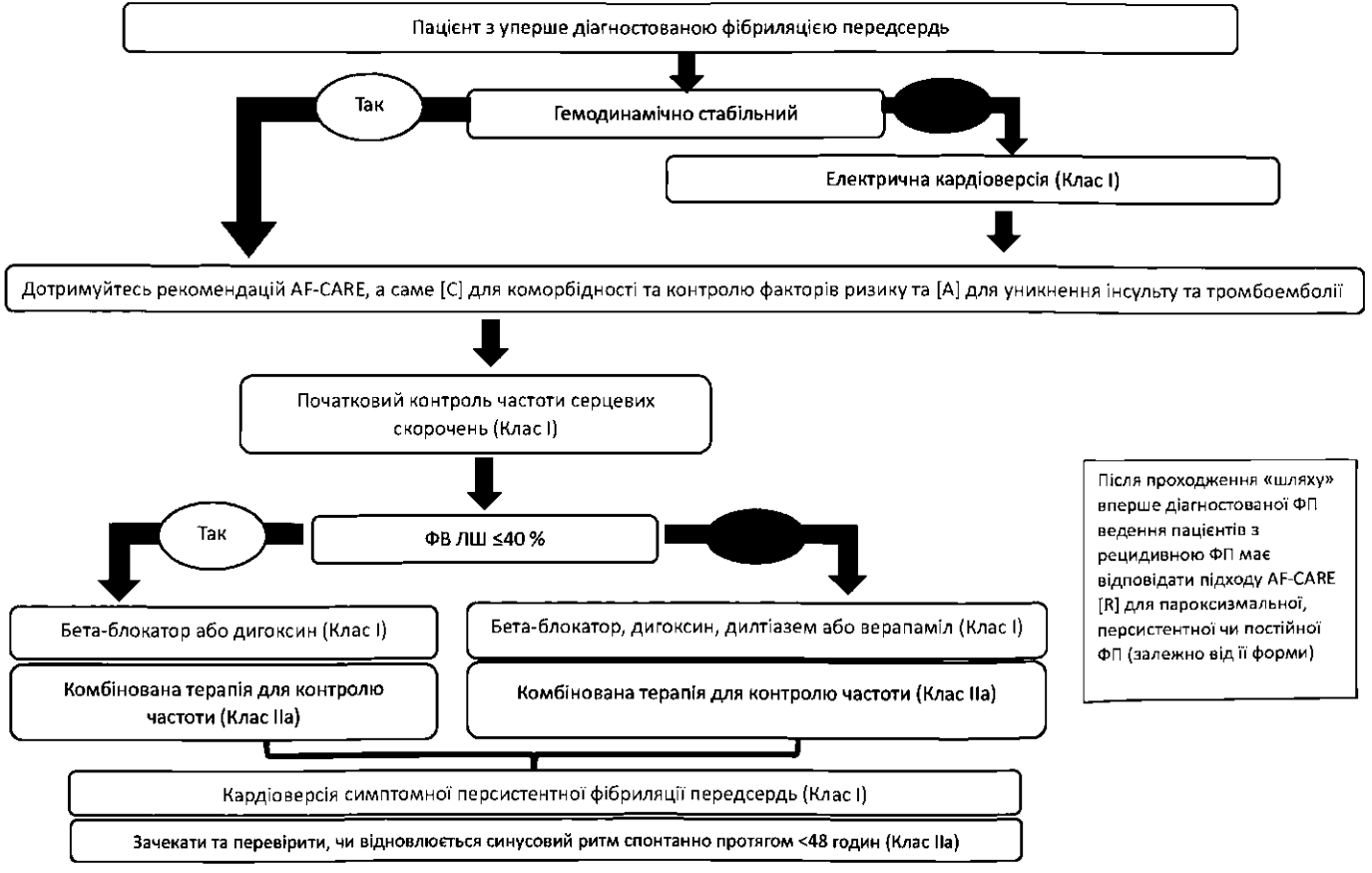


Рис. 23.13. Ведення пацієнта з уперше діагностованою фібриляцією передсердь

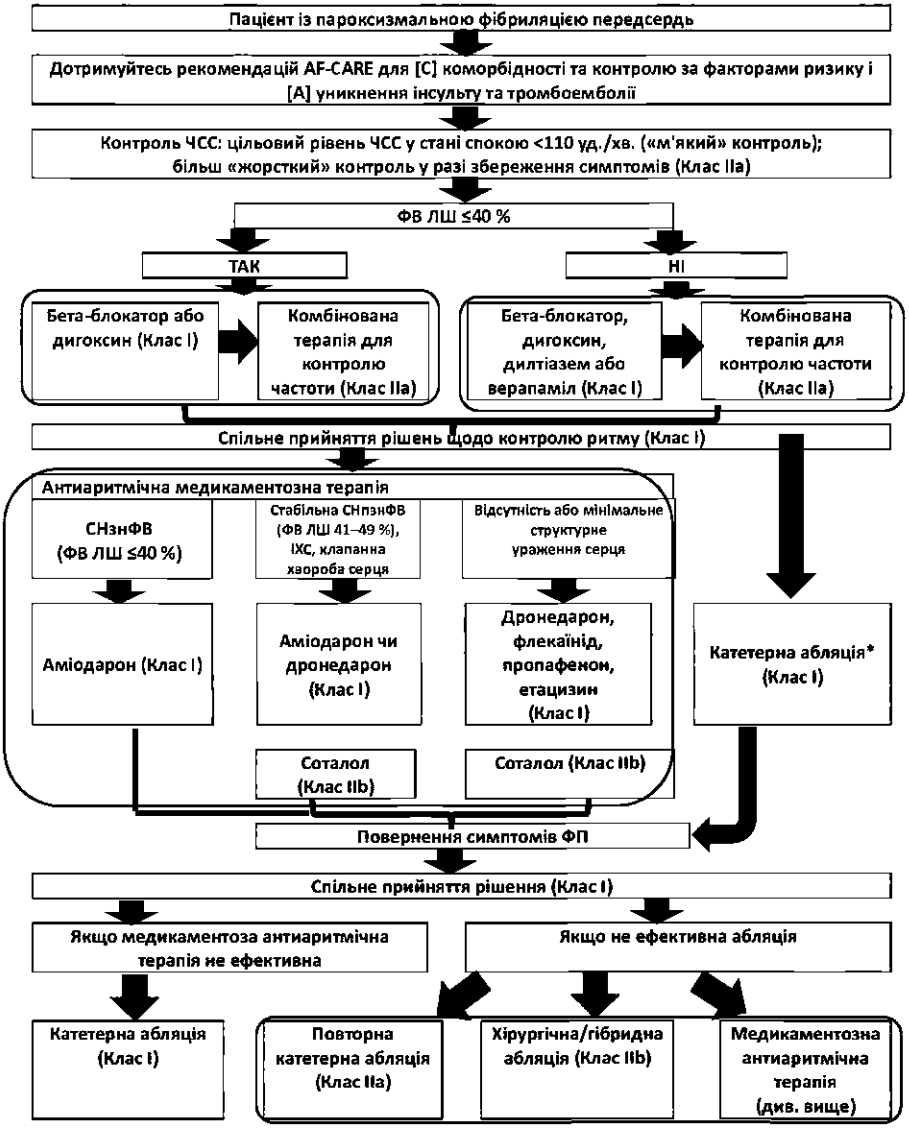


Рис. 23.14. Ведення пацієнта з пароксизмальною фібриляцією передсердь

* У пацієнтів із СНзнФВ: клас I, якщо є висока ймовірність виникнення тахікардіоміопатії; і клас IIa у відібраних пацієнтів для поліпшення прогнозу.

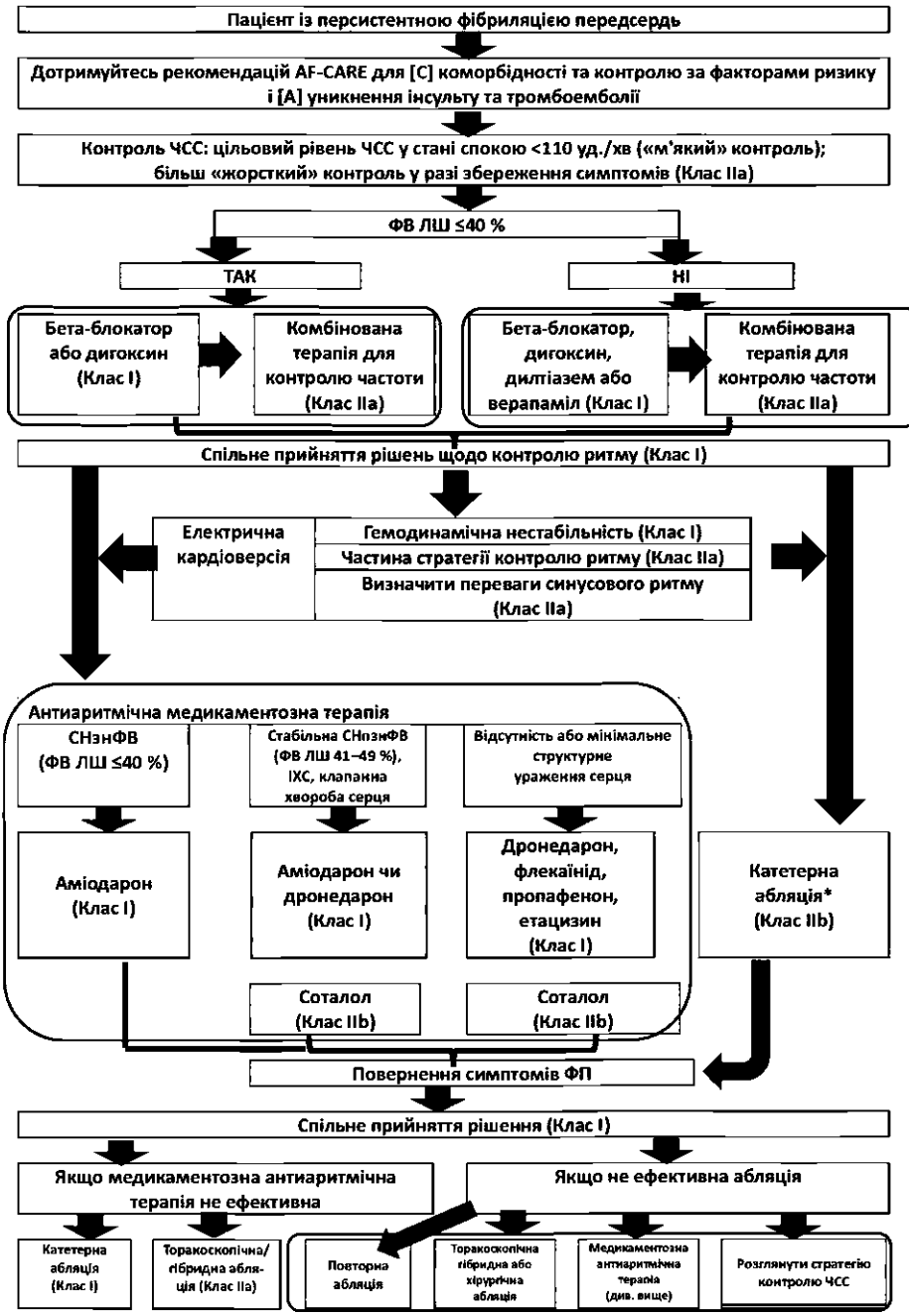


Рис. 23.15. Ведення пацієнта з персистентною фібриляцією передсердь

* У пацієнтів з СНзнФВ: клас I, якщо є висока ймовірність виникнення тахікардіоміопатії; і клас IIa у відібраних пацієнтів для поліпшення прогнозу.

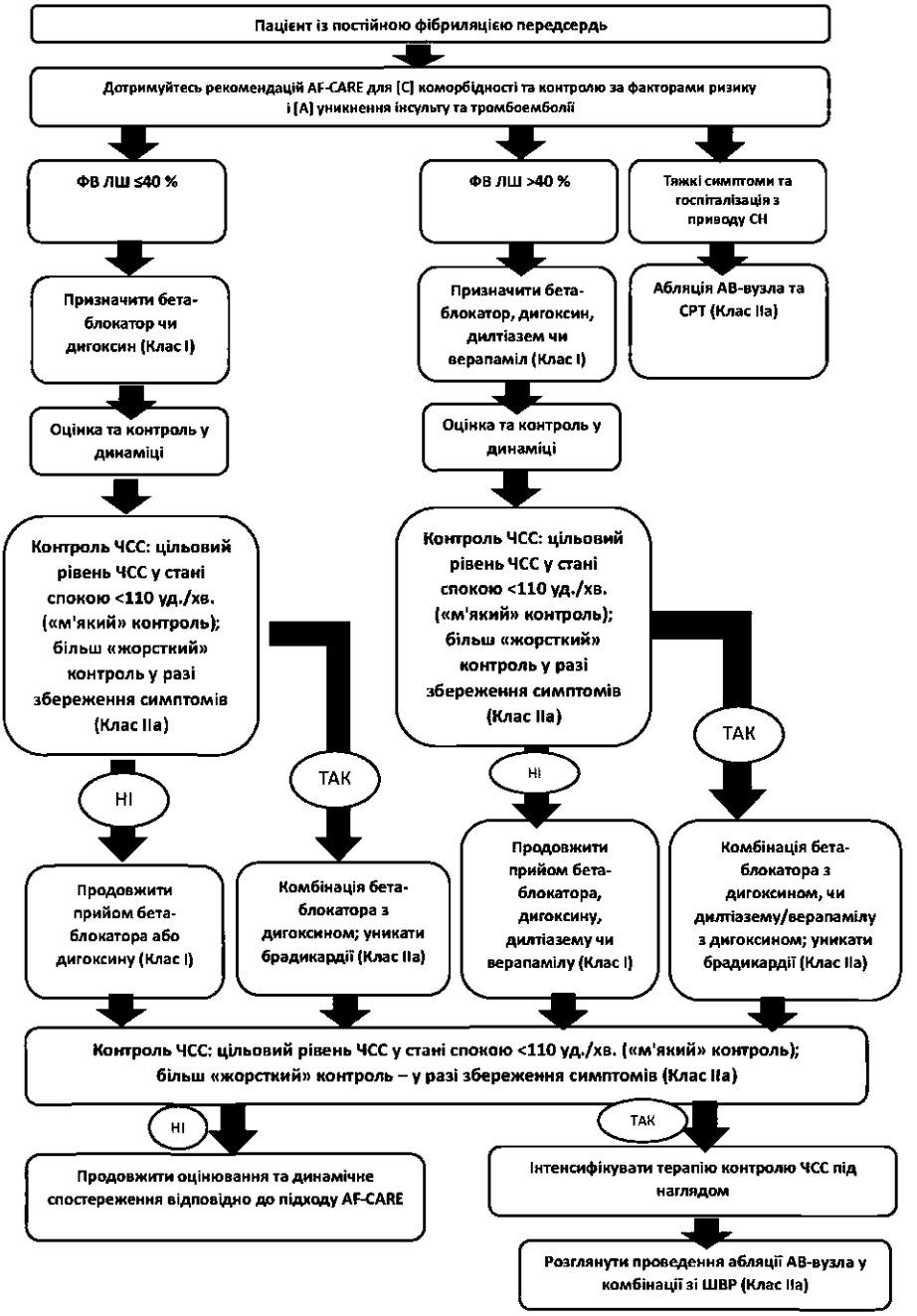


Рис. 23.16. Ведення пацієнта з постійною фібриляцією передсердь

СРТ – серцева ресинхронізаційна терапія. ШВР – штучний водій ритму.

Таблиця 23.33. Діагностичне обстеження пацієнтів з фібриляцією передсердь

Всі хворі	Вибрані пацієнти
Анамнез для визначення характеру ФП, відповідного сімейного анамнезу та супутніх захворювань, а також для оцінки факторів ризику тромбоемболії та кровотечі	Амбулаторний ЕКГ-моніторинг для оцінки навантаження ФП і контролю частоти серцевих скорочень. ЕКГ під час навантаження для оцінки контролю частоти або ефектів антиаритмічних препаратів класу 1С
ЕКГ в 12 відведеннях	Подальші аналізи крові для дослідження серцево-судинних захворювань і уточнення ризику інсульту/кровотечі (наприклад, NT-proBNP, тропонін)
Оцінка симптомів та функціональних порушень	Трансезофагеальна ехокардіографія для оцінки тромбу лівого передсердя та захворювання клапанів
Результати, про які повідомляють пацієнти	КТ коронарних артерій, ангіографія або візуалізація ішемії при підозрі на ІХС
Аналізи крові (загальний аналіз крові, функція нирок, сироваткові електроліти, функція печінки, глюкоза/HbAlc і функція щитоподібної залози)	МРТ для оцінки кардіоміопатій передсердь і шлуночків, а також для планування інтервенційних процедур
Трансторакальна ехокардіографія	Візуалізація мозку та оцінка когнітивних функцій для цереброваскулярних захворювань і ризику деменції

Таблиця 23.34. Рекомендації з діагностики фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендується підтвердження за допомогою електрокардіограми (у 12 відведеннях, у кількох відведеннях або в одному відведенні) для встановлення клінічного діагнозу ФП і початку стратифікації ризику та лікування	I	A

Необхідні дії

Для комплексного лікування ФП потрібна злагоджена багатопрофільна команда, яка формується відповідно до потреб кожного 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.

Антиаритмічні препарати, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, флекаїнід, етацизин, аміодарон, наведені в *табл. 23.36*.

Стратегія антикоагулянтної терапії

ФП є основним фактором ризику тромбоемболії, незалежно від того яка форма: пароксизмальна, персистентна або постійна. 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. Ефективність ОАК для профілактики ішемічного інсульту у пацієн-

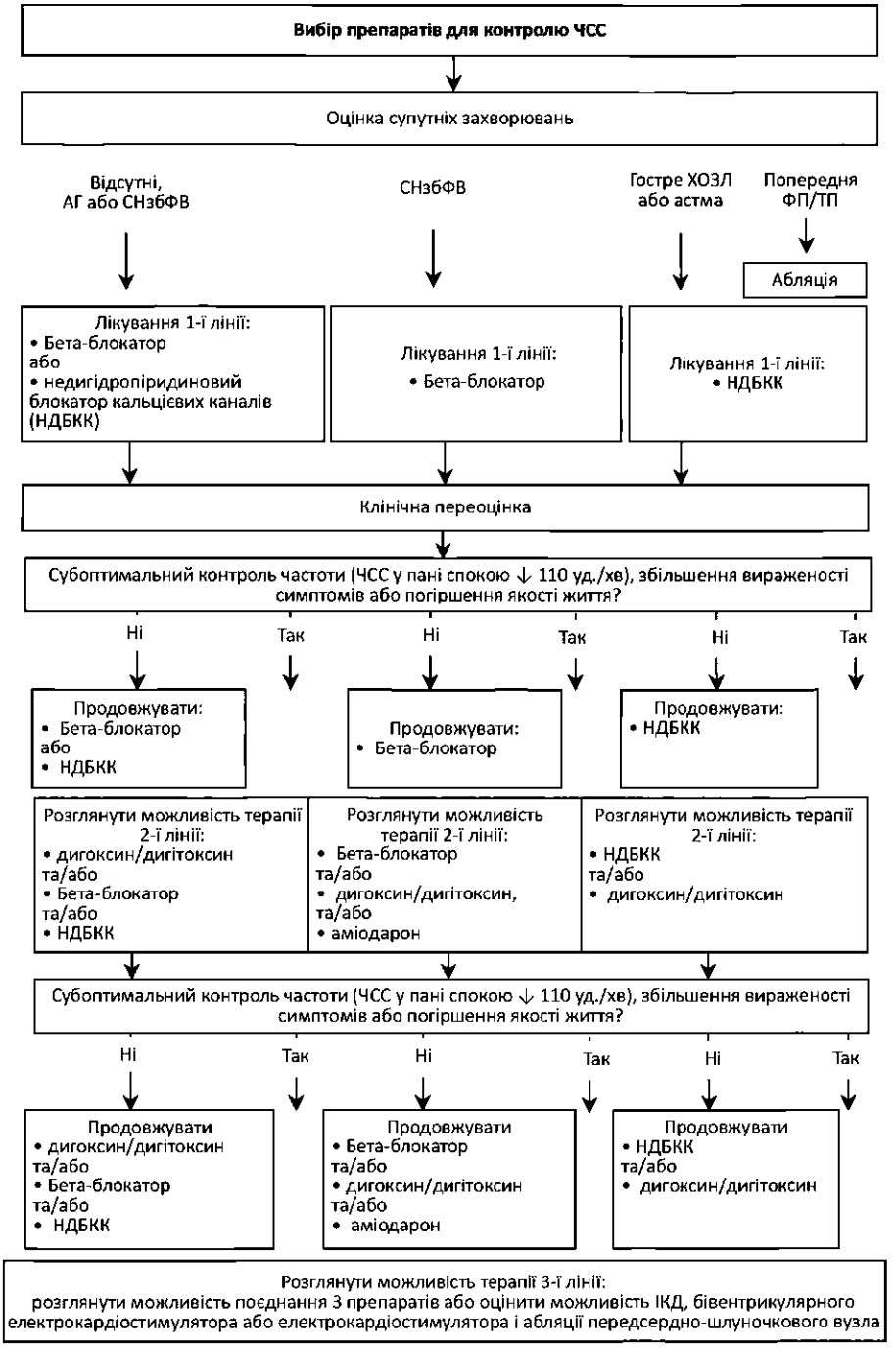


Рис. 23.17. Вибір препаратів для контролю ЧСС

Таблиця 23.35. Рекомендації щодо кардіоверсії при фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Електрична кардіоверсія рекомендована пацієнтам з ФП із гострою гемодинамічною нестабільністю або погіршенням для покращення найближчих результатів	I	C
Прямим пероральним антикоагулянтам рекомендують надавати перевагу перед АВК у відповідних пацієнтів із ФП, яким проводять кардіоверсію, для зниження ризику тромбоемболії	I	A
Терапевтична пероральна антикоагуляція протягом принаймні 3 тижнів (прийом ПОАК або дотримання INR >2,0 для АВК) рекомендується перед плановою кардіоверсією ФП і тріпотіння передсердь, щоб запобігти тромбоемболії, пов'язаній з процедурою	I	B
Черезстравохідну ехокардіографію рекомендують, якщо 3 тижні не проводилась терапевтична пероральна антикоагуляція, для виключення серцевого тромбу для можливості ранньої кардіоверсії	I	B
Рекомендується продовжувати прийом пероральних антикоагулянтів протягом принаймні 4 тижнів у всіх пацієнтів після кардіоверсії та довгостроково у пацієнтів із тромбоемболічним фактором(ами) ризику, незалежно від того, чи досягнуто синусового ритму, для запобігання тромбоемболії	I	B
Кардіоверсію ФП (електричну або фармакологічну) слід розглядати у симптоматичних пацієнтів зі стійкою ФП як частину підходу до контролю ритму	IIa	B
Слід розглянути вичікувальний підхід для спонтанного відновлення синусового ритму протягом 48 годин після початку ФП у пацієнтів без порушення гемодинаміки як альтернативу негайній кардіоверсії	IIa	B
Слід розглянути можливість впровадження стратегії контролю ритму протягом 12 місяців після встановлення діагнозу у відібраних пацієнтів із ФП із ризиком тромбоемболічних подій, щоб зменшити ризик серцево-судинної смерті або госпіталізації	IIa	B
Початок терапевтичної антикоагуляції слід розглянути якомога швидше в умовах позапланової кардіоверсії для ФП або тріпотіння передсердь, щоб запобігти тромбоемболії, пов'язаній з процедурою	IIa	B
Слід розглянути можливість проведення повторної черезстравохідної ехокардіографії перед кардіоверсією, якщо тромб було виявлено під час первинної візуалізації, щоб забезпечити розсмоктування тромбу та запобігти періпроцедурній тромбоемболії	IIa	C
Рання кардіоверсія не рекомендована без відповідної антикоагуляції або черезстравохідної ехокардіографії, якщо тривалість ФП перевищує 24 години або є можливість чекати спонтанної кардіоверсії	III	C
Електричну кардіоверсію як засіб слід розглянути у пацієнтів із персистентною ФП, якщо немає впевненості щодо значення відновлення синусового ритму за симптомами або для оцінки покращення функції ЛШ	IIa	C

тів з ФП добре доведена. Окремі антитромбоцитарні препарати (аспірин або аспірин у комбінації з клопідогрелем) не рекомендуються для профілактики інсульту. В Європі найпопулярнішою шкалою ризику є CHA_2DS_2-VASc, яка дає бали за застійну серцеву недостатність, артеріальну гіпертензію, вік ≥75 років (2 бали), цукровий діабет, перенесений інсульт/ТІА/тромбоемболія (2 бали), судинні захворювання, вік 65–74 роки та жіночу стать. Жіноча стать є модифікатором ризику інсульту, що залежить від віку, а не фактором ризику сама собою. Врахування гендеру ускладнює клінічну практику як для медичних працівників, так і для пацієнтів. Це також не враховує осіб, які ідентифікують себе як небінарні, трансгендерні або ті, що проходять терапію статевими гормона-

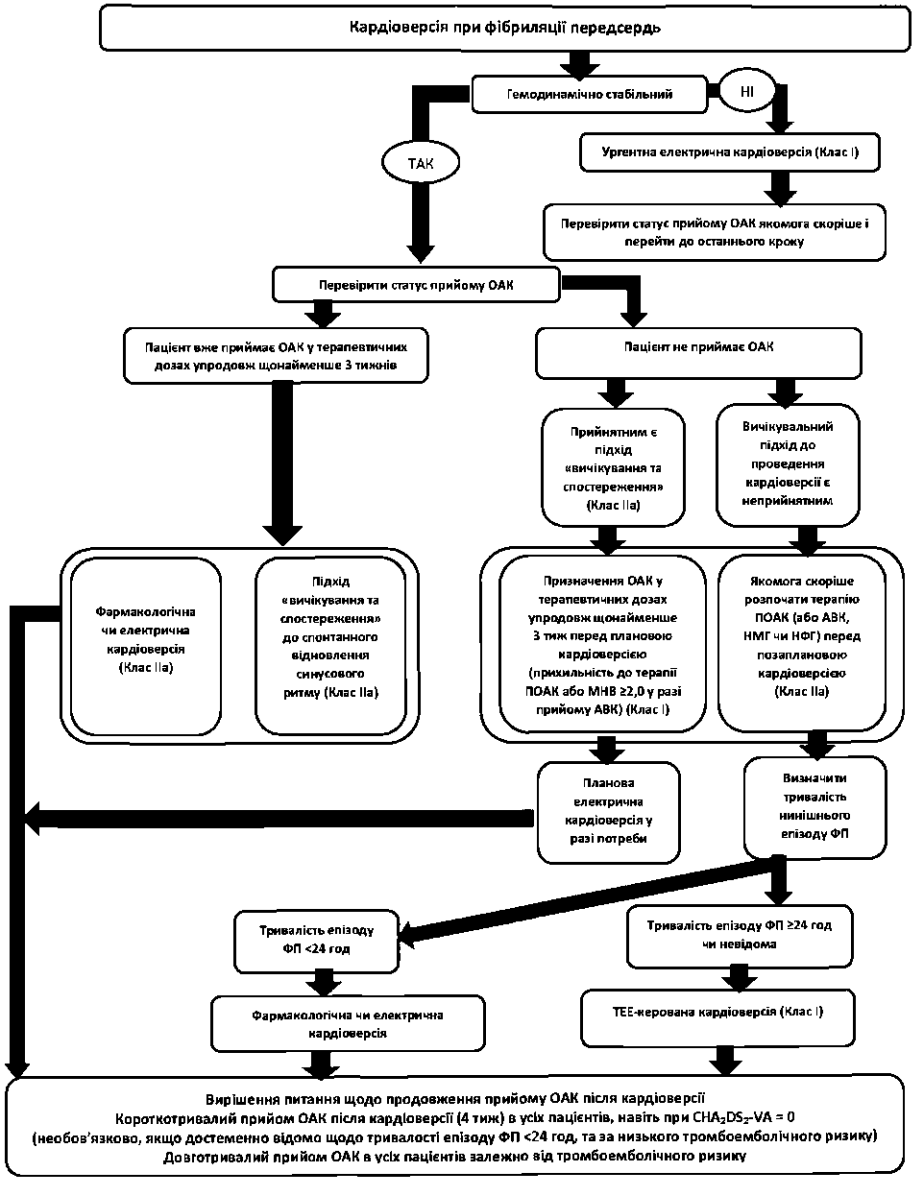


Рис. 23.18. Підходи до кардіоверсії в пацієнтів із ФП

Таблиця 23.36. Антиаритмічні препарати для відновлення синусового ритму (фармакологічна кардіоверсія)

Ліки	Призначення	Початкове дозування	Підтрим. дозування [довгостроковий підхід]	Час до відновлення синусового ритму	Протипоказання та запобіжні заходи
Флекаїнід	Перорально	200–300 мг	[довгостроково 50–150 мг двічі на день]	50–60 % через 3 год і 75–85 % через 6–8 год (3–8 год)	• Не слід застосовувати пацієнтам із серйозним структурним захворюванням або захворюванням коронарних артерій, синдромом Бругада або тяжкою нирковою недостатністю (CrCl <35 мл/хв/1,73 м^2) • Використанням схеми «таблетка в кишені» рекомендується отримати попередню документацію про безпечність та ефективність у стаціонарних умовах • Необхідно вводити ББ, щоб уникнути проведення 1:1 в разі трансформації в ТП • Інфузію препарату слід припинити у разі розширення *QRS* >25 % або блокади ніжки пучка Гіса • Необхідна обережність пацієнтам із захворюванням синусового вузла та дисфункцією АВ-вузла (передусім для пропафенону) • Не використовуйте для відновлення ритму при ТП
	Внутріш-ньовенно*	1–2 мг/кг протягом 10 хв	–	52–95 % (До 6 год)	
Пропафенон	Перорально	450–600 мг	[довгостроково 150–300 мг тричі на день]	45–55 % через 3 год, 69–78 % через 8 год (3–8 год)	• Не слід застосовувати пацієнтам із серйозним структурним захворюванням або захворюванням коронарних артерій, синдромом Бругада або тяжкою нирковою недостатністю (CrCl <35 мл/хв/1,73 м^2) • Використанням схеми «таблетка в кишені» рекомендується отримати попередню документацію про безпечність та ефективність у стаціонарних умовах • Необхідно вводити ББ, щоб уникнути провідності 1:1 в разі трансформації в ТП • Інфузію препарату слід припинити у разі розширення QRS >25 % або блокади ніжки пучка Гіса • Необхідна обережність пацієнтам із захворюванням синусового вузла та дисфункцією АВ-вузла • Не використовуйте для відновлення ритму при ТП
	Внутріш-ньовенно*	1,5–2 мг/кг протягом 10 хв	43–89 % (До 6 год)		

Ліки	Призначення	Початкове дозування	Підтрим. дозування [довгостроковий підхід]	Час до відновлення синусового ритму	Протипоказання та запобіжні заходи
Етацизин	Перорально	150–300 мг /добу	150 мг	2–3 год	• Протипоказаний за наявності виражених структурних змін міокарда (ІМ в анамнезі, гострі форми ІХС, ФВ <45 %, ГКМП, ДКМП, виражена ГЛШ більше ніж 14 мм, СН IIA стадії та вище, гостра СН), за наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок (КК 15 мл/хв)
Аміодарон	Внутрішньовенно /перорально	300 мг внутрішньовенно протягом 30–60 хв	900–1200 мг внутрішньовенно протягом 24 год (або 200 мг перорально тричі на день протягом 4 тиж), [довгостроково 200 мг перорально щодня]	44 % (8–12 год до кількох днів)	• Може викликати флебіт (використовуйте велику периферійну вену, уникайте внутрішньовенного введення понад 24 год і використовуйте переважно волюметричний насос) • Може викликати гіпотензію, брадикардію/АВ-блокаду, подовження інтервалу *QT* • Лише за відсутності інших варіантів у пацієнтів з гіпертиреозом (ризик тиреотоксикозу) • Розгляньте широкий спектр лікарських взаємодій
Ібутилід*	Внутрішньовенно	1 мг протягом 10 хв (0,01 мг/кг при масі тіла <60 кг)	1 мг протягом 10 хв (через 10–20 хв після початкової доза)	31–51 % (30–90 хв) при ФП 60–75 % при ТП (60 хв)	• Слід використовувати в умовах кардіологічного відділення, оскільки це може спричинити подовження інтервалу *QT* та torsades de pointes • Моніторинг ЕКГ протягом щонайменше 4 год після введення для виявлення будь-яких проаритмічних ефектів • Не слід застосовувати пацієнтам із подовженим інтервалом *QT*, тяжкою ГЛШ або зниженою ФВ ЛШ
Вернакалант*	Внутрішньовенно	3 мг/кг протягом 10 хв (максимум 339 мг)	2 мг/кг протягом 10 хв (10–15 хв після початкової дози) (максимум 226 мг)	50 % протягом 10 хв	• Не слід застосовувати пацієнтам з артеріальною гіпотензією (САТ <100 мм рт. ст.), нещодавно перенесеним ГКС (протягом 1 міс), серцевою недостатністю III або IV класу NYHA, подовженням інтервалу *QT* або важким стенозом аорти • Може викликати артеріальну гіпотензію, подовження інтервалу *QT*, розширення *QRS* або нестійку шлуночкову тахікардію

Ліки	Призначення	Початкове дозування	Підтримувальне дозування [довгостроковий підхід]	Час до відновлення синусового ритму	Протипоказання та запобіжні заходи
Дофетилід*	Перорально	Якщо *QTc* ≤440 мс (500 мс у пацієнтів з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності): для визначення першої дози слід використовувати КК Якщо *QTc* >440 мс (500 мс у пацієнтів з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності): застосування протипоказане Перша доза: КК >60 мл/хв: 500 мкг перорально двічі на добу КК 40–60 мл/хв: 250 мкг перорально двічі на добу КК 20 – <40 мл/хв: 125 мкг перорально двічі на добу КК <20 мл/хв: застосування протипоказане	Друга доза: визначити *QTc* через 2–3 год після введення першої дози. Якщо *QTc* збільшився на 15 % або менше порівняно з початковим рівнем: продовжити прийом попередньої дози Якщо *QTc* збільшився більше ніж на 15 % порівняно з початковим значенням, або якщо *QTc* перевищує 500 мс (550 мс у пацієнтів з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності), зменшити дозу: – якщо перша доза становила 500 мкг двічі на добу, то застосовувати 250 мкг перорально двічі на добу; – якщо перша доза становила 250 мкг двічі на добу, то застосовувати по 125 мкг перорально двічі на добу; – якщо перша доза становила 125 мкг двічі на добу, то застосовувати 125 мкг перорально один раз на добу Подальше дозування: – визначати *QTc* через 2–3 години після введення кожної дози; – подальше знижувальне титрування на основі *QTc* не рекомендується; – якщо *QTc* перевищує 500 мс (550 мс у пацієнтів з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності) у будь-який час після прийому другої дози, препарат слід відмінити	Близько 70 % упродовж 24–36 годин	• Для мінімізації ризику індукованої аритмії у пацієнтів, які розпочали або поновили прийом дофетиліду, слід забезпечити спостереження щонайменше впродовж 3 днів в умовах стаціонару, з можливістю визначення рівня КК, здійснення безперервного ЕКГ-моніторингу та проведення серцево-легеневої реанімації; • Застосування протипоказане за наявності таких станів: підвищена чутливість до активного компонента; природжені або набутий синдром подовженого інтервалу *QT*; початковий інтервал *QT* або *QTc* >440 мс (500 мс у пацієнтів з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності); тяжка ниркова недостатність (КК <20 мл/хв); одночасне застосування циметидину, долутегравіру, гідрохлоротіазиду (окремо або в комбінаціях), кетоконазолу, мегестролу, прохлорперазину, триметоприму (окремо або в комбінації з сульфаметоксазолом) чи верапамілу

* За умови реєстрації в Україні

ми. За відсутності інших локально валідованих на місцевому рівні альтернатив, клініцисти та пацієнти повинні використовувати CHA_2DS_2-VASc для прийняття рішень щодо терапії ОАК (тобто без критерію статі при народженні або гендеру). Поки очікуються дослідження у пацієнтів з низьким ризиком, ОАК рекомендуються пацієнтам з 2 балами за шкалою CHA_2DS_2-VASc або більше, а також їх слід розглядати у пацієнтів з оцінкою за CHA_2DS_2-VASc 1 бал, дотримуючись пацієнтоорієнтованого та спільного підходу до лікування.

ЛІКУВАННЯ

Рекомендації з оцінювання й управління ризиками тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП наведені у *табл. 23.37.* Пацієнтам з ФП і підвищеним тромбоемболічним ризиком рекомендовано призначення ОАК у коректному дозуванні *(табл. 23.38, 23.39).* Оклюзія ВЛП розглядається у пацієнтів з протипоказаннями до антикоагулянтної терапії, а також як доповнення до неї при кардіохірургічних втручаннях та абляції *(табл. 23.40).*

Пацієнтам з інсультом на фоні ПОАК показано ретельне обстеження і продовження антикоагулянтної терапії (АКТ) без додавання антиагреганта. Хоча ОАК значно знижує ризик ішемічного інсульту у пацієнтів з ФП, існує залишковий ризик. Третина пацієнтів з ФП, які перенесли ішемічний інсульт з гетерогенною етіологією, вже приймають антикоагулянти. Це може включати конкуруючі механізми інсульту, не пов'язані з ФП (наприклад, захворювання великих і малих судин), недотримання терапії, неадекватно низька доза антикоагулянту або тромбоемболія, незважаючи на достатню антикоагуляцію. Альтернативна стратегія додавання антитромбоцитарної терапії до ОАК може призвести до підвищеного ризику кровотечі *(табл. 23.41).*

Рекомендації щодо профілактики тромбоемболічних ускладнень при тріпотінні передсердь

З огляду на зв'язок між ТП і тромбоемболічними подіями, а також частий розвиток ФП у пацієнтів з ТП, лікування супутніх захворювань і корекція факторів ризику при ТП має здійснюватися за принципами, аналогічними до таких у пацієнтів з ФП. Відповідно підхід до профілактики тромбоемболічних ускладнень при ТП охоплює перипроцедурну та довготривалу АКТ *(табл. 23.42).*

Фактори ризику кровотечі рідко стають причиною відміни чи переривання терапії ОАК у пацієнтів з ФП, оскільки ризик інсульту без АКТ часто перевищує ризик великих кровотеч. У *табл. 23.43* представлено управління епізодом кровотечі у пацієнтів, що отримують АКТ.

Ключові висновки щодо антикоагулянтної терапії у пацієнтів з ФП:

– Оцінка ризику тромбоемболії: рекомендується використовувати валідовані інструменти або шкалу CHA_2DS_2-VA для оцінки ризику тромбоемболічних ускладнень, а також застосовувати індивідуалізований підхід до стра-

Таблиця 23.37. Рекомендації з оцінювання й управління ризиками тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів із ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
Початок пероральної антикоагуляції		
Для профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболії пацієнтам із клінічною формою ФП із підвищеним ризиком тромбоемболії рекомендовано пероральні антикоагулянти	I	A
Для прийняття рішення щодо початку терапії ПОАК рекомендовано використовувати 2 бали чи більше за шкалою CHA_2DS_2-VA або більше як індикатор підвищеного ризику тромбоемболії	I	C
1 бал за шкалою CHA_2DS_2-VA повинен бути розглянутий як показник підвищеного ризику тромбоемболії для прийняття рішення про початок пероральної антикоагуляції	IIa	C
Пероральні антикоагулянти рекомендовані всім пацієнтам із ФП та гіпертрофічною кардіоміопатією або амілоїдозом серця, незалежно від балу CHA_2DS_2-VA, для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії	I	B
Пряма пероральна антикоагулянтна терапія може бути розглянута у пацієнтів із безсимптомною субклінічною ФП, виявленою за допомогою пристрою, і підвищеним ризиком тромбоемболії для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії, за винятком пацієнтів із високим ризиком кровотечі	IIB	B
Пацієнтам з ФП не рекомендується призначення антиагрегантів як альтернативи антикоагулянтам з метою профілактики інсульту та тромбоемболії	III	A
Не рекомендується орієнтуватись на тривалість пароксизму ФП (пароксизмальна, персистентна чи постійна) для визначення необхідності АКТ	III	B

Таблиця 23.38. Рекомендації щодо застосування пероральних антикоагулянтів у пацієнтів з ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
Прямі пероральні антикоагулянти рекомендуються переважно замість АВК для профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболії, за винятком пацієнтів з механічними серцевими клапанами або зі стенозом мітрального клапана помірного або важкого ступеня	I	A
Цільове МНВ в межах 2,0–3,0 рекомендовано пацієнтам з ФП, яким призначені АВК для попередження інсульту, щоб забезпечити безпечність і ефективність	I	B
Рекомендується перейти на ПОАК пацієнтам, які не змогли підтримувати адекватний час у терапевтичному діапазоні на антагоністах вітаміну К (ЧТД <70 %), щоб запобігти тромбоемболії та внутрішньочерепним крововиливам	I	B
Підтримка часу в терапевтичному діапазоні понад 70 % має бути розглянута у пацієнтів, які приймають АВК, щоб забезпечити безпечність та ефективність, з достатньою частотою перевірки МНВ та освіти з консультуванням, які орієнтовані на пацієнта	IIa	A
Продовження терапії АВК замість переходу на ПОАК має бути розглянуте у пацієнтів ≥75 років у клінічно стабільних хворих на терапії АВК з множинними призначеннями, щоб попередити додатковий ризик кровотеч	IIb	B
Редукована доза ПОАК не рекомендована для уникнення тромбоемболічних подій, хіба що пацієнт задовольняє ПОАК-специфічні критерії, щоб запобігти недостатньому дозуванню	III	B
Пацієнтам з ФП не рекомендується додавання антиагреганта до ПОАК для попередження ішемічного інсульту чи тромбоемболії	III	B

Таблиця 23.39. Рекомендовані дози прямих пероральних антикоагулянтів у пацієнтів з ФП

ПОАК	Стандартна повна доза	Критерії зниження дози	Знижена доза лише за умови дотримання критеріїв
Апіксабан	5 мг двічі на день	Два з трьох, необхідних для зменшення дози: (1) вік >80 років (2) маса тіла <60 кг (3) креатинін сироватки >133 ммоль/л	2,5 мг двічі на день
Дабігатран	150 мг двічі на день	Рекомендоване зменшення дози: (1) вік >80 років (2) супутній прийом верапамілу Зменшення дози розглядається індивідуально: (1) вік 75–80 років (2) помірна ниркова недостатність (КК 30–50 мл/хв) (3) пацієнти з гастритом, езофагітом або гастроезофагеальним рефлюксом (4) інші з підвищеним ризиком кровотечі	110 мг двічі на день
Едоксабан	60 мг один раз на добу	Зменшення дози за наявності: (1) помірної або важкої ниркової недостатності (кліренс креатиніну 15–50 мл/хв) (2) маси тіла <60 кг (3) одночасного застосування циклоспорину, дронедарону, еритроміцину або кетоконазолу	30 мг 1 раз на добу
Ривароксабан	20 мг 1 раз на добу	Кліренс креатиніну 15–49 мл/хв	15 мг 1 раз на добу

Таблиця 23.40. Рекомендації щодо хірургічної оклюзії вушка лівого передсердя

Рекомендації	Клас	Рівень
Черезшкірна оклюзія ВЛП може розглядатись у пацієнтів з ФП і протипоказаннями для тривалої антикоагулянтної терапії з метою попередження ішемічного інсульту та тромбоемболії	IIB	C
Хірургічне закриття вушка лівого передсердя рекомендовано як додатковий метод до оральних антикоагулянтів у пацієнтів з ФП під час кардіохірургічного втручання, щоб запобігти ішемічному інсульту та тромбоемболічним ускладненням	I	B
Хірургічне закриття вушка лівого передсердя має розглядатися як додатковий метод до оральних антикоагулянтів у пацієнтів з ФП, під час ендоскопічної чи гібридної абляції, щоб запобігти ішемічному інсульту та тромбоемболічним ускладненням	IIa	C
Окреме ендоскопічне закриття вушка лівого пересердя може бути розглянуто у пацієнтів з ФП та з протипоказаннями до тривалого використання антикоагулянтів, для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболічним ускладненням	IIb	C

Таблиця 23.41. Рекомендації щодо ведення пацієнтів з тромбоемболічними ускладненнями, незважаючи на антикоагулянтну терапію

Рекомендації	Клас	Рівень
Якщо на антикоагулянті пацієнт має ішемічний інсульт або тромбоемболію, слід розглянути можливість проведення ретельного діагностичного обстеження, щоб запобігти рецидивам, зокрема оцінки некардіоемболічних причин, судинних факторів ризику, дозування та прихильності	IIA	B
Додавання антитромбоцитарної терапії до антикоагуляції не рекомендується пацієнтам з ФП для запобігання повторному емболічному інсульту	III	B
Перехід з одного ПОАК на інший або з ПОАК на АВК без чітких показань не рекомендується пацієнтам з ФП для запобігання повторному емболічному інсульту	III	B

Таблиця 23.42. Рекомендації щодо профілактики тромбоемболії при тріпотінні передсердь

Рекомендація	Клас	Рівень
Пероральні антикоагулянти рекомендовані пацієнтам із тріпотінням передсердь із підвищеним ризиком тромбоемболії для запобігання ішемічного інсульту та тромбоемболії	I	B

Таблиця 23.43. Рекомендації щодо лікування кровотечі в пацієнтів, які приймають антикоагулянти

Рекомендації	Клас	Рівень
Припинити антикоагулянтну терапію та провести діагностичні або лікувальні заходи, поки не буде виявлено та усунено причину кровотечі	I	C
Концентрати протромбінового комплексу слід розглядати у пацієнтів з ФП, які приймають АВК, у яких розвивається кровотеча, що загрожує життю, або кровотеча в критичну ділянку, щоб зменшити антитромботичний ефект	IIa	C
У пацієнтів з ФП на ПОАК, у яких розвивається кровотеча, що загрожує життю, або кровотеча в критичну ділянку, слід розглянути можливість застосування специфічних антидотів, щоб усунути антитромботичний ефект	IIa	B

тифікації ризику тромбоемболії, враховуючи повний спектр факторів ризику пацієнта.

– ОАК: CHA_2DS_2-VA ≥2 – антикоагулянтна терапія рекомендована, CHA_2DS_2-VA = 1 – антикоагулянтна терапія повинна розглядатися.

– Вибір антикоагулянта: перевага надається прямим ПОАК порівняно з антагоністами вітаміну К, за винятком пацієнтів з механічними серцевими клапанами і мітральним стенозом.

– Ризик кровотеч: контроль модифікованих факторів ризику кровотеч необхідний для підвищення безпечності; шкали оцінки ризику кровотеч не слід використовувати для прийняття рішень про початок або припинення АКТ.

– Антиагрегантна терапія: рекомендується уникати комбінації антикоагулянтів та антиагрегантів, за винятком ситуацій, пов'язаних із гострою судинною подією або таких, що потребують тимчасового лікування для проведення процедури.

– Успіх або невдача контролю ритму: антикоагулянтну терапію слід продовжувати залежно від індивідуального ризику тромбоемболії у пацієнта, незалежно від того досягнуто у пацієнта СР чи ні.

Кардіоверсія у пацієнтів з пароксизмом ФП: основні принципи
(див. табл. 23.35, рис. 23.18)

– 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 АВ-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 персистентною 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 скомпрометованою 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 АВ-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 в 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 лікуванні ФП антиаритмічні препарати (ААП) IC класу є препаратами вибору для проведення фармакологічної кардіоверсії ФП відповідно до стратегії

«таблетка в кишені» та протирецидивної терапії за умов відсутності органічного ураження серця. Застосування такого алгоритму є доцільним завдяки швидкому та ефективному відновленню синусового ритму після прийому препаратів цього класу, відсутності значних побічних реакцій та здатності пацієнта самостійно відновлювати синусовий ритм в амбулаторних умовах, що зменшує витрати на медичне обслуговування. Але в Європейських рекомендаціях за цією схемою запропоновано використання тільки двох молекул – флекаїніду та пропафенону. Водночас у деяких країнах Євросоюзу застосовується ще один представник ААП ІС класу як навантажувальна доза за схемою «таблетка у кишені» та терапії для утримання синусового ритму – етацизин. Так у латвійських рекомендаціях 2016 року, які у наш час є чинними, етацизин включений в алгоритм збереження та відновлення синусового ритму в пацієнтів з ФП без структурних змін серця *(рис. 23.19)*. Таким чином, етацизин міститься у протоколах країн Євросоюзу, зокрема Латвії, у 2020 р. для відновлення та контролю ритму, профілактики рецидивів при ФП після електричної кардіоверсії.

В Україні існує обмежена можливість медикаментозно впливати на порушення ритму серця, що зумовлені парасимпатикотонією. Відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України, «етацизин у вигляді монотерапії та у складі комбінованої терапії може застосовуватися на будь-якому етапі ведення пацієнтів із пароксизмальною/персистентною формою ФП без вираженої структурної патології серця. Тривалість лікування може розглядатися на термін, який визначається клінічною потребою. Етацизин є ефективним у лікуванні пацієнтів з вагус-обумовленою формою ФП».

На базі відділу клінічної аритмології та електрофізіології ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» було проведено дослідження «Оцінка ефективності та безпечності застосування препарату Етацизин для відновлення ритму за схемою «таблетка в кишені» та протирецидивного лікування у хворих на артеріальну гіпертензію та пароксизмальну форму фібриляції передсердь». За період 2013–2023 рр. було проаналізовано 871 амбулаторну медичну картку пацієнтів з артеріальною гіпертензією та пароксизмальною формою ФП, яким призначався етацизин за місцем проживання чи в стаціонарі для профілактики пароксизмів ФП. Аналіз результатів довготривалого спостереження за пацієнтами з АГ та пароксизмальною формою ФП, яким був призначений етацизин для постійного лікування, засвідчив високий відсоток хворих, що продовжили його прийом згідно з наданими рекомендаціями, та асоціювалось з його високою ефективністю в протирецидивному лікуванні та відновленні синусового ритму за схемою «таблетка у кишені» і значним відсотком хворих з високою прихильністю до лікування.

Для відновлення ритму призначають пропафенон у дозі 600 мг перорально: 300 мг – початково, 150 мг – через 1 год і 150 мг – ще через 1 год.

Однократна доза флекаїніду для відновлення ритму – 200 мг; при недостатній ефективності через 3 години можна прийняти ще 100 мг. Максимальна доза

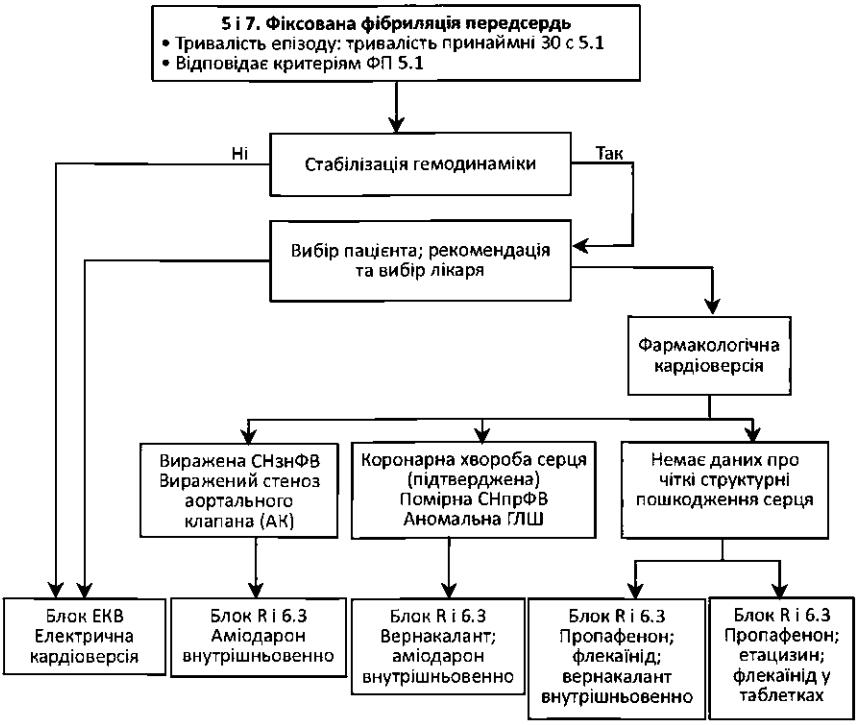


Рис. 23.19. Латвійський алгоритм ведення пацієнтів із ФП, 2016 р.

флекаїніду – 400 мг/добу. Не рекомендується її застосовувати, якщо пацієнт не відповідає на дозу 300 мг.

У 2024 році етацизин рекомендований Резолюцією Ради Експертів для контролю та відновлення ритму серця у пацієнтів з пароксизмальною та персистентною формами **ФП**. Схема лікування нападу за схемою «таблетка в кишені»: допустима доза 100 мг (2 таблетки) одразу, через 2 години – 1 таблетка (50 мг) за потреби. Можливе збільшення дози до максимальної добової (4 таблетки [200 мг]).

У стаціонарних умовах пероральне застосування пропафенону дозволяло виконати кардіоверсію у 55 (45 %) з 119 пацієнтів протягом 3 год після прийому препарату порівняно з 22 (18 %) із 121 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 деяких 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 сильних 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 органіч-

ними 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.

Кардіоверсія 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 передньозаднє 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 кардіоверсії

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, етацизин 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.

Ведення хворого на початковому етапі

У пацієнта, в якого є підозра на ФП або відома ФП, необхідно ретельно вивчити медичний анамнез. Ведення хворого в гострий період ФП має бути спрямоване на зменшення вираженості симптомів та оцінку ризику, асоційованого з ФП. Клінічне обстеження має містити визначення класу проявів аритмії за модифікованою 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).

СПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

Спеціаліст, який веде пацієнта з ФП, повинен не тільки спочатку оцінити його стан та призначити належне лікування, але й розробити структурований план спостереження за хворим надалі.

Нижче перераховано 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 CHA_2DS_2-VA (0 або 1 бал);

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

• чи зменшується вираженість симптоматики в 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 персистентної/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.
13. МРТ серця з в/в контрастуванням.

ЛІКУВАННЯ

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

Хворі повинні отримувати комплексну терапію згідно зі стратегією AF-CARE.

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

1. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-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 АВ-вузла та тонус симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Часто використовуються такі лікарські засоби, як ББ, неди-

гідропіридинові 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 дають змогу 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. 23.44*;

• 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 відзначати 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 *(див. табл. 23.44)*.

Як контролювати ЧСС (табл. 23.45)

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,

Таблиця 23.44. Препарати для контролю ЧСС при ФП

Агент	Внутрішньовенне введення	Звичайний діапазон пероральної підтримувальної дози	Протипоказано
Бета-блокатори			
Метопролол (тартрат)	2,5–5 мг болюсно протягом 2 хв; до 15 мг максимальної кумулятивної дози	25–100 мг двічі на день	У разі астми слід уникати неселективних ББ
Метопролол XL (сукцинат)	N/A	50–200 мг один раз на добу	
Бісопролол	N/A	1,25–20 мг 1 раз на добу	
Атенолол	N/A	25–100 мг один раз на добу	
Есмолол	500 пг/кг внутрішньовенно болюсно протягом 1 хв; потім 50–300 пг/кг/хв	N/A	Протипоказаний при гострій СН та тяжкому бронхоспазмі в анамнезі
Ландіолол*	100 пг/кг внутрішньовенно болюсно протягом 1 хв; потім 10–40 пг/кг/хв	N/A	
Небіволол	N/A	2,5–10 мг 1 раз на добу	
Карведилол	N/A	3,125–50 мг двічі на день	
Бетаксолол	N/A	10–20 мг 1 раз на добу	
Недигідропіридинові антагоністи кальцієвих каналів			
Верапаміл	2,5–10 мг в/в болюсно протягом 5 хв	Від 40 мг двічі на день до 480 мг (продовжене вивільнення) 1 раз на день	Протипоказано, якщо ФВ ЛШ <40 % Адаптуйте дози при порушеннях функції печінки та нирок
Дилтіазем	0,25 мг/кг в/в болюсно протягом 5 хв, потім 5–15 мг/год	Від 60 мг тричі на день до 360 мг (продовжене вивільнення) 1 раз на день	
Глікозиди наперстянки			
Дигоксин	0,5 мг внутрішньовенно болюсно (0,75–1,5 мг протягом 24 годин у розділених дозах)	0,0625–0,25 мг 1 раз на добу	Високі рівні в плазмі пов'язані з побічними явищами Перевірте функцію нирок перед початком прийому дигоксину та адаптуйте дозу для пацієнтів із ХХН
Дигітоксин*	0,4–0,6 мг	0,05–0,1 мг 1 раз на добу	
Інші			
Аміодарон	300 мг внутрішньовенно, розведених у 250 мл 5 % розчину декстрози протягом 30–60 хв (бажано через центральну венозну канюлю), потім 900–1200 мг внутрішньовенно протягом 24 год, розведених у 500–1000 мл через центральну венозну канюлю	200 мг 1 раз на день після навантаження Навантаження: 200 мг тричі на добу протягом 4 тиж, потім 200 мг на добу або менше залежно від частоти (зменшити кількість інших препаратів для контролю ЧСС)	Протипоказаний при підвищеній чутливості до йоду Серйозні потенційні побічні ефекти (зокрема легеневі, офтальмологічні, печінкові та для щитоподібної залози) Численні лікарські взаємодії

* За умови реєстрації в Україні

Таблиця 23.45. Рекомендації щодо контролю ЧСС у пацієнтів з фібриляцією передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнтам із ФП рекомендована терапія контролю ЧСС як початкова терапія в гострому стані, як доповнення до терапії контролю ритму або як єдина стратегія лікування для контролю ЧСС і зменшення симптомів	I	B
Бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл або дигоксин рекомендуються як препарати першого вибору у пацієнтів з ФП і ФВ ЛШ >40 % для контролю ЧСС і зменшення симптомів	I	B
ББ та/або дигоксин рекомендуються пацієнтам з ФП і ФВ ЛШ <40 % для контролю ЧСС і зменшення симптомів	I	B
Слід розглянути можливість комбінованої терапії для контролю ЧСС, якщо один препарат не контролює симптоми або ЧСС у пацієнтів з ФП, за умови, що брадикардії можна уникнути, щоб контролювати ЧСС і зменшити симптоми	IIa	C
М'який контроль частоти серцевих скорочень із частотою серцевих скорочень у спокої <110 ударів на хвилину слід розглядати як початкову ціль для пацієнтів із ФП, а суворіший контроль необхідний для тих, у кого тривають симптоми, пов'язані з ФП	IIa	B
Абляцію АВ-вузла в поєднанні з імплантацією кардіостимулятора слід розглянути у пацієнтів, які не реагують або не підходять для інтенсивної терапії контролю частоти та ритму, щоб контролювати ЧСС і зменшити симптоми	IIa	B
Абляцію АВ-вузла в поєднанні з серцевою ресинхронізувальною терапією слід розглянути у тяжко симптоматичних пацієнтів із постійною ФП і принаймні однією госпіталізацією з приводу СН, щоб зменшити симптоми, фізичні обмеження, повторну госпіталізацію з приводу СН та смертність	II a	B
Внутрішньовенне введення аміодарону, дигоксину, есмололу або ландіололу можна розглянути у пацієнтів з ФП, які мають гемодинамічну нестабільність або серйозне зниження ФВ ЛШ, щоб досягти гострого контролю ЧСС	IIb	B

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 з фізичним навантаженням, необхідно виконати дослідження з навантажувальними пробами *(рис. 23.20)*. Вибір лікарських засобів для контролю ЧСС залежить від віку пацієнта, наявності серцевого захворювання та цілей лікування *(рис. 23.21)*. У пацієнтів, які залишаються симптомними, при застосуванні стратегії жорсткого контролю ЧСС може бути оцінена доцільність застосування терапії, орієнтованої на контроль серцевого ритму.

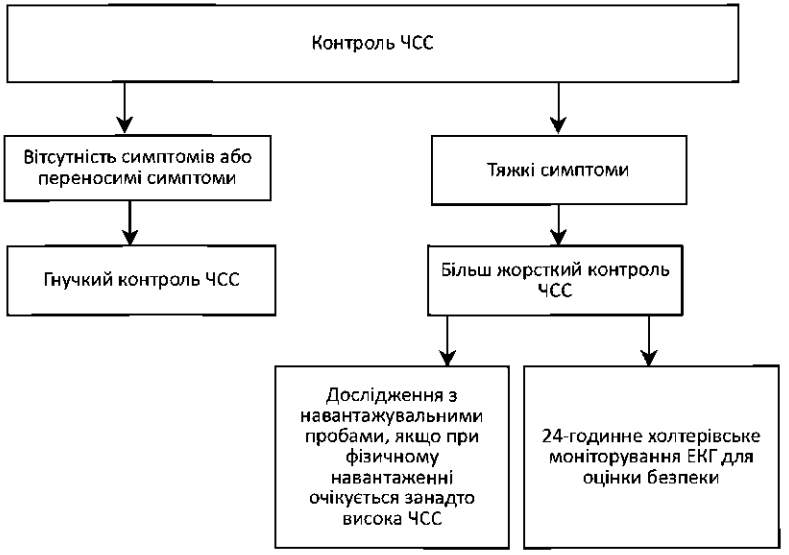


Рис. 23.20. Оптимальний рівень контролю ЧСС

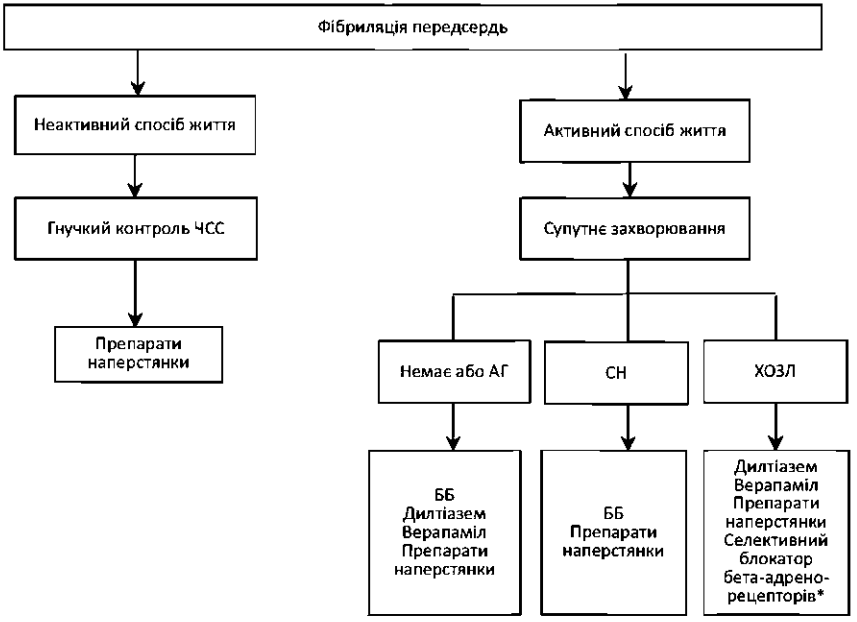


Рис. 23.21. Контроль ЧСС

* Малі дози селективних β_1-адреноблокаторів можуть використовуватися при ХОЗЛ, якщо контроль ЧСС не є адекватним за допомогою недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів та дигоксину. Аміодарон також використовується для контролю ЧСС у пацієнтів, які не відповідають на глікозиди, ББ або недигідропіридинові антагоністи кальцію.

Таблиця 23.46. Принципи терапії антиаритмічними препаратами

Принципи терапії антиаритмічними препаратами
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 відзначаються проаритмія, спровокована лікарським препаратом, або екстракардіальні побічні реакції
Антиаритмічні препарати слід обирати, насамперед керуючись міркуваннями безпечності, а не ефективності

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. 23.46)*.

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 передусім на його безпечність, 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. Отже, вибір препарату для медикаментозної кардіоверсії залежить від фонової серцево-судинної патології *(табл. 23.47–23.49)*.

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, етацизин, дронедарон, соталол *(рис. 23.22)*.

Таблиця 23.47. Рекомендації щодо фармакологічної кардіоверсії фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Внутрішньовенне введення флекаїніду* або пропафенону* рекомендується, коли необхідна фармакологічна кардіоверсія ФП, яка нещодавно виникла, за винятком пацієнтів із тяжкою ГЛШ, СНзнФВ або ІХС	I	A
Внутрішньовенне введення вернакаланту* рекомендовано, коли необхідна фармакологічна кардіоверсія ФП, яка нещодавно виникла, за винятком пацієнтів із нещодавнім ГКС, СНзнФВ або тяжким стенозом аорти	I	A
Внутрішньовенне введення аміодарону рекомендовано, коли необхідна кардіоверсія ФП у пацієнтів із ГЛШ, СНзнФВ або ІХС. Допускається, що кардіоверсія може бути відстроченою	I	A
Слід розглянути одноразову пероральну дозу флекаїніду, пропафенону або етацизину («таблетка в кишені») для проведення кардіоверсії у деяких пацієнтів з нечастими пароксизмами ФП після оцінки ефективності та безпеки, за винятком пацієнтів із тяжкою ГЛШ, СНзнФВ, або ІХС	IIa	B
Медикаментозна кардіоверсія не рекомендована пацієнтам з дисфункцією синусового вузла, порушеннями АВ-провідності або подовженим інтервалом *QTc* (>500 мс), приймаючи до уваги ризик проаритмогенного ефекту та брадикардії	III	C

* За умови реєстрації в Україні

Таблиця 23.48. Рекомендації щодо антиаритмічних препаратів для тривалої підтримки синусового ритму

Рекомендації	Клас	Рівень
Аміодарон рекомендований пацієнтам із ФП та СНзнФВ, які потребують тривалої антиаритмічної терапії для запобігання рецидиву та прогресуванню ФП, з ретельним розглядом та моніторингом екстракардіальної токсичності	I	A
Дронедарон рекомендований пацієнтам із ФП, які потребують тривалого контролю ритму, зокрема з СНпзнФВ, СНзбФВ, ІХС або захворюванням клапанів, щоб запобігти рецидиву та прогресуванню ФП	I	A
Флекаїнід, пропафенон або етацизин рекомендовано пацієнтам із ФП, які потребують тривалого контролю ритму для запобігання рецидиву та прогресуванню ФП, за винятком пацієнтів із порушенням систолічної функції ЛШ, тяжкою ГЛШ або ІХС	I	A
Слід розглянути можливість одночасного застосування ББ, дилтіазему або верапамілу у пацієнтів з ФП, які отримують флекаїнід, пропафенон або етацизин, щоб запобігти провідності 1:1, якщо їхній ритм трансформується в ТП	IIa	C
Соталол можна розглянути у пацієнтів з ФП, яким потрібен тривалий контроль ритму з нормальною ФВ ЛШ або ІХС, щоб запобігти рецидиву та прогресуванню ФП, але вимагає ретельного моніторингу інтервалу *QT*, рівня калію в сироватці крові, функції нирок та інших факторів ризику проаритмії	IIb	A
Антиаритмічна терапія не рекомендована пацієнтам із прогресуючими порушеннями провідності, якщо не передбачена антибрадикардійна стимуляція	III	C

Таблиця 23.49. 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 АВ-вузол
Етацизин	50 мг 3-4 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*-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
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.

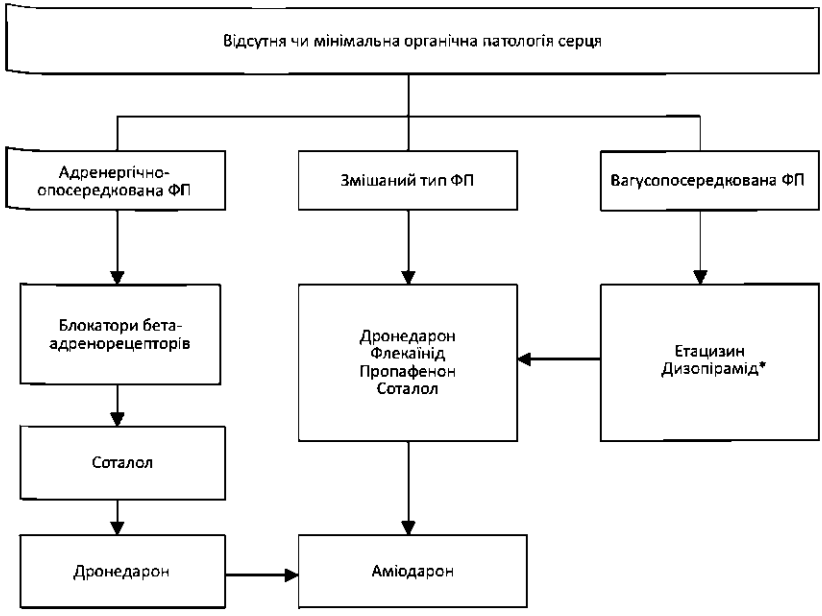


*Рис. 23.22. Вибір антиаритмічних препаратів у пацієнтів з ФП за відсутності чи мінімально вираженої органічної патології серця. * За умови реєстрації в Україні*

Пацієнти із захворюваннями серця. Серцево-судинне захворювання традиційно містить 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.

Таким чином, пункт [R] – більшості пацієнтів з діагнозом ФП необхідна терапія і/або втручання, направлені на контроль ритму і ЧСС.

Ключові положення контролю ритму та ЧСС:

Більшості пацієнтів з діагнозом ФП необхідна терапія і/або втручання, направлені на контроль ЧСС і ритму

– Контроль ЧСС: БАБ (при будь-якій ФВ ЛШ), дигоксин (при будь-якій ФВ ЛШ) або дилтіазем/верапаміл (ФВ ЛШ >40 %) як початкова терапія у гострій ситуації, додатково до методів контролю ритму або як єдину терапію ЧСС і симптомів.

– Контроль ритму: слід розглянути у всіх пацієнтів з ФП без протипоказань, кардіоверсію, антиаритмічні препарати, а також катетерну або хірургічну абляцію для зменшення симптомів і захворюваності.

– Насамперед безпека: враховуйте безпеку та АКТ, розглядаючи питання контролю ритму. Затримайте кардіоверсію і забезпечте як мінімум 3 тижні АКТ до процедури, якщо тривалість ФП >24 год.

– Кардіоверсія: електрична кардіоверсія у випадках гемодинамічної нестабільності, в інших – електрична або фармакологічна кардіоверсія залежно від характеристик і вподобань пацієнта.

– Довгостроковий контроль ритму: основне показання – зниження симптомів ФП і поліпшення якості життя.

– Успіх або невдача контролю ритму: АКТ слід продовжувати залежно від індивідуального ризику тромбоемболії у пацієнта, незалежно від того, чи досягнуто СР чи ні.

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ

У разі необхідності відновлення синусового ритму при персистентній 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 спостереженням дільничного терапевта або кардіолога.

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

3. Антикоагулянтна терапія згідно з оцінкою кардіоемболічних ризиків. ПОАК 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 понад 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 ПОАК.

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 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 від 25–42 с). Можливе використання ПОАК за >2–4 год до кардіоверсії.

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

Рекомендації щодо антикоагулянтної 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.

Надалі потрібно користуватися схемами, представленими вище.

Необхідні дії

Див. алгоритми дії за різних клінічних форм ФП *(рис. 23.13–23.16)*.

Рекомендації щодо антитромботичної терапії в пацієнтів з ФП та ГКС або ХКС – *табл. 23.50 і рис. 23.23.*

ВИПИСКА

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:

Обґрунтування

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).

А. 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. 23.22)*.

Таблиця 23.50. Рекомендації для пацієнтів із гострим коронарним синдромом або під час черезшкірного втручання

Рекомендації	Клас	Рівень
Загальні рекомендації для пацієнтів із ФП та показання до супутньої антиагрегантної терапії		
Для поєднання з антитромбоцитарною терапією пацієнтам, які підходять для лікування, рекомендується надавати перевагу ПОАК перед АВК для зменшення ризику кровотечі та запобігання тромбоемболії	I	A
Ривароксабан у дозі 15 мг 1 раз на добу слід розглянути як перевагу перед ривароксабаном 20 мг 1 раз на добу у поєднанні з антитромбоцитарною терапією у пацієнтів, у яких ризик кровотечі переважає над ризиком тромбозу стента чи ішемічного інсульту	IIa	B
Дабігатран у дозі 110 мг двічі на день слід розглядати як перевагу перед дабігатраном у дозі 150 мг двічі на день у поєднанні з антитромбоцитарною терапією у пацієнтів, у яких побоювання щодо ризику кровотечі переважають над побоюваннями щодо тромбозу стента чи ішемічного інсульту	IIa	B
Ретельно відрегульоване дозування АВК з цільовим INR 2,0–2,5 і TTR >70 % слід розглянути у поєднанні з антитромбоцитарною терапією у пацієнтів з ФП, щоб зменшити ризик кровотечі	IIa	C
Рекомендації для пацієнтів з ФП та ГКС		
Раннє припинення (<1 тиж) прийому аспірину та продовження прийому пероральних антикоагулянтів (бажано ПОАК) з інгібітором P2Y12 (бажано клопідогрелем) протягом до 12 місяців рекомендується пацієнтам з ФП із ГКС, яким проводять неускладнене ЧКВ, щоб уникнути великої кровотечі, якщо низький ризик тромбозу або високий ризик кровотечі	I	A
Потрійну терапію аспірином, клопідогрелем і пероральними антикоагулянтами протягом більше ніж 1 тижня після ГКС слід розглядати у пацієнтів з ФП, коли ризик ішемії перевищує ризик кровотечі, при цьому загальна тривалість (<1 міс) визначається відповідно до оцінки цих ризиків і чітке документування плану лікування виписки	IIa	C
Рекомендації для пацієнтів з ФП, яким проводять ЧКВ		
Після неускладненого ЧКВ рекомендується раннє припинення (<1 тиж) прийому аспірину та продовження перорального антикоагулянту та інгібітору P2Y12 (бажано клопідогрелю) протягом 6 місяців, щоб уникнути великої кровотечі, якщо ризик ішемії низький	I	A
Потрійну терапію аспірином, клопідогрелем і пероральним антикоагулянтом протягом більше ніж 1 тижня слід розглянути після ЧКВ, коли ризик тромбозу стента переважає ризик кровотечі, причому загальна тривалість (<1 міс) визначається відповідно до оцінки цих ризиків і чітко документована	IIa	B
Рекомендації для пацієнтів з ФП із хронічною коронарною або судинною хворобою		
Антитромбоцитарна терапія довше 12 місяців не рекомендована у стабільних пацієнтів із хронічною коронарною або судинною хворобою, які отримують пероральні антикоагулянти, через недостатню ефективність і щоб уникнути великої кровотечі	III	B

C. 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 катетерна абляція.

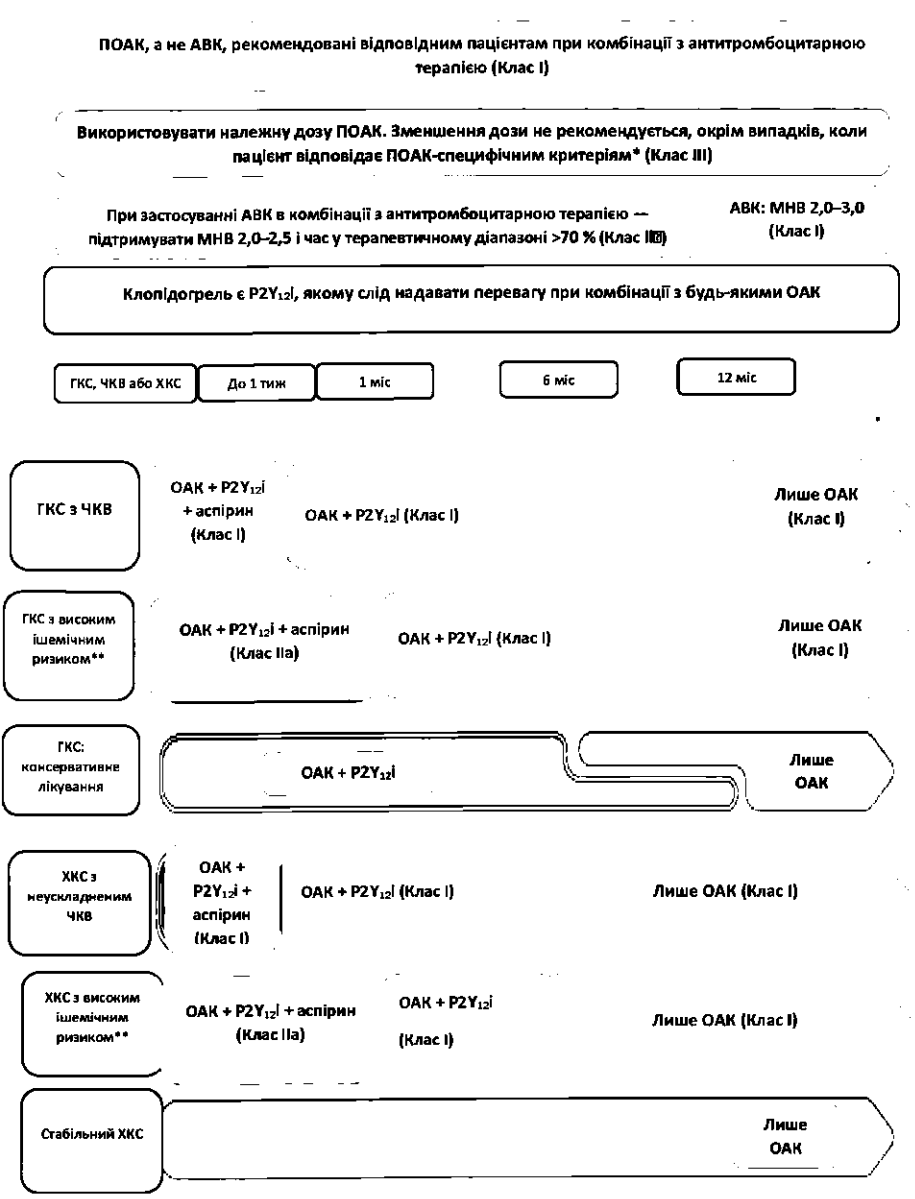


Рис. 23.23. Антитромботична терапія у пацієнтів з ФП і ГКС або ХКС

* Слід застосовувати повну стандартну дозу ПОАК, якщо пацієнт не відповідає критеріям зменшення дози. Якщо ривароксабан або дабігатран застосовуються як ПОАК, і занепокоєння щодо ризику кровотечі переважає над ризиком тромбозу стента або ішемічного інсульту, слід розглянути можливість зниження дози (15 мг і 110 мг, відповідно; клас IIa).

** Пацієнтам з цукровим діабетом, яким імплантували коронарні стенти, продовження потрійної антитромботичної терапії до 3 місяців може бути корисним, якщо тромботичний ризик переважає над ризиком кровотечі.

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

Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП.

Коментар: спроба підбору більш ефективних антиаритмічних препаратів (клінічні дослідження проводяться) *(табл. 23.36, 23.39)*, антикоагулянтів *(табл. 23.49)*, можлива катетерна абляція.

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.

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

Коментар: необхідні катетерна абляція, 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 дія профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, дронедарон, соталол, пропафенон, флекаїнід та етацизин. 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, флекаїніду чи етацизину.

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, флекаїніду або етацизину, які істотно не впливають 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, флекаїніду, етацизину, а в разі їх неефективності використовувати аміодарон або соталол.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

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.

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.

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 у терапевтичному діапазоні (TTR) на кожному візиті:

– використовувати валідовані методи вимірювання (наприклад, метод Rosendaal) для комп'ютеризованого обчислення дозування;
– % вимірювань 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 %. Насправді 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 P450 2C9 (CYP 2C9) та субодиниця 1 гену менадіону епоксидредуктазного комплексу (VKORC1).

Генотипи CYP 2C9 та VKORC1 можуть впливати на потребу пацієнта в дозі варфарину, тоді 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 із неклапанною ФП, але це співвідношення може бути сприятливим у хворих із високим ризиком геморагічних ускладнень, які починають приймати АВК.

ВИСОКОСПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

Спеціаліст, який веде пацієнта з ФП, має не тільки початково оцінити його стан та призначити належне лікування, а й розробити структурований план спостереження зі хворим надалі.

Нижче перераховані 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 персистентної/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 відзначено 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 *(див. рис. 23.13–23.16, табл. 23.33, 23.34)*

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.
13. МРТ серця з в/в контрастуванням.

ЛІКУВАННЯ

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, артеріальної гіпертензії, уражень щитоподібної залози, ЦД або інших соматичних захворювань).

Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі за наявності супутніх порушень АВ-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 в 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 терапією.

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 всі 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 персистентною або тривалою персистентною 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 персистентною 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, асоційованих з аритмією. Абляція персистентної та тривало персистентної 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.

Абляція АВ-з'єднання та імплантація електрокардіостимулятора

Абляція АВ-з'єднання та імплантація кардіостимулятора («ablate and pace») може знизити та нормалізувати ЧСС у пацієнтів з ФП. Процедура має низький рівень ускладнень і низький довгостроковий ризик смертності. Кардіостимулятор слід імплантувати за кілька тижнів до абляції АВ-з'єднання, при цьому початкова ЧСС після абляції повинна становити 70–90 уд./хв. Ця стратегія не погіршує функцію ЛШ і може навіть покращити ФВ ЛШ у вибраних пацієн-

тів. Доказова база, як правило, включає пацієнтів старшого віку. У молодших пацієнтів абляцію і кардіостимуляцію слід розглядати лише тоді, коли ЧСС залишається неконтрольованою, незважаючи на інші фармакологічні та нефармакологічні варіанти лікування. Вибір кардіостимуляції (правошлуночкова або бівентрикулярна кардіостимуляція) залежить від особливостей пацієнта, наявності серцевої недостатності та ФВ ЛШ.

У пацієнтів з тяжкою симптоматикою, постійною формою ФП та принаймні однією госпіталізацією з приводу СН слід розглянути можливість проведення абляції АВ-з'єднання у поєднанні з серцевою ресинхронізаційною терапією (СРТ), щоб зменшити симптоми, фізичні обмеження, повторну госпіталізацію внаслідок СН та смертність (клас IIa, рівень доказів B). У дослідженні APAF-CRT в популяції з вузькими комплексами *QRS* абляція АВ-з'єднання у поєднанні з СРТ продемонструвала переваги над препаратами для контролю ЧСС за первинними (смертність від усіх причин, смерть або госпіталізація з приводу серцевої недостатності) і вторинними (тягар симптомів і фізичні обмеження) результатами. Електрокардіостимуляція провідної системи може стати потенційно корисним альтернативним режимом кардіостимуляції при застосуванні стратегії «ablate and pace», коли її безпечність та ефективність буде підтверджена у великих рандомізованих клінічних дослідженнях. У реципієнтів СРТ наявність (або виникнення) ФП є однією з основних причин субоптимальної бівентрикулярної кардіостимуляції. Покращання бівентрикулярної кардіостимуляції показане і може бути досягнуте шляхом інтенсифікації схем лікування, абляції АВ-з'єднання або контролю ритму, залежно від особливостей пацієнта та ФП.

Виявлення за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ в порожнинах серця тромботичних мас, феномену спонтанного контрастування 4+ не є протипоказанням до проведення абляції АВ-вузла. Абляція АВ-вузла не провокує тромбоемболічні ускладнення, не відновлює синусовий ритм, але робить контрольованою ЧСШ і покращує діастолічну та систолічну функцію, що в кінцевому етапі сприяє покращанню внутрішньосерцевої гемодинаміки та лізису тромбів в порожнинах серця.

Приклад формулювання діагнозу

1. Дилатаційна кардіоміопатія. Постійна форма фібриляції передсердь. Тромб у вушку ЛП. CHA_2DS_2-VA – 5 балів. Повна блокада ЛНПГ. Стан після імплантації CRT-P (2021 р.), РЧА АВ-вузла (23.01.2025). СН стадії D зі зниженою ФВ ЛШ (38 %). NYHA III, ХСН IIБ ст.

2. Міокардіофіброз. Постійна форма фібриляції передсердь. CHA_2DS_2-VA – 4 бали. Ізоляція легеневих вен (2015 р.). РЧА атипового тріпотіння передсердь (2016 р.). РЧА лівопередсердної тахікардії (2017 р.). Рецидив лівопередсердної тахікардії (05.01.2025) Гостра лівошлуночкова недостатність (05.01.2025). ЕІТ (05.01.2025). Повторна РЧА 06.01.2025 – без ефекту. Імплантація ШВРС VVIR St. Jude (10.01.2025) з електродом для стимуляції ЛНПГ.

РЧА АВ-вузла (27.01.2025). Гіпертонічна хвороба II ст., 2 стадії. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (50 %), NYHA II, ХСН IIA.

Рекомендації щодо подальшого амбулаторного спостереження:

- Огляд на програматорі на наступний день після процедури та поступове досягнення цільової ЧСШ після проведення РЧА АВ-вузла;
- Огляд на програматорі через 1 тиждень після процедури;
- Огляд на програматорі через 3 місяці після імплантації та контроль ЕКГ, ЕхоКГ для оцінки динаміки та контроля функції ЛШ, оптимізації роботи ШВРС;
- Надалі огляд на програматорі кожні 6 місяців, контроль ЕхоКГ 1 раз на рік чи при виникненні скарг або погіршенні стану.
- Показання до абляції АВ-з'єднання та СРТ у пацієнтів із ФП *(рис. 23.24, табл. 23.51)*.

Таблиця 23.51. Показання до абляції АВ-з'єднання та СРТ у пацієнтів з ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
1) У пацієнтів з СН і постійною ФП, які є кандидатами для СРТ:		
1А) СРТ слід розглянути у пацієнтів з СН і ФВ ЛШ ≤35 % та класами III–IV за NYHA, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, якщо у них є ФП і тривалість комплексу *QRS* становить ≥130 мс, – за умови, якщо у них буде забезпечена бівентрикулярна стимуляція, – з метою поліпшення симптомів та зниження інвалідизації і смертності	IIa	C
1Б) Абляцію АВ-з'єдання слід додатково виконувати у випадку неповної бівентрикулярної стимуляції (<90–95 %) внаслідок проведення ФП	IIa	B
2) У пацієнтів з симптомною ФП і неконтрольованою ЧСС, які є кандидатами для проведення абляції АВ-з'єднання (незалежно від тривалості комплексу *QRS*):		
2А) СРТ рекомендована у пацієнтів з СНзнФВ	I	B
2Б) СРТ, замість ПШ-стимуляції, слід розглянути у пацієнтів із СНпзнФВ	IIa	C
2В) ПШ-стимуляцію слід розглянути у пацієнтів із СНзбФВ	IIa	B
2Г) СРТ може бути розглянута у пацієнтів із СНзбФВ	IIb	C

СНзбФВ – СН зі збереженою ФВ ЛШ; СНпзнФВ – СН з помірно зниженою ФВ ЛШ; СНзнФВ – СН зі зниженою ФВ ЛШ

Обґрунтування

Абляція при фібриляції передсердь

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 безпечність процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування у деяких пацієнтів.

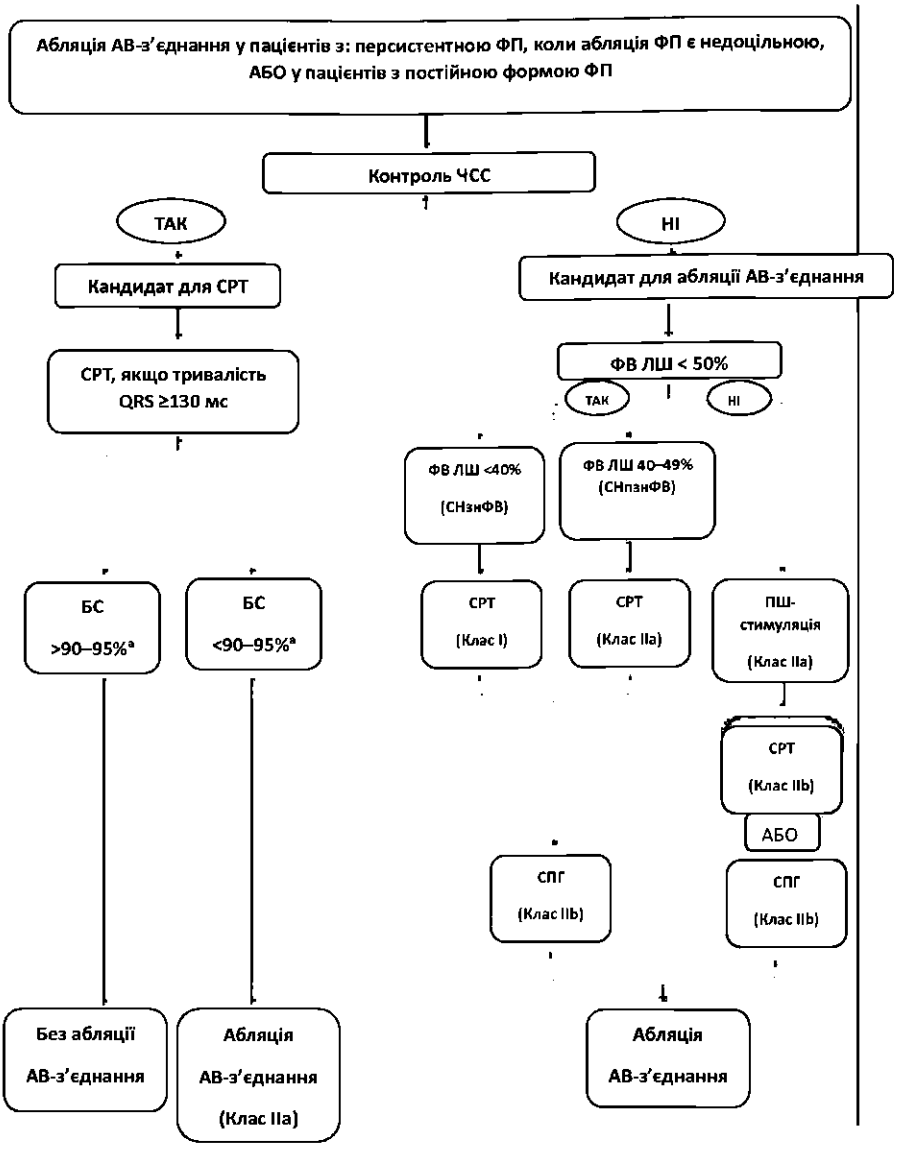


Рис. 23.24. Показання до абляції АВ-з'єднання у пацієнтів із симптомною постійною ФП або персистентною ФП, коли проведення абляції ФП є недоцільним

СРТ – серцева ресинхронізаційна терапія; БС – бівентрикулярна стимуляція; СПГ – стимуляції пучка Гіса; ПШ – правий шлуночок; СНпзнФВ – СН з помірно зниженою ФВ ЛШ; СНзнФВ – СН зі зниженою ФВ ЛШ. [a] – Через швидку відповідь шлуночків

Різновиди електрофізіологічних абляцій

Під «абляцією» слід розуміти процес деструкції (руйнування) структури, тканини. В інвазивній аритмології терміном «абляція» позначають інвазивне втручання, спрямоване на руйнування вогнища аритмії або відмежування від патологічних імпульсів аритмії.

За технологією доступу слід розрізняти:

- Хірургічну абляцію – втручання проводять під час відкритої операції на серці.
- Катетерну абляцію – втручання проводять внутрішньосудинним доступом за допомогою електрофізіологічних катетерів.
- Торакоскопічна (ендоскопічна) абляція – використовують торакоскопічний доступ для проведення деструкції на зовнішній поверхні міокарда.
- Гібридні процедури – коли одночасно використовується декілька доступів для досягнення ефекту.

За технологією впливу:

- Радіочастотна абляція – за допомогою радіочастоти нагрівається тканина міокарда і руйнуються всі клітини, що розташовані біля кінчика абляційного катетера.
- Кріоабляція – за допомогою охолодженого до –50 °С балона проводиться циркулярне ураження в зоні контакту балона з тканиною.
- Імпульсна абляція – електропорація – Фарапульс – абляція шляхом нанесення через катетер пачки електромагнітних імпульсів певної високої частоти, які вбивають тільки м'язові клітини.

Переваги кожного з методів

Перевагою *хірургічного* методу є чітке і 100 % трансмуральне ушкодження міокарда скальпелем або спеціальним інструментом. Трансмуральність та відсутність пробоїв в лінії контролюється очима оператора. Хірургічна ізоляція легеневих вен виконується як етап великої операції (шунтування, протезування клапана) і не виконується самостійно. ФП – єдина аритмія, при якій показана хірургічна абляція.

Катетерні процедури є малоінвазивними втручаннями і широко використовуються в інвазивній аритмології, тому що не мають тривалого періоду реабілітації, пацієнти після катетерних процедур можуть бути виписані на наступний день зі стаціонару, а також під час самої процедури не вимагають складного знеболення. Внутрішньосудинний доступ та електрофізіологічні інструменти дозволяють працювати з усіма порушеннями ритму серця. З метою збільшення ефективності процедур та зменшення використання рентгеноскопії використовують нефлюороскопічні навігаційні системи (CARTO 3, In Site). Саме за допомогою катетерних технологій проводиться понад 95 % інвазивних втручань з приводу аритмій. Радіочастотна катетерна абляція – метод лікування синдрому WPW, АВ-вузлової реципрокної тахікардії, ТП та інших ектопічних та макроріентрі тахікардій. Шлуночкові екстрасистоли та тахікардії, ізоляцію легеневих

вен краще виконувати з навігаційною системою, використовуючи навігаційні катетери.

Торакоскопічний (ендоскопічний) доступ використовується при потребі нанесення епікардіальної абляції – вогнище аритмії розташоване епікардіально та не піддається ендокардіальній абляції. Торакоскопія використовується тоді, коли немає ефекту від ендокардіальної абляції, вона має більші ризики та є більш травматичним для пацієнта методом, що потребує загальної седації. Використовують цей метод переважно для лікування життєзагрозливих аритмій – шлуночкових тахікардій.

Гібридні процедури – це процедури, в яких використовують різні доступи, або різні технології абляції. Наприклад, хірургічну ізоляцію легеневих вен можуть доповнити радіочастотною абляцією правого каватрикуспідального істмуса. Кріоізоляцію легеневих вен комбінують з катетерною абляцією ектопічних шлуночкових вогнищ. Дуже часто починають абляцію ШТ ендокардіальним катетерним методом, а за неефективності переходять на торакоскопічний доступ для епікардіальної абляції лівошлуночкової тахікардії.

Кріоізоляція легеневих вен може бути використана у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП, оскільки при пароксизмальній формі ліве передсердя не має фіброзу і не здатне самостійно підтримувати ФП. Пацієнту достатньо провести ізоляцію легеневих вен і ФП не буде. Створення ізоляції методом «кріо» має менші ризики рецидивування, або виникнення атипових інцизійних аритмій. Ефект замороження є повільнішим у часі, а тому і більш контрольованим і більш рівномірним, що приводить до меншої кількості небажаних ускладнень при процедурах. Також кріоабляція має переваги у пацієнтів з надлишковою масою тіла порівняно з РЧА. *Кріоелектроди для точкових абляцій* можуть використовуватись у пацієнтів з парагісовими ДШП, бо на першому етапі охолодження має зворотний характер, та дає можливість нанесення «пробних аплікацій» у безпосередній зоні Гіса.

Електропорація – абляція імпульсним полем – новітній, останній з розроблених та схвалених методів руйнування аритмій серця. Пачка імпульсів створює ураження м'язових клітин і не пошкоджує епітелій, сполучну тканину, судини. Зона ураження залежить від форми електрода, що використовують. Метод зарекомендував себе як досить потужний інструмент проти фібриляції передсердь у пацієнтів з **персистентною** та тривало **персистентною** формами або у пацієнтів, яким вже були виконані процедури ізоляції іншими методами. Внаслідок потужного трансмурального пошкодження міокарда створюється гомогенна фіброзна ділянка, що не проводить електричні імпульси, без значних ризиків перфорацій та тромбоемболічних подій. Особливості методики ще досліджуються.

Рішення щодо катетерної абляції ФП необхідно приймати з урахуванням ризику процедури, прогнозу збереження синусового ритму та супутньої патології *(табл. 23.52)*.

Таблиця 23.52. Рекомендації щодо катетерної абляції фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Спільне прийняття рішень		
При розгляді катетерної абляції при ФП рекомендується приймати спільне рішення, беручи до уваги процедурні ризики, ймовірні переваги та фактори ризику рецидиву ФП	I	C
Пацієнти з ФП, резистентні або з непереносимістю антиаритмічної терапії		
Катетерна абляція рекомендована пацієнтам із пароксизмальною або персистентною ФП, резистентною або непереносимою до антиаритмічної терапії, для зменшення симптомів, рецидиву та прогресування ФП	I	A
Терапія контролю ритму першої лінії		
Катетерна абляція рекомендована як варіант першої лінії в рамках спільної стратегії контролю ритму прийняття рішень у пацієнтів з пароксизмальною ФП, щоб зменшити симптоми, рецидиви та прогресування ФП	I	A
Катетерну абляцію можна розглядати як варіант першої лінії в рамках спільної стратегії контролю ритму прийняття рішень у окремих пацієнтів із персистентною ФП, щоб зменшити симптоми, рецидиви та прогресування ФП	IIb	C
Пацієнти із серцевою недостатністю		
Катетерна абляція ФП рекомендована пацієнтам з ФП і СНзнФВ з високою ймовірністю кардіоміопатії, спричиненої тахікардією, для усунення дисфункції ЛШ	I	B
Слід розглянути катетерну абляцію ФП у деяких пацієнтів з ФП і СНзнФВ, щоб зменшити кількість госпіталізацій з приводу СН та подовжити виживаність	IIa	B
Захворювання синусового вузла / синдром тахікардії-брадикардії		
Слід розглянути катетерну абляцію ФП у пацієнтів із пов'язаною з ФП брадикардією або синусовими паузами після припинення ФП, щоб полегшити симптоми та уникнути імплантації кардіостимулятора	IIa	C
Рецидив після катетерної абляції		
Слід розглянути можливість повторної катетерної абляції ФП у пацієнтів із рецидивом ФП після початкової катетерної абляції, за умови, що симптоми пацієнта покращилися після початкової ізоляції легеневих вен (ІЛВ) або після невдалої початкової ІЛВ, щоб зменшити симптоми, рецидиви та прогресування ФП	IIA	B

Таблиця 23.53. Рекомендації щодо антикоагуляції у пацієнтів, які проходять катетерну абляцію

Рекомендації	Клас	Рівень
Початок прийому пероральних антикоагулянтів рекомендується принаймні за 3 тижні до катетерної абляції у пацієнтів з ФП із підвищеним ризиком тромбоемболії, щоб запобігти перипроцедурному ішемічному інсульту та тромбоемболії	I	C
Безперервна пероральна антикоагуляція рекомендована пацієнтам, які проходять катетерну абляцію ФП, щоб запобігти перипроцедурному ішемічному інсульту та тромбоемболії	I	A
Рекомендується продовження прийому пероральних антикоагулянтів протягом принаймні 2 місяців після абляції ФП у всіх пацієнтів, незалежно від результату серцевого ритму чи оцінки CHA_2DS_2-VA, щоб зменшити ризик перипроцедурного ішемічного інсульту та тромбоемболії	I	C
Запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії після абляції ФП: рекомендовано продовження прийому пероральних антикоагулянтів відповідно до балів пацієнта CHA_2DS_2-VA, а не передбачуваного успіху процедури абляції	I	C
Перед катетерною абляцією ФП у пацієнтів із високим ризиком ішемічного інсульту та тромбоемболії слід розглянути можливість проведення візуалізації серця, незважаючи на прийом пероральних антикоагулянтів, щоб виключити тромб	IIa	B

Таблиця 23.54. Рекомендації щодо ендоскопічної (торакоскопічної) та гібридної абляції фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендується продовження прийому пероральних антикоагулянтів у пацієнтів із ФП із підвищеним ризиком тромбоемболії після супутньої, ендоскопічної або гібридної абляції ФП, незалежно від результату серцевого ритму чи виключення вушка лівого передсердя, для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії	I	C
Ендоскопічні та гібридні процедури абляції слід розглянути у пацієнтів із симптоматичною персистентною ФП, рефрактерною до терапії антиаритміками, щоб запобігти симптомам, рецидивам і прогресуванню ФП у рамках спільної групи електрофізіологів і хірургів, яка приймає рішення щодо контролю ритму	IIa	A
Процедури ендоскопічної та гібридної абляції можна розглянути у пацієнтів із симптоматичною пароксизмальною ФП, резистентною до терапії антиаритміками, і невдалою стратегією черезшкірної катетерної абляції для запобігання симптомам, рецидиву та прогресуванню ФП у рамках спільної групи електрофізіологів і хірургів, яка приймає рішення щодо контролю ритму	IIb	B

Таблиця 23.55. Рекомендації щодо абляції фібриляції передсердь під час операції на серці

Рекомендації	Клас	Рівень
Супутня хірургічна абляція рекомендована пацієнтам, які перенесли операцію на мітральному клапані та ФП, що підходить для стратегії контролю ритму, щоб запобігти симптомам і рецидивам ФП, із спільним прийняттям рішень за підтримки досвідченої команди електрофізіологів та хірургів аритмії	I	A
Інтрапроцедурна візуалізація для виявлення тромбу лівого передсердя у пацієнтів, яким проводиться хірургічна абляція, рекомендована для визначення хірургічної стратегії, незалежно від застосування пероральних антикоагулянтів, для запобігання перипроцедурному ішемічному інсульту та тромбоемболії	I	C
Супутню хірургічну абляцію слід розглянути у пацієнтів, які перенесли операцію на серці без мітрального клапана та ФП, яка підходить для стратегії контролю ритму, щоб запобігти симптомам і рецидиву ФП, із спільним прийняттям рішень за підтримки досвідченої групи електрофізіологів та хірургів-аритмологів	IIa	B

Більшості пацієнтів після катетерної абляції показана тривала антикоагулянтна терапія. Терапія ОАК у пацієнтів з ФП і підвищеним тромбоемболічним ризиком після абляції повинна проводитися тривало незалежно від результату контролю ритму *(табл. 23.53)*.

Рекомендації щодо ендоскопічної (торакоскопічної) та гібридної абляції фібриляції передсердь *(табл. 23.54)*

Рішення щодо супутньої хірургічної абляції має прийматися спільно командою електрофізіологів та інвазивних аритмологів *(табл. 23.55)*.

Необхідні дії

Електрична планова кардіоверсія при ФП

Головною метою терапії персистентною форми ФП є утримання та відновлення синусового ритму. Припинення ФП призводить до відновлення АВ-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.

Електричну кардіоверсію слід проводити пацієнтам з персистентною формою фібриляції або тріпотіння передсердь, якщо пароксизм триває більше ніж 24 години. Електрична кардіоверсія більш ефективна, ніж фармакологічна кардіоверсія, та зазвичай є методом вибору.

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 такі маркери зниження ймовірності досягнення та/або підтримання синусового ритму: ліве передсердя збільшено в діаметрі >50 мм; швидкість вигнання з вушка ЛШ <20 см/с, тривалість хронічної ФП більше ніж 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 або обмеження до проведення електричної кардіоверсії

1. Наявність тромбу у вушку лівого передсердя або феномену спонтанного контрастування 4+.
2. Тривалість ФП >48 год без застосування антикоагулянтів.
3. Відсутні дані черезстравохідної ЕхоКГ (тривалість ФП >48 год без застосування антикоагулянтів).
4. Тяжка дилатація лівого передсердя, значна мітральна недостатність, активне запалення міокарда/ендокарда.
5. Гостра інфекція.
6. Тромбоемболічні події за попередні 2 місяці.
7. Ранні строки після операцій на серці, перед операцією на серці.
8. Електролітний дисбаланс.
9. Глікозидна інтоксикація.
10. Протипоказання до анестезії з боку дихальної системи.
11. Маніфестний гіпертиреоз.
12. Алкогольна інтоксикація.
13. Декомпенсація застійної СН.
14. Документований СССВ без ШВРС.
15. Безперервно рецидивуюча ФП.
16. Тяжкі інші захворювання (онкозахворювання, психічні, важкі травми тощо).
17. Документований СССВ без ШВРС.
18. Безперервно рецидивуюча ФП.
19. Відмова пацієнта від ЕІТ.

Підготовка до процедури

Антикоагулянтна терапія

Проведення кардіоверсії може ускладнюватися системними емболіями (так звані нормалізаційні емболії), які можуть виникати як у 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 із ФП.

Черезстравохідна ЕхоКГ

ЧСЕхоКГ є важливим методом діагностики в аритмології, оскільки забезпечує високоякісне зображення серцевих структур, особливо лівого передсердя та його вушка.

Тромби, що формуються у лівому передсерді (ЛП), а особливо у вушку лівого передсердя (ВЛП), є основним джерелом кардіоемболічних ускладнень. Вони найчастіше пов'язані з передсердними аритміями, такими як ФП або ТП.

Черезстравохідна ехокардіографія (ЧСЕхоКГ) є методом вибору для оцінки анатомії та функціонального стану ВЛП. ВЛП може мати різну будову, від простішої (однокамерної) до складнішої (багаточастинної).

Під час підготовки хворих до кардіоверсії виявлення тромбів феномену спонтанного контрастування в порожнині серця за допомогою ЧСЕхоКГ дозволяє оцінити ризик хворого та уникнути тривалої антикоагулянтної терапії, допускаючи замість цього використання антикоагулянтів безпосередньо перед кардіоверсією і продовження терапії протягом 4 тиж після неї до відновлення механічної функції передсердь. ЧСЕхоКГ дозволяє також визначити швидкість вигнання з вушка лівого передсердя, яка є незалежним маркером утримання синусового ритму.

Процес тромбоутворення при ФП проходить кілька стадій:

1. Феномен спонтанного контрастування (ФСК) («димовий ефект») – дрібні агрегати формених елементів крові свідчать про стаз крові.

2. «Сладж» – більш густа та в'язка структура, що є проміжним станом між ФСК і тромбом.

3. Формування тромбу – остаточна стадія, що може призвести до тромбоемболічних ускладнень.

– Високий ФСК під час ЧСЕхоКГ є предиктором подальшого тромбоутворення.

Фактори, що сприяють тромбоутворенню у ВЛП:

– Зниження скоротливої функції ЛП (низька фракція скорочення передсердя – ФС ЛП ≤25 %).

– Збільшення розмірів ЛП (більше 3,9 см, індекс ЛП ≤34 мл/м^2) або ВЛП (довжина 20–40 мм, поперечний діаметр входу 10–20 мм, об'єм вушкового синуса 3–15 мл), наприклад, при мітральному стенозі.

– Фіброзні зміни у тканинах передсердя.

– Порушення згортальної системи крові.

– Післякардіоверсійний «оглушений» ЛП, коли спостерігається тимчасове зниження швидкості вигнання крові з ВЛП.

Які показники оцінюють на ЧСЕхоКГ перед кардіоверсією?

1. Наявність тромбу у ВЛП.
- Основна мета дослідження – виключити тромб, адже його наявність є абсолютним протипоказанням до кардіоверсії.
- Візуалізується як ехогенне або гіпоехогенне утворення у ВЛП.

2. Феномен спонтанного контрастування (ФСК) («димовий ефект»).
- Свідчить про застій крові та високий ризик тромбоутворення.
- Виглядає як дрібнодисперсні ехосигнали у ЛП або ВЛП.
- Виражений ФСК – показник протромботичного стану, навіть якщо явного тромбу не виявлено.

3. Швидкість вигнання крові з ВЛП.
- Визначається за допомогою імпульсно-хвильової допплерографії.
- Швидкість <20 см/с – дуже високий ризик тромбозу.

- Швидкість 20–40 см/с – помірний ризик.
- Швидкість >40 см/с – низький ризик, вища ймовірність утримання синусового ритму після кардіоверсії.

4. Фракція скорочення лівого передсердя (ФС ЛП).
- Оцінює здатність ЛП скорочуватися.
- ФС ЛП <25 % вказує на погану скоротливість і вищий ризик тромбозу.

5. Анатомічна будова ВЛП.
- Багатолобарні варіанти («мультилобулярне» ВЛП) мають вищий ризик тромбоутворення.

Як інтерпретувати результати?

– Безпечна кардіоверсія, якщо:
- Тромб не виявлено.
- Відсутній виражений ФСК.
- Швидкість вигнання ВЛП >40 см/с.

– Кардіоверсія відкладається, якщо:
- Виявлено тромб.
- Є виражений ФСК.
- Швидкість вигнання ВЛП <20 см/с.

Тактика: Пацієнт отримує антикоагулянтну терапію протягом **4 тижнів**, після чого ЧСЕхоКГ повторюють.

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 (насичуючій) 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 «критичної» кількості кардіоміоцитів, що виникає після нанесення

електричного розряду і приводить 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. При передньозадньому 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 передньозадньої 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 передньозадньої 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 передньозадню 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 IA і III класів (за класифікацією Вогана – Вільямса) мають тенденцію до зниження порогу дефібриляції, а препарати IC 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 тахі-брадіаритмій на випадок постконверсійної асистолії необхідно підготувати тимчасовий ЕКС.

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

З огляду на біль під час процедури і наявність страху в пацієнта, застосовують загальну анестезію (наприклад пропофол у 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 закри-

тий 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 передньозадньому 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 пацієнта. 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 пацієнта до виходу із седації, оцінити ритм і в разі його відновлення зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях.

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

Що необхідно від пацієнта?

- Не вживати їжу протягом 6–8 годин перед процедурою.
- Амбулаторним пацієнтам необхідно організувати свій графік так, щоб їм не доводилось водити машину, працювати фізично або приймати будь-які важливі рішення до кінця дня після кардіоверсії.

Що необхідно від медичного персоналу?

1. Наявність ЕФІ – лабораторії або палати інтенсивної терапії, 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.

2. Анестезіологічне забезпечення (в/в доступ шляхом катетеризації периферійної вени, моніторування життєвоважливих показників (ЧСС, АТ, сатурація крові киснем), а також ЕКГ, оксигенотерапія за допомогою кисневої маски. Зважаючи на біль під час процедури і наявність страху в пацієнта, застосовують загальну анестезію (наприклад пропофол у 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.

3. Перевірте глибину седації пацієнта перед проведенням кардіоверсії (зазвичай зникає рефлекс «кліпання повік» при доторкуванні до вій).

Проведення електричної кардіоверсії пацієнтам з імплантованими приладами

При спробі зовнішньої кардіоверсії у пацієнта з постійним імплантованим пристроєм необхідно прийняти ряд запобіжних заходів. Кардіоверсія може змінити налаштування ІКД або кардіостимулятора чи пошкодити ІКД, кардіостимулятор або електроди. Щоб знизити ці ризики ложки дефібрилятора розміщують на відстані не менше 10–12 см від кардіостимулятора чи ІКД і зазвичай проводять ЕІТ в передньозадньому положенні. Після кардіоверсії зазвичай перевіряють кардіостимулятор чи ІКД, щоб переконатись, що він продовжує нормально функціонувати.

Ускладнення електричної кардіоверсії та їх ведення

Електрична кардіоверсія – безпечна процедура, для проведення якої необхідна підготовка пацієнта з фібриляцією або тріпотінням передсердь, в результаті якої відновлення синусового ритму відбувається у понад 90 % випадків.

Дія електричного струму на пацієнта.

- Опіки шкіри.
- Зниження АТ після ЕІТ.
- Підвищення активності ферментів (АЛТ, КФК), як результат пошкодження скелетних м'язів.
- Брадикардія або короткочасна асистолія.
- Шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків.
- Тромбоемболічні ускладнення.
- Набряк легень.
- Гіпоксія/гіповентиляція, викликана седацією.

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

За необхідності відновлення синусового ритму при персистентній 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 ПОАК до кардіоверсії і 4 тиж після її проведення. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язковим є ЧСЕхоКГ-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 ЧСЕхоКГ-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 ПОАК і 4 тиж після її проведення.

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

За умови відсутності тромбів за даними ЧСЕхоКГ. 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 ПОАК за >2–4 год до кардіоверсії.

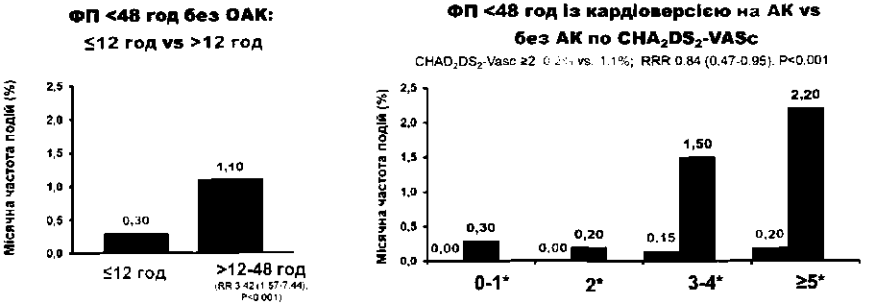


Рис. 23.25. Частота емболічних подій залежно від тривалості пароксизму ФП та наявності/відсутності антикоагулянтної терапії протягом 1 місяця

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 <24 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 ПОАК за >2–4 год до кардіоверсії.

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

Дані щодо частоти емболічних подій залежно від тривалості пароксизму ФП та наявності/відсутності антикоагулянтної терапії протягом 1 місяця – наведені на *рис. 23.25.*

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 запитують, 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, відзначають помірний або високий ризик тромбоемболічних ускладнень, при виконанні ЧКВ можна надати перевагу стратегії безперервної антикоагулянтної терапії, і навіть на фоні терапевтичної антикоагуляції як втручання першого вибору слід використовувати ЧКВ з радіальним доступом.

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

ВИПИСКА

Виписка зі стаціонару здійснюється за таких умов:

- відсутність або суттєве зменшення пароксизмів ФП і ТП (при пароксизмальній та персистентній 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.

Б. Пароксизми ФП припинено за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії.

Коментар: ймовірність рецидиву ФП невідома, тривала антиаритмічна терапія не виправдана.

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

А. 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.

В. 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, дронедарон, соталол, пропафенон, флекаїнід та етацизин. 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 запобіган-

ня рецидивам ФП надається перевага антиаритмічним препаратам 1С класу, які істотно не впливають на тривалість реполяризації та 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, флекаїніду, етацизину, а при його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

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

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

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.

При вирішенні питання про відновлення синусового ритму необхідно зважувати всі «за» і «проти», враховуючи критерії, представлені в *табл. 23.56.* В основному при невідновленні синусового ритму в стаціонарі здійснюється контроль ЧШС за допомогою лікарських засобів.

Дані щодо ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь, що індукована тригерами, наведені у *табл. 23.57–23.58.*

Ведення ФП у пацієнтів з особливими станами представлено в *табл. 23.59–23.61.*

Необхідно розглянути тривалу антикоагулянтну терапію у пацієнтів з постопераційною ФП і підвищеним тромбоемболічним ризиком. Епізод постопераційної ФП підвищує ризик повторних епізодів ФП у 4–5 разів протягом наступних 5 років. Метааналіз досліджень свідчить про те, що у пацієнтів із постопераційною ФП призначення антикоагулянтів після кардіохірургічних операцій може мати протективний ефект щодо відносного ризику смерті від усіх причин і асоціюється з нижчим ризиком тромбоемболічних подій, але супроводжується вищою частотою кровотеч. Лікування постопераційної ФП повинно проводитися згідно з алгоритмом AF-CARE для тригеріндукованої ФП (шляхом ведення пацієнтів з уперше виявленою ФП).

Ведення тригеріндукованої ФП повинно здійснюватися відповідно до принципів AF-CARE з критичним урахуванням супутніх факторів ризику та коморбідностей. Згідно з ретроспективними дослідженнями, пацієнти з тригеріндукованою ФП, мабуть, мають такий самий ризик тромбоемболії, як і пацієнти з первинною ФП. Терапія повинна розглядатися у пацієнтів без протипоказань і підвищеним ризиком тромбоемболії. Розпочинати антикоагулянтну терапію слід після усунення гострого тригера.

Таблиця 23.56. 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 ніж 1 рік
Молоді активні хворі	Малоактивні особи похилого віку
Наявність пароксизмальної ФП	Стійка ФП
Протипоказання до тривалої антикоагулянтної терапії	Відсутність протипоказань до призначення антикоагулянтів
	Неможливість утримувати синусовий ритм, незважаючи на КВ й адекватну антиаритмічну терапію

Таблиця 23.57. Некардіальні стани, пов'язані з фібриляцією передсердь, індукованою тригерами

Гострі стани
• Інфекції (бактеріальні та вірусні) • Перикардит, міокардит • Невідкладні стани (опіки, важка травма, шок) • Надмірне вживання алкоголю • Вживання наркотиків, зокрема метамфетамінів, кокаїну, опіатів та канабісу • Екстрені втручання, процедури та хірургія • Ендокринні розлади (щитоподібна залоза, надниркові залози, гіпофіз та інші)
Хронічні стани із запаленням та посиленням субстрату для фібриляції передсердь
• Імунноопосередковані захворювання (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, запальні захворювання кишківника, целіакія, псоріаз та інші) • Ожиріння • Хронічне обструктивне захворювання легень • Обструктивне апное сну • Рак • Жирова хвороба печінки • Стрес • Ендокринні розлади

Таблиця 23.58. Рекомендації щодо фібриляції передсердь, індукованої тригерами

Рекомендації	Клас	Рівень
Довготривала пероральна антикоагуляція повинна бути розглянута у відповідних пацієнтів із фібриляцією передсердь, індукованою тригерами, з підвищеним ризиком тромбоемболії для запобігання ішемічного інсульту та системної тромбоемболії	IIa	C

Таблиця 23.59. Рекомендації для пацієнтів із фібриляцією передсердь під час вагітності

Рекомендації	Клас	Рівень
Негайна електрична кардіоверсія рекомендована пацієнткам із ФП під час вагітності та гемодинамічною нестабільністю або при ФП з ознаками преекзитації для покращення результатів для матері та плода	I	C
Терапевтична антикоагуляція НМГ або АВК (за винятком АВК протягом першого триместру або після 36-го тижня) рекомендована вагітним пацієнткам із ФП із підвищеним ризиком тромбоемболії для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії	I	C
Селективні бета-1-блокатори рекомендуються для контролю ЧСС при ФП під час вагітності, щоб зменшити симптоми та покращити результати у матері та плода, за винятком атенололу	I	C
Електричну кардіоверсію слід розглянути при стійкій ФП у вагітних із ГКМП, щоб покращити результати для матері та плода	IIa	C
Слід розглянути застосування дигоксину для контролю частоти серцевих скорочень при ФП під час вагітності, якщо бета-блокатори не ефективні або не переносяться, щоб зменшити симптоми та покращити результати для матері та плода	IIa	C
Внутрішньовенне введення ібутиліду або флекаїніду можна розглянути для припинення ФП у стабільних вагітних пацієнток зі структурно нормальним серцем для покращення результатів для матері та плода	IIb	C
Флекаїнід або пропафенон можна розглянути для довгострокового контролю ритму під час вагітності, якщо препарати, що контролюють ЧСС, не ефективні або не переносяться, щоб зменшити симптоми та покращити результати для матері та плода	IIb	C

Таблиця 23.60. Рекомендації пацієнтам з фібриляцією передсердь та вродженими вадами серця

Рекомендація	Клас	Рівень
Для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії слід розглянути пероральний антикоагулянт у всіх дорослих пацієнтів із вродженою вадою серця з ФП та внутрішньосерцевою корекцією, ціанозом, операцією Фонтена або системним правим шлуночком, незалежно від інших факторів ризику тромбоемболії	IIa	C

Таблиця 23.61. Рекомендації щодо ведення післяопераційної фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Періопераційна терапія аміодароном рекомендована в тих випадках, коли необхідне медикаментозне лікування для запобігання післяопераційної фібриляції передсердь після кардіохірургічного втручання	I	A
Супутня задня перикардіотомія повинна розглядатися у пацієнтів, яким проводиться кардіохірургічне втручання для запобігання післяопераційній фібриляції передсердь	IIa	B
Довготривала пероральна антикоагуляція повинна бути розглянута у пацієнтів із післяопераційною фібриляцією передсердь після кардіохірургічних і некардіохірургічних втручань при підвищеному ризику тромбоемболії для запобігання розвитку ішемічного інсульту та тромбоемболії	IIa	B
Рутинне використання бета-блокаторів не рекомендується у пацієнтів, що проходять некардіохірургічні втручання для профілактики післяопераційної фібриляції передсердь	III	B

Показання та протипоказання до застосування ПОАК у пацієнтів з клапанною ФП (*табл. 23.62*)

Таблиця 23.62. 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 знадобитися комбінація з одним або двома антиагрегантами: оцінити ризик кровотеч)	
ГКМП	• (але немає проспективних даних)	

Таблиця 23.63. 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 проведення 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 (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 • рансуретральна резекція передміхурової залози • Біопсія нирки
Деякі фактори, які можуть впливати на виникнення кровотечі та розвиток тромбоемболічних явищ, слід взяти до уваги та обговорити з хірургом

Пацієнти, що потребують запланованого хірургічного втручання або лікування шляхом абляції

Коли слід припинити прийом ПОАК?

При хірургічних втручаннях або інвазивних процедурах, пов'язаних із ризиком виникнення кровотеч, прийом ПОАК слід тимчасово припинити. Треба 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. 23.63.*

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 ПОАК (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, йому слід повідомити про післяопераційний курс лікування та заходи в разі виникнення кровотечі, а саме повідомити лікаря або стоматолога, якщо кровотеча не зупиняється сама собою. 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. 23.63*) прийом ПОАК рекомендується припинити за 24 год до проведення планової операції *(табл. 23.64)*. У разі проведення процедур у пацієнтів з нормальною функцією нирок, що можуть викликати значні кровотечі, останню дозу ПОАК рекомендується приймати за 48 год до втручання.

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.

Таблиця 23.64. 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.

При застосуванні дабігатрану рекомендується припинення прийому перед хірургічним втручанням з низьким та високим ризиком виникнення кровотечі та залежно від функції нирок *(див. табл. 23.63)*.

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

Не рекомендується застосування ПОАК 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 пероральними антикоагулянтами?

При досягненні повного гемостазу прийом ПОАК 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 ПОАК на 48–72 год

після інвазивного втручання. Максимальний антикоагулянтний ефект ПОАК досягається через 2 год після прийому таблетки.

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

Лікування геморагічних ускладнень НОАК

Для деяких ПОАК є специфічні антидоти. 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 ПОАК високі концентрації препарату в плазмі крові також можуть блокувати нещодавно введені фактори коагуляції крові. З іншого боку, відновлення процесу коагуляції крові не обов'язково гарантує хороші клінічні результати. Дослідження вказують на меншу тяжкість кровотеч, особливо внутрішньочерепних та інших небезпечних для життя кровотеч, при застосуванні ПОАК, ніж при застосуванні варфарину. Незважаючи на це, зі збільшенням кількості пацієнтів, що прийматимуть один з ПОАК, 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 ПОАК є час *(табл. 23.64 та рис. 23.26)*.

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 в 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

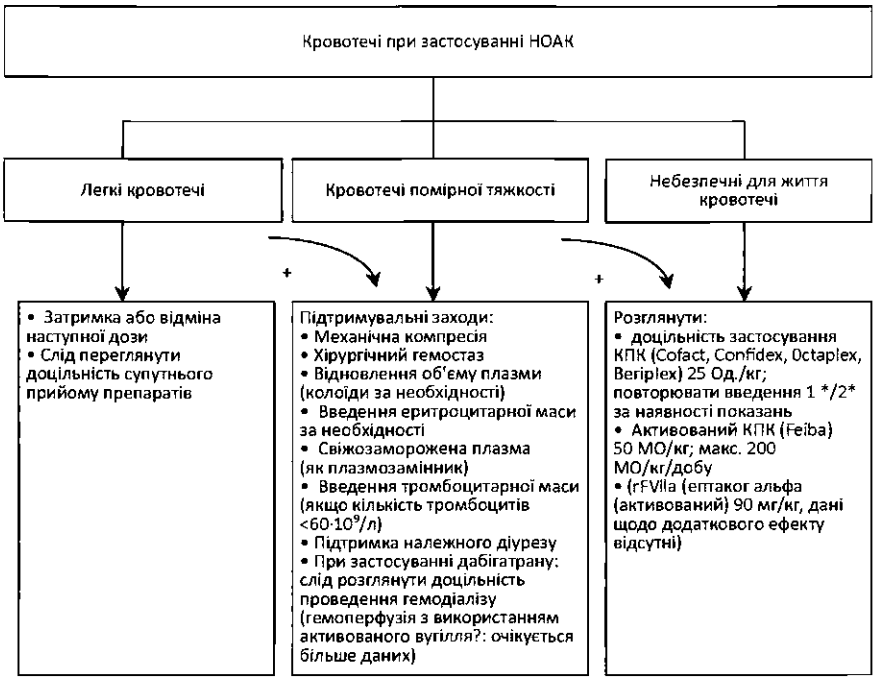


Рис. 23.26. Лікування кровотечі в пацієнтів, які приймають ПОАК. Терапевтичні заходи у разі незначних або тяжких кровотеч у пацієнтів, що отримують терапію ПОАК

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 отримання 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 ПОАК, 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 ПОАК, 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, застосування 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. 23.26)*.

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. Діаліз також може бути ефективним для зниження концентрації дабігатрану. Андексанет альфа швидко пригнічує активність інгібіторів фактора Ха (апіксабан, едоксабан, ривароксабан). Оскільки специфічні для ПОАК антидоти ще не доступні у всіх установах, концентрати протромбінового комплексу часто застосовують у випадках серйозних кровотеч на фоні прийому інгібіторів фактора Ха, причому докази обмежуються обсерваційними дослідженнями.

Вплив лікарських взаємодій та інших клінічних чинників на концентрацію ПОАК *(табл. 23.65)*

Таблиця 23.65. 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#	Р-ГП/BCRP 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 Р-ГП та BCRP; інгібування CYP 3A4	[redacted]			
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 Р-ГП та BCRP; інгібування CYP 3A4			**+87–95 % (знизити дозу НОАК на 50 %)**	
Імуносупресори					
Циклоспорин Такролімус	Конкурентне інгібування Р-ГП		На сьогодні немає даних	**+73 %**	Ступінь збільшення невідомий
Протизапальні засоби					
Напроксен°	Конкурентне інгібування Р-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#	Р-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. 23.30*			

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 хімієтерапії); HAS-BLED ≥3 балів**		

КК – кліренсі креатиніну; ФКД – фармакокінетичні дані; ФДД – фармакодинамічні дані; М – монографії до препарату; УВ – уповільнене вивільнення. Виділені 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.
** За умови реєстрації в Україні.

Фармакокінетичні властивості ПОАК та їхнє дозування при ХХН *(табл. 23.66)*

Таблиця 23.66 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 (EMA) 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 EMA. 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.

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ

Класифікація та кодування за МКХ-10

I.44.0 Атріовентрикулярна блокада.
I.44.1 Атріовентрикулярна блокада 1-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 синусового 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. 23.67)*. 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 та-

Таблиця 23.67. 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

кож більш поширені порушення внутрішньопередсердного проведення. СССВ може бути причиною розвитку передсердних тахіаритмій. Крім того, у деяких пацієнтів з дисфункцією синусового вузла можуть відзначати порушення АВ-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 АВ-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 АВ-проведення

Порушення АВ-проведення можуть виникати на будь-якому рівні, від АВ-з'єднання вниз до системи внутрішньошлуночкового проведення. Вони включають різні ступені блокади АВ-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. АВ-вузол і пучок Гіса надзвичайно чутливі до ішемії та травматичного пошкодження, оскільки вони створюють вузький шлях проведення між передсердями і шлуночками.

При АВ-блокаді збудження передсердь передається на шлуночки із затримкою або не проводиться зовсім. Традиційно грунтуючись на ЕКГ-критеріях, АВ-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 АВ-блокаді I ступеня кожен передсердний імпульс проводиться на шлуночки, але інтервал *P–R* >200 мс. Затримка проведення може виникнути

на рівні АВ-вузла або в системі Гіса – Пуркіньє. Якщо комплекс *QRS* вузький, то затримка проведення, як правило, відбувається в АВ-вузлі або, рідше, у пучку Гіса. Якщо комплекс *QRS* широкий, то затримка проведення може бути або в АВ-вузлі, або в системі Гіса – Пуркіньє, і тільки електрограма пучка Гіса може визначити це точно. АВ-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.

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

• АВ-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 АВ-вузлі і прогресування у вищий ступінь АВ-блокади виникає рідко. Однак у разі реєстрації широкого комплексу *QRS* необхідне проведення ЕФД для визначення рівня блокади;

• АВ-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 АВ-блокаду і часто проявляється синкопе;

• АВ-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 АВ-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 АВ-блокади 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 втрати 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 діагнозу

1. ІХС: стабільна стенокардія напруження ІІ ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна АВ-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація ШВРС (26.05.2016) DDD. СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), ХСН ІІА.

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

3. ДКМП. АВ-блокада І ступеня. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистолія, періодично парна. Імплантація ІКД з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D), 28.05.2016. СН стадії С зі зниженою ФВ ЛШ (37 %), NYHA ІІІ, ХСН ІІБ.

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

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

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

7. Вроджена повна АВ-блокада. Імплантація ШВРС DDD, 2010 р. Виснаження батареї ШВРС. Заміна ШВРС DDD (30.04.2023). СН стадії В, NYHA І, ХСН І.

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

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 HBsAg.
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).

Спеціалізована допомога

Для отримання **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 HBsAg.
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. Тилт-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. 23.68)*. Обидві стратегії мають переваги та недоліки.

Таблиця 23.68. Виявлення механізму брадикардії

Стратегія тривалого моніторингу ЕКГ	Стратегія провокаційного тесту
• Холтерівське моніторування • Зовнішній loop-монітор • Телеметрія вдома • Імплантований реєстратор ЕКГ	• Масаж каротидного синуса • Тилт-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. 23.69*.

Вибір типу кардіостимулятора залежить від механізму брадикардії та представлений на *рис. 23.27*.

Таблиця 23.69. 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

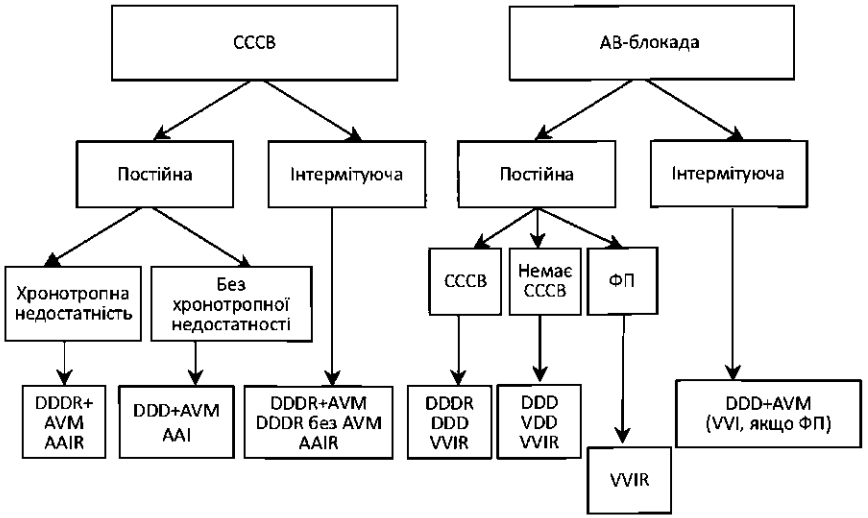


Рис. 23.27. Медикаментозна терапія, що може проводитися для зменшення вираженості симптомів брадикардії

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 наведено в *табл. 23.70.*

Пацієнти з ІКД мають звертатися до електрофізіолога, крім планових візитів, після кожного розряду ІКД, пацієнти з кардіоресинхронізатором пови-

Таблиця 23.70. 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

Таблиця 23.71. 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	O: none
D (dual (A+V)): обидві	D (dual (A+V)): обидві	D: dual (T+I) залежно від програми реакція може бути подвійною	
O (none): немає стимуляції	O (none): немає чутливості, асинхронний режим	O: none	
S (single (A or V)) або шлуночок, або передсердя	S (single (A or V)) або шлуночок, або передсердя		

нні, крім перевірки з програматором, проходити налаштування під контролем ЕхоКГ *(табл. 23.71)*.

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 кардіовертер-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. 23.72)*.

Таблиця 23.72. 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 реєстрів.

Рівень С (найнижчий): первинною підставою для рекомендації була узгоджена думка експертів *(табл. 23.73)*.

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. 23.28)*. Головним є синоатріальний (СА) вузол, який у фізіологічних умовах є водієм ритму. У ньому спонтанно ви-

Таблиця 23.73. 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

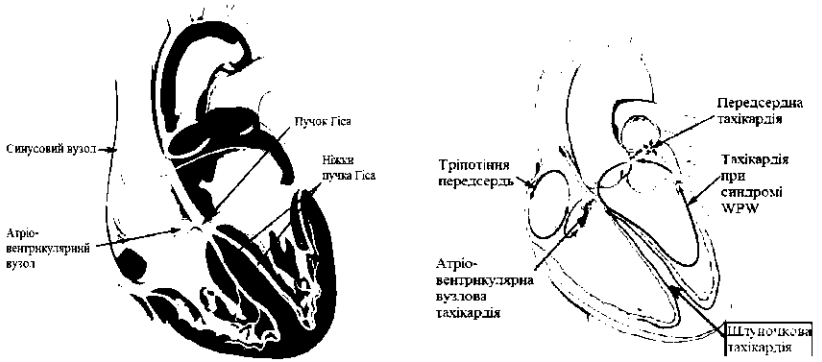


Рис. 23.28. Провідна система серця

никають потенціали дії (ПД), що поширюються на передсердя та АВ-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 АВ-вузлів із симпатичними і парасимпатичними нервами.

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. 23.29)*. 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. Довжина петлі повинна перевищувати добуток швидкості проведення і періоду відновлення тканини. Важливу роль у формуванні циркуляції збудження, крім ДШП, відіграють поздовжня функціональна дисоціація АВ-вузла, яка виступає причиною АВ-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

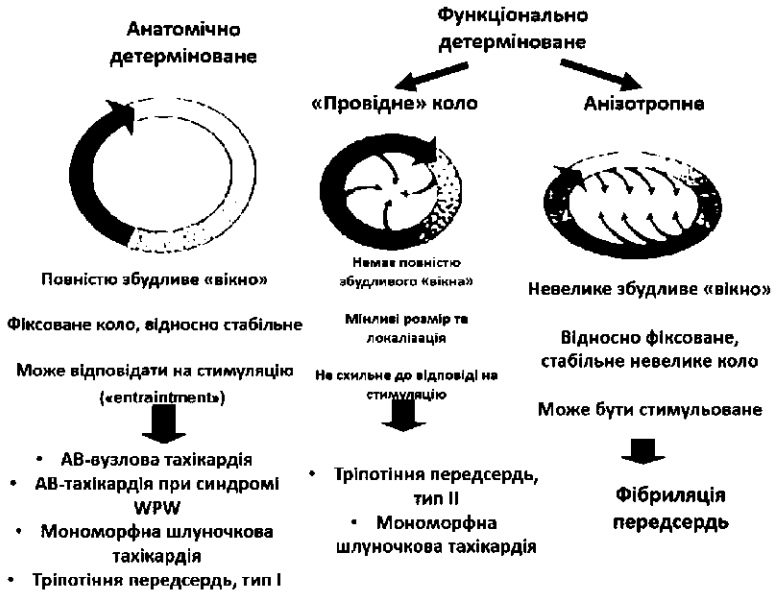


Рис. 23.29. Механізм повторного входу («re-entry»)

бути пов'язані аритмії, що виникають у передсерді, АВ-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, АВ-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

Таблиця 23.74. 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 АВ-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*

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. 23.74.*

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 кар-

діостимуляції 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 свідомості 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 пацієнтів 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. 23.30)* може бути наслідком змін ЧСС, а також порушень ПСС. У пацієнтів із фоновою БНПГ будь-яка СВТ може призвести до тахікардії з широкими комплексами *QRS*. Водночас частотно-залежна і/або «функціональна» (присутня лише під час тахікардії)

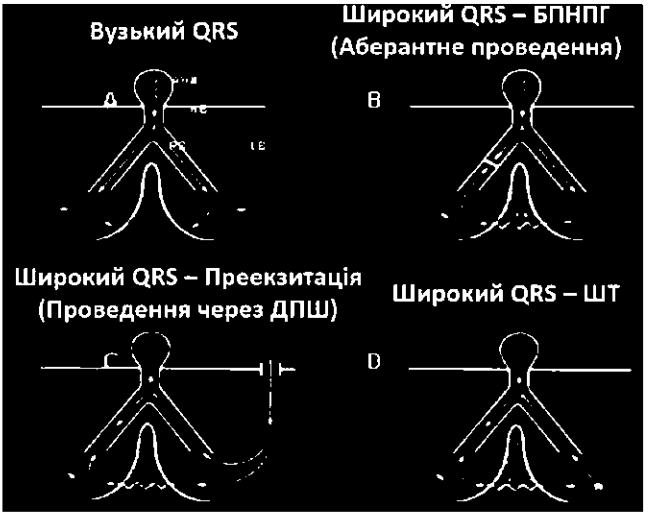


*Рис. 23.30. Схема циркуляції імпульсу ПСС, яка функціонує нормально, і додатковим шляхом. **A.** Вузький QRS (проведення через АВ-вузол). **B.** Широкий QRS – БПНПГ (аберантне проведення). **C.** Широкий QRS – Преекзитація (проведення через ДШП). **D.** Широкий QRS – Шлуночкова тахікардія*

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 діагностування.

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 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. 23.31)*. Якщо при реципрокній тахікардії імпульс проходить антероградно по ДШП, тахікардію називають антидромною. Ретроградним компонентом кільця рі-ентрі є АВ-вузол, іноді – інший ДШП. Оскільки ДШП з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні АВ-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

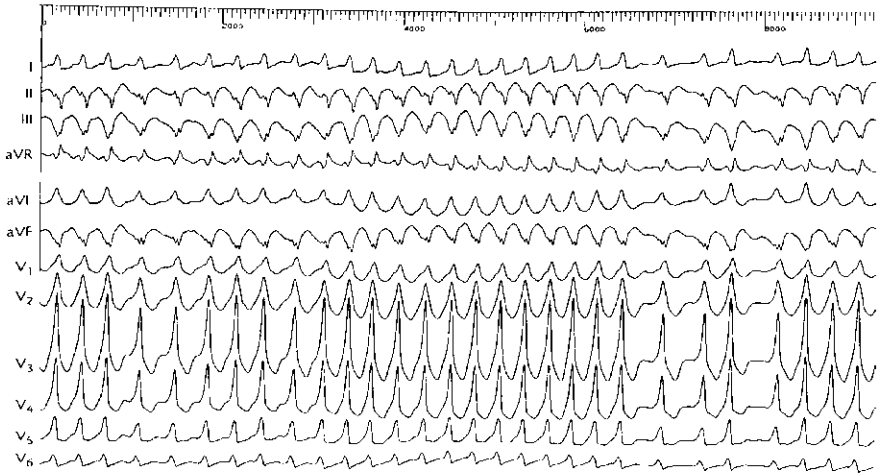


Рис. 23.31. Приклад життєзагрозливої ФП при синдромі WPW

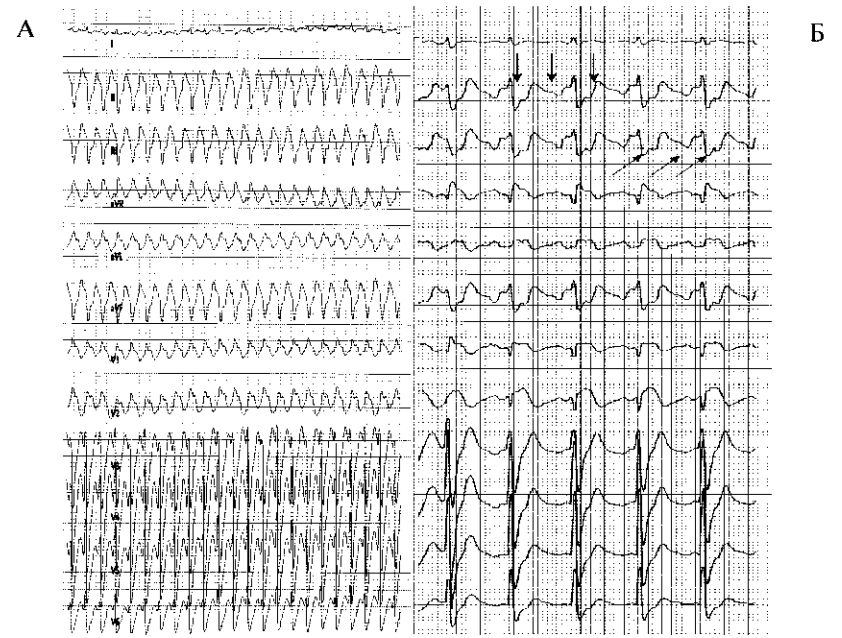


*Рис. 23.32. Препарати IC класу провокують тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дає змогу реалізуватися проведенню 1:1. **А.** Тахікардія з широким комплексом QRS, обумовлена ТП з АВ-проведенням 1:1 у пацієнта, який приймав ААП IC класу з приводу пароксизмальної ФП. **Б.** Застосування масажу каротидного синуса дає змогу уповільнити АВ-проведення, демаскуючи ТП (ідентифікація хвиль тріпотіння)*

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. 23.32)*. Повідомляли також про випадки індукування стійкої мономорфної ШТ під час фізичного навантаження на фоні застосування антиаритмічних засобів у здорових осіб без структурного захворювання серця.

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 АВ-сполучення) обирають у тих пацієнтів, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона неефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень, таких як незворотна АВ-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) АВ-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. 23.75)*. 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 та-

Таблиця 23.75. 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 АВ-дисоціації)
Комплекс *QRS*	Більш як 0,12 с	Більш як 0,12 с
Зливні комплекси	Ні	Так
Шлуночкове захоплення	Ні	Так
АВ-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

хікардії 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:

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 із 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 АВ-дисоціації характерними є змінний пульсовий тиск, нерегулярні хвилі *A* на яремних венах і змінний за звучністю перший тон серця. Інколи для виявлення АВ-дисоціації потрібні тривалі записи ЕКГ у 12 відведеннях і ретельний аналіз ЕКГ *(рис. 23.33)*. Крім того, приблизно 30 % випадків ШТ поєднуються з ретроградним проведенням 1:1. При АВ-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 АВ-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 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 $V_{4\text{-}6}$ мають позитивну полярність. Переважно негативна полярність комплексів *QRS* у цих відведеннях виключає антидромну реципрокну АВ-тахікардію на користь ШТ; б) при антидромній реципрокній АВ-тахікардії, яка в більшості випадків спостерігається за відсутності інших структурних змін у серці, шлуночкові комплекси у відведеннях $V_{2\text{-}6}$ не можуть мати вигляд qR; в) відхилення відношення частоти збудження передсердь та шлуночків 1:1 виключає антидромну тахікардію. При цьому більша кількість шлуночкових комплексів, ніж зубців *P*, свідчить про передсердно-шлуночкову дисоціацію, що є високоспецифічним для ШТ. Ці ознаки поклали в основу алгоритму диференціальної діа-

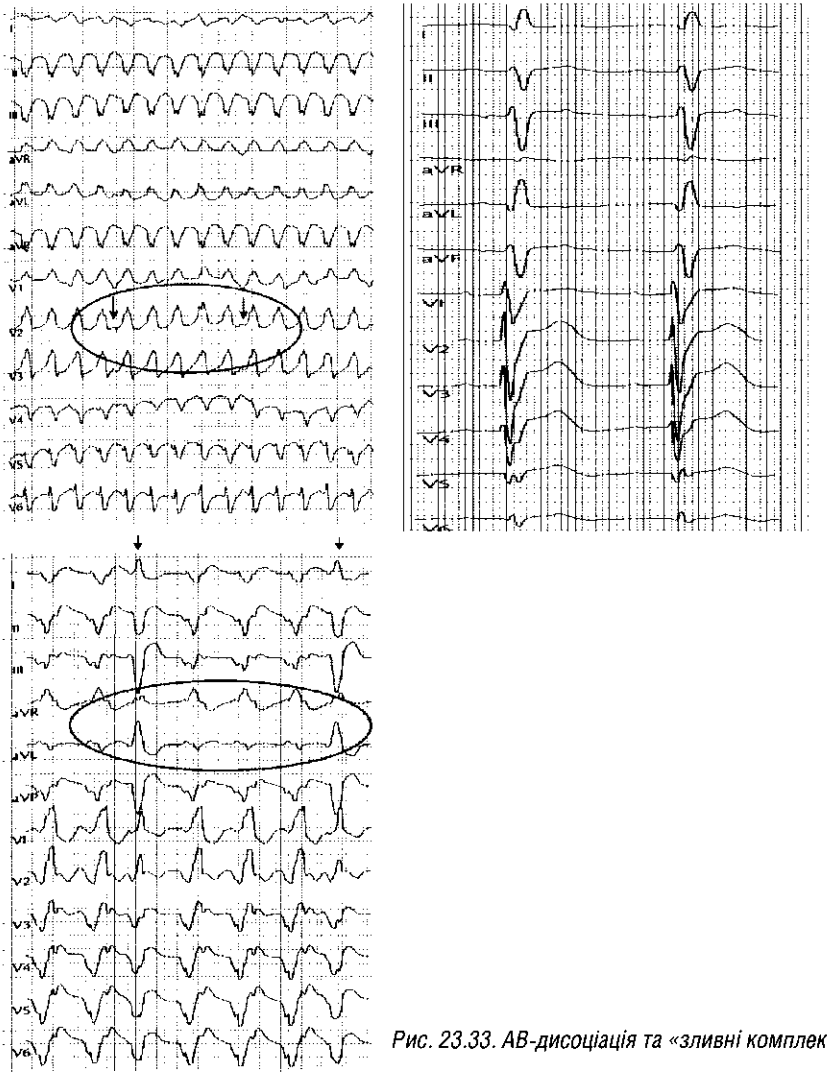


Рис. 23.33. АВ-дисоціація та «зливні комплекси»

гностики ШТ з антидромною реципрокною АВ-тахікардією. На першому етапі визначають полярність комплексу *QRS* у відведеннях V_{4-6}. 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 V_{2-6}. 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 *P*. Переважання перших є третім інформативним діагностичним критерієм ШТ. Інакше ставлять діагноз антидромної реципрокної АВ-тахікардії. Даний алго-

ритм 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 трапляється рідше, ніж пароксизмальна мономорфна ШТ. Розвиток безперервно рецидивуючої ШТ пов'язаний із порушенням процесів утворення електричних імпульсів або у вигляді тригерної активності, або у вигляді патологічного автоматизму. Локалізація джерела тахікардії у виносному тракті ПШ зумовлює іншу назву аритмії – ШТ з виносного тракту ПШ *(рис. 23.34)*.

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.

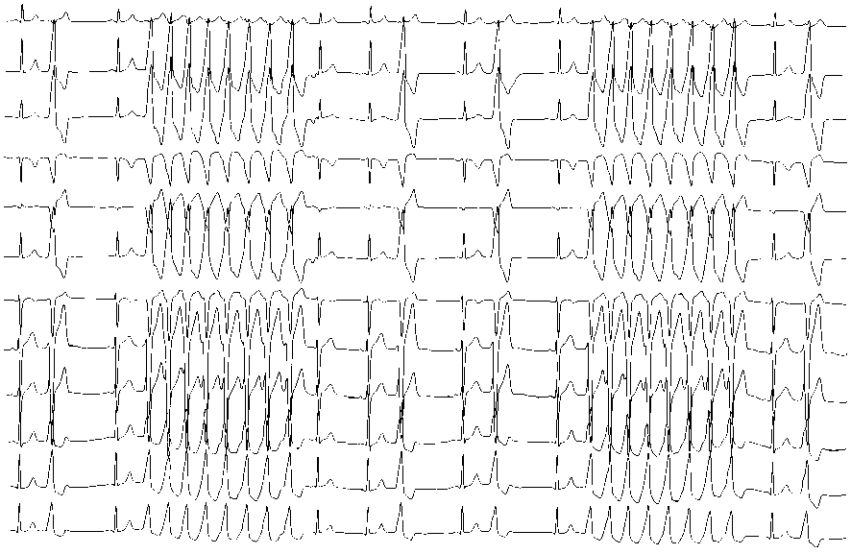


Рис. 23.34. ЕКГ при типовій безперервно рецидивуючій мономорфній ШТ (так звана «Galaverdin» тахікардія)

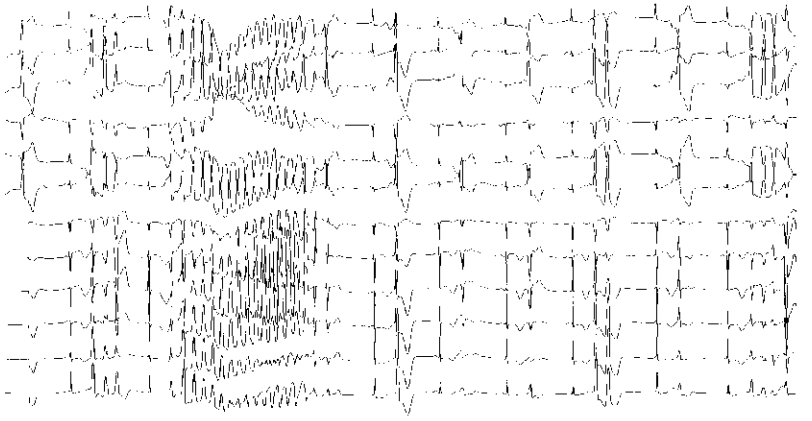


Рис. 23.35. ЕКГ при пароксизмальній ШТ типу «пірует» (torsades de pointes). Поліморфні шлуночкові ектопічні скорочення, що повторюються, і поліморфна ШТ (torsades de pointes) у пацієнта, який приймав соталол при ФП. Реєструється подовження інтервалу *Q–T* (*Q–T* >500 мс). Ектопічні скорочення, що визначаються на тлі подовженого *Q–T*, належать, ймовірно, до ранніх постдеполяризацій. Ця ЕКГ демонструє типовий приклад препарат-індукованого набутого синдрому подовженого інтервалу *Q–T*

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, відомої як пірует-тахікардія *(torsades de pointes) (рис. 23.35)*. Надмірне подовження реполяризації може бути зумовлене прийомом ААП класу IA (хінідин, прокаїнамід) та класу III (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

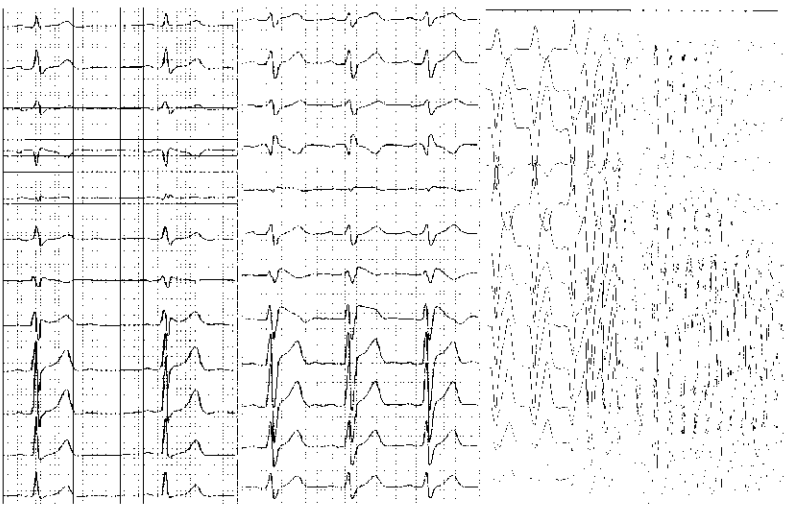


*Рис. 23.36. ЕКГ-ознаки синдрому Бругада можуть бути транзиторними або прихованими, проте можуть бути демасковані блокаторами натрієвих каналів (такими як аймалін або флекаїнід). **А.** Реєстрація ЕКГ у спокої у пацієнта 36 років після перенесеного синкопе, що демонструє ознаки синдрому Бругада 2-го 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*

виявляють генетичні мутації натрієвих каналів. За наявності ЕКГ-змін, що дозволяють запідозрити наявність синдрому Бругада, доцільне проведення лікарських проб із внутрішньовенним введенням ААП I класу, здатних акцентувати ЕКГ-зміни до діагностично значущих критеріїв *(рис. 23.36)*.

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

НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ ПРИ ТАХІКАРДІЯХ ІЗ 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

Таблиця 23.76. 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	IB
Аденозин	IB
Дилтіазем або верапаміл	IIaB
ББ	IIaC
Синхронізована кардіоверсія	IB

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 – IB). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами *QRS (табл. 23.76)*.

Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами *QRS* за відсутності встановленого діагнозу. При наданні невідкладної допомоги пацієнту, в першу чергу, рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – IB) і/або внутрішньовенне введення аденозину (6–8 мг внутрішньовенно болюсом) (КР – IB). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні, слід виконати синхронізовану КВ (КР – IB). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення дилтіазему або верапамілу (КР – IIaB) чи ББ (КР – IIaC). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР – IB). 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 – IB). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами *QRS (табл. 23.77)*.

Таблиця 23.77. 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 АВ-вузлом, а ретроградно – по ДШП. При наданні невідкладної допомоги з ортодромною АВРТ рекомендується виконання вагусних проб – Вальсальви, масажу каротидного синуса (КР – IB) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – IB). 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 (КР – IIaB), чи пропафенону або флекаїніду (КР – IIbB) *(див. табл. 23.77)*.

Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хворим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – IB). При антидромній АВРТ імпульс циркулює в протилежному напрямку: антероградно – аномальним ДШП, ретроградно – АВ-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 – IB). 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 вважається 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 прокаїнамі-

Таблиця 23.78 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

ду (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. 23.78)*.

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків тактика ведення залежить від ризику розвитку життєнебезпечних 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 інтервалів, 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. 23.37)*.

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 ви-

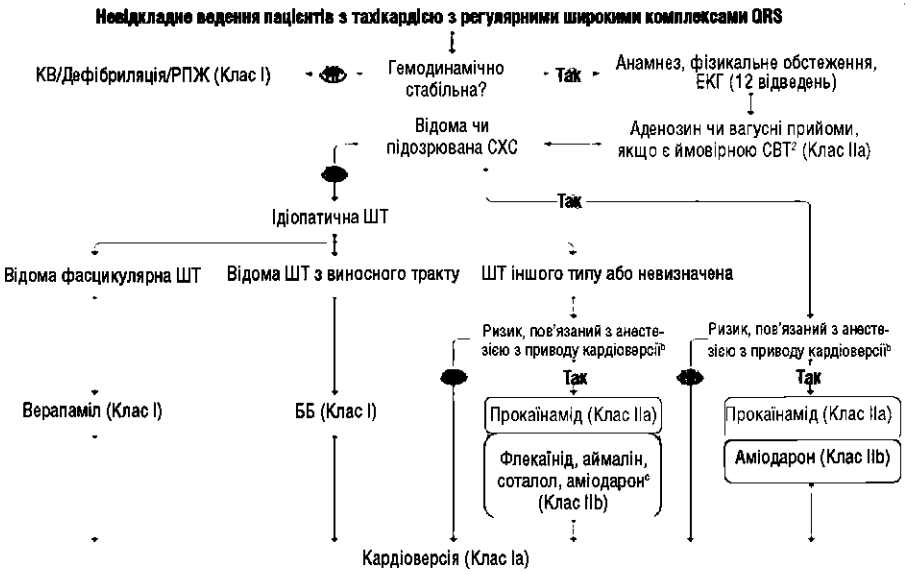


Рис. 23.37. Невідкладне ведення пацієнтів з тахікардією з регулярними широкими комплексами QRS

РПЖ – розширена підтримка життя; СХС – структурна хвороба серця; ШТ – шлуночкова тахікардія; СВТ – суправентрикулярна тахікардія. [2] 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.

никає 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 Ґалавердена). Ідіопатичні тахікардії з вихідного тракту звичайно добре переносяться, ймовірно, через збережену функцію шлуночків. Вказана форма ШТ характеризується сприятливим довготривалим прогно-

зом. 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 доцільно застосувати ЕІТ.

Розділ 24. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ СИНКОПАЛЬНИМИ СТАНАМИ

СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ (R55)

Синкопе досить часто відзначають у 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 понад 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 АВ-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. 24.1.*

Приклади формулювання діагнозу

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 АВ-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 20.10.2018. СН стадія В, ХСН I.

2. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (*Q*-ІМ передньої стінки ЛШ від 15.10.1999). Пароксизми шлуночкової тахікардії. Еквіваленти синкопе. Імплантація ІКД (28.05.2019). СН стадія С, збережена ФВ ЛШ (50 %), ХСН IIA.

3. ДКМП. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистолія, періодично парна. Синкопе. СН стадія D, знижена ФВ ЛШ (35 %), III ФК (NYHA), ХСН IIБ.

Таблиця 24.1. 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 areактивність 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 втрата 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 менше ніж 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 (тилт-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*;

Таблиця 24.2. 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

– 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 відділі, епсилон-хвиль та пізніх шлуночкових потенціалів.

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

Неінвазивні методи діагностики синкопальних станів представлені в *табл. 24.2.*

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 у звичайне обстеження (insertable loop, рекордери з зовнішньою петлею, тилт-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 використання ILR для діагностичної оцінки стану хворого після збору анамне-

Таблиця 24.3. 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

зу 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 АВ-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. 24.3*.

Показання до проведення інвазивних методів дослідження при синкопе представлені в *табл. 24.4*.

Таблиця 24.4. 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 24.5. 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 відновлення 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 АВ-блокадою II ступеня типу Мобітц II	I	B
• пацієнтам із синкопе, біфасцикулярною блокадою та позитивним ЕФД	I	B
• може бути розглянута в 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

Розділ 25. СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Таблиця 25.1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Формулювання щодо застосування
Клас I	Докази та/або загальна 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 25.2. 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 під час нахилу 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*, 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 ФВ ЛШ, 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 25.3. 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 креатиніну, 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 в пацієнтів з ожирінням.

Стрес-ЕхоКГ з фізичним або фармакологічним навантаженням можна використовувати для оцінки індукованої ішемії в 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 25.4. Рекомендації щодо проведення інструментальних діагностичних тестів у деяких пацієнтів із 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 ПШ, 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 ЛАГ 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.

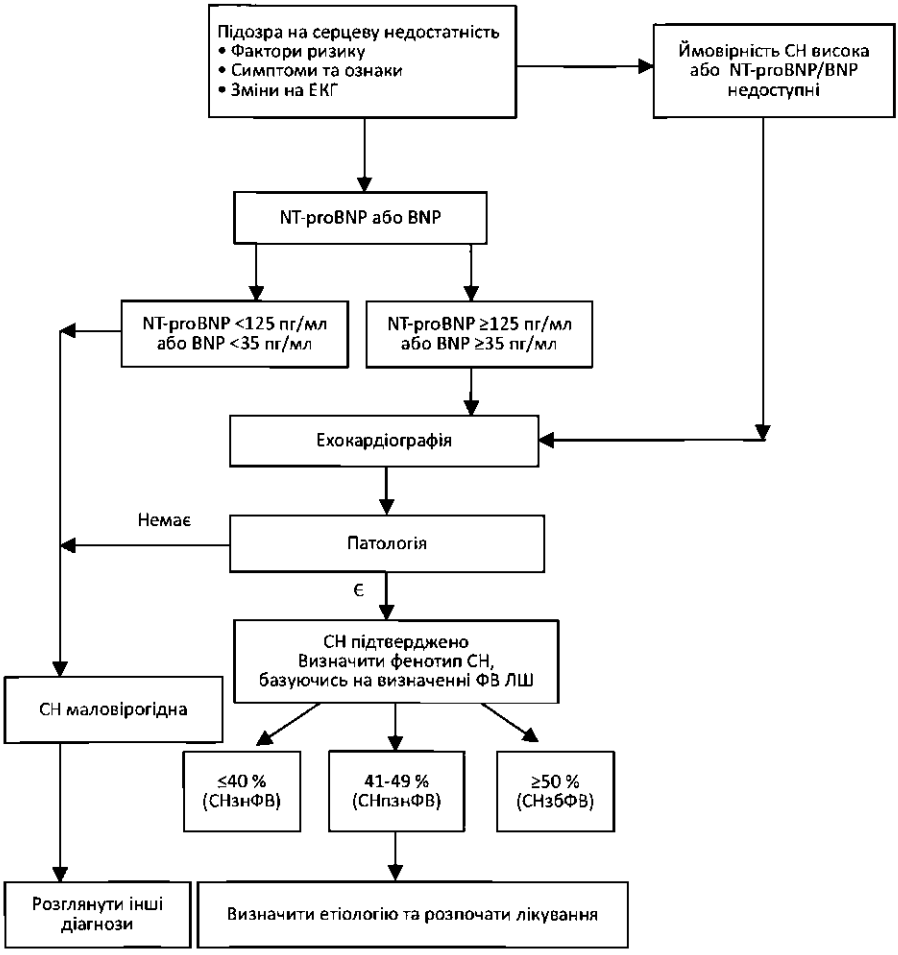


Рис. 25.1. Алгоритм первинної діагностики СН

Стадія А (пацієнти з ризиком розвитку СН)

Таблиця 25.5. Рекомендації з первинної профілактики серцевої недостатності в пацієнтів з факторами ризику її розвитку (стадія А)

Клас	Рекомендації
I	Лікування АГ рекомендується для профілактики або відтермінування виникнення СН, а також для запобігання госпіталізації з приводу СН
I	Лікування статинами рекомендується пацієнтам із високим ризиком ССЗ або із ССЗ для профілактики або відтермінування виникнення СН, а також для запобігання госпіталізації з приводу СН
I	ІНГКТ2 рекомендовані пацієнтам з ЦД 2-го типу, які мають підвищений ризик розвитку ССЗ, або зі встановленим ССЗ 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 25.6. 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 із 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 (РААС) та симпатоадреналової нервової систем за допомогою нейрогуморальних антагоністів (а саме, ІАПФ або інгібітора рецепторів ангіотензину та неприлізину – ІРАН), ББ та АМР покращує виживаність, знижує ризик госпіталізацій з приводу СН та зменшує симптоматику в пацієнтів із СНзнФВ. Ці препарати є, поряд з ІНЗКТГ2, основою фармакотерапії пацієнтів із СНзнФВ. Комбінація інгібітора РААС (ІРАН або ІАПФ), ББ, АМР та ІНЗКТГ2 (дапагліфлозину або емпагліфлозину) рекомендована як основна (4-компонентна) схема лікування пацієнтів із СНзнФВ.

Дози нейрогуморальних антагоністів слід намагатися підвищити до таких, які використовувалися в клінічних дослідженнях (або в максимально пере-

носимій дозі, якщо є непереносимість рекомендованої цільової дози), тоді як ІНЗКТГ2 застосовуються в єдиній рекомендованій дозі – 10 мг на добу. Є підстави розглядати ІРАН як терапію першої лінії стосовно ІАПФ. БРА або сартани слід призначати 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.

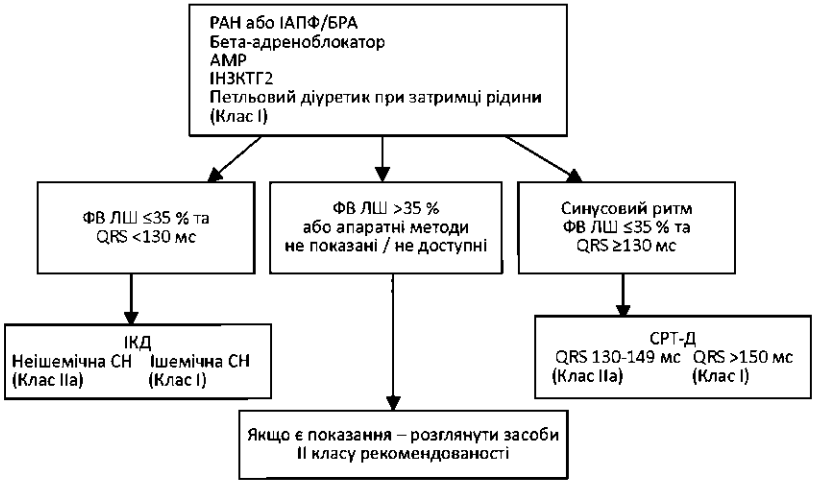


Рис. 25.2. Терапевтичний алгоритм для пацієнтів із СНзнФВЛШ
СРТ-Д – серцева ресинхронізаційна терапія з дефібрилятором

Таблиця 25.7

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

Таблиця 25.8. Бета-блокатори

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

Таблиця 25.9. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів

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.

Таблиця 25.10. Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу

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

Таблиця 25.11. Івабрадин

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

Таблиця 25.12. Дигоксин

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 25.13. 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	10–20 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	2,5–5 мг 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
ІРАН		
Сакубітрил/валсартан	49/51 мг 2 рази на добу*	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'	50 мг 1 раз на добу
ІНЗГКТ2		
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***

* 24/26 мг на добу в осіб із САТ у діапазоні 100–110 мм рт. ст., або тих, що раніше не приймали ІАПФ або БРА. ** До 50 мг 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. 25.14* наведено пероральні діуретики, зареєстровані в Україні, що рекомендовані для застосування в лікуванні хронічної СН.

Таблиця 25.14. Рекомендації щодо тактики застосування пероральних діуретиків у пацієнтів з ХСН

Клас	Рекомендації
I	Пацієнтам із СН, в яких спостерігається застій рідини, рекомендовані петльові 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 25.15. 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

Оскільки існують потужні докази переваг деяких лікарських препаратів у пацієнтів із СНзнФВ, є декілька класів препаратів, цінність яких в лікуванні СН не доведена або які мають потенційну шкоду таким пацієнтам. Наведений нижче відповідний перелік не є вичерпним; він сфокусований на найбільш поширених препаратах, що часто застосовуються в кардіологічних хворих.

Таблиця 25.16

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 із серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора

Смерть у значної частини хворих із СН, зокрема осіб із помірними симптомами, настає 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 25.17. Рекомендації щодо застосування імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів у пацієнтів із СН

Клас	Рекомендації
Вторинна профілактика	
I	Встановлення 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 їхнього життя в задовільному функціональному стані становить >1 року, за відсутності зворотної причини цієї 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 із 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 із 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 25.18. Рекомендації щодо проведення серцевої ресинхронізувальної терапії хворим із СН

Клас	Рекомендації
I	СРТ рекомендована симптомним пацієнтам із 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 радше, ніж стимуляція ПШ, рекомендована пацієнтам із СНзФВ, незважаючи на ФК за NYHA або ширину комплексу *QRS*, які мають показання до стимуляції шлуночків і високий ступінь АВ-блокади для зменшення ризику госпіталізацій. Це також стосується пацієнтів з ФП
IIa	СРТ слід розглядати у симптомних пацієнтів із 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 із 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 із 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 АВ-блокади

СРТ – серцева ресинхронізувальна терапія.

Серцева недостатність з покращеною фракцією викиду (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 25.19

Клас	Рекомендація
I	У пацієнтів із 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

Таблиця 25.20. Серцева недостатність з помірно зниженою фракцією викиду, рекомендації з лікування

Клас	Рекомендації
I	Діуретики рекомендуються пацієнтам із СНпзнФВ, які мають ознаки затримки рідини, з метою полегшення симптоматики
I	У пацієнтів із СНпзнФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емпагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті
IIb	Для пацієнтів із СНпзнФВ, які мають симптоми, можна розглянути 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. Етап 1: оцінка ймовірності СНзбФВ за сумою балів шкали H_2FPEF *(табл. 25.21)*.

При показнику суми балів ≥5 така ймовірність є вищою за 80 %, сягаючи 95–100 % при сумі балів ≥7. Отже, для пацієнтів із 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: У пацієнтів із сумою балів ≤4 наявність щонайменше 2 із зазначених нижче критеріїв, наведених у *табл. 25.22*, свідчить на користь діагнозу СНзбФВ.

Таблиця 25.21. Клінічна оцінка ймовірності СНзбФВ в балах

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 25.22. Додаткові докази структурних, функціональних та лабораторних відхилень, що можуть свідчити про наявність СНзбФВ

Показник	Поріг
Індекс маси ЛШ	>95 г/м^2 (Жінки), >115 г/м^2 (Чоловіки)
Індекс об'єму ЛП	>34 мл/м^2 (при синусовому ритмі)
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 25.23. Рекомендації з лікування СНзбФВ

Клас	Рівень	Рекомендації
I	C	Діуретики рекомендуються пацієнтам із СНзбФВ, які мають ознаки застою рідини для полегшення симптоматики
I	A	Пацієнти із СНзбФВ і АГ мають отримувати лікарські препарати в дозах, що забезпечують цільовий АТ
I	A	У пацієнтів із СНзбФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емпагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізації з приводу СН та серцево-судинної смертності
I	C	Лікування етіології СН, супутніх серцево-судинних і несерцево-судинних станів
IIa	C	У пацієнтів із СНзбФВ лікування ФП може сприяти полегшенню симптоматики

Навчання пацієнтів, самодопомога, рекомендації зі зміни способу життя

Правильна самодопомога має важливе значення для пацієнтів з погляду 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 пацієн-

тів 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 грунтуватися на наукових даних.

Таблиця 25.24. 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 (зокрема 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 кухоль пива**.

Фізична реабілітація

Таблиця 25.25. Рекомендації щодо фізичної реабілітації в пацієнтів з ХСН

Клас	Рекомендації
I	Фізичні вправи рекомендуються всім пацієнтам з метою збільшення витривалості під час 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

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.

Спостереження за пацієнтами з хронічною серцевою недостатністю

Загальне спостереження

Пацієнти із 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 25.26. 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 виконання 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 погіршання функції нирок
Непереносимість ББ через погіршання 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 погіршання функції нирок або печінки
Погіршання недостатності правих відділів серця або вторинна легенева гіпертензія
Часте зниження САТ ≤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 25.27. 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

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.

Таблиця 25.28. Рекомендації з механічної підтримки кровообігу (МПК) 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 як «міст» і «міст до прийняття рішення»

Пацієнти, потенційно придатні для імплантації пристрою механічної підтримки лівого шлуночка

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 (легенево-капілярний тиск ≥20 мм рт. ст. та систолічний АТ ≤90 мм рт. ст. або серцевий індекс ≤2 л/хв/м^2).

Трансплантація серця

Таблиця 25.29

Клас	Рекомендація
I	Для деяких 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 кандидування на трансплантацію).
- Злоякісне новоутворення з поганим прогнозом (за участю онкологів слід визначати ризик програмування або рецидиву онкологічної патології в 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 25.30. Узагальнені рекомендації з лікування пацієнтів із СН на стадії D

Клас	Рекомендації
I	Пацієнти, які розглядаються для тривалої механічної підтримки кровообігу, мають мати хороший комплаєнс, відповідну здатність обходитися з пристроями і психологічну підтримку
I	Трансплантація серця рекомендована пацієнтам із СН на пізній стадії, стійкою до медикаментозної/апаратної терапії, та які не мають абсолютних протипоказань
IIa	Тривалу МПК слід розглянути пацієнтам із 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 із СНзнФВ на пізній стадії, стійкою до оптимальної медикаментозної та апаратної терапії, як мосту до трансплантації серця з метою полегшення симптомів, зниження ризику госпіталізацій із 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 «гострodекомпенсована СН» є однією з форм гострої СН, становлячи до 75 % випадків останньої.

Таблиця 25.31. 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 25.32. 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

Таблиця 25.33. Рекомендації з парентеральної судинорозширювальної терапії в пацієнтів, госпіталізованих із СН

Клас	Рівень	Рекомендації
IIb	B	У пацієнтів, які надійшли до стаціонару з декомпенсованою СН та не мають гіпотензії, можна розглянути внутрішньовенне введення нітрогліцерину або нітропрусиду як допоміжного засобу додатково до діуретичної терапії для полегшення задишки

Дигоксин

Дигоксин слід розглядати в госпіталізованих пацієнтів із ФП і тахісистолією (>100 уд./хв).

Профілактика венозної тромбоемболії у госпіталізованих пацієнтів

Профілактична антикоагулянтна терапія з використанням підшкірних ін'єкцій низькомолекулярного гепарину, нефракціонованого гепарину, фондапаринуксу або прямих пероральних антикоагулянтів (тобто продовжувати їх, якщо пацієнт приймав раніше), має здійснюватися для запобігання симптомному тромбозу глибоких вен і легеневій тромбоемболії.

Таблиця 25.34

Клас	Рекомендація
I	Пацієнтам, госпіталізованим із СН, рекомендовано проводити профілактику венозних тромбоемболій за допомогою антикоагулянтів

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 25.35. 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 собою нерідко спостерігається в 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 замінити його на БРА.

Погіршання 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.
- Допустиме 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 як бажана терапія першої лінії щодо 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 поінформувати;
- 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, треба звернутися за консультацією до фахівця.

Кашель:

- кашель нерідко спостерігають 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.

Погіршання 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.
- Припустиме 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 явищ, 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. АВ-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), АВ-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 / АВ-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:

Погіршання 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 погіршання 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 АВ-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 від наявності супутнього ЦД 2-го типу.

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 %, синусовим 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 погіршання 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 P450: 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 («тіазидоподібні»):
  - 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 під-

тримання 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 25.36. Перелік основних фармакологічних препаратів, що можуть застосовуватися в лікуванні пацієнтів із ХСН, доступних в Україні (2025 р.)

Групи препаратів	Непатентовані назви
ІАПФ	Еналаприл Каптоприл Лізиноприл Раміприл
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
Антикоагулянти	Варфарин Ривароксабан Дабігатран Апіксабан Едоксабан
Антитромбоцитарні засоби	Ацетилсаліцилова кислота Клопідогрель
Статини	Аторвастатин Розувастатин Симвастатин
Антиаритмічні засоби	Аміодарон
Антиангінальні засоби	Ізосорбіду динітрат Амлодипін Триметазидин Ранолазин

Розділ 26. 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:

- 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 26.1. 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 26.2. Чинники виникнення серцево-судинних ускладнень на фоні лікування протипухлинними препаратами

Фактори ризику розвитку кардіотоксичності на тлі лікування антрациклінами
Кумулятивна доза
Жіноча стать
Вік:
• понад 65 років (ризик на 10 % вищий, ніж у молодших)
• дитячий вік
Ниркова недостатність
Супутня або попередня променева терапія, що включає ділянку серця
Супутня хімієтерапія:
• алкілуючі препарати
• імуномодулятори (моноклональні антитіла)
Наявні фактори:
• захворювання серця
• АГ
• генетичні фактори
Фактори ризику розвитку кардіотоксичності під час лікування анти-HER2-засобами
Попередній або поточний прийом антрациклінів
Короткі перерви між циклами антрациклінів і трастузумабом (3 тиж замість 3 міс)
АГ
Похилий вік (понад 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. 26.1)*.

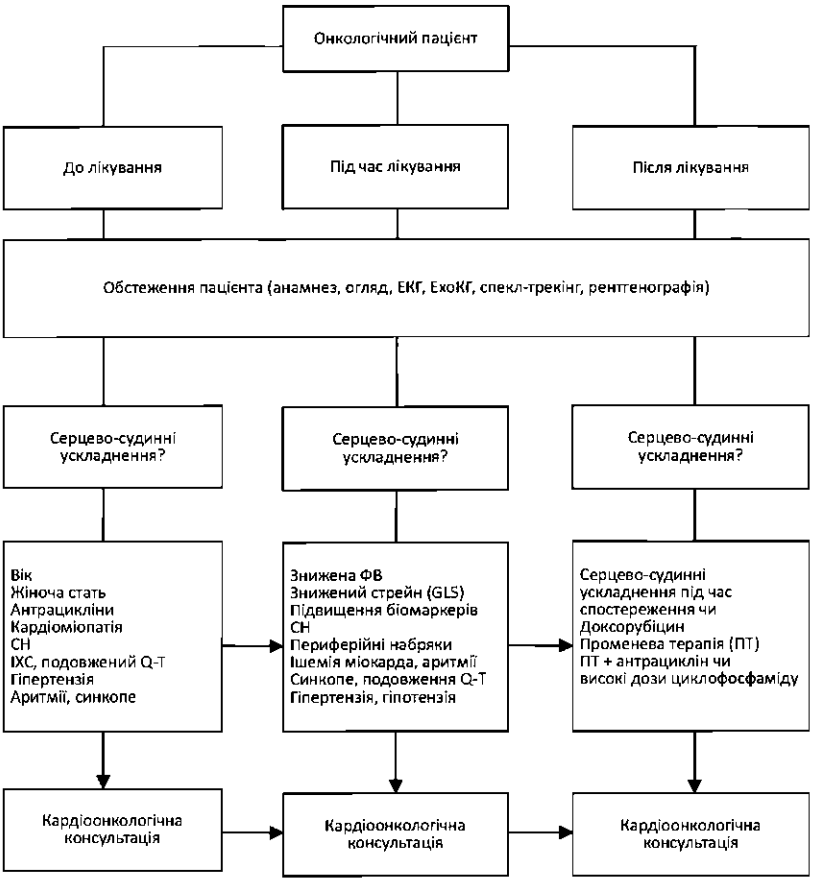


Рис. 26.1. Алгоритм оцінки серцево-судинних ускладнень внаслідок протипухлинної терапії

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ВИНИКНЕННІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ

ДИСФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

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 відтермінована, 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, наведені в *табл. 26.3.*

Таблиця 26.3. 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 їх 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

Діагноз СН встановлюється за наявності типових симптомів, ЕхоКГ-ознак та рівня НУП.

Ехокардіографія. Дисфункція ЛШ внаслідок кардіотоксичної дії протипухлинних препаратів визначається як зниження ФВ ЛШ більше ніж на 10 %

від базового значення ФВ до значення нижньої межі її норми. Граничне значення ФВ ЛШ внаслідок кардіотоксичної дії протипухлинних препаратів варіює від ≤50 % – за даними рекомендацій ESC, ESMO, що базуються на клінічних дослідженнях, та до значення <53 % – згідно з рекомендаціями експертів з візуалізації.

МРТ серця. Метод застосовують для виявлення причин дисфункції ЛШ і оцінки ступеня ураження, як лівого, так і правого шлуночків. МРТ показана для виявлення змін перикарда, що може бути особливо важливим в умовах опромінення грудної порожнини, дає змогу визначити вогнища фіброзу і рубцеві зміни міокарда, а також є методом для точного визначення маси міокарда та проявів інфільтративних змін. Використання T2/T1 картування дає змогу виявляти такі зміни в тканинах, як набряк і запалення, а також визначити їх об'єм.

Біомаркери. Визначення біохімічних маркерів пошкодження міокарда, зокрема високочутливих тропонінів, дає змогу виявити ураження міокарда внаслідок протипухлинного лікування.

Також визначення тропоніну I або T може бути корисним у пацієнтів із маніфестуючою СН та зниженою ФВ ЛШ для діагностики пошкодження міокарда, особливо на фоні використання в схемах лікування антрациклінів. Натрійуретичні пептиди (НУП) широко використовуються для визначення СН; навіть їх дуже низькі значення дають змогу ідентифікувати пацієнтів з високим ризиком розвитку кардіотоксичності і призначати патогенетичне лікування. У пацієнтів, які отримують протипухлинні препарати, можливе визначення мозкового НУП і NT-про-МНУП.

Наявність у пацієнта підвищеного рівня тропонінів та/або зниження GLS >15 % при збереженій ФВ ЛШ відносить цього пацієнта 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 задля запобігання прогресуванню СН та ремоделюванню 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).

ЗАХВОРЮВАННЯ КОРОНАРНИХ СУДИН (ІХС)

Основні групи препаратів, з якими асоційоване виникнення ІХС:

1) антиметаболіти (флуороурацил, капецитабін); основними їх 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 – доцільно провести 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

Деякі порушення ритму і провідності можуть мати серйозні наслідки, бути життєво небезпечними або потребувати зміни схеми лікування *(табл. 26.4)*.

Таблиця 26.4. Протипухлинні препарати, асоційовані з порушеннями ритму та провідності серця

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
АВ-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. 26.5)*, електролітним дисбалансом, супутньою терапією (антиеметичними, кардіологічними, 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.

Таблиця 26.5. 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) • гіпомагнезіємія (≤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

Для вимірювання та оцінки тривалості інтервалу *Q–T* рекомендовано провести 12-канальну ЕКГ. Величина інтервалу *Q–T* залежить від ЧСС і статі пацієнта, тому використовують його кориговану величину (корегований інтервал *Q–T*, або *Q–Tc*). Для цього використовують такі формули:

якщо ЧСС 60–100 уд./хв – формула Bazett ($Q–Tc = Q–T / \sqrt{RR}$);

якщо ЧСС <60 і > 100 уд./хв – формула Fridericia ($Q–Tc = Q–T / 3\sqrt{RR}$).

Якщо ЧСС висока (>90 уд./хв), доцільно використовувати формулу Framingham [$Q–Tc = Q–T + 0{,}154 \cdot (1 – RR)$] або формулу Hodges [$Q–Tc = Q–T + 1{,}75$ (ЧСС – 60)]; де *RR* – відстань між зубцями R на електрокардіограмі.

Інтервали *Q–Tc* >450 мс у чоловіків і >460 мс у жінок вважають за верхню межу нормальних значень. Подовження *Q–Tc* >500 мс і подовження *Q–Tc* >60 мс від початкового значення є діагностичними критеріями кардіотоксичності.

Суправентрикулярні аритмії та фібриляція передсердь

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 (основні положення):

- усім пацієнтам, яким призначено протипухлинну терапію, слід призначати ЕКГ у 12 відведеннях з 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.

Фібриляція і тріпотіння передсердь

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 в 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 умо-

ви кількості тромбоцитів >50 000 м³, при адекватному контролі МНВ (з МНВ у межах цільових значень понад 70 % часу). Застосовують низькомолекулярний гепарин (для коротко- і середньотермінового введення), АВК (варфарин), якщо МНВ стабільне й адекватне. В деяких випадках використовують також НОАК. На сьогодні немає конкретних рекомендацій стосовно застосування НОАК при ФП в онкологічних хворих. Традиційно основні клінічні випробування НОАК з дабігатраном, ривароксабаном, апіксабаном та едоксабаном в лікуванні ФП не залучали хворих на рак. Тому досі немає доказів, що підтверджують ефективність НОАК порівняно з варфарином в онкохворих із ФП. Доцільність і безпечність 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 з урахуванням 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).

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

- 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 і 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, щоб запобігти 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.

Метою лікування АГ в онкопацієнтів, які отримують протиракові препарати, є запобігання ускладненням і можливість продовжити протипухлинну терапію. Критерії діагностики та цільовий АТ упродовж лікування залишаються загальноприйнятими: нормальний рівень АТ <140/90 мм рт. ст., а при задовільній переносимості <130/80 мм рт. ст. Використовують дані офісного АТ, добового моніторингу АТ (ДМАТ). При виявленні АГ пацієнтові призначають рутинне обстеження для визначення факторів ризику ССЗ і ураження органів-мішеней при АГ. Важливо визначати базовий ризик ССЗ для персоналізації стратегії ведення пацієнта. Рекомендують агресивний підхід і ретельний контроль АТ. Оптимізувати лікування АГ необхідно до початку протипухлинної терапії. При АГ *de novo*, через високий ризик ускладнень, лікування призначають вже при АГ 1-го ступеня (АТ >140/90 мм рт. ст.) або якщо ДАТ підвищився на >20 мм рт. ст. Контроль офісного АТ має проводитися щотижня при призначенні хіміотерапії і під час 1-го циклу. При стабілізації АГ, під час подальшого лікування раку АТ контролюється кожні 2–3 тижні в офісі, або за допомогою ДМАТ. При АТ >140/90 мм рт. ст. або підвищенні ДАТ на >20 мм рт. ст. показана оптимізація або посилення лікування АГ.

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.

Венозні тромбози та тромбоемболії (ВТЕ)

Часте ускладнення у пацієнтів із пухлинними захворюваннями (до 20 % госпіталізованих пацієнтів). Основні чинники розвитку ВТЕ вказані в *табл. 26.6*.

Таблиця 26.6. 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 хімієтерапії 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

Профілактика ВТЕ в амбулаторних хворих, які отримують системну хімієтерапію

Ризик виникнення симптомної ВТЕ в амбулаторних пацієнтів, які отримують хімієтерапію, 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).

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.

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 з проміжним та високим ризиком 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.

Усі пацієнти зі злоякісним новоутворенням мають бути стратифіковані за ризиком ВТЕ перед початком і в процесі хімієтерапії, та періодично (кожні 3–6 міс) після її закінчення *(табл. 26.7, 26.8)*. Окремі фактори ризику, зокрема біо-

Таблиця 26.7. 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 хімієтерапії ≥350 · 10^9/л	1
Рівень гемоглобіну до проведення хімієтерапії <100 г/л або використання еритропоетинів	1
Рівень лейкоцитів до проведення хімієтерапії >11 · 10^9/л	1
Пов'язані з пацієнтом фактори ризику	
ІМТ ≥35 кг/м^2	1

Таблиця 26.8. 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 %

маркери і локалізація раку, не дають змоги статистично значущо 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 при агресивних формах раку (шлунок, панкреас) необхідно проводити протягом 4 тижнів.

Діагностика ВТЕ

Клінічна картина ВТЕ залежить від місця виникнення тромбозу. Часто перебіг ВТЕ може бути асимптомним або виявлятися випадково під час проведення візуалізаційних методів діагностики. На патологоанатомічних секціях тромби в ЛА виявляють у 50 %. При тромбозі глибоких вен симптоми будуть взаємопов'язані з рівнем пошкодження венозного русла нижніх кінцівок. При ураженні судин кінцівок виявляються набряк, зміни кольору шкіри, гіпертермія, пальпаторно може визначатися уражена вена, наявні ознаки колатерального кровообігу.

Тромбози в басейні нижньої та верхньої порожнистої вен трапляються рідше, зазвичай пов'язані з локальним онкопроцесом або асоційовані з місцем оперативного втручання.

При тромбозі судин черевної порожнини може турбувати біль, порушуватися перистальтика кишківника, виникати колатералі на передній черевній стін-

ці. При тромбозі судин печінки та/або селезінки можуть спостерігатися ознаки жовтяниці, кровотеча з розширених вен стравоходу.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Діагностика ТЕЛА, що виникла під час протипухлинної терапії, проводиться за алгоритмами, запропонованими рекомендаціями з ведення пацієнтів з ТЕЛА Європейського товариства кардіологів та адаптованими рекомендаціями Асоціації кардіологів України.

Визначення Д-димеру в онкологічних хворих є не інформативним, оскільки онкопроцес супроводжується підвищенням рівня цього біомаркера. Користь Д-димеру є тільки за умови його рівня нижче верхньої межі норми, в цьому випадку діагноз ТЕЛА необхідно переглянути.

Лікування ТЕЛА в гострий період

Антикоагулянтна терапія

Низькомолекулярний гепарин є основою стандартного лікування гострої фази онкоасоційованих тромбозів через кращу ефективність стосовно рецидивів тромбозів та кращого профілю безпеки порівняно з АВК *(табл. 26.9)*.

Таблиця 26.9. 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 подальшою 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 усіх 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, у тому числі пацієнтам з раком шлунка/кишківника;
- ризиком кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, сечового міхура;
- активною дуоденальною виразкою, гастритом, езофагітом або колітом.

Тривалість лікування

Питання тривалості лікування антикоагулянтною терапією є дуже важливим, і мінімальний термін її призначення становить 6 міс. При активному онкологічному процесі антикоагулянтна терапія може бути продовжена не визначено 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, мають бути обстежені щодо 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

Таблиця 26.10. 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 надалі (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)

(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 периферійних 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. 26.10)*.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИКАРДА

Гострий перикардит може розвинутися в разі застосування:

- антрациклінів, циклофосфаміду, цитарабіну, блеоміцину;
- нетипово під час променевої терапії;
- часто асоціюється з медіастинальними пухлинами.

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.

Відтерміноване ураження перикарда (сухий або ексудативний перикардит, часто асимптомний) може виникнути в період від 6 міс до 15 років після променевої терапії (до 20 % пацієнтів).

КАРДІОТОКСИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ, ПОВ'ЯЗАНІ З ІМУНОТЕРАПІЄЮ

Імунотерапія раку (ІТ), зокрема інгібітори імунної контрольної точки і терапія Т-клітинами химерних антигенних рецепторів (CAR T-cell терапія), значно покращила наслідки лікування різних онкологічних хворих. ІТ – це нова протиракова терапія, яка посилює Т-клітинні опосередковані імунні відповіді проти ракових клітин. Вони підвищують протипухлинний імунітет, блокуючи внутрішні регулятори імунітету, такі як цитотоксичний антиген Т-лімфоцитів 4 (CTLA-4) і запрограмована смерть клітини 1 (PD-1) або її ліганд – запрограмований ліганд клітинної смерті 1 (PD-Ł1). Низку препаратів ІТ затверджено для використання в клінічній практиці.

Інгібітори контрольних точок імунної відповіді, також відомі як чекпойнт-інгібітори (англ. *check-point inhibitors*) – це новий клас протипухлинних лікарських засобів, до яких належать іпілімумаб, ніволумаб, пембролізумаб, атезолізумаб, авелумаб, дурвалумаб.

СС ускладнення, які можуть виникнути при використанні інгібіторів контрольних точок імунної відповіді:

- міокардит;
- порушення провідності (АВ-блокада);
- кардіоміопатія;
- перикардит;
- гострий коронарний синдром.

СС ускладнення частіше виникають на ранніх етапах терапії інгібіторами контрольних точок імунної відповіді (≤12 тижнів).

При використанні препаратів цієї групи описані випадки розвитку імуноопосередкованих міокардитів, у важких випадках – з фульмінантним перебігом, з трансформацією в кардіогенний шок, ШТ або ФШ і смерть. Летальні наслідки при таких міокардитах спостерігаються в 50 % випадків, і основні причини поганого прогнозу – рефрактерний кардіогенний шок або фатальні аритмії.

Оцінка клінічних особливостей міокардиту внаслідок дії ІТ проводиться за допомогою лабораторних показників (динаміка тропоніну), КФК (часто супутній міозит), ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ, КВГ і ендоміокардіальної біопсії.

Рекомендується агресивне лікування високими дозами кортикостероїдів (1–2 мг/кг/день).

Частота виникнення СН при застосуванні ІТ в наш час тільки вивчається, оскільки тривале спостереження за такими пацієнтами обмежене. При ширшому використанні ІТ в онкологічних хворих буде встановлена справжня частота і ризик кардіотоксичності цих препаратів. Профіль факторів ризику для ІТ молекул також недостатньо вивчений, особливо при подвійний ІТ, а також при комбінації з ІТК.

CAR Т-клітини – це Т-лімфоцити, генетично модифіковані для експресії рецепторів Т-клітин, які можуть розпізнавати специфічні до пухлини антигени. В імунотерапії CAR Т-клітинами екстрагуються власні Т-клітини пацієнта, генетично модифікуються і націлюються на асоційовані з пухлиною антигени. Далі Т-клітини інкубуються і вводяться пацієнту, де вони продовжують розмножуватися, розпізнають і знищують ракові клітини.

Сьогодні ці засоби схвалені та використовуються для лікування рефрактерного або рецидивного гострого лімфобластного лейкозу та множинної В-клітинної лімфоми.

Стратегії профілактики та програма лікування

Стратифікація серцево-судинного ризику пацієнта кардіологом перед проведенням поліхімієтерапії та променевої терапії:

- виявити фактори ризику серцево-судинних ускладнень, провести відповідну профілактику, а в 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, насамперед у пацієнтів високого ризику, оскільки ускладнення можуть виникати як протягом 1 року після протипухлинної терапії (рання кардіотоксичність), так і через тривалий час (пізня кардіотоксичність).

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), необхідно оптимізувати контроль факторів ризику та призначення профілактичного кардіопротекторного лікування *(табл. 26.11)*.

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 мож-

Таблиця 26.11. 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

ливість проведення подальшого протипухлинного лікування або змін у схемі хіміотерапії.

У всіх пацієнтів, які отримують протипухлинне лікування потенційно кардіотоксичними препаратами (антрацикліни, трастузумаб, інгібітори VEGF), необхідно контролювати стан серцево-судинної системи з метою раннього виявлення дисфункції ЛШ *(рис. 26.2)*.

Алгоритм моніторингу пацієнтів, які отримують протипухлинну терапію

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 погіршання клінічного стану, покращання виживаності, проте основна мета – продовжити та провести протипухлинне лікування в повному обсязі. Бажаними ефектами правильно проведеного лікування серцево-судинного ускладнення також є підвищення функціональної спроможності пацієнтів та поліпшення якості їх життя.

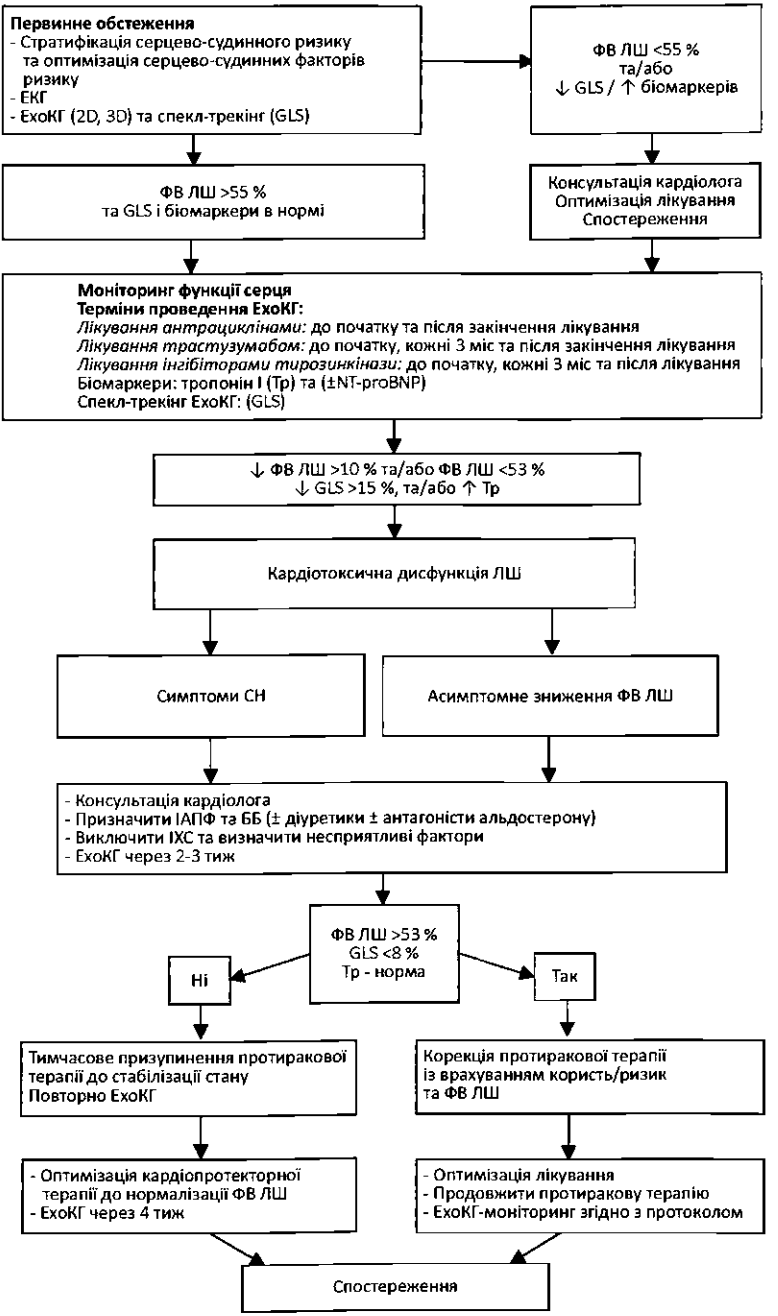


Рис. 26.2. Алгоритм моніторингу пацієнтів, які отримують протипухлинну терапію

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 покращання прогнозу. Лікування пацієнтів із серцево-судинним ускладненням має тривати необмежено довго під контролем клінічного стану та переносимості лікування.

Лікування пацієнтів із кардіотоксичною дисфункцією серця внаслідок дії антрациклінів є обов'язковим із призначенням ІАПФ і ББ та має бути розпочате якомога раніше із титруванням препаратів до максимально переносимих доз з урахуванням АТ та ЧСС *(табл. 26.12)*.

Таблиця 26.12. 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 I_f-каналів		
Івабрадин	5 мг 2 р/добу	7,5 мг 2 р/добу

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. У разі призначення 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 відзначають зниження ФВ ЛШ біль-

ше 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 в 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 внаслідок 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 у подробицях описати симптоми та синдроми серцево-судинних захворювань, зокрема їх ранніх ознак *(рис. 26.3)*.



Рис. 26.3. Моніторинг пацієнтів, що отримують протипухлинну терапію

Довготривале спостереження потрібне пацієнтам, які отримали комбіноване протипухлинне лікування (антрацикліни, таргетні препарати, променева терапія).

Приклади формулювання діагнозу

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 хіміотерапії (2023 р.). Повна відповідь на лікування.

ВИТЯГ З НАКАЗУ (серцево-судинні захворювання) 14.08.2008 № 402

Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України

(Із змінами, внесеними згідно з Наказами Міністерства оборони
№ 577 від 09.11.2010
№ 466 від 01.08.2011
№ 363 від 29.05.2012
№ 346 від 27.05.2013
№ 524 від 12.08.2014
№ 508 від 06.08.2014
№ 779 від 30.10.2014
№ 318 від 07.07.2015
№ 519 від 30.09.2015
№ 193 від 29.03.2017
№ 589 від 10.11.2017
№ 602 від 20.11.2017
№ 489 від 01.10.2018
№ 70 від 18.03.2021
№ 457 від 08.08.2023
№ 490 від 18.08.2023
№ 262 від 27.04.2024*)*

Додаток 1
до Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України
(пункт 1.2 глави 1 розділу II)

РОЗКЛАД
хвороб, станів та фізичних вад, що визначають ступінь придатності до військової служби, служби у військовому резерві

Стаття Розкладу хвороб	Назва хвороби, ступінь порушення функції	Категорії осіб, що проходять медичний огляд за графами Розкладу хвороб		
		Графа I	Графа II	Графа III
		Громадяни під час приписки до призовних дільниць та призову на строкову військову службу, вступу до військових навчальних закладів (крім льотного складу), військовослужбовці строкової військової служби	Громадяни, військовослужбовці, які приймаються, призиваються та проходять військову службу на посадах рядового, сержантського та старшинського складу	Громадяни, особи офіцерського складу, які приймаються, призиваються та проходять військову службу на посадах офіцерського складу
1	2	3	4	5
Хвороби системи кровообігу (I00-I99), їх наслідки				
Стаття 38	Включено: некоронарогенні хвороби серця (перикарда, міокарда, ендокарда, клапанного апарату), легеневе серце і порушення легеневого кровообігу (легенева емболія, усі форми легенево-серцевої недостатності, хвороби легеневих судин), усі форми кардіоміопатії, порушення серцевого ритму та провідності, дегенерація (дистрофія) міокарду, пролапс мітрального клапана та інші ураження клапанів серця, наслідки хірургічних втручань з приводу вроджених або набутих вад серця I00-I09, I26-I52, що супроводжуються серцевою недостатністю			
	а) із серцевою недостатністю IIБ-III стадії	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку		
	б) із серцевою недостатністю I-IIA стадії	Придатні до служби у військових частинах забезпечення, ТЦК та СП, ВВНЗ, навчальних центрах, закладах (установах), медичних підрозділах, підрозділах логістики, зв'язку, оперативного забезпечення, охорони		
	в) за наявності об'єктивних даних без серцевої недостатності	Придатні		

Стаття 39	Включено: хвороби, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском I10-I15 (гіпертонічна хвороба, вторинна гіпертензія)	
	а) гіпертонічна хвороба III стадії з незворотними структурними ураженнями органів-мішеней	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку
	б) гіпертонічна хвороба III стадії без незворотних структурних уражень органів-мішеней; гіпертонічна хвороба II стадії	Придатні до служби у військових частинах забезпечення, ТЦК та СП, ВВНЗ, навчальних центрах, закладах (установах), медичних підрозділах, підрозділах логістики, зв'язку, оперативного забезпечення, охорони
	в) гіпертонічна хвороба I стадії	Придатні
Стаття 40	Включено: ішемічна хвороба серця I20-I25 (усі форми стенокардії, гострий та повторний інфаркт міокарда, їх ускладнення); хронічна ішемічна хвороба серця (атеросклеротична хвороба серця, аневризма серця, коронарної артерії, наслідки хірургічних втручань на судинах серця, імплантації штучного водія ритму та інші, що супроводжуються серцевою недостатністю)	
	а) із серцевою недостатністю IIБ-III стадії	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку
	б) із серцевою недостатністю IIА стадії	Придатні до служби у військових частинах забезпечення, ТЦК та СП, ВВНЗ, навчальних центрах, закладах (установах), медичних підрозділах, підрозділах логістики, зв'язку, оперативного забезпечення, охорони
	в) із серцевою недостатністю I стадії	Придатні
Стаття 41	Включено: цереброваскулярні хвороби I60-I69 (субарахноїдальний, внутрішньошлуночковий, внутрішньочерепний (не травматичний) крововилив, G45 транзиторні церебральні ішемічні напади і споріднені з ними синдроми, інфаркт головного мозку, інсульт (геморагічний, ішемічний), його наслідки, закупорка, стеноз, емболія, тромбоз, аневризма прецеребральних, базилярної, сонної, хребтової артерій; церебральний атеросклероз, гіпертензивна енцефалопатія, наслідки хірургічних втручань)	
	а) зі значними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку
	б) з помірними порушеннями функцій	Придатні до служби у військових частинах забезпечення, ТЦК та СП, ВВНЗ, навчальних центрах, закладах (установах), медичних підрозділах, підрозділах логістики, зв'язку, оперативного забезпечення, охорони
	в) з незначними порушеннями функцій	Придатні

Стаття 42	Включено: хвороби артерій, артеріол та капілярів I70-I79 (атеросклероз аорти, ниркової артерії, артерій кінцівок, генералізований атеросклероз; стеноз або аневризма, розширення або розшарування аорти та інших артерій; стенозуючий атеросклероз брахіоцефальних артерій; емболія і тромбоз аорти та інших артерій; хвороби периферичних судин (синдром Рейно, облітеруючий тромбангіїт)); набутий артеріовенозний свищ, спадкова гемолітична телеангіектазія, непухлинний невус; хвороби вен, лімфатичних судин та вузлів I80-I89 (флебіт, тромбофлебіт, тромбоз ворітної вени, емболія та тромбоз інших вен; варикозне розширення вен нижніх кінцівок; варикозне розширення вен стравоходу, мошонки, яєчка, тазу, постфлебітичний синдром; неспецифічний лімфаденіт, наслідки хірургічних втручань)	
	а) зі значними та помірними порушеннями кровообігу та функцій	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку
	б) з незначними порушеннями кровообігу та функцій; за наявності об'єктивних даних без порушень кровообігу та функцій	Придатні до служби у військових частинах забезпечення, ТЦК та СП, ВВНЗ, навчальних центрах, закладах (установах), медичних підрозділах, підрозділах логістики, зв'язку, оперативного забезпечення, охорони

{Додаток 1 із змінами, внесеними згідно з Наказами Міністерства оборони № 466 від 01.08.2011, № 524 від 12.08.2014, № 318 від 07.07.2015, № 193 від 29.03.2017; в редакції Наказів Міністерства оборони № 490 від 18.08.2023, № 262 від 27.04.2024}

Додаток 2
до Положення про військово-лікарську
експертизу в Збройних Силах України
(пункт 1.2 глави I розділу II)

ПОЯСНЕННЯ
щодо застосування статей Розкладу хвороб, станів та фізичних вад, що визначають ступінь придатності до військової служби

IX. Хвороби системи кровообігу (I00-I99), їх наслідки.

1. Стаття 38: визначення стадії СН та/або стійкості порушення ритму та провідності проводиться після проведеного лікування та стабілізації клінічного стану.

Оцінку стадії СН слід проводити з урахуванням наявності об'єктивних симптомів СН або об'єктивних доказів наявності дисфункції серця (систолічної та/або діастолічної) у стані спокою та результатів тестів з фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл-тест у ватах), а за неможливості їх виконання - дані 6-хвилинного тесту з ходьбою. Остаточний експертний діагноз СН може бути встановлений лише за результатами даних інструментального (насамперед ЕХО-КГ) дослідження.

Порушення серцевого ритму та провідності повинні бути зафіксовані на ЕКГ, холтерівському моніторуванні ЕКГ, при функціональних пробах або електрофізіологічних дослідженнях. До стійких порушень ритму серця належать аритмії тривалістю більше 7 діб, які потребують антиаритмічної терапії та

відновлюються після припинення лікування. До стійких порушень провідності належать постійні АВ-блокади I та II ступенів, повні внутрішньошлуночкові блокади.

1) до пункту «а» належать усі некоронарогенні хвороби серця, що супроводжуються СН II-Б або III стадій або важкими, резистентними до лікування порушеннями ритму та провідності.

Крім того, до пункту «а» належать незалежно від стадії СН:

недостатність будь-якого клапана серця, яка супроводжується регургітацією 3-4 ступенів;

помірний або важкий стеноз будь-якого клапана серця;

Таблиця 5

Класифікація ступенів важкості аортального стенозу

	Аортосклероз	Легкий АС	Помірний АС	Важкий АС
1	2	3	4	5
Пікова швидкість потоку на АК (м/с)	≤2,5 м/с	2,6-2,9	3,0-4,0	>4,0
Середній градієнт (мм Hg) згідно з рекомендаціями ESC	-	<30 а	30-50	>50 а
Площа аортального отвору (ПАО) ($см^2$)	-	>1.5	1,0-1,5	<1,0
Індекс ПАО ($см^2/м^2$)	-	>0,85	0,60-0,85	<0,60
Співвідношення швидкостей		>0,50	0,25-0.50	<0,25

Нормальна ПАО у дорослих складає ~3,0-4,0 $см^2$. Важкий стеноз настає, коли ПАО зменшується до ~25 % висхідного нормального значення, тому за загальну межу важкого та помірного стенозу прийнята ПАО 1,0 $см^2$.

Таблиця 6

Класифікація ступенів важкості мітрального стенозу

	Легкий	Помірний	Важкий
1	2	3	4
Специфічні знахідки			
Площа мітрального отвору (ПМО) ($см^2$)	>1,5	1,0-1,5	<1,0
Допоміжні знахідки			
Середній градієнт (мм Hg)	<5	5-10	>10
Систолічний тиск в ЛА (мм Hg)	<30	30-50	>50

При ЧСС = 60 - 80 при синусовому ритмі.

В нормі ПМО в середньому складає 4,0-5,0 $см^2$. При ПМО > 1,5-2,0 $см^2$ симптоматики звичайно не виникає. У міру прогресування стенозу за рахунок зменшення мітрального отвору серцевий викид стає субнормальним в спокої та не може підвищуватись при навантаженні. Це основна причина вважати МС значущим при ПМО <1,5 $см^2$;

інфекційний ендокардит або стан після перенесеного інфекційного ендокардиту за умови, якщо: незважаючи на інтенсивне консервативне лікування згідно з існуючими протоколами зберігаються ознаки активності процесу (ли-

хоманка, лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, високий рівень прокальцитоніну та СРБ, гемокультура тощо), вегетації за умови відмови від оперативного лікування чи неможливості його проведення в подальшому; розвиток регургітації на ураженому клапані 2 ступеня та вище; розвиток СН ІІА та вище;

кардіоміопатії: дилатаційна, обструктивна, гіпертрофічна, рестриктивна, некомпактний міокард;

хронічний констриктивний перикардит, у тому числі кальциноз перикарда, прогресуючий перикардіальний випіт;

наслідки оперативного втручання з приводу вроджених або набутих вад серця, за наявності СН ІІ-ІІІ стадій, імплантації штучного водія ритму (у тому числі дефібрилятора-кардіовертера) або хірургічного лікування аритмій (катетерна абляція АВ-з'єднання тощо) за наявності рецидивів порушень ритму та провідності, з приводу яких виконувалася операція, механічний протез клапану без урахування СН;

раптова серцева смерть з відновленням серцевої діяльності (смерть з серцевих причин, якій передує раптова втрата свідомості, за умови маніфестації передуючих смерті симптомів не раніше, ніж за 1 годину; до раптової серцевої смерті не відноситься клінічна смерть з успішною реанімацією, яка відбулась з причин тяжких поранень, травм та соматичних захворювань; у такому випадку постанова ВЛК приймається за відповідними станами чи наслідками постреанімаційної хвороби);

шлуночкові тахікардії (три чи більше послідовних шлуночкових комплексів з частотою більше ніж 100 за хвилину при наявних структурних змінах серця: гіпертрофія лівого шлуночка, клапанні вади (стеноз І ступеня та вище, недостатність ІІ ступеня та вище, систолічна дисфункція з ФВ 49 % та менше) або пароксизмальна чи стійка шлуночкова тахікардія (6 послідовних шлуночкових комплексів та більше з частотою 100 за хвилину та більше) без структурних змін серця;

стійка дисфункція синусового вузла або синдром слабкості синусового вузла (постійна, стійка синусова брадикардія із ЧСС < 50/хв та/або відсутність зростання ЧСС понад 90/хв під час фізичних навантажень, паузи ритму >3 с в активний період доби внаслідок СА-блокади/зупинки синусового вузла, постійні або інтермітивні симптомні періоди вислизаючих ритмів, синдром брадитахікардії), які супроводжувались синкопальним станом;

синоаурикулярна або АВ-блокада ІІІ ступеня;

стійка, резистентна до лікування синоаурикулярна або АВ-блокада ІІ ступеня, яка супроводжується паузами тривалістю понад 2,5-3 с, що вважається загрозливим щодо виникнення нападів Морганьї - Адамса - Стокса, СН ІІА та вище, або синкопальними станами;

будь-яка АВ-блокада, яка супроводжує нейро-м'язові захворювання, такі як міотонічна м'язова дистрофія, синдром Кіраса-Сейра, дистрофія Ерба, малогомілкова м'язова дистрофія навіть за відсутності клінічних проявів;

трьохпучкова блокада серця;

спадкові синдроми: подовженого інтервалу Q-T, Бругада, аритмогенна дисплазія правого шлуночка;

синдром Фредеріка;

набутий синдром подовженого інтервалу Q-T із синкопальними станами;

будь-які порушення ритму або провідності серця, які супроводжувались тромбоемболічними ускладненнями або синдромом Морганьї - Адамса - Стокса;

стан після тромбоемболії легеневої артерії (далі - ТЕЛА) або її наслідки: субмасивна або масивна ТЕЛА (обструкція ≥ 30 % судинного русла легень, або ТЕЛА потребувала інотропної терапії, або спостерігались ознаки перевантаження правих відділів серця, або ушкодження міокарду - підвищення рівня тропоніна), рецидивна ТЕЛА, посттромбоемболічна легенева гіпертензія II ступеня та вище, формування підгострої та хронічної правошлуночкової недостатності внаслідок перенесеної ТЕЛА, потреба в прийомі антикоагулянтів тривалістю більш як 6 місяців після перенесеної ТЕЛА або імплантований кава-фільтр;

легенева артеріальна гіпертензія (включаючи ідіопатичну) із ступенями важкості II-IV ФК.

При легеневій артеріальній гіпертензії (крім ідіопатичної) експертне рішення приймається відповідно до основного захворювання.

При ідіопатичній легеневій гіпертензії щодо осіб, які оглядаються за графою І, рішення приймається за пунктом «а»; щодо інших осіб - при ступені важкості ідіопатичної легеневої гіпертензії II ФК - за пунктом «б», при ступені важкості I ФК - за пунктом «в».

2) до пункту «б» належать усі некоронарогенні хвороби серця, що супроводжуються СН IIA стадії.

Крім того, до пункту «б» належать незалежно від стадії СН:

стан після перенесеного інфекційного ендокардиту за умови, якщо після проведення лікування відсутня активність процесу, вегетації, оперативне лікування успішне (крім встановлення механічного протезу клапана), регургітація на клапані після лікування не вище I ступеня, СН не вище I ступеня;

шлуночкові тахікардії (пробіжки 3-5 комплексів) без структурних змін серця;

ізольовані набуті вади аортального або трикуспідального клапанів (з легким стенозом або недостатністю з регургітацією 2 ступеня);

набуті вади (недостатність) мітрального клапана або клапана легеневої артерії, які супроводжуються регургітацією 2 ступеня або за наявності легеневої гіпертензії 2 ступеня;

хронічний (рецидивний два рази або більше протягом року) або прогресуючий перебіг запальних уражень міокарда, перикарда, перикардіального випоту;

надшлуночкові тахікардії;

фібриляція або тріпотіння передсердь постійні, пароксизмальні або персистуючі;

стійка дисфункція синусового вузла або синдром слабкості синусового вузла, який не супроводжувався синкопальним станом (крім зупинки синусового вузла, який належить до пункту «а»);

синдром передчасного збудження шлуночків (преекситації) - Вольфа - Паркінсона - Уайта (синдром WPW), синдром укороченого інтервалу P–R(Q) - Клерка - Леві - Критеско (CLC) або Лауна - Ганонга - Левіна (LGL) за наявності пароксизмальних порушень ритму;

набутий синдром подовженого інтервалу Q-T без пароксизмів ШТ;

парасистолія;

стійка шлуночкова, надшлуночкова екстрасистолія: часта (більше 40/год), алоритмія, поліморфна, парна або рання;

двопучкові блокади серця, стійкі за наявності QRS ≥ 0,12 секунд;

безсимптомна АВ-блокада II ступеня I типу або СА блокада II ступеня з тривалістю більше 2000 мс;

блокада ніжок пучка Гіса, в поєднанні з АV-блокадами і клінічною симптоматикою;

стан після поодинокого епізоду не масивної тромбоемболії легеневої артерії (обструкція <30 % судинного русла легень, відсутність клінічних ознак, вказаних у пункті «а») без розвитку посттромбоемболічної легеневої гіпертензії II стадії та вище за умови ліквідації причини розвитку ТЕЛА;

наслідки оперативного втручання з приводу імплантації штучного водія ритму або хірургічного лікування аритмій (катетерна абляція АВ-з'єднання тощо) без рецидивуючих порушень ритму та провідності або за наявності СН I стадії;

усі некоронарогенні хвороби серця, що супроводжуються СН I стадії;

міграція надшлуночкового водія ритму, що фіксується багаторазово на декількох ЕКГ, також протягом добового моніторування ЕКГ як в активний, так і в неактивний період в різний час доби;

синдром передчасного збудження шлуночків - Вольфа-Паркінсона-Уайта (синдром WPW), синдром укороченого інтервалу P-R(Q) - Клерка-Леві-Критеско (CLC) або Лауна-Ганонга-Левіна (LGL) за відсутності пароксизмальних порушень серцевого ритму;

двопучкові блокади серця неповні або минущі;

повна блокада ніжок пучка Гіса без порушень АВ-провідності;

вислизаючі комплекси та ритми;

пароксизм фібриляції передсердь без структурних змін серця (короткотривалі епізоди ФП >30 с з різними інтервалами R-R);

екстрасистолія: передсердна, атріовентрикулярна, поодинока шлуночкова (до 40 ектопічних комплексів за одну годину);

безсимптомна синоаурикулярна або АВ-блокада I ступеня в активний період;

пролапс мітрального або інших клапанів серця, міокардіофіброз, що супроводжуються порушеннями ритму та провідності або СН I стадії, або без таких з регургітацією 2 ступеня.

Пролапс клапанів серця з регургітацією повинен підтверджуватися даними доплероехокардіографії. Критерії ступенів регургітації: I - до 2 см, II-2-4 см, III - більше 4 см.

Таблиця 7

Класифікація ступенів важкості первинної мітральної регургітації

Параметри	Легка	Помірна	Важка
1	2	3	4
Якісні			
Морфологія МК	Нормальна/ Ненормальна	Нормальна/ Ненормальна	Патологічна рухомість/ Відрив ПМ
КДК потоку МР	Маленький, центральний	Проміжний	Дуже великий центральний потік або ексцентричний потік, що стелиться по стінці, з вираженою мозаїчністю, досягає верхньої стінки ЛП
Зона конвергенції потоку (а)	Немає або маленька	Проміжна	Велика
ПХД спектр МР	Блідий параболічний	Щільний параболічний	Щільний/трикутний
Напівкількісні			
Ширина VC (мм)	<3	3-6	≥7 (>8 для біплановой оцінки) (б)
Потік в легеневих венах	Переважання систолічної хвилі	Зниження систолічної хвилі	Реверсія систолічного потоку (в)
Діастолічний потік на МК	Нормальний або домінує хвиля А(г)	Варіабельно	Переважає хвиля Е (≥1,5 м/с) (ґ)
VTIMK / VTOAo	<1	1-1,4	>1,4
Кількісні			
ПЕРО (мм^2)	<20	20-29; 30-39 (е)	≥40
ОР (мл)	<30	30-44; 45-59 (е)	≥60
+ розміри ЛШ/ЛП/ систолічний тиск в ЛА (д)			

де: а) при ліміті Найквіста 50-60 см/с;

б) середнє значення вимірів в А4С та А2С позиціях;

в) якщо немає інших причин зниження швидкості систолічної хвилі (фібриляція передсердь, підвищений тиск в ЛП);

г) звичайні вікові зміни після 50 років або порушення релаксації ЛШ іншої етіології;

ґ) за відсутності інших причин підвищення тиску в ЛП чи мітрального стенозу;

д) якщо немає інших причин, розміри ЛП та ЛШ, та тиск в малому колі кровообігу у пацієнтів з легкою МР звичайно нормальні. При гострій важкій МР тиск в ЛА звичайно підвищений, у той час як розмір ЛШ ще лишається нормальним. При хронічній важкій МР ЛШ звичайно дилатований. Прийняті рубіжні значення для незначної дилатації лівих відділів: об'єм ЛП < 36 мл/м^2, КДР ЛШ < 56 мм, індекс КДО ЛШ < 82 мл/м^2, КСР ЛШ < 40 мм, індекс КСО ЛШ < 30 мл/м^2, поперечний розмір ЛП < 39 мм;

е) класифікація ступенів органічної МР включає легку, помірну та важку. Помірна ступінь підрозділяється на «легку помірну» (ПЕРО 20-29 мм^2 чи ОР 30-45 мл) та «помірно важку» (виражену) (ПЕРО 30-39 мм^2 чи ОР 45-59 мл).

Таблиця 8

Класифікація ступенів важкості легеневої регургітації

Параметри	Легка	Помірна	Важка
1	2	3	4
Якісні			
Морфологія КЛА	Нормальна	Нормальна/ Ненормальна	Ненормальна
Ширина потоку ЛР в КДК (а)	Маленька, довжина звичайно <10 мм з вузьким витоком	Проміжна	Велика з широким витоком, може бути короткою за довжиною
Зворотний потік в легеневих артеріях	Відсутній	Відсутній	Наявний
Спектр потоку ЛР в CW (б)	Блідий	Щільний (варіабельно)	Щільний/швидке сповільнення, раннє припинення
Співвідношення легеневого до Ао потоку в PW	Нормальне або злегка підвищене	Проміжне	Значно підвищене
Напівкількісні			
Ширина VC (мм)	Не визначена	Не визначена	Не визначена
Час напівзниження тиску РНТ (в)	Не визначена	Не визначена	<100
Співвідношення ширини потоку	Не визначене	Не визначене	50-65%
Кількісні			
ПЕРО (см^2)	Не визначена	Не визначена	Не визначена
ОР (мл)	Не визначений	Не визначений	Не визначений
+ розміри ПШ (г)			

де: а - при ліміті Найквіста 50-60 см/с;

б - швидке сповільнення не є специфічною ознакою важкої ЛР;

в - РНТ скорочується при зростанні тиску в ПШ;

г - якщо немає інших причин, розміри ПШ при легкій ЛР звичайно нормальні. При гострій важкій ЛР розміри ПШ часто нормальні. Прийняті порогові значення для легкого збільшення ПШ (розміри отримуються з А4С позиції): середній діаметр ПШ ≤33 мм, кінцево-діастолічна площа ПШ ≤28 см^2, кінцево-систолічна площа ПШ ≤16 см^2, ВЗП ПШ > 32 %.

Таблиця 9

Класифікація ступенів важкості тристулкової регургітації

Параметри	Легка	Помірна	Важка
1	2	3	4
Якісні			
Морфологія ТК	Нормальна/ Ненормальна	Нормальна/ Ненормальна	Ненормальна/ Патологічна рухомість/ Великий дефект коаптації
КДК потоку ТР (а)	Маленькій, центральний	Проміжний	Дуже великий центральний потік або ексцентричний потік, що стелиться по стінці

ПХД спектр ТР	Блідий параболічний	Щільний параболічний	Щільний трикутний з дуже раннім піком швидкості (пікова швидкість <2 м/с при масивній ТР)
Напівкількісні			
Ширина VC (мм) (а)	Не визначена	<7	>7
Радіус PISA (мм) (б)	≤5	6-9	>9
Потік в печінкових венах (в)	Переважання систолічної хвилі	Зниження систолічної хвилі	Реверсія систолічного потоку
Діастолічний потік на ТК	Нормальний	Нормальний	Переважає хвиля Е (≥1 м/с) (г)
Кількісні			
ПЕРО (мм2)	Не визначено	Не визначено	≥40
ОР (мл)	Не визначено	Не визначено	≥45
+ розміри ПШ/ПП/НПВ (ґ)			

де: а) при ліміті Найквіста 50-60 см/с;

б) зниження ліміту Найквіста до значення ~30 см/с;

в) якщо немає інших причин зниження швидкості систолічної хвилі (фібриляція передсердь, підвищений тиск в ПП);

г) за відсутності інших причин підвищеного тиску в ПП;

ґ) якщо немає інших причин, у пацієнтів з легкою ТР розміри ПШ, ПП та НПВ звичайно нормальні. Кінцево-систолічний індекс ексцентричності ПШ > 2 свідчить на користь важкої ТР. При гострій важкій ТР розміри ПШ часто нормальні. При хронічній важкій ТР ПШ звичайно дилатований. Прийняті рубіжні значення для незначної дилатації правих відділів серця (виміри отримують в А4С позиції): середній поперечний розмір ПШ ≤33 мм, кінцево-діастолічна площа (КДП) ПШ ≤28 см^2, кінцево-систолічна площа (КСП) ПШ ≤16 см^2, фракційна зміна площі (ФЗП) ПШ < 32 %, максимальний об'єм ПП в 2D ≤33 мл/м^2. Нормальним вважається діаметр НПВ < 2,1 см.

3) до пункту «в» належать усі некоронарогенні хвороби серця, які не супроводжуються СН та порушеннями серцевого ритму і провідності, визначені в пунктах «а» та «б».

Крім того, до пункту «в» належать:

стійко компенсовані наслідки захворювань м'яза серця, перикарда, міокардіофіброз без СН;

пролапс мітрального, трикуспідального клапанів з регургітацією I ступеня;

пролапс клапана легеневої артерії за відсутності легеневої гіпертензії.

Особи, які перенесли неревматичні міокардити (більше року після одужання) без переходу в міокардіосклероз за відсутності порушення серцевого ритму та провідності, та особи, які мають функціональну (вагусну) AV-блокаду I ступеня, неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса, що не супроводжуються синкопальними станами, визнаються придатними до військової служби та до навчання у ВВНЗ.

Таблиця 10

Критерії клінічних стадій СН

Стадія СН	Клінічні прояви	6-хвилинний тест-ходьба (дистанція в метрах, яку необхідно пройти за 6 хвилин)	Порогова потужність фізичного навантаження за даними тестів з фізичним навантаженням (велоергометрія або тредміл) (у Ватах)
1	2	3	4
СН I	Скарги на задишку, серцебиття, надмірну втомлюваність, що з'являються тільки під час підвищеного фізичного навантаження та минають у стані спокою. Першу стадію СН може бути діагностовано за відсутності клінічних симптомів захворювання за умови виявлення при ЕХОКГ-дослідженні зниження фракції викиду не нижче ніж 45 % або у разі виявлення порушення діастолічної функції ЛШ	426-550	Чоловіки - 101-150 Жінки - 86-125
СН II-А	Скарги на задишку, серцебиття, надмірну втомлюваність, що з'являються при помірному фізичному навантаженні та супроводжуються порушенням гемодинаміки у великому або малому колах кровообігу	300-425	Чоловіки - 51-100 Жінки - 51-85
СН II-Б	Скарги на задишку, серцебиття, надмірну втомлюваність, напади стенокардії, що з'являються при незначному фізичному навантаженні і супроводжуються порушеннями гемодинаміки у великому та малому колах кровообігу	150-300	Чоловіки та жінки - нижче 51
СН III	Скарги на задишку або задуху, серцебиття, втому, напади стенокардії у стані спокою. Має місце тяжке порушення гемодинаміки в обох колах кровообігу, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів	Менше ніж 150	Не проводиться

2. Стаття 39: особи з підвищеним артеріальним тиском підлягають обстеженню в закладі охорони здоров'я (установі). Стадія гіпертонічної хвороби встановлюється з урахуванням рівня АТ та наявності об'єктивних ознак ураження органів-мішеней. Експертний діагноз гіпертонічної хвороби формулюється з визначенням її стадії та характеру ураження органів-мішеней.

Таблиця 11

Класифікація ступеня артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорії	Систолічний АТ мм рт.ст.	Діастолічний АТ мм рт.ст.
1	2	3
АТ		
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія		
1 ступінь (м'яка АГ)	140-159	90-99
2 ступінь (помірна АГ)	160-170	100-109
3 ступінь (тяжка АГ)	>180	≥110
Ізольована систолічна гіпертензія	≤140	≤90

1) до пункту «а» належать:

гіпертонічна хвороба III стадії за наявності асоційованих станів, які викликали тяжкі незворотні структурні ураження органів-мішеней;

симптоматичні артеріальні гіпертензії за наявності асоційованих станів, які викликали тяжкі незворотні структурні ураження органів-мішеней;

симптоматичні артеріальні гіпертензії та гіпертонічна хвороба з підвищенням артеріального тиску 3 ступеня, який не коригується гранично допустимими дозами максимально можливих комбінацій препаратів.

Асоційовані клінічні стани:

а) інфаркт міокарда;

б) СН IIA - III стадій;

в) інсульт, хронічна гіпертензивна енцефалопатія III стадії, судинна деменція;

г) крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього;

ґ) ниркова недостатність з концентрацією креатиніну в плазмі в чоловіків вище за 133 мкмоль/л (або > 1,5 мг/дл), у жінок - вище за 124 мкмоль/л (або >1,4 мг/дл), підвищення креатиніну в плазмі мусить бути підтверджене не менш як трьома дослідженнями та тривалістю не менше 30 днів;

д) постійна форма фібриляції передсердь;

е) розшаровуюча аневризма аорти;

є) стеноз магістральний артерій більше 50 %.

При III стадії гіпертонічної хвороби є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней із симптомами з їх боку та порушенням функції. Діагноз гіпертонічної хвороби III стадії за наявності інфаркту міокарда, інсульту або інших ознак III стадії слід встановлювати лише в тих випадках, коли ці серцево-судинні ускладнення виникають на фоні існуючої тривало гіпертонічної хвороби, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження арте-

рій сітківки тощо) та/або документальним підтвердженням наявності у хворого артеріальної гіпертензії до розвитку асоційованих станів.

Показники артеріального тиску можуть бути знижені в осіб, які перенесли інфаркт міокарда або інсульт та отримують адекватну гіпотензивну терапію.

2) до пункту «б» належать:

гіпертонічна хвороба III стадії за наявності асоційованих станів, без тяжких незворотніх структурних уражень органів-мішеней;

симптоматичні артеріальні гіпертензії з підвищенням артеріального тиску до 2-3 ступеня;

Асоційовані клінічні стани:

транзиторна ішемічна атака, гостра гіпертензивна енцефалопатія;

персистуюча та пароксизмальна форма фібриляції передсердь;

протеїнурія більше 300 мг за добу.

Для II стадії характерні об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції:

гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ (ознака Соколова-Лайона - більше 38 мм, Корнельський добуток (сума амплітуд зубця S (V3) та R (aVL) х тривалість (мс) комплексу QRS (aVL) у мм х мс - більше ніж 2440), ЕХО-КГ (індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) для чоловіків - більше 115 г/м^2, для жінок - більше 95 г/м^2), рентгенографії), або генералізоване звуження артерій сітківки, або УЗД-ознаки потовщення інтими - медії сонної артерії > 0,9 мм, або наявність атеросклеротичної бляшки, або наявність мікроальбумінурії (30-300 мг/добу), або відношення альбумін - креатинін у сечі для чоловіків рівне або більше за 22 мг/г (2,5 мг/ммоль), для жінок - рівне або більше за 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (для чоловіків - 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг/дл), для жінок - 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг/дл), або зниження швидкості клубочкової фільтрації (< 60 мл/хв/1,73 м^2) чи кліренс креатиніну (< 60 мл/хв), або швидкість каротидно-стегнової пульсової хвилі більше 12 м/с, або ступнево-плечовий індекс кров'яного тиску менше 0,9.

У разі формулювання діагнозу гіпертонічної хвороби II стадії необхідно вказати, на підставі чого встановлюється II стадія захворювання (наявність гіпертрофії лівого шлуночка, звуження артерій сітківки тощо). У хворих з протеїнурією в діагнозі слід вказати на наявність гіпертензивного ураження нирок (якщо відсутня інша причина протеїнурії).

До цього ж пункту належить гіпертонічна хвороба II стадії.

3) до пункту «в» належить гіпертонічна хвороба I стадії з підвищеними показниками артеріального тиску (у спокої: систолічного - 140 мм рт.ст. та вище, діастолічного - 90 мм рт.ст. та вище). При I стадії об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней та асоційовані клінічні стани відсутні.

Для діагнозу артеріальної гіпертензії в осіб старше 18 років рекомендовано однаково застосовувати показники як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску. При цьому діагноз повинен засновуватися на результатах багаторазових вимірювань (не менше двох разів через 1-2 хвилини) артеріального

тиску в положенні сидячи під час декількох візитів до лікаря. Таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях артеріального тиску (не менше ніж 2-3 рази в різні дні протягом 3-4 тижнів). Спонтанна нормалізація тиску можлива (під час відпочинку, перебування у відпустці тощо), але вона нетривала, настає повільно.

У кожному випадку гіпертонічної хвороби проводиться диференційна діагностика із симптоматичними гіпертензіями. Медичний огляд ВЛК особам із симптоматичною АГ проводиться також за основним захворюванням.

3. Стаття 40: наявність ІХС повинна бути підтверджена інструментальними та лабораторними методами дослідження (обов'язкові: ЕКГ у спокої та з навантажувальними пробами, ЕХО-КГ, визначення ліпідного спектра; додаткові - холтерівське моніторування ЕКГ, навантажувальні тести з ЕХО-КГ контролем, коронароангіографія тощо).

Визначення стадії СН та важкості, стійкості порушень серцевого ритму та провідності викладено в статті 38.

1) до пункту «а» належать захворювання серця і судин:

стенокардія напруги III-IV функціональних класів;

аневризма серця, великовогнищевий кардіосклероз після трансмурального або повторного інфаркту міокарда незалежно від стадії СН або порушень ритму та провідності;

поєднання стенокардії напруги ФК II із СН ІІА стадії та вище;

стани після аортокоронарного шунтування, черезшкірної коронарної ангіопластики із стентуванням (або без) коронарних артерій за наявності стенокардії II ФК та вище або СН ІІА стадії та вище;

стани після імплантації штучного водія ритму (у тому числі дефібрилятора-кардіовертера) або хірургічного лікування аритмій (катетерна абляція АВ-з'єднання тощо) за наявності рецидивуючих порушень ритму та провідності або СН вище за ІІА стадію;

раптова серцева смерть з відновленням серцевої діяльності;

шлуночкові тахікардії (три чи більше послідовних шлуночкових комплексів з частотою більше ніж 100 за хв);

стійка дисфункція синусового вузла або синдром слабкості синусового вузла (постійна, стійка синусова брадикардія із ЧСС < 50/хв та/або відсутність зростання ЧСС понад 90/хв під час фізичних навантажень, паузи ритму >3 с в активний період доби внаслідок СА-блокади/зупинки синусового вузла, постійні або інтермітивні симптомні періоди вислизаючих ритмів, синдром брадитахікардії), які супроводжувались синкопальним станом;

синоаурикулярна або АВ-блокада III ступеня;

стійка, резистентна до лікування синоаурикулярна або АВ-блокада II ступеня, яка супроводжується паузами тривалістю понад 2,5-3 секунд, що вважається загрозливим щодо виникнення нападів Морганьї - Адамса - Стокса, СН ІІА та вище або синкопальними станами;

трьохпучкова блокада серця;

синдром Фредеріка;

набутий синдром подовженого інтервалу Q-T із синкопальними станами;

будь-які порушення ритму або провідності серця, які супроводжувались синдромом Морганьї - Адамса - Стокса;

фібриляція або тріпотіння передсердь постійні;

безбольова ішемія міокарда, яка виникає при навантаженні до 75 Вт.

2) до пункту «б» належать:

стенокардія напруги II функціонального класу;

вазоспастична стенокардія;

надшлуночкові тахікардії;

фібриляція або тріпотіння передсердь постійні, пароксизмальні або персистуючі;

стійка дисфункція синусового вузла або синдром слабкості синусового вузла, який не супроводжувався синкопальним станом (крім зупинки синусового вузла);

набутий синдром подовженого інтервалу Q-T без синкопальних станів;

стани після аорто-коронарного шунтування, черезшкірної коронарної ангіопластики із стентуванням (або без) коронарних артерій;

безбольова ішемія міокарда, яка виникає при навантаженні до 75-100 Вт;

дифузний кардіосклероз після дрібновогнищевого інфаркту міокарда, що супроводжується порушеннями серцевого ритму та провідності, серцевою недостатністю або стенокардією;

стійка шлуночкова екстрасистолія: часта (більше 40/год), алоритмія, поліморфна, парна або рання;

парасистолія;

двопучкові блокади серця, стійкі, за наявності QRS ≥ 0,12 секунд;

безсимптомна АВ-блокада II ступеня I типу;

блокада ніжок пучка Гіса, в поєднанні з АВ-блокадами і клінічною симптоматикою.

3) до пункту «в» належить:

стенокардія напруги I функціонального класу;

безбольова ішемія міокарда, яка виникає при навантаженні 125 Вт і більше;

дифузний кардіосклероз після дрібновогнищевого інфаркту міокарда, що не супроводжується серцевою недостатністю I стадії або стенокардією I ФК;

стани після аорто-коронарного шунтування, черезшкірної коронарної ангіопластики із стентуванням (або без) коронарних артерій без серцевої недостатності;

безсимптомна синоаурикулярна або АВ-блокада I ступеня;

повна блокада ніжок пучка Гіса без порушень АВ-провідності або в поєднанні з АВ-блокадою I ступеня за відсутності клінічної симптоматики;

стійка міграція надшлуночкового водія ритму;

двопучкові блокади серця неповні або минучі;

вислизаючі комплекси та ритми;

екстрасистолія: передсердна, атріовентрикулярна, поодинока шлуночкова (до 30 ектопічних комплексів за одну годину).

Функціональні класи стабільної стенокардії визначаються вираженістю симптомів та підтверджуються за допомогою навантажувальних проб.

Характеристика функціональних класів:

I функціональний клас - звичайна діяльність не спричиняє стенокардії. Стенокардія виникає лише при посиленому, швидкому або тривалому навантаженні. Толерантність до фізичного навантаження або порогова потужність - 125 Вт та більше;

II функціональний клас - незначне обмеження звичної діяльності. Стенокардія виникає під час ходьби або швидкого підйому сходами, під час ходьби вгору або навантаження після їжі, у прохолодну погоду, при емоційному перевантаженні або тільки протягом перших декількох годин після пробудження. Толерантність до фізичного навантаження або порогова потужність - 75-100 Вт;

III функціональний клас - значне обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає при проходженні 1-2 кварталів (100-200 метрів) по рівній поверхні або при підйомі на один поверх сходами з нормальною швидкістю за нормальних умов. Толерантність до фізичного навантаження або порогова потужність - 50-75 Вт;

IV функціональний клас - неспроможність виконувати будь-яке фізичне навантаження без дискомфорту або стенокардія спокою. Не часті напади стенокардії у стані спокою не є обов'язковою підставою для віднесення хворого до IV функціонального класу. Толерантність до фізичного навантаження або порогова потужність - 25 Вт та нижче.

Таблиця 12

Характеристика функціональних класів

Показники	Функціональний клас			
	I	II	III	IV
Метаболічні одиниці (МЕТ)	7,0 та більше	4,0-6,9	2,0-3,9	Нижче 2,0
Подвійний добуток (умов. од.)	278 та більше	218-277	151-217	Нижче 150
Потужність останнього ступеня навантаження (Вт)	125 та більше	75-100	50-75	25 або ВЕМ протипоказана

4. Стаття 41:

1) до пункту «а» належать:

стійкі виражені випадіння функцій нервової системи, що виникли внаслідок гострого порушення мозкового або спінального кровообігу, при дисциркуляторній енцефалопатії III стадії на фоні церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету (глибокий геміпарез, монопарез, тетрапарез, парапарез, синдром паркінсонізму, псевдобульбарний синдром з порушенням акту ковтання, атаксія, виражена моторна, сенсорна або змішані форми афазії, агнозія, апраксія, геміанопсія, часті епілептичні напади (чотири та більше разів на рік) внаслідок судинного ураження головного мозку, психоорганічний синдром, порушення функції тазових органів);

ураження черепно-мозкових нервів зі значним порушенням функції;

порушення діяльності ЦНС, які призводять до значних розладів сенсорних систем (порушення слуху, зору, нюху, смаку, відчуття рівноваги), голосоутворення і мовлення;

наявність аневризм, артеріовенозних мальформацій судин головного та спинного мозку незалежно від ступеню порушення кровообігу.

2) до пункту «б» належать:

помірно виражені випадіння функцій нервової системи, що виникли внаслідок гострого порушення мозкового або спінального кровообігу, а також при дисциркуляторній енцефалопатії II стадії на фоні церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету (легкий геміпарез, монопарез, тетрапарез, парапарез, аміостатичний синдром, пірамідна недостатність, дискоординаторні розлади, церебрастенічний синдром);

перенесена транзиторна ішемічна атака, що підтверджена медичними документами, у тому числі й стаціонарним лікуванням, яка трапилась на фоні гемодинамічно значущого стенозу більше 50 % екстракраніальних артерій, що підтверджено під час МСКТ-ангіографії або церебральної ангіографії за неможливості оперативного лікування або відмови від нього; наявність аневризм, артеріовенозних мальформацій судин головного та спинного мозку, які виявлені без порушення мозкового кровообігу за неможливості оперативного лікування або відмови від нього;

наявність аневризм, артеріовенозних мальформацій судин головного та спинного мозку, які виявлені без порушення мозкового кровообігу за неможливості оперативного лікування або відмови від нього.

3) до пункту «в» належать легкі стійкі органічні ураження нервової системи, що виникли внаслідок гострого порушення мозкового або спінального кровообігу, а також при дисциркуляторній енцефалопатії I стадії на фоні церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету (псевдоастенічний, вестибуло-атактичний, кохлеарний синдроми, пожвавлення сухожилкових рефлексів, анізорефлексія, асиметрія обличчя, недостатність конвергенції, симптоми орального автоматизму).

Особи після вперше перенесеного транзиторного ішемічного нападу при повному відновленні функцій ЦНС оглядаються за статтею 44.

Під час оцінювання придатності до військової служби осіб, оперованих з приводу аневризми судин головного мозку, інших судинних уражень головного та спинного мозку, враховуються радикальність операції, її ефективність, динаміка відновлення порушених функцій. За наслідками оперативного втручання особи, оглянуті за графами I-III Розкладу хвороб, оглядаються за пунктами «а», «б» чи «в» цієї статті.

5. Стаття 42: за наявності показань громадянам та військовослужбовцям пропонується хірургічне лікування. При незадовільних результатах лікування або відмові від нього придатність до військової служби визначається залежно від вираженості патологічного процесу.

1) до пункту «а» належать:

артеріальні та артеріовенозні аневризми магістральних та периферичних судин незалежно від ступеню порушення кровообігу;

оклюзія та стеноз більше 75 % брахіоцефальних артерій, що підтверджено об'єктивними методами дослідження;

стеноз 55 % і більше брахіоцефальних артерій відносно здорової ділянки артерії з наявністю гіпоехогенної нестабільної бляшки, виразкоутворення атеросклеротичної бляшки, наявністю в анамнезі транзиторних ішемічних атак або гострих порушень мозкового кровообігу;

облітеруючий атеросклероз, ендартеріїт, тромбангіїт та аортоартеріїт з помірним та значним порушенням кровообігу кінцівок (тяжка переміжна кульгавість до 200 м, біль спокою та гангренозно-некротична стадія), що відповідає IIБ, IIIА, IIIБ та IV стадіям ішемії нижніх кінцівок за модифікованою клінічною класифікацією Fontaine (Second European Consensus Document, 1991);

атеросклероз черевного відділу аорти з частковою або повною облітерацією просвіту її вісцеральних гілок, ниркових артерій, здухвинних артерій з різкими порушеннями функцій органів та дистального кровообігу;

постромботична хвороба нижньої, верхньої порожнистої та ворітної вени незалежно від ступеню порушення кровообігу;

посттромботична і варикозна хвороба нижніх кінцівок, індуративно-виразкова форма з хронічною венозною недостатністю С4-С6 (згідно Міжнародної клінічної класифікації CEAP від 2004 року з доповненнями F. Lurie та M. Passman 2020 року, а саме недостатність клапанів глибоких, підшкірних та комунікантних вен з наявністю постійного набряку, гіперпігментації, екземи та витончення шкіри, індурації, дерматиту, активних виразок та виразок, що загоїлись);

наявність імплантованого кава-фільтра;

слоновість III-IV ступеня;

наслідки реконструктивних операцій на великих магістральних судинах (висхідна, грудна та черевна аорта, здухвинні (клубові) артерії, гілки дуги аорти, ворітна або порожниста вена) з приводу захворювань та поранень незалежно від ступеню порушення кровообігу;

втрата кінцівки внаслідок поранень та захворювань магістральних та периферичних судин;

наслідки реконструктивних операцій на периферичних судинах (стегнова, підколінна артерія та вена, задня та передня артерії гомілки та глибокі вени гомілки, пахвинна, плечова артерія та вена, променева та ліктьова артерія, глибокі вени передпліччя) за наявності вираженого та помірного порушення кровообігу і при прогресуючому перебігу захворювання.

2) до пункту «б» належать:

стеноз до 55 % брахіоцефальних артерій відносно здорової ділянки артерії з наявністю гіперехогенної стабільної бляшки;

поранення та атеросклероз брахіоцефальних артерій без, та з незначним порушенням кровообігу;

облітеруючий ендартеріїт, тромбангіїт, аортоартеріїт і атеросклероз судин нижніх кінцівок I-II А стадії (переміжна кульгавість, яка виникає на відстані більше 200 м) згідно модифікованої клінічної класифікації Fontaine (Second European Consensus Document, 1991), з незначним та без порушення кровообігу;

варикозна хвороба нижніх кінцівок з ознаками венозної недостатності, з незначним та без порушення кровообігу, що відповідають С1-С3 (згідно Міжнародної клінічної класифікації CEAP від 2004 року з доповненнями F. Lurie та M. Passman 2020 року, а саме набряклість стоп та гомілок, яка зникає повністю за час нічного відпочинку, свербіння, телеангіоектазії та ратикулярні вени);

слоновість I-II ступеня;

варикозне розширення вен сім'яного канатика I-II стадії;

наслідки реконструктивних операцій на периферичних судинах з приводу поранень та захворювань (стегнова, підколінна артерія та вена, задня та передня артерії гомілки та глибокі вени гомілки, пахвинна, плечова артерія та вена, променева та ліктьова артерія, глибокі вени передпліччя) за відсутності або наявності незначного порушення кровообігу і без прогресуючого перебігу захворювання.

Діагноз захворювань та наслідків пошкоджень судин повинен відображати стадію процесу та ступінь функціональних порушень. Постанова приймається після клінічного обстеження з застосуванням методів, що дають об'єктивні показники (ультразвукове дуплексне ангіосканування судин, реовазографія з нітрогліциновою пробою, ангіо-, флебо-, лімфографією, МСКТ-ангіографією тощо).

Ультразвукове дуплексне ангіосканування судин має виконуватись з визначенням таких показників, як тип та швидкість кровотоку в артерії, вимірювання діаметру просвіту артерії при її стенозі, визначення кісточково-плечового індексу, визначення спроможності клапанного апарату глибоких та поверхневих вен з визначенням тривалості рефлюксу та ступеню реканалізації при тромбозі.

6. Стаття 43: за наявності показань призовникам та військовослужбовцям пропонується хірургічне або консервативне лікування. У разі незадовільних результатів лікування або відмови від нього огляд проводиться за пунктами «а», «б» або «в» - залежно від вираженості вторинної анемії, частоти загострень та стадії випадіння гемороїдальних вузлів. До частих загострень геморою належать випадки, коли оглянутий перебуває двічі-тричі на рік на стаціонарному лікуванні з довгими (один місяць і більше) строками госпіталізації з приводу кровотечі, тромбозу, запалення або випадіння гемороїдальних вузлів II-III ступенів, а також коли захворювання ускладнюється повторними кровотечами, що потребують стаціонарного лікування.

7. Стаття 44: передбачає стани після перенесених гострих запальних уражень серця (перикардит, міокардит, ендокардит, ревматизм), метаболічної кардіоміопатії, гострих форм ІХС (інфаркт, нестабільна стенокардія), гіпертонічних криз, тромбоемболії легеневої артерії, травм серця, операцій реваскуляризації, операцій на клапанному апараті серця, імплантації стимуляторів, кардіовертерів, хірургічного лікування аритмій, захворювань магістральних артерій або вен, стану після гострого порушення мозкового кровообігу за умови порушень функцій тимчасового характеру.

Громадяни, які призиваються на строкову військову службу, приймаються на військову службу за контрактом, вступають до ВВНЗ, визнаються тимчасово непридатними.

Щодо військовослужбовців, які оглядаються за графами II-III Розкладу хвороб з приводу вищезазначених станів, направляються на реабілітаційне лікування, після завершення якого, за потреби, приймається постанова про потребу у відпустці для лікування у зв'язку з хворобою.

Військовослужбовцям, які оглядаються за графами II-III Розкладу хвороб, після загострення хронічної ІХС (тривалі напади стенокардії, минущі порушення серцевого ритму та провідності, минущі форми серцевої недостатності), гіпертонічної хвороби (стан після гіпертензивних кризів), проведення електроімпульсної терапії для лікування аритмій серця надається звільнення від виконання службових обов'язків.

Додаток 18
до Положення
про військово-лікарську експертизу
в Збройних Силах України

ПЕРЕЛІК
медичних протипоказань для військовослужбовців та членів їх сімей, які виїжджають за кордон у відрядження та при поверненні їх з-за кордону за медичними показаннями

1. Усі гострі захворювання (травми, поранення) - до видужання та хронічні захворювання у фазі загострення - до фази стійкої ремісії.

2. Активний туберкульоз різноманітної локалізації.

3. Злоякісні новоутворення усіх локалізацій.

Примітка. Хворим, які пролікувалися з приводу злоякісних новоутворень з ремісією тривалістю більше 5 років, дозволений виїзд у відрядження до країн з помірним кліматом.

4. Стенокардія спокою і напруження.

Примітка. Хворим із стенокардією напруження I функціонального класу дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

5. Перенесений інфаркт міокарда незалежно від строку давності з подальшою:

а) стенокардією;

б) серцевою недостатністю II-III стадій або порушенням ритму чи провідності (хворим з серцевою недостатністю I стадії дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом);

в) пароксизмальною формою порушення ритму або внутрішньосерцевою блокадою;

г) аневризмою серця;

ґ) постійною формою фібриляції передсердь.

Примітка. Через 1 рік після перенесеного неускладненого інфаркту міокарда, за відсутності симптоматики, дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

6. Повторний інфаркт міокарда.

7. Аневризма чи інші ураження аорти або її гілок.

8. Атеросклеротичний або міокардитичний кардіосклероз, ускладнений серцевою недостатністю II-III стадій або порушенням ритму чи провідності.

9. Гіпертонічна хвороба II-III стадій.

Примітка. Хворим з гіпертонічною хворобою I стадії дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

10. Часті пароксизми порушення ритму будь-якої етіології (більше 1 разу на 2 місяці).

11. Ревматичний порок серця за наявності серцевої недостатності, миготливої аритмії, вираженої кардіомегалії і даних про активізацію ревматичного процесу протягом попередніх 4 років.

12. Будь-яка дифузна хвороба сполучної тканини.

13. Персистуюча бронхіальна астма середньої тяжкості та тяжка.

14. Будь-яке хронічне захворювання легень з помірним або значним порушенням функції зовнішнього дихання.

15. Виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки у фазі загострення або з ускладненим чи часто рецидивуючим перебігом в анамнезі.

Примітка. Хворим з неускладненою виразковою хворобою у фазі стійкої ремісії (тривалістю більше 5 років) дозволений виїзд у відрядження до країн з помірним кліматом.

16. Жовчнокам'яна хвороба.

17. Неспецифічний виразковий коліт.

18. Хвороба Крона.

19. Сечокам'яна хвороба за наявності конкременту у нирці або сечоводі при будь-яких порушеннях функцій нирки.

20. Хронічний гломерулонефрит; хронічний пієлонефрит при будь-яких порушеннях функцій нирки.

21. Хвороба Іценко-Кушинга незалежно від форми захворювання.

22. Будь-яка пухлина гіпофізу з клінікою ендокринних захворювань (краніофарингіома, гігантизм тощо).

23. Нецукровий діабет.

24. Цукровий діабет I типу.

Примітка. Хворим із компенсованим цукровим діабетом II типу дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

25. Будь-яке захворювання надниркових, білящитовидних залоз, щитовидної залози, які супроводжуються порушенням їх функцій.

26. Гемобластози незалежно від стадії.

Примітка. Хворим із лімфогранулематозом із стійкою ремісією понад 5 років після проведеного специфічного лікування дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

27. Будь-який геморагічний діатез.

28. Анемія.

Примітка. Хворим із залізодефіцитною або вітамін-В12-дефіцитною анемією із стійкою ремісією понад 6 місяців дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

29. Рецидивуючий агранулоцитоз, мієлодиспластичний синдром або цитопенія іншого генезу.

30. Хвороба накопичення.

31. Медичні протипоказання для проведення профілактичних щеплень.

32. Хронічний тромбофлебіт з частими загостреннями в анамнезі.

33. Випадіння прямої кишки.

34. Будь-яке захворювання судин кінцівок із значними або помірними порушеннями кровообігу та функцій.

Примітка. Хворим із захворюванням судин кінцівок з незначними порушеннями кровообігу та функцій або без порушень дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

35. Геморой з частими кровотечами.

36. Свищ будь-якої етіології і локалізації.

37. Грижа.

Примітка. Хворим з грижею, що не потребує оперативного лікування, дозволений виїзд у короткочасні відрядження до країн з помірним кліматом.

38. Анкілоз двох і більше великих суглобів.

39. Анкілоз кульшового суглоба туберкульозної етіології зі значним укороченням кінцівки.

40. Кукса верхньої третини стегна і вище.

41. Хронічний остеомієліт.

42. Фіброзно-кістозна мастопатія.

43. Поширений ліпоматоз.

Примітка. Фіброзно-кістозна мастопатія, поширений ліпоматоз є протипоказанням до відрядження тільки до країн із жарким кліматом.

44. Минуще порушення мозкового кровообігу будь-якої етіології без локальної неврологічної симптоматики.

45. Наслідки мозкового інсульту з порушенням функцій.

46. Дисциркуляторна енцефалопатія з інтелектуально-мнестичними або руховими розладами.

47. Хронічний попереково-крижовий радикуліт будь-якої етіології з частими (більше 2 разів на рік) загостреннями.

48. Залишкові наслідки парезів окремих нервів (травматичного або запального походження).

49. Будь-яка спадково-сімейна прогресуюча хвороба нервової системи.

50. Паркінсонізм.

51. Розсіяний склероз.

52. Інфекційне ураження нервової системи з вираженими порушеннями функцій.

53. Виражена вегетосудинна нестійкість.

54. Будь-яка нервово-м'язова хвороба.

55. Наслідки перенесених травм черепа за наявності стійких залишкових проявів і дефектів черепа.

56. Психічний розлад, який потребує динамічного диспансерного спостереження.

Примітка. Питання про виїзд за кордон осіб, які страждають іншими видами психічних розладів, у кожному випадку вирішується індивідуально.

57. Усі види наркоманій, токсикоманій і хронічний алкоголізм.

58. Епілепсія.

59. В'ялий або спастичний параліч, який утруднює пересування.

60. Озена.

61. Будь-яка хвороба вестибулярного апарату з розладами рівноваги або частими приступами меньєрівського симптомокомплексу.

62. Гострота зору нижче 0,3 на кожне око з корекцією не вище 8,0 Д (з урахуванням спеціальності).

63. Будь-яка хронічна хвороба кон'юнктиви або рогівки з частими загостреннями в анамнезі.

64. Трахома або аденовірусний кон'юнктивіт.

65. Глаукома: некомпенсована і субкомпенсована.

66. Пігментна дегенерація сітківки.

67. Сифіліс у всіх стадіях.

68. Гонорея гостра і хронічна до вилікування.

69. Будь-яка грибкова хвороба волосяної частини голови і шкіри - до вилікування.

70. Мікоз, зумовлений червоним трихофітоном (рубромікоз), а також епідермофітія стоп при активних проявах цих хвороб на шкірі.

71. Глибокий мікоз.

72. Будь-яка заразна хвороба шкіри (піодермія, короста тощо) - до вилікування.

73. Будь-яка пузиркова хвороба шкіри.

74. Поширена форма лускатого лишаю, псоріатична еритродермія, псоріатичний артрит.

75. Виражена форма генсодерматозу.

76. Поширена, часто рецидивуюча свербляча (алергічна форма) екзема, нейродерміт, почесуха Гебри, дерматоз (екзема, нейродерміт, червоний плоский лишай) - до вилікування.

77. Хронічний алергічний васкуліт (виразково-некротичний, системний).

78. Гострокінцева кондилома - до вилікування.

79. Лепра в усіх стадіях.

80. Пародонтит, абсцедуюча форма.

81. Будь-яке гостре і хронічне одонтогенне запалення щелепно-лицевої ділянки.

82. Функціональна маточна кровотеча.

83. Міома матки (при збільшенні матки відповідно до 11-12 тижневої вагітності і більше).

84. Клімакс, що важко протікає.

85. Вагітність.

Перелік

хвороб, які перешкоджають виїзду дітей з батьками за кордон

1. Будь-яка хвороба, що потребує диспансерного нагляду.

2. Туберкульоз легеневий і позалегеневий.

3. Віраж проб і вперше виявлена туберкульозна інфікованість за необхідності призначення хіміопрофілактики і спостереження фтизіатра.

4. Будь-яка хронічна хвороба легень (нетуберкульозного походження) з частими (більше 2 разів на рік) загостреннями.

5. Лімфогранулематоз.

6. Анемія (будь-якої етіології).

7. Лейкоз.

8. Гемофілія.

9. Геморагічний діатез.

10. Органічні захворювання серцево-судинної системи:

ревматизм;

септичний ендокардит;

будь-яка вада серця (вроджені і набуті у стадії суб- і декомпенсації в анамнезі);

фібробластоз;

пароксизмальна тахікардія з частими приступами.

11. Гіпертонічна хвороба.

12. Будь-яка дифузна хвороба сполучної тканини.

13. Періодична хвороба.

14. Мієломна хвороба.

15. Гломерулонефрит (усі форми і стадії).

16. Пієлонефрит в активній фазі та у фазі клініко-лабораторної ремісії менше 3 років.

17. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки незалежно від фази загострення.

18. Хронічний гастрит або дуоденіт.

19. Хронічний гепатит або холецистит.

20. Алергічні хвороби: бронхіальна астма.
21. Гіпокортицизм.
22. Гіпофізарний нанізм.
23. Ожиріння III ступеня.
24. Тімомегалія.
25. Олігофренія, у тому числі хвороба Дауна.
26. Епілепсія, епісиндром і судорожна готовність.
27. Дитячий церебральний параліч.
28. Гідроцефалія і мікроцефалія.
29. Міопатія і міастенія.
30. Будь-яка хвороба головного чи спинного мозку або дефект черепа.
31. Хорея.
32. Розлади вегетативної нервової системи.
33. Будь-яка психічна хвороба.
34. Будь-яка спадково-дегенеративна хвороба нервової або м'язової системи.
35. Хронічний тонзиліт декомпенсований.
36. Аденоїдні вегетації II і III ступеня (неоперовані).
37. Хронічний отит у фазі ремісії менше одного року.
38. Хронічний гайморит, часто рецидивуючий.
39. Вроджена вада розвитку опорно-рухового апарату.
40. Вроджена вада розвитку внутрішнього органу з порушеннями його функцій.
41. Неоперована вроджена вада розвитку губи або піднебіння.
42. Хронічний остеомієліт.
43. Грижа.
44. Випадіння прямої кишки.
45. Хвороба Іценко-Кушинга незалежно від форми.
46. Будь-яка пухлина гіпофізу з клінікою ендокринних захворювань.
47. Нецукровий діабет.
48. Цукровий діабет.
49. Будь-яка хвороба наднирників, щитоподібної залози або білящитоподібних залоз.
50. Церебральний передчасний статевий розвиток (усі форми).
51. Шкірна хвороба, вказана у розділі "Шкірні і венеричні хвороби", у тому числі поширена форма екземи, атопічний дерматит.
52. Протипоказання до різких змін клімату.
53. Профілактичні щеплення згідно з віком дитини виконано не в повному обсязі.

Примітка. У кожному випадку питання про можливість виїзду за кордон у відрядження вирішується індивідуально з урахуванням умов країни відрядження і характеру праці відрядженого.

{Додаток 18 із змінами, внесеними згідно з Наказами Міністерства оборони № 490 від 18.08.2023, № 262 від 27.04.2024}

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

NT-proBNP — N-термінальний пропептид МНУП
NYHA — Нью-Йоркська асоціація серця

АВ — атріовентрикулярний
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-судинний
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
академіка НАМН України В.М. Коваленка (головний редактор),
професора О.С. Сичова (заступник головного редактора),
к. б. н. Л.Л. Вавілової, професора Л.Г. Воронкова,
д. мед. н. С.М. Кожухова, професора М.І. Лутая,
професора О.І. Мітченко, д. мед. н. Л.А. Міщенко,
професора О.Г. Несукай,
члена-кореспондента НАМН України О.М. Пархоменка,
професора Г.Д. Радченко, професора М.Ю. Соколова,
професора Т.В. Талаєвої, професора В.О. Шумакова

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Класифікація, протоколи, стандарти діагностики та лікування

8-ме видання, перероблене і доповнене

За підтримки компаній
ТОВ «Серв'є Україна»
АТ «Київський вітамінний завод» (Україна)
«Берінгер Інгельхайм» (Німеччина)
«Олайнфарм-Україна»
«Дарниця» (Україна)

Відповідальна за видання Тамара Циганчук

Підписано до друку 26.08.2025 р.
Формат 60×90 1/16. Ум. друк. арк. 26,5
Папір офсетний. Друк офсетний
Наклад 1500 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