

Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь

Рекомендації Робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів*

У рекомендаціях розглянуті основні принципи лікування хворих на фібриляцію та тріпотіння передсердь. Наведені матеріали мають суто практичне клінічне значення і можуть використовуватися медичними фахівцями різних профілів.

Фібриляція передсердь (ФП) – надшлуночкова тахіаритмія, яка характеризується некоординованою активністю передсердь з погіршенням їх механічної функції.

Поширеність ФП у загальній популяції є найбільшою серед тахіаритмій і становить 0,4 %; вона збільшується у міру старіння популяції: 0,1 % у віці до 50 років і 9 % після 80 років. Частота госпіталізацій з приводу ФП становить не менше 40 % від усієї кількості госпіталізацій з приводу порушень ритму серця. Аритмічні симптоми, що значно погіршують якість життя пацієнтів, є основним приводом звертання за медичною допомогою. Доведено, що ФП в 2 рази підвищує ризик смерті від усіх причин та в 2,4 рази – ризик смерті від серцевих причин. З огляду на те, що пароксизмальна і постійна ФП погіршують прогноз виживання та якість життя хворих, доцільність лікування ФП безперечна.

Небезпека ФП передусім пов'язана з можливістю розвитку тромбоемболічних ускладнень і «тахікардіоміопатії», при якій на фоні високої частоти скорочень серця (ЧСС) виникають дилатація камер серця і дисфункція міокарда, що призводить до формування або прогресування серцевої недостатності (СН). Водночас можливості радикальної корекції ФП, на відміну від інших суправентрикулярних тахіаритмій, у край обмежені.

Хоча в значній кількості пацієнтів ФП асоціюється з наявністю серцево-судинної патології (гіпертензивне серце, ішемічна хвороба серця (ІХС), міокардит, кардіоміопатії, клапанні вади серця) та деяких несерцевих захворювань (хронічні неспецифічні захворювання легень, тиреотоксикоз), які можуть бути етіологічним фактором аритмії, причинний зв'язок ФП з ними в більшості випадків не може бути дове-

дений об'єктивно. До того ж майже 15 % пацієнтів з постійною ФП та близько 40 % з пароксизмальною формою аритмії не мають захворювань, які могли б бути її потенційною причиною.

Провідний електрофізіологічний механізм ФП – утворення у передсердях багатьох кіл зворотної циркуляції збудження, «мікрорі-ентрі», які постійно змінюють свою форму та розміри, «мандруючи» по передсердях, так що одні й ті ж ланки міокарда збуджуються фронтами деполяризації, що приходять з різних напрямків, на відміну від атріовентрикулярних тахікардій, механізмом яких є рециркуляція хвилі збудження одним анатомічним колом. Чинниками, які провокують початок ФП, можуть бути ектопічна передсердна активність, зміни в частоті синусового ритму та поворотні регулярні надшлуночкові тахікардії. Певну роль відіграє активність вегетативної нервової системи, активація однієї з ланок якої може виступати потужним тригером ФП. Ініціації та стабілізації аритмії сприяють дисперсія передсердної рефрактерності та швидкості проведення збудження, поява анатомічних ділянок блокади імпульсів, а також анатомічних кілець повторного входу збудження. Тривале існування ФП веде до «електричного ремоделювання передсердь», яке включає скорочення ефективного рефрактерного періоду (ЕРП) та порушення частотної адаптації ЕРП, збільшення збудливості передсердь, дисперсії ЕРП та провідності, сповільнення проведення, дисфункцію синусового вузла.

Основу терапії ФП та запобігання ускладненням становить медикаментозна терапія, оскільки більшість пацієнтів з ФП є літнього віку і страждають від персистуючої або постійної ФП, при яких ефективність радіочастотної катетерної абляції вогнищ патологічного автоматизму та шляхів зворотної циркуляції збудження дуже низька.

Тріпотіння передсердь (ТП) є однією з найбільш поширених у клінічній практиці тахі-

* Рекомендації обговорені на засіданні Круглого столу «Фібриляція та тріпотіння передсердь: тактика ведення хворих (обговорення проекту рекомендацій Українського наукового товариства кардіологів)» 18 квітня 2002 року, м. Київ.

аритмій, яка за частотою виявлення посідає друге місце після ФП. Співвідношення ФП і ТП у середньому оцінюють як 5:1. Експериментальні та клінічні обстеження довели, що в основі ТП лежить механізм «макрорі-ентрі» у передсердях.

Оскільки існують відмінності електрофізіологічних механізмів ФП і ТП, принципово відрізняється й тактика лікування цих аритмій. З іншого боку, поєднання ТП і ФП спостерігають у 20–30 % хворих, і профілактичні та лікувальні заходи у цих випадках ідентичні.

Сучасна класифікація ФП та ТП подана на схемі 1.

Клінічна термінологія і класифікація

Фібриляція передсердь

Залежно від стану вегетативної нервової системи як модулюючого фактора виникнення ФП, пароксизми ФП поділяють також на вагусні, адренергічні та змішані. Переважання симпатичного або парасимпатичного тону є важливою умовою диференційованого застосування антиаритмічних засобів.

Вагусні пароксизми ФП у типових випадках виникають у чоловіків середнього віку, які не мають вираженої органічної патології серця. Ці пароксизми часто спостерігають після прийому надмірної кількості їжі, інколи – алкоголю. Пік їх формування припадає на вечірні та нічні години, вони не супроводжуються вираженою тахікардією і можуть поєднуватися з ТП. Розвитку цієї форми ФП передують сповільнення синусового ритму. Типові вагусні пароксизми з'являються, припиняються і потім знову виникають упродовж багатьох років,

без тенденції до формування постійної ФП. Найбільш ефективними при вагусних пароксизмах є антиаритмічні препарати 1А класу (хінідин, дизопірамід), а також аміодарон.

Адренергічні пароксизми ФП більш характерні для пацієнтів похилого віку із структурним захворюванням серця, передусім ІХС. Вони виникають на фоні тахікардії, при фізичному або психоемоційному стресі. Їх виникненню часто передують передсердна екстрасистоля. Вони краще піддаються терапії β-адреноблокаторами, аміодароном, соталолом і пропафеноном.

Найчастіше спостерігають *змішані пароксизми ФП* з рисами вагусних та адренергічних пароксизмів, які потребують індивідуалізованого добору терапії.

Обстеження пацієнтів з фібриляцією передсердь

Обстеження хворих на ФП та ТП має бути спрямоване на уточнення типу ФП/ТП, характеру захворювань, ускладнених аритмією, прогнозування перебігу ФП/ТП з урахуванням гемодинамічних порушень. Слід звернути увагу на наявність змін артеріального тиску, гострої хронічної серцевої недостатності або її посилення, симптомів гіпоксичної енцефалопатії, анамнестичних вказівок про перенесені епізоди знепритомнення, клінічної смерті з успішною реанімацією. Необхідно своєчасно діагностувати синдром передчасного збудження шлуночків, синдром слабкості синусового вузла, синдром подовженого інтервалу QT, вивчати сімейний анамнез для виявлення провісників раптової смерті (ранній початок ІХС, артеріальної гіпертензії, кардіоміопатії, випадки раптової смерті батьків чи близьких родичів у віці до 50 років), виявляти виражену

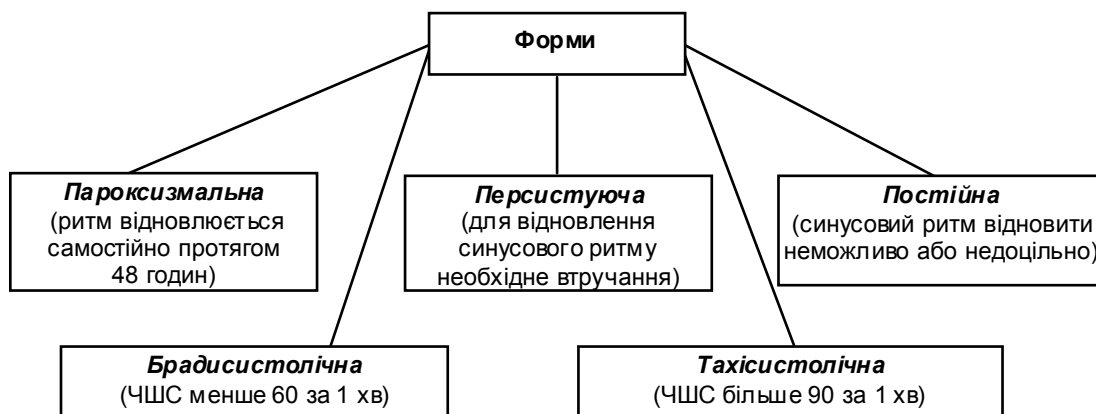


Схема 1. Фібриляція та тріпотіння передсердь: клінічна термінологія і класифікація (затверджені VI Національним конгресом кардіологів України, 2000). ЧШС – частота шлуночкових скорочень.

6 Практичні рекомендації

Таблиця 1

Мінімальний обсяг обстеження пацієнтів з ФП

Методи обстеження	Напрямки обстеження
Анамнез і фізикальне дослідження	<ul style="list-style-type: none"> – Наявність та походження симптомів – Клінічна форма ФП (пароксизмальна, хронічна або яка виникла нещодавно) – Дата початку першого симптомного епізоду і/або дата, коли було вперше встановлено діагноз ФП – Частота, тривалість (найкоротший і найдовший епізоди), запускаючі фактори та спосіб припинення симптомних пароксизмів (спонтанне припинення або персистуючі пароксизми)
Електрокардіограма	<ul style="list-style-type: none"> – Оцінка ритму (верифікація ФП) – Гіпертрофія лівого шлуночка – Тривалість та морфологія зубців Р під час синусового ритму – Ознаки змін реполяризації, блокади ніжок, перенесеного інфаркту міокарда та інших порушень
Ехокардіограма	<ul style="list-style-type: none"> – Ознаки та тип основного серцевого захворювання – Розмір лівого передсердя – Розмір і функція лівого шлуночка – Гіпертрофія лівого шлуночка – Внутрішньопорожнинний тромб
Оцінка функції щитовидної залози	<ul style="list-style-type: none"> – Здійснювати при вперше виявленій ФП, при труднощах контролю частоти ритму шлуночків, при застосуванні амьодарону

гіпертрофію лівого шлуночка, дилатацію камер серця, оцінювати ефективність і безпечність антиаритмічної терапії, яка призначалася у минулому. Опитування пацієнтів з ФП спрямоване на оцінку наявності та типу симптомів, обставин виникнення порушення ритму, клінічної форми ФП, частоти та тривалості симптомних епізодів, дати виникнення першого та останнього епізоду аритмії, попереднього прийому ліків, тривалості їх застосування, ефективності препаратів, особливостей клінічної симптоматики (табл. 1).

При вперше виявленій ФП потрібно зареєструвати електрокардіограму (ЕКГ) у 12 відведеннях та здійснити аналіз крові на вміст тиреотропного гормону, при потребі – оцінку вмісту електролітів. Наявність структурного ураження міокарда уточнюють шляхом фізикального обстеження, ехокардіографічного дослідження М- і В-способами, при якому особливу увагу звертають на функцію лівого шлуночка, розміри лівого передсердя, наявність тромбів у порожнинах серця (найбільш чутливий метод їх виявлення – черезстравохідна ехокардіографія).

У випадках, коли вирішується питання про немедикаментозне чи хірургічне (імплантація штучного водія ритму, абляція тощо) лікування аритмії, хворим з ФП та ТП необхідно провести додаткові методи обстеження в умовах спеціалізованих кардіологічних, аритмологічних, кардіохірургічних відділень.

В окремих пацієнтів з пароксизмальною ФП доцільно здійснити холтеровське моніторування ЕКГ, яке дає змогу оцінити не лише частоту і тривалість пароксизмів, а й функціональний стан вегетативної нервової системи та його можливий зв'язок із «запуском» пароксизмів ФП, а також пробу з дозованим фізичним навантаженням. До додаткових методів обстеження пацієнтів з ФП відносять також черезстравохідне ехокардіографічне дослідження і ендокардіальне електрофізіологічне дослідження, яке переважно здійснюють у пацієнтів з ознаками передчасного збудження шлуночків і синкопальними станами.

Наголосимо, що електрофізіологічні методи обстеження та холтеровське моніторування ЕКГ дозволили протягом останніх двох десятиліть докладніше вивчити патогенез та клінічні варіанти ФП/ТП.

Додаткові обстеження

1. Проба з фізичним навантаженням:
 - для оцінки адекватності контролю ЧСС у хворих на пароксизмальну та постійну форми ФП;
 - індукція ФП при проведенні проби;
 - з метою оцінки наявності ішемії міокарда перед призначенням антиаритмічних засобів 1-го класу.
2. Холтеровське моніторування ЕКГ:
 - при неуточненому виді пароксизмальної тахіаритмії;
 - для оцінки середньої ЧСС за добу.
3. Електрофізіологічне дослідження:
 - для уточнення механізму тахікардії з поширеними комплексами QRS;
 - відтворення тахіаритмії, таких як ТП або пароксизми суправентрикулярної тахікардії;
 - з метою встановлення зони для проведення абляції або деструкції/модифікації атріовентрикулярного (АВ) з'єднання.

Останнім часом важливе місце у вивченні патофізіологічних механізмів ФП/ТП посідає холтеровське моніторування ЕКГ. Цей метод дозволяє не лише виявляти аритмії, уточнювати механізми за-

пуску та припинення, а й вивчати роль вегетативної нервової системи у патогенезі аритмії (варіабельність ритму серця (BPC)) і стан субстрату аритмії (інтервал QT , дисперсія інтервалу QT).

BPC визначають як вираженість коливань ЧСС щодо її середнього рівня. Вивчення BPC дозволяє оцінити вплив вегетативної нервової системи на патогенез виникнення ФП.

Показник $SDNN$ (стандартне відхилення NN) відображає сумарну BPC (норма (141 ± 39) мс). Значення менше 100 мс розцінюють як помірно знижене і можливий маркер виникнення небезпечних для життя аритмій. Показник LF (потужність у діапазоні низьких частот) – низькочастотна складова BPC, що характеризує симпатичний тонус нервової системи (норма (1170 ± 416) мс). HF (потужність у діапазоні високих частот) – високочастотна складова BPC, що характеризує парасимпатичний тонус (норма (975 ± 203) мс). Співвідношення LF/HF характеризує вегетативний баланс (норма 1,5–2,0). Значення LF/HF більше 2 свідчить про активацію симпатичного тонусу, а менше 1,5 – про перевагу парасимпатичного тонусу.

Інтервал QT характеризує тривалість потенціалу дії клітин міокарда (електрична систола міокарда шлуночків). Для розрахунку нормальних величин інтервалу QT найбільш поширена формула H. Bazett: $QTd = k\sqrt{RR}$, (де k – постійний коефіцієнт: у чоловіків – 0,37, у жінок – 0,40). На основі даної формули вираховують коригований інтервал QT : $QTk = QT_e \wedge RR$ (де QT_e – виміряний інтервал QT). Подовженим вважається інтервал QT , якщо він перевищує нормальну розрахункову величину на 0,03 с, або величина коригованого інтервалу QT перевищує 0,44 с.

Подовження інтервалу QT буває:
гостре:

– отруєння речовинами, що мають кардіотоксичну дію і сповільнюють процес реполяризації шлуночків (фосфор, арсен, ртуть, антиаритмічні препарати (хінідин, дизопірамід, новокаїнамід, аміодарон, օтало́л, аймалін), психотропні препарати (амітриптилін, аміназин), еритроміцин, бісептол (при внутрішньовенному введенні));

– порушення електролітного балансу (гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпомагніємія), внаслідок використання діуретиків;

– травми головного мозку;

– гострий інфаркт міокарда;

– інфекційне або алергічне ураження міокарда;

хронічне:

– захворювання серцево-судинної системи (різні форми ІХС, артеріальна гіпертензія, дилата-

ційна і гіпертрофічна кардіоміопатія, застійна СН, пролапс мітрального клапана, вроджені та набуті вади серця);

– патологічні стани, не пов'язані з первинним ураженням серця (цукровий діабет, хронічні неспецифічні захворювання легень, термінальна стадія хронічної ниркової недостатності, хвороба Бехчета, неврогенна анорексія).

Дисперсія інтервалу QT відображає електричну неоднорідність реполяризації шлуночків. Дисперсія інтервалу QT – різниця між максимальним і мінімальним інтервалами QT у 12 відведеннях ЕКГ (С. Day, 1990): $dQT = QT_{max} - QT_{min}$. Встановлено, що збільшення дисперсії інтервалу QT є маркером ішемії міокарда. Втім, діагностичне значення цього показника до кінця не встановлене.

Останнім часом велику увагу приділяють пізнім потенціалам передсердь як можливому неінвазивному маркеру появи ФП/ТП. Аналіз хвилі P на ЕКГ високого посилення дозволяє виявити сповільнене фрагментоване проведення у передсердях та прогнозувати розвиток надшлуночкових тахіаритмій за механізмом зворотного входу збудження. Аналізуються часові та амплітудні параметри хвилі P . Зокрема, тривалість фільтрованої хвилі P (F_iP) більше 125 мс і середньоквадратична амплітуда останніх 20 мс хвилі P ($RMS-20$) менше 3 мс свідчать про наявність пізніх потенціалів передсердь. Ці зміни реєструють у середньому у 80 % хворих з пароксизмальною формою ФП/ТП.

Еталонним методом вивчення електрофізіологічних механізмів ФП/ТП продовжує залишатися електрофізіологічне дослідження. Втім, з діагностичною метою його доцільно здійснювати лише в окремих клінічних випадках. Зокрема, реєстрація електрограм пучка Гіса дозволяє диференціювати шлуночкову екстрасистолію та аберантні комплекси QRS . Реєстрація потенціалу пучка Гіса на гістограмі та нормальна тривалість інтервалу HV дають змогу стверджувати, що шлуночкові комплекси є аберантними. І, навпаки, відсутність потенціалу H або значне вкорочення інтервалу HV характерні для шлуночкових екстрасистол. При ТП дуже чітко виділяються хвилі f , пов'язані або частково дисоційовані з шлуночковими комплексами.

Але основним показанням для проведення електрофізіологічного дослідження у цієї категорії хворих є наявність синкопальних і передсинкопальних станів, які поєднуються з ознаками дисфункції синусового вузла на ЕКГ. Під час дослідження вимірюють час відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ) та час синоатріального проведення (ЧСАП). Оскільки на ЧВФСВ впливає частота спонтанного синусового рит-

му, для оцінки автоматизму синусового вузла вимірюють коригований ЧВФСВ (КЧВФСВ). Його визначають як різницю між ЧВФСВ і спонтанною тривалістю синусового циклу до стимуляції. У нормі ЧВФСВ не перевищує 1500–2000 мс, а КЧВФСВ – 600 мс. Чутливість обох показників для виявлення дисфункції синусового вузла становить до 60 %, специфічність – 88 %. Таким чином, нормальні значення цих показників не завжди дають змогу виключити наявність дисфункції синусового вузла.

Для оцінки функції АВ проведення досліджують точку Венкебаха. В нормі цей показник має бути не нижче 150 імпульсів за хвилину.

Програмована стимуляція серця та картування фокусів активації міокарда – основа для розробки нових методів лікування. Недостатня ефективність антиаритмічної терапії є вагомим стимулом для ширшого використання інвазивних методів лікування ФП/ТП.

Стратегія лікування пацієнтів з фібриляцією передсердь

Лікування ФП вирішує два головних завдання.

1) зменшення клінічних симптомів;
2) запобігання ускладненням (інсульту, СН, інфаркт міокарда), що дозволяє зменшити захворюваність і смертність.

З огляду на те, що повністю усунути ФП не вдається, *критеріями клінічної ефективності лікування є:*

- фізіологічний контроль ЧСС;
- збільшення тривалості періоду до виникнення нового пароксизму;
- зменшення тяжкості та тривалості пароксизмів ФП;
- полегшення переносимості та припинення епізодів ФП;
- покращання якості життя.

У кожному клінічному випадку у пацієнтів з персистуючою формою ФП або частими пароксизмами ФП потрібно вирішувати основне питання – доцільність відновлення ритму з профілактикою подальших рецидивів ФП чи контролю ЧСС з тривалою антикоагулянтною терапією. Вибір стратегії лікування визначається співвідношенням очікуваної ефективності та безпечності антиаритмічних препаратів і антикоагулянтів, переносимістю лікарських засобів, їх вартістю, впливом на якість життя, а також наявністю альтернативних шляхів ведення хворих.

Переваги відновлення та збереження синусового ритму:

- зменшення клінічних симптомів, спричинених аритмією;

- поліпшення стану гемодинаміки;
- підвищення толерантності до навантаження;
- психологічні переваги «нормального» ритму;
- можливо, поліпшення якості життя;
- відсутність потреби у тривалій антикоагулянтній терапії;
- зменшення ризику тромбоемболій.

Проблеми відновлення та збереження синусового ритму:

- низька ефективність більшості антиаритмічних засобів, виникнення та необхідність припинення нових пароксизмів ФП;
- «нормалізаційні» тромбоемболії після відновлення синусового ритму;
- погана переносимість антиаритмічних засобів;
- аритмогенні ефекти антиаритмічних засобів, найбільш виражені після відновлення синусового ритму;
- фоновий синдром слабкості синусового вузла або брадикардія у багатьох пацієнтів літнього віку;
- висока вартість лікування антиаритмічними засобами.

Переваги контролю ЧСС без відновлення синусового ритму:

- симптомне покращання, підвищення толерантності до навантаження;
- безпечність лікування;
- добра переносимість препаратів;
- відносно низька вартість лікування.

Проблеми контролю ЧСС без відновлення синусового ритму:

- менш адекватний, порівняно з фізіологічним, контроль ЧСС;
- втрата вкладу передсердь у серцевий викид;
- часте виникнення брадикардії, синдром «тахі-брадикардії»;
- нерідко – необхідність пожиттєвого лікування антикоагулянтами;
- формування дилатації лівого передсердя та дисфункції лівого шлуночка при неадекватному контролі ЧСС;
- неповне усунення клінічних симптомів;
- зниження якості життя.

Питання про доцільність відновлення та збереження синусового ритму вирішують індивідуально, після ретельного порівняння переваг та недоліків певної стратегії лікування ФП у конкретному клінічному випадку.

Стратифікація ризику тромбоемболічних ускладнень і антитромботична терапія

Імовірність виникнення інсульту та транзитних порушень мозкового кровообігу при неревма-

тичний ФП становить приблизно 5 %, а в деяких підгрупах 8–12 % на рік. Ризик виникнення інсульту є найбільшим одразу і протягом першого року після початку ФП, а також після відновлення синусового ритму. Цереброваскулярні ускладнення ФП особливо часто виникають у пацієнтів літнього віку. Слід розрізняти профілактику інсультів під час відновлення синусового ритму та при постійній формі ФП. Запобігання тромбоемболічним ускладненням – одна з найважливіших складових лікування ФП. З огляду на це, необхідно чітко поділяти хворих залежно від ступеня ризику інсульту.

Надзвичайно вагомим фактором ризику інсульту є мітральні вади серця, передусім мітральний стеноз. При ФП «неклапанного» генезу виникненню інсульту сприяють такі фактори:

- перенесені раніше емболії або інсульт;
- артеріальна гіпертензія;
- вік понад 65 років;
- інфаркт міокарда в анамнезі;
- ІХС;
- цукровий діабет;
- виражена систолічна дисфункція лівого шлуночка і/або застійна СН;

– збільшений розмір лівого передсердя (понад 50 мм), тромб у лівому передсерді.

Стратифікація ризику інсультів є провідним критерієм добору антитромботичної терапії при постійній формі ФП (табл. 2).

Короткочасний епізод ФП не асоціюється з підвищенням ризику тромбоемболій. Проте, вже через 48 годин існування аритмії збільшується імовірність формування передсердних тромбів та тромбоемболічних ускладнень. Тому профілактична антикоагулянтна терапія показана хворим з персистуючою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія, за відсутності умов для проведення безстравохідної ехокардіографії, яка є надійним методом виключення тромбів у порожнинах серця.

Переважаючо застосовують непрямі антикоагулянти (варфарин, синкумар, фенілін). При їх використанні обов'язковим є ретельний контроль за станом системи згортання крові. Найбільш точною є оцінка міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС), яка дає змогу стандартизувати результати, отримані в різних лабораторіях. Для профілактики інсульту при ФП у більшості випадків оптимальним вважається «помірний» режим гіпокоагуляції з досягненням та підтриманням рівня МНС у межах від 2 до 3, що орієнтовно відповідає протромбіновому індексу (ПТІ) 50–60 %.

Таблиця 2

Антитромботична терапія у хворих з ФП, яка ґрунтується на оцінці ризику виникнення інсульту

Характеристика пацієнтів	Антитромботична терапія
Вік < 60 років, відсутність захворювань серця (ідіопатична ФП)	Аспірин у дозі 325 мг на добу або без терапії
Вік < 60 років, наявність захворювань серця, але без факторів ризику	Аспірин у дозі 325 мг на добу
Вік ≥ 60 років, без факторів ризику	Аспірин у дозі 325 мг на добу
Вік ≥ 60 років, цукровий діабет або ІХС	Перорально антикоагулянти* (МНС 2–3, ПТІ 50–60 %) Додатково аспірин (81–162 мг на добу)
Вік ≥ 75 років, жіноча стать	Перорально антикоагулянти* (МНС 2–3, ПТІ 50–60 %)
СН, фракція викиду лівого шлуночка ≤ 35%, тиреотоксикоз, гіпертензія	Перорально антикоагулянти* (МНС 2–3, ПТІ 50–60 %)
Ревматичний мітральний стеноз, протезовані клапани серця, тромбоемболії в анамнезі, постійний тромб, виявлений за допомогою черезстравохідної ехокардіографії	Перорально антикоагулянти* (МНС 2,5–3,5 або вище, ПТІ 45–55 %)

Примітка. * – за наявності протипоказань до пероральних антикоагулянтів, як альтернативний засіб терапії, призначають аспірин у дозі 325 мг на добу.

МНС розраховують за формулою:

$$\text{МНС} = (\text{протромбіновий час}$$

$$\text{пацієнта/контрольний протромбіновий час})^{\text{ЧТ}}$$

де контрольний протромбіновий час – середній показник протромбінового часу, що виміряний у 20 здорових добровольців за допомогою тромбoplastину тієї ж серії, що використовувалася в пацієнта, а ЧТ – чутливість тромбoplastину – показник чутливості реагенту відносно стандартного тромбoplastину, який виробляється Всесвітньою організацією охорони здоров'я і як референтний має індекс чутливості 1.

Для більшості тромбoplastинів, які використовуються в західних країнах, ЧТ повідомляється на упаковці. Для оцінки стану системи згортання крові МНС є надійнішим за ПТІ, тому що не залежить від якості реагенту. На жаль, документація, що додається до тромбoplastинів, які використовуються сьогодні в більшості українських лабораторій, не містить інформації про чутливість реагенту. Тому ПТІ лишається єдиним показником, за яким може здійснюватися контроль антикоагулянтної терапії. Його традиційно розраховують за формулою:

$$\text{ПТІ} = (\text{контрольний протромбіновий час/протромбіновий час пацієнта}) \times 100 \%$$

Непрямі антикоагулянти доцільно призначати в амбулаторних умовах під контролем показників згортання крові протягом трьох тижнів до кардіоверсії і чотирьох (у деяких випадках – до двох місяців) – після кардіоверсії. Ці строки зумовлені тим, що на фоні терапевтичної гіпокоагуляції більшість тромбів розчинюються протягом трьох тижнів. Крім того, після відновлення синусового ритму механічна функція передсердь повністю відновлюється через кілька тижнів. Отже, протягом цього часу зберігається підвищений ризик тромбоемболічних ускладнень. Адекватна гіпокоагуляція дозволяє знизити ризик «нормалізаційних» емболій з 2–5 до 0–0,5 %. За необхідності у швидкому проведеному кардіоверсії можливе застосування прямих антикоагулянтів (нефракціонований гепарин або низькомолекулярні гепарини). Спочатку здійснюється болюсна внутрішньовенна інфузія, потім – повільна інфузія до збільшення активованого часткового тромбoplastинного часу (АЧТЧ) в 1,5–2 рази вище норми. Низькомолекулярні гепарини характеризуються більш передбачуваним антикоагулянтним ефектом, зручністю застосування, меншою кількістю побічних реакцій (кровотеч, алергічних реакцій, тромбоцитопенії), простотою лабораторного контролю. Пізніше призначають пероральні антикоагулянти.

Оцінку МНС/ПТІ необхідно проводити щотижня з початку пероральної антикоагулянтної терапії та щомісяця після досягнення необхідного рівня МНС/ПТІ.

Дію антикоагулянтів потенціюють:

- нестероїдні протизапальні засоби;
- аміодарон;
- дигоксин;
- левоміцетин;
- бісептол;
- метронідазол;
- дифенін;
- фенобарбітал;
- фібрати.

Дію антикоагулянтів пригнічують:

- рифампіцин;
- ліпофільні β -адреноблокатори (метопролол, карведилол);
- циметидин;
- вазелінова олія.

Тактика ведення хворих з пароксизмами фібриляції передсердь

Особливості тактики ведення хворих з ФП, яка виникла вперше, повторними пароксизмами ФП та

рецидивуючою персистою ФП подані у схемах 2, 3 і 4.

Контроль частоти скорочень серця під час підготовки до відновлення синусового ритму

Якщо під час пароксизму ФП порушень гемодинаміки та клінічних симптомів немає, здійснюють планове обстеження з метою визначення оптимальної програми ведення пацієнта. У 40–50 % хворих з пароксизмами ФП синусовий ритм відновлюється самостійно протягом 72 годин. Імовірність самостійного відновлення синусового ритму залежить від наявності супутньої патології: у хворих із серцевими захворюваннями частота самостійного відновлення становить до 20 % випадків, у пацієнтів без захворювань серця – до 90 %. У пацієнтів без структурного захворювання серця при вираженій тахікардії доцільно призначити препарат з групи β -адреноблокаторів і/або седативний засіб. При збереженні аритмії пароксизм далі припиняють антиаритмічними препаратами або методом електричної кардіоверсії.

При симптомному пароксизмі з високою ЧСС тактика, передусім, залежить від прийому антиаритмічних засобів на момент пароксизму. Нерідко доза препаратів, які постійно приймає пацієнт, виявляється недостатньою. У цьому випадку для відновлення синусового ритму потрібно збільшити дозу антиаритмічного засобу. Інколи виникає потреба у заміні препарату на інший або одночасному призначенні двох антиаритмічних препаратів. У випадку вираженої тахіаритмії до призначення засобів відновлення синусового ритму серця, насамперед, потрібно сповільнити ЧСС. Залежно від особливостей клінічної ситуації перевагу слід надавати дигоксину, аміодарону і/або β -адреноблокаторам (пропранолол, метопролол) або недигідропіридиновим антагоністам кальцію (верапаміл, дилтіазем) (табл. 3).

Паралельно з лікувальними заходами здійснюють ехокардіографічне дослідження, оцінюють наявність тромбів у порожнинах серця, визначають стан системи згортання крові, призначають антикоагулянти, і лише після адекватного сповільнення ЧСС – антиаритмічний засіб для відновлення синусового ритму.

Відновлення синусового ритму

Співвідношення ефективності та безпеки застосування різних антиаритмічних засобів для відновлення синусового ритму серця значною мірою залежить від наявності та типу структурного захворювання серця. В табл. 4 наведені дози препаратів,

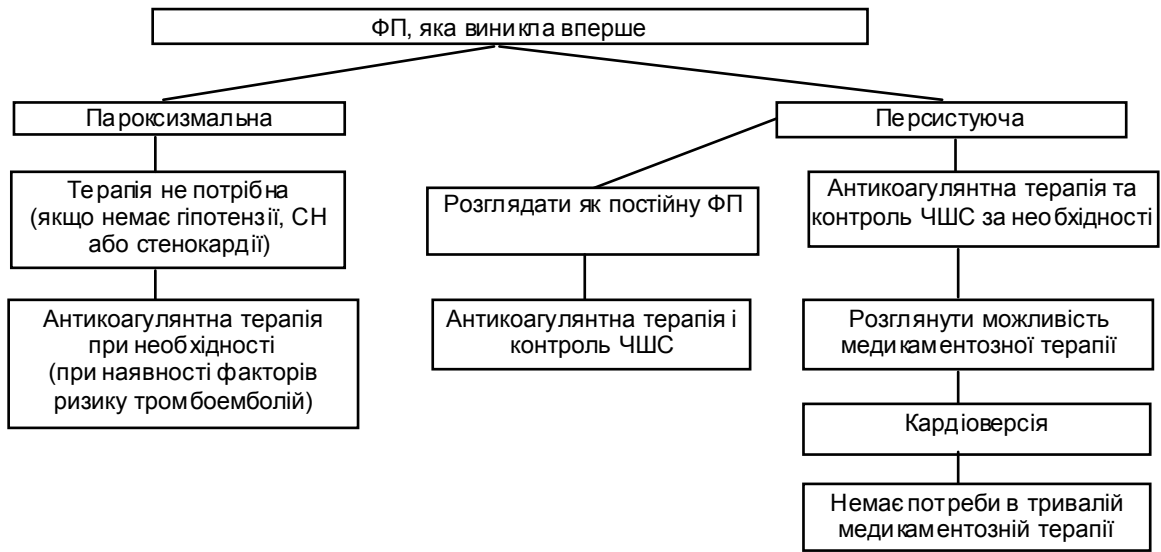


Схема 2. Фармакологічна терапія пацієнтів з ФП, яка виникла вперше.



Схема 3. Медикаментозна терапія при повторних пароксизмах ФП.

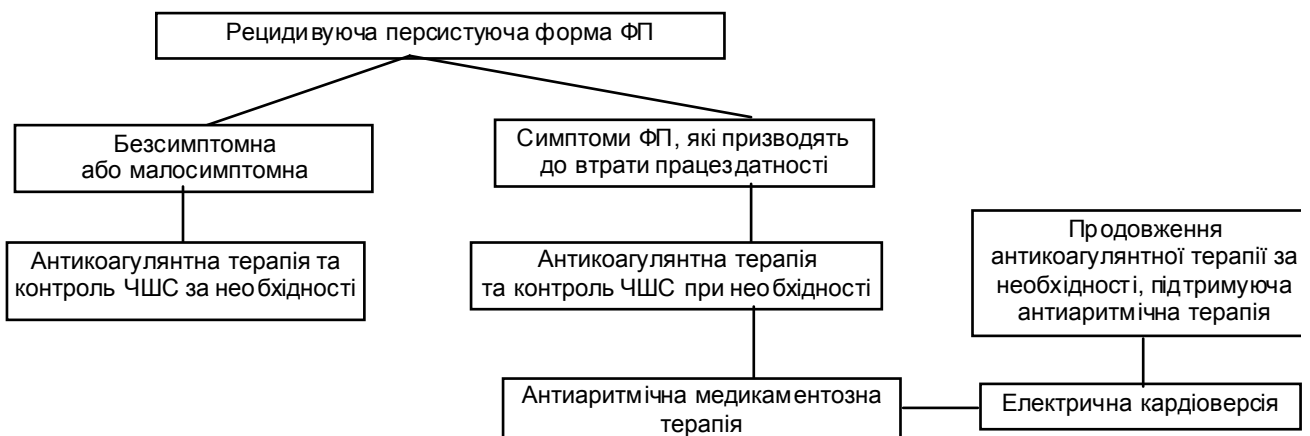


Схема 4. Медикаментозне лікування пацієнтів з рецидивуючою персистуючою формою ФП.

Таблиця 3

Препарати, які застосовують для контролю частоти скорочень серця у пацієнтів з ФП

Препарат	Насичуюча доза	Початок дії	Підтримуюча доза	Побічні ефекти
Дигоксин	0,25 мг в/в або п/о кожні 2 години, до 1,5 мг	В/в 7–10 хв, п/о 2 год	0,125–0,25 мг п/о на добу	Глікозидна інтоксикація, АВ блокада, брадикардія
Дилтіазем	0,25 мг/кг в/в протягом 2 хв*	В/в 2–7 хв, п/о 2–4 год	120–360 мг п/о на добу у розділених дозах	Гіпотензія, АВ блокада, СН
Верапаміл	0,075–0,15 мг/кг в/в протягом 2 хв	В/в 3–5 хв, п/о 1–2 год	120–360 мг п/о на добу у розділених дозах	Гіпотензія, АВ блокада, СН
Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	В/в 5 хв, п/о 60–90 хв	80–240 мг п/о на добу у розділених дозах	Гіпотензія, АВ блокада, брадикардія, астма, СН
Метопролол	2,5–5 мг в/в болюсно протягом 2 хв, до 3 доз*	В/в 5 хв, п/о 4–6 год	25–100 мг п/о 2 рази на добу	Гіпотензія, АВ блокада, брадикардія, астма
Аміодарон	800 мг п/о на добу протягом тижня, 600 мг на добу протягом тижня, 400 мг протягом 4–6 тижнів	1–3 тижні	200 мг п/о на добу	Токсичність для легень, порушення кольору шкіри, гіпотиреоз, проаритмія

Примітка. * – внутрішньовенні форми дилтіазему і метопрололу не зареєстровані в Україні. П/о – перорально, в/в – внутрішньовенно.

які найчастіше використовують для відновлення синусового ритму. Крім того, існують значні відмінності швидкості відновлення синусового ритму залежно від обраного препарату та способу його введення. Зокрема, ефективність пропafenону при застосуванні внутрішньовенної форми препарату становить у середньому до 90 % протягом 1 години, пероральної форми – 70 % протягом 8 годин. Препарати 3-го класу рідко дозволяють швидко відновлювати синусовий ритм, а ефективність соталолу для припинення ФП є дуже низькою і при тривалому застосуванні. З іншого боку, протягом 24 годин після внутрішньовенного введення аміодарону, подібно до перорального прийому хінідину, ритм відновлюється більш ніж у 80 % пацієнтів з пароксизмальною ФП. Перевага аміодарону порівняно з препаратами I класу полягає у сповільненні ЧСС, що дозволяє уникнути небезпеки переходу ФП в ТП з проведенням 1:1 або 2:1 з вираженою тахікардією. Аміодарон є також оптимальним засобом вибору за наявності порушень гемодинаміки, з огляду на те, що цей препарат має менш виражену негативну інотропну (а також аритмогенну) дію порівняно з препаратами I класу. Дигоксин, β-адреноблокатори і недигідропіридинові антагоністи кальцію не ефективні для швидкого відновлення синусового ритму, але корисні для сповільнення ЧСС до здійснення медикаментозної кардіоверсії. Втім, існує певна ймовірність спонтанного відновлення синусового ритму після зменшення тахікардії, наприклад після введення дигоксину пацієнтам із СН.

Якщо ФП виникає у пацієнтів без виражених ознак структурного ураження серця, на яких припадає до 30 % усіх пацієнтів з ФП, перевагу надають пропafenону, дизопіраміді, хінідину. При їх неефективності для припинення пароксизму можна

внутрішньовенно застосувати новокаїнамід або аміодарон. У випадку застійної СН і/або дисфункції лівого шлуночка спочатку вводять серцеві глікозиди для зменшення ЧСС. Найбільш безпечний засіб припинення пароксизмів у цієї категорії пацієнтів – аміодарон.

Аміодарон, пропafenон, дизопірамід і хінідин дозволяють відновлювати синусовий ритм приблизно у 50 % пацієнтів з персистою ФП. Зазначимо, що ефект при лікуванні препаратами I класу досягається швидше, і кількість пацієнтів, у яких відновлюється синусовий ритм, досягає максимального рівня через 2 тижні після початку лікування, тоді як при застосуванні аміодарону у багатьох пацієнтів ритм може відновлюватися в амбулаторних умовах навіть через 4 тижні і більше. Втім, хінідин, дизопірамід і пропafenон можуть істотно збільшувати ЧСС. Крім того, хронічне застосування антиаритмічних засобів I і III класів (крім аміодарону) в амбулаторних умовах може бути небезпечним через зростання ризику пірует-тахікардії та інших проявів аритмогенної дії після відновлення синусового ритму. Самостійне припинення пароксизму можливе при незначній тривалості, за умов клінічно стабільного стану та попереднього досвіду застосування відповідного антиаритмічного препарату.

Електроімпульсна терапія

Вибір терапевтичної тактики при пароксизмі ФП, передусім, залежить від стану гемодинаміки.

1. *Невідкладну електричну кардіоверсію* потрібно здійснювати:

– при пароксизмі ФП з високою ЧСС, на фоні гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії;

Таблиця 4

Антиаритмічні засоби, які найчастіше застосовуються для відновлення синусового ритму у пацієнтів з ФП

Препарат	Насичуюча доза	Підтримуюча доза	Зауваження
Аміодарон	150 мг протягом 10–30 хв в/в	1 мг/хв протягом 6 год в/в, далі 0,5 мг/хв	В/в форма: гіпотензія, брадикардія, взаємодія з препаратами (варфарин, дигоксин, новокаїнамід, хінідин)
Пропафенон	150–300 мг 3 рази на день п/о, 2 мг/кг протягом 10 хв в/в (болюс)	450–900 мг на добу п/о у трьох розділених дозах	Шлунково-кишкові побічні ефекти, аритмогенна дія
Новокаїнамід	5–15 мг/кг в/в із швидкістю 0,2–0,4 мг/кг ⁻¹ ·хв ⁻¹ протягом 10–15 хв (до 1000 мг)	2–6 мг/хв в/в, потім в/м 4–6 раз на добу	Шлунково-кишкові побічні ефекти (нудота), гіпотензія
Хінідину сульфат	300–600 мг одноразово	200– мг кожні 6 годин (20 мг/кг на добу)	Шлунково-кишкові побічні ефекти (діарея), взаємодія з препаратами (дигоксин, варфарин, β-адреноблокатори, аміодарон, циметидин), пірует-тахікардія

Примітка. В/м – внутрішньом'язово.

– при пароксизмі ФП, який супроводжується симптомною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною СН;

– при тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

2. *Кардіоверсія у пацієнтів без ознак гемодинамічної нестабільності* виконується за наявності виражених клінічних симптомів ФП.

Тактика ведення пацієнтів з пароксизмами ФП на фоні хронічної СН, зокрема вирішення питання про доцільність та строки електричної кардіоверсії, має певні особливості.

Переваги негайної кардіоверсії:

– запобігання електричному ремодельованню передсердь;

– поліпшення стану гемодинаміки та зменшення проявів СН при відновленні регулярного та більш повільного ритму серця;

– уникнення застосування препаратів з негативною інотропною дією для відновлення синусового ритму;

– труднощі контролю ЧСС при ФП у пацієнтів із СН.

Недоліки негайної кардіоверсії та аргументи за її більш пізнє проведення.

– низька ймовірність відновлення синусового ритму при підвищенні симпатичного тону та гіперкатехоламінемії;

– збільшення ризику загальної анестезії у пацієнтів з набряком легень або тяжкою СН;

– труднощі встановлення часу початку ФП;

– ризик «нормалізаційних» емболій;

– висока частота швидкого спонтанного відновлення ритму на фоні оптимізації стану гемодинаміки (приблизно у 50 % пацієнтів з ФП, яка вперше виникла, ритм спонтанно відновлюється протягом 24–48 годин).

Електрична кардіоверсія є більш ефективною при персистуючій ФП (ефективність 80–98 %), ніж медикаментозна, і тому в багатьох випадках їй надається перевага як оптимальному методу планового відновлення синусового ритму.

Показання до планової електричної кардіоверсії при ФП:

– неефективність медикаментозної терапії;

– непереносимість антиаритмічних засобів або ризик, пов'язаний з їх призначенням;

– прогресування СН, погіршення кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, пов'язане з тахіаритмією;

– дані про те, що лише електрична кардіоверсія була раніше ефективною для відновлення синусового ритму при ФП.

Протипоказання до електричної кардіоверсії:

– інтоксикація серцевими глікозидами;

– гіпокаліємія;

– гострі інфекційні захворювання;

– некомпенсована хронічна СН.

Підготовка до планової електричної кардіоверсії

1. За 3–5 діб до кардіоверсії – відміна серцевих глікозидів та діуретиків.

2. Корекція порушень електролітного обміну шляхом планового внутрішньовенного введення глюкозо-інсулін-калієвої суміші.

3. Призначення антиаритмічних засобів для досягнення їх фонової концентрації (хінідин, дизопірамід, етацизин – у середніх добових дозах, аміодарон – у насичуючих дозах).

4. Призначення прямих або непрямих антикоагулянтів.

5. За 30–40 хвилин до кардіоверсії – підшкірне введення 1 мл 2 % розчину промедолу та 0,5–1 мл 0,1 % атропіну.

Таблиця 5

Антиаритмічні засоби, які найчастіше застосовують для підтримання синусового ритму у пацієнтів з ФП, їх дози та побічні ефекти

Препарат	Добове дозування	Потенційні побічні ефекти
Аміодарон	100–400 мг	Фотосенсibiлізація, токсикоз легень, полінейропатія, розлади з боку шлунково-кишкового тракту, брадикардія, пірует-тахікардія (рідко), токсикоз печінки, дисфункція щитовидної залози
Пропафенон	450–900 мг	Шлуночкова тахікардія, застійна СН, поліпшення провідності через АВ вузол (перехід ФП у тріпотіння передсердь)
Соталол	240–320 мг	Пірует-тахікардія, застійна СН, брадикардія, загострення хронічних неспецифічних легневих захворювань
Дизопірамід	400–750 мг	Пірует-тахікардія, СН, глаукома, затримка сечі, сухість у роті
Етацизин	75–250 мг	Шлуночкова тахікардія, головний біль, запаморочення, диплопія
Хінідин	600–1500 мг	Пірует-тахікардія, застійна СН, поліпшення провідності через АВ вузол з переходом ФП у тріпотіння передсердь

6. Після введення промедолу починають інфузію глюкозо-інсулін-калієвої суміші.

Електричну кардіоверсію здійснюють натще, наркоз забезпечують шляхом внутрішньовенного введення гексеналу, тіопенталу або сомбрівину.

Методика електричної кардіоверсії

Електроди дефібрилятора змащують спеціальною пастою чи змочують прокладки ізотонічним розчином кухонної солі. Один електрод (активний) розташовують у ділянці верхівкового поштовху, другий – справа від грудини в ділянці II–III міжребер'я під правою ключицею чи зліва між лопатками. Необхідно перевірити синхронізацію за монітором. Початкова енергія при стабільному стані хворого – 25 Дж при ТП, 100 Дж – при ФП. За необхідності енергію розряду ступінчато підвищують до 100, 200, 300, 360 Дж. У випадку раннього рецидиву ФП (протягом перших секунд або хвилин) подальше збільшення енергії розряду не має сенсу.

Ускладнення електроімпульсної терапії:

- системна емболія;
- шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків;
- гостра недостатність лівого шлуночка;
- пошкодження міокарда;
- екстрасистолія, синусова тахікардія, синусова брадикардія;
- гіпотензія.

Підтримуюча антиаритмічна терапія

Тактика вибору засобів підтримуючої антиаритмічної терапії у пацієнтів з пароксизмальною ФП визначається кількома факторами: наявністю і характером захворювання серця (схема 5), частотою та клінічним вертегіом пароксизмів, побічними ефектами та вартістю препаратів (табл. 5). Мета лікування – зменшення частоти, тривалості і покращання переносимості пароксизмів, забезпечення можливості їх самостійного припинення в амбулаторних умовах.

Якщо напади пароксизмальної ФП виникають часто, ефект нерідко забезпечується шляхом усунення запускаючих факторів, таких як прийом кофеїну, алкоголю, стреси, а також лікування хронічних захворювань: ІХС, тиреотоксикозу та СН. Препарати ІС класу (пропафенон) ефективні у багатьох пацієнтів з ФП, але не повинні призначатися пацієнтам після перенесеного інфаркту міокарда і з дисфункцією лівого шлуночка через небезпеку аритмогенної дії. Ефективність соталолу подібна до препаратів І класу: так само як і при застосуванні пропафенону, більш ніж у 50 % пацієнтів протягом 6 місяців після кардіоверсії виникають рецидиви ФП, тоді як при збільшенні дози препарату зростає небезпека його аритмогенних ефектів. Утім, застосування соталолу більш безпечно порівняно з препаратами І класу у пацієнтів з ІХС без систолічної дисфункції лівого шлуночка і СН. Тривале використання хінідину у пацієнтів з пароксизмальною ФП недоцільне, через часте виникнення різноманітних побічних ефектів та повідомлення про збільшення ймовірності смерті з різних причин. Найважливіша проблема, пов'язана з тривалим прийомом аміодарону, – відносно висока частота побічних екстракардіальних ефектів. З іншого боку, аміодарон є найбільш ефективним засобом профілактики пароксизмальної та персистуючої ФП. Його доцільно застосовувати при ФП на фоні ІХС, систолічної дисфункції міокарда і СН, а також у випадках рефрактерності до інших антиаритмічних препаратів, коли користь застосування аміодарону для запобігання аритмії, пов'язаним з нею симптомам і ускладненням, безумовно, виправдовує деякий ризик несерцевих побічних ефектів.

Оцінка очікуваної ефективності та переносимості терапії дозволяє у кожному конкретному випадку обрати антиаритмічний засіб, оптимальний для початку лікування. За відсутності ішемії та тяжких структурних уражень міокарда, передусім, при-

Таблиця 6
Предиктори виникнення аритмогенної дії антиаритмічних препаратів

Антиаритмічні препарати IA та III класу	Антиаритмічні препарати IC класу
<ul style="list-style-type: none"> - Подовжений інтервал QT (QTc>460 мс) - Синдром подовженого інтервалу QT - Структурні захворювання серця, гіпертрофічна кардіоміопатія - Дисфункція лівого шлуночка - Гіпокаліємія/гіпомагніємія - Жіноча стать - Дисфункція нирок - Вихідна брадикардія - Швидке збільшення дозування препаратів - Великі дози (соталол, дофетилід) - Накопичення препарату - Додавання інших препаратів: <ol style="list-style-type: none"> 1) діуретиків; 2) антиаритмічних засобів, які подовжують інтервал QT; 3) неантиаритмічних препаратів, які подовжують інтервал QT - Аритмогенні ефекти в анамнезі - Значне збільшення тривалості інтервалу QT після прийому препарату 	<ul style="list-style-type: none"> - Широкий комплекс QRS (> 120 мс) - Шлуночкова тахікардія, асоційована із структурним захворюванням серця - Дисфункція лівого шлуночка - Висока частота шлуночкових скорочень: <ol style="list-style-type: none"> 1) під час фізичного навантаження; 2) внаслідок прискорення провідності через АВ вузол - Швидке збільшення дозування - Великі дози додаткових препаратів - Засоби з негативним інотропним ефектом - Надмірне (більш ніж на 150 %) уширення комплексу QRS

значають антиаритмічні препарати IC або IA класів, такі як пропafenон або дизопірамід. У пацієнтів з ІХС без дисфункції лівого шлуночка препаратами першого вибору є соталол або аміодарон, а не препарати I класу, які частіше викликають аритмогенні ефекти. За наявності СН найбільш безпечним та ефективним препаратом є аміодарон.

З ускладнень антиаритмічної терапії при ФП найбільш небезпечним є виникнення шлуночкової тахікардії. Тому при призначенні терапії потрібно

враховувати наявність у пацієнта предикторів її виникнення (табл. 6).

Організація надання допомоги хворим з фібриляцією передсердь

Від прийняття рішення про початок надання допомоги в стаціонарі чи амбулаторних умовах залежать не лише ефективність та безпечність, а й вартість лікування, а також значною мірою – психо-

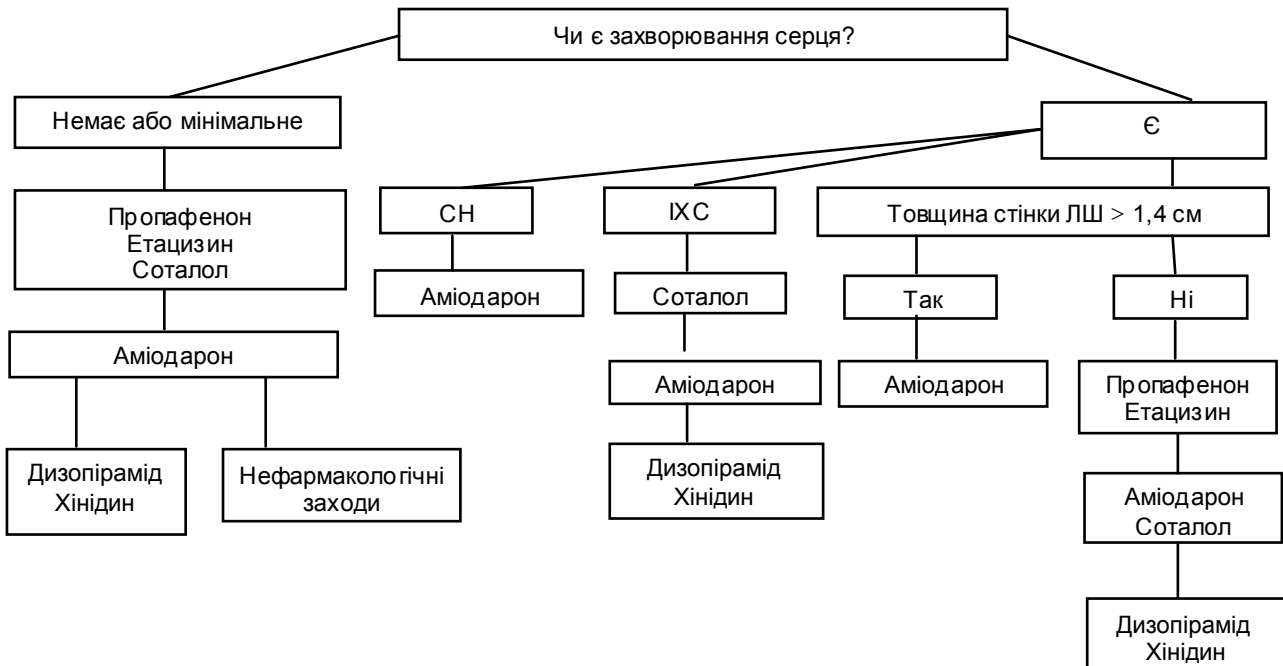


Схема 5. Антиаритмічна терапія для збереження синусового ритму у хворих з повторними пароксизмами або персистоючою формою ФП.

Таблиця 7

Основні препарати, що застосовуються для зниження ЧШС у пацієнтів з постійною ФП

Препарат	Добова доза	Побічні ефекти
Дигоксин	0,125–0,375 мг	Інтоксикація, АВ блокада, брадикардія
Метопролол	25–200 мг	АВ блокада, брадикардія, гіпотензія, бронхообструкція, посилення СН
Атенолол	25–200 мг	Такі самі
Дилтіазем	120–360 мг	АВ блокада, брадикардія, гіпотензія, посилення СН
Верапаміл	120–360 мг	Такі самі, а також взаємодія з дигоксином
Соталол*	160–240 мг	АВ блокада, брадикардія, гіпотензія, посилення СН, аритмогенні ефекти
Кордарон*	Насичення (600–1200 мг на добу), далі – підтримуюча доза 200 мг	Легенева токсичність, порушення функції щитовидної залози, рідко – аритмогенні ефекти, взаємодія з іншими лікарськими засобами

Примітка. * – препарати резерву.

логічний стан та якість життя пацієнта. Специфічних досліджень та категоричних рекомендацій з цього питання немає; наголосимо, що рішення залежить від національних та регіональних особливостей організації системи надання допомоги кардіологічним хворим. У кожному випадку воно приймається індивідуально, з урахуванням таких факторів:

- стабільність стану гемодинаміки;
- наявність структурного захворювання серця;
- вибір антиаритмічних засобів;
- необхідність в антикоагулянтній терапії.

Починати лікування в умовах стаціонару доцільно при наявності таких факторів:

- структурне захворювання серця як причина ФП (особливо СН і систолічна дисфункція лівого шлуночка);

- нестабільність стану гемодинаміки та виражені клінічні симптоми;

- використання антиаритмічних засобів ІА або ІІІ класу (крім аміодарону) без попереднього досвіду їх застосування у конкретного пацієнта;

- наявність факторів ризику емболії.

Починати лікування в амбулаторних умовах можливо за таких умов:

- наявність ідіопатичної ФП;

- припинення пароксизмів ФП таблетованими формами антиаритмічних засобів за наявності попереднього досвіду їх застосування;

- наявність персистуючої ФП із стабільним станом гемодинаміки при призначенні непрямих антикоагулянтів до виконання кардіоверсії;

- наявність пароксизмальної ФП в анамнезі, адекватна антикоагуляція;

Подовження лікування в умовах санаторію кардіологічного профілю. На підставі наказу МОЗ України № 206 від 30.10.1992 року санаторно-курортному лікуванню підлягають хворі з пароксизмальною або персистуючою формами ФП/ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії.

Контроль частоти скорочень серця у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь

Більшість хворих з постійною формою ФП потребують зниження ЧШС. Це зумовлене кількома причинами. По-перше, висока ЧШС може значно погіршувати стан гемодинаміки у пацієнтів із СН. По-друге, тривала тахікардія здатна призводити до формування СН через виникнення «тахікардіоміопатії» – зворотної дилатації порожнин серця. Врешті-решт, при ФП часті неритмічні скорочення серця звичайно супроводжуються різноманітними відчуттями, які істотно погіршують якість життя пацієнтів.

Оптимальною є ЧШС 60–80 за 1 хвилину; проте, на практиці у багатьох пацієнтів зменшення ЧШС у спокої нижче 80 за 1 хв виявляється недоцільним і навіть супроводжується погіршенням стану гемодинаміки. ЧШС у хворих з ФП розцінюють як контрольовану, коли середня ЧШС у спокої не перевищує 80–90 за 1 хв, а під час субмаксимального навантаження – 120 за 1 хв. При проведенні холтеровського моніторингу ЕКГ застосовують додаткові критерії: середньодобова ЧШС не повинна перевищувати 80 за 1 хвилину, до того ж не повинно бути епізодів, коли протягом години середня ЧШС перевищує 100 за хвилину.

Оскільки ЧШС при ФП визначається електрофізіологічними властивостями АВ вузла, для контролю ЧШС вживають заходів, спрямованих на зміну цих властивостей. Зниження ЧШС можна досягнути за допомогою препаратів, які збільшують рефрактерність АВ вузла та сповільнюють провідність, а також радіочастотної модифікації або абляції АВ вузла. Серед лікарських засобів, які застосовують для зниження ЧШС, – серцеві глікозиди, β -адреноблокатори та недигідропіридинові антагоністи кальцію (табл. 7).

Препаратами вибору для зниження ЧШС при ФП до останнього часу вважалися серцеві глікози-

Таблиця 8

Клінічні аспекти вибору оптимального препарату для корекції ЧШС у пацієнтів з постійною формою ФП

Групи препаратів	Показання	Небажані чи протипоказані
Серцеві глікозиди	СН (у комбінації з β -адрено-блокаторами)	Гіпертрофічна кардіоміопатія, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
Бета-адрено-блокатори	ІХС, артеріальна гіпертензія, СН (у комбінації з серцевими глікозидами)	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
Недигідропіридинові антагоністи кальцію	Артеріальна гіпертензія, ІХС	СН, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
Соталол	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта	В інших ситуаціях – препарат резерву
Аміодарон	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта	В інших ситуаціях – препарат резерву

ди. Основні переваги глікозидів полягають в їх позитивному інотропному ефекті, доступності та зручності застосування. Проте, адекватно контролюючи ЧШС у спокої, ці препарати майже повністю втрачають свій ефект при навантаженнях. Основний механізм зменшення ЧШС на фоні застосування серцевих глікозидів – стимуляція парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. При фізичних навантаженнях та емоційному стресі істотно збільшується активність симпатичного відділу, а це нерідко зумовлює втрату ефекту серцевих глікозидів. Ще одним важливим недоліком цієї групи препаратів є вузький спектр їх терапевтичного застосування.

Останнім часом реальною альтернативою глікозидам стали β -адреноблокатори та недигідропіридинові антагоністи кальцію. За здатністю сповільнювати ЧШС у спокої вони не поступаються дигоксину, тоді як при навантаженні мають переваги. Вони особливо показані пацієнтам, у яких ФП поєднується з артеріальною гіпертензією або ІХС. Зокрема, антагоністи кальцію можна застосовувати у пацієнтів з бронхоспастичним синдромом, порушеннями периферичного кровообігу, цукровим діабетом. З іншого боку, вони протипоказані при систолічній дисфункції, застійній СН, тоді як β -адреноблокатори є стандартними засобами лікування цієї категорії пацієнтів після стабілізації стану гемодинаміки (табл. 8).

У пацієнтів із застійною СН та ФП препаратом вибору для зниження ЧШС є дигоксин. У багатьох випадках виправданим є поєднання двох препаратів, здатних сповільнювати ЧШС, наприклад дигоксину і β -адреноблокатора.

Немедикаментозне лікування пацієнтів з фібриляцією передсердь

Основним методом лікування пацієнтів з ФП на сьогодні залишається медикаментозна терапія. Проте, в частини хворих з ФП вона неефективна або неможлива через значні побічні ефекти. В таких випадках використовують немедикаментозні методи лікування.

У ситуаціях, коли медикаменти виявляються неефективними для контролю ЧСС, викликають побічні ефекти або існують протипоказання до їх прийому, альтернативою є *метод катетерної радіочастотної абляції (КРА) з деструкцією або модифікацією АВ вузла*. Деструкція АВ вузла повністю перериває проходження імпульсів від передсердь до шлуночків і потребує подальшої імплантації кардіостимулятора. У пацієнтів з пароксизмальною ФП найоптимальнішим режимом стимуляції є *DDD(R)-MS*, а у пацієнтів з постійною ФП – *VVIR*. Імплантація електрокардіостимуляторів (ЕКС), діючих тільки в режимі *VVI*, можлива лише в окремих випадках – головним чином, у пацієнтів старшого віку або тяжкохворих, оскільки веде до зниження загальної якості життя. Методика модифікації АВ вузла радіочастотними імпульсами дозволяє зменшити ЧСС внаслідок підвищення рефрактерності «швидкого» чи «повільного» шляхів проведення імпульсів. Успіх досягається у 65–75 % випадків, але АВ блокада з необхідністю імплантації кардіостимулятора виникає майже у 15 % пацієнтів.

Катетерна зміна атриовентрикулярної провідності шляхом створення повної АВ блокади або так званої її модифікації, коли ЧШС знижується порівняно з початковою на 30–50 %. Перевагами катетерної деструкції АВ вузла є технічна простота та досягнення ефекту практично в 100 % випадків. У більшості випадків після деструкції АВ вузла відзначають покращання якості життя, функціональної здатності і функції лівого шлуночка. До недоліків процедури слід віднести її паліативний характер (вона не впливає на перебіг ФП), а також необхідність позитивної електрокардіостимуляції. З цієї точки зору більш доцільною є модифікація АВ провідності, при якій досягнути бажаного ефекту вдається в 60–85 %, при цьому в подальшому пацієнт не потребує електрокардіостимуляції. Показанням для створення повної АВ блокади або модифікації АВ провідності є постійна ФП з погано контрольованою ЧШС, особливо якщо є дані про кардіоміопатію, викликану тахікардією.

У випадках пароксизмальної ФП такі процедури показані лише тоді, коли ЧШС при нападі настільки велика, що може призвести до гострої СН.

Стимуляція передсердь з метою профілактики ФП. У хворих з «ваготонічною» ФП, а також з дисфункцією синусового вузла постійна стимуляція передсердь є найкращим методом профілактики пароксизмів ФП. При цьому стимуляція передсердь у двох місцях більш ефективна, ніж в одному. Водночас у значної частини таких хворих зберігається потреба в додатковому прийомі антиаритмічних препаратів. Моно- або біфокальну стимуляцію передсердь для профілактики ФП доцільно використовувати лише у випадках, коли є показання для імплантації ЕКС внаслідок брадикардії.

Хірургічне лікування пацієнтів з фібриляцією передсердь

Створення анатомічних бар'єрів у передсердях може зменшити кількість циркулюючих хвиль збудження до рівня, який нижче необхідного для підтримки ФП. Так звана операція «лабіринт» та її модифікації, при яких у передсердях виконуються серії розрізів, дозволяють надійно вилікувати від ФП більш ніж 90 % хворих. Недоліками операції є її більша травматичність, а також те, що приблизно 6 % прооперованих хворих надалі потребують імплантації ЕКС. Операція «лабіринт» показана також як додатковий етап при кардіохірургічних операціях з приводу різних структурних патологій серця із супутньою ФП.

Катетерне лікування пацієнтів з фібриляцією передсердь

Розрізняють два принципово різних напрямки:

1. *Фокальне усунення аритмії.* Передбачає ліквідацію вогнищ індукції ФП. У 95 % випадків такі вогнища розміщені в м'язових волокнах легеневих вен. Спершу процедура фокальної ліквідації ФП включала в себе пошук «вогнищ-тригерів». Але, з огляду на складність і тривалість такого пошуку, зараз більш поширені процедури електричної ізоляції легеневих вен. У лівому передсерді навколо устя легеневих вен при нанесенні послідовних аплікацій створюється бар'єр, який заважає поширенню збудження від вогнищ, розташованих у легеневих венах. Така процедура дозволяє позбавити від повторних пароксизмів ФП приблизно 80 % хворих. При хронічній ФП вона дає позитивний ефект у краєвих клініках світу приблизно у 65 % випадків.

2. *Метод лінійних аплікацій.* Цей метод передбачає створення ліній блоку для циркуляції збудження шляхом нанесення послідовних аплікацій.

При нанесенні лінійних аплікацій приблизно в 60 % випадків і додатково у 20 % дозволяє контролювати пароксизми ФП з допомогою антиаритмічних препаратів, які раніше були неефективні.

У даний час у пацієнтів з ФП, рефрактерною до медикаментозної терапії, з нормальними або помірно збільшеними розмірами лівого передсердя методом вибору є процедура ізоляції устя легеневих вен.

Таким чином, у пацієнтів з ФП, у яких не може бути досягнутий достатньо надійний контроль аритмії з допомогою медикаментозної терапії, найкращий спосіб немедикаментозного лікування визначається індивідуально. Так, наприклад, при кардіоміопатії у пацієнтів з хронічною ФП і високою ЧШС оптимальним шляхом лікування може бути модифікація АВ провідності. Хворим з дисфункцією синусового вузла може бути рекомендована передсердна стимуляція (краще біатріальна). У хворих з ідіопатичною ФП найбільш перспективною вважається ізоляція устя легеневих вен.

Показання для хірургічних методів лікування ФП:

1. Неефективність антиаритмічної терапії, що проводиться в адекватних дозах.
2. Аритмогенна дія антиаритмічних засобів.
3. Гемодинамічно значущі напади ФП.
4. Поєднання ФП з синдромом передчасного збудження шлуночків.
5. Синдром слабкості синусового вузла, «тахібради» форма з вираженою брадикардією, що потребує імплантації ЕКС.
6. Синдром Фредеріка.

Тріпотіння передсердь

Типове ТП характеризується великоамплітудними хвилями *F* негативної полярності у відведеннях II, III, AVF з частотою 220–320 за хвилину. В цьому випадку циркуляція петлі зворотного входу збудження в правому передсерді відбувається проти годинникової стрілки навколо тристулкового клапана (краніо-каудальний напрямок). Даний варіант спостерігають у 90–95 % випадків ТП (рисунок).

Другий варіант типового ТП характеризується наявністю позитивних хвиль *F* у нижніх стандартних відведеннях. У цьому випадку повторний вхід збудження відбувається в протилежному напрямку – за годинниковою стрілкою.

Критичною зоною сповільненого проведення петлі рі-ентрі в обох випадках є зона між нижньою порожнинною веною (НПВ) і септальною стулкою тристулкового клапана (ТК) – так званий істмус, в місці якого для радикального усунення ТП може здійснюватися КРА. Створення лінії безперервно-

го пошкодження між НПВ та ТК забезпечує усунення ТП і робить неможливим рух макрорі-ентрі ТП навколо ТК.

При істмусзалежних типах ТП (95 % всіх типів ТП) методом вибору сьогодні є КРА.

Окремою формою є поєднання ФП і ТП. ФП спостерігають у 10–30 % хворих з ТП. У 10–20 % пацієнтів з ФП, які приймають антиаритмічні препарати I класу і аміодарон, виникає ТП, яке раніше не реєструвалося, рефрактерне до медикаментозної терапії і яке коригується лише немедикаментозними методами.

Клінічні прояви

ТП є значною клінічною проблемою у зв'язку з тим, що у частини хворих з ТП можуть виникати тромбоемболічні ускладнення, особливо при поєднанні з ФП. При хронічному перебігу ТП може виникати або посилюватися СН («тахікардіоміопатія»). Перебіг симптомний, хворі часто скаржаться на біль у грудній клітці, інколи виникають синкопальні стани.

Діагноз

У більшості випадків ТП, так само як ФП, діагностують за поверхневою ЕКГ. Найбільш поширеним електрокардіографічним варіантом ТП є типове ТП (негативні хвилі *F* у відведеннях II, III, AVF) з частотою скорочень передсердь 260–320 за 1 хв та проведенням на шлуночки 2:1–4:1. У деяких випадках для кращої візуалізації зубців *F* необхідно використовувати вагусні проби або фармакологічні препарати, які сповільнюють АВ проведення (аденозинтрифосфат внутрішньовенно у дозі 3–6 мг, верапаміл внутрішньовенно у дозі 5–10 мг). У випадку регулярної тахікардії з ЧШС 140–150 за 1 хв пе-

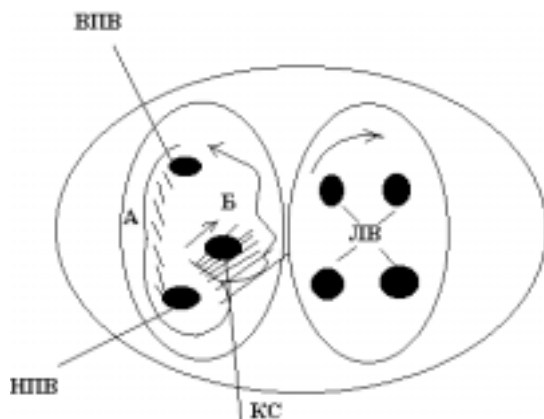


Рисунок. Циркуляція зворотного входу збудження при ТП проти годинникової стрілки: А – латеральний перешийок, Б – септальний перешийок, ВПВ – верхня порожниста вена, НПВ – нижня порожниста вена, КС – коронарний синус, ЛВ – легеневі вени.

редусім необхідно виключити можливість ТП. У сумнівних випадках необхідно зареєструвати стравохідну або ендокардіальну електрограми.

Лікування пацієнтів з ТП передбачає:

1. Відновлення синусового ритму шляхом застосування антиаритмічних препаратів, електроімпульсної терапії, кардіостимуляції.

2. Профілактичний прийом антиаритмічних засобів для запобігання рецидивам ТП.

3. КРА для радикального усунення анатомічного субстрату ТП.

Відновлення синусового ритму. Оптимальна тактика відновлення ритму серця залежить від клінічного стану хворого. При виражених гемодинамічних порушеннях перевагу надають черезстравохідній електрокардіостимуляції або електроімпульсній терапії. Ефективність внутрішньовенного введення антиаритмічних засобів для припинення ТП невелика і в середньому не перевищує 20–30 %. У західних країнах останнім часом для припинення ТП використовують ібутилід (блокатор калієвих каналів), ефективність якого досягає 60 %.

Антиаритмічні препарати при лікуванні нападів ТП призначають з метою:

1) зниження ЧСС (β -адреноблокатори, антагоністи кальцію, дигоксин та їх поєднання);

2) посилення ефективності частотної та ендокардіальної стимуляції (новокаїнамід, пропafenон, аміодарон);

3) профілактики ранніх рецидивів ТП після відновлення синусового ритму (препарати IA, IC, III класів).

При призначенні препаратів I класу необхідно враховувати небезпеку покращання АВ провідності 1:1 з підвищенням ЧШС до 200–220 за 1 хв.

Електроімпульсна терапія – найбільш ефективний і безпечний метод відновлення синусового ритму при нападі ТП. Її ефективність наближається до 100 %. Потужність електричного розряду становить 100–150 Дж.

Ще один простий і безпечний метод припинення нападу ТП – черезстравохідна електрокардіостимуляція, ефективність якої становить 25–35 %, а при фоновому застосуванні антиаритмічних засобів зростає до 50 %. Частота стимуляції повинна на 10–20 % переважати частоту власних передсердних скорочень, а її тривалість – становити 5–10 с. Як правило, можна здійснити 10–15 спроб відновлення синусового ритму, в деяких випадках корисно змінити положення зонда-електрода. Якщо не вдається припинити ТП у такому режимі, частоту стимуляції збільшують до 400–500 за 1 хв. У цьому випадку зростає ймовірність індукції ФП, яку легше

припинити внутрішньовенним введенням антиаритмічних засобів. Ендокардіальна електрокардіостимуляція більш ефективна, але потребує спеціальних навичок та відповідних умов для здійснення.

Профілактична антиаритмічна терапія

Антиаритмічні засоби для профілактичного прийому призначають більшості хворих з рецидивуючим ТП. Але навіть на фоні медикаментозного лікування рецидиви ТП та ФП виникають в 50–70 % хворих протягом перших 12 міс. Для тривалої профілактичної терапії у хворих без тяжкої структурної патології міокарда можуть застосовуватися препарати ІС класу (флекаїнід, пропafenон), а також етацизин.

У контрольованих дослідженнях доведена ефективність препаратів ІІІ класу аміодарону і соталолу. Найбільш ефективним засобом запобігання ТП є аміодарон, який може бути препаратом вибору за наявності виражених структурних змін міокарда і низької (менше 30 %) фракції викиду.

Антикоагулянтна терапія

Оскільки у багатьох хворих ТП поєднується з ФП, принципи антикоагулянтної терапії у хворих з ТП є подібними до таких при ФП.

За умов, коли лише в небагатьох клініках виконують черезстравохідну ехокардіографію, при тривалості пароксизму ТП понад 48–72 год непрямі антикоагулянти доцільно призначати протягом 3 тижнів до і 4 тижнів після відновлення ритму серця, з підтриманням ПТІ на рівні 50–60 %. Хворим без тяжкої структурної патології міокарда можна призначати прямі антикоагулянти протягом 3–5 днів до відновлення ритму серця і непрямі антикоагулянти протягом 4 тижнів після кардіоверсії. Постійну антикоагулянтну терапію призначають при хронічних формах ТП, коли є фактори ризику тромбоемболій.

Радіочастотна катетерна абляція

Висока ефективність КРА та відносна простота цієї маніпуляції, а також незадовільні результати тривалої профілактичної терапії ТП призвели до того, що КРА сьогодні є методом вибору при рецидивуючих формах ТП. Тому КРА доцільно виконувати не лише при неефективності антиаритмічних засобів, а й за необхідності їх тривалої профілактичного прийому. Ефективність КРА у подоланні ТП досягає 95 %, кількість рецидивів – 10 %, небезпечні для життя ускладнення майже не виникають. Процедура здійснюється трансвенозно, без загальної анестезії, добре переноситься. Мета КРА – усунення ТП і створення двонаправленої блокади проведення по перешийку. Це можливо при створенні лінії неперервного пошкодження і нанесенні точкових аплікацій шляхом витягування абляційного електрода до НПВ. Кількість аплікацій становить 30–40, звичайна

тривалість процедури – 1,5–2,5 год. Повторні процедури здійснюються значно швидше, потребують 3–5 аплікацій і ефективні в 100 % випадків.

Ведення хворих з фібриляцією передсердь за наявності супутніх захворювань і синдромів

Ведення хворих з фібриляцією передсердь при гострому інфаркті міокарда

Показано:

1. Електрична кардіоверсія при тяжких гемодинамічних порушеннях або вираженій ішемії.
2. Внутрішньовенне призначення дигоксину або аміодарону для сповільнення ЧСС і поліпшення функції лівого шлуночка.
3. Внутрішньовенні β -адреноблокатори для сповільнення ЧСС у хворих без порушення функції лівого шлуночка, бронхоспастичних захворювань або АВ блокади.
4. Гепарин у випадках ФП при гострому інфаркті міокарда, коли немає протипоказань для призначення антикоагулянтів.

Протипоказано – антиаритмічні препарати ІС класу.

Ведення хворих з фібриляцією передсердь на фоні гіпертрофічної або дилатаційної кардіоміопатії

Показано:

1. Корекція порушень гемодинаміки.
2. Призначення пероральних антикоагулянтів (до рівня МНС 2–3, або ПТІ 50–60 %) для профілактики розвитку тромбоемболії, так само як в інших хворих з високим ступенем ризику.
3. Профілактична антиаритмічна терапія (переважно аміодарон, в окремих випадках дизопірамід при дилатаційній кардіоміопатії; аміодарон у поєднанні з дизопірамідом, дизопірамід разом з β -адреноблокаторами при гіпертрофічній кардіоміопатії).

Ведення хворих з фібриляцією передсердь при дисфункції щитовидної залози

Показано:

1. Корекція дисфункції щитовидної залози. Синусовий ритм спонтанно відновлюється приблизно в 60 % хворих через кілька тижнів після нормалізації функції щитовидної залози.
2. Призначення β -адреноблокаторів, коли необхідно зменшити ЧСС і за відсутності протипоказань.
3. При протипоказаннях для призначення β -адреноблокаторів для контролю ЧСС необхідно ви-

користувати антагоністи кальцію дилтіазем або верапаміл.

4. Для запобігання тромбоемболії – пероральні антикоагулянти (до рівня МНС 2–3, ПТІ 50–60 %), як і у хворих з ФП з іншими факторами ризику виникнення інсульту. З непрямих антикоагулянтів перевагу надають варфарину.

Протипоказано – невідкладне і профілактичне призначення аміодарону при будь-яких формах дисфункції щитовидної залози.

Ведення хворих з поєднанням фібриляції передсердь і передчасного збудження шлуночків

Показано:

1. Катетерна абляція додаткових шляхів у симптомних хворих із синкопальними станами внаслідок високої ЧСС або у хворих з коротким рефрактерним періодом додаткових шляхів проведення імпульсів.

2. Невідкладна електрична кардіоверсія для запобігання фібриляції шлуночків при синдромі передчасного збудження шлуночків з високою ЧСС, що може спричинити гемодинамічну нестабільність.

3. Внутрішньовенно новокаїнамід для відновлення синусового ритму при синдромі передчасного збудження шлуночків і ФП з широкими (більше 120 мс) комплексами QRS на ЕКГ без порушення гемодинаміки.

Протипоказано – призначення внутрішньовенно β-адреноблокаторів, дигоксину, дилтіазему або верапамілу у хворих з синдромом WPW і передчасним збудженням шлуночків.

Ведення хворих з фібриляцією передсердь і легеневиими захворюваннями

Показано:

1. При гострих легеневиих захворюваннях або загостренні хронічних легеневиих захворювань первинне завдання – корекція гіпоксії та ацидозу.

2. При обструктивних захворюваннях легень для сповільнення ЧСС – антагоністи кальцію (дилтіазем або верапаміл).

3. Електрична кардіоверсія – при порушеннях гемодинаміки.

Протипоказано:

1. Теофілін і β-адреноміметики у хворих з бронхоспазмом.

2. β-адреноблокатори, соталол, пропafenон і аденозин у хворих з обструктивними захворюваннями легень.

Рекомендації з профілактики післяопераційної фібриляції передсердь

Показано:

1. Призначення β-адреноблокаторів для профілактики ФП за відсутності протипоказань.

2. При виникненні ФП – контроль ЧСС та відновлення синусового ритму препаратами, які впливають на АВ провідність.

3. Амiodарон або соталол для профілактики пароксизмів ФП у хворих з підвищеним ризиком розвитку ФП.

4. Антитромботична терапія у випадку розвитку пароксизму ФП, так само як у хворих, яким не здійснюється хірургічне лікування.

Ведення хворих з фібриляцією передсердь під час вагітності

Показано:

1. Контроль ЧСС дигоксином, β-адреноблокаторами або антагоністами кальцію (залежно від терміну вагітності).

2. Електрична кардіоверсія – при порушеннях гемодинаміки.

3. Антитромботична терапія (антикоагулянтами або аспірином) усім пацієнтам з постійною формою ФП, крім пацієнтів з «ізолюваною» ФП.

Висновки

Фундаментом доктрини оптимального індивідуалізованого ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь і тріпотінням передсердь є ряд критеріїв, що відображають механізми запуску та особливості клінічної картини і узагальнені в сучасній класифікації фібриляції передсердь. Основою припинення та профілактики пароксизмів фібриляції і тріпотіння передсердь, а також запобігання тромбоемболічним ускладненням залишається медикаментозна терапія, яка включає антиаритмічні та антитромботичні засоби. Альтернативою тривалій антиаритмічної терапії у пацієнтів з тріпотінням передсердь є катетерна радіочастотна абляція, яка дає змогу радикально усунути порушення ритму в більшості хворих. Впровадження в Україні сучасних рекомендацій з лікування фібриляції та тріпотіння передсердь потребує відповідної корекції системи надання допомоги хворим з аритміями в умовах стаціонару та поліклініки.

Додатки

Додаток 1

Класифікація антиаритмічних препаратів за V. Williams (1970)

Класи препаратів	Електрофізіологічні механізми	Препарати
I клас	Блокатори натрієвих каналів	
Група IA	Помірно виражене пригнічення деполяризації; збільшення тривалості реполяризації	Хінідин Новокаїнамід Дизопірамід
Група IB	Незначне пригнічення деполяризації; зменшення тривалості реполяризації	Лідокаїн Мексилетин Дифенін
Група IC	Виражене пригнічення деполяризації; відсутність впливу на реполяризацію	Флекаїнід Пропафенон Етацизин
II клас	Блокатори β-адренергічних рецепторів	Усі β-адреноблокатори
III клас	Блокатори калієвих каналів – виражене подовження фази реполяризації	Аміодарон Соталол Дофетилід
IV клас	Антагоністи кальцію – пригнічення фази 0 ПД та спонтанної діастолічної деполяризації в тканинах з «повільною відповіддю»	Верапаміл Дилтіазем Бепридил

Додаток 2

Ефекти антиаритмічних препаратів («Сицилійський ґамбіт», 1991)

Препарат	Канали			Рецептори				Насоси	Клінічні ефекти			ЕКГ-ефекти						
	Na			Ca	K	If	α		β	M2	A1	На-К АТФаза	Функція лівого шлуночка	Частота синусового ритму	Екстракарді-альні	PR	QRS	QT
	Швидкі	Середні	Повільні															
Лідокаїн	○											→	→	⊗			↓	
Новокаїнамід		◆			⊗							↓	→	●	↑	↑	↑	
Дизопірамід		◆			⊗					○		↓	→	⊗	↑↓	↑	↑	
Хінідин		◆			⊗		○			○		→	↑	⊗	↑↓	↑	↑	
Пропафенон		◆						⊗				↓	↓	○	↑	↑		
Флекаїнід			◆		○							↓	→	○	↑	↑		
Верапаміл	○			●			⊗					↓	↓	○	↑			
Дилтіазем				⊗								↓	↓	○	↑			
Соталол						●						↓	↓	○	↑		↑	
Аміодарон	○			○	●		⊗	⊗				→	↓	●	↑		↑	
Пропранолол	○											↓	↓	○	↑			
Атропін										●		→	↑	⊗	↓			
Дигоксин										●		↑	↓	●	↑		↓	

Відносна здатність до блокування: ○ низька ⊗ середня ● висока
 ■ агоніст ◆ – блокатор в активованому стані

Додаток 3

Модифікована класифікація антиаритмічних препаратів (V. Williams і «Сицилійський гамбіт») (характеристика вираженості антиаритмічних ефектів певних препаратів)

Препарат	I клас	II клас	III клас	IV клас
Хінідин	++		+	
Новокаїнамід	++		+	
Дизопірамід	++		+	
Флекаїнід	+++			
Етацизин	+++			
Пропафенон	+++	+		
Пропранолол		++		
Соталол		++	+++	
Аміодарон	+	+	+++	+
Верапаміл				+++
Дилтіазем				++

Примітка. + – відносно слабка, ++ – виражена, +++ – потужна дія.

Робоча група Українського наукового товариства кардіологів

О.С. СИЧОВ (Київ) – модератор,
член-кореспондент НАН та АМН України,
професор **В.О. БОБРОВ** (Київ),
професор **О.Й. ЖАРІНОВ** (Київ),
канд. мед. наук **Ю.І. КАРПЕНКО** (Одеса),
академік АМН та член-кореспондент НАН
України професор **О.В. КОРКУШКО** (Київ),

док. мед. наук **С.Л. ЛОКШИН** (Дніпропетровськ),
професор **О.І. МІТЧЕНКО** (Київ),
канд. мед. наук **Г.М. СОЛОВ'ЯН** (Київ),
док. мед. наук **О.С. СТИЧИНСЬКИЙ** (Київ),
канд. мед. наук **О.І. ФРОЛОВ** (Київ)

У підготовці рекомендацій також взяли участь незалежні експерти:

док. мед. наук **О.В. БОБРОВА** (Київ),
професор **Л.Г. ВОРОНКОВ** (Київ),
канд. мед. наук **С.І. ДЕЯК** (Київ),
академік АМН України,
професор **Г.В. ДЗЯК** (Дніпропетровськ),
канд. мед. наук **В.Г. ДЗЯК** (Дніпропетровськ),
професор **В.М. КОВАЛЕНКО** (Київ),
професор **М.І. ЛУТАЙ** (Київ),

професор **О.М. ПАРХОМЕНКО** (Київ),
професор **Н.М. СЕРЕДЮК** (Івано-Франківськ),
професор **Ю.М. СІРЕНКО** (Київ),
професор **В.К. ТАЦУК** (Чернівці),
канд. мед. наук **В.М. ЧУБУЧНИЙ** (Київ),
професор **В.О. ШУМАКОВ** (Київ),
професор **М.І. ЯБЛУЧАНСЬКИЙ** (Харків),
канд. мед. наук **А.В. ЯГЕНСЬКИЙ** (Луцьк)

Технічний секретар – канд. мед. наук **Т.В. ГЕТЬМАН** (Київ)