

Ідіопатичні шлуночкові аритмії

У рамках IX науково-практичної конференції «Дні аритмології в Києві» (16-17 листопада) відбулися тематичні засідання та симпозиуми, присвячені різноманітним питанням сучасної діагностики, лікування та профілактики порушень серцевого ритму. Окремі засідання стосувалися антиаритмічної та антитромботичної терапії, зокрема у хворих з фібриляцією передсердь, сучасних діагностичних методів та інвазивного лікування аритмій, антикоагулянтної терапії, стратегій профілактики ускладнень у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.



Темою доповіді доцента кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), кандидата медичних наук Віктора Олександровича Куця стали ідіопатичні шлуночкові аритмії.

Шлуночкові порушення ритму (ШПР) становлять значну загрозу для життя хворого, однак такі розлади не завжди виникають на тлі вираженого структурного ураження серця. Усі ШПР можна розподілити на коронарогенні (70-90%), основною причиною яких є ішемічна хвороба серця (ІХС), зокрема гострий інфаркт міокарда (ГІМ), та некоронарогенні (10-30%), що пов'язані з наслідками кардіоміопатій (10-30%), міокардитів (3-11%), вадами серця (4-6%), пролапсом мітрального клапана (2,5%), аритмогенною дисплазією правого шлуночка (АДПШ: 2-5%), каналопатій (8-12%).

Ідіопатичні ШПР становлять 2-10% (Zipes D.P., Wellens H.J.J., 1998). До шлуночкових аритмій у структурно інтактному серці належать: ідіопатична шлуночкова екстрасистолія (ШЕ), ідіопатична шлуночкова парасистолія, ідіопатичний прискорений ідіовентрикулярний ритм, ідіопатичні шлуночкові тахікардії (ШТ; моно- та поліморфні), ідіопатична фібриляція шлуночків.

Клінічний випадок 1

Хвора П., 54 роки, скаржиться на перебої в роботі серця, помірну задишку, неприємні відчуття в ділянці серця. Порушення ритму турбують близько 2 років. Лікувалася біспрололом (5 мг/добу) та пропафеноном (150 мг тричі на добу) без значного клінічного ефекту, далі – етацином (50 мг тричі на добу), який призвів до виникнення диспептичних явищ. Крім аритмії, у пацієнтки спостерігалася періодичне підвищення артеріального тиску (АТ) до 140/90 мм рт. ст.

При холтерівському моніторингу у хворої було виявлено 35,03% ШПР, у т. ч. бі-, три- та квадригемінію з рівномірним розподілом порушень ритму протягом доби. Під час ехокардіографії (ЕхоКГ) суттєвих змін зафіксовано не було: фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ) становила 56%, стінки серця були не потовщені, сегментарних розладів скорочення серця не зареєстровано, спостерігалася тільки дещо збільшене ліве передсердя, мінімальна недостатність мітрального та трикуспідального клапанів. Проба на ІХС із фізичним навантаженням виявилася негативною. Електрофізіологічне дослідження зафіксувало ШЕ з вихідного тракту правого шлуночка (ПШ).

Того ж дня було проведено радіочастотну (катетерну) абляцію (РЧА) субстрату аритмії. Повторне холтерівське монітування показало значно меншу частоту екстрасистол. Спостереження за пацієнткою триває, при цьому прогноз сприятливий, оскільки РЧА забезпечує зменшення або навіть повне зникнення екстрасистол у такій популяції хворих.

У рекомендаціях щодо ведення хворих із нестійкими шлуночковими аритміями без структурних змін серця (СЗС) зазначено, що пацієнтам із безсимптомною чи малосимптомною ШЕ без СЗС та спадкових аномалій не показані антиаритмічна терапія та РЧА. Епізодичні одиночні та групові ШЕ в таких хворих у випадку відсутності клінічної симптоматики слід розглядати як варіант норми. У пацієнтів із симптомними епізодами нестійких шлуночкових аритмій за відсутності протипоказань можливе призначення β-адреноблокаторів (БАБ) або (як альтернативи БАБ) недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (EHRA/HRS/APHRS Expert Consensus on Ventricular Arrhythmias, 2014).

Переважає більшість ідіопатичних ШЕ / нестійких ШТ походить з вихідного тракту ПШ і значно рідше з ЛШ. Субстратом ШЕ та ШТ можуть бути також стулки аортального клапана, підклапанна область, синус Вальсальви, магістральні серцеві судини тощо. Слід зауважити, що високе навантаження ШЕ (>24%) у пацієнтів з дисфункцією ЛШ та короткий інтервал зчеплення ШЕ (<300 мс) вказують на кардіоміопатію, спровоковану ШЕ (рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2015). Однак різні автори зазначають різний відсотковий показник добового тягаря ШЕ (13-33%), який асоціюється з порушенням функції ЛШ.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з лікування пацієнтів з дисфункцією ЛШ та ШЕ (2015), у хворих з частою симптомною ШЕ чи нестійкою ШТ слід розглянути можливість застосування аміодарону (Кордарон®, «Санофі-Авентіс», Франція) чи РЧА. У порівнянні з іншими антиаритмічними засобами препарату Кордарон® притаманний найменший ризик проаритмогенної дії, що дозволяє застосовувати

цей препарат у більшості пацієнтів із СН. У випадках симптоматичної шлуночкової аритмії в пацієнтів із СН (наприклад, у хворих, які страждають від імпульсів імплантованого кардіовертера-дефібрилятора або нестійкої шлуночкової аритмії, що спричиняє симптоми) аміодарон є антиаритмічним препаратом вибору. Відповідно до результатів дослідження OPTIC, аміодарон (Кордарон®) у комбінації з БАБ значно знижує ризик імпульсу ІКД порівняно з монотерапією БАБ. Інші антиаритмічні препарати не рекомендуються пацієнтам із СН з міркувань безпеки. Також у пацієнтів з дисфункцією ЛШ, що пов'язана з ШЕ/ШТ, можливе використання РЧА. Катетерна абляція в таких хворих може пригнітити ШЕ та відновити функцію ЛШ.

Ще одним порушенням ритму, що може спостерігатися як у дітей, спортсменів чи відносно здорових осіб без СЗС, так і при хворобах серця, є прискорений ідіовентрикулярний ритм. Серед можливих причин цього розладу – інтоксикація серцевими глікозидами, надлишкова дія катехоламінів, загострення ревмокардиту, ГІМ (у перші 24-48 год), реперфузія міокарда після ГІМ, хронічне обструктивне захворювання легень, кардіохірургічні втручання.

Клінічний випадок 2

Хворий Н., 16 років, професійно займається гандболом. Скарг раніше не було, на момент огляду теж немає.

На електрокардіограмі (ЕКГ) – виражена синусова брадикардія з частотою серцевих скорочень (ЧСС) 38-40 за хв, ЕхоКГ без ознак патології. Біохімічний аналіз крові, маркери запалення, рівні електролітів – у межах норми. Проба на ІХС із фізичним навантаженням виявилася негативною (пацієнт досягнув ЧСС 183 за хв та АТ 200/95 мм рт. ст. при навантаженні 14,9 МЕТ). До початку проби реєструвався ідіовентрикулярний ритм із ЧСС 50 за хв, який зник на початку проби та не спостерігався під час навантаження і в періоді реституції. На черговій ЕКГ була виявлена синусова брадикардія, синоатріальна блокада 2 ступеня, І типу, у зв'язку з цим було рекомендовано провести холтерівське монітування. Під час монітування зафіксували вислизуючий прискорений ідіовентрикулярний ритм із ЧСС 50-60 за хв.

Враховуючи відсутність СЗС, пацієнту було дозволено продовжити заняття спортом, але рекомендовано уникати статичних навантажень, оскільки вони викликають брадикардію.

Сучасні настанови рекомендують спостерігати за безсимптомними дітьми з частими ізольованими ШЕ або прискореним шлуночковим ритмом та нормальною функцією ЛШ, не застосовуючи лікування, з огляду на те, що така шлуночкова аритмія з часом зникає. Медикаментозна терапія (призначення БАБ, недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів або антиаритмічних препаратів класу ІС (як альтернатива БАБ або верапамілу) чи РЧА рекомендовані дітям з частими ШЕ або ШТ, які вважаються причинами дисфункції шлуночків. Застосування РЧА може розглядатися у випадках, коли медикаментозне лікування неефективне або небажане, для дітей із симптомами ідіопатичної ШТ/ШЕ вихідного тракту ПШ або верапамілочувливої ШТ лівої ніжки пучка Гіса (рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2015).

Ідіопатичні ШТ, що становлять приблизно 10% усіх ШТ, є часто постійно-зворотними, індукованими навантаженням або пароксизмальними. Переважно (близько 70%) вони походять з вихідного тракту ПШ (частіше в жінок) або ЛШ (однаково часто серед жінок та чоловіків). Маніфестація цих ШТ відбувається в 30-50 років. За даними ЕКГ та ЕхоКГ у таких пацієнтів спостерігається структурно нормальне серце, однак магнітно-резонансна томографія в 70% з них фіксує незначні аномалії стінки ПШ (Diez D., Brugada J., 2010). Необхідною є диференціальна діагностика ідіопатичних тахікардій з вихідного тракту ПШ із ШТ за умов АДПШ; для цього застосовуються ЕКГ, ЕхоКГ, магнітно-резонансна томографія та тест з аденозином. Медикаментозна терапія ідіопатичних ШТ ефективна у 20-50% випадків, РЧА – у 90%.

ШТ у пацієнтів без СЗС поділяються на ШТ з вихідного тракту ПШ чи ЛШ, інші фокусні ШТ та фасцикулярні ШТ.

До основних ознак ШТ з вихідного тракту ПШ належать: відсутність видимих органічних змін міокарда; вигляд комплексу QRS як повної блокади лівої ніжки пучка Гіса з відхиленням електричної осі вниз; легка відтворюваність нападів тахікардії при фізичному навантаженні та під впливом катехоламінів; позитивний результат від застосування БАБ, верапамілу, антиаритмічних препаратів класу ІС, РЧА (дієва у 95-97% випадків).

За умов постійно-зворотної ШТ джерелом виникнення також є вихідний тракт ПШ; комплекс QRS має форму блокади лівої ніжки пучка Гіса; характерні пароксизми – виникнення 3-10 патологічних комплексів QRS підряд, а також частота ритму

100-150 уд./хв з подовженням інтервалу R-R перед закінченням пароксизму.

РЧА вогнища ШТ/ШЕ вихідного тракту ПШ рекомендована пацієнтам із симптомами та/або пацієнтам, в яких антиаритмічна терапія (наприклад, БАБ) не була ефективною, а також хворим зі зниженою функцією ЛШ унаслідок навантаження ШЕ. Лікування за допомогою блокаторів натрієвих каналів (антиаритмічні препарати класу ІС) рекомендовано пацієнтам з ШТ/ШЕ вихідного тракту ЛШ, стулок клапана аорти чи епікарда, що супроводжуються клінічною симптоматикою. Коли йдеться про ШТ/ШЕ вихідного тракту ЛШ, рекомендовано спочатку застосовувати медикаментозну терапію, а в разі її неефективності – абляцію субстрату тахікардії.

Що стосується фасцикулярних ШТ, їх можна розподілити на задню фасцикулярну (90%), передню фасцикулярну (<5%), верхньосептальну (<5%), міжфасцикулярну (у здоровому серці спостерігається рідко) тахікардії. Ці підтипи відрізняються морфологією комплексу QRS, положенням осі серця та схемою кільця re-entry тахікардії. Найбільш типовий різновид – задня фасцикулярна лівошлуночкова тахікардія – має графіку блокади правої ніжки пучка Гіса та супроводжується відхиленням електричної осі серця вліво. Комплекси QRS при цій тахікардії є вузькими чи дещо розширеними, однак не ширше 120-130 мс. Патолофізіологічною основою задньої фасцикулярної лівошлуночкової тахікардії є т. зв. slow-fast реципрокна тахікардія. Процес збудження починається у верхніх відділах міжшлуночкової перетинки у верапамілочувливій повільній зоні, розповсюджується від основи до верхівки серця в тканині міжшлуночкової перетинки і далі швидко повертається до вихідної точки заднім пучком як ретроградним коліном. За умов передньої фасцикулярної лівошлуночкової тахікардії механізм є подібним, але роль ретроградного коліна відіграє передній пучок лівої ніжки пучка Гіса. Загальними особливостями фасцикулярних ШТ є виникнення їх у здорових молодих осіб без СЗС; зазвичай вузькі комплекси QRS (110-130 мс); ініціювання пароксизмів ШТ можливе як шлуночковими, так і передсердними екстрасистолами; чутливість до застосування верапамілу.

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2015) вказано, що засобом першої лінії лікування ідіопатичної тахікардії ЛШ у симптомних пацієнтів є РЧА. Коли проведення РЧА небажане чи неможливе, рекомендується лікування за допомогою БАБ, верапамілу чи антиаритмічних препаратів класу ІС.

Окремим різновидом ШПР є катехоламінергічна поліморфна ШТ (КПШТ), яку діагностують за відсутності СЗС, у разі нормальної ЕКГ та двоспрямованої чи поліморфної ШТ, спричиненої фізичними навантаженнями або емоціями. КПШТ розвивається у хворих, що є носіями однієї чи кількох патогенних мутацій у генах RyR2 чи CASQ2. Такі аритмії можуть трансформуватися у фібриляцію шлуночків, що обумовлює важливість їх своєчасної діагностики та лікування. Усім пацієнтам з діагнозом КПШТ рекомендовано уникати спортивних змагань, фізичних навантажень та стресових ситуацій. Також усім особам з клінічним діагнозом КПШТ на підставі наявності документально описаних спонтанних чи індукованих стресом шлуночкових аритмій рекомендовано використання БАБ. Застосування флекаїніду слід розглядати на додаток до БАБ у пацієнтів з діагнозом КПШТ, у яких спостерігається періодична непритомність або поліморфна/двоспрямована ШТ, незважаючи на терапію БАБ. Імплантацію кардіовертера-дефібрилятора на додачу до БАБ з флекаїнідом або без нього рекомендують пацієнтам з діагнозом КПШТ, які страждають від серцевих нападів, рецидивів непритомності або поліморфної/двоспрямованої ШТ, незважаючи на оптимальну терапію.

Існують також інші «електричні» хвороби серця: синдром подовженого інтервалу QT (QTc>0,46 с), синдром укороченого інтервалу QT (QTc<0,32 с), синдром Бругада (елевация сегмента ST у V₁-V₃ без ГІМ, спонтанна або на фоні застосування антиаритмічних препаратів), синдром ранньої реполяризації шлуночків (підвищення точки J, елевация сегмента ST, зростання амплітуди зубця T). Зазвичай ці розлади виникають на фоні відсутності СЗС.

Таким чином, більшість ідіопатичних ШПР не є загрозою для життя пацієнтів, але можуть значно впливати на гемодинаміку та спричинити появу відповідної симптоматики. Правильна оцінка ШПР у пацієнтів без СЗС дозволяє обрати адекватну лікарську тактику і попередити можливі небезпечні наслідки. Препарат Кордарон® («Санофі-Авентіс», Франція) характеризується найвищою потужністю та найнижчим рівнем проаритмогенної дії серед усіх протиаритмічних засобів, що дозволяє ефективно та безпечно застосовувати його за умов серцевої недостатності. Кордарон® є також препаратом вибору для терапії тяжких симптоматичних аритмій у хворих із СХС; для лікування та профілактики шлуночкових аритмій у пацієнтів із систолічною дисфункцією міокарда. Слід зауважити, що Кордарон® – єдиний антиаритмічний засіб, здатний знижувати частоту раптової серцевої смерті в осіб з кардіоваскулярними хворобами. Багаторічний досвід призначення препарату Кордарон® в Україні та європейських країнах є підтвердженням найкращої якості цього препарату.

Підготувала Лариса Стрільчук



Кордарон®

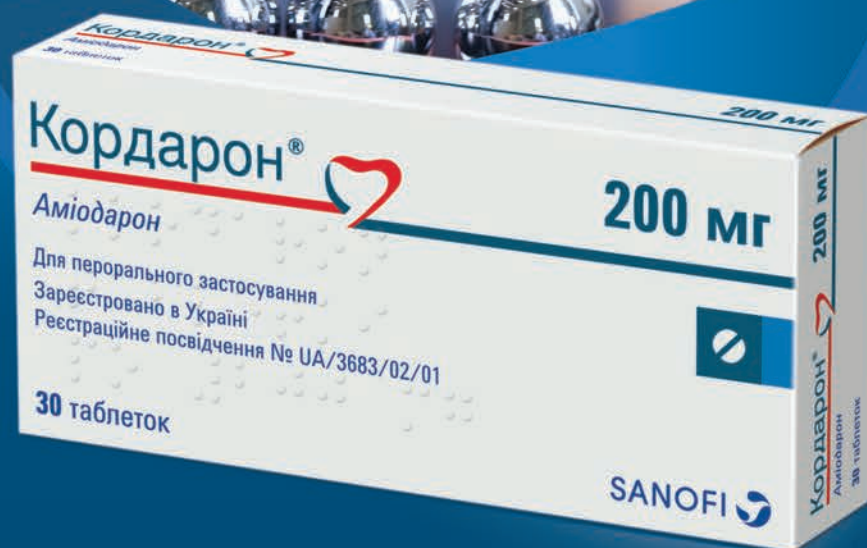
аміодарон



ЗАДАЄ РИТМ

ПОКАЗАННЯ¹

- **Профілактика рецидивів:**
 - шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару при наявності постійного контролю за станом пацієнта;
 - симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої), яка призводить до непрацездатності;
 - суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої), що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані;
 - фібриляції шлуночків.
- **Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.**
- **Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка**



Інформація про препарат¹

Лікарська форма. Таблетки. **Діюча речовина:** аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг.

Спосіб застосування та дози.

Початкове лікування. Звичайна рекомендована доза препарату – по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 8-10 днів. У деяких випадках для початкового лікування використовуються більш високі дози (4-5 таблеток на добу), але завжди – протягом короткого періоду часу та під електрокардіографічним контролем.

Підтримуюче лікування. Слід застосовувати мінімально ефективну дозу. Залежно від реакції хворого на застосування препарату підтримуюча доза для дорослих може становити від ½ таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу.

Протипоказання. Синусова брадикардія, синоатріальна блокада серця при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (штучного водія ритму). Синдром слабкості синусового вузла при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (ризик зупинки синусового вузла). Порушення атріовентрикулярної провідності високого ступеня при відсутності ендокардіального кардіостимулятора. Порушення функції щитоподібної залози. Відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї із допоміжних речовин. Комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes»: протиаритмічні засоби Іа класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід), ІІІ класу (соталол, дофетилід, ібутилід), інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яка, бепридил, цизаприд, дифеманіл, доласетрон (внутрішньовенно), еритроміцин (внутрішньовенно), мізоластин, вінкамін (внутрішньовенно), моксифлоксацин, спіраміцин (внутрішньовенно), тореміфен, деякі нейролептики.

Побічні реакції. Дуже часто: мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону. У виключних випадках вони асоційовані із кольоровими гало у осліплюючому світлі або із затуменням зору. Фотосенсибілізація. Деяка «невідповідність» рівня тиреоїдних гормонів (збільшення рівня Т4 при нормальному або дещо зниженому рівні Т3), за відсутності клінічних ознак дисфункції щитовидної залози, не потребує припинення лікування. Зазвичай помірне та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникало після зменшення дози препарату або навіть спонтанно. Невеликі розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози.

Інформація подана скорочено. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Кордарон® (табл. 200 мг). Наказ МОЗ України № 920 від 09.08.2017 РП UA/3683/02/01.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.