

# Кордарон®

аміодарон

## ЗАДАЄ РИТМ

### ПОКАЗАННЯ<sup>1</sup>

#### ● 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 препарат<sup>1</sup>

**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 затуманенням 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.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, вул. Жиланська, 48-50а  
тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.  
www.sanofi.ua

  
SANOFI



# Функціональна діагностика XXI століття: можливості технологій, помножені на клінічне мислення

15-16 березня ДУ «Інститут серця МОЗ України» (м. Київ) приймав учасників VI Науково-практичної конференції «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб». Організаторами заходу традиційно виступили кафедра функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ) та ДУ «Інститут серця МОЗ України». Цьогорічну конференцію приурочено до 100-річчя заснування НМАПО ім. П.Л. Шупика. Організатори доклали чимало зусиль, щоб матеріали конференції були цікавими та корисними як досвідченим лікарям функціональної діагностики, так і широкому колу кардіологів, терапевтів і сімейних лікарів.

У рамках першого наукового засідання обговорювали питання ведення хворих зі шлуночковими, суправентрикулярними аритміями, профілактики раптової серцевої смерті (РСС), діагностичну роль ультразвукових методів і різних модальностей електрокардіографії (ЕКГ).



**Завідувач кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Юрій Андрійович Іванів**

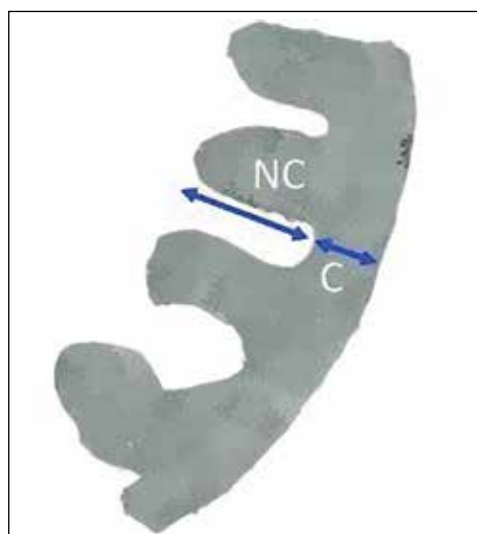
розпочав засідання лекцією «Некомпактність міокарда лівого шлуночка: тромбоемболічні ускладнення й аритмії».

Некомпактна кардіоміопатія лівого шлуночка (НКЛШ), або «губчатий міокард» – відносно рідкісна первинна генетична патологія міокарда, для якої характерні надмірна трабекулярність стінок і глибокі міжтрабекулярні кишені, сполучені з порожниною шлуночка. Такий міокард за будовою наближається до ембріонального, є структурно неповноцінним і під впливом інших факторів стає основою для формування дилатації, систолічної дисфункції ЛШ, аритмій і тромбоемболій.

Перший випадок НКЛШ описаний 1984 року. Частота патології становить від 0,014 до 0,24% залежно від досліджуваної популяції. Вона трапляється в різних вікових групах, частіше в чоловіків і характеризується великою різноманітністю генетичних форм, фенотипічних проявів і клінічних симптомів. Одні особи можуть не мати жодних скарг довгі роки життя, а інші потерпають від серйозних проявів патології з дитинства.

Основним методом діагностики є ехокардіографія (ЕхоКГ). Виділяють чотири ЕхоКГ-ознаки некомпактної кардіоміопатії за R. Jenni (2001):

1) двощарова структура стінки ЛШ: некомпактний потовщений ендокардіальний



**Рис. 1. Двошарова структура стінки ЛШ при некомпактній кардіоміопатії: співвідношення некомпактного ендокардіального шару (NC) і компактного епікардіального шару (C) >2:1**

шар і компактний стоншений епікардіальний шар;

2) співвідношення між ними 2:1 та більше (рис. 1);

3) глибокі міжтрабекулярні шпари (простори), в яких за допомогою доплерівського обстеження можна виявити кровоплин;

4) відсутність інших аномалій серця.

Доповідач застеріг від «діагностичних пасток», тобто некоректного трактування трабекулярної будови міокарда. Доведено, що 68% здорових сердець мають виразну трабекулярність ЛШ як варіант норми. Посилена трабекулярність можна виявити в гіпертрофованих серцях у разі дилатаційної кардіоміопатії, клапанних вад або гіпертензії. Її також виявляють в атлетів і чорношкірих осіб (понад 20%). Той факт, що компактний шар міокарда має товщину менш ніж 8 мм, допомагає відрізнити НКЛШ від посиленої трабекулярності в здоровому серці та при гіпертрофії ЛШ. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) допомагає в тих випадках, коли трансторакальна ЕхоКГ дає недостатньо якісні зображення.

Спектр клінічних проявів НКЛШ може включати систолічну й діастолічну дисфункцію ЛШ, застійну серцеву недостатність (СН), аритмії, тромбоемболії, РСС. Порушення насосної функції серця та стаза крові в міжтрабекулярних кишенях зумовлюють підвищений ризик тромбоемболічного ускладнення. З метою запобігання тромбоемболічним ускладненням призначається антикоагулянтна терапія, показана таким хворим за наявності:

- значної систолічної дисфункції ЛШ із фракцією викиду (ФВ) <40%;
- супутньої фібриляції передсердь (ФП);
- тромбоемболії в анамнезі;
- тромбів у шлуночку за даними ЕхоКГ або МРТ серця.

Перевагу слід віддавати новим оральним антикоагулянтам (ривароксабан, дабігатран, апіксабан).

НКЛШ асоціюється з порушеннями ритму серця, серед яких найчастіші – це шлуночкова тахікардія (ШТ) і ФП. Глибокі міжтрабекулярні кишені є електрофізіологічним субстратом механізму re-entry. Нещодавно опублікований аналіз 557 випадків НКЛШ за даними літератури показав такий розподіл аритмій: часті шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) – 17; монорморфна ШТ – 66; двонаправлена ШТ – 2; поліморфна ШТ – 8; фібриляція шлуночків (ФШ) – 5 (A.Z. Tumolo, D.T. Nguyen, 2017). Отже, приблизно кожен 5-й пацієнт із НКЛШ має загрозові порушення ритму серця.

Зважаючи на високу частоту ШТ, яка несе ризик РСС, у таких пацієнтів слід розглядати можливість встановлення імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД). Переважно ІКД встановлюють, якщо в пацієнта вже було зареєстровано симптомні напади ШТ. У разі нормальної систолічної функції – якщо є додаткові фактори ризику (родинна історія РСС, нестійка ШТ або виникали синкопальні стани).

Стандартом антиаритмічної терапії для хворих із систолічною дисфункцією ЛШ і порушеннями серцевого ритму є аміодарон

(Кордарон®). Метааналіз 13 рандомізованих досліджень ефективності аміодарону в запобіганні РСС за участю 6553 пацієнтів (АТМІА) підтвердив достовірне зниження аритмічної смертності у хворих на хронічну СН (ХСН) або після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) на 29%, а також достовірне зниження загальної смертності на 13%. Цей результат можна вважати унікальним: Кордарон® запобігає одній смерті в кожних 43 лікованих ним хворих протягом 2 років і більше. Інший метааналіз 15 досліджень застосування аміодарону в дозі 200-400 мг/добу за участю 5864 пацієнтів високого ризику РСС із ФВ ЛШ 18-44% виявив зниження частоти РСС на 30%, зниження серцевої смертності на 23%, загальної смертності – на 19% (I. Sim, K.M. McDonald, P.W. Lavori, 1997).

У пацієнтів з ІКД аміодарон, особливо в поєднанні з β-блокаторами, значно знижує частоту дефібриляційних розрядів, що покращує якість життя хворих і подовжує термін функціонування батареї високовольтного пристрою.

Лікування НКЛШ у разі розвитку застійної СН проводиться за загальними стандартами лікування СН зі зниженою ФВ ЛШ і включає діуретики, β-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), антагоністи альдостерону. За показаннями терапію доповнюють дигоксином. Серцева ресинхронізаційна терапія показана симптомним пацієнтам із II-IV функціональними класами (ФК) за NYHA та ФВ ЛШ <35%, яка залишається низькою, незважаючи на оптимальне медикаментозне лікування, якщо тривалість комплексу QRS із морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) більша за 120 мс або 150 мс чи довше без графіки блокади ЛНПГ.

НКЛШ вважається рідкісною патологією, але в разі виявлення потребує організації регулярного (не рідше ніж раз на півроку) та тривалого медичного нагляду за пацієнтом, а також обстеження всіх найближчих родичів для запобігання можливим випадкам РСС.



**Доцент кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Віктор Олександрович Куць**

висвітлив питання стратифікації ризику в пацієнтів із ШТ. Медико-соціальна значущість цієї проблеми зумовлена тим, що ШТ є «винуватцями» в більшості випадків РСС. Першими кроками при визначенні ризику розвитку ШТ має бути оцінювання тягаря симптомів і причини, яка призвела до розвитку аритмії.

За причиною 70-90% ШТ є коронарогенними й найчастіше пов'язані з ІМ та постінфарктним ремоделюванням ЛШ. Лише 10-30% ШТ мають інші причини крім ішемічної хвороби серця (ІХС), такі як вроджені каналопатії (синдром короткого/довгого QT, синдром Бругада, ідіопатична ФШ), саркоїдоз серця, постміокардитичний фіброз, рубцеві зміни після хірургічних втручань. Виділяють також групу ідіопатичних мономорфних ШТ (із вихідного тракту ЛШ або правого шлуночка (ПШ), з кореня аорти тощо).

Основними методами діагностики є збір анамнезу, клінічне обстеження (оцінка симптомів та їх впливу на якість життя), звичайна ЕКГ і моніторування ЕКГ. За окремими показаннями та в сумнівних випадках проводять візуалізаційні дослідження серця й інвазивні тести – коронарентрикулографію, електрофізіологічне дослідження.

Доповідач нагадав, що жоден із запропонованих неінвазивних маркерів РСС, таких як варіабельність серцевого ритму, дисперсія інтервалу QT, барорефлекторна чутливість, не вплинув на клінічну практику. Поки що єдиний прогностично значущий показник, який постійно демонструє зв'язок із ризиком РСС – це ФВ ЛШ. На РСС припадає близько 50% усіх смертей у пацієнтів із гострим ІМ (ГІМ) в анамнезі та зниженою ФВ ЛШ. Якщо в загальній популяції ймовірність РСС становить 0,01% за рік, то в пацієнтів, які раніше перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), – 5%, а в пацієнтів із ФВ ЛШ <35% та/або СН – 20%. Особливо високий ризик

**Таблиця. Прогностична класифікація шлуночкових порушень ритму за J.T. Bigger (1984, 1991)**

Порівнювані критерії	Доброякісні ШПР	Потенціально злякані ШПР	Злякані ШПР
Ризик РСС	Дуже низький	Низький або помірний	Високий
Клінічні прояви	Серцебиття, перебої	Серцебиття, перебої	Серцебиття, синкопе, зупинка серця в анамнезі
Структурне ураження серця	Зазвичай немає	Є	Є
Рубець або гіпертрофія серця	Немає	Є	Є
ФВ ЛШ	Нормальна (>55%)	Помірно знижена (30-55%)	Значно знижена (<30%)
Частота ШЕ	Незначна чи помірна	Помірна чи значна	Помірна чи значна
Парні ШЕ / нестійка ШТ	Немає	Є	Є
Стойка ШТ	Немає	Немає	Є
Гемодинамічні наслідки ШПР	Немає	Немає чи незначні	Помірні чи виражені

Примітка. ШПР – шлуночкові порушення ритму.

РСС – 25% за рік – мають пацієнти, котрі вже перенесли зупинку серця чи життєво небезпечну аритмію й були реанімовані.

В основу прогностичної класифікації шлуночкових порушень ритму за J.T. Bigger (1984, 1991) покладено три головні ознаки: наявність структурної патології серця, величина ФВ і вплив аритмії на гемодинаміку та самопочуття. За ними ШТ поділяють на доброякісні, потенційно злроякісні та злроякісні щодо розвитку РСС (табл.).

Доповідач прокоментував доказово обґрунтовані підходи до вибору медикаментозного, апаратного чи катетерного лікування ШТ і профілактики РСС за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2015).

Найбільше практичне значення, що зумовлено високою частотою та тяжкими наслідками, мають ШТ у пацієнтів із ГКС, після перенесеного ІМ та із систолічною дисфункцією ЛШ. У 20-22% пацієнтів з ІХС РСС стає першим проявом хвороби. У пацієнтів, які перенесли ГІМ, ризик РСС у 4-6 разів вищий, аніж у середньому в популяції.

**Рекомендації із запобігання та лікування ШТ, пов'язаної з ГКС, на госпітальному етапі:**

Для лікування рецидивної поліморфної ШТ рекомендовано застосовувати β-блокатори (клас рекомендації I, рівень доказів В).

Для лікування поліморфної ШТ рекомендовано внутрішньовенне введення аміодарону (I, В).

Пацієнтам зі стійкою ШТ або ФШ рекомендовано негайне проведення електричної кардіоверсії чи дефібриляції (I, С).

У пацієнтів із рецидивною ШТ, ФШ або електричним штормом слід розглянути можливість виконання радіочастотної абляції з подальшим встановленням ІКД (IIa, С).

У разі рецидивної стійкої ШТ або ФШ, яка не реагує на β-блокатор чи аміодарон, або за наявності протипоказань до аміодарону слід розглянути можливість внутрішньовенного застосування лідокаїну (IIb, С).

**Рекомендації щодо ведення пацієнтів зі стабільною ІХС, які перенесли ГІМ, зі збереженою ФВ ЛШ:**

Слід розглянути можливість програмованої стимуляції шлуночків у пацієнтів, які перенесли ГІМ та мають синкопе, котрі не можна пояснити іншими причинами (IIa, С).

Застосування аміодарону можна розглядати з метою полегшення симптомів ШТ у пацієнтів, які вижили після ІМ, хоча він не впливає на рівень смертності (IIb, С).

Терапія блокаторами натрієвих каналів (клас IC антиаритмічних препаратів, ААП) не рекомендована для запобігання РСС у пацієнтів з ІХС або тих, що вижили після ІМ (III, В).

Пацієнти з діагностованою ХСН мають ризик РСС у 6-9 разів вищий, аніж у середньому в популяції. Найефективнішим способом запобігання РСС у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або клінічно маніфестною СН є встановлення ІКД. У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів воно показано хворим із симптомною СН (II-III ФК за NYHA) та ФВ ЛШ  $\leq 35\%$  і очікуваною тривалістю життя понад 1 рік через  $\geq 3$  міс оптимальної медикаментозної терапії; при ішемічній етіології СН – щонайменше через 6 тиж після ІМ (найвищі клас рекомендації та рівень доказів: I, А). Під оптимальною медикаментозною терапією слід розуміти призначення інгібітора АПФ або блокатора рецепторів ангіотензину, β-блокатора й антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів у адекватних дозах.

У разі симптомної ШТ у пацієнтів із СН (наприклад, якщо пацієнт страждає від частих розрядів ІКД або нестійкої ШТ, яка спричиняє симптоми) аміодарон є засобом вибору. За даними дослідження ОРТІС, аміодарон у комбінації з β-блокатором

значно знижує частоту розрядів ІКД порівняно з монотерапією β-блокатором або соталолом. Інші ААП не рекомендовані пацієнтам із СН із міркувань безпеки.

Таким чином, добре відомий кардіологам аміодарон у сучасних рекомендаціях зберігає позицію оптимального ААП при симптомних ШТ у пацієнтів з ІХС, СН і кардіоміопатіями, в тому числі для запобігання частим розрядам у пацієнтів з ІКД.

У лекції також були розглянуті інші типи ШТ із підвищеним ризиком РСС: у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією, аритмогенною дисплазією ПШ, синдром подовженого QT, синдром Бругада. Загалом найдієвішим способом профілактики РСС є встановлення ІКД, особливо в пацієнтів, які були реанімовані після епізоду ФШ. Катетерна абляція є методом вибору при неефективності медикаментозної терапії.

Отже, сучасна стратегія лікування ШТ передбачає підбір оптимальної антиаритмічної терапії на тлі лікування основного захворювання серця, встановлення ІКД за показаннями для профілактики РСС і розгляд питання щодо виконання радіочастотної деструкції субстрату аритмії.



**Завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов** прокоментував особливості діагностики та стандарти ведення хворих із суправентрикулярними тахіаритміями (СВТ).

СВТ – велика група порушень ритму серця, що характеризуються підвищеною частотою формування та проведення імпульсів у синусовому вузлі, тканині передсердь, атріовентрикулярному (АВ) вузлі й додаткових шляхах. Відповідно, першим критерієм класифікації СВТ є джерело аритмії. За ним виділяють синоатріальні, передсердні, атріовентрикулярні та СВТ із додатковими шляхами проведення. За електрофізіологічними механізмами СВТ можуть бути автоматичними (ектопічними) та реципрокними (re-entry).

СВТ відрізняються за своїм перебігом: від пароксизмальної до постійно-зворотної й постійної. За тривалістю виділяють короткочасні пробіжки аритмії, нестійку та стійку СВТ.

Зазвичай СВТ виникають у пацієнтів без структурної хвороби серця, але постійна СВТ за відсутності лікування сама може призводити до дилатації й систолічної дисфункції ЛШ – розвитку «тахікардіоміопатії».

Оскільки ЕКГ є основним і в більшості випадків єдиним доступним методом діагностики аритмії, доповідач нагадав пріоритети в інтерпретації ЕКГ для диференційної діагностики СВТ:

- 1) частота серцевих скорочень (ЧСС);
- 2) регулярність R-R;
- 3) співвідношення частоти P та QRS;
- 4) розташування зубців P відносно комплексів QRS (якщо є P', то обов'язково оцінити тривалість інтервалу RP');
- 5) вісь (вектор) зубця P.

ЧСС під час СВТ переважно перебуває в діапазоні 100-250 уд./хв. Регулярними вважають тахікардії, при яких коливання тривалості сусідніх інтервалів RR не перевищують 10%. До СВТ із регулярними RR належать синусова тахікардія (СТ) із фіксованим АВ-проведенням (майже завжди 1:1), синоатріальна реципрокна тахікардія, передсердна тахікардія (ПТ) із фіксованим АВ-проведенням (переважно 1:1), атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ), атріовентрикулярна реципрокна тахікардія (АВРТ), тріпотіння передсердь (ТП) із фіксованим АВ-проведенням

(переважно 2:1). Нерегулярні інтервали RR характерні для ФП, ТП зі змінним АВ-проведенням, багатофокусної ПТ, мономорфної ПТ зі змінним АВ-проведенням, передсердної ектопічної тахікардії, атріовентрикулярної вузлової ектопічної тахікардії.

Зубці P передують шлуночковим комплексам при СТ, ПТ, багатофокусній ПТ, а також групових передсердних екстрасистолах. Натомість вони реєструються після комплексів QRS або збігаються з ними при АВВРТ та АВРТ. У разі тахікардій із дуже високою ЧСС (зокрема, ПТ, АВВРТ, АВРТ) зубців P може бути не видно, оскільки вони нашаровуються на зубець T.

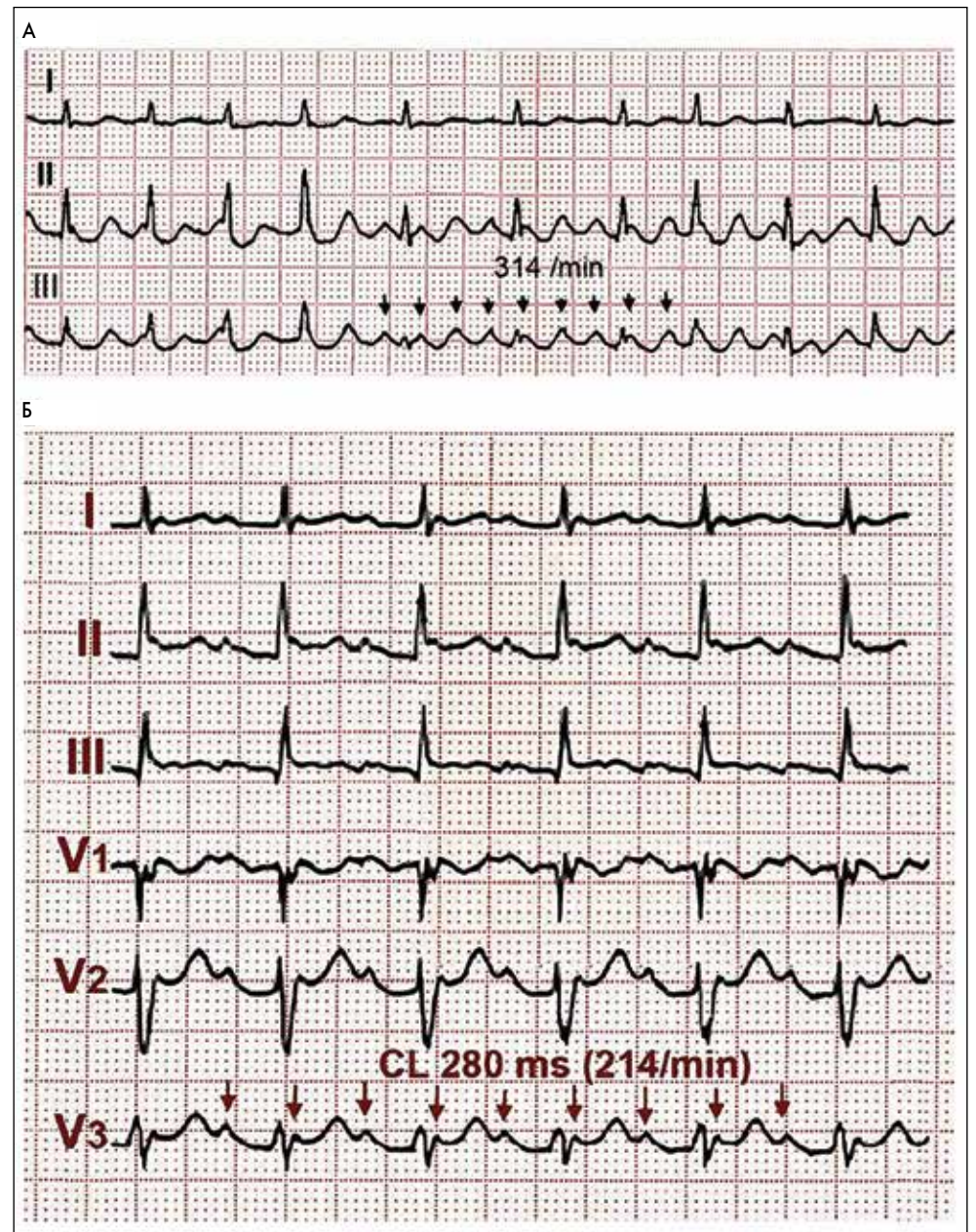
Часто виникає необхідність диференціювати ПТ від ФП, і це дуже важливо, оскільки кардинально відрізняються стратегії лікування, зокрема підходи до антиаритмічної терапії. Ключовим критерієм ФП вважають тривалість епізоду мінімум 30 с.

Для ефективної корекції субстрату СВТ необхідно точно визначити її джерело, електрофізіологічний механізм і перебіг. У багатьох випадках для вирішення цих завдань достатньо аналізу звичайної ЕКГ або даних амбулаторного моніторингу ЕКГ. Водночас диференційна діагностика СВТ може викликати труднощі. Наприклад, ТП із проведенням 2:1 можна помилково розцінити як СТ або ПТ, оскільки кожна друга хвиля тріпотіння часто збігається із зубцем T. Доповідач представив клінічні приклади, коли за даними ЕКГ важко встановити правильний діагноз (рис. 2.). Останньою інстанцією є електрофізіологічне дослідження, що дає змогу встановити істинний субстрат і механізм аритмії.

Доповідач розглянув особливості лікування різних видів СВТ за рекомендаціями Американської колегії кардіологів / Американської асоціації серця / Товариства ритму серця (2015).

Американські експерти окремо характеризують у лікуванні СВТ невідкладну допомогу та тривалу стратегію ведення хворих. Для припинення пароксизмів АВВРТ насамперед застосовують вагусні проби (масаж каротидного синуса) та внутрішньовенне введення аденозину (чи АТФ). Якщо це не допомагає, в гемодинамічно стабільних пацієнтів рекомендовано внутрішньовенне введення β-блокатора чи недигідропіридинового блокатора кальцієвих каналів (верапаміл або дилтіазем). Аміодарон є препаратом резерву в разі неефективності перерахованих засобів. У пацієнтів із порушеннями гемодинаміки методом відновлення ритму є електрична кардіоверсія.

У рамках тривалої стратегії радикальним методом лікування пацієнтів із СВТ є катетерні втручання, що в більшості випадків забезпечують усунення субстрату аритмії. Проте американські експерти наголошують на участі пацієнта у виборі методу лікування – катетерного чи консервативного. Консервативне лікування полягає в підтримувальній антиаритмічній терапії. Для контролю ЧСС застосовують β-блокатори чи недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів. Препаратами вибору за відсутності структурної патології серця є пропafenон і флекаїнід. Аміодарон є препаратом резерву в більшості випадків СВТ за відсутності структурної патології серця як для припинення нападу, так і в рамках довготривалої стратегії. У пацієнтів



**Рис. 2. Обмеження ЕКГ у діагностиці ПТ/ТП синусової брадіаритмії**

А. ЕКГ, що задовольняє класичним критеріям ПТ (частота та відсутність ізоелектричної лінії) в разі фокальної тахікардії, яка походить із правої верхньої легеневої вени. Звертає на себе увагу неправильний ритм шлуночків на тлі правильного ритму передсердь. Б. ЕКГ у разі рубцевої макро-рієнтри-тахікардії з правої передсердя, що задовольняє класичним критеріям ПТ. Дискретні зубці P відділені стабільними ізолініями й з'являються між комплексами QRS із АВ-проведенням у співвідношенні 2:1 (Arrhythmia & Electrophysiology Review, 2017; 6 (2): 55-62)

## Функціональна діагностика XXI століття: можливості технологій, помножені на клінічне мислення

Продовження. Початок на стор. 12.

із систолічною дисфункцією ЛШ або іншою структурною патологією серця аміодарон є препаратом вибору, оскільки ААП I класу протипоказані.

У пацієнтів із СТ лікування слід починати з усунення причин і пускових факторів тахікардії (наприклад, заняття спортом). Американські експерти рекомендують розглянути призначення івабрадину симптомним пацієнтам із СТ, причому з вищим класом рекомендації, ніж для β-блокаторів.

У підсумку доповідач наголосив на необхідності формулювати діагноз з урахуванням джерела, механізмів, перебігу та тривалості аритмії, а не лише констатувати наявність СВТ. ЕКГ, безумовно, є основним методом діагностики СВТ, але має певні обмеження. Медикаментозна терапія має суттєві відмінності залежно від виду СВТ і наявності фонової хвороби серця. Катетерне лікування є пріоритетним, але в пацієнта завжди має бути вибір.



**Завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці), доктор медичних наук, професор Віктор Корнійович Ташук** розповів про

перспективи кількісної оцінки ЕКГ у визначенні показань до антиаритмічної терапії з метою профілактики РСС. Сучасні методи комп'ютерного статистичного та геометричного аналізу ЕКГ істотно розширюють можливості цього традиційного методу діагностики, підвищуючи чутливість до виявлення небезпечних порушень ритму. Зокрема, в доповіді були докладно проаналізовані причини виникнення синдрому ранньої реполяризації шлуночків та її вплив на ризик ФШ і РСС.

Ознаками синдрому ранньої реполяризації є горизонтальна чи низхідна форма сегмента ST після точки J. Встановлено, що пацієнти з косонизхідною депресією сегмента ST мають приблизно у 3,14 раза (95% довірчий інтервал, ДІ 1,56-6,30) підвищений ризик розвитку аритмічної смерті. Висхідна форма сегмента ST після точки J, у свою чергу, є сприятливим прогностичним маркером, що не асоціюється зі зростанням імовірності аритмічної смерті (відношення ризиків 0,89; 95% ДІ 0,52-1,55) (J.T. Tikkanen et al., 2011).

Аміодарон є потужним ААП, який, за даними рандомізованих клінічних досліджень і метааналізів, достовірно знижує рівень аритмічної смертності. Проте відносно мало відомо про його вплив на варіабельність серцевого ритму й інші кількісні показники. Встановлено, що на тлі прийому аміодарону достовірно зменшується показник rNN50 (частка інтервалів NN, що перевищують 50 мс), і зменшення rNN50 корелювало зі зменшенням кількості ШЕ (L.E. Rohde et al., 1998). Іншими авторами показано, що застосування аміодарону дає змогу зменшити нахил сегмента ST і знизити ризик аритмічної смерті (Milliez et al., 2004).

Доповідач представив дані власного дослідження з кількісним аналізом ЕКГ у пацієнтів із ГІМ, в якому було виявлено, що аміодарон (Кордарон®) позитивно впливає на варіабельність серцевого ритму відповідно до аналізу як статистичних, так і геометричних методів дослідження ЕКГ. Виявлені зміни вказують на здатність аміодарону активувати парасимпатичний контур регуляції ритму серця, знижувати дисперсію інтервалу QT, зменшувати нахил

сегмента ST. Отримані дані в сукупності з раніше опублікованими додатково обґрунтовують призначення препарату Кордарон® для запобігання раптової аритмічної смерті в пацієнтів, яким показаний цей ААП.



**Асистент кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський** розпо-

вів, як оцінювати ЕКГ пацієнта з електрокардіостимулятором (ЕКС) і яку інформацію може надати імплантований пристрій. Кардіологи та терапевти дедалі частіше мають справу з пацієнтами, котрим у закладах вищого рівня медичної допомоги були імплантовані ЕКС. Звичайно, ЕКГ таких пацієнтів може істотно відрізнитися й потребує певних навичок для її коректної інтерпретації.

Для аналізу стандартної 12-канальної ЕКГ у пацієнта з імплантованим пристроєм бажано знати такі характеристики:

- тип стимуляції (камера серця, що стимулюється, й камера, з якої зчитується імпульс);
- полярність стимуляції (монополярна, біполярна);
- базову ЧСС (мінімальна ЧСС, яку підтримує стимулятор, зазвичай близька до 60 уд/хв);
- чи є функція адаптації ЧСС до фізичної активності пацієнта.

Звичайно, необхідно знати й причину (показання) встановлення ЕКС. Цю інформацію можна знайти у виписці пацієнта після встановлення ЕКС, спеціальній картці пацієнта з ЕКС, протоколі останнього програмування пристрою. Проте буває так, що немає жодної документації. Зрозуміти, що ритмом керує штучний водій, допомагають три основні ознаки:

1. Періодична поява комплексів QRS із графікою блокади ЛНПГ (тому що стимуляція відбувається з ПШ). Зубець R значно менший за S у відведенні V5, якщо стимуляція йде з верхівки.

2. У спокої, коли працює стимулятор, ЕКГ дуже ритмічна, ЧСС найчастіше 60 уд/хв, рідше 50 або 70.

3. Наявність імпульсів (спайків) від ЕКС. Їх не завжди видно при біполярній стимуляції, коли імпульс циркулює між двома полюсами на дистальному кінці електрода. При монополярній стимуляції коло циркуляції імпульсу велике (між електродом і корпусом ЕКС), тому спайки високоамплітудні й зазвичай їх добре видно.

За звичайною ЕКГ, на якій видно роботу ЕКС, у більшості випадків можна встановити тип імплантованого пристрою та запрограмований режим стимуляції.

Режим ААІ: стимуляція правого передсердя (ПП), сенсинг із ПП. Можна побачити атиповий, змінений зубець P під час нанесення імпульсу, рівні інтервали між зубцями P (рис. 3).

Режим VVI: стимуляція ПШ, сенсинг ПШ. ЕКС керується лише активністю ПШ і не реагує на ритм передсердь. Для ЕКГ характерна графіка блокади ЛНПГ стимульованого комплексу QRS (рис. 4).

Крім того, можна розрізнити чотири типи комплексу QRS під час роботи ЕКС (рис. 5):

- спонтанний: власний QRS без впливу ЕКС;
- нав'язаний: комплекс від імпульсу ЕКС (широкий, із графікою блокади ЛНПГ);
- зливний: перехідний від спонтанного до нав'язаного;

– псевдозливний: коли на власний QRS звичайної форми накладається спайк стимулятора одночасно з початком спонтанного збудження.

Режим DDD: сенсинг із двох камер і стимуляція двох камер (ПП і ПШ). Для цього типу ЕКС можливі чотири варіанти стимуляції, які спонтанно можуть переходити один в інший залежно від функції автоматизму синусового та провідності АВ вузла (рис. 6).

Під час обстеження пацієнта з ЕКС обов'язковою є клінічна оцінка роботи пристрою для вирішення питання, чи такий тип і частота стимуляції є оптимальними для пацієнта. Та в деяких випадках звичайний запис ЕКГ («погляд зовні») не дає змоги оцінити роботу ЕКС. Тому докладніше визначити, як працює ЕКС, можна зчитавши дані з програматора пристрою («погляд із середини»). Отже, зіставлення даних про роботу кардіостимулятора, отриманих з ЕКГ і програматора, допомагає найбільш точно оцінити роботу ЕКС.

Окрім того, ЕКС надає багато цінної діагностичної інформації. Пристрій може зафіксувати пароксизми ФП, їх почастішання за останній час, що прискорює прийняття рішення про застосування стратегії контролю ритму (абляція, антиаритмічна терапія) й допомагає вчасно призначити профілактичне лікування антикоагулянтами. Також ЕКС може зареєструвати пароксизми ШТ, допомагає контролювати ефективність ААП.

У підсумку доповідач зазначив, що кількість і складність імплантованих пристроїв неухильно зростають. Обізнаність лікарів первинної ланки з їхніми можливостями та принципами роботи теж мусить зростати. Кардіостимулятор є потужним діагностичним пристроєм, який може суттєво допомогти покращити ведення пацієнта. Це можливо лише за умови співпраці та взаємопорозуміння між кардіологами, кардіохірургами, електрофізіологами, терапевтами й сімейними лікарями.

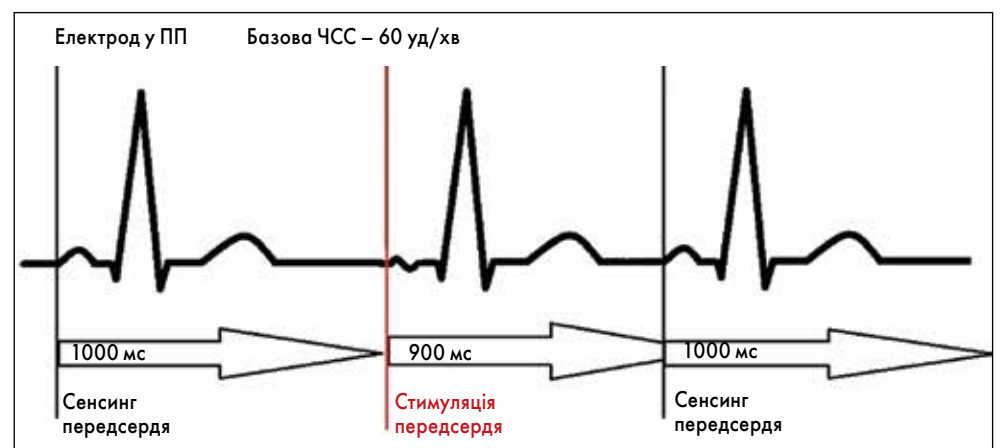


Рис. 3. Особливості ЕКГ у пацієнта з ЕКС, що працює в режимі ААІ

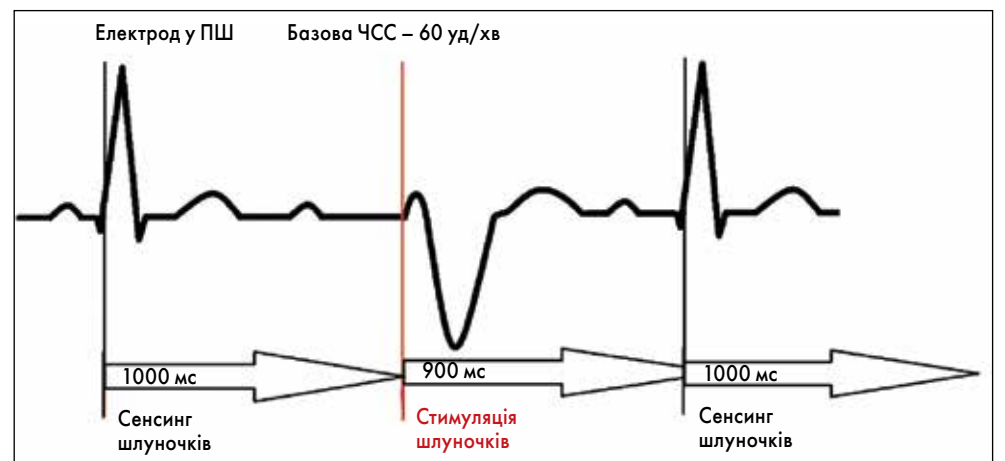


Рис. 4. Особливості ЕКГ у пацієнта з ЕКС, що працює в режимі VVI

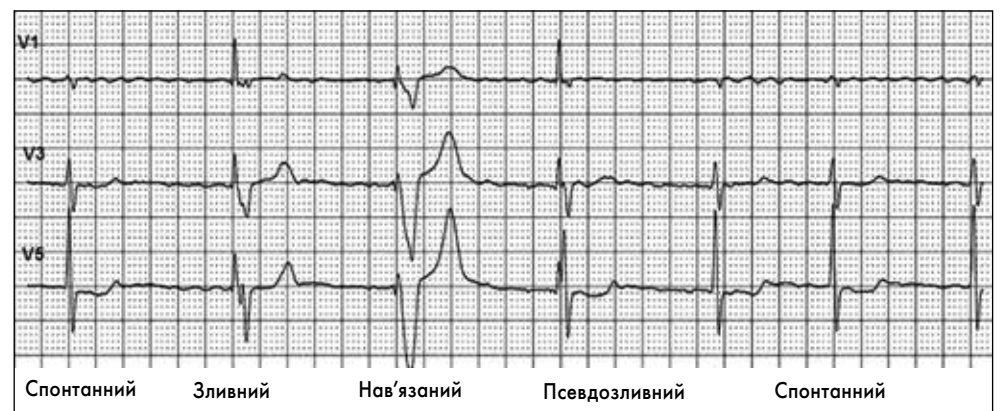


Рис. 5. Комплекси QRS під час роботи ЕКС



Рис. 6. Варіанти стимуляції в режимі DDD (дані з програматора ЕКС)