

Антиаритмічна терапія у пацієнтів із фібриляцією передсердь: мультидисциплінарний підхід

Неклапанна фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша стійка серцева аритмія. За даними популяційного дослідження, проведеного ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України серед міського населення віком 20–64 роки, ФП зустрічається у 2,4% популяції. ФП спричиняє розвиток тромбоемболій, які є причиною кожного третього інсульту. Приблизно у 4% хворих на ФП упродовж року виникає тахікардіоміопатія, яка призводить до формування або прогресування серцевої недостатності (СН). Ключові аспекти ведення пацієнтів із ФП, зокрема антиаритмічної терапії, а також важливість співпраці лікарів різного фаху в лікуванні таких хворих обговорювали учасники X ювілейної науково-практичної конференції Асоціації аритмологів України, що відбулася 1-3 липня 2020 року.



Керівник відділу аритмій серця ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), співголова Всеукраїнської асоціації аритмологів України, модератор робочої групи з порушень ритму серця Всеукраїнської асоціації кардіологів України, д. мед. н., професор Олег Сергійович Сичов присвятив доповідь стратегії відновлення та утримання ритму в пацієнтів із ФП.

Спікер зазначив, що в осіб із ФП контроль серцевого ритму має переваги перед контролем частоти серцевих скорочень (ЧСС), що було доведено у міжнародному проспективному дослідженні GARFIELD за участю пацієнтів із вперше діагностованою ФП. Тактика контролю ритму дозволила на 28% знизити смертність за будь-яких причин порівняно з контролем лише ЧСС (Berge et al., 2013).

Згідно з настановою Європейського товариства кардіологів (ESC, 2016) щодо ведення пацієнтів із ФП, відновлення та збереження ритму показане для зменшення симптомів ФП (клас рекомендацій I). (Kirchhof et al., 2016). Із цієї метою доцільними є корекція факторів серцево-судинного (СС) ризику та уникнення тригерів ФП (клас рекомендацій IIa), а також проведення кардіоверсії. Вибір між електричною та фармакологічною кардіоверсією має ґрунтуватися на вподобаннях хворого і лікаря (клас рекомендацій IIa), крім випадків ФП, асоційованих із гемодинамічною нестабільністю, коли для відновлення серцевого ритму рекомендовано електричний метод (клас рекомендацій I). У настанові вказано, що в пацієнтів із симптомами персистуючої та тривалої персистуючої ФП слід проводити як електричну, так і фармакологічну кардіоверсію. Проте, на думку професора О.С. Сичова, у таких випадках фармакологічна кардіоверсія навряд чи буде ефективною, а антиаритмічні препарати (ААП) аміодарон, флекаїнід, пропафенон можна застосовувати перед виконанням електричної процедури для підвищення її ефективності (клас рекомендацій IIa).

У пацієнтів без ішемічної/структурної патології серця в анамнезі для фармакологічної кардіоверсії епізоду ФП, що виник вперше, рекомендоване застосування флекаїніду або пропафенону (клас рекомендацій I). У певній групі хворих із нещодавнім початком пароксизму ФП та відсутністю виразної ішемічної/структурної патології серця треба розглянути можливість підходу «таблетка в кишені», що полягає в одноразовому пероральному застосуванні флекаїніду або пропафенону для самостійної кардіоверсії пацієнтом у разі «зриву» ритму після оцінки безпеки в умовах стаціонара (клас рекомендацій IIa). За даними P. Kirchhof et al. (2016), в осіб з ішемічною/структурною патологією серця для фармакологічної кардіоверсії при ФП використовують аміодарон (клас рекомендацій I).

Лектор нагадав, що для фармакологічної кардіоверсії застосовують аміодарон внутрішньовенно (в/в): перша доза – 5–7 мг/кг протягом 1–2 год, підтримувальна доза – 50 мг/год до максимальної добової 1,0 г. Флекаїнід та пропафенон можна призначати в/в по 1,5–2 мг/кг протягом 10 хв або перорально як «таблетка в кишені» у дозах 200–300 або 450–600 мг відповідно. Для відновлення та тривалого утримання синусового ритму може бути виконана катетерна абляція, насамперед у пацієнтів, які не відповідають на терапію ААП (клас рекомендацій IIa) (Kirchhof et al., 2016).

При виборі ААП для тривалого утримання синусового ритму / профілактики рецидивів ФП потрібно враховувати наявність супутніх захворювань, СС-ризик, виразність симптомів, проаритмогенну дію та позасерцеві токсичні ефекти ААП, уподобання пацієнта тощо. Для профілактики рецидивів симптоматичної ФП в осіб із нормальною функцією лівого шлуночка (ЛШ) та відсутністю патологічної гіпертрофії ЛШ рекомендовані дронедазон, флекаїнід,

пропафенон або соталол. Дронедазон також використовують у пацієнтів зі стабільним перебігом ішемічної хвороби серця без СН (клас рекомендацій I) (Kirchhof et al., 2016).

Пацієнтам із СН для профілактики рецидивів ФП показаний аміодарон (клас рекомендацій I). Для утримання синусового ритму після кардіоверсії препарат використовують по 600 мг/добу у роздільних дозах протягом чотирьох тижнів, потім – по 400 мг/добу чотири тижні та надалі по 200 мг/добу. При лікуванні аміодароном треба обережно одночасно застосовувати препарати, що подовжують інтервал QT, зокрема у пацієнтів із дисфункцією синусового або атріовентрикулярного вузла та захворюваннями провідної системи серця. При використанні аміодарону рекомендоване зниження дози антагоніста вітаміну К (АВК) та дигіталісу (зазвичай не призначають разом з аміодароном). При одночасному прийманні статинів зростає ризик міопатії (Kirchhof et al., 2016).

Дронедазон використовують для утримання синусового ритму після кардіоверсії по 400 мг два рази на добу. Препарат не призначають пацієнтам із СН III або IV функціонального класу за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), нестабільною СН, кліренсом креатиніну <30 мл/хв, а також одночасно із препаратами, які подовжують інтервал QT, та потужними інгібіторами СYP3A4 (Kirchhof et al., 2016).

Під час застосування аміодарону, дронедазону або соталолу – ААП III класу за класифікацією Воген-Вільямса – важливо спостерігати за електрокардіограмою (ЕКГ) пацієнта. Подовження інтервалу QT >500 мс є сигналом для припинення терапії. Під час застосування флекаїніду або пропафенону необхідно звертати увагу на тривалість комплексу QRS: приймання препаратів скасовують при його збільшенні >25% порівняно з початком лікування. ААП не призначають пацієнтам із подовженим інтервалом QT (>500 мс) або виразною дисфункцією синусового чи атріовентрикулярного вузла без імплантованого кардіостимулятора (Kirchhof et al., 2016).

Також професор зупинився докладніше на дослідженнях ефективності аміодарону в пацієнтів із ФП. У рандомізованому клінічному випробуванні СТАФ аміодарон порівнювали з соталолом та пропафеноном щодо запобігання рецидивам ФП протягом одного року. Було встановлено, що аміодарон знижував відносний ризик рецидиву на 57%. При цьому статистично достовірних відмінностей між групами аміодарону та інших препаратів щодо частоти побічних реакцій, які потребували скасування терапії, не виявлено (Roy et al., 2000).

Вищу ефективність аміодарону щодо утримання синусового ритму в осіб із ФП порівняно з соталолом було продемонстровано у дослідженні SAFE-T. На аміодароні частота рецидивів ФП протягом року (35%) була достовірно нижчою, ніж при застосуванні соталолу (60%) та плацебо (82%). Середня кількість днів від початку лікування до рецидиву ФП у групі аміодарону становила 809, соталолу – 209, плацебо – 13 (Singh et al., 2005).

Здатність аміодарону запобігати симптомним рецидивам ФП у хворих, яким було успішно проведено радіочастотну катетерну абляцію, вивчали у дослідженні АМІО-САТ. У пацієнтів із пароксизмальною або персистуючою формою ФП терапія аміодароном протягом восьми тижнів після катетерної абляції знижувала частоту госпіталізацій на 57% (p=0,006), проведення кардіоверсії з приводу рецидиву ФП – на 64% (p=0,0004) порівняно із плацебо. Відзначено, що аміодарон забезпечував триваліший безрецидивний період в осіб із персистуючою формою ФП порівняно з пароксизмальною (Darkner et al., 2014). Таким чином, після виконання катетерної абляції може бути доцільним застосування аміодарону впродовж восьми тижнів для запобігання рецидивам ФП.

Олег Сергійович також нагадав слухачам результати дослідження значення послідовності антиаритмічної терапії у пацієнтів із ФП та СН, яке проводили на базі п'яти українських клінік, зокрема Інституту кардіології

ім. М.Д. Стражеска (Сичов, 2009). Протягом 24 місяців було виконане ретроспективне спостереження за 204 пацієнтами з персистуючою формою ФП та СН I-II ст. після відновлення синусового ритму оригінальним аміодароном (Кордарон®). Після кардіоверсії пацієнтам призначили тривале застосування Кордарону®, але рекомендації дотрималися лише 44% пацієнтів, 38% самостійно замінили препарат на інший ААП (незважаючи на те що при СН аміодарон – єдиний дозволений ААП), а 18% необґрунтовано припинили антиаритмічну терапію.

У результаті середня тривалість збереження синусового ритму була найбільшою у хворих, які продовжили приймати аміодарон (1,7 року), що достовірно вище, ніж у тих, хто замінив ААП (0,7 року) або взагалі припинив лікування (0,15 року). В жодного пацієнта при терапії аміодароном упродовж 24 місяців не відбулося переходу персистуючої форми ФП у постійну, тоді як серед тих, хто відмовився від ААП, постійна форма розвинулася в 64%, а у групі, де аміодарон було замінено на інший ААП, – у 50%. Варто зазначити, що побічні ефекти при застосуванні аміодарону спостерігалися у 12% учасників, але лише у 2% вони призвели до скасування препарату (Сичов, 2009).

На завершення професор О.С. Сичов зауважив, що в межах лікування таких небезпечних для життя захворювань, як ФП особливо важливо застосовувати оригінальні препарати. Адже їхня заміна на генерики, для яких не доведено терапевтичної еквівалентності до оригінального засобу, може спричинити фатальні наслідки.



Старший науковий співробітник відділення реанімації та інтенсивної терапії, к. мед. н. Ярослав Михайлович Лутай і старша наукова співробітниця відділу аритмій серця, к. мед. н. Олена Миколаївна Романова (ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України) представили у спільній доповіді клінічні сценарії ведення пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС) і ФП. ГКС пов'язаний з атеросклерозом коронарних артерій, наступним пошкодженням атеросклеротичної бляшки та утворенням із залученням тромбоцитів внутрішньокоронарного тромбу. Таким чином, основним підходом у лікуванні пацієнтів із ГКС є антитромбоцитарна терапія.



Тік крові уповільнюється, стає турбулентним, що запускає каскад згортання крові та стає основою утворення фібринового «червоного» тромбу, який найчастіше локалізується у вушках передсердь. Небезпека такого тромбоутворення полягає в можливості його подрібнення або відриву та занесенні уламків тромбу до головного мозку, що спричиняє ішемічні інсульти кардіоемболічного генезу. Тож лікування пацієнтів із ФП передбачає профілактику кардіоемболічного інсульту шляхом впливу на коагуляційний каскад крові.

Пацієнт із ФП та ГКС потребує одночасно антитромбоцитарної та антикоагулянтної терапії, призначення яких – балансування між ризиками тромботичних і геморагічних ускладнень. Практичні аспекти таких стратегій, а також спільне прийняття рішень різними спеціалістами в галузі кардіології найкраще ілюструють клінічні випадки.

Клінічний випадок № 1

Пацієнт М., 50 років, був доставлений каретою швидкої допомоги (КШД) у відділення реанімації та інтенсивної терапії зі скаргою на біль у грудях протягом 3 год, що виник вперше. Чоловік раніше лікувався із приводу персистуючої форми ФП, застосовував пропафенон для відновлення ритму в режимі «таблетка в кишені». Постійної антикоагулянтної терапії не отримував. Мав підвищений артеріальний тиск (АТ), але регулярно АТ не контролював і лікування артеріальної гіпертензії (АГ) не проводив. Батько пацієнта переніс інфаркт міокарда (ІМ) у віці 67 років.

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

На догоспітальному етапі було встановлено діагноз ГКС з елевациєю сегмента ST. Пацієнта доставили у клініку для проведення ревазуляризації міокарда шляхом черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ).

У КШД з метою знеболення хворий отримав морфін 1,0 в/в, подвійну антитромбоцитарну терапію – навантажувальні дози ацетилсаліцилової кислоти (АСК) 300 мг і клопидогрелю 300 мг, а також гепарин 5000 ОД в/в як антикоагулянт. При поступленні у відділення креатинін, креатинфосфокіназа, тропонін Т, гемоглобін – у нормі, рівень глюкози та лейкоцитів – незначно підвищені.

При поступленні у відділення пацієнт отримав навантажувальну дозу тікагрелору 180 мг, далі – по 90 мг двічі на день. Після локалізації оклюзії за допомогою коронарентрикулографії хворому було успішно проведено первинне стентування передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії. Та постає запитання: чи потрібно призначати такому пацієнтові антикоагулянтну терапію для профілактики тромбоемболічних ускладнень?

Як зауважила О.М. Романова, для оцінки тромбоемболічних ризиків у хворих на ФП слід використовувати шкалу CHA₂DS₂-VASc. У пацієнта М. через АГ та ГКС показник становив 2 бали. Для аналізу геморагічних ризиків застосовують шкалу HAS-BLED, за якою хворий мав 1 бал. Такі показники є підставою для початку антикоагулянтної терапії. Пацієнт раніше її не отримував, тож згідно з настановою ESC (2016) щодо ведення пацієнтів із ФП, йому можуть бути призначені прямі пероральні антикоагулянти (ПОАК) (Kirchhof et al., 2016). ПОАК мають переваги перед АВК як стосовно ефективності (зниження відносного ризику інсульту/системної емболії на 19%, смерті з усіх причин – на 10%), так і безпеки (зниження відносного ризику внутрішньочерепних кровотеч на 52%, великих кровотеч – на 14%) (Ruff et al., 2013).

Наступним важливим моментом, на думку Я.М. Лутая, є питання вибору для пацієнта М. інгібітора P2Y₁₂-рецепторів як компонента подвійної антитромбоцитарної терапії. Відповідно до настанови ESC (2017), при STEMI у разі проведення первинного ЧКВ рекомендоване застосування прасугрелу або тікагрелору додатково до АСК протягом принаймні 12 місяців (клас рекомендацій І).

З іншого боку, використання цих лікарських засобів у комплексі з ПОАК має обмежену доказову базу. Наявні ж дані (зокрема субаналіз результатів дослідження RE-DUAL PCI) демонструють тенденцію до підвищення ризику як кровотеч, так і тромботичних подій у пацієнтів із ФП після ЧКВ, які отримували ПОАК і тікагрелор, порівняно з тими, хто використовував ПОАК і клопидогрель (Oldgren et al., 2017).

Таким чином, пацієнтові М. на 3-тю добу ІМ було призначено клопидогрель. Згідно з алгоритмом переключення між інгібіторами P2Y₁₂-рецепторів у гострих клінічних ситуаціях, через 24 год після приймання останньої дози тікагрелору пацієнт отримав навантажувальну дозу клопидогрелю 600 мг (Valgimigli et al., 2017).

Ще одне питання стосується призначення хворому М. АСК. За даними некомерційного дослідження WOEST, у пацієнтів із ФП після ЧКВ подвійна антитромботична терапія (АВК + клопидогрель) має переваги перед потрійною (АВК + клопидогрель + АСК) щодо зниження ризику кровотеч та смерті від будь-яких причин. Пізніше, у метааналізі G. Gargiulo et al. (2019), було підтверджено нижчу вірогідність кровотеч при застосуванні подвійної терапії ПОАК та клопидогрелем порівняно із потрійною ПОАК, клопидогрелем і АСК. Проте при порівнянні ефективності цих комбінацій виявилось, що на подвійній терапії в осіб із ФП після ЧКВ вищий ризик тромбозу стента, ніж на потрійній. Тож для визначення тривалості курсу АСК треба оцінити ймовірність розвитку тромбозу стента. Встановлено (зокрема в дослідженні AUGUSTUS), що вона є найвищою протягом 30 днів після стентування, і в цей період антитромботичну терапію варто підсилити АСК. У пацієнта М. такий ризик був незначний, відповідно, за актуальними рекомендаціями йому призначено АСК лише протягом тижня після стентування (Carodanno et al., 2019).

Клінічний випадок № 2

Пацієнт Н., 78 років, 09.11.2019 р. викликав КШД у зв'язку з нетривалим тиснучим болем за грудиною після фізичного навантаження, що виник вперше. Мав тривалий анамнез АГ, але лікування не проводив. Хворому Н. було зроблено ЕКГ та через підозру на ГКС запропоновано госпіталізацію, від якої той відмовився. 10.11.2019 р. у пацієнта трапився повторний приступ болю і серцебиття. На ЕКГ наявні порушення серцевого ритму та стійка

елевация сегмента ST, яка свідчила про ГКС. Пацієнт був госпіталізований.

Догоспітально у КШД пацієнт отримав комбінацію клопидогрелю в дозі 150 мг та АСК по 150 мг, 5000 ОД гепарину, промедол для знеболення, 150 мг аміодарону в/в для відновлення серцевого ритму. На момент поступлення у відділення реанімації та інтенсивної терапії АТ становив 140/90 мм рт. ст., ЧСС – 90 уд./хв, сатурація киснем крові задовільна, ознаки гострої СН відсутні. Лабораторні показники свідчили про ураження серця (підвищення рівня тропоніну Т більш ніж у 20 разів), швидкість клубочкової фільтрації, гемоглобін – у нормі. Хворому призначили 150 мг клопидогрелю та 80 мг аторвастатину для запобігання перипроцедурному пошкодженню та розвитку контраст-індукованої нефропатії.

Після проведення коронарентрикулографії та локалізації стенозу в дистальній частині передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії було прийняте рішення не виконувати стентування, а вести хворого медикаментозно. На цей момент у пацієнта відновився серцевий ритм (ефект аміодарону, який було введено у КШД), АТ становив 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 66 уд./хв, скарги відсутні, ознак гострої СН на ехокардіографії не було. Таким чином, постає запитання: якщо у хворого зафіксовано перший пароксизм ФП тривалістю 3-4 год на тлі гострої ішемії міокарда, чи потребує він антикоагулянтної терапії?

На думку Олени Миколаївни, з одного боку, в осіб із ГКС після стабілізації ішемічного стану пароксизми ФП можуть не повторюватися, але у пацієнта Н. спостерігалася маніфестна ФП (субклінічні епізоди ФП, імовірно, були й раніше) та, зокрема, він мав поважний вік. Окрім того, навіть нетривалий пароксизм ФП, що розвинувся вперше, може спричинити інсульт (Zeumer et al., 2015) та СН (Wang et al., 2019). Ще більше значення для прогнозу хворого після ГКС мають пароксизми ФП, що виникають не в гостру фазу, а на 2-3-тю добу після стабілізації (Guimaraes et al., 2019). У пацієнта Н. вірогідність тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA₂DS₂-VASc було оцінено в 4 бали, геморагічні ризики за HAS-BLED – у 2 бали. Таким чином, у даному випадку доцільним є призначення ПОАК. Виникнення у хворого на третю добу ГКС пароксизму ФП тривалістю <1 год без ознак ішемії міокарда підтвердило необхідність застосування ААП.

При гострому коронарному синдромі та фібриляції передсердь препаратом вибору є ААП третього класу аміодарон.

Як вважає Ярослав Михайлович, при прийнятті рішення щодо використання АСК у пацієнта Н. варто взяти до уваги, що в даному випадку стентування не проводилося, тож підвищення ризику тромбозу стента, виявлене за подвійної антитромботичної терапії, значення не має (Gargiulo et al., 2019). Тож АСК можна відмінити протягом перших днів гострого ІМ.

Олена Миколаївна наголосила, що призначення аміодарону має деякі особливості при суправентрикулярних порушеннях ритму. Так, для контролю ЧСС при ФП, на тлі якої розвинулися життєзагрозливі шлуночкові порушення ритму, застосовують аміодарон. У хворих на ФП зі структурними змінами міокарда аміодарон використовують як протирецидивний засіб за наявності СН (тоді альтернативи аміодарону немає), коронарної хвороби, значущої клапанної патології або гіпертрофії ЛШ. У випадку синдрому Вольфа – Паркінсона – Вайта при сполученні з ФП через високий ризик раптової смерті рекомендовано катетерну абляцію (клас рекомендацій І), аміодарон же може бути використаний лише для попередньої терапії при підготовці до абляції (Kirchhof et al., 2016).

Оскільки аміодарон містить йод, його застосування потребує регулярного контролю структури і функції щитоподібної залози (ЩЗ): до початку лікування, в перший рік кожні три місяці, далі – кожні шість місяців. Також необхідний контроль ЕКГ на початку терапії, через один тиждень, потім – через чотири тижні: подовження інтервалу QT >500 мс потребує припинення лікування аміодароном.



Заступниця директора з наукових питань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України (м. Київ), д. мед. н. Тетяна Юрївна Юзвенко розповіла про ускладнення з боку ЩЗ, які можуть розвиватися на тлі лікування аміодароном, та підходи до їхньої профілактики й лікування. Спікерка нагадала слухачам, що аміодарон – ААП бензофуранового ряду, який через високий вміст йоду (близько 37% маси, добова норма вивільнення із препарату – близько 10%) та фармакологічні властивості (інгібування периферичної

монодейодизації тироксину) може порушувати функції ЩЗ. На тлі лікування інколи виникає як тиреотоксикоз, так і гіпотиреоз. Аміодарон-індукований гіпотиреоз (АІГ) частіше розвивається у йодоносичених регіонах, а аміодарон-індукований тиреотоксикоз (АІТ) – у йододефіцитних.

Лекторка зазначила, що 2018 р. Європейська тиреоїдна асоціація (ЕТА) розробила настанову з ведення пацієнтів з аміодарон-асоційованою дисфункцією ЩЗ (Bartalena et al., 2018), та представила основні положення документа. Так, лікування АІГ не потребує відміни аміодарону. Але за можливості його припиняють, а через 1-2 місяці у пацієнта проводять оцінку стану ЩЗ та при збереженні гіпотиреозу призначають левотироксин. У всіх випадках, коли скасування аміодарону неможливе, рекомендована терапія левотироксином (Bartalena et al., 2018).

Терапія АІТ потребує визначення форми захворювання. АІТ 1-го типу – форма йод-індукованого гіпертиреозу, спричиненого надмірним неконтрольованим біосинтезом тиреоїдного гормону тканиною ЩЗ, що функціонує автономно, у відповідь на навантаження йодом. АІТ 1-го типу зазвичай має місце, коли вже наявні захворювання ЩЗ (вузловий зоб, прихована хвороба Грейвса). АІТ 2-го типу – деструктивний тиреоїдит, що виникає у нормальній ЩЗ. Найчастіше лікар має справу зі змішаною/невизначеною формою АІТ.

Т.Ю. Юзвенко зазначила, що у настанові ЕТА рекомендовано розглядати пацієнтів з АІТ як таких, що в будь-який момент можуть потребувати невідкладного лікування через підвищений ризик смерті та ускладнень (Bartalena et al., 2018). Потрібно без зволікань виконувати тотальну тиреоїдектомію в осіб з АІТ та погіршенням функції серця або тяжким основним захворюванням серця, а також у хворих на тиреотоксикоз, що не піддається терапії.

Чи варто відмовлятися від аміодарону пацієнтам з АІТ? Скасування аміодарону небажане, адже препарат ефективно відновлює та утримує серцевий ритм, демонструє кардіопротекторні властивості. Крім того, для аміодарону та його метаболітів характерний тривалий період напіввиведення, тож припинення терапії в короткостроковій перспективі може не мати ефекту, хоча, з іншого боку, це робить малоімовірним негайне загострення кардіоваскулярної патології після скасування препарату. Перевагами відмови від аміодарону є підвищення ймовірності досягнення евтиреозу та забезпечення радикального лікування ЩЗ на більш ранній стадії. Таким чином, рекомендовано далі застосовувати аміодарон при небезпечних для життя аритміях та у критичних хворих із поганим прогнозом, але рішення про продовження/припинення використання препарату мусить бути індивідуальним та прийняте спільно кардіологами й ендокринологами.

У більшості випадків АІТ 1-го типу рекомендовані анти-тиреоїдні препарати як терапія першого вибору. Оскільки ЩЗ, завантажена йодом, є стійкою до цих ліків, може бути корисним 4-6-тижневий курс перхлорату натрію. При АІТ 2-го типу з тиреотоксикозом середнього й тяжкого ступенів рекомендоване застосування пероральних глюкокортикоїдів як лікування першої лінії. Рішення щодо терапії легких або субклінічних форм АІТ 2-го типу слід приймати з урахуванням наявних серцево-судинних патологій у тісній взаємодії з кардіологом. При змішаних/невизначених формах АІТ спочатку використовують анти-тиреоїдні засоби (тіонамід). Глюкокортикоїди можна призначати додатково або після 4-6 тижнів лікування анти-тиреоїдними засобами (Bartalena et al., 2018).

Лекторка звернула увагу аудиторії на результати ретроспективного дослідження S. Maqdas et al. (2016), в якому оцінювали ризик рецидиву АІТ при повторному призначенні аміодарону в пацієнтів з АІТ в анамнезі. Із 46 хворих, які приймали аміодарон після ~2 років перерви, рецидив АІТ стався у 30%, АІГ розвинувся у 26%, а решта протягом періоду спостереження (~6 років) перебували в евтиреоїдному стані. Більшість пацієнтів, у яких стався рецидив АІТ, мали АІТ 1-го типу.

Ризик порушень із боку ЩЗ диктує наступні особливості застосування аміодарону:

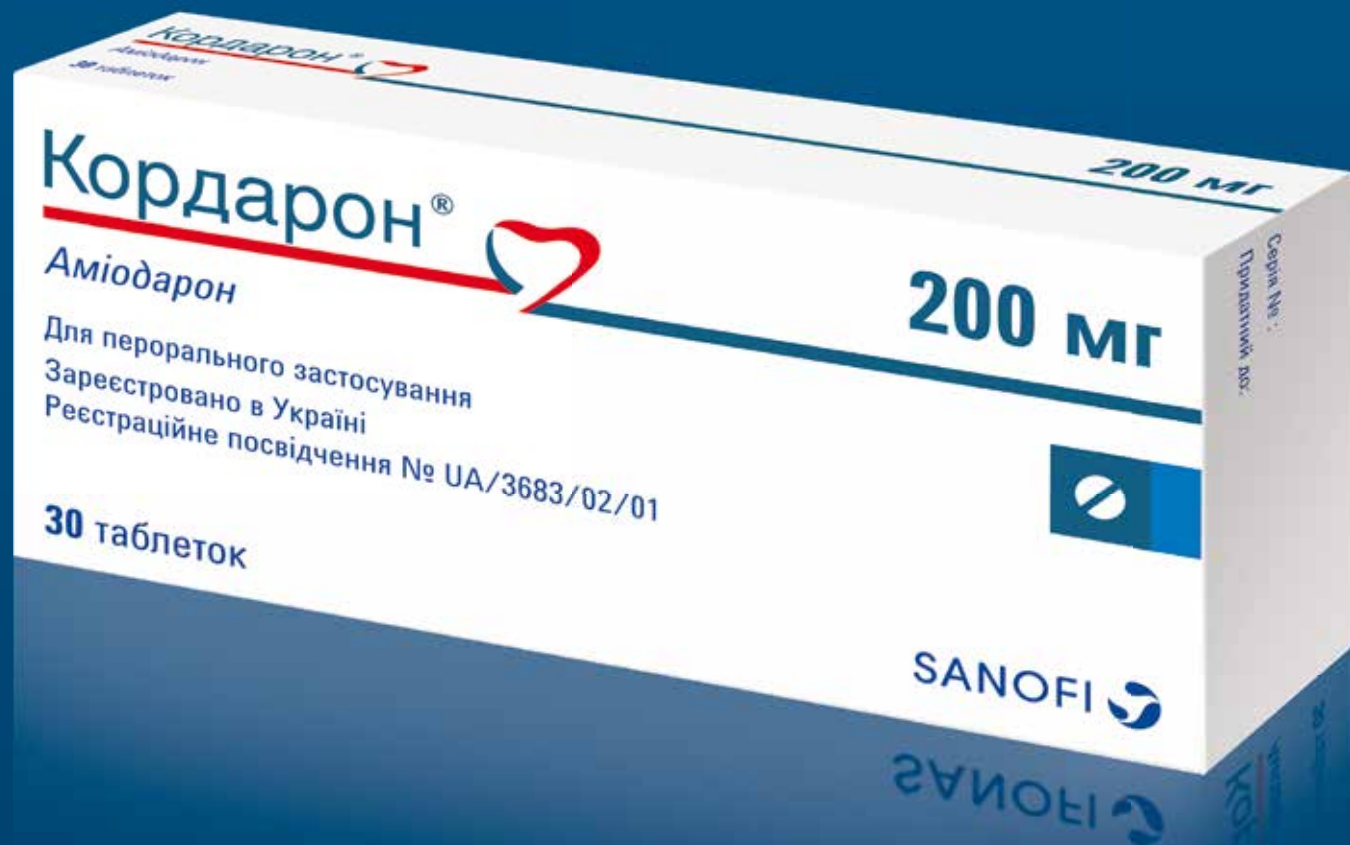
- гіпертиреоз через можливе загострення є протипоказанням до призначення препарату;
 - у всіх пацієнтів перед початком лікування, потім регулярно під час нього та протягом кількох місяців після відміни препарату рекомендоване кількісне визначення вмісту тиреотропного гормону;
 - зміни рівня гормонів ЩЗ у крові (підвищений тироксин, нормальний або дещо знижений трийодтиронін) не потребують відміни препарату за винятком випадків, коли наявні клінічні ознаки дисфункції ЩЗ, не пов'язані з його прийманням.
- Насамкінець Т.Ю. Юзвенко підкреслила важливість мультидисциплінарного підходу та тісної взаємодії лікарів різних спеціальностей при веденні пацієнтів із ФП та дисфункцією ЩЗ.

Підготувала Тетяна Ткаченко

Кордарон®

аміодарон

ЗАДАЄ РИТМ



ПОКАЗАННЯ:

- Профілактика рецидивів:
 - шлункової 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 пересердь.
- Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка.

Інформація* про препарат КОРДАРОН®, таблетки, 200 мг.

Склад. Діюча речовина: аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Антиаритмічні препарати III класу. Код АТХ C01B D01.

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 таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу.

Діти. Безпека та ефективність застосування аміодарону у дітей не оцінювалися, тому застосування препарату дітям не рекомендується.

Протипоказання: синусова брадикардія, синоатріальна блокада серця при відсутності кардіостимулятора; синдром слабкості синусового вузла при відсутності кардіостимулятора (ризик зупинки синусового вузла); порушення атріовентрикулярної провідності високого ступеня при відсутності ендокардіального кардіостимулятора; гіпертиреоз, через можливе загострення при прийомі аміодарону; відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї з допоміжних речовин; другий та третій триместри вагітності; період годування груддю; комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes» (за винятком протипаразитарних засобів, нейролептиків та метадону); антиаритмічні засоби Іа класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід); антиаритмічні засоби III класу (соталол, дофетилід, ібутилід); інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яку, бепридил, цизаприд, циталограм, есциталограм, дифеманіл, доласетрон в/в, домперидон, дронедазон, еритроміцин в/в, левофлоксацин, мехітазин, мізоластин, моксифлоксацин, пруклоприд, спіраміцин в/в, тореміфен, вінкамін в/в; телпревір; кобіцистат. Побічні реакції. Дуже часто: мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону; фотосенсибілізація, рекомендовано уникати впливу сонячного випромінювання (та ультрафіолетового випромінювання в цілому) під час лікування препаратом; за відсутності будь-яких клінічних ознак дисфункції щитовидної залози певна невідповідність рівнів гормонів щитовидної залози в крові (підвищений рівень Т4, нормальний або дещо знижений рівень Т3) не вимагає відміни препарату; зазвичай помірне та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникало після зменшення дози препарату або навіть спонтанно; помірні розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози та інш.

Застосування у період вагітності або годування груддю. Враховуючи вплив аміодарону на щитовидну залозу плода, цей препарат протипоказаний до застосування під час вагітності, за винятком випадків, коли користь його призначення переважає ризик, пов'язаний з ним. Враховуючи ризик розвитку гіпотиреозу в немовляти, годування груддю протипоказане у період лікування аміодароном.

Діти. Безпека та ефективність застосування аміодарону у дітей не оцінювалися, тому застосування препарату дітям не рекомендується.

Категорія відпуску. За рецептом.

*Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу КОРДАРОН®, таблетки, 200 мг. Наказ МОЗ України №1925 від 30.08.2019.

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

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

SANOFI

SAUA.AMD.19.10.0770