

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ
АНТИАРИТМІЧНОЇ
ТЕРАПІЇ:**

**ОГЛЯД
МІЖНАРОДНИХ
НАСТАНОВ**



КОНКОР® КОНКОР® КОР

оригінальний бісопролол¹

Висококардіоселективний блокатор
β₁-адренорецепторів для лікування
АГ, ХКС та ХСН ЗФВ ЛШ*1-8



МЕЛОДИЯ СЕРЦЯ

* АГ - артеріальна гіпертензія, ХКС - хронічний коронарний синдром, ХСН ЗФВ ЛШ - хронічна серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

1. Concor PBRER-2019 (р.1). 2. Інструкція для медичного застосування препаратів Конкор® та КонкорКор® Реєстраційне посвідчення № UA/3322/01/01, UA/3322/01/02, UA/3322/01/03. 3. Ågesen FN et al; for ESCAPE NET. Pharmacokinetic variability of beta-adrenergic blocking agents used in cardiology. *Pharmacol Res Perspect.* 2019;7(4):e00496. 4. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)» <https://www.dec.gov.ua/mid/arterialna-gipertenziya-2/>. 5. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European heart journal vol.* 45,36 (2024): 3912-4018. 6. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *European heart journal vol.* 45,36 (2024): 3415-3537. 7. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation vol.* 148,9 (2023): e9-e119. 8. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation vol.* 148,9 (2023): e9-e119.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Скорочена інструкція для медичного застосування препаратів Конкор® та КонкорКор®. Склад: 1 таблетка містить 2,5 мг (КонкорКор®), 5 мг або 10 мг (Конкор®) бісопрололу фумарату. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Селективні блокатори бета-адренорецепторів. Показання: Конкор® та КонкорКор®: ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка в комбінації з інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту, діуретиками, при необхідності – серцевими глікозидами. Конкор®: АГ, ІХС (стенокардія). Протипоказання: Гостра СН або СН у стані декомпенсації, що потребує інотропної терапії; кардіогенний шок; АВ блокада II і III ступеня (за винятком такої у пацієнтів зі штучним водієм ритму); синдром слабкості синусового вузла; СА блокада; симптоматична брадикардія; симптоматична артеріальна гіпотензія; тяжка форма бронхіальної астми; пізні стадії порушення периферичного кровообігу або хвороби Рейно; феохромоцитома, що не лікувалася; метаболічний ацидоз; підвищена чутливість до бісопрололу або інших компонентів препарату. Спосіб застосування та дози. Конкор® слід ковтати не розжовуючи, вранці натоща, під час або після сніданку, запиваючи невеликою кількістю рідини. АГ, ІХС (стенокардія). Лікування слід розпочинати поступово з низьких доз із подальшим підвищенням дози. Рекомендована доза становить 5 мг (1 таблетка препарату Конкор® по 5 мг) на добу. При неважкому ступені гіпертензії (діастолічний тиск до 105 мм рт.ст.) підходить доза 2,5 мг. За необхідності добову дозу можна підвищити до 10 мг (1 таблетка препарату Конкор® по 10 мг) на добу. Подальше збільшення дози виправдане лише у виняткових випадках. Максимальна рекомендована доза становить 20 мг на добу. Коригування дози встановлюється лікарем індивідуально, залежно від частоти пульсу та терапевтичної користі. ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка у комбінації з іАПФ, діуретиками, у разі необхідності – серцевими глікозидами. Конкор® призначають для лікування пацієнтів із ХСН без ознак загострення. Лікування стабільної ХСН препаратом Конкор® розпочинається відповідно до поданої нижче схеми титрування та може коригуватися залежно від індивідуальних реакцій організму. Починаємо з 1,25 мг* бісопрололу фумарату 1 раз на добу впродовж 1 тижня; якщо добре переноситься, підвищити до 2,5 мг* бісопрололу фумарату 1 раз на добу впродовж наступного 1 тижня; якщо добре переноситься, підвищити до 3,75 мг* бісопрололу фумарату 1 раз на добу впродовж наступного 1 тижня; якщо добре переноситься, підвищити до 5 мг бісопрололу фумарату 1 раз на добу впродовж наступних 4 тижнів; якщо добре переноситься, підвищити до 7,5 мг бісопрололу фумарату 1 раз на добу впродовж наступних 4 тижнів; якщо добре переноситься, підвищити до 10 мг бісопрололу фумарату 1 раз на добу як підтримуючу терапію. * На початку терапії ХСН рекомендується застосовувати КонкорКор® Кор, таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 2,5 мг. Максимальна рекомендована доза бісопрололу фумарату становить 10 мг 1 раз на добу. Протягом фази титрування необхідний контроль за показниками життєдіяльності (АТ, ЧСС) і симптомами прогресування СН. Побічні реакції: брадикардія, ознаки погіршення СН, запаморочення, головний біль, нудота, блювання, діарея, запор, відчуття холоду або оніміння в кінцівках, артеріальна гіпотензія, астенія. Фармакологічні властивості: високоелективний β₁-адреноблокатор. Пригнічує реакцію на симпатoadренергічну активність, блокуючи рецептори серця та нирок – чинить антиангінальний та гіпотензивний дію. Категорія відпуску: За рецептом. Реєстраційне посвідчення № UA/3322/01/01, UA/3322/01/02, UA/3322/01/03. Виробник: Мерк Хелска КГаА, Німеччина /Merck Healthcare KGaA, Germany. Найменування та місто знаходження уповноваженого представника ТОВ «АСІНО Україна» бул. В.Гавела 8, м. Київ, 03124, Україна, тел. +38 (044) 281 23 33. Повна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату

UA-CONC-IMI-112024-002/ UA-CONCO-00024

ЗМІСТ

Ключові принципи ведення пацієнтів із шлуночковими аритміями та профілактики раптової серцевої смерті	4
Основні аспекти менеджменту пацієнтів із фібриляцією передсердь.....	11
Настанова щодо ведення жінок із серцево-судинними захворюваннями під час вагітності	19
Ведення пацієнтів із кардіоміопатіями.....	27
Практичні рекомендації щодо застосування антиаритмічних препаратів: основні аспекти європейського клінічного консенсусу	31

Ключові принципи ведення пацієнтів із шлуночковими аритміями та профілактики раптової серцевої смерті

Попри значні досягнення в діагностиці й лікуванні захворювань серця, шлуночкові аритмії (ША) сьогодні становлять значну загрозу для життя хворого. Крім того, проблема раптової серцевої смерті (РСС) навіть у розвинених країнах досі лишається суттєвою. Саме тому Європейське товариство кардіологів (ESC) 2022 р. оновило й доповнило рекомендації щодо терапії пацієнтів із ША та профілактики РСС за 2015 р. Документ містить нові дані, що стосуються епідеміології РСС, генетики, стратифікації ризику ША та РСС, а також досягнень у діагностиці й розробці терапевтичних стратегій. Настанова покликана допомогти лікарям у прийнятті оптимальних індивідуалізованих клінічних рішень для окремих пацієнтів, визначенні та реалізації профілактичних, діагностичних і терапевтичних тактик у рутинній практиці. Пропонуємо до вашої уваги огляд основних положень цих рекомендацій.

Визначення і поширеність ША

ША – це порушення серцевого ритму, які виникають нижче розгалуження пучка Гіса. Шлуночкові екстрасистоли бувають передчасними або замісними, моно- чи поліморфними, одиночними або множинними. Своєю чергою, множинні екстрасистоли можуть мати форму пар, нестійкої чи стійкої шлуночкової тахікардії (ШТ). На підставі електрокардіографічних (ЕКГ) критеріїв розрізняють: двоспрямовану, плеоморфну ШТ, тахікардію типу пірует (*torsade de pointes*), тріпотіння / фібриляцію шлуночків (ФШ), електричний шторм.

Як відомо, ША є поширеним клінічним станом, частота яких зростає з віком пацієнта і ступенем ураження серця. Аритмії з подібною ЕКГ-картиною можуть мати різну причину виникнення та різне прогностичне значення. Визначення етіології ША дає багатьом пацієнтам можливість отримати етіотропне лікування.

Епідеміологія РСС і стратифікація ризику

РСС – це смерть від серцевих причин, якій передують раптова втрата свідомості за умови маніфестації гострих симптомів, що передували смерті, не раніше ніж за 1 год. Можлива наявність діагнозу серцево-судинного захворювання (ССЗ), але час і спосіб настання смерті несподівані. Причина РСС часто лишається нез'ясованою, попри детальну патоморфологічну експертизу.

На РСС припадає приблизно 50% усіх смертей через ССЗ, причому до 50% є їх першою ознакою. Частота РСС помітно зростає з віком і становить орієнтовно 50 випадків на 100 тис. людино-років серед осіб віком 50-60 років і щонайменше 200 випадків на 100 тис. людино-років віком 80 років. Навіть після поправки щодо чинників ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), у чоловіків поширеність РСС вища порівняно з жінками в будь-якому віці. У загальній популяції найефективнішим підходом для запобігання РСС

є кількісна оцінка індивідуального ризику розвитку ІХС. Імовірність РСС залежить від віку, статі пацієнта та інших чинників ризику, зокрема супутніх захворювань.

Діагностика, профілактика й терапія

Класи рекомендацій і рівні доказовості щодо ведення пацієнтів із ША та профілактики РСС наведено в таблицях 1 і 2.

Діагностичні тестування та обстеження пацієнтів

Основою діагностики ША є ЕКГ. Якщо аритмія виникає рідко, використовують системи пролонгованої або періодичної реєстрації ЕКГ, як-от холтерівське моніторування, реєстратор подій або теле-ЕКГ. Пацієнтам зі спорадичними симптомами (наприклад, синкопе) у разі підозри на їх поєднання з кардіальними аритміями рекомендовано імплантацію петлевого реєстратора.

У більшості хворих на ША доцільно проводити допоміжні дослідження, які дають змогу виключити органічне захворювання серця, або, якщо воно існує, встановити детальний діагноз і ризик РСС.

Залежно від індивідуальних потреб проводять такі тестування, як:

- стандартна ЕКГ;
- ЕКГ-тест із фізичним навантаженням;
- ехокардіографія (ЕхоКГ);
- 24-годинне або триваліше холтерівське моніторування ЕКГ.

Генетичне тестування. Якщо ША діагностовано в пацієнта (живого або померлого) з імовірною генетичною схильністю та ризиком розвитку ША і РСС, рекомендовано виконати генетичне тестування (I, B). Якщо передбачуваний причинний варіант ідентифіковано вперше, слід визначити його патогенність із використанням валідованої міжнародної системи оцінки (I, C).

Обстеження пацієнтів після раптової зупинки серця. Обстеження пацієнтів, які перенесли раптову зупинку серця без очевидної екстракардіальної причини, необхідно проводити під наглядом мультидисциплінарної команди (I, B). Особам з електричною нестабільністю міокарда після раптової зупинки серця із підозрою на триваючу ішемію міокарда рекомендовано коронарографію (I, C). У хворих після раптової зупинки серця слід виконувати забір зразків крові під час госпіталізації для можливого токсикологічного і генетичного тестування (I, B). В усіх пацієнтів, які перенесли раптову зупинку серця, варто провести повторну ЕКГ у 12 відведеннях при стабільному ритмі, а також безпервний моніторинг серця (I, B).

ЕхоКГ доцільно виконувати для оцінювання структури і функції серця в усіх осіб, які перенесли раптову зупинку серця (I, C). Коронарну візуалізацію та магнітно-резонансну томографію (МРТ) із пізнім контрастним посиленням (LGE) рекомендовано для оцінювання структури і функції серця в усіх осіб після раптової зупинки серця без чіткої основної причини (I, B).

Оцінка випадків раптової смерті. Дослідження осіб, які перенесли раптову смерть, особливо в разі підозри на спадкове захворювання, має стати пріоритетом охорони здоров'я (I, B). Повну автопсію рекомендовано проводити в усіх випадках РСС і завжди в осіб віком до 50 років (I, B). У разі РСС за відомої або можливої спадкової причини рекомендоване генетичне тестування (I, B).

Оцінка у разі синдрому раптової аритмічної смерті. Рекомендовано проводити генетичне тестування родичам померлого від зазначеного синдрому, якщо під час померлого генетичного тестування померлого виявлено патогенні мутації (I, B). Базове обстеження родичів померлого передбачає збір анамнезу, фізикальний огляд, ЕКГ у стандартних і високих прекардіальних відведеннях, ЕхоКГ та навантажувальні проби (I, B).

Профілактичні та лікувальні підходи

Терапія зворотних станів. У разі підозри на медикаментозно-індуковані ША препарати, що спричиняють такі порушення, рекомендовано відмінити (I, B). Пацієнтів із ША треба обстежити на наявність зворотних причин, як-от дисбаланс електролітів, ішемія, гіпоксемія, гарячка (I, C).

Невідкладне лікування стійкої ШТ та електричного шторму. Кардіоверсію постійним струмом рекомендовано як засіб

терапії першої лінії для осіб із гемодинамічно непереносимою стійкою мономорфною ШТ (СМШТ) (I, B). Крім того, у зазначеній категорії хворих кардіоверсію постійним струмом слід проводити як засіб лікування першої лінії за умови низького ризику, пов'язаного з анестезією/седацією (I, C).

Для фармакологічного припинення пароксизму гемодинамічно стабільної ШТ невстановленої етіології можна розглянути використання таких антиаритмічних засобів, як **флекаїнід** або соталол, у пацієнтів без значного ураження серця за контролю ймовірності небажаних ефектів (IIb, C).

Для пацієнтів із гемодинамічно переносимою ідіопатичною ШТ доцільним є внутрішньовенне (в/в) застосування β-блокаторів (за тахікардії вихідного відділу правого шлуночка [ПШ]) або верапамілу (за фасцикулярної ШТ) (I, C). У разі тахікардії із широким комплексом QRS невідомого походження в/в введення верапамілу не рекомендоване (III, B).

Алгоритм невідкладної терапії при регулярній тахікардії з широким комплексом QRS наведено на рисунку 1.

Хворим з електричним штормом слід проводити легку або помірну седацію для зменшення психологічного стресу і зниження симпатичного тону (I, C). Антиаритмічну терапію β-блокаторами (ББ), бажано неселективними, у поєднанні з в/в введенням аміодарону рекомендовано пацієнтам зі структурним захворюванням серця й електричним штормом, якщо немає протипоказань (I, B).

Особа з тахікардією типу пірует потребують в/в введення магнію з добавками калію (I, C). Водночас хворим із набутим синдромом подовженого інтервалу QT і рецидивною тахікардією типу пірует рекомендовано ізопроterenол або трансвенозну стимуляцію для підвищення частоти серцевих скорочень (I, C).

Катетерну абляцію варто проводити пацієнтам із безпервною ШТ або електричним штормом через СМШТ, рефрактерну до антиаритмічної терапії (I, B).

Терапія серцевої недостатності (СН). Оптимальне медикаментозне лікування, зокрема інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту / блокаторами рецепторів ангіотензину / інгібіторами ангіотензинових рецепторів і непрілізину, антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів, ББ та інгібіторами натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу, рекомендовано всім пацієнтам із СН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) (I, A).

Таблиця 1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Формулювання
Клас I	Докази та/або загальна згода щодо того, що лікування чи процедура є ефективними	Рекомендовано або показано
Клас II	Суперечливі докази та/або розбіжність у думках щодо ефективності лікування чи процедури	
Клас IIa	Значущість доказів/думок на користь ефективності	Слід враховувати
Клас IIb	Ефективність менш підтверджено доказами/думками	Можна враховувати
Клас III	Докази або загальна згода з приводу того, що лікування чи процедура не є ефективними, а в деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендовано

Таблиця 2. Рівні доказовості

Рівень A	Дані, отримані в багатьох рандомізованих клінічних дослідженнях або метааналізах
Рівень B	Дані, отримані в одному рандомізованому клінічному випробуванні або великих нерандомізованих дослідженнях
Рівень C	Консенсусна думка експертів і/або дані невеликих/ретроспективних досліджень, реєстрів

Встановлення імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД). Процедуру слід проводити лише тим хворим, у котрих очікувана виживаність становить 1 року (І, С). Щодо вторинної профілактики РСС, ІКД є доцільними для пацієнтів із підтвердженою ФШ або гемодинамічно непереносимою ШТ за відсутності зворотних причин (І, А).

У контексті супутнього лікування, пацієнтам з ІКД із повторюваною суправентрикулярною тахікардією, що свідчить про невідповідність терапії ІКД, рекомендовано катетерну абляцію (І, С). Медикаментозне лікування або катетерну абляцію слід застосовувати в осіб із невідповідною терапією ІКД, пов'язаною з фібриляцією передсердь (ФП), попри оптимальне програмування ІКД (І, С).

Лікування ША при гострому коронарному синдромі (ГКС) і вазоспазмі. Використання ББ в/в показане пацієнтам із рецидивною поліморфною ШТ/ФШ під час інфаркту міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST, якщо немає протипоказань (І, В).

Стратифікація ризику і лікування ША на ранніх стадіях ІМ. В усіх пацієнтів із гострим ІМ доцільним є раннє (до виписки) оцінювання ФВ лівого шлуночка (ЛШ) (І, В).

Особам із ФВ ЛШ $\leq 40\%$ рекомендоване повторне її оцінювання через 6-12 тижнів після ІМ, щоб визначити потребу в застосуванні ІКД для первинної профілактики (І, С).

Стратифікація ризику, профілактика РСС і лікування ША в разі ІХС. Пацієнтам із синкопе і перенесеним ІМ з елевацією сегмента ST рекомендовано програмовану електричну стимуляцію, якщо після неінвазивного оцінювання причина синкопе залишається нез'ясованою (І, С). Установлювати ІКД варто хворим на ІХС, симптоматичну СН II-III класу за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА) і ФВ ЛШ $\leq 35\%$, попри оптимальну фармакотерапію протягом ≥ 3 місяців (І, А).

Застосування ІКД є доцільним в осіб без триваючої ішемії з підтвердженою ФШ або гемодинамічно непереносимою ШТ, яка виникла пізніше ніж через 48 год після ІМ (І, А). У пацієнтів з ІХС і повторюваною симптоматичною СМШТ або встановленим ІКД із приводу зазначених порушень ритму, попри тривале лікування аміодароном, рекомендовано віддавати перевагу катетерній абляції, а не ескалації антиаритмічної терапії (І, В).

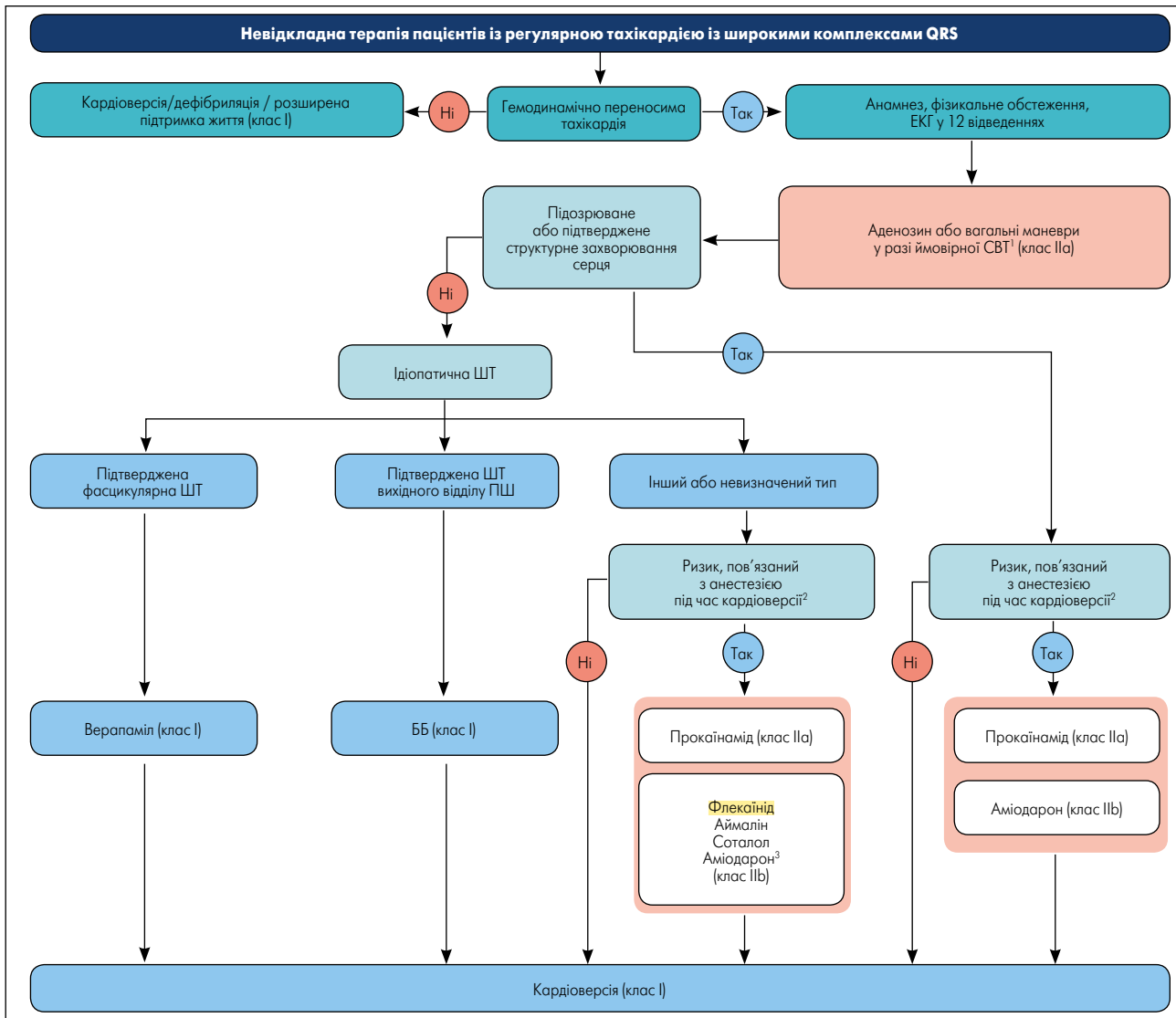


Рис. 1. Алгоритм невідкладної терапії при регулярній тахікардії з широким комплексом QRS

Примітки: СВТ – суправентрикулярна тахікардія. ¹ Окрім СВТ, аденозин також може бути ефективним у разі ідіопатичної ШТ, що вказує на тригерну активність як механізм, що лежить в основі аритмії. ² Переваги кардіоверсії слід порівняти з ризиками, пов'язаними з анестезією/седацією. ³ Зважаючи на обмежену доступність інших антиаритмічних препаратів.

Ведення пацієнтів з ідіопатичними передчасними шлуночковими комплексами (ПШК)/ШТ. Катетерну абляцію як засіб лікування першої лінії рекомендовано в разі симптоматичної ідіопатичної ШТ/ПШК із вихідного відділу ПШ або лівої ніжки пучка Гіса (I, B). ББ або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів слід призначати симптомним пацієнтам з ідіопатичною ШТ/ПШК не з вихідного відділу ПШ або лівої ніжки пучка Гіса (I, C).

Застосування ББ, недигідропіридинових БКК або флекаїніду слід розглядати, якщо катетерна абляція недоступна, небажана або пов'язана із дуже високим ризиком у симптоматичних пацієнтів з ідіопатичною ШТ / ПШК із вихідного відділу ПШ або лівої ніжки пучка Гіса (IIa, B) (Mamon et al., 2019). Катетерну абляцію або лікування флекаїнідом доцільно розглядати у симптоматичних хворих з ідіопатичною ШТ / ПШК не із вихідного відділу ПШ чи лівої ніжки пучка Гіса (IIa, C) (Komatsu et al., 2017). За даними дослідження М.С. Нуман (2018), флекаїнід зменшував навантаження ПШК із 36 до 10% та сприяв збільшенню ФВ ЛШ із 37 до 49%. Також використання флекаїніду можна розглядати в окремих пацієнтів із підозрою на кардіоміопатію, викликану чи посилену ПШК, особливо у разі встановленого ІКД. Обмежені дані свідчать про те, що особи з мультифокальними ектопічними передчасними скороченнями, пов'язаними із хворобою Пуркінє, які не реагують на ББ, можуть отримати користь від терапії флекаїнідом, хінідином або аміодароном (Doisne et al., 2020). Алгоритм ведення пацієнтів з ідіопатичними ПШК / ШТ та неочевидними структурними захворюваннями серця представлений на рисунку 2.

Профілактика РСС і лікування ША при аритмогенній кардіоміопатії ПШ. Застосування ІКД рекомендовано хворим на аритмогенну кардіоміопатію ПШ із гемодинамічно непереносимою ШТ або ФШ (I, C). Пацієнтам із такими порушеннями ритму серця за нестійких або стійких ША слід призначити терапію ББ (I, C). У пацієнтів з аритмогенною кардіоміопатією ПШ та рецидивною симптоматичною ШТ, попри приймання ББ, слід розглянути лікування ААП, зокрема флекаїніду (IIa, C). За даними S. Ergakov (2017), додавання флекаїніду до ББ/соталолу було корисним у невеликій когорті хворих.

Стратифікація ризику, профілактика РСС і лікування ША в разі гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП). У пацієнтів із ГКМП важливо оцінювати 5-річний ризик РСС під час першого обстеження та що 1-3 роки або в разі зміни клінічного статусу (I, C). Встановлювати ІКД рекомендовано хворим на ГКМП із гемодинамічно непереносимою ШТ або ФШ (I, B).

Профілактика РСС і лікування ША в разі міокардиту й кардіального саркоїдозу. Пацієнтам із гемодинамічно непереносимою СМШТ, яка виникла у хронічній фазі міокардиту, а також особам із кардіальним саркоїдозом і ФВ ЛШ $\leq 35\%$ рекомендовано встановлювати ІКД. На додаток, використання ІКД є доцільним для хворих на кардіальний саркоїдоз за підтвердженої стійкої ШТ або перерваної зупинки серця.

Ведення пацієнтів із синдромом подовженого інтервалу QT. Особам із клінічно діагностованим синдромом подовженого інтервалу QT рекомендовано уникати використання препаратів, що подовжують інтервал QT, корегування

порушення електролітного балансу, специфічних тригерів аритмії (I, C). ББ, в ідеалі неселективні (надолол або пропранолол), варто призначати пацієнтам із підтвердженим подовженням інтервалу QT, щоб знизити ризик аритмії (I, B). Крім того, їм рекомендоване лікування мексилетином (I, C). Особам із синдромом подовженого інтервалу QT і перенесеною зупинкою серця слід встановлювати ІКД на додаток до ББ (I, B).

Ведення пацієнтів із синдромом Андерсена – Тавіла. Імплантація ІКД рекомендована особам із синдромом Андерсена – Тавіла після непереносимої стійкої ШТ (I, C). Призначення ББ та/або флекаїніду з ацетазоламідом або без нього варто розглядати у пацієнтів із синдромом Андерсена – Тавіла для контролю ША (IIa, C) (Delannoy et al., 2013).

Ведення осіб із синдромом Бругада. Усім пацієнтам із синдромом Бругада рекомендовано: уникати застосування препаратів, які можуть спричинити підйом сегмента ST у правих прекардіальних відведеннях; лікування лихоманки жарознижувальними препаратами (I, C). Встановлення ІКД є доцільним у хворих на синдром Бругада, які перенесли перервану зупинку серця і/або мають документально підтверджену спонтанну ШТ (I, C). Катетерну абляцію у безсимптомних пацієнтів із синдромом Бругада (СБ) не рекомендовано (клас III, C).

Ведення хворих на катехоламінергічну поліморфну ШТ. ББ, в ідеалі неселективні (надолол або пропранолол), рекомендовано всім особам із підтвердженим діагнозом значеної патології (I, C). Крім того, хворим на катехоламінергічну поліморфну ШТ після перерваної зупинки серця слід провести імплантацію ІКД у поєднанні із застосуванням ББ і флекаїніду (I, C). Також флекаїнід слід призначати пацієнтам із катехоламінергічною поліморфною ШТ, в яких мають місце повторювані синкопе, поліморфна/двонаправлена ШТ або стійкі ПШК при фізичному навантаженні, за одночасного приймання ББ у найвищій переносимій дозі (IIa, C) (Wang et al., 2019). На додаток, монотерапія флекаїнідом є варіантом вибору в окремих пацієнтів, які не переносять терапію ББ (Padfield et al., 2016).

Алгоритм ведення пацієнтів із катехоламінергічною поліморфною ШТ наведений на рисунку 3.

Ведення пацієнтів із синдромом укороченого інтервалу QT. Цей синдром рекомендовано діагностувати в разі $QTc \leq 360$ мс і наявності однієї або кількох із таких характеристик: патогенна мутація, сімейний анамнез, виживання пацієнта після епізоду ШТ/ФШ за відсутності захворювань серця (I, C). Таким пацієнтам слід встановити ІКД, за умови якщо вони перенесли перервану зупинку серця та/або мають задокументовану спонтанну стійку ШТ (I, C).

Профілактика РСС та лікування ШТ під час вагітності. В разі наявності у вагітної стійкої ШТ рекомендоване проведення електричної кардіоверсії (I, C) (Wang et al., 2006). Для гострої конверсії гемодинамічно переносимої СМШТ під час вагітності доцільно розглянути можливість застосування ББ, соталолу, флекаїніду, прокаїнаміду або посиленої шлуночкової стимуляції (IIa, C).

Загальні аспекти антиаритмічної терапії (невідкладної й тривалої) наведено в таблиці 3.

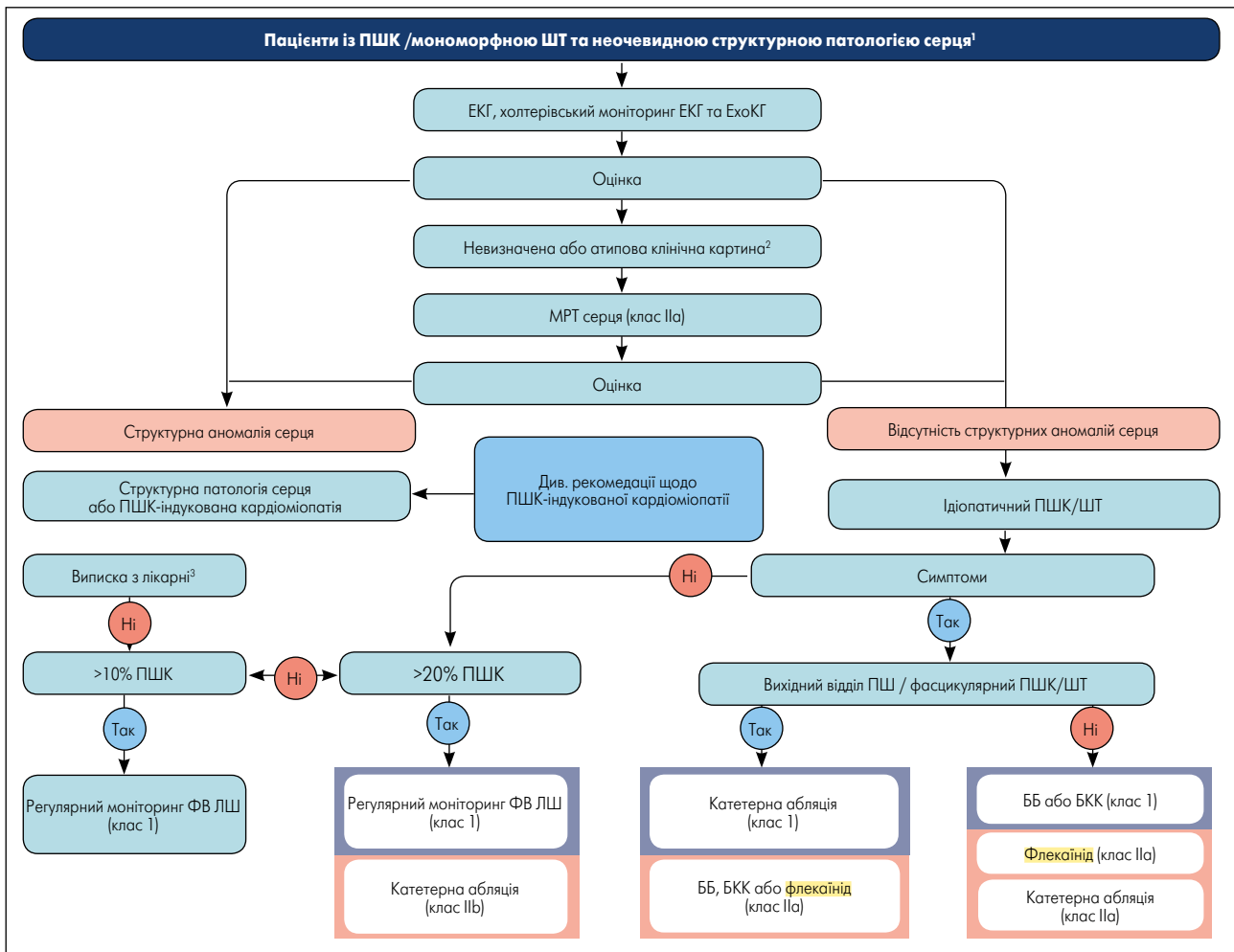


Рис. 2. Алгоритм ведення пацієнтів з ідіопатичними ПШК / ШТ та неочевидними структурними захворюваннями серця

Примітки: БКК – блокатори кальцевих каналів. ¹ Неочевидна структурна патологія серця визначається відсутністю суттєвих відхилень при фізикальному обстеженні, на EKG або EchoKG. ² Атипова клінічна картина: наприклад, старший вік, морфологія блокади правої ніжки пучка Гіса, СМШТ унаслідок рі-ентрі. ³ Слід розглянути можливість повторного обстеження у разі появи нових симптомів або змін клінічного стану пацієнта.

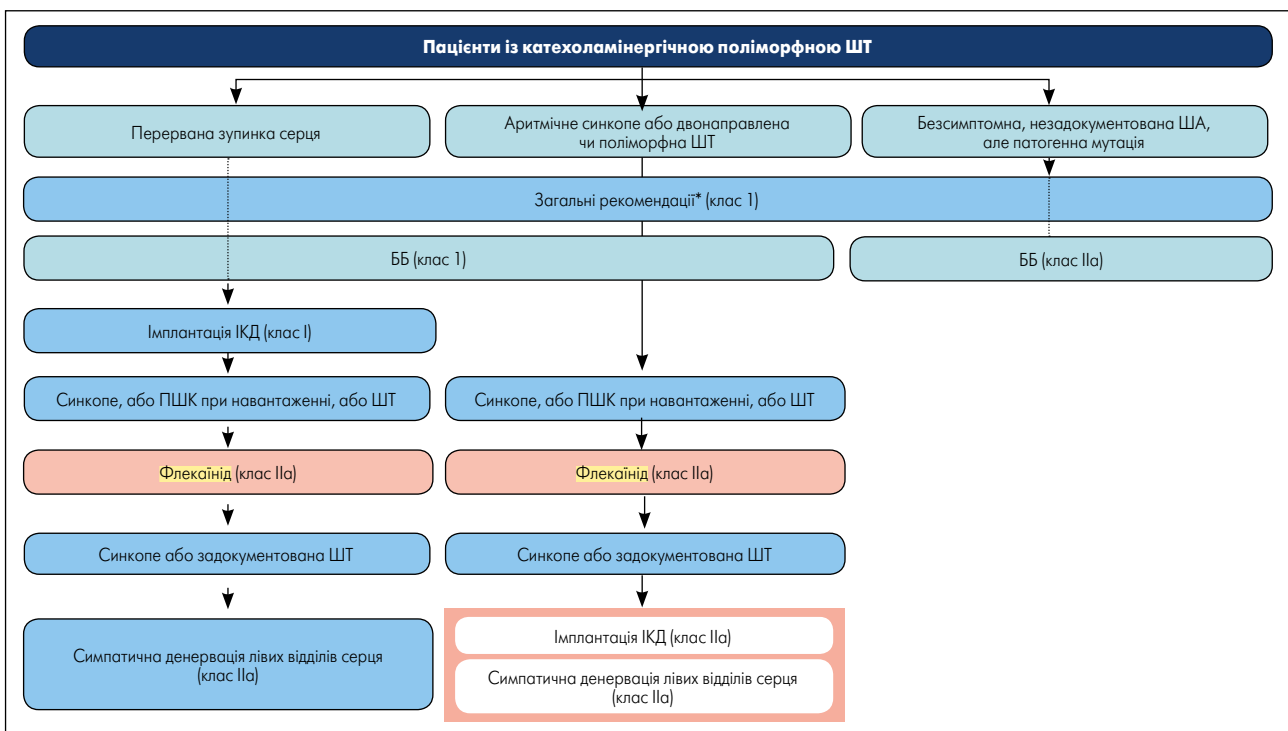


Рис. 3. Алгоритм ведення пацієнтів із катехоламінергічною поліморфною ШТ

Примітка: * Загальні рекомендації: уникання змагальних видів спорту, виснажливих фізичних навантажень, стресових умов.

Таблиця 3. Антиаритмічна терапія (невідкладна і тривала)

Антиаритмічний препарат	ЕКГ-дані	Показання (специфічні)	Пероральна доза на добу (в/в)	Побічні ефекти	Протипоказання, запобіжні заходи, інші міркування
Аміодарон	Зниження частоти синусового вузла, подовження інтервалу QT ¹	ПШК, ШТ, ФШ	200-400 мг Навантажувальна доза: 600-1200 мг/24 год 8-10 днів (навантажувальна доза: 5 мг/кг протягом 20 хв – 2 год, 2-3 р./24 год, потім 600-1200 мг/24 год 8-10 днів)	Із боку серця: брадикардія, тахікардія типу пірует (нечасто) Екстракардіальні: фоточутливість, відкладення на рогівці, гіпо-/гіпертиреоз, легенева токсичність, гепатотоксичність, полінейропатія, зміна кольору шкіри	Запобіжні заходи: дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ-провідності, гіпертиреоз Інші міркування: можна застосовувати в пацієнтів із СН; підвищує ризик міопатії в разі застосування зі статинами
Аденозин	Тимчасова АВ-блокада	Регулярна тахікардія із широким комплексом невідомого походження (ШТ вихідного відділу ПШ)	Без перорального застосування (6-18 мг болюсно)	Біль у грудях, гіперемія, бронхоконстрикція	Протипоказання: тяжка астма, ФП із передзбудженням шлуночків Інші міркування: антагоніст-теофілін
Аймалін	Подовження тривалості QRS та інтервалу QT ¹	ШТ (демаскування ЕКГ-ознак СБ)	Без перорального застосування (1 мг/кг протягом 5-10 хв, максимальна доза – 100 мг або 1 мг/кг зі швидкістю введення 10 мг/хв)	Із боку серця: ФШ (рідко за підозри на СБ), інколи тахікардія типу пірует, негативний інотропний ефект Екстракардіальні: холестатична жовтяниця, головний біль, нудота, тромбоцитопенія	Протипоказання: ЕКГ-патерн 1-го типу СБ, подовження інтервалу QT
ББ	Зниження частоти синусового вузла, подовження інтервалу PR, скорочення інтервалу QT	ПШК, ШТ (синдром подовженого інтервалу QT, катехола-мінергічна поліморфна ШТ)	Варіюють (варіюють)	Із боку серця: брадикардія, АВ-блокада, гіпотензія, негативний інотропний ефект Екстракардіальні: втома, бронхоспазм, сексуальні розлади, депресія, холодні кінцівки	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ-провідності, декомпенсована СН, спазм коронарних судин, тяжка астма, СБ
Ландиолол (β1-селективний блокатор ультракороткої дії)	Див. дані для ББ	ШТ, електричний шторм	Без перорального застосування 100 мкг/кг болюсно протягом 1 хв, інфузія – 10-40 мкг/кг/хв (максимальна доза – 80 мкг/кг/хв; максимальна загальна доза за 24 год – 57,6 мг/кг/добу)	Див. побічні ефекти для ББ	Протипоказання: див. для ББ; брадикардія, артеріальна гіпотензія Інші міркування: обмежений досвід використання більш ніж 24 год
Надолол (неселективний блокатор β1-/β2-адренорецепторів)	Див. дані для ББ	ПШК, ШТ (синдром подовженого інтервалу QT, катехола-мінергічна поліморфна ШТ)	40-120 мг	Див. побічні ефекти для ББ	Протипоказання: див. для ББ Інші міркування: період напіввиведення із плазми крові – 20-24 год
Пропранолол (неселективний блокатор β1-/β2-адренорецепторів)	Див. дані для ББ	ПШК, ШТ (електричний шторм, синдром подовженого інтервалу QT, катехола-мінергічна поліморфна ШТ)	80-320 мг (160 мг/24 год)	Див. побічні ефекти для ББ	Протипоказання: див. для ББ
Дизопірамід	Підвищення частоти синусового вузла та подовження інтервалу PR, тривалості QRS та інтервалу QT ¹	ПШК, ШТ	250-750 мг	Із боку серця: негативний інотропний ефект, АВ-блокада, проаритмія (мономорфна ШТ, інколи – тахікардія типу пірует) Екстракардіальні: антихолінергічні ефекти	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ-та внутрішньошлуночкової провідності, перенесений ІМ в анамнезі, тяжка СН, артеріальна гіпотензія Інші міркування: зменшує обструкцію вихідного тракту ЛШ і симптоми при ГКМП
Флекаїнід	Подовження інтервалу PR, тривалості QRS та інтервалу QT ¹	ПШК, ШТ (демаскування ЕКГ-ознак СБ)	200-400 мг (1-2 мг/кг протягом 10 хв)	Із боку серця: проаритмія (мономорфна ШТ, інколи – тахікардія типу пірует), негативний інотропний ефект, синусова брадикардія, АВ-блокада, АВ-провідність 1 : 1 під час тріпотіння передсердь Екстракардіальні: вплив на ЦНС (наприклад, сонливість, диплопія, головний біль)	Протипоказання: раніше перенесений ІМ, виразна структурна патологія серця, СБ, тяжка дисфункція синусового вузла, порушення АВ- або внутрішньошлуночкової провідності, успадкований синдром подовженого інтервалу QT (крім LQTS3), тяжка хвороба нирок Інші міркування: припинити застосування, якщо має місце розширення QRS >25% або блокада ніжок пучка Гіса

Ізопротеренол	Підвищення частоти синусового вузла, скорочення інтервалу QT	(Електричний шторм при СБ, ідіопатична ФШ та синдром ранньої реполяризації, тахікардія типу пірует, передозування ББ; набутий синдром подовженого інтервалу QT)	Без перорального застосування (0,5-10 мг/хв)	Із боку серця: синусова тахікардія, вазодилатація Екстракардiальні: головний біль, пітливість, тремор	Протипоказання: ГКС, синдром подовженого інтервалу QT Інші міркування: короткий період напіввиведення у плазмі крові (2 хв)
Лідокаїн	Жодних значущих ефектів	(ШТ/ФШ, пов'язана із синдромом ранньої реполяризації)	Без перорального застосування (50-200 мг болюсно, потім 2-4 мг/хв)	Із боку серця: синоатріальна блокада Екстракардiальні: вплив на ЦНС (наприклад, сонливість, запаморочення)	Запобіжні заходи: зменшення дози при зниженому кровотоку в печінці (наприклад, у разі кардіогенного шоку, β-блокади, тяжкої СН) Інші міркування: ефективніший за високого рівня калію; незначні гемодинамічні побічні ефекти
Мексилетин	Жодних значущих ефектів	ПШК, ШТ (синдром подовженого інтервалу QT)	600-1200 мг Навантажувальна доза: спочатку 400 мг, потім 600 мг протягом перших 24 год	Із боку серця: синусова брадикардія при дисфункції синусового вузла, артеріальна гіпотензія Екстракардiальні: вплив на ЦНС (наприклад, тремор, дизартрія, запаморочення), скарги з боку шлунково-кишкового тракту	Протипоказання: дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ-провідності, тяжка СН
Прокаїнамід	Подовження інтервалу PR, тривалості QRS та інтервалу QT ¹	ШТ	100 мг болюсно, можна повторити через 5 хв, якщо немає ефекту, максимальна доза – 500-750 мг (макс. 50 мг/хв); далі 2-6 мг/хв	Із боку серця: синусова брадикардія, гіпотензія, тахікардія типу пірует Екстракардiальні: висип, міалгія, васкуліт, системний вовчак, агранулоцитоз	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ- та внутрішньошлункової провідності, тяжка дисфункція ЛШ, гіпотензія, СБ
Пропафенон	Подовження інтервалу PR, тривалості QRS та інтервалу QT ¹	ПШК, ШТ	450-900 мг	Із боку серця: синусова брадикардія, АВ-блокада, негативний інотропний ефект, проаритмія (мономорфна ШТ, інколи – тахікардія типу пірует) Екстракардiальні: шлунково-кишкові розлади, головний біль, сухість у роті	Протипоказання: раніше перенесений ІМ, виразна структурна патологія серця, СБ, тяжка дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ- або внутрішньошлункової провідності, синдром подовженого інтервалу QT, тяжке захворювання нирок/лечінки Інші міркування: припинити застосування у разі розширення QRS >25% чи блокади ніжок пучка Гіса
Хінідин	Підвищення частоти синусового вузла та подовження інтервалу PR, тривалості QRS й інтервалу QT	(ФШ) ² , СБ, синдром укороченого інтервалу QT	600-1600 мг Навантажувальна доза: починати з 200 мг що 3 год до ефекту, максимальна доза – 3 г упродовж перших 24 год	Із боку серця: гіпотензія, тахікардія типу пірует Екстракардiальні: шлунково-кишкові розлади, розлади слуху та зору, сплутаність свідомості, лейкопенія, гемолітична анемія, тромбоцитопенія, анафілаксія	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ- або внутрішньошлункової провідності, раніше перенесений ІМ, виразна структурна патологія серця, гіпотензія, синдром подовженого інтервалу QT
Ранолазин	Зниження частоти синусового вузла, подовження інтервалу QT ¹	ШТ (синдром подовженого інтервалу QT 3-го типу)	750-2000 мг	Із боку серця: синусова брадикардія, артеріальна гіпотензія Екстракардiальні: запаморочення, нудота, запор, шлунково-кишкові розлади, головний біль, висип	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжка СН, синдром подовженого інтервалу QT (окрім LQTS3-го типу) Застереження: супутнє лікування при подовженні інтервалу QT
Соталол	Зниження частоти синусового вузла, подовження інтервалу QT ¹	ШТ	160-640 мг (0,5-1,5 мг/кг протягом 10 хв; за потреби можна повторити через 6 год)	Див. побічні ефекти для ББ, тахікардія типу пірует ³ (>2% пацієнтів, ретельний моніторинг інтервалу QT і КК)	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ-провідності, тяжка СН зі зниженою ФВ ЛШ, значна гіпертрофія ЛШ, КК <30 мл/хв, спазм коронарних судин, синдром подовженого інтервалу QT Застереження: супутнє лікування, пов'язане з подовженням інтервалу QT, гіпокаліємією Інші міркування: ефекти блокаторів калієвих каналів потребують вищої дози, ніж ББ
Верапаміл	Подовження інтервалу PR	(Фасцикулярна тахікардія ЛШ)	120-480 мг (5-10 мг повільно болюсно; за потреби можна повторити через 30 хв)	Із боку серця: синусова брадикардія при дисфункції синусового вузла, АВ-блокада, негативний інотропний ефект, гіпотензія Екстракардiальні: шлунково-кишкові розлади, периферичний набряк, гіперемія	Протипоказання: СН зі зниженою ФВ ЛШ, тяжка дисфункція синусового вузла та тяжкі порушення АВ-провідності, ШТ невідомого походження, ГКС, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта Інші міркування: підвищення ризику розвитку міопатії в разі застосування зі статинами

Примітки: АВ – атріовентрикулярний, КК – кліренс креатиніну, СБ – синдром Бругада. ¹ Застереження при супутніх захворюваннях або застосуванні препаратів, що подовжують інтервал QT. Слід припинити лікування, якщо QTc становить >500 мс. ² Підгострий ІМ, мультифокальні вогнища ектопічної екстрасистолії Пуркінє, синдром ранньої реполяризації, ідіопатична ФШ. ³ Проаритмічні побічні ефекти потребують чітких показань у пацієнтів без ІКД.

Підготувала **Олена Коробка**

Адаптовано за 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // European Heart Journal, 2022; 43: 3997-4126; doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262.

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Основні аспекти менеджменту пацієнтів із фібриляцією передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) – одне із найпоширеніших порушень серцевого ритму. Навантаження на систему охорони здоров'я в усьому світі, зумовлене ФП, продовжує зростати. ФП може супроводжуватися різними проявами й симптомами, що погіршують якість життя пацієнтів. Європейське товариство кардіологів (ESC) у співпраці з Європейською асоціацією кардіоторакальної хірургії (EACTS) у 2024 р. розробили оновлену настанову щодо менеджменту осіб із ФП. Метою документа є структуроване й чітке надання рекомендацій для їх кращого дотримання та впровадження у клінічну практику. Зокрема, увагу акцентовано на важливості застосування спільного підходу до прийняття рішень, орієнтованого на пацієнта, для полегшення вибору індивідуального лікування, поліпшення клінічних результатів та підвищення якості життя хворих. Пропонуємо до вашої уваги огляд основних аспектів ведення пацієнтів із ФП, зазначених у настанові.

ФП часто супроводжується супутніми захворюваннями та пов'язаними із ними чинниками ризику. Через коморбідні патології для пацієнтів із ФП також характерна висока частота ускладнень та госпіталізацій. З-поміж поширених наслідків в осіб із ФП варто відзначити серцеву недостатність (СН), ішемічний інсульт, ішемічну хворобу серця (ІХС) та інші тромбоемболічні події, що асоційовані зі збільшенням ймовірності летальних випадків серед пацієнтів (Bassand et al., 2018). Окрім того, хворі на ФП мають підвищений ризик розвитку когнітивних порушень і деменції (Giannone et al., 2022).

Структурований підхід до ведення пацієнтів із ФП у рекомендаціях ESC (2024) позначено аббревіатурою AF-CARE, де:

- AF – фібриляція передсердь;
- C – контроль супутніх захворювань та факторів ризику;
- A – запобігання розвитку інсульту та тромбоемболії;
- R – зменшення симптомів шляхом контролю частоти та ритму;
- E – індивідуальна оцінка, зокрема динамічна повторна, адже ФП та пов'язані з нею стани змінюються з часом.

Діагностичні й терапевтичні підходи, включно з оцінкою співвідношення користі та ризику, ґрунтуються на відповідних рекомендаціях і доказах. Сила рекомендацій та рівень доказовості зазначені в таблицях 1 і 2.

Особливості діагностики

Зазвичай у пацієнтів із ФП фіксуються типові симптоми, пов'язані з характерними ознаками на стандартній електрокардіографії (ЕКГ) у 12 відведеннях, які вказують на наявність ФП і необхідність призначення лікування. Діагностика ускладнюється у разі виникнення безсимптомних епізодів, або якщо ФП було виявлено за допомогою пристроїв для довгострокового моніторингу, особливо без ЕКГ. Тож рекомендовано підтвердити ФП шляхом виконання ЕКГ (у 12 відведеннях, декількох або одному) для встановлення клінічного діагнозу, стратифікації ризику й початку терапії (I, A) (Granger et al., 2011).

Оцінку асоційованих із ФП симптомів та їх впливу на пацієнта слід проводити на початку обстеження, після зміни лікування або до та після втручання для корекції аспектів ведення хворого (I, B). При цьому слід брати до уваги, що наявні симптоми також можуть бути проявами коморбідних захворювань, а не лише ФП (Samuel et al., 2021).

Загалом усі пацієнти із підтвердженою ФП мають пройти комплексне діагностичне обстеження з оцінкою анамнезу для виявлення факторів ризику та/або супутніх захворювань, які потребують активного лікування (Kvist et al., 2019).

Ключові принципи терапії

Пацієнт-орієнтований підхід до лікування

Пацієнт-орієнтований підхід потребує інтеграції всіх аспектів менеджменту, як-от контроль симптомів та супутніх захворювань; рекомендації щодо способу життя; психосоціальна підтримка; оптимальне лікування – фармакотерапія, кардіоверсія та інтервенційна або хірургічна абляція. Центральним компонентом такого підходу є комунікація між хворим і мультидисциплінарною командою фахівців у галузі охорони здоров'я. Лікування осіб із ФП має відповідати принципам AF-CARE і не залежати від статі, етнічного походження та соціально-економічного статусу (I, C) (Wang et al., 2022).

Контроль коморбідності та факторів ризику

Артеріальна гіпертензія (АГ). У пацієнтів із ФП АГ пов'язана з підвищеним ризиком інсульту, СН, значної кровотечі та СС-смерті. Цільовий рівень систолічного артеріального тиску (АТ) у більшості дорослих осіб становить 120-129 мм рт. ст. Якщо антигіпертензивне лікування погано переноситься, у хворого має місце значуща слабкість чи вік пацієнта ≥ 85 років, доцільно розглянути більш м'яке цільове значення < 140 мм рт. ст. або «настільки низьке, наскільки можливо». Діастолічний АТ під час лікування в ідеалі має бути 70-79 мм рт. ст. (McEvoy et al., 2024).

В осіб із ФП АГ часто співіснує з іншими модифікованими та немодифікованими факторами ризику, які спричиняють рецидиви ФП, повторні госпіталізації та збереження симптомів після контролю ритму. Зниження АТ рекомендоване у пацієнтів із ФП та АГ для зменшення повторних епізодів і прогресування ФП, а також запобігання виникненню несприятливих серцево-судинних (СС) подій (I, B) (Pinho-Gomes et al., 2021). Використання інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) може бути ефективним для профілактики рецидиву ФП.

Серцева недостатність. Розвиток СН у пацієнтів із ФП корелює з подвійним зростанням частоти інсульту та тромбоемболії навіть після антикоагулянтної терапії та підвищенням смертності від усіх причин на 25% (Rohla et al., 2019).

Пацієнтам із ФП, СН та порушенням фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) доцільно призначити відповідну фармакотерапію СН, щоб зменшити симптоми та/або кількість госпіталізацій із приводу СН і запобігти рецидиву ФП (I, B) (Pandey et al., 2021). Діуретики рекомендовані пацієнтам із ФП, СН та застійними явищами для полегшення симптомів та поліпшення ефективності лікування ФП (I, C).

Що стосується пацієнтів із ФП та СН зі зниженою ФВ (СН-зНФВ), для багатьох препаратів класів іАПФ і БРА бракує даних на підтвердження користі. Також є докази щодо відсутності різниці між β-блокаторами (ББ) та плацебо стосовно смерті від усіх причин при СН-зНФВ і ФП (Kotecha et al., 2014). Однак ці препарати можуть бути показані для лікування супутніх патологій та зменшення асоційованих із ними симптомів (Ziff et al., 2015). Комбінована терапія СН легкого й помірного ступеня тяжкості за допомогою іАПФ/БРА, антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, статинів і кардіореабілітації поліпшувало підтримання синусового ритму при амбулаторному моніторингу протягом 12 місяців (Rienstra et al., 2018).

Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТТ-2) рекомендовані пацієнтам із СН і ФП незалежно від ФВ ЛШ для зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та СС-смерті (I, A). Для лікування СН зі збереженою ФВ (СНзбФВ) і ФП іНЗКТТ-2 ефективні для поліпшення прогнозу (Solomon et al., 2022).

Цукровий діабет (ЦД). Пацієнти із ФП і ЦД мають гірший прогноз, більшу кількість СС-подій та підвищений рівень смертності. Лікування ЦД асоційоване зі зменшенням симптомів/

тягаря ФП та поліпшенням підтримання синусового ритму (Middeldorp et al., 2018). З'являються нові докази щодо використання іНЗКТТ-2 та агоністів рецепторів глюкокоподоїдного пептиду-1 (арГПП-1) у пацієнтів із ЦД і ФП, що може вплинути на вибір терапії у найближчому майбутньому. Ефективний глікемічний контроль має бути частиною комплексного контролю факторів ризику в осіб із ЦД та ФП з метою зменшення тягаря, рецидивів та прогресування ФП (I, C).

Ожиріння. Цей стан пов'язаний із більшою імовірністю розвитку рецидивних передсердних аритмій після абляції в осіб із ФП. В умовах комплексного контролю чинників ризику зменшення маси тіла на $\geq 10\%$ в осіб із ФП, надмірною вагою або ожирінням корелює із редукцією симптомів та тягаря ФП (I, B). Є дані про поліпшення підтримання синусового ритму, результатів абляції та зміну типу ФП відповідно до ступеня втрати ваги та контролю факторів ризику (Pathak et al., 2015).

Кардіореспіраторна витривалість. Знижена кардіореспіраторна витривалість нерідко співіснує з іншими модифікованими факторами ризику та пов'язана із частішими рецидивами ФП після катетерної абляції. За пароксизмальної або перситувальної ФП варто застосовувати індивідуальну програму вправ для поліпшення кардіореспіраторної витривалості та зниження частоти рецидивів ФП (I, B) (Elliott et al., 2023).

Вживання алкоголю. У пацієнтів із ФП зловживання алкоголем підвищує ризик тромбоемболії, госпіталізації та смерті. Утримання від споживання алкоголю сприяє зменшенню кількості повторних епізодів та тягаря ФП. Зниження споживання алкоголю до ≤ 3 стандартних напоїв (≤ 30 г) на тиждень має бути складовою комплексного контролю факторів ризику для зменшення рецидивів ФП (I, B) (Middeldorp et al., 2018).

Обструктивне апное уві сні (ОАС). Це дуже поширений стан у пацієнтів із ФП. Спостережні дослідження засвідчують, що особи з ОАС, які не отримували терапії безперервним позитивним тиском у дихальних шляхах (СРАР), погано реагують на лікування ФП та мають підвищений ризик рецидиву після кардіоверсії або абляції (Kanagala et al., 2003). І навпаки, в осіб із помірним ОАС на СРАР було відзначено зворотне ремоделювання передсердь порівняно з відсутністю терапії (Nalliah et al., 2022).

Алгоритм ведення пацієнтів із ФП відповідно до підходу AF-CARE відображений на рисунку 1.

Таблиця 1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Роз'яснення
Клас I	Докази та/або загальна згода стосовно того, що лікування чи процедура є ефективними	Рекомендовано або показано
Клас II	Суперечливі докази та/або розбіжності в думках щодо ефективності лікування чи процедури	Слід (IIa) або можна (IIb) розглянути
Клас III	Докази або загальна згода, що лікування чи процедура не є ефективними, а в деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендовано

Таблиця 2. Рівні доказовості

Рівень	Визначення
Рівень А	Дані, отримані з багатьох рандомізованих клінічних досліджень або метааналізів
Рівень В	Дані, отримані з одного рандомізованого клінічного випробування або великих нерандомізованих досліджень
Рівень С	Консенсус думок експертів та/або дані, отримані з невеликих, ретроспективних досліджень, реєстрів

Оцінка та контроль ризику тромбоемболії

ФП є основним фактором ризику тромбоемболії, незалежно від її типу. За відсутності лікування та залежно від інших факторів, специфічних для хворого, імовірність ішемічного інсульту при ФП збільшується в п'ять разів. З метою профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболії пацієнтам із ФП та підвищеним тромбоемболічним ризиком варто призначити пероральні антикоагулянти (I, A). Перевагу варто надавати прямим оральним антикоагулянтам (ПОАК) перед АВК, за винятком осіб із механічними клапанами серця або помірним/тяжким мітральним стенозом (I, A) (Connolly et al., 2022). Усім особам із ФП і гіпертрофічною кардіоміопатією або амілоїдозом серця слід застосовувати пероральні антикоагулянти для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії, незалежно від оцінки за CHA₂DS₂-VA (I, B) (Vilches et al., 2022).

Антагоністи вітаміну К (АВК), переважно варфарин, а також інші похідні кумарину та інданідону, широко застосовуються для профілактики тромбоемболічних подій на тлі ФП. Для осіб із ФП, яким призначено АВК для профілактики інсульту, цільове міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) має становити 2,0-3,0, із метою досягнення ефективності й безпеки лікування (I, B) (Gullov et al., 1998).

Перехід на ПОАК варто ініціювати у пацієнтів, які не змогли підтримувати належний час знаходження значень МНВ у терапевтичному діапазоні на АВК, для профілактики тромбоемболії та внутрішньочерепних кроволивів (ВЧК) (I, B). Перехід осіб із ФП з одного ПОАК на інший або із ПОАК на АВК без чітких показань не рекомендований для запобігання повторному емболічному інсульту (III, B) (Polymeris et al., 2022).

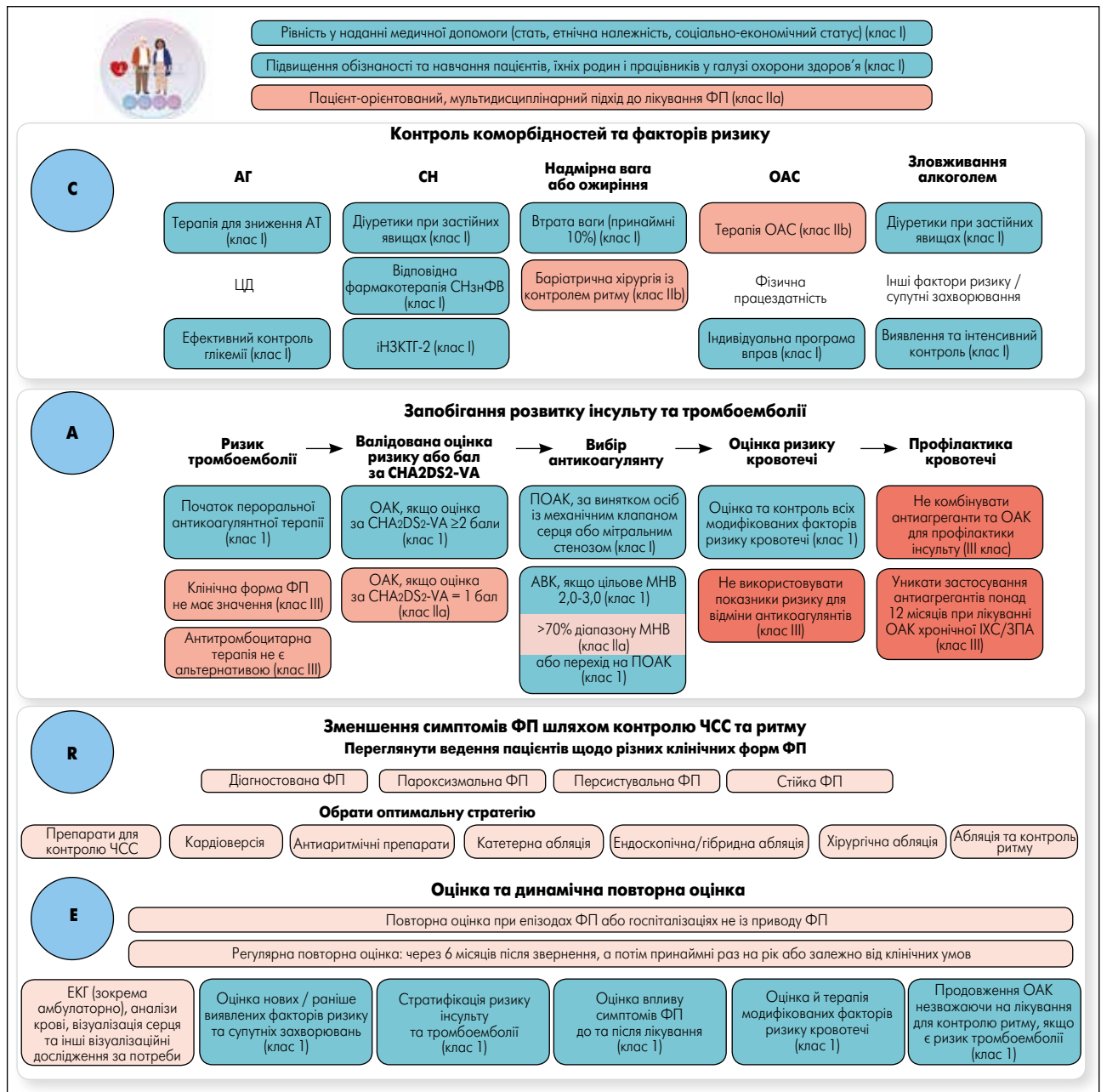


Рис. 1. Алгоритм ведення пацієнтів із ФП відповідно до підходу AF-CARE

Примітки: ОАК – оральні антикоагулянти, ПОАК – прямі оральні антикоагулянти, МНВ – міжнародне нормалізоване відношення, ЗПА – захворювання периферичних артерій.

Незалежно від типу призначеного перорального антикоагулянту, важливо враховувати можливу взаємодію з іншими ліками, харчовими продуктами та добавками. В усіх пацієнтів, яким показано пероральну антикоагулянтну терапію, необхідно проводити оцінку й контроль модифікованих факторів ризику кровотечі для запобігання їм виникненню (I, B) (Bouillon et al., 2016).

Зменшення симптомів ФП за рахунок контролю ЧСС та ритму

Аспекти контролю ЧСС

У межах пацієнт-орієнтованого підходу до лікування більшість осіб із ФП потребують запровадження контролю ЧСС та відновлення або підтримання синусового ритму для зменшення симптомів і поліпшення результатів терапії. Оптимальна цільова ЧСС у хворих на ФП залежить від виразності симптомів, наявності СН, а також від того, чи застосовується одночасний контроль ЧСС та ритму.

ББ, дилтіазем, верапаміл або дигоксин є рекомендованими препаратами першої лінії при ФП і ФВ ЛШ $>40\%$ для контролю ЧСС і зменшення симптомів (I, B). ББ та/або дигоксин доцільно застосовувати хворим на ФП із ФВ ЛШ $\leq 40\%$ для контролю ЧСС і зменшення симптомів (I, B) (Ulmoen et al., 2013).

У гострих випадках вибір препарату залежить від характеристик пацієнта, наявності СН та ФВ ЛШ, а також гемодинамічного профілю. Може знадобитися комбінована терапія з дигоксином; але слід уникати поєднання ББ із дилтіаземом/верапамілом, за винятком ретельно контрольованих ситуацій (Darby et al., 2012). В окремій категорії пацієнтів із гемодинамічною нестабільністю або тяжким порушенням ФВ ЛШ слід розглянути внутрішньовенне (в/в) застосування аміодарону, ландіололу або дигоксину (ІІ, В) (Imamura, Kinugawa, 2020).

Довготривалий контроль ЧСС у пацієнтів із ФП передбачає призначення ББ, дилтіазему, верапамілу, дигоксину або комбінованого лікування. Комбіновану терапію слід розглядати лише за необхідності досягнення цільової ЧСС, і рекомендоване ретельне спостереження за хворим, щоб уникнути брадикардії.

ББ, зокрема селективні блокатори β_1 -адренорецепторів, часто є препаратами першої лінії для контролю ЧСС. Верапаміл і дилтіазем призначають хворим, які мають побічні ефекти при лікуванні ББ (Koldenhof et al., 2022). Амідарон вважається останнім варіантом вибору для контролю ЧСС через пов'язані з ним значні екстракардіальні побічні ефекти, якщо комбінована терапія в максимально переносимих дозах є неефективною, або якщо неможливо провести абляцію атріовентрикулярного вузла (АВ) та кардіостимуляцію (Clemo et al., 1998).

Стратегії контролю ритму

Терапія, спрямована на відновлення та підтримання синусового ритму, включає такі методи, як:

- кардіоверсія;
- антиаритмічні препарати;
- черезшкірна катетерна абляція;
- ендоскопічна/гібридна абляція;
- відкриті хірургічні втручання.

Контроль ритму не є самостійною стратегією, натомість завжди має бути частиною підходу AF-CARE.

Електрична кардіоверсія рекомендована хворим на ФП із гострою гемодинамічною нестабільністю або її погіршенням для поліпшення результатів лікування (I, C). У пацієнтів із ФП при проведенні кардіоверсії для зниження ризику

тромбоемболії слід надавати перевагу ПООК перед АВК (I, A). Пероральна антикоагулянтна терапія протягом щонайменше трьох тижнів (ПООК або якщо МНВ $\geq 2,0$ – АВК) є доцільною перед запланованою кардіоверсією в осіб із ФП і тріпотінням передсердь (ТП), щоб запобігти розвитку тромбоемболії (I, B) (Ezekowitz et al., 2018).

Рання кардіоверсія не рекомендована без відповідної антикоагулянтної терапії або здійснення трансезофагеальної ехокардіографії, якщо тривалість ФП перевищує 24 год, або є можливість дочекатися проведення спонтанної кардіоверсії (III, C) (Klein et al., 2001). Всім пацієнтам після кардіоверсії протягом принаймні чотирьох тижнів та хворим із тромбоемболічними факторами ризику довгостроково рекомендовано продовжувати приймати пероральні антикоагулянти незалежно від того, чи досягнуто синусового ритму, для запобігання розвитку тромбоемболії (I, B) (Brunetti et al., 2018).

Застосування флекаїніду або пропafenону в/в рекомендоване у випадках, коли необхідне проведення фармакологічної кардіоверсії в осіб із нещодавно виниклою ФП, за винятком пацієнтів із тяжкою гіпертрофією ЛШ, СНзФВ або ІХС (I, A). Введення вернакаланту в/в є доцільним, якщо слід виконати фармакологічну кардіоверсію в осіб із нещодавно розвиненою ФП, за винятком осіб з останнім часом перенесеним гострим коронарним синдромом (ГКС), СНзФВ чи тяжким стенозом аорти (I, A) (Conde et al., 2013; Markey et al., 2018). Амідарон в/в призначають пацієнтам із ФП і тяжкою гіпертрофією ЛШ, СНзФВ або ІХС, коли потрібне проведення кардіоверсії, беручи до уваги її можливість затримку (I, A) (Hofmann et al., 2004).

В окремих симптоматичних пацієнтів із рідкісною чи нещодавно виниклою пароксизмальною ФП слід розглянути можливість одноразового самостійного приймання пацієнтом флекаїніду або пропafenону перорально (таблетка в кішечні) після оцінки ефективності й безпеки та виключення осіб із тяжкою гіпертрофією ЛШ, СНзФВ або ІХС (IIa, B) (Alboni et al., 2010).

Негайне в/в введення вернакаланту або попереднє застосування флекаїніду, ібутиліду, пропafenону чи амідарону протягом 3-4 днів підвищує частоту успішної електричної кардіоверсії та сприяє тривалому підтриманню синусового ритму за рахунок запобігання раннього рецидиву ФП (Toso et al., 2017).

Вибір препарату залежить від типу й тяжкості супутньої патології серця (табл. 3). Метааналіз показав, що застосування флекаїніду та вернакаланту в/в забезпечує найвищу частоту конверсії ритму протягом 4 год, що сприяє швидкій виписці хворого із відділення невідкладної допомоги та зменшенню кількості госпіталізацій. Використання в/в та пероральних форм антиаритміків ІС класу (флекаїніду більшою мірою, ніж пропafenону) асоційоване із кращими показниками конверсії протягом 12 год, тоді як ефект амідарону проявляється відстрочено (протягом 24 год) (Tsiachris et al., 2021).

Окрім того, флекаїнід або пропafenон рекомендовано призначати пацієнтам із ФП, які потребують тривалого контролю ритму для профілактики рецидиву та прогресування ФП, за винятком осіб із порушенням систолічної функції ЛШ, тяжкою гіпертрофією ЛШ або ІХС (I, A) (Kochiadakis et al., 2000).

Алгоритми ведення пацієнтів із різними формами ФП відповідно до підходу AF-CARE представлені на рисунках 1 і 2.

Катетерна абляція

Катетерна абляція запобігає виникненню рецидивів і зменшує тягар ФП, а також поліпшує якість життя хворих на пароксизмальну або персистувальну ФП із резистентністю або непереносимістю антиаритмічної терапії (I, A). Катетерна абляція є методом першої лінії в межах стратегії контролю ритму в пацієнтів із пароксизмальною ФП для зменшення симптомів, повторних епізодів і прогресування ФП (I, A) (Wazni et al., 2021). На додачу, процедуру слід проводити в осіб із ФП, СНзНФВ та високою ймовірністю кардіоміопатії, спричиненої тахікардією, для усунення дисфункції ЛШ (I, B) (Hunter et al., 2014).

Розпочинати приймання пероральних антикоагулянтів рекомендовано принаймні за три тижні до катетерної абляції у пацієнтів із ФП та підвищеним тромбоемболічним ризиком, щоб запобігти перипроцедурному ішемічному інсульту та тромбоемболії (I, C). Безперервна пероральна антикоагулянтна терапія доцільна у хворих на ФП, які перенесли катетерну абляцію, для профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболії (I, A) (Di Monaco et al., 2020).

Всім особам із ФП протягом щонайменше двох місяців після абляції слід продовжувати використання пероральних антикоагулянтів, незалежно від показників серцевого ритму

Таблиця 3. Антиаритмічні препарати для відновлення синусового ритму

Препарат	Спосіб застосування	Початкове дозування	Подальше дозування	Показник швидкого ефекту та час до синусового ритму	Протипоказання та запобіжні заходи
Флекаїнід	Перорально	200-300 мг	за необхідності тривалого підходу – 50-150 мг двічі на день	50-60% через 3 год та 75-85% через 6-8 год (3-8 год)	Не слід застосовувати пацієнтам із тяжким структурним захворюванням серця або ІХС, синдромом Бругада або виразною нирковою недостатністю (кліренс креатиніну <35 мл/хв/1,73 м ²) Перед застосуванням «таблетки в кишені» рекомендовано отримати попереднє підтвердження безпеки й ефективності препарату в умовах стаціонару Слід призначити блокатор АВ-вузла, щоб уникнути провідності 1 : 1 в разі трансформації у ТП Варто припинити інфузію препарату при розширенні комплексу QRS >25% або розвитку блокади ніжок пучка Гіса Необхідно проявляти обережність у пацієнтів із захворюванням синусового вузла та дисфункцією АВ-вузла Не використовувати для конверсії ТП
	Внутрішньовенно	1-2 мг/кг протягом 10 хв		52-95% (до 6 год)	
Пропафенон	Перорально	450-600 мг	за необхідності тривалого підходу – 150-300 мг тричі на день	45-55% через 3 год, 69-78% через 8 год (3-8 год)	Може спричинити флебіт (слід вводити препарат у велику периферичну вену, уникати в/в введення >24 год та віддавати перевагу інфузійному пристрою волюметричного типу) Може викликати гіпотензію, брадикардію/ АВ-блокаду, подовження інтервалу QT Тільки за відсутності іншого варіанта у пацієнтів із гіпертиреозом (ризик тиреотоксикозу) Варто враховувати широкий спектр медикаментозних взаємодій
	в/в	1,5-2 мг/кг протягом 10 хв		43-89% (до 6 год)	
Аміодарон	в/в / перорально	300 мг в/в протягом 30-60 хв	900-1200 мг в/в протягом 24 год (або 200 мг перорально тричі на день протягом 4 тиж.) за тривалого підходу – 200 мг перорально щодня	44% (від 8-12 год до кількох днів)	Слід застосовувати в умовах кардіологічного відділення, оскільки препарат може спричинити подовження інтервалу QT та шлуночкову тахікардію типу «пірует» Необхідний моніторинг ЕКГ протягом щонайменше 4 год після використання для виявлення проаритмічних ефектів Не варто застосовувати пацієнтам із подовженим інтервалом QT, виразною гіпертрофією ЛШ або низькою ФВ ЛШ
Ібутилід	в/в	1 мг протягом 10 хв (0,01 мг/кг, якщо маса тіла <60 кг)	1 мг протягом 10 хв (через 10-20 хв після початкової дози)	31-51% (30-90 хв) при ФП, 60-75% при ТП (60 хв)	Не слід застосовувати пацієнтам з артеріальною гіпотензією (сistolічний АТ <100 мм рт. ст.), нещодавно перенесеним ГКС (протягом 1 місяця), СН III або IV класу за критеріями NYHA, подовженням інтервалу QT чи тяжким аортальним стенозом Може спричинити артеріальну гіпотензію, подовження інтервалу QT, розширення комплексу QRS або нестійку шлуночкову тахікардію
Вернакалант	в/в	3 мг/кг протягом 10 хв (максимум – 339 мг)	2 мг/кг протягом 10 хв (через 10-15 хв після початкової дози) (максимум – 226 мг)	50% протягом 10 хв	

Примітка: NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця.

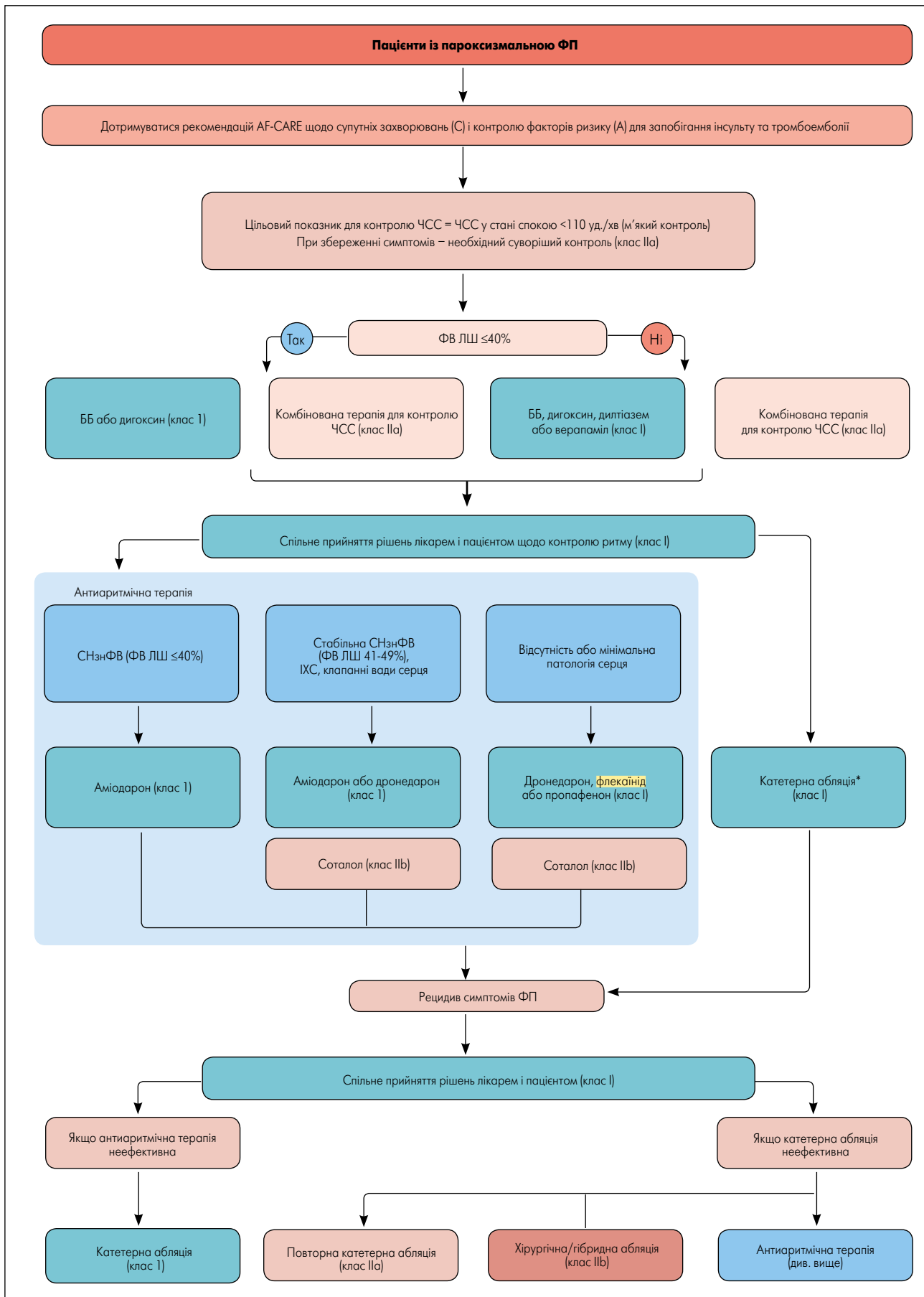


Рис. 2. Алгоритм лікування пацієнтів із пароксизмальною ФП відповідно до підходу AF-CARE

Примітки: СНзпФВ – СН із помірно зниженою ФВ. * У пацієнтів із СНзпФВ: клас I, якщо висока ймовірність кардіоміопатії, індукованої тахікардії, та клас IIa в окремих хворих для поліпшення прогнозу.

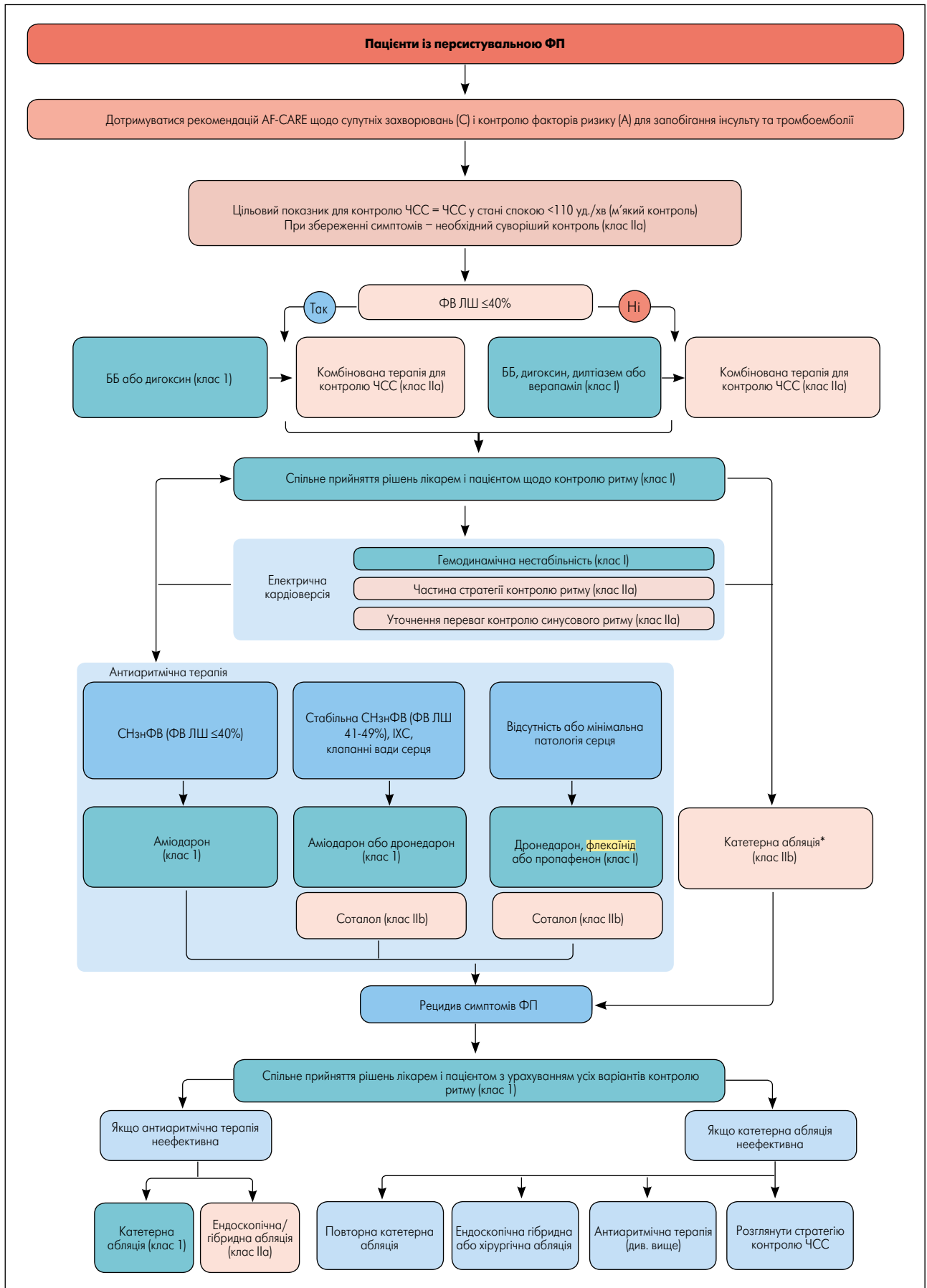


Рис. 3. Алгоритм лікування пацієнтів із персистувальною ФП відповідно до підходу AF-CARE

Примітки: СНзФВ – СН із помірно зниженою ФВ. * У пацієнтів із СНзФВ: клас I, якщо висока ймовірність кардіоміопатії, індукованої тахікардією, та клас IIa в окремих хворих для поліпшення прогнозу.

чи кількості балів за CHA₂DS₂-VA, для зниження ризику перипроцедурного ішемічного інсульту та тромбоемболії (I, C) (Madugay et al., 2022). Окрім того, доцільно і надалі приймати пероральні антикоагулянти хворим на ФП із підвищеним тромбоемболічним ризиком після абляції ФП одномоментним, ендоскопічним або гібридним методом, незалежно від показників серцевого ритму чи виключення із кровотоку вушка лівого передсердя, для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії (I, C).

Абляція під час операції на серці рекомендована особам із ФП, які перенесли втручання на мітральному клапані, для запобігання розвитку симптомів і рецидивів ФП, внаслідок спільного прийняття рішення хворим і лікарем із залученням кваліфікованої команди електрофізіологів та хірургів (I, A).

Терапевтичні підходи залежно від клінічних умов

Нестабільні стани. До нестабільних пацієнтів із ФП належать особи із гемодинамічною нестабільністю, спричиною аритмією чи гострими патологіями серця, а також хворі з тяжкими станами. До виникнення й рецидиву ФП у таких пацієнтів можуть призвести клінічні стани, як-от сепсис, надмірна адренергічна стимуляція, порушення електролітного балансу.

Екстрена електрична кардіоверсія є лікуванням першої лінії у нестабільних хворих на ФП, якщо вважається, що контроль синусового ритму необхідний попри високий ризик негайного рецидиву. Амiodарон є варіантом другої лінії через його сповільнену дію (Drikite et al., 2021).

ГКС. У пацієнтів після перенесеного ГКС частота ФП коливається від 2 до 23%. Ризик нового епізоду ФП в осіб із ІМ значно підвищується. Крім того, ФП є поширеним провокувальним фактором розвитку ІМ 2-го типу. В осіб із ФП та ГКС, яким показано неускладнене черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), доцільне раннє припинення (≤ 1 тижня) приймання ацетилсаліцилової кислоти та продовження перорального антикоагулянтного лікування (бажано ПОАК) з інгібітором рецепторів P2Y₁₂ (бажано клопидогрелем) протягом < 12 місяців, аби уникнути великої кровотечі, якщо ризик тромбозу низький або ймовірність кровотечі висока (I, A). Після неускладненого ЧКВ рекомендоване раннє припинення терапії ацетилсаліциловою кислотою та продовження застосування перорального антикоагулянту й інгібітора рецепторів P2Y₁₂ (бажано клопидогрелю) протягом шести місяців, щоб запобігти великим кровотечам, якщо ішемічний ризик низький (I, A) (Alexander et al., 2020).

Післяопераційна ФП. Це поширене ускладнення, яке виникає у 30-50% осіб, які перенесли кардіохірургічне втручання, і у 5-30% – некардіальні операції. Необхідно проводити періопераційне лікування амiodароном, якщо є потреба у фармакотерапії, для запобігання розвитку ФП після операції на серці (I, A) (Ziff et al., 2020).

Вагітність. ФП є однією із найпоширеніших аритмій під час вагітності. Швидка АВ-провідність при ФП може

спричиняти серйозні гемодинамічні наслідки для матері та плода і пов'язана з підвищеним ризиком смерті. Негайна електрична кардіоверсія рекомендована вагітним із ФП та гемодинамічною нестабільністю або ФП із передзбудженням шлуночків для поліпшення результатів для матері та плода (I, C). Антикоагулянтна терапія низькомолекулярним гепарином або АВК (за виключенням АВК протягом 1-го триместру або після 36-го тижня) є доцільною для вагітних із ФП із підвищеним тромбоемболічним ризиком для профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболії (I, C) (Regitz-Zagrosek et al., 2018). Селективні блокатори β_1 -адренорецепторів (за винятком атенололу) слід використовувати для контролю ЧСС при ФП під час вагітності, щоб зменшити симптоми та поліпшити результати для матері та плода (I, C) (Bateman et al., 2018).

Використання флекаїніду або ібутиліду в/в може бути розглянуте для купірування ФП у стабільних вагітних із нормальними структурно-функціональними показниками серця з метою поліпшення результатів для матері та плода (IIb, C) (Georgiopoulos et al., 2019). Призначення флекаїніду або пропafenону є доцільним для довгострокового контролю ритму під час вагітності для редукції симптомів та покращення клінічних наслідків для матері та плода, якщо препарати для контролю частоти серцевих скорочень неефективні або не переносяться (IIb, C) (Regitz-Zagrosek et al., 2018).

Тріпотіння передсердь. В осіб із тріпотінням передсердь ФП є поширеним явищем, що корелює із тромбоемболічними наслідками. Лікування ТП та асоційованих із ним факторів ризику є схожим із таким при ФП. Пацієнтам із ТП із підвищеним тромбоемболічним ризиком рекомендоване застосування пероральних антикоагулянтів для запобігання ішемічному інсульту та тромбоемболії (I, B) (Rahman et al., 2016).

Спадкові кардіоміопатії та первинні аритмічні синдроми. У пацієнтів зі спадковими кардіоміопатіями та первинними аритмічними синдромами описано вищу частоту та поширеність ФП. В осіб із гемодинамічними порушеннями та ФП з передзбудженням шлуночків необхідно виконати негайну електричну кардіоверсію. Фармакологічну кардіоверсію може бути проведено за допомогою флекаїніду або ібутиліду, тоді як пропafenон слід застосовувати з обережністю через вплив на атріовентрикулярний вузол (Simonian et al., 2010). Призначення амiodарону варто уникати при ФП із передзбудженням шлуночків через його вповільнену дію.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Адаптовано за 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *European Heart Journal*, 2024; 45: 3314-3414; doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.

Настанова щодо ведення жінок із серцево-судинними захворюваннями під час вагітності

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною материнської захворюваності та смертності, зменшення яких є одним із ключових пріоритетів систем охорони здоров'я у світі. У 2025 р. робоча група з лікування ССЗ у вагітних Європейського товариства кардіологів (ESC) представила оновлену настанову щодо менеджменту вагітних жінок із ССЗ, яку було схвалено Європейським товариством гінекологів (ESG). З моменту публікації попередньої версії рекомендацій у 2018 р. з'явилися нові дані, а також змінився клінічний фокус у різних аспектах ведення, наприклад, щодо важливості мультидисциплінарного підходу, методів консультування до вагітності та стратифікації ризику, фармакотерапії під час вагітності, лактації та/або грудного вигодовування й післяпологового періоду. Розглянемо ключові положення цієї настанови.

На сьогодні у країнах із високим рівнем доходів кількість вагітностей та пологів у жінок із вродженими, спадковими або набутими ССЗ значно зросла. Ця тенденція зумовлена низкою факторів: старшим віком матері за першої вагітності, збільшенням частки жінок із вродженими вадами серця, які досягають дітородного віку, та зростанням поширеності супутніх ССЗ. У світі 10% вагітностей супроводжуються серцево-судинними (СС) ускладненнями з урахуванням артеріальної гіпертензії (АГ) (Kotit et al., 2021).

Нині ССЗ є основною причиною неакушерської смерті серед вагітних. Примітно, що 68% летальних випадків під час вагітності, спричинених ССЗ, можна запобігти (Majmundar et al., 2023). Частота акушерських ускладнень у жінок із ССЗ становить 17%, а несприятливі неонатальні наслідки спостерігаються приблизно у 25%. Жінки із ССЗ під час вагітності мають вищий ризик СС-подій у подальшому житті,

що робить вторинну профілактику надзвичайно важливою (Drenthen et al., 2010).

Робоча група ESC сформулювала діагностичні й терапевтичні підходи, що ґрунтуються на рекомендаціях і доказах. Сила рекомендацій та рівень доказовості наведені в таблицях 1 і 2.

Аспекти діагностики

Роль мультидисциплінарної команди. В оновленій наставні ESC (2025) підкреслено центральну роль мультидисциплінарної команди (Pregnancy Heart Team) із залученням кардіолога, акушера-гінеколога, анестезіолога, генетика, неонатолога, яка супроводжує жінку на всіх етапах: консультування до та впродовж вагітності, під час пологів та у післяпологовому періоді. Такий підхід до ведення пацієнтки пов'язаний зі сприятливими результатами для матері та плода, включно зі зниженням материнської смертності

Таблиця 1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Роз'яснення
Клас I	Докази та/або загальна згода стосовно того, що лікування чи процедура є ефективними	Рекомендовано або показано
Клас II	Суперечливі докази та/або розбіжності в думках щодо ефективності лікування чи процедури	Слід (IIa) або можна (IIb) розглянути
Клас III	Докази або загальна згода, що лікування чи процедура не є ефективними, а в деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендовано

Таблиця 2. Рівні доказовості

Рівень	Визначення
Рівень A	Дані, отримані з багатьох рандомізованих клінічних досліджень або метааналізів
Рівень B	Дані, отримані з одного рандомізованого або великих нерандомізованих клінічних досліджень
Рівень C	Консенсус думок експертів та/або дані, отримані з невеликих, ретроспективних досліджень, реєстрів

й частоти повторних госпіталізацій. До основних обов'язків мультидисциплінарної команди належать оцінка ризиків, розробка плану догляду, регулярний моніторинг прогресу, координація процесу, підвищення обізнаності пацієнтів і психологічне консультування (Stephens et al., 2023).

Оцінку ризику в усіх жінок із ССЗ дитородного віку рекомендовано проводити з використанням модифікованої класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я (mWHO 2.0) (I, C) (Lindley et al., 2021). Жінкам, які відповідають діагностичним критеріям спадкових ССЗ, необхідно пройти обстеження клінічним генетиком до вагітності, щоб визначити ступінь ризику та провести пренатальне генетичне тестування (I, C). Парам зі спадковими ССЗ рекомендоване генетичне консультування до зачаття, незалежно від того, розглядається чи ні генетичне тестування (I, C) (Morales et al., 2017).

Дослідження. Трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) рекомендована як метод візуалізації першої лінії для вагітних із незрозумілими або новими ознаками чи симптомами ССЗ (I, C) (Popescu et al., 2022). Застосування комп'ютерної томографії (КТ) є ймовірно доцільним при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), коли клінічні переваги переважають ризики для матері та плода (IIa, C). Рентгенографію грудної клітки можна розглядати як візуалізацію першої лінії, якщо інші методи не є успішними для встановлення причини задишки (IIb, C). Коронарографію з мінімальним опроміненням можна розглядати під час вагітності, якщо потенційна користь переважає ризики (IIb, C). (Bird et al., 2019).

Жінкам із серцевою недостатністю (СН) будь-якої етіології, що включає кардіоміопатію (КМП), зокрема перипартальну, вроджені вади серця та легеневу АГ, слід розглянути визначення рівнів натрійуретичного пептиду В-типу і N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону до настання вагітності та контролювати показники під час неї залежно від основного захворювання й у разі появи нових чи погіршення наявних симптомів (IIa, B) (Sheikh et al., 2021).

Фармакотерапія під час вагітності й лактації Лікування та терміни/типи пологів

Вагінальні пологи рекомендовані більшості жінок із ССЗ (I, B). Антибіотикопрофілактика при пологах може розглядатися у разі високого ризику: у жінок із протезом клапана серця чи інфекційним ендокардитом в анамнезі, а також пацієнток із залишковим дефектом клапана або після трансплантації серця. Індукція пологів до 39-го тижня у жінок зі стабільним ССЗ не рекомендована (III, C) (Mok et al., 2022).

Ведення жінок, які отримують антикоагулянти під час пологів, є складним і потребує індивідуального підходу. Щоб антикоагулянтна терапія під час пологів була ефективною та безпечною, рекомендовано планувати їх дату (I, C).

Якщо пологи починаються тоді, коли мати приймає антагоністи вітаміну К (АВК) або менш ніж через два тижні після їх відміни, рекомендовано виконати кесарів розтин для захисту плода (I, C). Необхідно відмінити АВК та розпочати приймання низькомолекулярного гепарину (НМГ) у терапевтичній дозі або нефракціонованого гепарину (НФГ) в/в у скоригованій дозі на 36-му тижні вагітності або за два тижні до запланованих пологів (I, C) (Jackson et al., 2024). У жінок із низьким ризиком, які приймають НМГ у терапевтичній дозі, доцільними є вагінальні пологи (або кесарів розтин за акушерськими показаннями) із використанням нейроаксіальної анестезії через

24 год після останньої дози НМГ (I, C). Жінкам із високим ризиком слід перейти із НМГ на НФГ в/в щонайменше за 36 год до пологів та припинити інфузію НФГ за 4-6 год до очікуваних пологів (Leffert et al., 2018). У жінок, які отримують НМГ у терапевтичній дозі, планові пологи слід розглядати приблизно на 39-му тижні, щоб уникнути ризику спонтанних пологів на тлі антикоагулянтної терапії (IIa, C) (Cauldwell et al., 2017).

Після пологів рішення щодо поновлення застосування НМГ або НФГ мають ухвалювати мультидисциплінарна команда та пацієнтка (I, C). Повернення до пероральних антикоагулянтів після гепарину доцільно відкласти на період до 7-14 днів після пологів (коли рани загояться) на основі спільного прийняття рішення (I, C) (van der Zande et al., 2025).

Антикоагулянти

Застосування антикоагулянтів під час вагітності потребує індивідуального балансу ризиків і користі, а доказова база залишається обмеженою.

Антагоністи вітаміну К. Ці препарати проникають через плаценту й пов'язані з ризиком ембріо- та фетопатії, тому зазвичай їх замінюють на НМГ. Винятком є жінки із фібриляцією передсердь (ФП) та помірним чи тяжким мітральним стенозом або механічним клапаном серця (МКС), у яких ризик тромбозу на тлі АВК нижчий порівняно з НМГ. Перехід на альтернативну терапію бажано виконати одразу після настання вагітності. Використання АВК є безпечним під час лактації та рекомендоване всім жінкам із МКС (D'Souza et al., 2017).

Низькомолекулярний гепарин. НМГ не асоційований із тератогенним ефектом, але у жінок із МКС ризик тромбозу дещо вищий, ніж на тлі АВК. НМГ менш імовірно спричиняє гепарин-індуковану тромбоцитопенію порівняно із НФГ (Steinberg et al., 2017).

Нефракціонований гепарин. Хоча НФГ не проникає через плаценту, він частіше викликає тромбоцитопенію та остеопороз (Chan et al., 2000). Підшкірне введення у вагітних супроводжується неприйнятно високим ризиком тромбозу клапана, тому не рекомендоване; в/в НФГ застосовують лише у виняткових ситуаціях.

Фондапаринукс. Може бути альтернативою при непереносимості НМГ; доступні дані свідчать про прийнятну безпеку (Dempfle et al., 2021).

Прямі оральні антикоагулянти (ПОАК). Даних щодо безпеки ПОАК для матері та плода недостатньо, тому їх застосування не рекомендоване, крім випадків повної відсутності альтернатив (III, C). Під час лактації бажано уникати їх використання через брак доказів. ПОАК можуть мати переваги над АВК завдяки швидкому припиненню дії за передчасних пологів та короткому періоду переривання лікування до пологів.

Антитромбоцитарна терапія

Дані щодо тератогенного ефекту ацетилсаліцилової кислоти (АСК) у дозах до 300 мг/добу відсутні. Клопідогрель вважається безпечним, якщо є потреба в подвійній антитромбоцитарній терапії протягом найкоротшого можливого періоду (Elkayam et al., 2014). Тикагрелор протипоказаний через ембріотоксичність. Призначення прасугрелю можна розглядати під час вагітності в особливих групах пацієнток, зокрема жінок із повільним метаболізмом, в яких клопідогрель чинить обмежений ефект. Інгібітори глікопротеїну IIb/IIIa

(ептіфібатид і тирофібан) можна застосовувати під час вагітності лише за крайньої потреби (Argentiero et al., 2020).

Діуретики та інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу

Діуретики можна використовувати під час вагітності для лікування системної АГ, особливо в екстрених випадках або при перевантаженні об'ємом на тлі СН. Необхідно ретельно контролювати зменшення об'єму плазми або СО та плацентарної перфузії. Доклінічні дані показали, що інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2) проникають через плаценту і можуть спричинити пошкодження плода у гризунів. Тож їх приймання слід припинити до настання вагітності та під час лактації (Kuoni et al., 2024).

Препарати при легеневої АГ

Парентеральні аналоги простагландинів (в/в епопростенол, трепростиніл) можна застосовувати вагітним із виразною дисфункцією правого шлуночка (ПШ), хоча вони підвищують ризик кровотеч (Nemnes et al., 2015). Пероральні інгібітори фосфодіестерази 5 (силденафіл, тадалафіл) також допустимі, але потребують контролю через можливі передчасні пологи та народження дітей із малою масою тіла (Cesta et al., 2021). Відомо про переваги комбінованої терапії силденафілом та інгаляційним ілопростом. Лікування блокаторами кальцієвих каналів (БКК) слід продовжувати вагітним із нормальною функцією ПШ і легеневою АГ, що відповідають на вазодилататори. Антагоністи рецепторів ендотеліну (бозентан, амбризентан, мацитентан) протипоказані через тератогенність. Даних щодо безпеки бозентану та силденафілу при грудному вигодовуванні бракує; описано поодинокі випадки успішного застосування (Nauwelaerts et al., 2022).

Антиаритміки

У жінок без структурних захворювань серця антиаритмічні препарати, як-от флекаїнід, соталол та ібутилід, можна використовувати в межах профілактики або для лікування ФП та тріпотіння передсердь (ТП) (van der Zande et al., 2023). Бета-блокатори (ББ) вважаються безпечними, особливо ліпофільні сполуки (лабеталол, метопролол, пропранолол). У вагітних із ФП та супутньою застійною СН дигоксин може бути альтернативним варіантом для контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС).

Аміодарон здатний спричинити аномалії плода, брадикардію та дисфункцію щитовидної залози, тож його рутинне застосування під час вагітності протипоказане. Однак його можна використовувати одноразово в екстрених випадках, як-от шлуночкова тахікардія (ШТ). Обмежень щодо застосування аміодарону при зупинці серця немає (Zeppenfeld et al., 2022).

Блокатори кальцієвих каналів

Дигідропіридинові БКК (ніфедипін, амлодипін) мають доведену безпеку й ефективність у вагітних з АГ, зіставну з лабеталолом, метилдопою та гідралазином. Результати щодо безпеки для плода, новонародженої дитини та матері статистично не відрізняються між ніфедипіном та препаратами порівняння (George et al., 2022). Амлодипін демонструє подібні безпеку й ефективність до ніфедипіну (Yin et al., 2022). Недигідропіридиновий БКК

дилтіазем не рекомендовано застосовувати через проникнення у грудне молоко. Верапаміл вважається безпечним, тератогенності не виявлено; у молоко переходить у низьких концентраціях.

Інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), інгібітори рецепторів ангіотензину/неприлізину (ARNI) й інгібітори реніну протипоказані під час вагітності через ризик вад розвитку та загибелі плода. Каптоприл, еналаприл та беназеприл безпечні під час лактації, тоді як БРА не рекомендовані (кандесартан може бути винятком) (Halpern et al., 2019). Антагоністи альдостерону (канренон, спіронолактон) протипоказані під час вагітності через антиандрогенетичний ефект. Спіронолактон безпечний під час лактації. Еплеренон у поодиноких випадках застосовувався без побічних ефектів (Saito et al., 2021).

Ліпідознижувальні засоби

Під час вагітності рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності підвищується на 30-50%, холестерину ліпопротеїнів високої щільності – на 20-40%, а тригліцеридів – на 50-100% (Mulder et al., 2024). Раніше ліпідознижувальну терапію зазвичай припиняли у період вагітності через обмежені дані щодо безпеки (Regitz-Zagrosek et al., 2018). Однак у 2021 р. Управління із контролю за якістю харчових продуктів та медикаментів США (FDA) заявило, що доказів підвищення ризику викидня при застосуванні статинів немає, тож це протипоказання було вилучене (Maurício, Kherra, 2022). Наразі статини протипоказані лише під час лактації. Продовження їх приймання можна розглядати у вагітних із сімейною гіперхолестеринемією або встановленим атеросклерозом.

Інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізин-кексинового типу 9 (іPCSK9) та езетиміб не рекомендовані під час вагітності через відсутність даних щодо безпеки (Ardissino et al., 2024). Бемпедоева кислота протипоказана, тому під час її застосування необхідна надійна контрацепція.

Бета-блокатори

Застосування ББ на ранніх термінах вагітності не пов'язане з підвищеним ризиком вроджених вад (Wu et al., 2021). Водночас відзначено вищу частоту народження дітей із малою масою тіла в жінок, які приймали лабеталол (найменшою мірою) та атенолол (найбільшою) (Ramlakhan et al., 2024). Лабеталол і ліпофільні ББ (метопролол, пропранолол, карведилол) мають переваги завдяки високому метаболізму першого проходження. Селективні блокатори β_1 -адренорецепторів (бісопролол, метопролол) знижують ризик гіпоглікемії та затримки внутрішньоутробного розвитку.

Надолол та піндолол вважаються безпечними при аритміях, зокрема КМП та каналопатіях (Tamirisa et al., 2022). Атенлол не рекомендований через ризик затримки росту плода, брадикардії та гіпоглікемії. Під час лактації пропранолол, метопролол (у поєднанні з гідралазином) та лабеталол асоційовані з найнижчим, а соталол – із найвищим ризиком брадикардії у новонароджених. Ризики, пов'язані з впливом на новонароджених при застосуванні ліпофільних ББ під час лактації, є низькими (Ryu et al., 2016).

Імуносупресанти

Питання безпеки для матері та плода на тлі імуносупресивної терапії потребує значної уваги, особливо для жінок із трансплантацією серця. Ліки можуть потрапляти у грудне молоко та спричинити побічні ефекти в новонароджених. Інгібітори кальциневрину (циклоспорин, такролімус), інгібітори мішені рапаміцину в ссавців (еверолімус, сиролімус) та азатиоприн є препаратами вибору під час вагітності й лактації, які не слід відмінити. Похідні мікофенолату збільшують імовірність викидня та вад розвитку плода, особливо в першому триместрі, тож їх приймання слід припинити щонайменше за шість тижнів до зачаття (Le et al., 2020).

Препарати, що рекомендовані та не рекомендовані для застосування під час вагітності та лактації / грудного вигодування, представлені на рисунку 1.

Ведення вагітних із різними клінічними станами КМП та первинні аритмії

Слід розглянути можливість продовження приймання ББ (за винятком атенололу) у вагітних із КМП з ретельним спостереженням за розвитком плода (IIa, C) (Arbelo et al., 2023). Жінкам із дилатаційною КМП та погіршенням фракції викиду (ФВ) під час вагітності рекомендовано проконсультуватися щодо можливого ризику рецидиву під час наступної вагітності, навіть за умови відновлення функції лівого шлуночка (ЛШ) (I, C) (Regitz-Zagrosek et al., 2018).

За даними досліджень, у вагітних з аритмогенною КМП ПШ двома найчастіше використовуваними антиаритміками, крім ББ, були флекаїнід та соталол (Hodes et al., 2016; Gandjbakhch et al., 2018). Обидва препарати мають підтверджений досвід довгострокової безпеки. Отже, у цієї когорти пацієнок слід розглянути застосування флекаїніду як антиаритмічного препарату вибору на додаток до ББ (IIa, C) (Joglar et al., 2023). Антиаритмічна терапія соталолом може бути доцільною із ретельною оцінкою інтервалу QTc та моніторингом брадикардії плода, його росту та гіпоглікемії у новонароджених (IIb, C).

Лікування ББ (за винятком атенололу) слід розпочинати у жінок із гіпертрофічною КМП, в яких під час вагітності розвинулися симптоми через обструкцію вихідного тракту або аритмію (I, C). У вагітних із гіпертрофічною КМП та ФП варто розглянути застосування кардіоверсії (IIa, C) (Maisch, Mahrholdt, 2014). Інгібітори міозину не рекомендовані жінкам під час вагітності через відсутність даних щодо безпеки (III, C) (EMA, 2025).

Що стосується вагітних із первинними аритміями, рекомендовано провести моніторинг і лікування гіпокаліємії та гіпомagneмії у жінок, які страждають від гіперемезису (I, C). Вагітним із синдромом подовженого інтервалу QT (LQTS) слід приймати ББ (за винятком атенололу) в дозі, застосовуваній до вагітності, при цьому препаратами вибору є надолол та пропранолол (I, B) (Ishibashi et al., 2017). Також цій категорії хворих доцільно продовжувати терапію ББ під час лактації для зниження ризику аритмії (I, B). Жінкам із LQTS 2-го типу рекомендовано приймати надолол чи пропранолол у дозі, застосовуваній до вагітності; особливо це важливо у післяпологовому періоді, що характеризується високим ризиком розвитку небезпечних для життя аритмій (I, B) (Joglar et al., 2023). У жінок із LQTS типу P/LP (патогенним / ймовірно патогенним) та негативним фенотипом слід розглянути можливість

застосування ББ упродовж вагітності, після пологів та під час лактації (IIa, C) (Zerpenfeld et al., 2022).

За доступними даними, у вагітних із катехоламінергічною поліморфною ПШТ ББ є основою терапії з додатковим використанням флекаїніду, якщо це необхідно (Schwartz et al., 2020). Тож під час вагітності та лактації пацієнткам рекомендовано приймати ББ (за винятком атенололу) в дозах, застосовуваних до вагітності, при цьому препаратами вибору є надолол та пропранолол (I, C) (Regitz-Zagrosek et al., 2018). Жінкам із катехоламінергічною поліморфною ПШТ, у котрих під час вагітності спостерігалися такі кардіальні події, як непритомність, ПШТ або зупинка серця, на додаток до ББ необхідно призначити флекаїнід (I, C). Жінкам із катехоламінергічною поліморфною ПШТ і стабільним станом на тлі використання ББ (надололу або пропранололу) та флекаїніду до вагітності рекомендовано продовжувати приймати обидва препарати під час вагітності, а також після пологів (I, C).

Аортопатії, кардіохірургічні втручання

Жінкам із підтвердженим або підозрюваним захворюванням аорти до настання вагітності необхідно виконати візуалізацію всієї аорти (КТ або МРТ) (I, C). У жінок із дилатацією аорти, пов'язаною з двостулковим аортальним клапаном, до настання вагітності рекомендовано є візуалізація (трансторакальна ЕхоКГ та МРТ/КТ, якщо необхідно) кореня аорти, висхідної та низхідної аорт (для виключення коарктації) (I, C) (Della Corte et al., 2013; Roman et al., 2016). У жінок із низьким ризиком захворювання аорти доцільно провести ЕхоКГ у період між 20-м та 30-м тижнями вагітності та через шість місяців після пологів (I, C). За наявності середнього та високого ризику рекомендовано виконувати повторну ЕхоКГ що 4-12 тижнів (залежно від діагнозу та ступеня дилатації) під час вагітності та до шести місяців після пологів (I, C) (Donnelly et al., 2012).

При настанні вагітності у жінки із дилатацією аорти – підтвердженою або в анамнезі, необхідний суворий індивідуалізований контроль АТ (I, C). Терапія ББ протягом усієї вагітності та в післяпологовому періоді рекомендована пацієнткам із синдромом Марфана та іншими спадковими захворюваннями грудної аорти (I, C) (Roberts et al., 2023). Целіпролол слід призначати жінкам із судинним синдромом Елерса – Данлоса під час вагітності та лактації (I, C) (Ong et al., 2010).

Показання щодо проведення операції на корені аорти та/або висхідній аорті до вагітності мають визначитися морфологією аорти, основною патологією, сімейним анамнезом, генетичним варіантом, судинними подіями в минулому та побажаннями пацієнтки (I, C) (Czerny et al., 2024). Хірургічне втручання до настання вагітності рекомендоване жінкам: із синдромом Марфана та діаметром кореня аорти >45 мм; із синдромом Лойса – Дітца з варіантами P/LP у генах TGFBR1, TGFBR2 та діаметром кореня аорти ≥45 мм; без варіанта P/LP із діаметром кореня аорти або висхідної аорти ≥50 мм; за наявності двостулкового аортального клапана та діаметра кореня аорти або висхідної аорти ≥50 мм (I, C) (Gouda et al., 2022).

Вроджені вади серця

Усі жінки із кровообігом Фонтена, а також пацієнтки з системною дисфункцією ПШ, СН III/IV класу за NYHA або тяжкою трикуспідальною регургітацією, які бажають завагітніти, мають отримати консультацію мультидисциплінарної команди щодо високого ризику побічних ефектів, пов'язаних














 Рекомендовані / не рекомендовані ліки під час вагітності	Рекомендовані / не рекомендовані ліки під час лактації (грудного вигодовування) 
 Захворювання аорти	
++ ББ, целіпролол × іАПФ, БРА, атенолол	++ ББ, целіпролол × БРА*
 Аритмії	
++ Аденозин, метопролол, надолол, пропранолол, дигоксин, флекаїнід +- Соталол, пропафенон, дофетилід × Амідарон, дизопірамід, дронедазон, атенолол	++ Аденозин, метопролол, надолол, пропранолол, дигоксин, флекаїнід +- Соталол, пропафенон, дофетилід, хінідин × Амідарон, дизопірамід, дронедазон
 Кардіоміопатії (див. специфічні показання)	
++ Метопролол, пропранолол, надолол, флекаїнід +- Соталол × іАПФ, БРА, ARNI, дизопірамід, прямі інгібітори реніну, AMP, іНЗКТГ-2, мавакамтен, атенолол	++ Метопролол, пропранолол, надолол, флекаїнід , спіронолактон +- Соталол, кандесартан × БРА, дизопірамід, прямі інгібітори реніну, іНЗКТГ-2, мавакамтен
 Каналопатії (див. специфічні показання)	
++ Хінідин, надолол, пропранолол, флекаїнід +- Мексилетин	++ Пропранолол, флекаїнід , хінідин +- Надолол, мексилетин
 Ішемічна хвороба серця	
++ Метопролол, карведилол, лабеталол, фуросемід, верапаміл, АСК у низьких дозах +- Клопідогрель, біспролол , статини (якщо встановлено АССЗ) × Атенлол, дилтіазем, ранолазин, іPCSK9, езетиміб	++ Метопролол, карведилол, лабеталол, АСК у низьких дозах, верапаміл, фуросемід +- Біспролол , іPCSK9 × Статини, ранолазин, езетиміб, дилтіазем
 Серцева недостатність	
++ Метопролол, пропранолол, карведилол, лабеталол, фуросемід +- Біспролол , гідралазин, ізосорбиду динітрат, гліцерину тринітрат × іАПФ, БРА, ARNI, AMP, іНЗКТГ-2, івабрадин, аліскірен, атенолол	++ Метопролол, пропранолол, карведилол, лабеталол, фуросемід, іАПФ, спіронолактон +- Біспролол , кандесартан × Івабрадин, аліскірен, БРА*, ARNI, іНЗКТГ-2
 Трансплантація серця (імуносупресанти)	
++ Азатиоприн, кортикостероїди, циклоспорин, такролімус +- Сиролімус × Мікофенолат (6 тижнів до вагітності та 1-й триместр вагітності), еверолімус	++ Азатиоприн, кортикостероїди, циклоспорин +- Такролімус, сиролімус × Мікофенолат, еверолімус
 Артеріальна гіпертензія	
++ Метилдопа, ніфедипін, лабеталол, пропранолол, метопролол, амлодіпін +- Гідралазин, гідрохлоротіазид, індапамід × іАПФ, БРА, аліскірен, атенолол	++ Амлодіпін, лабеталол, іАПФ +- Гідралазин, гідрохлоротіазид, індапамід, метилдопа (депресія), кандесартан × Аліскірен, клонідин, БРА
 Легенева артеріальна гіпертензія	
++ Ілопрост, силденафіл × Бозентан, амбрізентан, ріоцигуат, селексипаг, верицигуат	++ Силденафіл, ілопрост +- Ріоцигуат, бозентан × Амбрізентан, селексипаг
 Тромботичні події	
++ НМГ, НФГ, АСК у низьких дозах +- АВК, клопідогрель, фондапаринукс, альтеплаза × ПОАК, тикагрелор	++ НМГ, АСК у низьких дозах, АВК, НФГ +- Клопідогрель, ептифібатид, дабігатран, ривароксабан × Аліксабан, едоксабан, тикагрелор
 Захворювання клапанів серця	
++ β-блокатори, діуретики, НМГ, НФГ (пологи) +- АВК (за наявності механічних клапанів див. специфічні показання)	++ β-блокатори, діуретики, НМГ, АВК

Рис. 1. Вибір препаратів під час вагітності та лактації / грудного вигодовування

Примітки: AMP – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів. * За винятком кандесартану.

++ Препарат першої лінії / найбезпечніший під час вагітності, лактації та годування грудьми; +- препарат другої лінії під час вагітності, лактації та годування грудьми; × є докази токсичності для плода чи немовляти або дані щодо безпеки відсутні.

із вагітністю (I, C) (Harada et al., 2022). Із пацієнтками, які мають значні гемодинамічні порушення, необхідно обговорити рекомендовані втручання до настання вагітності (I, C) (Easter et al., 2020).

Легенева АГ

Жінкам репродуктивного віку з легеневою АГ, які бажають завагітніти, рекомендовано отримати консультацію мультидисциплінарної команди щодо високого ризику можливих побічних ефектів на тлі вагітності. У вагітних слід розглянути катетеризацію правих відділів серця, якщо є діагностична невизначеність або при ухваленні важливих терапевтичних рішень (Humbert et al., 2022).

Застосування антагоністів рецепторів ендотеліну, ріоцигуату та селексіпагу під час вагітності не рекомендоване (III, C) (Amann et al., 2023).

Венозна тромбоемболія

У жінок під час вагітності або після пологів із підозрою на ВТЕ слід виконати негайну діагностичну оцінку за допомогою валідованих методів (I, B) (van der Pol et al., 2019). У разі значної клінічної підозри на ВТЕ під час вагітності або у післяпологовому періоді варто розглянути можливість використання НМГ у терапевтичній дозі, доки діагноз не буде підтверджено або виключено (IIa, C). За наявності високого ризику ВТЕ під час вагітності або у післяпологовому періоді рекомендовано призначити НМГ у профілактичній фіксованій дозі, скоригованій за вагою (I, B).

У жінок під час вагітності (на ранніх термінах) або після пологів із діагнозом ВТЕ без гемодинамічної нестабільності доцільною є антикоагулянтна терапія з використанням НМГ у терапевтичній дозі, скоригованій за вагою (I, C) (McDonnell et al., 2017). У жінок під час вагітності або після пологів із діагнозом гострої ТЕЛА та високим ризиком варто розглянути ймовірність застосування катетерної реперфузії або системного тромболізу (IIa, C) (Rodríguez et al., 2020).

Ішемічна хвороба серця

У вагітних жінок із болем у грудях рекомендовано виключити загрозові для життя ССЗ, зокрема ТЕЛА, гострий коронарний синдром (включно зі спонтанною дисекцією коронарної артерії) та гострий аортальний синдром (I, C). Аспекти ведення вагітних із гострим коронарним синдромом є такими самими, як для невагітних жінок, включно із діагностичними дослідженнями й терапевтичними втручаннями (I, C) (Burne et al., 2023).

АСК у низьких дозах є препаратом вибору під час вагітності та лактації, коли показано монотерапію антиагрегантом (I, B) (D'Antonio et al., 2023). Якщо під час вагітності потрібне призначення подвійної антитромбоцитарної терапії, клопідогрель рекомендований як інгібітор P2Y₁₂-рецепторів (I, C). Тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії (АСК + клопідогрель) у вагітних, які перенесли імплантацію коронарного стента, має бути такою ж, як у невагітних жінок, із застосуванням індивідуального підходу – враховуючи ішемічний ризик та ймовірність кровотечі на тлі пологів (I, C) (Elkayam et al., 2014).

Продовження приймання статинів під час вагітності може бути розглянуте у жінок зі встановленим асоційованим атеросклеротичним ССЗ (IIb, C) (Karadas et al., 2022).

Артеріальна гіпертензія

У жінок під час вагітності рекомендовано прагнути досягнення систолічного артеріального тиску (САТ) <140 мм рт. ст. та діастолічного (ДАТ) <90 мм рт. ст. (I, B). САТ ≥160 мм рт. ст. або ДАТ ≥110 мм рт. ст. у вагітної є невідкладним станом та потребує лікування в умовах стаціонару (I, C) (Mancia et al., 2023).

У жінок із гестаційною АГ фармакотерапію необхідно розпочинати при офісних показниках САТ ≥140 мм рт. ст. або ДАТ ≥90 мм рт. ст. (I, B). Пологи у цієї категорії пацієнток рекомендовано провести на 39-му тижні (I, B). Пацієнткам із помірним або високим ризиком прееклампсії слід приймати АСК у низьких дозах (75-150 мг/добу) із 12-го по 36/37-й тижні (I, A). У жінок із прееклампсією без тяжких проявів варто провести пологи на 37-му тижні (I, B) (Wang et al., 2022).

Метилдопа є рекомендованим препаратом для лікування АГ у вагітних (I, B). Лабеталол, метопролол та дигідропіридиніві БКК також можна призначити вагітним з АГ (I, C) (Garovic et al., 2022). У разі тяжкої АГ з метою екстреного зниження АТ доцільне застосування лабеталолу, урапідилу, нікардипіну в/в або ніфедипіну короткої дії перорально чи метилдопи. Гідралазин в/в є препаратом другої лінії (I, C) (Antza et al., 2020).

Суправентрикулярна тахікардія

Негайна електрична кардіоверсія рекомендована вагітним для гострого лікування суправентрикулярної тахікардії з гемодинамічною нестабільністю (I, C). У вагітних для контролю гемодинамічно стабільних надшлуночкових тахікардій доцільними є проведення вагусних маневрів та введення аденозину в/в (I, C) (Brugada et al., 2020). ББ в/в (за винятком атенололу), наприклад метопролол, слід застосовувати як препарати першої лінії для екстреного контролю ЧСС у жінок із ФП або ФП і СН зі збереженою ФВ ЛШ та високою частотою скорочень шлуночків під час вагітності (I, C). Введення дигоксину або верапамілу в/в (за СН зі збереженою ФВ ЛШ) слід розглядати як стратегію другої лінії для початкового контролю ЧСС у вагітних із ФП або ТП та високою частотою скорочень шлуночків (IIa, C) (Miyoshi et al., 2019).

Для вагітних із нормальними структурно-функціональними показниками серця флекаїнід та соталол мають переваги, адже не пов'язані з пошкодженням плода. Однак через ефект соталолу, що полягає у неселективній блокаді β-адренорецепторів, необхідний моніторинг росту плода (Tamirisa et al., 2022). Флекаїнід або ібутилід або можна розглядати для контролю ФП і ТП у вагітних без структурних захворювань серця (IIb, C) (рис. 2) (Ramlakhan et al., 2022).

Що стосується довгострокового лікування суправентрикулярної тахікардії та ФП, антикоагулянтна терапія НМГ у терапевтичній дозі рекомендована вагітним пацієнткам із персистувальною або стійкою ФП за підвищеного ризику тромбоемболії (I, C) (Hindricks et al., 2021). У вагітних із ФП, ТП або фокальною тахікардією для контролю ЧСС слід призначити селективні блокатори β₁-адренорецепторів (за винятком атенололу) (I, C). Своєю чергою використання дигоксину або верапамілу варто розглянути для контролю ЧСС у цієї категорії хворих, коли ББ неефективні або не переносяться (IIa, C) (Brugada et al., 2020).

У жінок з атріовентрикулярною реципрокною та фокальною передсердною тахікардією може знадобитися довгострокова пероральна профілактика ББ або верапамілом. Своєю чергою у пацієнток із рефрактерною до цих препаратів

суправентрикулярною тахікардією або тих, хто має до них протипоказання, **флекаїнід** чи соталол є розумними альтернативами (пропафенон – якщо **флекаїнід** недоступний).

Флекаїнід або пропафенон застосовуються для профілактики аритмій у вагітних із синдромом Вольфа – Паркінсона – Уайта (I, C). Приймання **флекаїніду** слід розглянути для довгострокового контролю ритму у вагітних із ФП на додаток до ББ (IIa, C) (Bateman et al., 2018). Призначення соталолу може бути доцільним для контролю ритму при ФП та ТП з урахуванням проаритмічних факторів ризику (IIb, C) (Singh et al., 2005). Катетерну абляцію можна розглядати у вагітних жінок із рецидивною, тривалою симптоматичною суправентрикулярною тахікардією або за наявності протипоказань до фармакотерапії (IIb, C).

Шлуночкова тахікардія, імплантація пристрою, катетерна абляція

У жінок із відомими структурними або функціональними передумовами для розвитку ШТ слід призначати ББ у межах профілактики ШТ. У разі рефрактерності або протипоказань

до ББ рекомендовано антиаритмічну терапію **флекаїнідом**, соталолом чи хінідином, при цьому вибір препарату залежить від серцевого субстрату при ШТ (Joglar et al., 2023). Появі ідіопатичної ШТ вихідного відділу ПШ можна запобігти шляхом приймання ББ чи верапамілу (I, C). Якщо таке лікування виявилось неефективним, **флекаїнід** є безпечним варіантом при ідіопатичному ураженні вихідного тракту ПШ, щоб запобігти рецидиву (IIa, C) (Frohn-Mulder et al., 1995).

Якщо під час вагітності показане встановлення кардіовертера-дефібрилятора, кардіостимулятора або пристрою для ресинхронізувальної терапії, рекомендована імплантація з оптимальним радіаційним захистом (I, C) (Tuzcu et al., 2015). Негайна електрична кардіоверсія є доцільною у разі розвитку як нестабільних, так і стабільних ШТ під час вагітності (I, C). Для гострої конверсії у вагітних із гемодинамічно стабільною стійкою ШТ слід розглянути в/в введення ББ, аденозину (при ідіопатичному ураженні вихідного тракту ПШ), верапамілу (за фасцикулярної ШТ), прокаїнамідом або прискорену стимуляцію шлуночків (IIa, C) (Zeppenfeld et al., 2022).

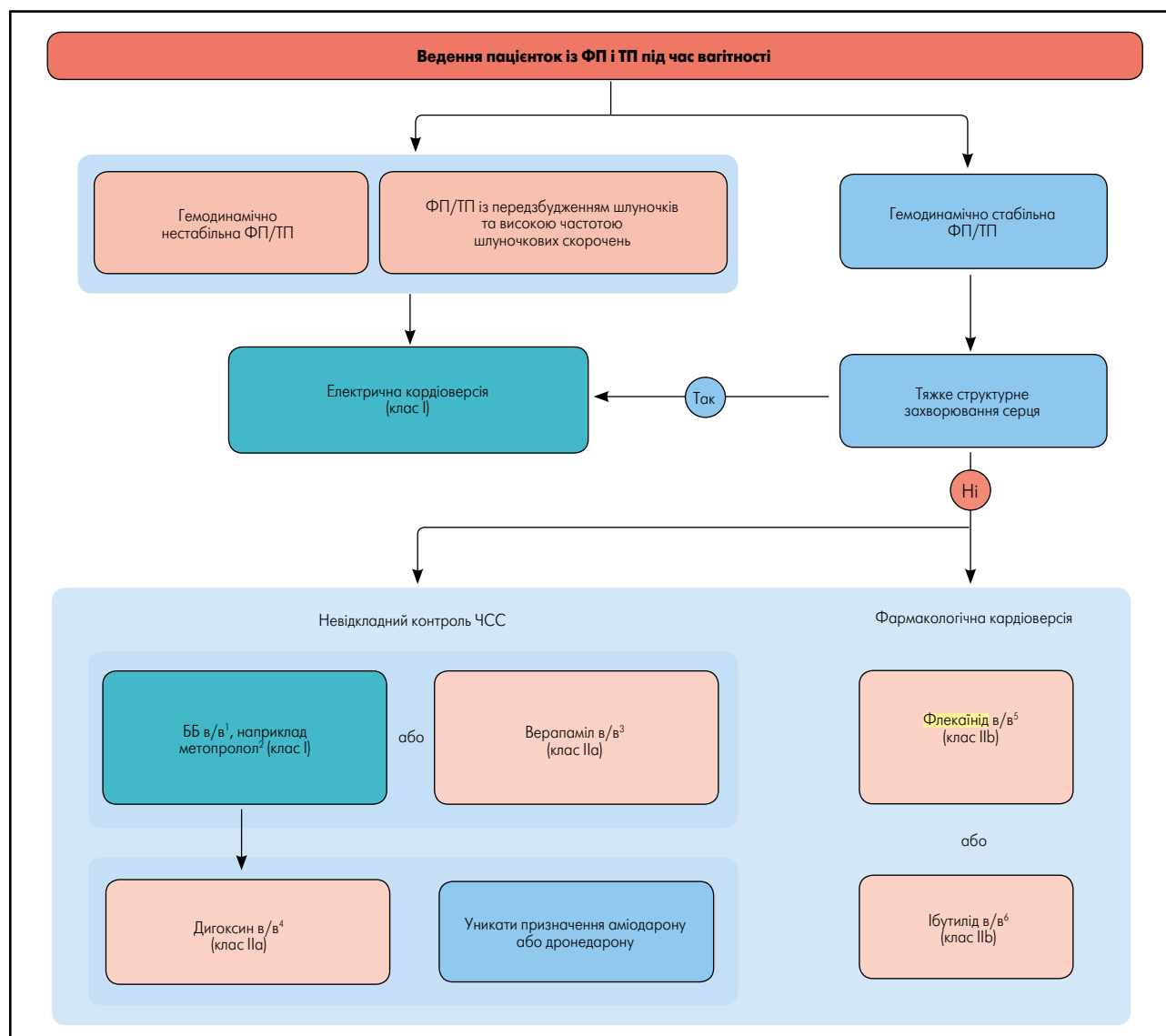


Рис. 2. Лікування ФП та ТП під час вагітності

Примітки: ¹ Атенолол: протипоказаний; ² метопролол: 2,5-15 мг; ³ верапаміл: 2,5-1 мг болюсно протягом 5 хв; ⁴ дигоксин: 0,5 мг болюсно, 0,75-1,5 мг протягом 24 год розділеними дозами; ⁵ флекаїнід: 2 мг/кг протягом 10 хв; ⁶ ібутилід: <60 кг: 0,01 мг/кг протягом 10 хв, повторити через 10 хв за потреби; ≥60 кг: 1 мг протягом 10 хв, повторити через 10 хв за потреби.

Вроджені вади серця

Оперативне втручання слід розглянути до настання вагітності у пацієнок із безсимптомним тяжким аортальним стенозом після консультування щодо ризиків та переваг (IIa, C). У пацієнок із симптоматичним тяжким аортальним стенозом або мітральним стенозом та площею клапана <1,5 см² рекомендовано провести хірургічне втручання до настання вагітності (I, C) (Roos-Hesselink et al., 2023). Вагітні з симптоматичним мітральним стенозом або легеневою АГ мають обмежити фізичну активність та приймати ББ (I, C). Жінкам із мітральним стенозом слід призначити діуретики, якщо під час вагітності симптоми застою зберігаються, незважаючи на лікування ББ (I, C) (Elkayam et al., 2016). Використання антикоагулянтів у повній терапевтичній дозі рекомендоване вагітним із мітральним стенозом, ускладненим ФП, тромбом лівого передсердя або емболією в анамнезі (I, C).

Черезшкірну мітральну комісуротомію при мітральному стенозі варто розглянути у вагітних із виразними симптомами або систолічним тиском у легеневій артерії >50 мм рт. ст., попри медикаментозну терапію (IIa, C). Хірургічне лікування рекомендоване до настання вагітності у жінок із тяжкою аортальною або мітральною регургітацією з супутніми симптомами, порушенням функції чи виразною дилатацією шлуночків (I, C) (Vahanian et al., 2022).

Жінкам з аритмогенним пролапсом мітрального клапана рекомендовано пройти прекоцепційне консультування та оптимізувати медикаментозне лікування. Воно може включати антиаритмічну терапію, наприклад ББ та/або флекаїнідом. Якщо лікування було розпочате до вагітності, його слід продовжувати й під час неї з ретельним спостереженням та моніторингом аритмій (Aabel et al., 2023).

Протезування клапанів

Молодим жінкам, які планують вагітність і потребують протезування клапана, рекомендоване встановлення біопротеза клапана (замість МКС) (I, B). Для жінок дітородного віку з МКС до вагітності або одразу після її підтвердження необхідно розробити план лікування, що включає узгоджену стратегію антикоагулянтної терапії (зокрема рішення про продовження приймання АВК або перехід на НМГ у терапевтичній дозі в першому триместрі) (I, C) (van der Zande et al., 2025).

Протягом другого та третього триместрів вагітності до 36-го тижня у жінок із протезами клапанів серця та підвищеним ризиком тромбозу слід розглянути продовження використання АВК (IIa, C). У вагітних із МКС, які приймають НМГ у терапевтичній дозі, рекомендовано контролювати пікові концентрації фактора анти-Ха та встановлювати цільові рівні відповідно до індивідуального ризику (I, C).

Хронічна та гостра СН

Хронічна СН. Жінок із СН зі зниженою ФВ ЛШ необхідно інформувати про ризик погіршення функції серця під час вагітності та в післяпологовому періоді (I, C). Вагітних із СН зі зниженою ФВ ЛШ рекомендовано перевести з неселективних на селективні блокатори β_1 -адренорецепторів

Фактори ризику прееклампсії

Значущі чинники ризику

- АГ під час попередньої вагітності
- Хронічна АГ
- Хронічна хвороба нирок
- Цукровий діабет 1-го або 2-го типу
- Автоімунні захворювання, як-то системний червоний вовчак або антифосфоліпідний синдром
- Допоміжна репродуктивна терапія під час поточної вагітності

Помірні чинники ризику

- Вік без пологів ≥ 40 років
- Інтервал між вагітностями >10 років
- Індекс маси тіла ≥ 35 кг/м² під час першого візиту до лікаря
- Сімейний анамнез прееклампсії
- Багатоплідна вагітність

(метопролол, бісопролол) із ретельним моніторингом стану матері та плода (I, C) (Kaue et al., 2019). Антикоагулянтна терапія НМГ у терапевтичних дозах є доцільною у вагітних із внутрішньосерцевим тромбом або зниженою функцією ЛШ при ФВ <35% (I, C). Варто оптимізувати медикаментозне лікування СН після пологів відповідно до рекомендацій, враховуючи препарати, приймання яких під час лактації протипоказане (I, C) (McDonagh et al., 2021). Інгібітори АПФ, БРА, ARNI, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, івабрадин та іНЗКТГ-2 не рекомендовані для застосування під час вагітності через несприятливий вплив на плід (III, C).

Іостра СН. Вагітним із кардіогенним шоком необхідно призначити інотропні препарати та/або вазопресори, зокрема левосимендан, добутамін та мілринон (I, C) (Labbene et al., 2017). Жінкам із кардіогенним шоком рекомендоване термінове розродження шляхом кесаревого розтину, щойно плід стане життєздатним, з урахуванням гестаційного віку, супутніх захворювань та доступного рівня медичної допомоги (I, C) (Katz et al., 2005).

Довгострокові несприятливі наслідки вагітності

У жінок із несприятливими наслідками вагітності рекомендовано проводити оцінку СС-ризиків, виявляти та документувати ці наслідки, а також консультувати їх щодо важливості здорового способу життя для підтримання нормальної роботи СС-системи (I, B). У випадках, коли лише дотримання здорового способу життя недостатньо для контролю рівня глюкози в післяпологовому періоді, необхідно розпочати фармакологічне лікування відповідно до рекомендацій (Crump et al., 2023; Adam et al., 2023).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Адаптовано за 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy // European Heart Journal, 2025; 00: 1-107; doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf193.

Ведення пацієнтів із кардіоміопатіями

Кардіоміопатії – це група незапальних захворювань серця, для яких характерні ураження міокарда із супутнім розвитком серцевої недостатності (СН) й аритмії, а також збільшення серцевих камер. У разі розвитку кардіоміопатії виникають порушення циркуляції крові по всьому організму, що негативно позначається на його функціонуванні та становить загрозу життю пацієнта. Тож важливо якнайшвидше діагностувати вказану патологію, щоб вчасно вжити відповідних терапевтичних заходів та запобігти подальшому прогресуванню хвороби. Робоча група експертів із лікування кардіоміопатій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2023) розробила оновлену настанову щодо ведення пацієнтів із кардіоміопатіями, метою якої є надання рекомендацій щодо особливостей діагностики і висвітлення аспектів терапії на підставі актуальної доказової бази. Пропонуємо вам ознайомитися із ключовими положеннями рекомендацій із фокусом на діагностуванні й лікуванні цієї категорії хворих.

У настанові зосереджено увагу на генетичних кардіоміопатіях, проте описаний системний підхід до діагностики допоможе клініцистам встановити точний діагноз, що також може охоплювати негенетичні причини розвитку хвороби (запальні, токсичні та мультисистемні захворювання). Оскільки кардіоміопатії можуть співіснувати з ішемічною, клапанною та гіпертонічною патологією, то наявність однієї не виключає іншої.

Документ містить систематизовані положення щодо медичної та медико-соціальної допомоги, розроблені з використанням методології доказової медицини на основі підтвердження їх надійності та доведеності, і має на меті допомогти лікареві й пацієнтові у прийнятті раціонального рішення в різних клінічних ситуаціях. У таблицях 1 і 2 представлено класи рекомендацій та рівні доказовості, що лежать в основі настанови.

Ключові принципи діагностики Методи оцінювання

Діагностичний підхід за менеджменту пацієнтів із кардіоміопатією ґрунтується на інтерпретації клінічних та інструментальних даних для встановлення етіологічного діагнозу на основі фенотипу для призначення індивідуального лікування (Rapezzi et al., 2013).

Усі пацієнти із підозрюваною або встановленою кардіоміопатією мають проходити систематичне обстеження, яке передбачає (I, C) (Elliott et al., 2016):

- клінічне оцінювання стану;
- аналіз родоvodu;
- електрокардіографічне (ЕКГ) дослідження;
- холтеровське моніторування;
- лабораторні аналізи;
- мультимодальну візуалізацію.

Зокрема, в усіх осіб із підозрою на кардіоміопатію рекомендовано оцінити сімейний анамнез та створити генеалогічне дерево з відтворенням 3-4 поколінь. Це полегшує діагностику, визначення етіології, характеру успадкування

та родичів групи ризику (I, C) (van Velzen et al., 2018). Виконання рутинних лабораторних досліджень є доцільним в усіх пацієнтів із підозрюваною або підтверженою кардіоміопатією для встановлення етіології, тяжкості захворювання, а також полегшення виявлення екстракардіальних ознак та оцінювання вторинної дисфункції органів (I, C). У всіх хворих на кардіоміопатію рекомендовано виконувати комплексне оцінювання розмірів серця, систолічної та діастолічної функції лівого (ЛШ) / правого шлуночка (ПШ) під час як первинного обстеження, так і подальшого спостереження для моніторингу прогресування захворювання та допомоги у стратифікації та контролі ризику (I, B) (Alba et al., 2020). Окрім того, пацієнтам із кардіоміопатією під час первинного огляду слід виконати магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з контрастуванням.

Генетичне консультування і тестування

Генетичне консультування, що передбачає надання відповідної інформації пацієнтам для спільного прийняття рішень, а також психосоціальну підтримку, рекомендоване сім'ям зі спадковою або підозрюваною спадковою кардіоміопатією, незалежно від того, чи є потреба в генетичному тестуванні (I, B). Генетичне консультування мають отримувати всі пацієнти, яким виконують генетичне тестування на кардіоміопатію (до та після обстеження) (I, B) (Bordet et al., 2020).

Генетичне тестування на кардіоміопатію має виконуватися у пацієнтів із симптомами, що відповідають діагностичним критеріям кардіоміопатії, із залученням мультидисциплінарної команди (I, B). Ця процедура дає змогу визначити діагноз і прогноз патології, проконтролювати репродуктивне здоров'я хворого, а також (якщо можливо) виконати каскадне генетичне оцінювання родичів (I, B) (Knight et al., 2020; Ho et al., 2018). Якщо в пацієнта на підставі генетичного обстеження встановлено діагноз кардіоміопатії, дорослим родичам групи ризику слід рекомендувати каскадне генетичне тестування з консультуванням (починаючи з першого ступеня споріднення) (I, B) (Groeneweg et al., 2015).

Комплексний підхід до ведення пацієнтів із кардіоміопатіями

Міждисциплінарні аспекти

Ведення пацієнтів із кардіоміопатією потребує скоординованого, систематичного та індивідуального підходу для забезпечення оптимізованої допомоги міждисциплінарної команди експертів (I, C). Перехід від етапу надання педіатричної до дорослої допомоги під час ведення підлітків із кардіоміопатією має бути своєчасним та адекватним (I, C) (de Hosson et al., 2021).

Терапевтичні заходи відповідно до різних клінічних умов

Трансплантація серця. Ортотопічна трансплантація серця рекомендована хворим на кардіоміопатію із помірною / тяжкою СН функціонального класу III-IV за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) (I, C) (Marstrand et al., 2020). Також цю процедуру доцільно виконувати пацієнтам із кардіоміопатією та важковиліковою шлуночковою аритмією (ША), резистентною до медикаментозної, інвазивної чи апаратної терапії, без абсолютних протипоказань (I, C) (Khush et al., 2019).

Фібриляція та тріпотіння передсердь. Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою аритмією за всіх підтипів кардіоміопатій і пов'язана з підвищеним ризиком розвитку кардіоемболічних ускладнень, СН і смерті (Gimeno et al., 2021). Усім пацієнтам із гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) чи амілоїдозом серця, ФП або тріпотінням передсердь слід призначити пероральну антикоагулянтну терапію, якщо немає протипоказань, для зниження ризику інсульту та зменшення ймовірності тромбоемболічних подій (I, B) (Jung et al., 2019).

Окрім того, приймання пероральних антикоагулянтів рекомендоване особам із дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП), недилатаційною кардіоміопатією ЛШ (НДКЛШ) чи аритмогенною кардіоміопатією ПШ (АКПШ) та ФП / тріпотінням передсердь, які мають оцінку за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 або ≥ 3 бали у чоловіків і жінок відповідно, для зниження ймовірності розвитку інсульту та тромбоемболічних подій (I, B) (Dagliotti et al., 2014).

Катетерну абляцію доцільно виконувати для контролю ритму, якщо немає ефекту терапії антиаритмічними препаратами I або III класу або її непереносимості, для зменшення симптомів рецидиву ФП у пацієнтів із пароксизмальною або персистувальною ФП і кардіоміопатією (I, B).

Також катетерну абляцію виконують для усунення дисфункції ЛШ в осіб із ФП та високою ймовірністю розвитку індукованої тахікардією кардіоміопатії незалежно від симптомів (I, B) (Prabhu et al., 2018; Kuck et al., 2019). Пацієнтам із кардіоміопатією рекомендовано модифікувати спосіб життя, а також лікування коморбідних захворювань і контроль пов'язаних із ними чинників ризику для зменшення тягаря ФП і виразності симптомів (I, B) (Trines et al., 2019; Voskoboinik et al., 2020). Показники тягаря ФП та аспекти лікування пацієнтів із різними типами кардіоміопатій наведено в таблиці 3.

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори (ІКД) ефективні для корекції потенційно фатальних ША і запобігання раптової серцевій смерті (РСС). ІКД знижують смертність серед хворих, які перенесли зупинку серця, а також тих, у кого відзначалися загрозові для життя, гемодинамічно стійкі ША (Orgeron et al., 2017). Проте важливо оцінити, чи дійсно встановлення ІКД матиме переваги (I, A) (Cleland et al., 2005). Зокрема, імплантування ІКД рекомендоване лише пацієнтам, у яких очікувана тривалість життя перевищує рік (I, C).

У разі встановлення ІКД необхідно брати до уваги низку важливих моментів (I, C):

- процедура має здійснюватися на підставі спільного прийняття рішень;
- втручання має ґрунтуватися на доказових даних;
- слід враховувати індивідуальні характеристики, побажання хворого та клінічні обставини;
- поінформувати пацієнта про користь / шкоду, а також можливі ускладнення й наслідки різних варіантів лікування.

Пацієнтам зі стійкими ША встановлення ІКД не рекомендоване, доки їх не буде взято під контроль (III, C). У межах первинної профілактики в усіх хворих, що страждають на кардіоміопатію, у яких раніше не було зупинки серця / стійкої ША, необхідно виконувати комплексну стратифікацію ризику РСС під час первинного обстеження та через 1-2 роки або за кожної зміни клінічного статусу (I, C).

Що стосується вторинної профілактики, встановлення ІКД рекомендоване особам із ГКМП, ДКМП та АКПШ, які перенесли зупинку серця внаслідок шлуночкової тахікардії (ШТ) або фібриляції шлуночків, або які мають спонтанну стійку ША, що спричиняє синкопе або порушення гемодинаміки без зворотних причин (I, B).

Таблиця 1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Роз'яснення
Клас I	Докази та/або загальна згода стосовно того, що лікування чи процедура є ефективними	Рекомендовано або показано
Клас II (IIa, IIb)	Суперечливі докази та/або розбіжності в думках щодо ефективності лікування чи процедури	Слід (IIa) або можна (IIb) розглянути
Клас III	Докази або загальна згода, що лікування чи процедура є неефективними, а в деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендовано

Таблиця 2. Рівні доказовості

Рівень	Визначення
Рівень А	Дані, отримані з багатьох рандомізованих клінічних досліджень або метааналізів
Рівень В	Дані, отримані з одного рандомізованого клінічного випробування або великих нерандомізованих досліджень
Рівень С	Консенсус думок експертів та/або дані, отримані з невеликих ретроспективних досліджень, реєстрів

Імплантування ІКД є доцільним у пацієнтів із НДКЛШ та рестриктивною кардіоміопатією (РКМП), які також перенесли зупинку серця через ШТ або фібриляцію шлуночків, або в яких фіксують спонтанну стійку ША, що спричиняє синкопе або гемодинамічні порушення без зворотних причин (I, C) (Cleland et al., 2005).

Особам із кардіоміопатією настійно рекомендоване спостереження протягом усього життя для виявлення змін симптомів, ризику побічних ефектів, контролю функції шлуночків і серцевого ритму. Усі клінічно стабільні пацієнти з кардіоміопатією що 1-2 роки мають проходити планове обстеження, яке передбачає проведення ЕКГ та ехокардіографію (ЕхоКГ) (I, C). Якщо у хворих на кардіоміопатію відбувається суттєва або несподівана зміна симптомів, вони мають пройти клінічне оцінювання за допомогою ЕКГ та мультимодальної візуалізації (I, C).

Менеджмент хворих залежно від фенотипів кардіоміопатії

ГКМП. Через недостатню кількість наявних даних рандомізованих досліджень фармакологічну терапію хворим на ГКМП для поліпшення функціональних можливостей і зменшення симптомів здебільшого призначають на емпіричній основі (Dybro et al., 2022; Olivotto et al., 2020).

Лікування осіб із симптомами без обструкції вихідного тракту ЛШ має бути зосереджене на зниженні тиску наповнення ЛШ, усуненні аритмії та стенокардії. Пацієнти, які мають прогресувальну систолічну або діастолічну дисфункцію ЛШ, резистентні до медикаментозної терапії, можуть бути кандидатами на проведення трансплантації серця.

Власне, виявлення обструкції вихідного тракту ЛШ є важливим для лікування симптомів у пацієнтів із ГКМП та оцінювання ризику РСС. Тож усім пацієнтам із ГКМП під час первинного обстеження рекомендовано виконувати трансторакальну двовимірну та доплерівську ЕхоКГ у стані спокою та під час проби Вальсальви у положенні сидячи та напівлежачи, а потім стоячи, якщо не вдається спровокувати розвиток градієнта для виявлення обструкції вихідного тракту ЛШ (I, B). У хворих на ГКМП із симптомами зі спровокованим / у спокої піковим миттєвим градієнтом відтоку крові з ЛШ <50 мм рт. ст. слід виконувати двовимірну та доплерівську ЕхоКГ під час навантаження у положенні стоячи, сидячи (якщо це можливо) або напівлежачи для виявлення спровокованої обструкції вихідного тракту ЛШ та мітральної регургітації, спричиненої фізичним навантаженням (I, B) (Reant et al., 2018).

Таблиця 3. Тягар ФП і лікування пацієнтів із кардіоміопатіями

Тип кардіоміопатії	Епідеміологія ФП		Лікування ФП		
	Поширеність	Річна захворюваність	Антикоагулянтна терапія	Тривалий контроль частоти	Тривалий контроль ритму
ГКМП	17-39%	2,8-4,8%	Завжди (якщо немає протипоказань)	β-блокатори (бажано) Верапаміл або дилтіазем (лише в разі збереженої ФВ ЛШ) Дигоксин Абляція АВ-вузла + МРТ серця або фізіологічна стимуляція	Бажаний контроль ритму Аміодарон, дофетилід, дизопірамід, соталол ¹ , дронедазон ² Абляція
ДКМП	25-49%	3,8-5,5%	Залежно від кардіоемболічного ризику (завжди в разі СН або зниженої ФВ ЛШ) ³	β-блокатори (бажано) Дигоксин Абляція АВ-вузла + МРТ серця або фізіологічна стимуляція	Бажаний контроль ритму за наявності симптомів та/або СН чи дисфункції ЛШ Аміодарон, соталол ¹ Абляція
НДКЛШ	39,2-43,1% ⁴	4,4-12% ⁴	Залежно від кардіоемболічного ризику (завжди в разі СН або зниженої ФВ ЛШ)	β-блокатори (бажано) Дигоксин Верапаміл або дилтіазем (тільки якщо ФВ ЛШ ≥40%) Абляція АВ-вузла + МРТ серця або фізіологічна стимуляція	Бажаний контроль ритму за симптомів та/або СН чи дисфункції ЛШ Флекаїнід ⁵ , аміодарон, соталол ¹ Абляція
АКПШ	9-30%	2,1-2,8%	Залежно від кардіоемболічного ризику (завжди в разі СН або зниженої ФВ ЛШ)	β-блокатори (бажано) Верапаміл або дилтіазем (тільки якщо ФВ ЛШ ≥40%) Дигоксин Абляція АВ-вузла + МРТ серця або фізіологічна стимуляція	Бажаний контроль ритму за симптомів та/або СН чи дисфункції ЛШ Флекаїнід ⁵ (асоційований із β-блокаторами) Аміодарон, соталол ¹ Абляція
РКМП	45-51%	4,5-10,3%	Завжди (якщо немає протипоказань)	β-блокатори ⁴ (бажано) Дигоксин ⁶ Верапаміл або дилтіазем (тільки якщо ФВ ЛШ ≥40%) Абляція АВ-вузла + МРТ серця або фізіологічна стимуляція	Бажаний контроль ритму Аміодарон Немає даних

Примітки: АВ-вузол – атріовентрикулярний вузол.

¹ Слід застосовувати препарат з обережністю, оскільки це може призвести до зростання смертності від усіх причин. ² Препарат не протипоказаний за гіпертрофії ЛШ, але даних значущих досліджень при ГКМП для підтвердження його ефекту бракує. ³ У разі LMNA-асоційованій ДКМП є підвищений ризик інсульту (8-22%). ⁴ Дані досліджень вказують на поширену ФП при СН зі збереженою ФВ. ⁵ Препарат протипоказаний пацієнтам з ішемічною хворобою серця або зниженою ФВ ЛШ. Не слід застосовувати хворим із кліренсом креатиніну <35 мл/хв/1,73 м² і тяжкою патологією печінки.

Слід припинити використання в разі розширення комплексу QRS >25% проти вихідного рівня та блокади лівої ніжки пучка Гіса або будь-якої іншої блокади провідності >120 мс. Варто з обережністю приймати за порушень синоатріальної / АВ-провідності. ⁶ У разі амілоїдозу серця слід приймати β-блокатори в низьких дозах і дигоксин з обережністю. Недигідропіридинові блокатори кальцевих каналів можуть погіршувати систолічну функцію ЛШ і спричиняти СН.

Хворим з обструкцію вихідного тракту ЛШ у спокої або після навантаження як терапію першої лінії для полегшення симптомів рекомендовано призначити β -блокатори (ББ) без вазодилатативних властивостей, які титрують до максимально переносимої дози (I, B) (Monda et al., 2022). Симптоматичним пацієнтам з обструкцією вихідного тракту ЛШ у спокої або після навантаження, які не переносять або мають протипоказання щодо призначення ББ, для зменшення симптомів слід застосовувати верапаміл або дилтіазем із титруванням до максимально можливої дози (I, B) (Sherrid et al., 2013). Окрім того, у цій групі хворих для полегшення симптомів на додаток до ББ (або якщо це неможливо – верапамілу чи дилтіазему) доцільно розглянути дизопірамід, титрований до максимально переносимої дози (I, B) (O'Connor et al., 2018).

Профілактика РСС при ГКМП. За наявними даними, щорічна частота летальних випадків від серцево-судинних захворювань серед дорослих пацієнтів із ГКМП становить 1-2%, при цьому основними причинами є РСС, СН і тромбоемболія. У дітей із ГКМП поширеність РСС на рік становить 1,2-1,5% (Miron et al., 2020).

Оцінювання ризику РСС є невід'ємною частиною ведення хворих на ГКМП, зокрема дитячого віку. У межах первинної профілактики РСС у пацієнтів віком ≥ 16 років із ГКМП як метод оцінювання 5-річного ризику РСС рекомендовано застосовувати калькулятор HCM Risk-SCD (I, B). У хворих віком < 16 років, які страждають на ГКМП, доцільно оцінювати ймовірність раптових летальних наслідків упродовж п'яти років за допомогою валідованих моделей прогнозування ризику, розроблених для застосування в педіатрії (I, B) (Norrish et al., 2022).

Ризик РСС упродовж п'яти років необхідно оцінювати під час первинного обстеження та повторно що 1-2 роки або в разі зміни клінічного статусу (I, B). Зокрема, у межах вторинної профілактики хворим, які перенесли зупинку серця внаслідок ШТ чи фібриляції шлуночків або мають спонтанну стійку ШТ із порушенням гемодинаміки, рекомендоване встановлення ІКД (I, B) (Syska et al., 2010).

НДКЛШ або ДКМП. Для поліпшення лікування та стратифікації ризику в пацієнтів із НДКЛШ необхідно виконувати амбулаторний ЕКГ-моніторинг щорічно або в разі зміни клінічного статусу (I, C). Встановлення ІКД у межах вторинної профілактики з метою зниження ризику раптової смерті та летальних випадків із будь-яких причин рекомендоване хворим, які мають НДКЛШ (I, C) та ДКМП (I, B) у разі перенесеної зупинки серця чи вилікованої ША, що спричинила гемодинамічну нестабільність (Kuck et al., 2000).

АКПШ. Хворим на АКПШ для поліпшення діагностики, лікування та стратифікації ризику рекомендовано щорічний амбулаторний ЕКГ-моніторинг (I, C) (Gasperetti et al., 2022).

У межах антиаритмічної терапії пацієнтам з АКПШ та шлуночковою екстрасистолею і ШТ, зокрема нестійкою, слід призначити ББ (I, C) (Cappelletto et al., 2021). Амідарон можна використовувати, якщо ББ виявилися неефективними для контролю аритмії (Elliott et al., 2019). Однак його варто застосовувати з обережністю за тривалого лікування ША, особливо у молодих пацієнтів (IIa, C).

Призначення **флекаїніду** на додаток до ББ рекомендоване у разі відсутності користі від монотерапії щодо контролю симптомів, пов'язаних з аритмією, у пацієнтів з АКПШ або коли вегетативні побічні ефекти обмежують приймання ББ (IIa, C) (Rolland et al., 2022). Як компонент вторинної профілактики РСС в осіб з АКПШ за перенесеної зупинки серця чи вилікованої ША, що спричинила гемодинамічну нестабільність, для зниження ризику раптової смерті та летальних випадків від усіх причин доцільно встановити ІКД (I, A) (Vosman et al., 2018).

РКМП. Для диференціації РКМП від ГКМП або ДКМП із рестриктивним типом порушень рекомендовано використовувати мультимодальну візуалізацію (I, C). Базові кардіологічні та некардіологічні дослідження слід виконувати для оцінювання ураження нервово-м'язової системи або інших синдромальних порушень (I, C). Встановлення ІКД доцільне для зниження ризику раптової смерті та летальних випадків від усіх причин у пацієнтів із РКМП за перенесеної зупинки серця чи вилікованої ША, що спричинила гемодинамічну нестабільність (I, C).

Менеджмент вагітних із КМП

Фармакологічну терапію під час вагітності рекомендовано розпочинати якомога пізніше та з найнижчої ефективної дози. Антиаритмічні препарати для використання у вагітних можна підсумувати наступним чином (Regitz-Zagrosek et al., 2018):

1. **Добре переносяться:** соталол, верапаміл перорально.
2. **Можна продовжувати приймати, якщо є чіткі показання для застосування під час вагітності, за оцінювання переваг та ризиків у кожному випадку:** **біспролол**, карведилол, дигоксин, дилтіазем (можливі тератогенні ефекти), дизопірамід (скорочення матки), **флекаїнід**, лідокаїн, метопролол, надолол, пропранолол, верапаміл, хінідин.
3. **Протипоказані:** амідарон, атенолол, дронедазон, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II, інгібітори ренину та спіронолактон.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Адаптовано за 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies // European Heart Journal, 2023; 44: 3503-3626; doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194.

Практичні рекомендації щодо застосування антиаритмічних препаратів: основні аспекти європейського клінічного консенсусу

Антиаритмічні препарати (ААП) – це фармакологічні засоби, призначені для запобігання або корекції серцевих аритмій шляхом модуляції електричної активності серця. У 2025 р. Європейська асоціація серцевого ритму (EHRA) Європейського товариства кардіологів (ESC) розробила практичну настанову щодо використання ААП, яка містить детальну інформацію про механізми дії, ефективність, профілі безпеки та медикаментозні взаємодії кожного класу. Крім того, автори розглянули низку важливих аспектів, зокрема щодо початку лікування ААП, стратегій комбінування, моніторингу, подальшого спостереження, окремих груп пацієнтів, контролю побічних ефектів тощо. Також у документі висвітлено особливості поєднання ААП з іншими терапевтичними методами, що сприяє синергічному підходу для оптимізації клінічних результатів. Настава покликана стати незамінним ресурсом для лікарів, які можуть знайти в ній практичні поради та науково обґрунтовані дані для ефективного розв'язання складних питань при веденні осіб з аритміями. Розглянемо основні положення цих рекомендацій.

Механізм дії ААП

Аритмії виникають через три ключових механізми: порушення автоматизму, тригерну активність (ранні й пізні післядеполяризації) та повторний вхід, який формується за наявності тригера, анатомічного або функціонального шляху й вегетативних впливів. Розуміння цих процесів дає можливість раціонально оцінювати ефекти ААП і підбирати терапію відповідно до патофізіології конкретного пацієнта. ААП впливають на всі три ключових механізми формування аритмій. Препарати I класу блокують Na^+ -канали, знижуючи збудливість міокарда й запобігаючи ектопічним імпульсам; частина з них додатково інгібує швидкий калієвий струм вповільненого випрямлення (I_{Kr}), подовжуючи тривалість потенціалу дії (ТПД) та рефрактерний період, що зменшує ймовірність повторного входу.

ААП III класу також подовжують рефрактерність переважно через інгібування I_{Kr} , знижуючи стабільність механізму re-entry (Nejman et al., 2017). ААП II класу чинять непрямий вплив, зменшуючи β -адренергічне фосфорилування іонних каналів та кальцій-транспортних білків. Зниження активності ріанодинового рецептора 2-го типу (RyR2) і кальцієвого струму L-типу зменшує ймовірність ранніх та пізніх післядеполяризацій, тим самим знижуючи автоматизм синусового вузла й забезпечуючи контроль частоти при передсердних аритміях. Натомість препарати IV класу безпосередньо блокують Ca^{2+} -канали L-типу, уповільнюючи атріовентрикулярну провідність і зменшуючи ймовірність розв'язку тригерної активності.

Отже, ААП пригнічують тригерні механізми (переважно I та II класи), зменшують можливість повторного входу (I та III класи) й модулюють автоматизм і АВ-провідність (II та IV класи) (Grandi, Ripplinger, 2019).

Кінетика іонних каналів у мембранах кардіоміоцитів: фундаментальні стани та ефекти ААП

Іонні канали в мембранах кардіоміоцитів необхідні для регуляції серцевих потенціалів дії та загальної роботи серця.

Їхні кінетика та фундаментальні стани, а також явища залежності від використання (зокрема зворотної) є ключовими для розуміння електрофізіології серця й ефектів ААП.

Іонні канали в кардіоміоцитах зазвичай існують у трьох основних станах: спокою (закриті), активовані (відкриті) та неактивовані (закриті) (рис. 1) (Nattel, 1999).

Кінетика іонних каналів у мембранах кардіоміоцитів визначає швидкість переходів між станами спокою, активації та інактивації, та саме ця швидкість формує характер перебігу потенціалу дії. Найшвидшу реакцію демонструють натрієві канали: вони миттєво відкриваються під час деполяризації – забезпечують стрімкий вхід Na^+ , початок потенціалу дії та так само швидко інактивуються. Від їхньої кінетики значною мірою залежить дія ААП: засоби із повільним зв'язуванням (Ic клас) накопичуються в каналі під час тахікардії й довше блокують провідність, подовжуючи QRS, тоді як препарати зі швидкою кінетикою (Ib клас) швидко дисоціюють і мало впливають на нормальну частоту серцевих скорочень (ЧСС).

На відміну від швидких натрієвих каналів, кальцієві канали L-типу відкриваються повільно, забезпечуючи тривалий вхід Ca^{2+} , формування плато потенціалу дії та запуск Ca^{2+} -індукованого вивільнення кальцію із саркоплазматичного ретикулуму, що приводить до скорочення міокарда. Подібну повільну кінетику мають і деякі калієві канали, зокрема канали випрямляча із затримкою, які активуються повільно й беруть участь у фінальній фазі реполяризації.

Залежність від використання, зокрема зворотна, пояснюється тим, що ААП взаємодіють із каналами у різних функціональних станах, і частота потенціалів дії визначає силу їхнього ефекту (рис. 2) (Dorian, Newman, 2000):

1. *Залежність від використання* характерна для більшості ААП I класу, як-от **флекаїнід**: що вища частота деполяризацій, то більше каналів перебуває в активованому чи інактивованому стані, і препарат ефективніше їх блокує (рис. 2Б). Це забезпечує вибіркове пригнічення тахіаритмій, оскільки під час

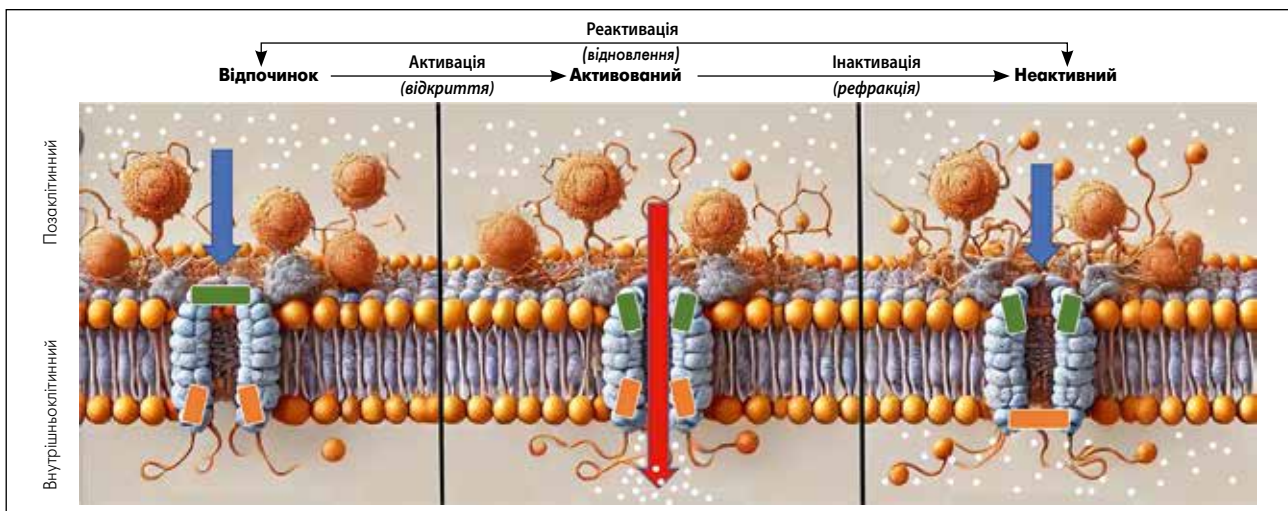


Рис. 1. Три основних стани іонного каналу в клітинній поверхневій мембрані кардіоміоциту

Примітки: Під час фази спокою (ліва панель) приплив іонів у клітину неможливий (синя стрілка), оскільки канал залишається закритим (зелені горизонтальні прямокутники). Після активації каналу (центральна панель) іони можуть потрапляти у клітину (червона стрілка) через відкритий канал (маленькі косі прямокутники). Після активації канал переходить у неактивний стан (права панель, помаранчевий горизонтальний прямокутник), запобігаючи подальшому надходженню іонів. Різні ААП (як-от флекаїнід) мають специфічну афінність і переважно зв'язуються із певними станами каналу (наприклад, активованим).

тахікардії накопичення блоку Na^+ -каналів стає виразнішим. Для каналів із повільною кінетикою цей ефект менш значущий.

2. *Зворотна залежність від використання* притаманна окремим ААП III класу, як-от соталол, що сильніше блокують K^+ -канали за низької ЧСС (рис. 2С). У стані спокою канали довше перебувають у конфігурації, сприятливій для зв'язування препарату, тому подовження ТПД та рефрактерного періоду стає максимальним саме при повільному серцебитті. Це може бути корисним для підтримання синусового ритму, але водночас підвищує ризик проаритмії, зокрема при брадикардії.

Ефективність ААП залежить від кінетики зв'язування, яка визначає силу та частоту залежність їхнього впливу на іонні канали. Повільна кінетика зв'язування, притаманна флекаїніду (Ic клас), зумовлює кумулятивну блокаду натрієвих каналів при високій ЧСС, що подовжує QRS і підсилює його антиаритмічний ефект за тахікардії. Натомість лідокаїн (Ib клас) швидко зв'язується та дисоціює, що мінімізує вплив на провідність у нормальному ритмі. Для ІКг блокада різних ААП III класу відрізняється за кінетикою: швидкодіючий ібутилід ефективний за гострої форми фібриляції передсердь (ФП), тоді як дофетилід і соталол проявляють сильнішу дію при низькій ЧСС, що веде до зворотної залежності й вищого ризику проаритмії на тлі брадикардії. Аміодарон і дронедазон через дуже повільне зв'язування та багатоканальний ефект демонструють слабку зворотну залежність, знижуючи ризик проаритмії, індукованої брадикардією. Зрештою кінцеві ефективність та безпека ААП визначаються поєднанням афінності зв'язування, кінетики каналів і залежності від ЧСС, що диктує потребу в індивідуалізованому виборі терапії.

Кардіальні та системні ефекти ААП

ААП впливають на ділянки серця по-різному. ААП II і IV класів насамперед уповільнюють провідність і подовжують рефрактерність у синусовому та АВ-вузлах, тоді як ААП I і III класів діють на робочий міокард передсердь і шлуночків. Важливо й те, наскільки сильно препарати пригнічують скоротливість шлуночків. Найпомітніший даний вплив у ААП Ic і IV класів, тоді як значно менший – у хінідину і перорального аміодарону (Namer et al., 1989). Розуміння цих регіональних ефектів є ключовим для правильного вибору препарату.

Фармакокінетика ААП

Фармакокінетика ААП має важливе значення, оскільки більшість із них характеризуються вузьким терапевтичним вікном. Знання особливостей абсорбції, метаболізму, розподілу та виведення дозволяє оптимізувати лікування й мінімізувати ризику небажаних ефектів (рис. 3).

Всмоктування у кишечнику

Абсорбція пероральних ААП значною мірою залежить від рН, моторики шлунково-кишкового тракту та наявності їжі, що визначає швидкість досягнення терапевтичних концентрацій. Приймання багатьох препаратів з їжею підвищує їхню біодоступність або зменшує коливання рівнів у плазмі. Особливо чутливими до змін моторики є флекаїнід та пропафенон: діарея чи порушене всмоктування можуть спричинити різкі коливання та субтерапевтичні концентрації. Для засобів пролонгованого вивільнення вплив їжі зазвичай менш виражений.

Печінковий метаболізм першого проходження

Багато ААП піддаються значному метаболізму першого проходження в печінці, що знижує їхню біодоступність. Наприклад, пропранолол може демонструвати до десятикратної варіації рівнів у плазмі для однієї й тієї ж дози через інтенсивний печінковий метаболізм. Серед ААП, що зазнають помітного ефекту першого проходження, – лідокаїн (вводиться внутрішньовенно [в/в] для обходу цього механізму), пропафенон і, меншою мірою, флекаїнід. Така варіабельність підкреслює необхідність ретельного титрування дози та моніторингу. Метаболізм здебільшого здійснюється під впливом ферментів системи цитохрому P450 (CYP), що робить ААП чутливими до медикаментозних взаємодій та індивідуальних відмінностей в активності ферментів. Це пояснюється генетикою, навколишнім середовищем або супутніми захворюваннями.

Розподіл та шляхи виведення

Після всмоктування та печінкового метаболізму ААП розподіляються по організму. Ліпофільні препарати (як-от аміодарон) проникають у тканини – жирову, печінку, легені, що зумовлює великий об'єм розподілу та тривалий період

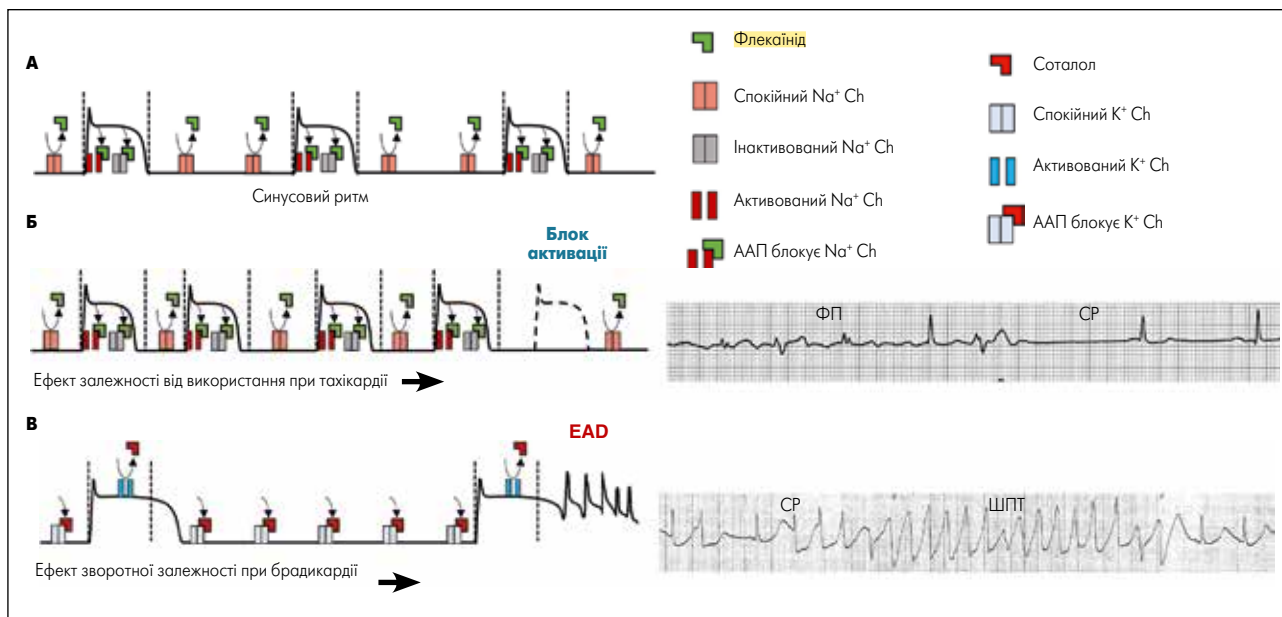


Рис. 2. Вплив флекаїніду (панелі А і Б) та соталолу (панель В) на трансмембранний потенціал дії на тлі синусового ритму (панель А), фібриляції передсердь (панель Б) та синусової брадикардії (панель В)

Примітки: ФП – фібриляція передсердь, СР – синусовий ритм, ШПТ – шлуночкова піруетна тахікардія, EAD – ранні післядеполяризації. На рисунку 2 проілюстровано потенційні антиаритмічні та проаритмічні ефекти ААП при ФП (ЕКГ на панелі Б) та синусовій брадикардії (ЕКГ на панелі В) відповідно. Флекаїнід (зелений багатокутник) зв'язується з натрієвими каналами (Na⁺ Ch) переважно в активованому (злегка відокремлені червоні прямокутники) та неактивованому (сірі прямокутники) станах. Під час тахікардії, коли канали частіше перебувають у цих станах, його блокувальний ефект максимальний. Завдяки цьому флекаїнід ефективно перериває фронт активації та сприяє припиненню ФП. Дуже повільна дисоціація препарату та міцне зв'язування з інактивованим станом подовжують постреполяризаційну рефрактерність – ключовий механізм його антиаритмічної дії. Соталол (червоний багатокутник) зв'язується з калієвими каналами (K⁺ Ch) переважно у стані спокою (близько розташовані сині прямокутники), тому його дія максимальна при брадикардії. За цих умов він виразніше подовжує ТПД і QT, що підвищує ризик післядеполяризаційної тахікардії та провокує шлуночкову тахікардію, зокрема типу пірует. Вигнуті вниз стрілки позначають наявність зв'язування ААП із каналом, вигнуті вгору – його відсутність.

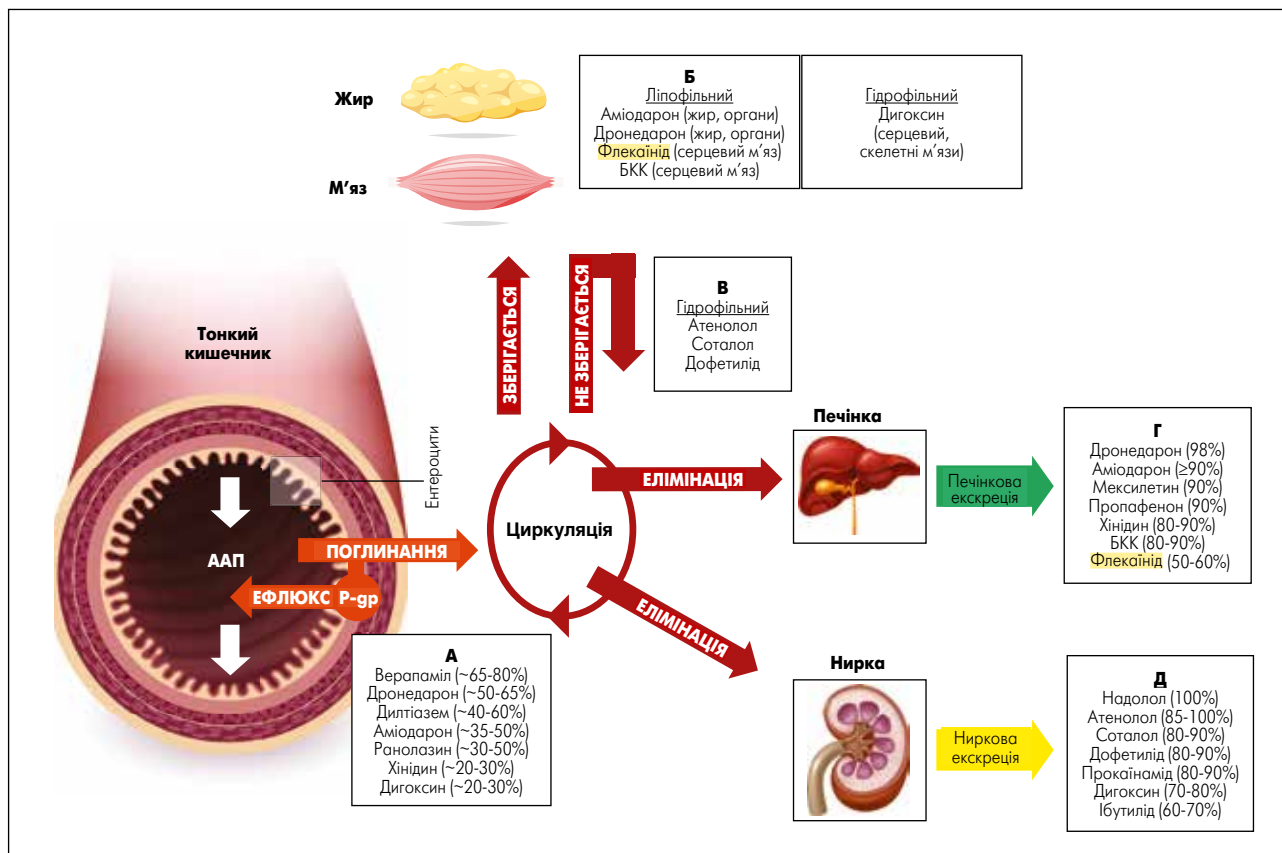


Рис. 3. Абсорбція в кишечнику, зберігання у тканинах та шляхи виведення через печінку й нирки для найпоширеніших ААП

Примітки: БКК – блокатори кальцієвих каналів, Р-гр – Р-глікопротеїн. Блок А: Всмоктування в кишечнику відбувається через епітеліальні клітини (ентероцити) тонкого кишечника. Однак Р-гр в еритроцитах активно виводить частину деяких препаратів назад у просвіт кишечника, зменшуючи системну абсорбцію. Блок Б: Ліпофільні препарати мають тенденцію накопичуватися в багатих на жири тканинах і органах (у дужках вказані основні тканини накопичення). Блок В: Гідрофільні препарати практично не накопичуються у тканинах і розподіляються переважно в позаклітинній рідині. Блок Г: Ліки метаболізуються печінкою і виводяться з жовчю і фекаліями. Блок Д: Нирковий кліренс виводить ліки або їхні метаболіти через нирки.

напіввиведення (до 50 днів). Гідрофільні засоби, як-от соталол, переважно залишаються у позаклітинній рідині.

Шляхи виведення ААП різняться: багато препаратів I класу метаболізуються в печінці, тоді як соталол і надолол виводяться нирками. Порушення функції печінки або нирок підвищує концентрації препаратів у плазмі та ризик токсичності, що потребує корекції дозування. Отже, фармакокінетика ААП – від абсорбції до розподілу та екскреції – критично важлива для терапевтичної ефективності та безпеки, і врахування індивідуальної варіабельності пацієнтів дозволяє оптимально підбирати антиаритмічну терапію.

Генетика та ААП

Генетика істотно впливає на ефективність і безпеку ААП, визначаючи метаболізм, фармакодинаміку та ризик побічних ефектів (Zhu et al., 2019; Lemoine, Fabritz, 2025). Генетичні варіанти

ферментів, як-от CYP2D6 і CYP3A4, регулюють метаболізм ААП, зокрема **флекаїніду** та пропafenону, впливаючи на рівні препарату в плазмі й ризик токсичності. Варіанти генів іонних каналів (SCN5A, KCNH2) і переносників препаратів (ABCВ1) змінюють зв'язування ліків, абсорбцію та розподіл, тоді як фармакодинамічні гени (ADRB1, SACNA1C) модулюють реакцію на терапію.

Мутації, пов'язані із синдромом подовженого QT (LQTS) або хворобами типу синдрому Бругада чи ФП, підвищують ризик медикаментозних аритмій. Фармакогенетичне тестування поступово впроваджується у клінічну практику, але потребує додаткових досліджень і валідації.

Класифікація ААП

На початку 1970-х р. було запропоновано поділ ААП на три класи (класифікація Vaughan Williams): I клас – знижують

Таблиця 1. ААП відповідно до Оксфордської класифікації 2018 р.

Клас	Підклас	Основна фармакологічна мета / дія	Приклад препаратів
Блокатори циклічних нуклеотид-керованих каналів			
0		Струм, опосередкований циклічним нуклеотид-керованим каналом (I_f)	Івабрадин
Блокатори потенціал-керованих каналів Na^+			
I ¹	Ia	Nav1.5 (I_{Na}) відкритий стан (проміжна дисоціація)	Аймалін, дизопірамід, прокаїнамід, хінідин/гідрохінідин
	Ib	Nav1.5 (I_{Na}) інактивованій стан (швидка дисоціація)	Лідокаїн, мексилетин, фенітоїн
	Ic	Nav1.5 відкритий/інактивованій стан (повільна дисоціація)	Антазолін, цибензолін, флекаїнід ² , пілсикаїнід, пропafenон
	Id	Пізній струм Na^+	Ранолазин
Інгібітори та активатори вегетативної нервової системи			
II	IIa	Антагоністи β -адренорецепторів	β_1 -блокатори: атенолол, бисопролол , есмолол, ландіолол, метопролол, небіволол β_1 - та β_2 -блокатори: надолол, пропранолол β_1^- , β_2 та інші блокатори: карведилол, лабеталол
	IIb	Агоністи β -адренорецепторів	Ізопреналін
	IIc	Інгібітори мускаринових M_2 -рецепторів	Атропін
	IId	Активатори вивільнення блукаючого нерва / ацетилхоліну	Дигоксин, дигітоксин
	IIe	Активатори рецепторів аденозину A_1	Аденозин
Блокатори та відкривачі каналів K^+			
III	IIIa	Неселективні блокатори каналів K^+	Аміодарон, дронедазон, соталол, бретиліум
		Kv11.1 (hERG) блокатори каналів K^+	Дофетилід, ібутилід, ніфекалант
		Kv1.5 (I_{Kur}) блокатори каналів K^+	Вернакалант
	IIIb	Kir6.2 (K_{ATP}) відкривачі каналів K^+	Нікорандил ³
IIIc	Блокатори GIRK1 та GIRK4 (I_{KACH})	Немає затверджених препаратів	
Модулятори каналів Ca^{2+} L-типу			
IV	IVa	Неселективні поверхневі мембранні та опосередковані каналами Cav1.2 і Cav1.3 блокатори струму Ca^{2+} L-типу (I_{CaL})	Бепридил, дилтіазем, етрипаміл, верапаміл
	IVb	Блокатори внутрішньоклітинного саркоплазматичного ретикулуму RyR2- Ca^{2+} -каналів	Немає затверджених препаратів
Механочутливі блокатори каналів			
V		Блокатори перехідного потенціалу рецепторів (TRPC3/TRPC6)	Немає затверджених препаратів
Блокатори каналів щілинних з'єднань			
VI		Блокатори Cx (Cx40, Cx43, Cx45)	Немає затверджених препаратів
Цільові модулятори вищого рівня			
VII		iАПФ, ARNI, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, iH3K7G2, статини	Аторвастатин, еналаприл, лізиноприл, лозартан, кандесартан, сакубітрил, спіронолактон тощо

Примітки: iАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, ARNI – інгібітори рецепторів ангіотензину/неприлізину, iH3K7G-2 – інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу. ¹ Препарати із повільною дисоціацією, як-от **флекаїнід** і пропafenон (Ic клас), зв'язуються з відкритими та інактивованими Na^+ -каналами, значно зменшуючи швидкість проведення під час тахікардії та ефективно контролюючи передсердні й шлуночкові аритмії. ² **Флекаїнід** і пропafenон також блокують RyR2- Ca^{2+} -канали саркоплазматичного ретикулуму, що важливо при специфічних аритміях, як-от катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія, але менш значуще при поширених аритміях – ФП або шлуночковій тахікардії. ³ Відкривачі каналів Kir6.2 (K_{ATP}), як-от **нікорандил** і міноксидил, регулюють відтік K^+ у відповідь на метаболічний стрес, скорочуючи тривалість потенціалу дії та забезпечуючи захисні ефекти під час ішемії.
Адаптовано за EHRA ESC (2025)

збудливість міокарда; II клас – β -блокатор (ББ) із симпатолітичною дією; III клас – подовжують реполяризацію (Vaughan Williams, 1975; Karagueuzian et al., 2017). Відкриття антиаритмічного потенціалу верапамілу, блокатора кальцієвих каналів (БКК), дало початок ААП IV класу. Пізніше підкласування групи I (Ia, Ib, Ic) пояснювалося різною кінетикою зв'язування і дисоціації з Na^+ -каналами, що визначає певну варіабельність ефектів ААП. Через складність дії ААП були запропоновані розширені системи препаратів, зокрема Оксфордська класифікація ААП (Lei et al., 2018). В ній збережено чотири групи ААП класифікації Vaughan Williams, але додано Id підклас (блокатори пізніх Na^+ -струмів), розширено II, III і IV класи та введено нові 0, V, VI і VII класи для специфічних механізмів, багато з яких ще не мають клінічно затверджених препаратів.

У таблиці 1 наведено ААП відповідно до Оксфордської класифікації 2018 р.

Розглянемо детальніше широко застосовувані ААП Ic класу **флекаїнід** та пропафенон. Ці препарати чинять потужну частотозалежну блокаду натрієвих каналів, знижують збудливість міокарда, уповільнюють провідність у швидкопровідних тканинах (особливо у системі Гіса – Пуркінє) та пригнічують ектопічний автоматизм. Вони вкорочують ТПД у волокнах Пуркінє, подовжують ТПД у міокарді шлуночків та підвищують шлуночкову рефрактерність завдяки пролонгованій реактивації Na^+ -каналів. У передсердях подовження ТПД є частотозалежним, що може сприяти переходу ФП у синусовий ритм.

Флекаїнід та пропафенон істотно впливають на провідність у додаткових шляхах при вузловій реципрокній тахікардії (ВРТ), підвищуючи антероградну та, особливо, ретроградну рефрактерність. Їхні гемодинамічні ефекти мінімальні за збереженої фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), але у пацієнтів із дисфункцією ЛШ та серцевою недостатністю (СН) можливе її додаткове зниження.

Додаткові механізми **флекаїніду**: блокує пізній натрієвий струм та корегує патологічне вкорочення QT у LQTS3; блокує Ca^{2+} у RyR2 і зменшує аритмогенне вивільнення Ca^{2+} за катехоламінергічної поліморфної шлуночкової тахікардії (ШТ). Пропафенон додатково блокує кальцієвий струм L-типу і RyR2 та має помірні β -блокувальні властивості у високих дозах.

Флекаїнід/пропафенон рекомендовані для (Guerra et al., 2024; Rienstra et al., 2024):

- фармакологічної кардіоверсії симптоматичної нещодавньої ФП / тріпотіння передсердь (ТП);
- тривалого підтримання синусового ритму після кардіоверсії;
- підвищення ефективності кардіоверсії постійним струмом та зменшення ранніх рецидивів ФП.

Підхід «таблетка в кишені» можливий в окремих пацієнтів із рідкісними, симптомними пароксизмами ФП за умов попереднього оцінювання безпеки та дотримання рекомендацій щодо

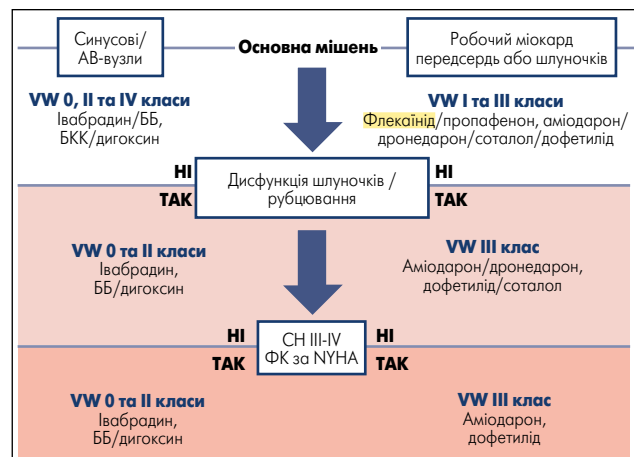


Рис. 4. Вибір ААП на основі серцевого субстрату та ключової мішені дії

Примітки: ФК за NYHA – функціональний клас за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця. Адаптовано за EHRA ESC (2025)

антикоагуляції (Reiffel et al., 2023). Слід враховувати ризик переходу ФП у ТП із провідністю 1 : 1; цьому запобігає супутня терапія препаратами, що блокують АВ-систему.

Флекаїнід/пропафенон в/в застосовують при невідкладному лікуванні суправентрикулярної тахікардії (СВТ), а пероральні форми – для тривалої терапії фокальної передсердної тахікардії та ВРТ (Brugada et al., 2020). Також **флекаїнід**/пропафенон використовують за гемодинамічно переносимою стійкою шлуночковою аритмією (ША) у випадках, коли інші ААП або абляція неефективні/непереносимі, а також у комбінації з аміодароном у пацієнтів із частими рецидивами ШТ та встановленим кардіовертером-дефібрилятором (Zerpenfeld et al., 2022).

Специфічні показання щодо застосування **флекаїніду**:

1. Як допоміжна терапія для вкорочення QT при LQTS3 (QTc >500 мс) (Chorin et al., 2016).

2. В осіб із катехоламінергічною поліморфною ШТ та рецидивами синкопе при фізичному навантаженні чи поліморфною/двонаправленою ШТ, попри терапію ББ у максимальних переносимих дозах, або за неможливості/небажання хворого імплантувати кардіовертер-дефібрилятор (Kannankeril et al., 2017).

У таблиці 2 наведено найпоширеніші на фармринку ААП Ic класу відповідно до класифікації Vaughan Williams та рекомендовані режими дозування.

Флекаїнід і пропафенон потенційно можуть індукувати мономорфну ШТ та асоційовані з підвищеною ймовірністю небажаних подій у пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда (ІМ) чи дисфункцією ЛШ (Lafuente-Lafuente et al., 2015). Тому їх зазвичай не застосовують при ішемічній хворобі серця (ІХС) та іншому структурному захворюванні серця (СЗС), а також у дорослих із вродженими вадами серця та за безсимптомних ША.

Таблиця 2. Типові ринкові формуляції та дозування найпоширеніших ААП Ic класу

ААП	В/в болюс	В/в інфузія	Пероральне завантаження	Пероральна підтримка
Флекаїнід (флакони 150 мг; таблетки IR 50, 100 і 150 мг; капсули ER 100, 150 та 200 мг)	1-2 мг/кг за 10 хв	50 мг/год (макс. – 1 г/добу)	300 мг	100 мг/12 год або 200 мг ER/добу (макс. – 300 мг/добу)
Пропафенон (флакони 70 мг; таблетки IR 150, 225 та 300 мг; таблетки ER 225, 325 та 425 мг)	2 мг/кг за 10 хв	7 мг/кг за 1 добу	600 мг	150-300 мг IR/8 год або 225-425 мг ER/12 год (макс. – 900 мг/добу)

Примітки: IR – негайне вивільнення, ER – пролонговане вивільнення. Адаптовано за EHRA ESC (2025)

Препарати здатні спричинити подовження комплексу QRS. Якщо його тривалість збільшується більш ніж на 25% від вихідної, розглядають корекцію дози або припинення лікування. Використання цих засобів також не рекомендоване, коли QRS перевищує 120 мс, щоб уникнути надмірного уповільнення провідності.

Менеджмент пацієнтів з аритміями

Вплив АПП на різні ділянки серцевої тканини варіює. Препарати II та IV класу переважно уповільнюють провідність та подовжують рефрактерність у синусовому та АВ-вузлах, тоді як препарати I та III класу – впливають на міокард як на рівні передсердь, так і шлуночків (рис. 4). Для оптимізації безпечного та ефективного використання АПП доцільно робити акцент на навчанні пацієнтів, контролі ризиків та стратегіях комплексного догляду.

Препарати 0, II та IV класів (наприклад, івабрадин, ББ, БКК та дигоксин) є кращими для контролю ЧСС шляхом впливу на синусовий та АВ-вузли. Препарати I та III класів (наприклад, флекаїнід, пропafenон, аміодарон, дронедазон, соталол та дофетилід) використовуються для контролю ритму, але їхній вибір залежить від структурної цілісності шлуночків.

Профілактика аритмій

Передсердні аритмії, включно із ФП і ТП, є найпоширенішими стійкими порушеннями серцевого ритму та пов'язані з підвищеним ризиком інсульту й СН. ААП відіграють ключову роль у лікуванні ФП, ТП та інших передсердних аритмій. Рекомендовані ААП для профілактики ФП і ТП показані на рисунку 5.

Незалежно від основного захворювання серця, ББ є варіантом вибору при адренергічних передсердних екстрасистолах або фокальних нестійких передсердних тахікардіях. Якщо ББ неефективні, та патологія серця є мінімальною або відсутня, рекомендовано використовувати флекаїнід чи пропafenон (Alhede et al., 2017). Флекаїнід особливо ефективний при вагус-залежних або брадикардія-опосередкованих передсердних екстрасистолах чи нестійкій передсердній тахікардії.

Якщо ББ або препарати Іс класу виявилися недовірними, можливе призначення соталолу (Dan et al., 2018; Katritsis et al., 2017).

За умови неуточненої рецидивної СВТ, включно із передсердною тахікардією, ефективними є флекаїнід та верапаміл

(Dorian et al., 1996). Комбінація флекаїніду із соталолом, що забезпечує ефект ААП Іс + III класів, подібний до аміодарону, може мати переваги у випадках стійкого перебігу хвороби.

Флекаїнід або пропafenон не протипоказані пацієнтам із високим серцево-судинним ризиком за відсутності стенокардії або наявності неускладненої легкої гіпертрофії ЛШ. Варто зазначити, що несприятливі явища ААП Іс класу із боку ЦНС можна усунути, перейшовши на лікарську форму із пролонгованим вивільненням. Циркадний характер виникнення аритмії може свідчити про адренергічні передчасні скорочення передсердь або короткі епізоди передсердної тахікардії. За таких умов препаратами вибору для контролю ритму є ББ. Якщо ж переважає вагальний тип аритмії, слід насамперед розглянути призначення флекаїніду, а ББ – уникати. Дизопірамід може бути альтернативою при вагус-опосередкованій ФП.

Катетерна абляція є рекомендованою терапією першої лінії при ТП, особливо у разі залучення кавотрикуспідального перешийка. Пацієнти, які відмовляються від катетерної абляції щодо ТП або мають нечасті рецидиви, можуть обрати планову кардіоверсію. За гострого купірування кардіоверсію можна доповнити ААП у межах довгострокового лікування. Якщо немає виразного СЗС, слід призначити флекаїнід або пропafenон (Aliot et al., 1996).

Контроль ритму при ФП, включно із терапією ААП, чим далі поліпшується і може застосовуватися безпечно (Camm et al., 2022; Kirchhof et al., 2020). Флекаїнід, пропafenон, соталол, дофетилід, дронедазон та аміодарон є одними із найчастіше призначуваних препаратів для підтримки серцевого ритму та запобігання рецидивам (див. рис. 5). За останні десятиліття використання флекаїніду зросло, тоді як соталолу – зменшилося (Aliot et al., 2011). У поточній настанові ESC дронедазон, флекаїнід або пропafenон рекомендовані для профілактики ФП у пацієнтів без або із мінімальними СЗС, аміодарон та дронедазон – в осіб із ІХС, клапаним ураженням серця або СН зі збереженою ФВ та аміодарон – у хворих на СН зі зниженою ФВ. ААП для лікування вагусної ФП включають дизопірамід, флекаїнід та аміодарон.

Таким чином, флекаїнід використовується для запобігання рецидивам ФП у пацієнтів із пароксизмальною або персистувальною ФП без СЗС (Andersen et al., 2009). Крім того, флекаїнід може бути дуже ефективним при ізольованій, фокальній, вагусній ФП, тоді як при адренергічній ФП, що часто пов'язана з основним захворюванням серця, він зазвичай недовірний чи протипоказаний (Carpenter et al., 2015; Rattanawong et al., 2020). У разі контролю АВ-провідності флекаїнід не чинить негативного дромотропного ефекту під час ФП, що триває.

Важливо диференціювати аберантну провідність від ШТ при використанні ААП I та III класів. Мономорфна ШТ майже ніколи не виникає, навіть при фізичному навантаженні, якщо флекаїнід або пропafenон застосовувати належним чином. Якщо під час фізичного навантаження при використанні препаратів Іс класу виникає широкий комплекс QRS, це здебільшого пов'язано з аберантною провідністю.

Попереднє лікування за неконтрольованої ЧСС може мати проаритмічний вплив та знижувати якість життя хворих. Тому попередню терапію флекаїнідом варто проводити в лікарні під контролем ЕКГ, а пацієнтам – радити утримуватися від фізичних навантажень до завершення кардіоверсії. Аспекти застосування пропafenону переважно такі ж, як і для флекаїніду.

У випадку документально підтвердженої ВРТ, резистентної до ББ чи БКК, або у разі пароксизмальної СВТ невизначеного походження, профілактика рецидивів може бути ефективною досягнута за допомогою флекаїніду або пропafenону в адекватних дозах в осіб без протипоказань до ААП Іс класу (Blomstrom-Lundqvist, 2009). В окремих пацієнтів із рідкісними, добре

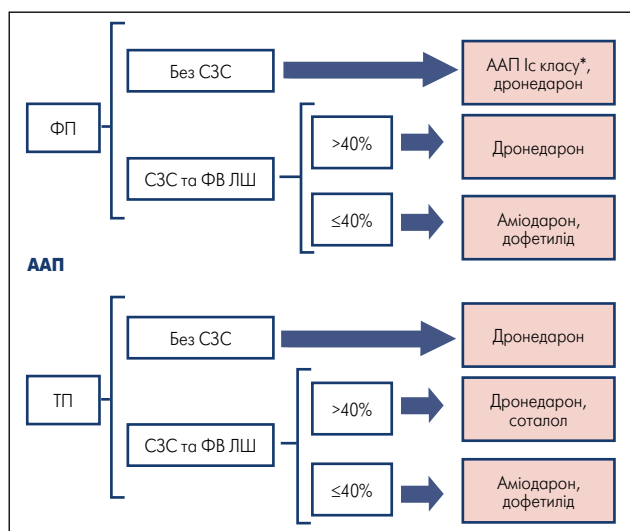


Рис. 5. Рекомендовані ААП для профілактики передсердних аритмій

Примітки: * Найчастіше призначаються ААП Іс класу в цієї категорії хворих є флекаїнід і пропafenон. Адаптовано за EHRA ESC (2025)

переносимими епізодами ВРТ можна епізодично використовувати ААП (підхід «таблетка в кишені»). При цьому слід проводити ретельний моніторинг побічних ефектів. Підтверджено переваги одноразового перорального приймання флекаїніду (3 мг/кг) або дилтіазему (120 мг) у поєднанні з пропранололом (80 мг), що сприяло швидкому відновленню серцевого ритму протягом 2 год (Alboni et al., 2001). ААП відіграють вирішальну роль у профілактиці ША, які можуть призвести до раптової серцевої смерті. Завдяки модулюванню іонних каналів і стабілізуванню електрофізіології серця ААП сприяють зменшенню рецидивів аритмії та поліпшенню результатів лікування пацієнтів.

Передчасні скорочення шлуночків можуть спричиняти виникнення симптомів, погіршення гемодинаміки та дисфункцію шлуночків. ББ та недигідропіридинові БКК є одними із найбільш вивчених препаратів та, як було показано, дієво пригнічують аритмію в цій клінічній ситуації (Krittayaphong et al., 2002). Також у низці більш ранніх робіт було продемонстровано ефективність ААП Іс класу для зменшення передчасного скорочення шлуночків в осіб із мінімальним СЗС або його відсутністю (Gill et al., 1992; Kjekshus et al., 1984). Крім того, за даними дослідження М.С. Нуман et al. (2018), ці препарати мають переваги щодо пригнічення передчасного скорочення шлуночків та відновлення після тахікардіомопатії у пацієнтів з ідіопатичними шлуночковими екстрасистолями. Доцільно віддавати перевагу ББ за наявності кореляції між кількістю передчасних скорочень шлуночків та ЧСС, або ж коли вони виникають частіше під час фізичного навантаження. Якщо такого зв'язку немає, використання ААП Іс класу або БКК асоційоване із кращим пригніченням шлуночкових екстрасистол (Hamon et al., 2019).

У педіатричній популяції аспекти лікування є подібними до підходів у дорослих. Проте нещодавній реєстр показав, що лише флекаїнід знижував частоту шлуночкових екстрасистол порівняно із ББ, верапамілом або відсутністю терапії (Bertels et al., 2021).

У пацієнтів із підозрою на кардіомопатію, індувану або посилену шлуночковими екстрасистолами, абляція є цінною опцією (Sojocagu et al., 2022; Penela et al., 2021). Як альтернативний варіант, було підтверджено ефективність флекаїніду та пропafenону щодо пригнічення передчасного скорочення шлуночків в осіб без попереднього ІМ із середньою фракцією викиду ЛШШ 37%, в яких підозрювали кардіомопатію, індувану шлуночковими екстрасистолами. Таке лікування сприяло відновленню ФВ ЛШШ у більшості цієї когорти хворих (Hunan et al., 2018).

Купірування тахікардії

Вибір тактики лікування тахікардії залежить від комплексної оцінки клінічного стану хворого, характеру тахікардії

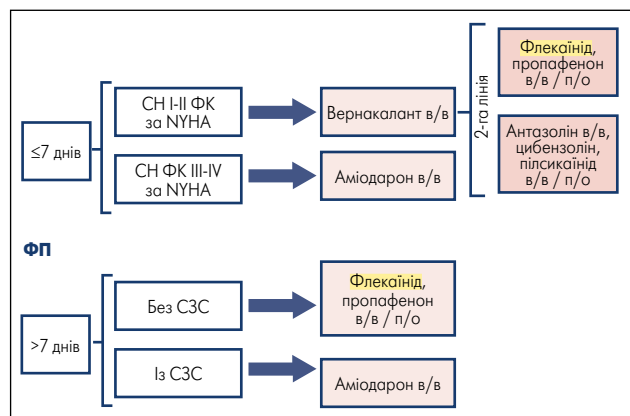


Рис. 6. Рекомендовані ААП для купірування ФП

Примітки: ФК за NYHA – функціональний клас за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця.
Адаптовано за EHRA ESC (2025)

та терміновості втручання. Індивідуальний підхід, який враховує ці фактори, дозволяє запровадити ефективну терапію тахікардії, орієнтовану на пацієнта (рис. 6).

Стратегія «таблетка в кишені» передбачає лікування ААП перорально при ФП із добре переносимими епізодами та часто використовується для купірування нещодавно виниклої аритмії, найчастіше епізодичної (Reiffel et al., 2021).

ААП для терапії ФП за допомогою підходу «таблетка в кишені» та їхні дозування:

- флекаїнід (форма із негайним вивільненням): 300 мг (одноразова доза; якщо вага <70 кг – 200 мг);
- пропafenон (форма із негайним вивільненням): 600 мг (одноразова доза; якщо вага <70 кг – 450 мг);
- ранолазин: 2000 мг одноразово (або 1000 мг × 2 з інтервалом ≤4 год).

У пацієнтів літнього віку або осіб із підозрою на дисфункцію синусового вузла доцільно розглянути можливість подальшого зниження дози (100 мг флекаїніду або 300 мг пропafenону). Оскільки може відбутися конверсія ФП у ТП, перед флекаїнідом або пропafenоном слід застосовувати блокатор АВ-вузла (наприклад, ББ або БКК за 0,5-1 год до початку приймання «таблетки в кишені», якщо вони не є лікуванням на постійній основі).

Що стосується застосування ААП в/в у випадках нещодавно розвиненої ФП, особливо протягом перших 48 год, препарати І та ІІІ класу демонструють високу ефективність, часто перевищуючи 70%. Нещодавній метааналіз, присвячений вивченню користі різних ААП щодо відновлення серцевого ритму при пароксизмальній ФП, визначив вернакалант, аміодарон/ранолазин, флекаїнід та ібутилід як найефективніші препарати (Orso et al., 2023).

На додаток, прокаїнамід, флекаїнід або пропafenон рекомендовані для застосування з метою переривання антидромної ВРТ без гемодинамічної нестабільності. Своєю чергою слід призначати флекаїнід та пропafenон особам із пароксизмальною СВТ за наявності дисфункції ЛШШ, ІХС, тяжкої гіпертрофії ЛШШ або порушень провідності (Dan et al., 2018).

У випадках фокальної передсердної тахікардії за гемодинамічної нестабільності може знадобитися кардіверсія постійним струмом. Як початкову фармакотерапію можна використовувати в/в ББ, дилтіазем або верапаміл. Якщо ці методи лікування неефективні, доцільно розглянути в/в введення флекаїніду, пропafenону або аміодарону після відповідного періоду вимивання (Brugada et al., 2020). Для лікування вузлової ектопічної тахікардії зазвичай застосовують аміодарон в/в; флекаїнід, прокаїнамід, пропafenон, ландіолол та соталол також мають певні переваги (Alasti et al., 2020). Пацієнтам із катехоламінергічною поліморфною ШТ рекомендовано призначити ББ чи флекаїнід.

Застосування ААП в особливих ситуаціях Вагітність

У І триместрі вагітності призначення ААП бажано уникати через ризик тератогенності. Надалі вони можуть впливати на ріст плода, маткову скоротливість і спричинити проаритмію (Jauregui-Garrido, Jauregui-Lobera, 2012).

Поодинокі надшлуночкові та шлуночкові екстрасистоли зазвичай не потребують лікування, але можливе застосування ББ. СВТ – найчастіша стійка аритмія у вагітних. За відсутності передчасного збудження шлуночків рекомендовані вагусні маневри з наступним призначенням аденозину, β1-селективних блокаторів (окрім атенололу) та верапамілу або комбінації ББ і верапамілу (Tamirisa et al., 2022). Аденозин є препаратом вибору за гострої конверсії СВТ / ВРТ / передсердної тахікардії.

Таблиця 3. Застосування ААП Іс класу **флекаїніду** і пропафенону при аритміях у немовлят та дітей

Препарат	Доза	Аритмія	Коментарі
Внутрішньовенно			
Флекаїнід	1,5-2 мг/кг протягом 5 хв 2-4 мг/кг/добу		Уникати пацієнтам зі СЗС ³ Молоко зменшує всмоктування флекаїніду
Пропафенон ¹	Навантаження: 2 мг/кг протягом 2 год Підтримання: 4-7 мг/кг/хв		
Перорально			
Флекаїнід	2-7 мг/кг двічі на день «Таблетка в кишені»: 3 мг/кг	WPW-синдром, СВТ	Тривалість QRS на 25% вище вихідного рівня ² , КК <50 мг/млс, зниження ФВ ЛШ ³ Застереження при захворюваннях провідної системи ³ Флекаїнід не дозволений для застосування дітям віком до 12 років
Пропафенон	200-600 мг/м ² або 10-15 мг/кг тричі на день	WPW-синдром, СВТ	Інтервал QT >500 мс ² , захворювання провідної системи ³ та ниркова недостатність ³ Протипоказаний при зниженій ФВ ЛШ ³

Примітки: КК – кліренс креатиніну, WPW-синдром – синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. ¹ Депресивна дія на міокард. ² Ознаки, що спонукають до зниження дози або припинення приймання. ³ Основні протипоказання та запобіжні заходи.
Адаптовано за EHRA ESC (2025)

Основні рекомендації щодо вибору ААП

Рекомендовано

- Для контролю ритму при ТП катетерна абляція є рекомендованою терапією першої лінії, особливо у разі залучення кавотрикуспідального перешийка; за відсутності можливості її проведення або протипоказань слід розглянути застосування аміодарону або дронедаарону
- Вернакалант є ААП вибору для купірування ФП тривалістю менш як сім днів за умови, що у пацієнта відсутня СН III/IV ФК за NYHA або інші протипоказання
- ААП Іс типу є препаратами вибору для купірування ФП тривалістю більш як сім днів за умови, що у пацієнта відсутні СЗС, СН або інші протипоказання

Може бути призначено

- Флекаїнід** можна використовувати як препарат першої лінії, тоді як лікування ББ слід уникати при передсердній тахікардії вагусного типу
- Дизопірамід може бути ефективним при вагус-залежній ФП і застосовується як альтернатива, коли інші методи терапії неефективні чи протипоказані
- Флекаїнід** або пропафенон не протипоказані пацієнтам із високим серцево-судинним ризиком за відсутності стенокардії або за наявності неускладненої легкої гіпертрофії ЛШ
- Дронедаарон може забезпечити переваги, що виходять за межі контролю ритму, включно із плейотропним ефектом, як-от зменшення симптомів за гострого коронарного синдрому та зниження ризику інсульту

- Флекаїнід**, пропафенон або ранолазин можуть використовуватися для купірування ФП за допомогою стратегії «таблетка в кишені» у пацієнтів без СЗС або інших протипоказань щодо призначення ААП, за умови попереднього підтвердження толерантності до ААП та спостереження за станом пацієнта на тлі застосування даного підходу для моніторингу ефективності й відсутності побічних явищ
- Соталол є альтернативою, коли ББ недієві для контролю шлуночкових екстрасистол в осіб із СЗС, а ранолазин – ще одним варіантом вибору, особливо для хворих на ІХС

Не рекомендовано

- Призначення дронедаарону рекомендовано уникати пацієнтам, які приймають дабігатран
- Застосування івабрадину, ранолазину, соталолу та дофетиліду рекомендовано уникати особам із тяжкою нирковою недостатністю
- Використання івабрадину, ранолазину, дронедаарону та карведилолу рекомендовано уникати пацієнтам із тяжкою печінковою недостатністю
- Аміодарон та дронедаарон не рекомендовані під час вагітності, щоб уникнути шкоди для плода

Примітки: ФК за NYHA – функціональний клас за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця.

Адаптовано за EHRA ESC (2025)

ББ вважаються загалом безпечними, хоча можуть впливати на зниження ваги новонародженого (Lertman et al., 2018).

Флекаїнід і пропафенон рекомендовані як препарати другої лінії у жінок без ішемії/СЗС, а також за СВТ матері та плода з передчасним збудженням шлуночків (Barnes et al., 2002). Аміодарон і дронедаарон застосовують лише у крайніх випадках (Tamirisa et al., 2022).

Контроль ритму є найкращою стратегією лікування ФП під час вагітності. У гемодинамічно стабільних пацієнток без СЗС можливе в/в застосування ібутиліду або **флекаїніду** для пом'якшення ФП/ТП (Burkart et al., 2007). Електричну кардіоверсію (після антикоагулянтної терапії) виконують за гемодинамічної нестабільності або значного ризику для матері/плода; після процедури слід контролювати ЧСС плода. Для гострого контролю ЧСС використовують внутрішньовенні β1-блокатори (метопролол, **бісопролол**), у разі неефективності – дигоксин або верапаміл (за відсутності преекзитації шлуночків). Для профілактики рецидивів ФП можливе пероральне приймання **флекаїніду**, пропафенону або соталолу, якщо блокада АВ-вузла є недостатньою (Dasi et al., 2024). ША за відсутності СЗС зазвичай реагують на ББ. За потреби можна застосувати соталол або препарати Іс класу; в разі неефективності розглядають катетерну абляцію (Jeejeebhoy et al., 2015). Для гострої конверсії стабільної монорморфної ШТ підходять соталол або прокаїнамід в/в, для тривалого лікування ідіопатичної стійкої ШТ – пероральні ББ або верапаміл. ББ є обов'язковими у вагітних та в післяпологовому періоді при LQTS або катехоламічній поліморфній ШТ (Richardson, Silver, 2017).

Діти

Призначення ААП дітям потребує чітко підтвердженого діагнозу за даними ЕКГ. У немовлят абсорбція деяких препаратів (зокрема **флекаїніду**) може змінюватися через годування та блювання. У цій групі частіше трапляються певні види тахікардії (як-от ектопічна передсердна тахікардія), що можуть потребувати комбінованої терапії.

До безпечних ААП у дітей без СЗС належать аденозин, ББ, дигоксин, **флекаїнід**, пропафенон і соталол. ААП І класу не рекомендовані при СЗС або систолічній дисфункції шлуночків через ризик проаритмії та негативний інотропний ефект. Для дигоксину, **флекаїніду**, пропафенону й соталолу потрібна корекція дози при порушенні функції нирок. Особливості використання ААП Іс класу **флекаїніду** і пропафенону при аритміях у немовлят і дітей наведені в таблиці 3.

Застосування верапамілу в/в небажане у немовлят до одного року, але можливе у специфічних ситуаціях (за наявності задньої фасцикулярної ШТ). Івабрадин розглядається як варіант при ектопічній тахікардії. Аміодарон призначають, коли інші засоби неефективні або протипоказані (Devaprasath et al., 2022).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Адаптовано за Practical compendium of antiarrhythmic drugs: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology // Europace, 2025; 27 (8): euaf076; doi:10.1093/europace/euaf076.

НІКОРЕЛЬ®

НІКОРАНДИЛ 10 МГ, 20 МГ

ПОДВІЙНИЙ МЕХАНІЗМ

АКТИВАЦІЯ АТФ-ЗАЛЕЖНИХ
КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ

НО-ОПОСЕРЕДКОВАНИЙ
ЕФЕКТ



ПОДВІЙНИЙ АНТИАНГІНАЛЬНИЙ МЕХАНІЗМ ДІЇ

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу НІКОРЕЛЬ®. Склад: діюча речовина: нікорандил; 1 таблетка містить 10 мг або 20 мг нікорандилу. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Інші вазодилатори, що застосовуються при хворобах серця. Код АТХ С02D X10. Фармакологічні властивості. Нікорандил, або нікорандилу суцільнорастворювальний ефір із подвійним механізмом дії, що викликає розслаблення тоникованих гладких м'язів як венах, так і артеріальних судин. Він має здатність відкривати калієві канали. В результаті цього відбувається гіперполяризація клітинних мембран судин, розслаблення м'язів артерій, що призводить до розширення артерій, зменшення гісталаза-гачення та зменшення артеріального тиску. Крім того, активація калієвих каналів, за рахунок ефекту преекцитація-опівання та адаптації кардіоміцита до ішемії, має кардіопротекторний ефект. Також, завдяки нитратній частині молекули, нікорандил розслабляє гладку мускулатуру судин, особливо великих, через збільшення внутрішньоміоцитарного цитоплазматичного кальцієвого пуванічного фосфату (СМР). Це призводить до дилатуюча крові у емісних судинах та зменшення перикардіального. Показання. Нікорандил показаний хворим пацієнтам для симптоматичного лікування стабільної стенокардії при недостатній ефективності або патології переносимості антиангінальних лікарських засобів першої лінії (такі як бета-блокатори та/або антагоністи кальцію) або при наявності протипоказань до їх застосування. Протипоказання. Підвищена чутливість до нікорандилу або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Пацієнти з шокем (включючи кардіогенний шок), тяжкою гіпотензією або дисфункцією лівого шлуночка з низьким тиском наповнення або кривевою декомпенсацією. Застосування інгібіторів фосфодіестерази 5, оскільки це може призвести до серйозного падіння артеріального тиску. Застосування роземних стимуляторів гуанілатциклази (наприклад, ріоцигулату), оскільки це може призвести до серйозного падіння артеріального тиску. Головокружжя. Гострий набряк легень. Побічні реакції. Абсцес (абсцес шкіри), головний біль, запаморочення, збільшення частоти серцевих скорочень, розширення судин шкіри з приливом жару, димаритикулі, шлуночково-кишкові кровотіки, нудота, блювотина, утворення виразки шлунково-кишкового тракту (стоматит, абсцес, виразки у роті, виразки в кишці, виразки тонкого кишківника, виразки товстого кишківника, виразки ануса), виразки шкіри та слизової оболонки (головним чином периферичні виразки, виразки статевих органів та паростомальні виразки), відсуття слабкості, ректальне кровотеча (розділ скорочено для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія віалуску. За рецептом. РТН® UA/1769/01/01, UA/1769/01/02. Виробник. Даксель Лтд./Daxcel Ltd. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату, інформація для медиків та фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. UA-NICO-PIM-012025-022

ЛІКСАРИТ®

МИСТЕЦТВО *КЕРУВАТИ* РИТМОМ



СКРОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ЛІКСАРИТ. Склад: діюча речовина: флекаїніду ацетат; 1 таблетка містить 100 мг флекаїніду ацетату; Лікарська форма: Таблетки Фармакотерапевтична група: Антиаритмічні засоби ІС класу Флекаїнід. Код АТХ С01В С04. Фармакологічні властивості. Флекаїніду ацетат – антиаритмічний засіб, що належить до класу ІС класифікації Вотана Вільямса. За електрофізіологічними властивостями флекаїнід є місцевим анестетичним типом (клас ІС) антиаритмічної сполуки та діє як мембраностабілізатор, перешкоджаючи швидкому надходженню Na⁺ під час деполяризації клітин міокарда, не впливаючи на тривалість потенціалу дії. Він пригнічує провідність як на передсердному, так і на шлуночковому рівні, хоча цей ефект більше виражений на рівні системи пучка Гіса і волокон Пуркінє. У пацієнтів з функціонуючими додатковими шляхами проведення це призводить до збільшення рефрактерних періодів аномального шляху як в антероградному, так і в ретроградному напрямках, хоча збільшення є вираженішим на рівні ретроградної провідності. Показання. Пацієнтам із суправентрикулярною тахікардією без структурних змін міокарда лікарський засіб Ліксарит показаний для: профілактики таких станів: Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія (ТСВТ); Атріовентрикулярна вузлова реципрокно тахікардія (АВВРТ); Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта та подібні стани, обумовлені наявністю додаткових провідних шляхів або ретроградної провідності; Пароксизмальна фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь; лікування при таких станах: Фібриляція передсердь, пов'язана з наявністю додаткових шляхів проведення (синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта); Симптоматична пароксизмальна суправентрикулярна фібриляція/тріпотіння, особливо пароксизмальна фібриляція передсердь – для відновлення синусового ритму. Аритмії, що виникли вперше, реагують швидше. Флекаїнід для перорального застосування є ефективним для кардіоверсії цього типу аритмії. Лікарський засіб Ліксарит показаний для лікування та профілактики задокументованих шлуночкових аритмій, які, відповідно до клінічної оцінки, можуть становити загрозу життю пацієнта: Симптоматичні шлуночкові екстрасистолі та/або нестійка шлуночкова тахікардія, резистентна до інших методів лікування, або при непереносимості або неможливості проведення інших форм терапії. Симптоматична стійка шлуночкова тахікардія. Протипоказання. Реакція підвищеної чутливості до флекаїніду або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Серцева недостатність, інфаркт міокарда в анамнезі із безсимптомною вентрикулярною екстазією або безсимптомною нестійкою шлуночковою тахікардією. Кардіогенний шок. Довготривала фібриляція передсердь, у терапії якої не робилася спроба конверсії синусового ритму, а також вальвулярні серцеві захворювання зі значущими порушеннями гемодинамічних показників. Синдром Бругада. Якщо немає можливості проведення кардіостимуляції, флекаїнід не слід застосовувати в терапії пацієнтів із порушеннями функції синусового вузла, порушенням провідності передсердь при атріовентрикулярній блокаді другого або третього ступеня тяжкості, при блокаді нижня пучка Гіса або блокаді дистальних відділів. Побічні реакції. Запаморочення, порушення зору, такі як диплопія та нечіткість зору, проаритмічний вплив (найбільша його ймовірність у пацієнтів із серцевими захворюваннями органічного генезу), задишка, астенія, втомлюваність, гарячка, набряки (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Виробник: Лабораторіос Нормон, С.А. А. Реєстраційне посвідчення № UA/17741/01/01. Повна інформація міститься в інструкції до медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. ТОВ "Асіно Україна" | Бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ch