

Кафедра сімейної медицини ФПДО
Львівського національного медичного університету
імені Данила Галицького

Скибчик В. А. Соломенчук Т. М.

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

2018

У виданні розглянуто визначення, епідеміологію, етіологію, класифікацію, клінічну картину, діагностику, формулювання клінічного діагнозу, прогноз і підходи до лікування фібриляції передсердь згідно з останніми рекомендаціями національних та міжнародних кардіологічних товариств.

Видання призначене насамперед для лікарів-кардіологів, але може бути корисним для терапевтів, лікарів загальної практики — сімейної медицини, фахівців суміжних спеціальностей, лікарів-інтернів, студентів старших курсів медичних університетів.

Автори:

В.А. Скибчик — д.мед.н., професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, лікар вищої категорії з кардіології та терапії, дійсний член Європейської кардіологічної асоціації.

Т.М. Соломенчук — д.мед.н., професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, лікар вищої категорії з кардіології, дійсний член Європейської кардіологічної асоціації.

Рецензенти:

В.К. Тащук — д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет».

Ю.С. Рудик — д.мед.н., старший науковий співробітник, завідувач відділу фармакології і фармакогенетики неінфекційних захворювань ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України».

ЗМІСТ

Фібриляція передсердь.....	4
Поширеність (епідеміологія).....	4
Фактори ризику.....	4
Патогенез.....	6
Класифікація.....	7
Клінічна картина та ускладнення.....	10
Діагностика.....	11
Формулювання діагнозу.....	13
Клінічне значення (прогноз).....	14
Лікування.....	14
Профілактика інсульту.....	17
Стратегія контролю ритму та частоти серцевих скорочень.....	32
Контроль ЧСС.....	34
Гострий контроль ЧСС.....	34
Довготривалий контроль ЧСС.....	36
Контроль ритму.....	39
Відновлення синусового ритму.....	39
Контроль синусового ритму після кардіоверсії (запобігання аритмії)	47

СПИСОК ОСНОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ААП – антиаритмічні препарати
АВК – антагоністи вітаміну К
АГ – артеріальна гіпертензія
АСК – ацетилсаліцилова кислота
АТ – артеріальний тиск
АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час
ВЛП – вушко лівого передсердя
ГКС – гострий коронарний синдром
ГП – гострий період
ЕІТ – електроімпульсна терапія (електрична кардіоверсія)
ЕКС – електрокардіостимуляція
ЕхоКГ – ехокардіографія
ЄТК – Європейське товариство кардіологів
ІМ – інфаркт міокарда
ІХС – ішемічна хвороба серця
КА – катетерна абляція
ККП – концентрат комплексу протромбіну
КТ – комп'ютерна томографія
ЛЗ – лікарський засіб
ЛП – ліве передсердя
ЛШ – лівий шлуночок
МНС – міжнародне нормалізоване співвідношення
МРТ – магнітно-резонансна томографія
НМГ – низькомолекулярні гепарини
НОАК – неантагоністи вітаміну К оральні антикоагулянти
НФГ – нефракціонований гепарин
ПАК – пероральні антикоагулянти
ПФ – провокуючі фактори
САТ – систолічний артеріальний тиск
СЗП – свіжозаморожена плазма
СН – серцева недостатність
СССВ – синдром слабкості синусового вузла
ТІА – транзиторна ішемічна атака
ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка
ФК – функціональний клас
ФП – фібриляція передсердь
ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання
ЧС-ЕхоКГ – черезстравохідна ехокардіографія
ЧСС – частота серцевих скорочень
β-АБ – бета-адреноблокатори

**«Життя — це боротьба проти руйнівного початку.
Всякий, хто не захищається як слід, повинен загинути»**

Е. Ренан (1823-1892 рр.), французький історик, письменник, філософ

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція передсердь — аритмія (переважно тахіаритмія) з некоординованою активацією і неефективним скороченням передсердь, що асоціюється з ризиком тромбоемболій та серцевої недостатності.

Механізм розвитку ФП пов'язаний з утворенням в передсердях нерегулярних постійно циркулюючих хвиль збудження (micro re-entry), які викликають хаотичне безладне скорочення окремих ділянок м'язових волокон передсердь. Стінки передсердь не скорочуються ритмічно, а «миготять, як полум'я на вітрі».

ПОШИРЕНІСТЬ (ЕПІДЕМІОЛОГІЯ)

ФП – найпоширеніша серед всіх аритмій. Поширеність залежить від віку. Серед дорослого населення вона досягає 0,5-2,0%, а серед людей похилого віку – 10-15%. Її частіше діагностують у чоловіків. До 25 років ФП зустрічається дуже рідко, а її пароксизмальні форми виникають у 40% випадків (табл. 1).

ФАКТОРИ РИЗИКУ

Захворювання серця, при яких ушкоджуються передсердя:

- гіпертонічна хвороба;
- ішемічна хвороба серця;
- кардіоміопатії (первинні, вторинні), міокардит, перикардит;
- вади серця (мітрального клапану, дефект міжпередсердної перегородки);
- «легеневе серце» (гостре, хронічне);
- кардіохірургічні операції: коронарне шунтування, мітральна вальвулотомія, протезування мітрального клапану.

Інші аритмії:

- синдром слабкості синусового вузла;
- синдром WPW (додаткові АВ-шляхи).

Несерцеві захворювання:

- гіпертиреоз, феохромоцитома, діабет, ХОЗЛ, нічне апное тощо;
- метаболічні порушення: гіпокаліємія, гіпоксія, алкогольна інтоксикація;
- субарахноїдальний крововилив, великий ішемічний інсульт;

Лікарські засоби: серцеві глікозиди, симпатоміметики, теофілін.

Вроджені захворювання серця:

- моногенні: кардіоміопатії (синдром подовженого/укороченого інтервалу QT, синдром Бругада, гіпетрофічна кардіоміопатія);
- полігенні (ідіоматичні) близько 30%.

Таблиця 1. Вік, серцево-судинні та інші захворювання, пов'язані із ризиком ФП (ESC, 2016)

Показник	Збільшення ризику ФП
Вік:	
50-59 років	1,0
60-69 років	5 разів (4,98)
70-79 років	7,38 разів
80-89 років	9,23 рази
Артеріальна гіпертензія	1,32 рази (32%)
Серцева недостатність	1,43 рази (43%)
Інфаркт міокарда	1,46 рази (46%)
Клапанні вади	2,4 рази
Гіпотиреоз	1,23 рази (23%)
Ожиріння	1,37 (37%)
Цукровий діабет	1,25 рази (25%)
Алкоголізм	7-39%
Паління	2 рази
Тяжке фізичне навантаження	9-20%
Хронічна хвороба нирок	2-3,5 рази

NB! Запам'ятати!

- Нерідко причиною ФП є надмірний прийом алкоголю («серцева аритмія святкових днів»), використання кофеїну та препаратів, які спричиняють електролітний та метаболічний дисбаланс.
- Іноді напад ФП виникає на фоні інтенсивного фізичного навантаження і хронічного стресу. У 10% випадків пароксизм ФП може виникати без будь-яких кардіальних чи екстракардіальних причин.

ПАТОГЕНЕЗ

ФП виникає на фоні генетичної схильності, результатів взаємодії вікових змін, факторів зовнішнього середовища і серцево-судинних захворювань, які порушують нормальну електрофізіологію передсердь і сприяють утворенню хвиль re-entry (циркуляції), фокусної ектопічної, роторної (вузлової) і спіральної активності, що є основним механізмом та основою виникнення й становлення аритмії (рис. 1).

Механізми розвитку ФП:

- а) ремоделювання міокарда із розвитком електричної гетерогенності і формуванням численних вогнищ re-entry;
- б) фокальна тригерна активність клітин міокарда в ділянці гирла легеневих вен.

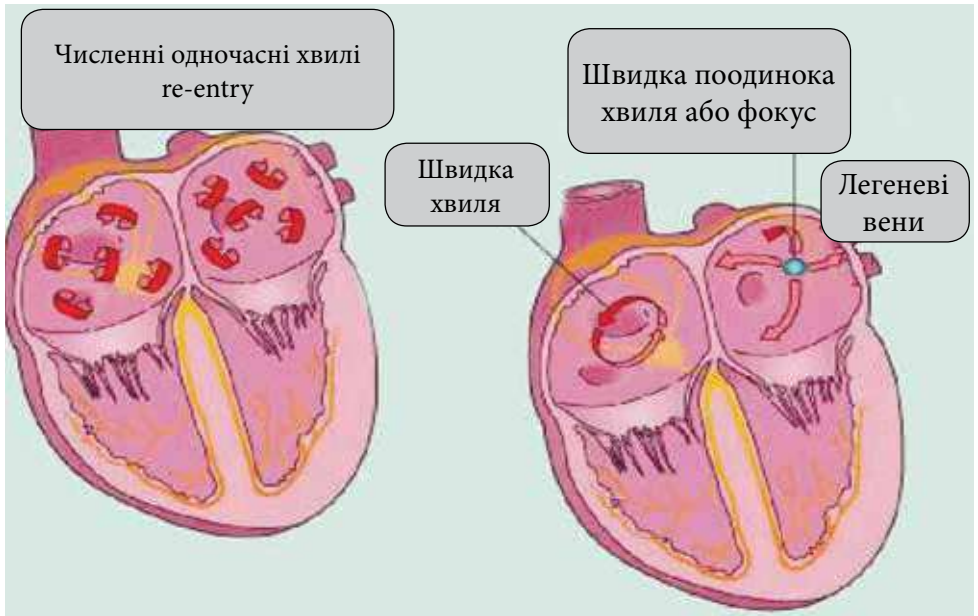


Рис. 1. Фібриляція передсердь: нерегулярні циркулюючі хвилі збудження (micro re-entry)

КЛАСИФІКАЦІЯ

Класифікація ФП представлена в таблиці 2.

Таблиця 2. Класифікація фібриляції передсердь

За перебігом	<ul style="list-style-type: none">• Пароксизмальна (I48.0): < 7 діб (відбувається спонтанне самостійне відновлення синусового ритму упродовж 48 год або до 7 діб)• Персистуюча (I48.1): > 7 діб (для відновлення синусового ритму необхідна медикаментозна або електрична кардіоверсія)• Тривало персистуюча (longstanding)(I48.1): >1 року (прийнятна стратегія відновлення ритму)• Постійна (перманентна) (I48.2): відмова від відновлення синусового ритму
За анамнезом	<ul style="list-style-type: none">• Вперше діагностована• Рецидивуюча
За частотою серцевих скорочень	ЧСС < 60 – брадисистолічна ЧСС 60-90 – еусистолічна (нормосистолічна) ЧСС > 90 – тахісистолічна

NB! Запам'ятати!

- Згідно рекомендацій ESC 2016, слід уникати терміну «ізолювана ФП».
- Пароксизмальна ФП – до 7 діб, незалежно від кардіоверсії; епізод ФП > 30 с.
- В більшості випадків ФП спочатку виникають напади пароксизмальної тахіаритмії, а через декілька років ФП стає персистуючою і постійною.

Існує класифікація, яка відображає різні причини виникнення ФП (табл. 3).

Таблиця 3. Клінічні типи фібриляції передсердь

Тип ФП	Клінічні ознаки	Можливі патофізіологічні механізми
Вторинна ФП при структурних хворобах серця	ФП у пацієнтів із систолічною або діастолічною дисфункцією ЛШ, тривалою АГ з ГЛШ і/або іншими структурними захворюваннями серця	Підвищений тиск в передсердях та їх структурне ремоделювання, а також активація симпатико-адреналової та ренін-ангіотензинової систем
Фокусна ФП	Пацієнти з повторними передсердними пароксизмами, короткими епізодами пароксизмальної ФП. Часто пацієнти симптомні та молодші	Локалізовані тригери, які у більшості випадків виникають у легеневих венах, ініціюють ФП
Полігенна ФП	ФП у пацієнтів, що є носіями загальних варіантів генів, які були пов'язані з раннім виникненням ФП	На теперішній час вивчаються
Післяопераційна ФП	Виникнення ФП після великої (переважно серцевої) операції у пацієнтів із синусовим ритмом до операції та без анамнезу ФП	Гострі фактори: запалення, окисний стрес в передсердях, високий симпатичний тонус, зміни електrolітів та перевантаження об'ємом
ФП при мітральному стенозі або протезах клапанів серця	ФП у пацієнтів з мітральним стенозом, після операції на мітральному клапані та на інших клапанах серця	Високий тиск в лівому передсерді (стеноз) та об'єм (регургітація)
ФП у спортсменів	Зазвичай пароксизм пов'язаний з тривалим та інтенсивним тренуванням	Підвищений вагусний тонус та збільшений об'єм передсердь
Моногенна ФП	ФП у пацієнтів із спадковими кардіоміопатіями та каналопатіями	Аритмогенні механізми, що зумовлюють раптову смерть

В клінічній практиці та в клінічних дослідженнях для оцінки ступеня тяжкості симптомів ФП використовують шкалу симптомів EHRA (табл. 4).

Таблиця 4. Класифікація симптомів при фібриляції передсердь (модифікована шкала EHRA)

Модифікований клас EHRA	Симптоми	Характеристика
1	Немає	ФП не провокує появу будь-яких симптомів
2a	Легкі	Звичайна повсякденна активність не викликає появи симптомів ФП
2b	Помірні	Звичайна повсякденна активність не викликає появи симптомів ФП, однак пацієнтів турбує можливість їх виникнення
3	Виражені	Звичайна повсякденна активність викликає появу симптомів ФП
4	Інвалідизуючі	Звичайна повсякденна активність неможлива

КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА УСКЛАДНЕННЯ

Клінічні прояви у пацієнтів із ФП наведені на рис. 2.



Рис. 2. Клінічні прояви у пацієнтів із фібриляцією передсердь

Гемодинамічні зміни при ФП:

- зміни частоти серцевих скорочень;
- нерегулярність ритму серця;
- втрата гемодинамічного вкладу передсердь;
- нейрогуморальна активація;
- зниження скоротливості міокарда.

Ускладнення:

- кардіоеMBOLІчний інсульт;
- периферичні тромбоеMBOLІї (нирок, селезінки, нижніх та верхніх кінцівок);
- аритмічна кардіоміопатія;
- серцева недостатність.

NB! Запам'ятати!

- Найбільш небезпечним ускладненням ФП є часті тромбоемболічні стани, які у 75% випадків призводять до гострої церебральної катастрофи (інсульт) або хронічного цереброваскулярного захворювання (судинної деменції).
- У пацієнтів із ФП у 5 разів вищий ризик інсульту та у 3,4 рази вищий ризик серцевої недостатності.

ДІАГНОСТИКА

Діагностика ФП базується на результатах таких досліджень.

- ЕКГ у стані спокою (тривалий запис у відведеннях II або V₁).
- Холтеровське моніторування ЕКГ (72 год – 7 діб).
- Реєстрація ЕКГ за допомогою мобільних пристроїв.
- Багатоденна реєстрація за допомогою портативних моніторів ЕКГ.
- Імплантовані пристрої для тривалої реєстрації ЕКГ (Reveal).

NB! Запам'ятати!

Для виявлення ФП рекомендований випадковий скринінг:

- у осіб > 65 років – за допомогою пальпації пульсу або реєстрації ЕКГ;
- у пацієнтів, що перенесли ТІА або ішемічний інсульт – за допомогою стандартної ЕКГ з наступним безперервним моніторуванням ЕКГ упродовж ≥ 72 годин.

ЕКГ-ознаки:

- відсутність зубців Р у всіх відведеннях, безладні хвилі f (fibrillation – фібриляція) з частотою 350-700 за хв. Найбільш виражені хвилі f у V₁₋₂, II, III та aVF відведеннях (рис. 3-4);
- неправильний ритм шлуночків. Різні інтервали R-R без будь-яких закономірностей;

- **електрична альтернація** – коливання амплітуди зубців комплексу QRS. При цьому комплекси QRS частіше вузькі, не деформовані і не розширені, рідше, при супутній блокаді ніжок пучка Гіса – розширені.



Рис. 3. Фібриляція передсердь (хвилі f)



Рис. 4. Перехід тріпотіння передсердь у ФП (зміна хвиль F на хвилі f)

Інструментальна та лабораторна діагностика.

- Трансторакальна ЕхоКГ – визначають діаметр передсердь, показники і розміри лівого шлуночка, наявність вад серця чи структурних змін, тромбів у порожнині серця. Розмір лівого передсердя дозволяє оцінити ефективність кардіоверсії, абляції і корелює з перебігом ФП.
- Черезстравохідна ЕхоКГ (виявлення тромба у вухку ЛП).
- УЗД щитовидної залози.
- Магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна томографія.
- Мозковий натрійуретичний пептид, тропонін, креатинкіназа МВ.
- Тиреотропний гормон, вільний тироксин, вільний трийодтиронін.
- Коагулограма (міжнародне нормалізоване співвідношення, Д-димер, фібриноген, фактор Віллебрандта).
- Електроліти (калій, магній), креатинін плазми.

ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ

Шифр МКХ-10: фібриляція передсердь (I48); пароксизмальна (I48.0); персистуюча (I48.1); тривало персистуюча (longstanding) (I48.1); постійна (перманентна) (I48.2).

Таблиця 5. Приклади формулювання діагнозів і їх шифрування згідно МКХ-10

Діагноз	Шифр МКХ-10
Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступінь, дуже високий ризик. Пароксизмальна ФП, ЕНРА 3 клас. СН ІА стадія із збереженою ФВ ЛШ, III ФК.	I48.0
ІХС: стабільна стенокардія, III ФК, постінфарктний кардіосклероз (2010). СССВ: брадикардія 20-40 уд. за хв, паузи 3-6 сек з синкопе, рецидивуюча персистуюча ФП, ЕНРА 2b клас. СН ІА зі зниженою ФВ ЛШ, II ФК.	I20.8 I48.1
Тривало персистуюча фібриляція передсердь, тахіаритмічна кардіоміопатія, СН ІІБ стадія, зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.	I48.1
Ідіопатична вперше діагностована фібриляція передсердь.	I48
Хронічна ревматична хвороба серця, тяжкий стеноз мітрального клапана (ΔР 80 мм рт. ст.), постійна фібриляція передсердь, ЕНРА 2b клас, СН ІА, зі збереженою ФВ ЛШ, II ФК.	I05.0 I48.2
Синдром WPW: пароксизмальна фібриляція передсердь з ЧСС 280 уд. за хв., часті синкопе, ЕНРА 4 клас.	I45.6 I48.0
Ішемічний інсульт в басейні середньої мозкової артерії справа (геміпарез, афазія), асоційований з постійною фібриляцією передсердь.	I63.4 I48.2
Гострий вірусний міокардит. Пароксизмальна фібриляція передсердь. СН І стадія, ФК ІІ.	I40.9 I48.0

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ (ПРОГНОЗ)

Фремінгемське 40-річне проспективне спостереження показало, що поява ФП підвищує смертність у чоловіків на 50%, а у жінок на 90%. В інших великих дослідженнях також було виявлено незалежне підвищення смертності у 1,2-2,4 рази. Основний внесок у підвищення смертності вносить не сама ФП, а серцево-судинні захворювання, які асоціюються з ФП, та їх ускладнення, насамперед ХСН. Ризик інсульту при ФП зростає у 5 разів. Однак ідіопатична ФП характеризується переважно сприятливим прогнозом.

ЛІКУВАННЯ

Інтегрований підхід до корекції ФП

Експерти ЄТК (2016) пропонують комплексний підхід до ведення пацієнтів з ФП. Вони розглядають п'ять основних напрямків (рис. 5), виконання яких значно покращить результати лікування і принесе значну користь для пацієнтів. При цьому для досягнення позитивного результату у лікуванні пацієнтів з ФП необхідне співробітництво лікарів різних спеціальностей: сімейних лікарів, кардіологів, кардіохірургів, невропатологів (спеціалістів, що займаються інсультами), дієтологів, реабілітологів тощо та своєчасне надання невідкладної спеціалізованої допомоги (табл. 6)



Рис. 5. Комплексний підхід до ведення ФП: терапія в гострому і віддаленому періоді, бажані серцево-судинні наслідки та користь для пацієнтів

Таблиця 6. Клінічні стани, що потребують невідкладної спеціалізованої медичної допомоги при фібриляції передсердь

Клінічні стани
• Гемодинамічна нестабільність
• Висока ЧСС, яка не коригується медикаментозною терапією
• Симптоматична брадикардія, яка не піддається медикаментозній корекції
• Тяжка стенокардія або погіршення функції ЛШ
• Інсульт або ТІА

П'ять основних цілей лікування хворих із ФП.

1. Профілактика тромбоемболічних ускладнень.
2. Полегшення симптомів.
3. Оптимальне лікування супутніх захворювань.
4. Контроль ЧСС.
5. Контроль ритму.

Вплив на фактори ризику виникнення ФП:

- контроль артеріального тиску;
- контроль рівня цукру в крові;
- попередження виникнення СН (після інфаркту міокарда, при артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті);
- помірні фізичні навантаження.

Деякі особливості ведення пацієнтів із різними захворюваннями:

- у випадку вперше виявленої ФП у пацієнтів з тяжкою мітральною регургітацією при збереженій функції ЛШ (навіть при відсутності симптомів), рекомендується хірургічна корекція вади (перевага надається реконструктивній операції) (IIa C). У безсимптомних пацієнтів з тяжким мітральним стенозом та із врахуванням анатомії клапана слід розглянути можливість/доцільність мітральної вальвулотомії (IIa C);
- якщо ФП виникла у пацієнтів із гострим легеневим захворюванням на фоні ХОЗЛ або загострення хронічного захворювання легень, в першу чергу рекомендується провести оцінку газового складу крові, при необхідності – корекцію гіпоксемії і ацидозу (IIa C);
- у всіх пацієнтів з ФП рекомендується проводити опитування для

виявлення клінічних ознак обструктивного апное під час сну (Іа В). При підтвердженні діагнозу рекомендується проводити відповідне лікування з метою зменшення частоти рецидивів ФП і її симптомів (Іа В);

- всім пацієнтам з ФП рекомендується оцінка показників функції нирок (креатинін сироватки крові або кліренс креатиніну) для виявлення хронічної хвороби нирок і корекції медикаментозної терапії ФП у випадку необхідності (І А). Всім хворим з ФП, яким показано лікування пероральними антикоагулянтами, оцінку функції нирок доцільно проводити щонайменше 1 раз в рік (Іа В);
- пацієнтам з ожирінням слід рекомендувати знизити масу тіла, оскільки втрата ваги разом з корекцією інших факторів ризику може зменшити навантаження і симптоми ФП (Іа В).

Основні стратегічні підходи до лікування ФП.

І. Профілактика тромбоемболій: пероральні антикоагулянти, передсердні оклюдери.

ІІ. Контроль ЧСС: збереження ФП зі зниженням частоти скорочень шлуночків (лікарські засоби, деструкція АВ-вузла + кардіостимулятор). Мета терапії – зменшення симптомів і попередження зумовленої тахікардією дисфункції міокарда.

ІІІ. Контроль ритму: відновлення (медикаментозна чи електрична кардіоверсія) та підтримання синусового ритму (ААП, катетерна абляція, хірургічні втручання). Мета терапії – повне усунення симптомів аритмії.

Методи лікування ФП.

- Медикаментозна терапія.
- Імплантація електрокардіостимулятора.
- Катетерна абляція легеневих вен.
- Хірургічне лікування.

I. ПРОФІЛАКТИКА ІНСУЛЬТУ

Найтяжче ускладнення ФП – кардіоеMBOLІчний інсульт. За даними Фремінгемського дослідження, при неревматичній ФП ризик тромбоеMBOLІЙ підвищується у 6 разів, а при поєднанні з ревматичною вадою – у 18 разів. Частота тромбоеMBOLІЙ суттєво не відрізняється при пароксизмальній, персистуючій чи постійній формах ФП. До того ж ФП зумовлює 36% інсультів у пацієнтів старше 80 років і 20% криптогенних інсультів. При неклапанній ФП близько 90% передсердних тромбів утворюються у вушку лівого передсердя – маленькому м'язовому мішечку біля ЛП. Передсердя не скорочуються синхронно, що призводить до стазу крові у вушку ЛП і утворенню тромбів (рис. 6-7)



Рис. 6. Вушко лівого передсердя

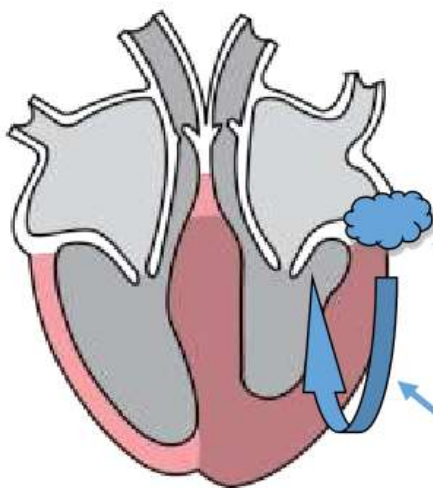


Рис. 7. Рух тромбу із вушка ЛП

NB! Запам'ятати!

Профілактика інсульту та тромбоеMBOLІЙ — пріоритет у лікуванні пацієнтів із ФП.

Для оцінки ризику інсульту у пацієнтів з ФП рекомендується використовувати шкалу CHA2DS2-VASc (табл. 7). Також необхідно оцінювати ризик кровотечі у пацієнтів з ФП, які приймають ПАК, з метою виявлення модифікуючих факторів ризику клінічно значимої кровотечі (табл. 9).

Таблиця 7. Клінічні фактори ризику розвитку інсульту, транзиторної ішемічної атаки, системної емболії за шкалою CHA2DS2-VASc

Фактори ризику CHA2DS2-VASc	Бали
<ul style="list-style-type: none"> • Хронічна серцева недостатність Клінічні ознаки СН або об'єктивні докази зниження фракції викиду ЛШ 	+1
<ul style="list-style-type: none"> • Гіпертензія Артеріальний тиск у спокої > 140/90 мм рт. ст. як мінімум при двох вимірюваннях або прийом гіпотензивних лікарських засобів на теперішній час 	+1
<ul style="list-style-type: none"> • Вік \geq 75 років 	+2
<ul style="list-style-type: none"> • Цукровий діабет Глікемія натще > 125 мг/дл (7 ммоль/л) або прийом пероральних цукрознижуючих лікарських засобів і/або інсуліну 	+1
<ul style="list-style-type: none"> • Раніше перенесений інсульт, ТІА або епізод тромбоемболії 	+2
<ul style="list-style-type: none"> • Судинні захворювання Раніше перенесений інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій або бляшки в аорті 	+1
<ul style="list-style-type: none"> • Вік 65-74 років 	+1
<ul style="list-style-type: none"> • Стать (жіноча) 	+1

В клінічних рекомендаціях (ESC, 2016) наведено оновлений алгоритм вибору і призначення (прийому) антитромботичного ЛЗ у пацієнта з ФП для профілактики тромбоемболічних ускладнень (рис. 8).

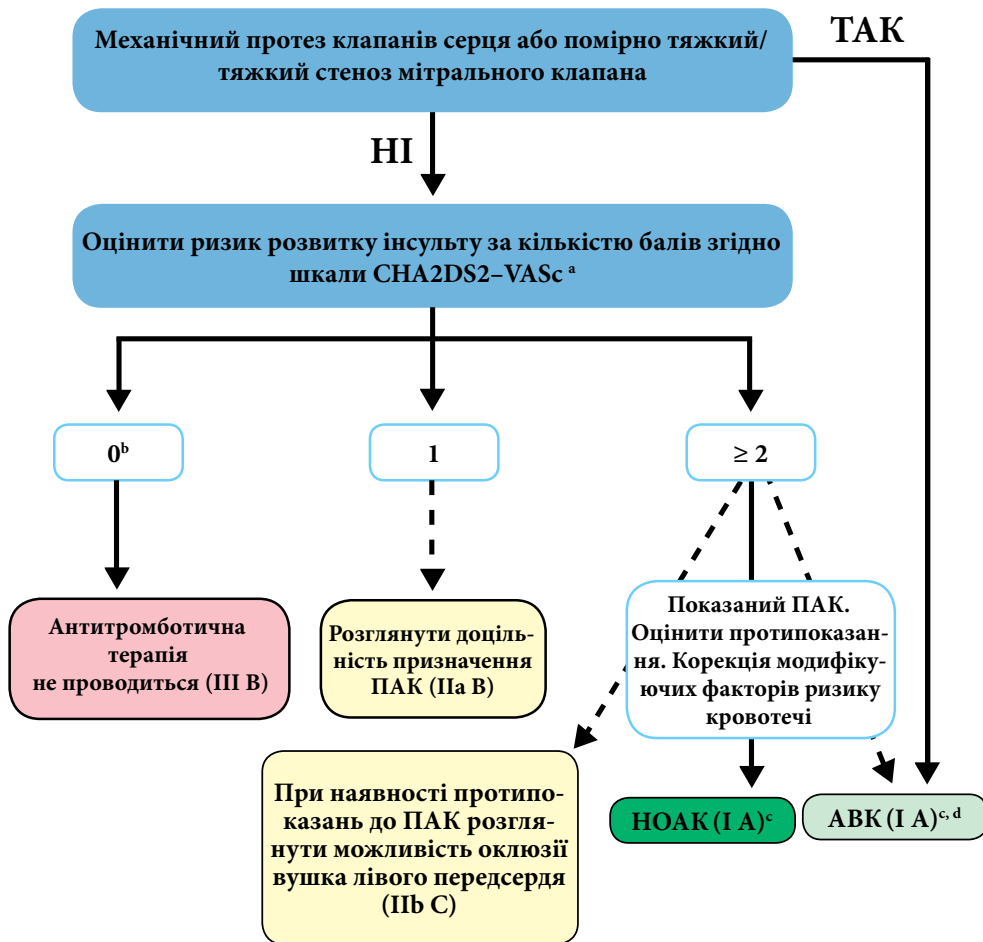


Рис. 8. Профілактика інсульту при фібриляції передсердь (ESC, 2016)

Примітка.

^a – застійна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, вік ≥ 75 років (2 бали), діабет, перенесений інсульт/ТІА, емболія (2 бали), судинні захворювання, вік 65-74 роки, жіноча стать.

^b – включаючи жінок без інших факторів ризику виникнення інсульту.

^c – для жінок лише з одним додатковим фактором ризику розвитку інсульту (IIa B).

^d – для пацієнтів з механічними серцевими клапанами або мітральним стенозом (I B).

Рекомендації з профілактики інсульту у пацієнтів з ФП:

- терапія ПАК з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень рекомендується пацієнтам з ФП та індексом CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 у чоловіків, у жінок – ≥ 3 (I A);
- у чоловіків з індексом CHA₂DS₂-VASc = 1 та жінок = 2 можливе призначення ПАК після оцінки індивідуальних особливостей пацієнта та врахування його побажань щодо вибору лікарського засобу (IIa B);
- при призначенні пацієнтам ПАК вперше, віддають перевагу НОАК (апіксабан, дабігатран, ендоксабан, рівароксабан), порівняно з АВК (I A);
- у пацієнтів, які приймають АВК, повинно ретельно контролюватися МНС в цільовому діапазоні, слід прагнути до його оптимального значення (I A);
- якщо пацієнт вже приймає АВК, перехід на НОАК можливий або при незадовільному контролі МНС, або при виявленні бажання самого пацієнта (якщо немає протипоказань, наприклад, штучних протезів клапанів серця (IIb A);
- терапія АВК (МНС $\geq 2,0$ -3,0) рекомендується для профілактики інсульту у пацієнтів із ФП і стенозом мітрального клапана середнього/тяжкого ступеня важкості та механічними клапанами серця (I B).

Нерекомендовані (шкідливі) втручання для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП:

- комбінація ПАК з антитромбоцитарними лікарськими засобами (АСК, клопідогрель) збільшує ризик кровотечі; її слід уникати у пацієнтів з ФП, які не мають інших показань для пригнічення тромбоцитів (III B);
- не рекомендується призначати антикоагулянтну або антитромбоцитарну терапію з метою профілактики інсульту пацієнтам з ФП обох статей, які не мають додаткових факторів ризику. Тобто, будь-яка антитромботична терапія не рекомендується пацієнтам з індексом CHA₂DS₂-VASc = 0, навіть жінкам (III B);
- монотерапія антитромбоцитарними середниками (АСК, клопідогрель) не рекомендується для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП, незалежно від ризику інсульту (III A);
- НОАК (апіксабан, дабігатран, ендоксабан, рівароксабан) не рекомендується призначати пацієнтам з механічними клапанами (III B) або мітральним стенозом середнього/тяжкого ступеня (III C).

NB! Запам'ятати!

- Основні переваги НОАК перед АВК – істотне зниження кількості випадків геморагічного інсульту.
- Недоліком лікування НОАК є збільшення кількості шлунково-кишкових кровотеч, хоча смертність при терапії НОАК на 10% нижча, порівняно з АВК.

Результати контрольованих досліджень вказують на неефективність АСК і навіть поєднання АСК з клопідогрелем у профілактиці судинних подій (порівняно з варфарином). Зокрема, річний ризик серцево-судинних подій становить 5,6% при прийомі АСК з клопідогрелем, тоді як при використанні варфарину цей показник складає 3,9%. При цьому ризик кровотечі майже не відрізняється при порівнянні антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії. Однак, антикоагулянтна терапія часто не призначається, через обманливу віру лікарів та пацієнтів у ефективність АСК чи клопідогрелю у профілактиці інсульту.

При ініціації антикоагулянтної терапії необхідно віддавати перевагу НОАК, оскільки результати великого мета-аналізу (Ruff et al. 2014 р.) показали, що НОАК виявились більш ефективними у профілактиці інсульту та системних емболій: в групі НОАК було зареєстровано на 19% менше ішемічних подій у порівнянні з групою варфарину.

Окклюзія або ізоляція вушка лівого передсердя:

- хірургічна ізоляція або оклюзія вушка лівого передсердя з метою профілактики інсульту може бути виконана:
 - під час хірургічного втручання на відкритому серці у пацієнтів з ФП (ІІb B);
 - під час проведення торакоскопічного втручання у зв'язку з ФП (ІІb B);
- після хірургічної оклюзії або ізоляції ВЛП пацієнтам з ФП і високим ризиком інсульту рекомендується продовжити терапію ПАК (ІВ).ЧКВ;
- оклюзія ВЛП з метою профілактики інсульту може бути виконана у пацієнтів із протипоказаннями до тривалої терапії ПАК (наприклад, в анамнезі – життєво небезпечні кровотечі, спричинені станами, що не піддаються усуненню) (ІІb B).

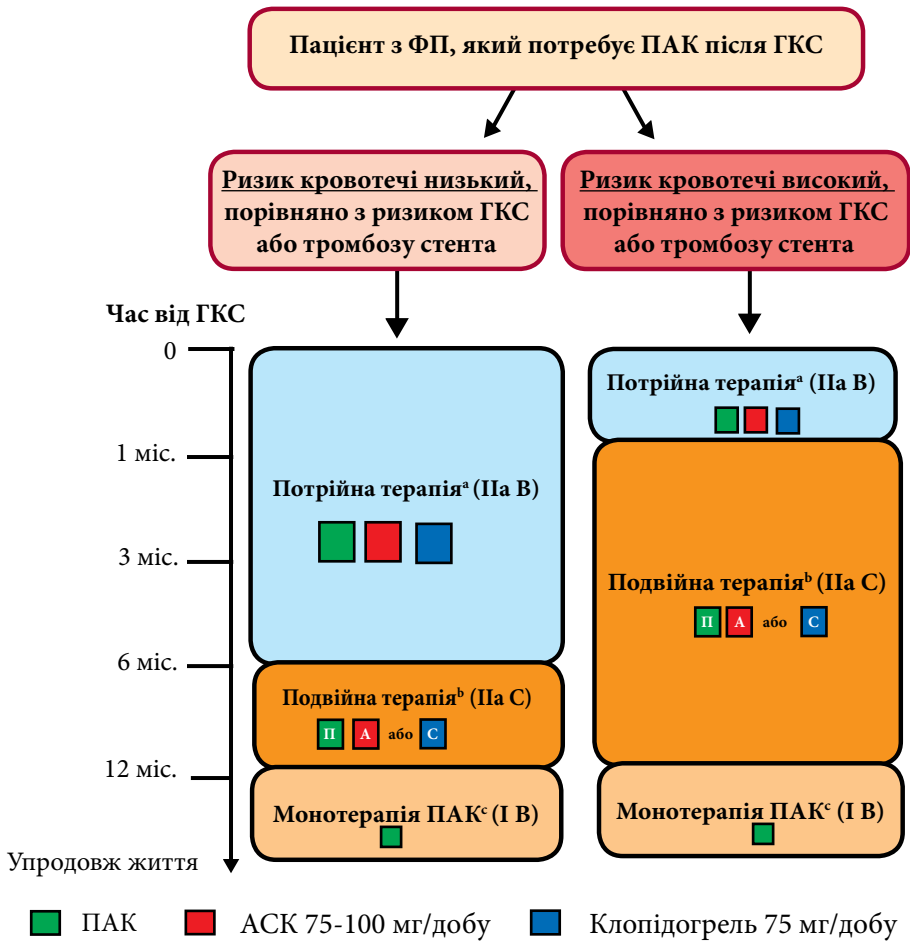


Рис. 9. Антитромботична терапія після ГКС у пацієнтів з ФП, які потребують прийому пероральних антикоагулянтів

Примітка.

- ^a – подвійна терапія (ПАК + АСК або клопідогрель) може розглядатись у окремих пацієнтів, особливо у тих, кому не встановлюють стент.
- ^b – ПАК + один антиагрегант.
- ^c – подвійна терапія (ПАК + антиагрегант (АСК або клопідогрель) може бути розглянута у пацієнтів з високим ризиком розвитку коронарних подій (наприклад, стенозування стовбура лівої коронарної артерії, проксимальної біфуркації, повторні ІМ тощо).

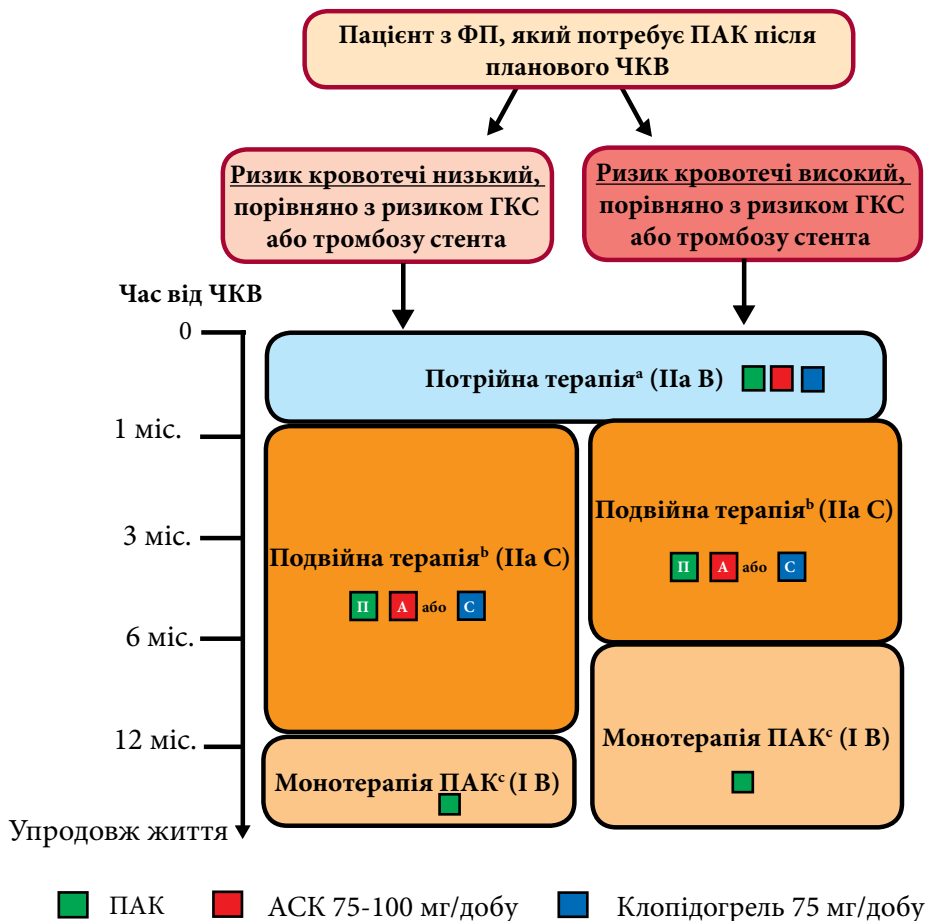


Рис. 10. Антитромботична терапія після планового черезшкірного втручання у пацієнтів з ФП, які потребують прийому пероральних антикоагулянтів

Примітка.

^a – подвійна терапія (ПАК + АСК або клопідогрель) може розглядатись у окремих пацієнтів.

^b – ПАК + один антиагрегант.

^c – подвійна терапія – ПАК + антиагрегант (АСК або клопідогрель) може бути розглянута у пацієнтів з ризиком розвитку коронарних подій.

Антитромбоцитарна терапія після ГКС або після планового ЧКВ у пацієнтів з ФП.

- Близько 15% пацієнтів з ФП переносять ІМ; 5-15% пацієнтів з ФП потребують черезшкірного коронарного втручання.
- Додавання НОАК до моно- чи подвійної антитромбоцитарної

терапії значно збільшує ризик великих кровотеч (на 79-134%) і лише незначно знижує ризик ішемічних ускладнень. Тому слід прагнути суттєво зменшувати час прийому потрібної терапії (рис. 9-10, табл. 8).

- Не слід використовувати НОАК в межах комбінованої терапії в дозах нижче тих, які довели свою ефективність у профілактиці інсульту.
- При комбінованій терапії слід уникати призначення прасутрелю і тікагрелору, а перевагу надавати клопідогрелю (крім тих випадків, коли ці препарати призначати необхідно, наприклад, після тромбозу стента на фоні АСК і клопідогрелю).

NB! Запам'ятати!

- В окремих пацієнтів з ГКС альтернативою для потрібної терапії може розглядатись комбінація ПАК + клопідогрель 75 мг на добу (ПЬ С).
- Дози ПАК після ГКС у пацієнтів з ФП: АВК (МНС 2-3), дабігатран 110 мг 2 рази на добу, рівароксабан 15 мг 1 раз на добу, апіксабан 2,5 мг 2 рази на добу.

Таблиця 8. Схема антитромботичної терапії у пацієнтів з ФП після ГКС або черезшкірного коронарного втручання (встановлення стента)

	Потрійна терапія: АСК (75-100 мг) + клопідогрель (75 мг) + ПАК	Подвійна терапія: АСК (75-100 мг) або клопідогрель (75 мг) + ПАК	Монотерапія: ПАК
ГКС; низький ризик кровотечі	1-6 місяців (Па В)	7-12 місяців (Па С)	Через рік і довічно (І В)
ГКС; високий ризик кровотечі	1 місяць (Па В)	2-12 місяців (Па С)	Через рік і довічно (І В)
Планове ЧКВ; низький ризик кровотечі	1 місяць (Па В)	2-12 місяців (Па С)	Через рік і довічно (І В)
Планове ЧКВ; високий ризик кровотечі	1 місяць (Па В)	2-6 місяців (Па С)	Через півроку і довічно (І В)

NB! Запам'ятати!

Рекомендується призначати потрійну терапію (ПАК + АСК + клопідогрель) на 1 місяць всім пацієнтам з ФП після планового ЧКВ, незалежно від типу стента (Іа В).

Антикоагулянтна терапія під час і після катетерної абляції у пацієнтів з ФП:

- абляція може бути виконана без відміни АВК (МНС 2-3) або НОАК;
- під час абляції необхідно вводити нефракціонований гепарин із підтриманням активного часу зсідання > 300 секунд;
- всім пацієнтам після абляції рекомендують призначати ПАК як мінімум на 8 тижнів. В подальшому їх призначають в залежності від ризику інсульту (оскільки зберігається ризик рецидиву ФП, в тому числі безсимптомного).

Антикоагулянтна терапія у вагітних:

- вагітним з ФП і високим ризиком інсульту рекомендована антикоагулянтна терапія;
- для зменшення тератогенного ефекту та ризику кровотечі в першому триместрі вагітності та за 2-4 тижні до пологів рекомендується застосовувати лише гепарин (в дозі відповідно до маси тіла). В інші терміни вагітності може бути використаний гепарин або АВК (І В);
- НОАК не слід призначати вагітним і жінкам, які планують вагітність (ІІІ);
- в третьому триместрі необхідний частіший контроль за коагулограмою, оскільки вагітні в цей період потребують більших доз гепарину або АВК для досягнення адекватної коагуляції;
- якщо вагітна з механічним протезом клапана вирішила призупинити прийом варфарину на 6-12 тижні вагітності, слід обов'язково її перевести на нефракціонований гепарин або низькомолекулярні гепарини з адекватною корекцією дози.

Вторинна профілактика інсульту у пацієнтів з ФП.

Перенесений інсульт або ТІА – найбільш вагомі фактори ризику повторного інсульту, тому такі пацієнти мають максимальну користь від прийому антикоагулянтів. Однак, чим тяжчий інсульт, тим вищий ризик геморагічних ускладнень у випадку раннього призначення антикоагулянтів. Враховуючи ці дані, експерти рекомендують відновлювати прийом ПАК відразу після першого дня виникнення ТІА.

Щодо ішемічного інсульту, то були виділені додаткові клінічні фактори, які слід враховувати при виборі терміну початку антикоагулянтної терапії (рис. 11). Експерти ЄТК рекомендують оцінювати їх за шкалою тяжкості інсульту – NIHSS (National Institutes of Health Stroke Severity Scale). В залежності від виявлених факторів, передбачається відновлювати терапію ПАК на 3, 6 і 12 день після виникнення ішемічного інсульту. Також пропонується перед початком такої терапії проводити повторне томографічне дослідження для виключення геморагічної трансформації, особливо у випадку розвитку великого інсульту. Для профілактики повторних інсультів можуть бути використані як АВК, так і НОАК. Останні асоціюються з кращим прогнозом щодо виникнення внутрішньочерепних кровотеч. У тих випадках, коли пацієнти перенесли ТІА або інсульт на фоні антикоагулянтної терапії, антикоагулянт доцільно змінити.

Відновлення антикоагулянтної терапії після перенесеного інсульту.

Після виключення геморагічного інсульту за даними комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії у пацієнтів з ФП рекомендується відновлювати терапію антикоагулянтами (рис. 11):

- на 1-й день після перенесеної ТІА;
- на 3-й день після перенесеного малого інсульту (< 8 балів за шкалою NIHSS);
- на 6-й день після перенесеного помірно тяжкого інсульту (> 8-15 балів за шкалою NIHSS);
- на 12-й день після перенесеного тяжкого інсульту (≥ 16 балів за шкалою NIHSS).



Рис. 11. Початок або відновлення антикоагулянтної терапії після ішемічного інсульту або ТІА

Примітка. *- дані рекомендації базуються на думці (консенсусі) експертів, а не на результатах проспективних досліджень.

Підсумкові рекомендації з вторинної профілактики інсульту у пацієнтів з ФП:

- у пацієнтів з ФП відразу після ішемічного інсульту терапія НФГ або НМГ не рекомендується (III A). Згадані антикоагулянти збільшують ризик внутрішньочерепного крововиливу без зниження ризику інсульту;

- до початку або відновлення антикоагулянтної терапії з метою вторинної профілактики інсульту слід призначити АСК (IIa B);
- системний тромболізис не слід проводити пацієнтам з МНС $\geq 1,7$, а також пацієнтам, які приймали дабігатран, якщо АЧТЧ вище норми (III C);
- у пацієнтів, які перенесли помірно тяжкий або тяжкий інсульт на фоні прийому антикоагулянтів, слід призупинити лікування цими ЛЗ на 3-12 днів в залежності від результату оцінки ризику кровотечі і повторного інсульту мультидисциплінарною командою спеціалістів (IIa C);
- НОАК надають перевагу перед АВК або АСК у пацієнтів з інсультом в анамнезі (I B);
- після інсульту або ТІА не рекомендована комбінована терапія – ПАК + антиагрегант (III B);
- після внутрішньочерепного крововиливу у пацієнтів з ФП лікування ПАК може бути відновлене через 4-8 тижнів у випадку усунення причини кровотечі або корекції факторів ризику (IIb B). Рішення про відновлення ПАК-терапії повинно прийматись колегіально кардіологом, неврологом, нейрохірургом.

Лікарські засоби та їх дозування для профілактики тромбоемболій:

- Варфарин від 2,5-7,5 мг на добу під контролем МНС один раз на 4 тижні (мета 2,0-3,0), бажано знаходження в терапевтичному вікні близько 65% часу.
- Апіксабан 5 мг 2 рази на добу (2,5 мг 2 рази на добу, якщо є ≥ 2 критеріїв [вік ≥ 80 років, вага ≤ 60 кг, креатинін ≥ 132 ммоль/л]).
- Рівароксабан 20 мг 1 раз на добу або 15 мг на добу при хронічному захворюванні нирок в залежності від кліренсу креатиніну.
- Едоксабан 30-60 мг 1 раз на добу.
- Дабігатран 150 мг 2 рази на добу (або 110 мг 2 рази на добу).
- АСК 75 мг + клопідогрель 75 мг (відповідно до рекомендацій Ради експертів-аритмологів 2016 року) при відсутності можливості призначити НОАК або варфарин.
- АСК + клопідогрель + ПАК при ГКС різними курсами в залежності від клінічної ситуації.

Оцінка ризику кровотечі.

Розроблено декілька шкал для оцінки ризику кровотеч (переважно на пацієнтах, які приймали АВК: HAS-BLED, ORBIT, HEMORRAGES, ATRIA, ABC). Їх використання повинно допомогти виявити і, можливо, відкоригувати модифіковані фактори ризику кровотечі (табл. 9).

NB! Запам'ятати!

Шкала HAS-BLED, за якою в попередніх версіях з профілактики інсульту у пацієнтів з ФП проводили оцінку ризику кровотечі, на теперішній час експертами ЄТК 2016 модифікована.

Таблиця 9. Модифіковані і немодифіковані фактори ризику кровотечі у пацієнтів, які приймають антикоагулянти, згідно зі шкалами визначення ризику кровотечі

Модифіковані фактори ризику <ul style="list-style-type: none">• Артеріальна гіпертензія (особливо якщо САТ > 160 мм рт. ст.)• Лабільне МНС або час знаходження МНС в цільовому діапазоні < 60% (для пацієнтів, які приймають АВК)• Супутній прийом лікарських засобів, що підвищують ризик кровотечі (антиагреганти або НПЗЗ)• Зловживання алкоголем (≥ 8 порцій в тиждень)
Частково модифіковані фактори ризику <ul style="list-style-type: none">• Анемія• порушення функції нирок• порушення функції печінки• Зниження кількості тромбоцитів або порушення їх функції
Немодифіковані фактори ризику <ul style="list-style-type: none">• Вік (> 65 років), (≥ 75 років)*• Велика кровотеча в анамнезі• Інсульт в анамнезі• Ниркова патологія, що потребує діалізу або трансплантації нирки• Цироз печінки• Злоякісні пухлини• Генетичні фактори
Біомаркери-фактори ризику кровотечі <ul style="list-style-type: none">• Високочутливий тропонін• Фактор ризику диференціювання 15• Рівень креатиніну сироватки/розрахункове значення кліренса креатиніну

Примітка. * – в різних шкалах

Шляхи мінімізації ризику кровотеч у пацієнтів, які приймають ПАК:

- основний шлях – корекція модифікованих факторів ризику (табл. 9);
- ПАК не слід призначати пацієнтам з високим ризиком падінь (наприклад, при епілепсії і вираженій мультисистемній атрофії, що супроводжується падінням на спину), а також пацієнтам з тяжкою деменцією, за якими ніхто не доглядає;
- при терапії «моста» на момент проведення інвазивних втручань більшість кардіологічних процедур (ЧКВ, імплантація ЕКС) можуть бути проведені без відміни ПАК. Терапію «моста» слід призначати лише пацієнтам з механічними протезами клапанів серця.

Тактика ведення пацієнтів з кровотечами на фоні ПАК і профілактика геморагічних ускладнень:

- контроль артеріального тиску (IIa B);
- пацієнтам ≥ 80 років дабігатран призначають у зниженій дозі (110 мг 2 рази на добу) (IIb B);
- у пацієнтів з високим ризиком шлунково-кишкових кровотеч перевагу слід надавати АВК або іншим НОАК перед призначенням дабігатрану 150 мг двічі на добу, рівароксабану 20 мг 1 раз на добу та еноксабану 60 мг на добу (IIa B);
- повторне призначення ПАК після епізоду кровотечі можливе у більшості пацієнтів після оцінки ситуації мультидисциплінарною командою (IIa B);
- у випадку гострої активної кровотечі рекомендується призупинити лікування ПАК до усунення причини кровотечі (I C);
- більшість причин великих кровотеч, а саме: неконтрольована АГ, виразкова хвороба або внутрішньочерепна кровотеча, можуть бути усунені;
- якщо пацієнт переніс кровотечу на фоні будь-якого ПАК, слід змінити антикоагулянт.

Ведення пацієнтів з гострою кровотечею на фоні прийому АВК:

- механічна компресія місця кровотечі;
- оцінка гемодинамічного статусу, АТ, коагулограми, ПАК і функції нирок;
- уточнення антикоагулянтного анамнезу (час прийому останньої дози АВК).

Мала кровотеча:

- відкласти прийом АВК, доки значення МНС не сягне < 2 .

Помірно тяжка кровотеча – симптоматичне лікування:

- корекція гіповолемії;
- переливання крові;
- лікування причини кровотечі (наприклад, проведення гастроскопії);
- за необхідності – введення вітаміну К (1-10 мг в/в).

Тяжка або життєвозагрожуюча кровотеча:

- можливе введення свіжозамороженої плазми або концентрату комплексу протромбіну;
- при необхідності – переливання тромбоцитарної маси.

Ведення пацієнтів з гострою кровотечею на фоні прийому НОАК:

- механічна компресія місця кровотечі;
- оцінка гемодинамічного статусу, АТ, коагулограми, ПАК і функції нирок;
- уточнення антикоагулянтного анамнезу (час прийому останньої дози НОАК).

Мала кровотеча:

- пропуск прийому НОАК – 1 дози або 1 доби.

Помірно тяжка кровотеча – симптоматичне лікування:

- корекція гіповолемії;
- переливання крові;
- лікування причини кровотечі (наприклад, проведення гастроскопії);
- обмірковувати використання активованого вугілля або промивання шлунка, якщо НОАК прийнятий нещодавно (за 2-4 години до кровотечі).

Тяжка або життєвозагрожуюча кровотеча:

- обмірковувати специфічний антидот (для дабігатрану – ідаруцизумаб), якщо недоступний – концентрат комплексу протромбіну;
- при необхідності – переливання тромбоцитарної маси.

СТРАТЕГІЯ КОНТРОЛЮ РИТМУ ТА ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ

Пероральні антикоагулянти здатні попередити більшість інсультів, що обумовлені ФП, однак вони лише незначно зменшують тягар аритмії, яка впливає на пацієнтів, їх сім'ї і суспільство. Тому після прийняття рішення про необхідність і спосіб попередження тромбоемболічних ускладнень ФП лікар повинен вибрати стратегію лікування безпосередньо самої аритмії.

Контроль ЧСС чи відновлення ритму?

За даними досліджень (AFFIRM, PIAF, STAF, Hot Cafe, RACE), летальність не відрізняється при різних методах лікування ФП. Контроль ритму забезпечує кращу переносимість фізичного навантаження, повільне прогресування аритмії, більш високу якість життя, в той час як контроль ЧСС супроводжується меншою частотою госпіталізацій. Питання про вибір тієї чи іншої тактики ведення ФП вирішується індивідуально. У пацієнтів похилого віку з тривало персистою ФП, вираженими захворюваннями серця та інших органів у більшості випадків перевага надається контролю ЧСС (табл. 10). У молодих пацієнтів, незважаючи на контроль ЧСС, зниження кількості серцевих скорочень може зменшити серцевий викид і призвести до симптомної СН, тому кращим є ефективне підтримування синусового ритму.

Вибір між контролем ритму та контролем ЧСС:

- **контроль ЧСС** рекомендується для осіб похилого віку з ФП і незначними симптомами (EHRA I) (I A);
- **контроль ЧСС** на фоні контролю ритму – для адекватного контролю частоти скорочення шлуночків при повторному пароксизмі ФП (I A);
- **контроль ритму** – у пацієнтів похилого віку із симптомною ФП (EHRA > 2), незважаючи на контроль ЧСС (I B);
- **контроль ритму** доцільний у пацієнтів із СН, зумовленою ФП, для зменшення симптомів (IIa B);
- **контроль ритму** – у молодих осіб із симптомною ФП, у яких не проводилася абляція (IIa C);
- **контроль ритму** – у пацієнтів, у яких ФП була вторинною щодо основного триггеру (ішемія, гіпертиреоз) (IIa C).

Відновлення синусового ритму і призначення відповідної підтримуючої антиаритмічної терапії при ФП:

- наростають ознаки ХСН у випадках відсутності синусового ритму;
- прогресування симптомів ХСН із наростанням гіпертрофії і дилатації ЛШ, порушенням його функції на фоні неусуненої ФП;
- розмір ЛП < 50 мм;
- наявність чітко вираженої пароксизмальної форми ФП із виникаючими на висоті її пароксизму гемодинамічними порушеннями;
- тривалість ФП менше одного року;
- наявність протипоказань до тривалої антикоагулянтної терапії.

Таблиця 10. Відносні протипоказання до відновлення синусового ритму

Причини	Протипоказання
Збереження причини ФП	Мітральна вада, що потребує хірургічного лікування, гіпертиреоз, ХОЗЛ, СН ІV ФК при непереносимості аміодарону
Низька ефективність кардіоверсії	Ліве передсердя > 50 мм (діаметр), тривалість аритмії > 1 року, вік > 65 років при вадах серця, > 75 років при ІХС, неефективність попередньої кардіоверсії
Високий ризик рецидиву ФП	Неефективність профілактичного лікування, непереносимість ААП, очікувана операція на серці (до 1 міс.), недавня операція на серці (до 6 міс.)
Небезпека брадикардії (асистолії)	Синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокада 2-3 ступеня

II. КОНТРОЛЬ ЧСС

Мета терапії, що знижує частоту шлуночкових скорочень у пацієнтів із збереженою ФП – це зменшення симптомів і попередження дисфункції міокарда, зумовленої тахікардією. У деяких пацієнтів ця мета може досягатися при «м'якому» зниженні ЧСС (< 110 уд./хв у спокої). При збереженні симптомів ФП або СН може бути необхідним «жорсткий» контроль ЧСС (наприклад, < 80 уд./хв у спокої або < 110 уд./хв при помірному фізичному навантаженні).

2.1. ГОСТРИЙ КОНТРОЛЬ ЧСС

Рекомендації щодо гострого контролю ЧСС:

- в гострій ситуації при відсутності синдрому передзбудження шлуночків: в/в бета-адреноблокатори або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (обережно, слід уникати гіпотензії та СН) (I A) (рис. 12);
- внутрішньовенно дигоксин або аміодарон для контролю ритму у пацієнтів із супутньою СН або при гіпотензії (I B);
- при синдромі передзбудження шлуночків у пацієнтів із ФП перевагу надають ААП I класу або аміодарону (I C);
- при ФП із синдромом передзбудження шлуночків протипоказані β -АБ, недигідропіридинові АК, дигоксин, аденозин (III C).

Лікарі повинні звертати увагу на основні причини підвищення ЧСС: інфекцію, ендокринний дисбаланс, анемію і легеневу емболію. При гострому контролі ЧСС перевагу надають β -АБ і дилтіазему/верапамілу перед дигоксином, оскільки вони швидше діють та ефективніші у зниженні симпатичного тону (табл. 11). Початкова ціль лікування – досягти ЧСС у спокої < 110 уд./хв. При необхідності можна комбінувати β -АБ з дигоксином або дигітоксином у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ $< 40\%$; β -АБ, або дилтіазем, або верапаміл з дигоксином або дигітоксином – у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ $\geq 40\%$. Слід уникати брадикардії та при необхідності своєчасно призначати антикоагулянтну терапію.

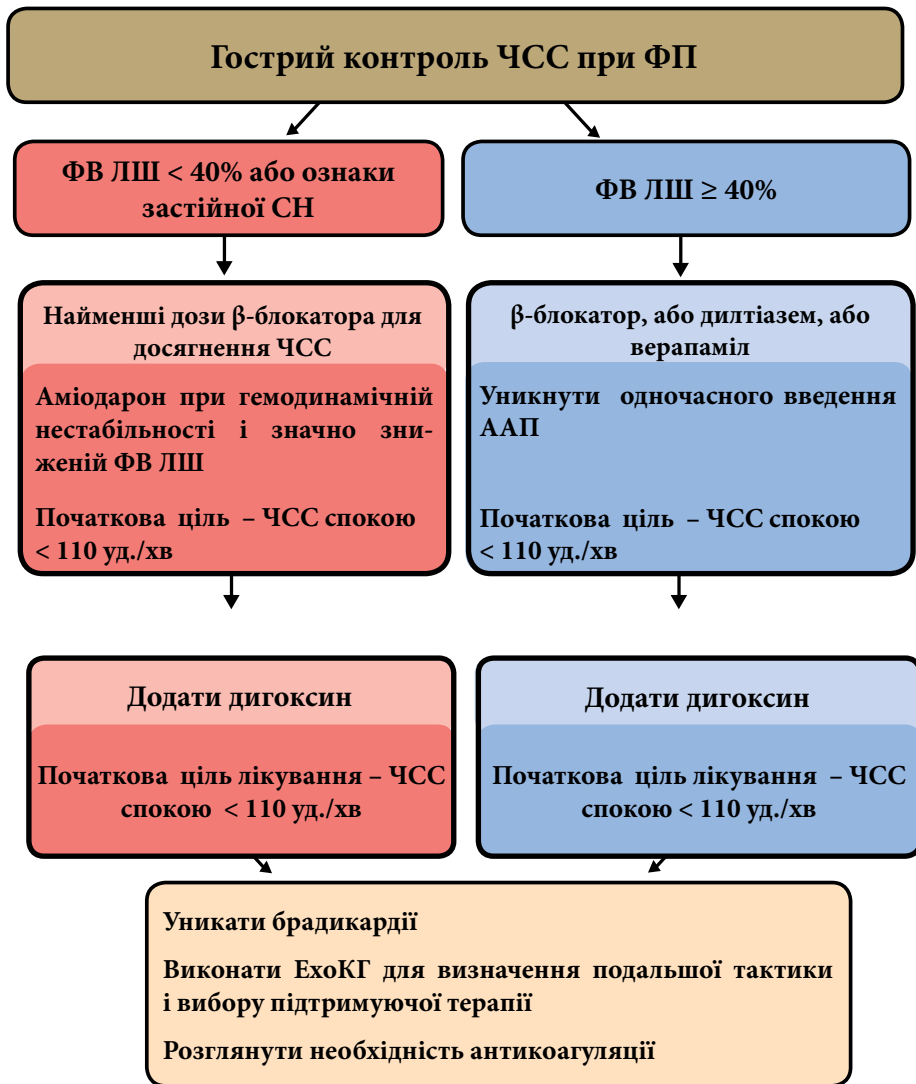


Рис. 12. Гострий контроль ЧСС у пацієнтів із ФП

2.2. ДОВГОТРИВАЛИЙ КОНТРОЛЬ ЧСС

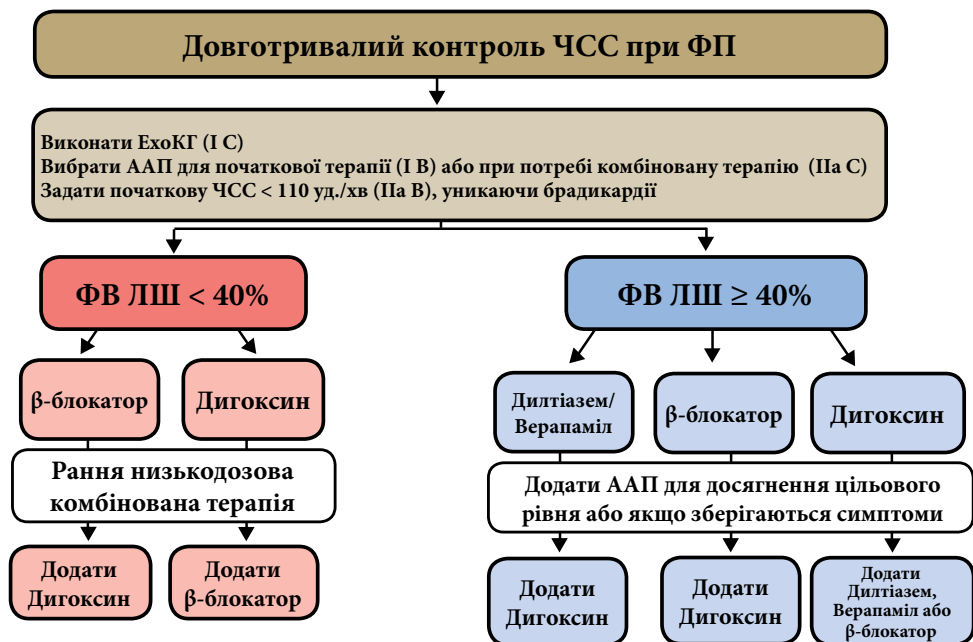


Рис. 13. Довготривалий контроль за частотою серцевих скорочень у пацієнтів із фібриляцією передсердь

- β-АБ, дигоксин, дилтіазем або верапаміл рекомендуються для контролю ЧСС у пацієнтів із ФП та ФВ ЛШ $\geq 40\%$ (I B). Вибір ААП і їх доза індивідуальна, щоб уникнути брадикардії (рис. 13).
- β-АБ і/або дигоксин рекомендуються для контролю ЧСС у пацієнтів із ФП з ФВ ЛШ $< 40\%$ (I B).
- Якщо один лікарський засіб не дозволяє досягнути необхідного цільового рівня ЧСС, можна використовувати комбіновану терапію (IIa C).
- У пацієнтів із постійною ФП, якщо не планується відновлення ритму, антиаритмічні препарати не повинні постійно використовуватись для контролю ЧСС (III).
- Розумно розпочинати лікування із «ощадливого» контролю ЧСС – < 110 уд./хв (IIa B).
- При ФП із синдромом передзбудження шлуночків та при ФП під час вагітності перевагу надають відновленню ритму, а не контролю ЧСС (IIa C).

- Аблояція атрiоventрикулярного вузла з iмплантацією кардiостимулятора рекомендована пацієнтам, у яких неефективна iнтенсивна медикаментозна терапія або встановлена її непереносимість при контролі ЧСС або ритму (IIa B).

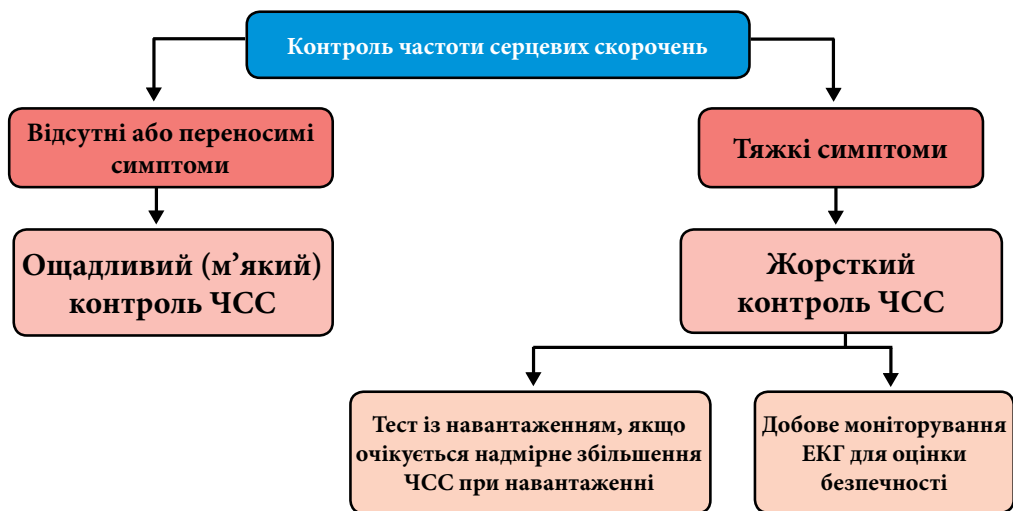


Рис. 14. Вибір режиму контролю частоти серцевих скорочень

Бета-адреноблокатори часто розглядаються як ААП першого вибору для довготривалого контролю за ЧСС (табл. 11) з цією метою також досить часто призначають верапаміл та дилтіазем, оскільки вони покращують симптоми, пов'язані з аритмією, та мають добру переносимість, незалежно від віку пацієнта. Однак їх слід уникати при ФП зі зниженою ФВ ЛШ. Призначення низьких доз дигоксину зменшує кількість госпіталізацій та покращує прогноз у пацієнтів із ФП. Амiodарон, через значні позасерцеві побічні ефекти, розглядається як резервний ААП, коли неможливо контролювати ЧСС за допомогою комбінованої терапії (наприклад, β -АБ або верапаміл/дилтіазем у поєднанні з дигоксином).

Вибір ААП або їх комбінації для контролю ЧСС при ФП повинен базуватись на індивідуальних особливостях пацієнта, враховуючи його клінічний стан, а також його прихильність до ЛЗ. Слід пам'ятати, що всі ААП мають побічні ефекти із несприятливими наслідками, тому лікування хворих із ФП необхідно розпочинати із низької дози ЛЗ, поступово підвищувати її для покращення симптомів і досягнення ЧСС менше 110 уд./хв. Більш жорсткий контроль ЧСС слід використовувати

ти у випадку, коли зберігаються симптоми або виявлена тахікардіоміопатія – в спокої < 80 уд./хв, при навантаженні < 110 уд./хв. У пацієнтів, у яких симптоми ФП з'являються під час активної діяльності, адекватність контролю ритму повинна бути досягнута під час вправ (рис. 14).

Таблиця 11. Лікарські засоби для контролю ЧСС при ФП (ESC, 2016)

Лікарський засіб	Гострий в/в контроль ЧСС	Довготривалий пероральний контроль ЧСС
Бета-адреноблокатори^а		
Бісопролол	Не використовується	2,5-10 мг на добу
Карведилол	Не використовується	3,125-50 мг 2 рази на добу
Метопролол	2,5-10 мг в/в струминно (повторити при необхідності)	100-200 мг загальна доза (згідно інструкції до ЛЗ)
Небіволол	Не використовується	2,5-10 мг 1 або 2 рази на добу
Есмолол	0,5 мг/кг в/в струминно за 1 хв; потім 0,05-0,25 мг/кг/хв	
Блокатори кальцієвих каналів		
Дилтіазем	15-25 мг в/в струминно (повторити при необхідності)	60 мг 3 рази на добу, до 360 мг за добу, пролонгована форма – 120-360 мг одноразово
Верапаміл	2,5-10 мг в/в струминно (повторити при необхідності)	40-120 мг 2 рази на добу, пролонгована форма – 120-480 мг одноразово
Серцеві глікозиди		
Дигоксин	0,5 мг в/в струминно (0,75-1,5 мг за 24 години в розділених дозах)	0,0625-0,25 мг на добу
Дигітоксин	0,4-0,6 мг в/в струминно	0,05-0,3 мг на добу
Інші		
Аміодарон ^б	300 мг в/в розвести на 250 мл глюкози протягом 30-60 хв	200 мг одноразово

Примітка.

^а – інші β-адреноблокатори також доступні, але не рекомендуються для контролю ЧСС при ФП. До них належать: *атенолол* (25-100 мг) 1 раз на добу із коротким біологічним періодом напіввиведення; *пропранолол* (неселективний, 1 мг упродовж 1 хв, повторно до 3 мг при 2-х хвилинних інтервалах (гострий контроль) або 10-40 мг 3 рази на добу (тривалий контроль), або *лабеталол* (неселективний, 1-2 мг/хв – гострий контроль).

^б – якщо є потреба у подальшому введенні *аміодарону*, слід вводити 900 мг в/в на 500-1000 мл глюкози упродовж 24 годин.

III. КОНТРОЛЬ РИТМУ

3.1. ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ

Для усунення симптомів аритмії у хворих із ФП зазвичай необхідно відновлювати і підтримувати синусовий ритм.

Способи відновлення синусового ритму:

- **медикаментозна в/в кардіоверсія:** аміодарон, пропафенон, флекаїнід*, ібутилід*, вернакалант* (* – в Україні не зареєстровані).
- **електрична кардіоверсія (електроімпульсна терапія):** 100-200 Дж – для біфазного розряду, 200-360 Дж – для монофазного.
- **медикаментозна пероральна кардіоверсія:** пропафенон, флекаїнід.

Під час ФП відбуваються морфологічні та електричні зміни передсердь (ремоделювання), які сприяють збереженню аритмії. Тому необхідно якнайшвидше відновити синусовий ритм. Його відновлюють за допомогою фармакологічних (пероральних або внутрішньовенних) лікарських засобів або електрокардіоверсії. Медикаментозна кардіоверсія більш ефективна до 2-7 доби від початку аритмії, а пізніше результати значно гірші. Фармакологічна кардіоверсія відновлює синусовий ритм у близько 50% пацієнтів з ФП, що виникла нещодавно. Електрична кардіоверсія – найефективніший метод відновлення ритму, але її широке використання обмежене необхідністю анестезії.

Рекомендації із відновлення ритму при ФП (рис. 15) :

- **При гемодинамічній нестабільності – вибір за електрокардіоверсією:**
 - негайне проведення електричної кардіоверсії у пацієнтів із пароксизмальною ФП і високою частотою шлуночкових скорочень з ЕКГ-ознаками гострого ІМ і/або гіпотензією, стенокардією, СН, оскільки їх медикаментозне лікування мало-ефективне (I C);
 - негайне проведення електричної кардіоверсії у пацієнтів з ФП і синдромом передзбудження шлуночків при наявності високої ЧСС або гемодинамічної нестабільності (I B).
- **Фармакологічна кардіоверсія (табл. 12):**
 - **при ІХС або структурних хворобах серця** – в/в аміодарон (I A).

Вернакалант* – альтернатива аміодарону у пацієнтів без гіпотонії та при неважкій СН та виражених структурних змінах в серці.

- **за відсутності структурного ураження серця** – а) в/в: флекаїнід* (І А) або пропафенон (І А), ібутилід* (ІІа В), вернакалант* (І А); б) per os: «таблетка в кишені» – флекаїнід (ІІа В) або пропафенон (ІІа В) (* – в Україні не зареєстровані).
- Дигоксин, верапаміл, соталол, метопролол та інші β -АБ не ефективні і не рекомендуються для відновлення синусового ритму (ІІІ АВС).

NB! Запам'ятати!

Поняття «без структурного ураження серця» включає відсутність: Q-інфаркту міокарда, гіпертрофічної або дилатаційної кардіоміопатії, застійної або прогресуючої СН і СН не більше ІІа стадії і/або ФВ ЛШ менше 45%, вроджених або ревматичних захворювань, вираженої гіпертрофії лівого шлуночка (товщина однієї із стінок ЛШ ≥ 14 мм).

Таким чином, флекаїнід, пропафенон ефективні для фармакологічної кардіоверсії, однак їх можна використовувати лише у пацієнтів із ФП без структурних захворювань серця. Ібутилід є альтернативою, але збільшує ризик шлуночкової тахікардії по типу «пірует» (torsade de pointe). Вернакалант може використовуватись у пацієнтів із СН легкого ступеня (І-ІІ клас за NYHA), включаючи хворих із ІХС, але якщо відсутня гіпотензія та тяжкий аортальний стеноз. Аміодарон – ЛЗ вибору для відновлення ритму у пацієнтів із ІХС і дисфункцією ЛШ, при синдромі передзбудження шлуночків (WPW). Аміодарон також сповільнює ЧСС на 10-12 уд./хв через 8-12 год після в/в введення. Антиаритмічний ефект аміодарону в перші 2-6 год не відрізняється від плацебо, але через 24 год частота відновлення ритму співставима з ЛЗ І С класу. Більш ефективно його в/в введення з наступною інфузією. Експерти ЄТК (2016 р.) вважають, що дигоксин, верапаміл, соталол, метопролол та інші β -АБ неефективні для контролю ритму.

Новокаїнамід, який широко використовується в клінічній практиці українськими лікарями, в європейських настановах 2016 року зовсім не згадується.

NB! Запам'ятати!

Ефект ААП значно вищий, якщо вони призначаються раніше. Наприклад, якщо їх вводять до 48 год від початку тахіаритмії, то синусовий ритм відновлюється у 60–90% випадків, а після 48 год – лише у 15–30%. В період до 48 год нерідко відбувається спонтанне відновлення ритму.



Рис. 15. Вибір тактики відновлення ритму при ФП, що недавно виникла

Примітка.

^а – ібутилід не слід використовувати у пацієнтів із подовженим інтервалом QT.

^в – в Україні не зареєстровані.

NB! Запам'ятати!

За виключенням ФП із гемодинамічною нестабільністю, вибір між електричною і фармакологічною кардіоверсією повинен визначатись перевагою, яку надає пацієнт і лікар.

Таблиця 12. Антиаритмічні лікарські засоби для медикаментозної кардіоверсії

Препарат	Шлях	Перша доза	У подальшому доза введення	Ризик
Флекаїнід	per os	200-300 мг		Гіпотонія, тріпотіння передсердь 1:1, подовження QT. Уникати пацієнтів з ІХС і/або зі значними структурними ураженнями серця
	в/в	1,5- 2 мг/кг упродовж 10 хв		
Аміодарон	в/в ^а	5-7 мг/кг упродовж 1-2 год	інфузія 50 мг/ год, максимум 1,0 за 24 год	Флебїт, брадикардія/AV-блокада. Сповільнення ЧСС. Відтерміноване відновлення синусового ритму (8-12 годин)
Пропафенон	в/в	1,5- 2 мг/кг упродовж 10 хв		Гіпотонія, тріпотіння передсердь 1:1, подовження QRS (незначне). Уникати пацієнтів з ІХС і/або зі значними структурними ураженнями серця
	per os	450-600 мг		
Ібутилід*	в/в	1 мг за 10 хв	1 мг упродовж 10 хв після 10 хв очікування	Подовження QT, поліморфна ШТ/по типу «пірует» (3-4% пацієнтів). Сповільнення ЧСС. Уникати пацієнтів із подовженим QT, гіпокаліємією, важкою гіпертрофією ЛШ і низькою ФВ ЛШ
Вернакалант	в/в	3 мг/кг на протязі 10 хв	2 мг/кг за 10 хв після 15 хв очікування	Гіпотонія, нестійка ШТ, подовження QT і QRS. Уникати пацієнтів із САТ < 100 мм рт.ст., ГКС (< 30 днів), СН III-IV класу за NYHA, подовженим інтервалом QT > 440 мс, тяжким аортальним стенозом

Примітка. * – в Україні не зареєстрований

В американських настановах з ФП (AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline 2014) для фармакологічної кардіоверсії при відсутності структурних змін в серці, крім флекаїніду та пропафенону, рекомендований новокаїнамід (500-1000 мг в/в протягом 15-20 хв під контролем АТ) (рис. 16)

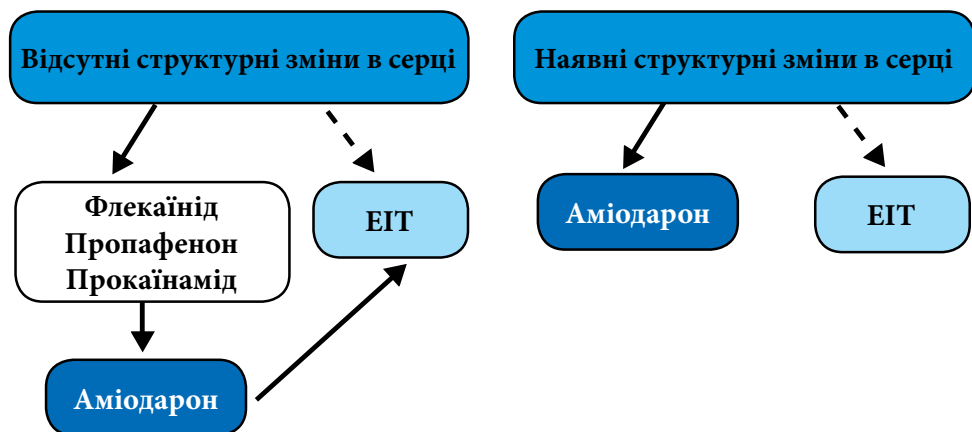


Рис. 16. Вибір тактики відновлення ритму при ФП (AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline 2014)

Метод «таблетка в кишені», «pill-in-the-pocket».

Якщо стан пацієнта стабільний, а безпека та ефективність ААП підтверджена в стаціонарі, то пацієнти можуть самостійно відновлювати синусовий ритм в амбулаторних умовах за допомогою перорального прийому пропафенону в дозі 450-600 мг або флекаїніду 200-300 мг (метод «таблетка в кишені», «pill-in-the-pocket»). Ефективність такої стратегії при ФП, що недавно виникла, досягає 80-94% в найближчі 6 годин.

Пропафенон 300 мг одноразово, через одну годину 150 мг, ще через годину 150 мг (сумарна доза 600 мг). У разі відновлення ритму на будь-якому етапі наступна доза не приймається. У літературі розглядається навантажувальна доза 900 мг, однак її використання можливе тільки в умовах стаціонару. Попередньо, для збільшення ефективності пропафенону можна призначити седативну і антигіпертензивну терапію.

Протипоказання до методу «таблетка в кишені»:

- важка структурна патологія серця: знижена ФВ ЛШ $< 40\%$;

- ІМ < 3 міс; гіпертрофія ЛШ >14-15 мм; синдром слабкості синусового вузла; АВ-блокада II-III ступеня; повна блокада ніжок пучка Гіса (QRS > 140 мс);
- САТ < 100 мм рт. ст. під час пароксизму;
 - тріпотіння передсердь.

NB! Запам'ятати!

Метод «таблетка в кишені» для усунення пароксизму ФП можна застосовувати амбулаторно після попереднього безпечного та ефективного випробування в стаціонарі.

В клінічній практиці для усунення пароксизму ФП нерідко призначають **етацізин**. Частіше всього подвійна доза етацізину (100 мг) або додатковий прийом однократної дози (50 мг) призводить до купування пароксизму ФП у пацієнтів, які постійно використовують етацізин як протирецидивний препарат для профілактики аритмії. Однак, слід зазначити, що дозу 100 мг можна прийняти при виникненні пароксизму ФП, якщо від прийому попередньої таблетки пройшло не менше 5-6 годин.

Планово етацізин приймають перорально в дозі 50-100 мг (при ширині комплексу QRS до 120 мс). Бажано контролювати QRS і PQ. При збільшенні QRS більше ніж на 25% прийом препарату припиняють. Проаритмія у разі прийому етацізину зазвичай не має загрозливого для життя характеру, однак при її виявленні необхідно переглянути доцільність прийому препарату. При тривалому застосуванні лікування проводиться в мінімальних ефективних терапевтичних дозах. Підтримуюча терапія в індивідуально підібраних дозах – 25-50 мг 2-4 рази на добу.

На Раді експертів-аритмологів в 2014 році був прийнятий алгоритм призначення препарату етацізин вперше:

- оцінка показань і протипоказань до призначення етацізину;
- проведення і аналіз ЕКГ, при відсутності протипоказань призначається 1 таблетка етацізину (50 мг);
- через 1-2 години проведення повторної ЕКГ для виключення розвитку проаритмії;
- повторна консультація і проведення ЕКГ через 3 дні;
- при досягненні антиаритмічного ефекту проводиться підтримуюча терапія в індивідуально підібраних дозах (1/2-1 таблетка 2-4 рази на добу).

Необхідно прагнути швидко відновити синусовий ритм (бажано за допомогою **електричної кардіоверсії**) в наступних випадках:

- артеріальна гіпотензія (АТ < 90/60 мм рт. ст.);
- серцева астма, набряк легень, кардіогенний шок;
- тривалий ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ (депресія або підйом сегмента ST, негативний зубець T);
- ЧСС > 220 за хв.

Для безпечного виконання електричної кардіоверсії проводять седацію пацієнтів в/в мідазоламом і/або пропафолом. Під час проведення процедури постійно монітують АТ і оксиметрію. Якщо планується антиаритмічна медикаментозна терапія для підтримання синусового ритму та попередження рецидивів, розумно її розпочати за 1-3 дні (соталол, ібутилід, вернакалан, флекаїнід, пропафенон) чи декілька тижнів (аміодарон) до кардіоверсії.

NB! Запам'ятати!

Вибір тактики кардіоверсії при ФП залежить від:

- 1) гемодинаміки (стабільна чи нестабільна);
- 2) тривалості нападу аритмії;
- 3) аритмія структурно нормального серця;
- 4) аритмія у хворих з органічною патологією серця.

Попередження тромбоемболій (інсульту) при відновленні ритму.

Тактика попередження тромбоемболій при ФП суттєво залежить від тривалості аритмії. При збереженні ФП > 48 годин підвищується ризик тромбоемболій і тому необхідна антикоагулянтна терапія (рис. 17).

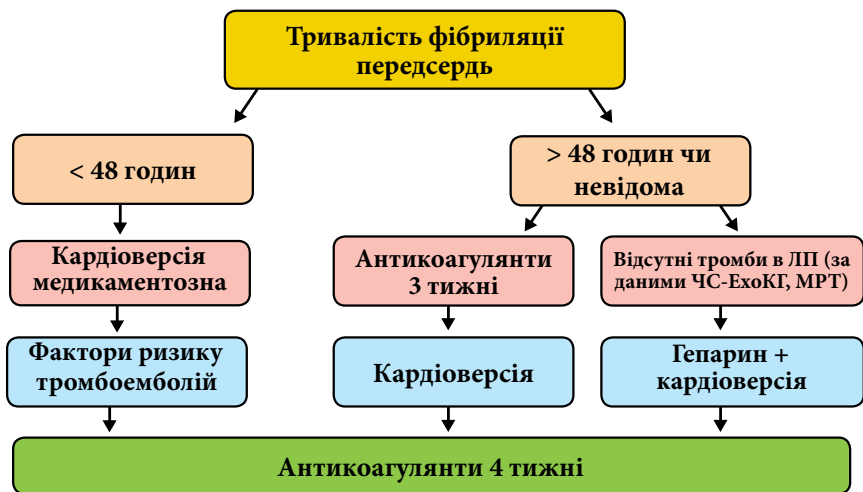


Рис. 17. Антикоагулянтна терапія при відновленні синусового ритму

Антикоагулянтна терапія при відновленні синусового ритму:

- якщо ФП триває < 48 годин, кардіоверсія може бути виконана без використання пероральних антикоагулянтів. В цьому випадку при першій можливості призначають інфузію нефракціонованого гепарину або п/ш низькомолекулярний гепарин перед кардіоверсією;
- якщо ФП триває > 48 годин, зазвичай відразу призначають варфарин 5 мг/добу і підбирають дозу за МНС (2,0–3,0). До стабілізації його ефекту рекомендують інфузію НФГ або п/ш НМГ. Також використовуються неантагоністи вітаміну К оральні антикоагулянти – інгібітор тромбіну дабігатран (150 мг 2 рази на добу), інгібітори Ха фактора – ривароксабан (20 мг одноразово) і апіксабан (5 мг 2 рази/добу). Тривалість такої терапії не менше 3-х тижнів;
- у випадку екстреної кардіоверсії при ФП > 48 год і з гемодинамічними ускладненнями (стенокардія, ІМ, шок, набряк легень) призначають інфузію НФГ і одночасно непрямі антикоагулянти з наступною відміною гепарину через 4–5 днів;
- після проведення електричної або медикаментозної кардіоверсії виникає стан «оглушення» передсердь (atrial stunning), в результаті цього знижується скоротливість вухка лівого передсердя (апендиксу) протягом 2-4 тижнів. В цей період зростає ризик тромбоутворення, тому необхідна терапія ПАК впродовж 4-х тижнів після кардіоверсії.

NB! Запам'ятати!

- Кардіоверсія може бути прискорена (немає потреби у довготривалій антикоагулянтній терапії), якщо за допомогою ЧС-ЕхоКГ у пацієнта не діагностується тромб в лівому передсерді. Перед відновленням ритму вводять п/ш еноксапарин 1 мг/кг 2 рази на добу. У подальшому протягом 4 тижнів після кардіоверсії проводять антикоагулянтну терапію.
- У пацієнтів, у яких виявлений ЕхоКГ тромб в ЛП, рекомендовано провести антикоагулянтну терапію не менше 3 тижнів (I C). Перед кардіоверсією необхідно повторити ЕхоКГ, щоб переконатись у відсутності тромбу (IIa C).

3.2. КОНТРОЛЬ СИНУСОВОГО РИТМУ ПІСЛЯ КАРДІОВЕРСІЇ (ЗАПОБІГАННЯ АРИТМІЇ)

Після відновлення ритму необхідно контролювати синусовий ритм. Хоча способи лікування, включаючи методику абляції ФП, невпинно удосконалюються, можливості збереження синусового ритму залишаються суттєво обмеженими. Фармакотерапія з метою підтримки синусового ритму зменшує симптоми і підвищує толерантність пацієнтів до фізичного навантаження.

Значно більш ефективний контроль синусового ритму досягається, якщо пацієнти знижують масу тіла, не зловживають алкоголем, уникають значних фізичних навантажень, лікують коморбідні стани (артеріальну гіпертензію, цукровий діабет). Вважається, що захворювання серця, які спричиняють ФП, більше впливають на прогноз, ніж підтримування синусового ритму.

Вибір антиаритмічного ЛЗ для довготривалої підтримки синусового ритму/профілактики рецидивів:

- **незначне структурне ураження серця** (нормальна ФВ ЛШ і відсутня гіпертрофія ЛШ) – дронедазон (400 мг 2 рази на добу) (I A), флекаїнід (100 -150 мг 2 рази на добу) (I A), пропафенон (150-300 мг 2-3 рази на добу) (I A), соталол (80-160 мг 2 рази на добу) (I A), етацизин (50 мг 2-3 рази на добу) (табл. 14-15);

- коронарна хвороба, значуща клапанна патологія, патологічна гіпертрофія ЛШ – дронедазон, соталол, аміодарон (I A);
- при СН – аміодарон (200 мг)(I A);
- ААП не рекомендуються для підтримки синусового ритму у пацієнтів із прогресуючим захворюванням синусового вузла або дисфункцією АВ-вузла, до встановлення електрокардіостимулятора (III C).

NB! Запам'ятати!

Аміодарон більш ефективний, у порівнянні з соталолом, пропафеноном, флекаїнідом або дронедазоном у підтримці синусового ритму та у попередженні рецидивів ФП, але через часті позасерцеві токсичні ефекти, які з часом наростають, повинен використовуватись лише тоді, коли всі інші ААП неефективні або протипоказані.

Існує клінічна характеристика ФП залежно від превалювання активності вегетативної нервової системи (табл. 13).

Таблиця 13. Клінічна характеристика вагусної та адренергічної фібриляції передсердь

Вагусна фібриляція передсердь	Адренергічна фібриляція передсердь
<ul style="list-style-type: none"> • Переважно у чоловіків (≈80%) • Початок у віці 40-50 років • Відсутні структурні ураження серця • Пароксизмальний характер аритмії • Початок пароксизму вночі, в спокої, після прийому їжі і/або алкоголю • Брадикардія, що передуює аритмії • Фібриляція передсердь може змінюватись на тріпотіння передсердь 	<ul style="list-style-type: none"> • Зустрічається рідше, ніж вагусна • Пароксизми переважно виникають вдень • Пароксизм частіше розвивається після фізичного навантаження, психоемоційних стресів • Може поєднуватися з тиреотоксикозом або кардіоміопатіями • Тахікардія (> 90 уд./хв) передуює аритмії • Введення ізопротеренолу може викликати аритмію

Асоціація аритмологів України рекомендує для контролю синусового ритму і профілактики вагус-опосередкованої персистуючої ФП ААП I класу етацизин. У попередній редакції європейських рекомендацій із лікування ФП (2010) препаратом вибору при вагус-асоційованій ФП був дизопірамід. Наразі дизопірамід виключено з європейських рекомендацій. В Україні дизопірамід відсутній, таким чином препаратом вибору для вагус-опосередкованої ФП є етацизин. Етацизин не спричиняє негативної хронотропної дії. Для адренергічної форми ФП рекомендовані бета-адреноблокатори, соталол, дронедазон, при невизначеній регуляції – дронедазон, флекаїнід, пропafenон, соталол, етацизин (рис. 18).

Щорічно відбувається Рада експертів Асоціації кардіологів України та Президії Асоціації аритмологів України, за результатами якої вносяться доповнення в Національні настанови.

Згідно з резолюціями Ради експертів 2015-2016 років, визначено наступні передумови та особливості застосування етацизину:

- етацизин у вигляді монотерапії і в складі комбінованої терапії може застосовуватися на будь-якому етапі ведення пацієнтів з пароксизмальною/персистуючою формами ФП, особливо «фокусного» вагус-залежного характеру;
- тривалість лікування може розглядатися на термін, який визначається клінічною потребою;
- етацизин є ефективним ААП для контролю синусового ритму та профілактики персистуючої ФП після електроімпульсної терапії та транскатетерної деструкції субстрату аритмії;
- етацизин можна застосовувати у пацієнтів без виразної органічної патології серця, а також при порушеннях ритму функціонального характеру;
- етацизин ефективний для збереження синусового ритму у хворих із вагусною формою ФП.

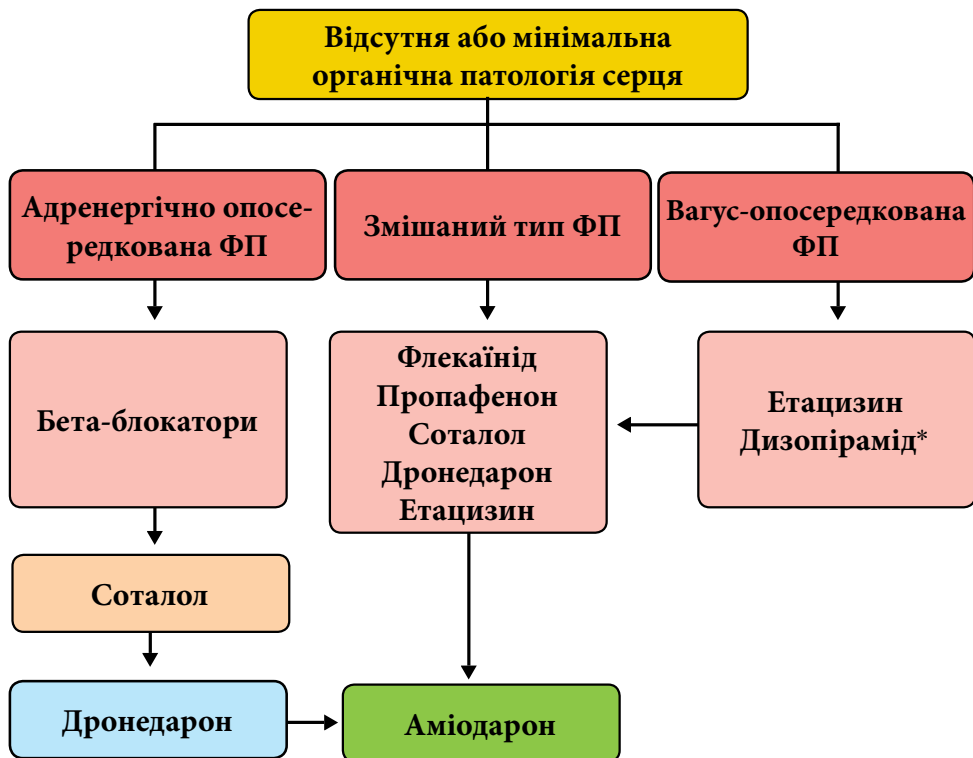


Рис. 18. Початковий вибір антиаритмічного препарату залежно від особливостей початку аритмії (адренергічно або вагус-опосередкована)

Примітка. * – препарат не зареєстрований в Україні

NB! Запам'ятати!

Оцінка структурних і функціональних параметрів серця за допомогою ЕхоКГ проводиться до початку і через 1 місяць прийому етацизину для виключення негативного впливу препарату на скоротливу функцію міокарда.

Профілактичне використання етацизину в дозі 100-150 мг на добу забезпечує клінічний ефект при ФП в 72-80% випадків.

Для оптимізації антиаритмічної ефективності і безпеки у пацієнтів із ФП деякі автори рекомендують комбінувати ААП (наприклад, флекаїнід + метопролол, дронедазон + ранолазін, етацизін + β -адреноблокатори). Найбільший антиаритмічний ефект мають комбінації препаратів I і III класу, але при цьому потрібні обережність і ретельний контроль за лікуванням. Можна комбінувати етацизін (50-75 мг за 2-3 прийоми) і аміодарон (200-300 мг за 2-3 прийоми), етацизін та β -адреноблокатори, зменшуючи дози обох препаратів, оскільки така комбінація посилює протиаритмічний ефект, особливо при аритміях, що провокуються фізичним навантаженням або стресом. При неповному антиаритмічному ефекті можна додатково призначити d,l-соталол по 40 мг 1-2 рази на добу. У цьому разі потрібен ретельний контроль за ЧСС, тривалістю інтервалів P-Q, Q-T і шириною комплексу QRS. Поєднання етацизину та інших препаратів IC класу протипоказане.

Таблиця 14. Вибір довготривалої терапії для утримання синусового ритму

Відсутні або мінімальні ознаки структурного ураження серця		ІХС, важка клапанна вада, аномальна гіпертрофія ЛШ		Серцева недостатність	
Вибір пацієнта		Вибір пацієнта		Вибір пацієнта	
Дронедазон (I A) Пропафенон (I A) Соталол (I A) Флекаїнід (I A)	Катетерна абляція* (IIa B)	Дронедазон (I A) Аміодарон (I A) Соталол (I A)	Катетерна абляція* (IIa B)	Аміодарон (I A)	Катетерна абляція* (IIa B)

Примітка. * – радіочастотна або кріоабляція після індивідуальної оцінки показника користь/ризик

Таблиця 15. Пероральні антиаритмічні лікарські засоби для підтримання синусового ритму після кардіоверсії

Лікарський засіб	Доза	Попереджуючі ознаки	AV-вузлове сповільнення	ЕКГ контроль
Аміодарон	600 мг упродовж 4 тижнів, 400 мг – 4 тижні, потім 200 мг 1 раз в день	Подовження інтервалу QT > 500 мс	10-12 уд./хв при ФП	На початку лікування, через 1 тиждень, через 4 тижні
Дронедарон	200 мг 2 рази на день	Подовження інтервалу QT > 500 мс	10-12 уд./хв при ФП	На початку, через 1 тиждень, через 4 тижні
Флекаїнід Флекаїнід* сповільненого вивільнення	100-150 мг 2 рази в день 200 мг 1 раз в день	Подовження QRS > 25% від початкового рівня	Не впливає	На початку лікування, 1 день, 2-3 день
Пропафенон Пропафенон SR*	150-300 мг 3 рази в день 225-425 мг 2 рази в день	Подовження QRS > 25% від початкового рівня	Незначне	На початку лікування, 1 день, 2-3 день
d,l соталол	80-160 мг 2 рази в день	Інтервал QT > 500 мс. Подовження QT > 60 мс після початку терапії	Подібно до високих доз β-АБ	На початку лікування, 1 день, 2-3 день
Етацизин	150-200 мг в день	Подовження QRS > 25% від початкового рівня	Не впливає	На початку лікування, 1 день, 3 день

Нові антиаритмічні лікарські засоби:

- блокатор швидкого току іонів натрію в клітинах міокарду *ранолазин*, за даними деяких досліджень, зменшує кількість епізодів пароксизмальної ФП і може посилити ефект аміодарону при кардіоверсії, однак на теперішній час недостатньо доказів для його застосування як ААП;
- інгібітор І_f каналів івабрадин, який використовується при стенокардії та СН, збільшує ризик виникнення ФП.

Антиаритмічний ефект неантиаритмічних лікарських засобів («Upstream» терапія ФП):

- інгібітори АПФ та АРА (антагоністи рецепторів ангіотензину II), запобігають появі нових випадків ФП у пацієнтів із СН та зниженою ФВ ЛШ (IIa A), артеріальною гіпертензією, особливо з гіпертрофією ЛШ (IIa B). Їх також доцільно додавати до ААП для зменшення рецидивів ФП після кардіоверсії (IIb B);
- статини та поліненасичені жирні кислоти (омега-3) не попереджують виникнення ФП;
- антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (спіролактон, еплеренон) рекомендовані для профілактики ФП у пацієнтів з СН и ФВ менше 35% незважаючи на прийом інгібіторів АПФ або

NB! Запам'ятати!

«Upstream» терапія із використанням ІАПФ, АРА і статинів не рекомендується для попередження виникнення ФП у хворих, які не мають серцево-судинних захворювань (III C).

сартанів і β -блокаторів.

Інвазивне лікування ФП:

- катетерна абляція (радіочастотна, криогенна), циркулярна ізоляція легеневих вен;
- повна AV-блокада + кардіостимуляція;
- хірургічне лікування (операція «лабіринт» в передсердях або ізоляція легеневих вен).

Катетерна абляція у симптомних пацієнтів із ФП:

- КА рекомендується з метою зменшення симптомів при пароксизмальній ФП пацієнтам, які мають рецидиви на фоні антиаритмічної фармакотерапії (аміодарон, дронедазон, флекаїнід, пропafenон, соталол), а також при бажанні пацієнта додатково знизити ризик частоти рецидивів ФП (IIa B);
- КА зазвичай розглядається як перша лінія лікування у пацієнтів із СН і тахікардіоміопатією (IIa B);
- КА повинна бути виконана досвідченим електрофізіологом у відповідному центрі. Ускладнення при катетерній абляції: смерть – 0,2%, ушкодження стравоходу (перфорація/фістула) – 0,5%, інсульт/ТІА – < 1%, тампонада серця – 1-2%, стеноз легеневих вен – ≤ 1%, асимптомні церебральні емболії – 5-20%.

NB! Запам'ятати!

- У пацієнтів, у яких виникають симптомні рецидиви ФП, незважаючи на антиаритмічну фармакотерапію, всі дослідження показали кращий контроль синусового ритму при катетерній абляції у порівнянні з ААП.
- В загальному кращі результати і менше число ускладнень спостерігається у молодих пацієнтів із недовготривалою ФП і частими короткими епізодами ФП за відсутності значних структурних захворювань серця.

Досягнення у лікуванні ФП за допомогою катетерної абляції підтверджують обґрунтованість вибору цієї стратегії з метою відновлення і підтримання синусового ритму у хворих із ФП. Однак, навіть у найкращих центрах із великим досвідом лікарів-фахівців реєструються випадки рецидивів ФП після декількох процедур абляції (20% у пацієнтів з пароксизмальною, 50% – з персистуючою ФП).

Рекомендації зі встановлення водіїв ритму після абляції AV-вузла:

- у пацієнтів із будь-якою ФП, середньою функцією ЛШ (ФВ ЛШ ≤ 45%) і м'якою СН (NYHA II) розглядається імплантація ресинхронізуючого кардіостимулятора після абляції (IIb C);

- у пацієнтів з пароксизмальною ФП і нормальною функцією ЛШ після абляції розглядається можливість імплантації двокамерного кардіостимулятора (DDD) зі змінними режимами (ІІб С);
- у пацієнтів із персистою або постійною ФП та нормальною функцією ЛШ після абляції розглядається можливість імплантації однокамірного кардіостимулятора (VVIR) (ІІб С).

Хірургічне лікування ФП

При хірургічному лікуванні пацієнтів із ФП використовується процедура «лабіринт Кокс», яка створює електричний лабіринт, через який імпульси із синоатріального вузла знаходять маршрут до атріовентрикулярного вузла, попереджуючи фібриляторну кондукцію. «Лабіринт Кокс» процедури проводяться переважно пацієнтам, у яких виконуються хірургічні оперативні втручання на відкритому серці. Сучасні технології дозволяють проводити цю процедуру також через міні-торакомію. Пацієнти, які перенесли «Кокс лабіринт» процедури, частіше потребують вживлення водія ритму.

Вибір терапії для контролю ритму після неуспішної стратегії

Рішення щодо подальшого контролю ритму після неефективної фармакотерапії, катетерної абляції або хірургічного лікування ФП приймає ФП-команда (AF Heart Team). До складу цієї команди входить кардіолог, інтервенційний електрофізіолог та хірург, які спеціалізуються на лікуванні ФП (рис. 19).

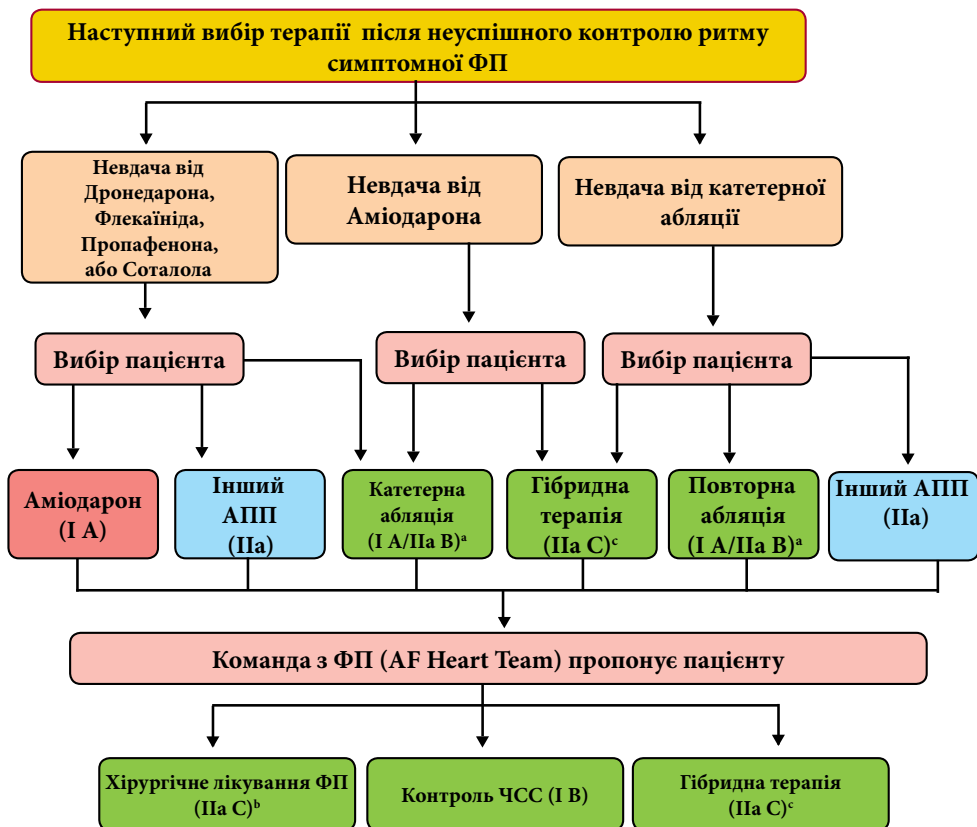


Рис. 19. Вибір терапії для контролю ритму після неуспішної стратегії

Примітка.

^a – катетерна абляція спрямована на ізоляцію легеневих вен (PVI).
І А – для пароксизмальної ФП, ІІа В – для персистоючої та довготривало персистоючої ФП.

^b – хірургічне лікування може бути PVI (наприклад, при пароксизмальній ФП) або операція «лабіринт» в передсердях (наприклад, терапія рефрактерної або персистоючої або довготривало персистоючої ФП)

^c – гібридна терапія включає комбінацію ААП, катетерну абляцію і/або хірургічне лікування ФП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги (УКПМД) «Фібриляція передсердь». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 15.06.2016 р. №597.
2. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO) // Eur. Heart J. — 2016. — Vol. 37. — P. 2893–2962.
3. Журнал «Аритмологія», №4, 2014
4. Журнал «Аритмологія», №4, 2015
5. Журнал «Аритмологія», №4, 2016

Ритм серця, ритм життя

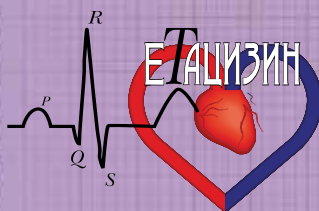
Високоєфективний
антиаритмічний препарат ІС класу

- ➔ швидке і стійке досягнення клінічного ефекту
- ➔ оптимальне рішення при шлуночкових екстрасистолах і фібриляції передсердь
- ➔ препарат вибору для лікування аритмій, які розвинулися на тлі брадикардії
- ➔ безпека тривалого застосування, в тому числі у людей похилого і старечого віку

ЕТАЦИЗИН



OlainFarm



Рестраціяне посвідчення. РП №UA3771/01/01. **Склад.** Діюча речовина: етацизин. 1 таблетка містить етацизину 50 мг. Допоміжні речовини: крохмаль картопляний, метилцелюлоза, сахароза, кальцій стеарат; оболонка: сахароза, повідон, кальцій карбонат, магнею карбонат легкий, кремнію діоксид колоїдний безводний, віск карнаубський; барвники: хіноліновий жовтий (Е 104), жовтий захід FCF (Е 110), титану діоксид (Е 171).
Показання до застосування. Шлуночкова та надшлуночкова екстрасистоля; пароксизми мерехтіння і тріпотіння передсердь; шлуночкова і надшлуночкова тахікардія, у тому числі і при синдромі передчасного збудження шлуночків. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до препарату або до допоміжних речовин; виражені порушення провідності (у т.ч. синоатриальна блокада, АВ блокада І-III ступеня при відсутності штучного водія ритму); порушення внутрішньошлуночкової провідності; виражена гіпертрофія міокарда ЛШ; наявність постінфарктного кардіосклерозу; кардіогенний шок; гострий коронарний синдром; гострий інфаркт міокарда і період три місяці після гострого інфаркту міокарда; виражене розширення горнични серця; зниження фракції викиду ЛШ (дані EchoKT); зупинка синусового вузла, виражена артеріальна гіптензія; ХСН ІІІ і ІV класу; виражені порушення функції печінки і/або нирок; порушення електролітного балансу (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпоманіємія); одночасний прийом інгібіторів МАО, ААП ІС і ІА класу; порушення ритму серця в поєднанні з блокадами проведення по системі пучок Гіса - Воловина Пуркінь. **Спосіб застосування та дози.** Етацизин приймають внутрішньо, незалежно від прийому їжі, починаючи з 50 мг 2-3 рази на добу. При недостатньому клінічному ефекті дозу слід збільшити (під обов'язковим контролем ЕКГ) до 50 мг 4 рази на добу (200 мг) або 100 мг 3 рази на добу (300 мг). При досягненні стійкого антиаритмічного ефекту, підтримуючу терапію проводять в індивідуально підібраних мінімальних ефективних дозах. Деяким пацієнтам для досягнення стабільного антиаритмічного ефекту необхідне комбіноване лікування етацизином і β-адреноблокаторами. **Побічні реакції.** Побічні ефекти залежать від величини дози і, щоб уникнути їх, не слід призначати максимальні дози препарату. В осіб з індивідуальною непереносимістю можливі алергічні реакції. З боку серцево-судинної системи: зупинка синусового вузла, АВ-блокада, порушення внутрішньошлуночкової провідності, зниження скоротливості міокарда, зменшення коронарного кровотоку, аритмія. Аритмогенна дія, вродженість якої найбільша після перенесеного інфаркту міокарда і при інших видах серцевої патології, яка призводить до зниження скоротливості міокарда і розвитку СН, проаритмогенний ефект з ризиком раптового летального наслідку. Зміни на ЕКГ: подовження інтервалу PQ, розширення зубця P і комплексу QRS, з боку ЦНС: запаморочення, головний біль, похитування при ходьбі або поворотах голови, невелика сонливість, в окремих випадках відзначена диплопія, парез accommodation. З боку ШКТ: нудота, біль в епігастральному ділянці. Можливе зменшення побічних ефектів або їх зниження після застосування препарату протягом 3-4 днів. При тривалому лікуванні етацизином побічні реакції не посилюються, а при припиненні прийому препарату швидко зникають. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Олайнфарм». Вул. Руніщу 5, Олайн, LV - 2114, Латвія.

Матеріал призначений для фахівців. Повна інформація міститься в інструкції по застосуванню.

OLFA

ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ МАРКЕТИНГ
ТА ДИСТРИБУЦІЯ
тел. (044)530-11-38
www.olfa.kiev.ua