



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 1 (37) 2021

ISSN 2309-8872

<https://asar.org.ua/>

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

Відповідальний секретар	Т. В. Гетьман
Відповідальний секретар	О. М. Романова
Випусковий редактор	Л. Л. Вавілова

Редакційна рада

В. М. Коваленко (Київ)	Н. М. Середюк (Івано-Франківськ)
В. К. Гринь (Київ)	О. С. Стичинський (Київ)
Х. Абріель (Швейцарія) H. Abriel	Т. В. Талаєва (Київ)
А. Ауріккіо (Швейцарія) A. Auricchio	В. К. Тащук (Київ)
А. М. Василенко (Кривий Ріг)	Р. Хатала (Словаччина) R. Hatala
І. Гуссак (США) I. Gussak	В. Й. Целуйко (Харків)
М. М. Долженко (Київ)	М. І. Швед (Тернопіль)
Ю. І. Карпенко (Одеса)	М. І. Яблучанський (Харків)
І. П. Катеренчук (Полтава)	А. В. Ягенський (Луцьк)
Дж. Каутцнер (Чехія) J. Kautzner	

Редакційна колегія

А. О. Бородай (Київ)	С. В. Лизогуб (Київ)
Д. Є. Волков (Харків)	Є. В. Могилянський (Київ)
В. П. Залевський (Київ)	С. О. Правосудович (Дніпро)
Ю. В. Зінченко (Київ)	Г. М. Солов'ян (Київ)
О. І. Іркін (Київ)	О. В. Срібна (Київ)
Т. В. Кравченко (Харків)	О. І. Фролов (Київ)
Б. Б. Кравчук (Київ)	М.З. Чередниченко (Київ)

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»

Свідоцтво про реєстрацію КВ № 20702-10502Р від 17.04.2014 р.

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

Телефон редакції: (044) 249-70-03

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

За достовірність фактів, цитат, імен та іншої інформації відповідають автори.

Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.

Повний або частковий передрук матеріалів, опублікованих у журналі, можливий з дозволу редакції.

© Аритмологія, 2021

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Друк

Підписано до друку 2.02.2021 р.
Формат 84х108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний
Замовлення № 1

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.
03039, Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213, тел.: (044) 221-13-82



Вельмишановні колеги !

Дозвольте привітати вас з Новим 2021 роком і побажати вам та вашим рідним, близьким міцного здоров'я, щастя та добробуту! Ми всі сподіваємось, що 2021 рік буде не таким важким, як 2020-й.

У нас багато планів на новий рік. Це і проведення майстер-класів, і традиційної травневої конференції Асоціації аритмологів України, і Національного конгресу кардіологів України, і Експертної ради «Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень», і «Зимового підсумкового курсу з аритмології», і участь в «Українських кардіологічних школах імені М.Д. Стражеска». Про ці події будемо традиційно інформувати вас у нашому журналі.

У цьому номері журналу ми продовжуємо публікацію рекомендацій Асоціації аритмологів України «Ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь», створених та доповнених рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) 2020 року. Протягом року ми опублікуємо стислі рекомендації щодо ведення суправентрикулярної тахікардії ESC 2019 року. Крім того, у 2020 році вийшли такі рекомендації, як «Ведення хворих з фібриляцією передсердь», що безпосередньо стосуються порушень ритму серця, «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», «Серцево-судинні захворювання в атлетів» та «Вроджені вади серця», в яких є положення, присвячені порушенням ритму та провідності серця. Основні частини цих рекомендацій також будуть друкуватись упродовж 2021 році в нашому журналі.

Також у цьому номері журналу пропонуємо вашій увазі рекомендації робочої групи з функціональної діагностики та Всеукраїнської асоціації кардіологів «Рекомендовані розрахункові норми часу на проведення функціональних досліджень» та інформацію про «Зимовий підсумковий курс з аритмології», що відбувся 11 грудня 2020 р.

Бажаємо вам цікавого, приємного та щасливого Нового 2021 року!

З великою повагою

від імені редакційної колегії і редакційної ради
головний редактор

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

Практичні рекомендації • Practice guidelines

- 5** Діагностика та лікування фібриляції передсердь
Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця
Адаптовано та доповнено для України групою авторів:
професор О.С. Сичов – модератор; к.м.н. О.М. Романова,
д.м.н. А.О. Бородай, к.м.н. Т.В. Гетьман, к.м.н. М.З. Чередниченко,
к.м.н. О.В. Срібна
- 55** Рекомендовані розрахункові норми часу на проведення функціональних досліджень
Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики
Всеукраїнської асоціації кардіологів України

Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology

- 59** Зимовий підсумковий курс з аритмології

Інформація • Information

- 60** Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Діагностика та лікування фібриляції передсердь

Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця*

Адаптовано та доповнено для України групою авторів: професор О.С. Сичов – модератор; к.м.н. О.М. Романова, д.м.н. А.О. Бородай, к.м.н. Т.В. Гетьман, к.м.н. М.З. Чередниченко, к.м.н. О.В. Срібна

Рекомендації підсумовують та оцінюють всі доступні на цей момент доказові дані, в тому числі отримані в Україні, що стосуються конкретної проблеми, з метою надання допомоги лікарям у виборі найкращої стратегії ведення хворого, що страждає від певного захворювання, беручи до уваги вплив тих чи інших діагностичних та лікувальних методів (підходів) на загальні клінічні наслідки, а також співвідношення «ризик/користь» для цих методів.

Рекомендації були розроблені на основі міжнародних досліджень та модифіковані для можливості застосування в клінічних умовах України.

Ключові слова: настанова, фібриляція передсердь, антикоагуляція, антагоністи вітаміну К, оральні антикоагулянти, не-антагоністи вітаміну К, оклюзія вушка лівого передсердя, контроль частоти, контроль ритму, кардіоверсія, антиаритмічні препарати, катетерна абляція, ізоляція легеневих вен, абляція лівого передсердя, хірургія при ФП, upstream (випереджальна) терапія, план ведення «Кращий догляд при фібриляції передсердь», скринінг, інсульт, рекомендації.

9. Комплексне лікування пацієнтів із фібриляцією передсердь

9.1. Визначення та компоненти комплексного лікування пацієнтів із фібриляцією передсердь

Комплексне лікування пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) вимагає скоординованого та узгодженого плану ведення, підібраного індивідуально для кожного пацієнта, з метою забезпечення оптимізованого лікування (рисунки 10) багатoproфільною командою (рисунки 11). Центральне значення для цього підходу має пацієнт; варіанти лікування обговорюються, а також план лікування узгоджується спільно з працівниками сфери охорони здоров'я. Лікування необхідно змінювати через певний час із розвитком нових факторів ризику, симптомів, прогресуванням захворювання та появою нових видів лікування.

9.2. Багатoproфільні команди з фібриляції передсердь

Для комплексного лікування ФП потрібна зладжена багатoproфільна команда (рисунки 11),

яка формується відповідно до потреб окремого пацієнта та залежно від доступності послуг на місцевому рівні. Важкі пацієнти отримали б користь від багатoproфільної команди, до складу якої входять відповідні фахівці, а також їх лікар-терапевт (для забезпечення догляду після виписки з лікарні) та члени родини/доглядач. Залучення пацієнта та його родини/осіб, що здійснюють догляд, є невід'ємною частиною успіху в лікуванні ФП.

9.2.1. Роль системи охорони здоров'я та бюджетні обмеження

Для оптимізованого лікування ФП потрібна добре структурована система охорони здоров'я та значні фінансові ресурси [254]. Виділення ресурсів залежатиме від структур системи охорони здоров'я та бюджетних обмежень у різних регіонах. Значна нерівномірність доступу до ресурсів, пов'язаних із лікуванням ФП, задокументована в нещодавньому Атласі серцево-судинних захворювань ESC [255]. Важливо розглянути варіант оптимізації використання наявних ресурсів з метою зменшення кількості інсультів, покращення симптомів і лікування супутніх захворювань.

* Частина 2. Початок у попередньому номері журналу – Аритмологія № 4, 2020. Продовження в наступному номері журналу – Аритмологія № 2, 2021.



9.3. Залучення пацієнтів і спільне прийняття рішень лікарем та пацієнтом

9.3.1. Цінності та вподобання пацієнта

Ознайомлення з цінностями, цілями та вподобаннями пацієнта повинно стати першим кроком на шляху до спільного прийняття рішень [256, 257]. Дослідження якісних показників демонструє постійну неузгодженість між особами, які надають допомогу і повідомляють про спільне прийняття рішень, і пацієнтами, що зіштовхуються з патерналістською моделлю [109, 258–261], а також помилкове припущення, що багато хто не бажає долучатися до прийняття рішень, натомість покладаючись на свого лікаря [259, 262–266]. Для спільного прийняття рішень лікарем і пацієнтом [261] слід ретельно оцінювати та враховувати, яке значення пацієнт надає профілактиці інсульту та контролю ритму, а також відповідний ризик смерті, інсульту, масив-

ної кровотечі і терапевтичне навантаження [257, 264, 266–268].

9.3.2. Підвищення обізнаності пацієнта

Знання пацієнта про ФП та її лікування часто є обмеженими [257, 269–272], особливо у випадку вперше діагностованої ФП, коли обговорюється і приймається більшість рішень про лікування.

Інформація про корисні ресурси, які б допомогли підвищити обізнаність пацієнтів із ФП [273], міститься в Посібнику ESC із серцево-судинних захворювань, проте одного підвищення обізнаності часто недостатньо для того, щоб забезпечити і підтримувати дотримання пацієнтом лікування, а також зміни способу життя.

9.4. Підготовка медичних працівників

При підготовці працівників галузі охорони здоров'я застосовували змішаний підхід, який включав оцінку потреб окремого пацієнта, вузь-

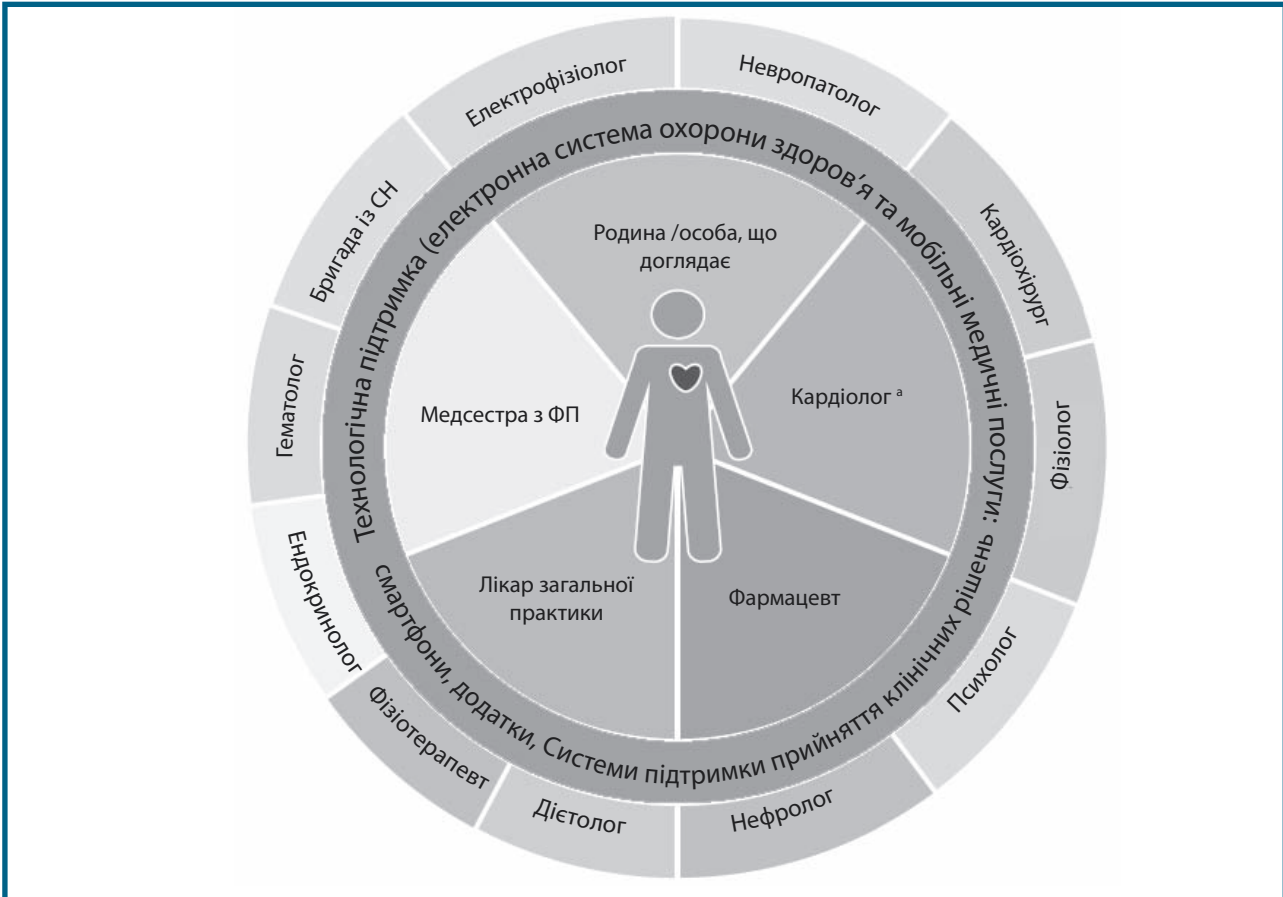


Рисунок 11. Команда з комплексного лікування ФП (приклад). На рисунку наведений приклад можливого складу команди із ФП, до якої входять різні фахівці, що підтримують пацієнтів, коли це необхідно. ^а Відповідно до місцевих стандартів, це може бути лікар-кардіолог загальної практики, що спеціалізується на аритміях/ФП, або електрофізіолог. ФП – фібриляція передсердь; СН – серцева недостатність.

коспеціалізоване навчання та підготовку з використанням смарттехнологій, онлайн-ресурсів або в форматі особистих семінарів із підвищення кваліфікації чи шляхом їх поєднання [274]. Мобільний додаток для людей із фібриляцією передсердь (мдФП), у якому інтегровано підтримку клінічних рішень і підвищення обізнаності для працівників охорони здоров'я, успішно експлуатувався в тестовому режимі, після чого випробувався в рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД) із вивчення результатів лікування [275]. Одного підвищення обізнаності недостатньо для того, щоб змінити поведінку працівників охорони здоров'я [276]. У межах дослідження Програми комплексного лікування, що сприяє суспільному лікуванню фібриляції передсердь (IMPACT-AF) [277], багатоаспектні навчальні заходи, зокрема із підвищення обізнаності працівників охорони здоров'я та забезпечення зворотного зв'язку, привели до

значного зростання відсотка пацієнтів на терапії оральними антикоагулянтами (ОАК).

9.5. Дотримання режиму лікування

Фактори, які впливають на дотримання режиму лікування, можна об'єднати в такі групи: пов'язані з пацієнтом (наприклад, демографічні показники, супутні захворювання, порушення когнітивних функцій, надмірне застосування ліків, побічні ефекти від лікування, душевне здоров'я, розуміння пацієнтом режиму лікування), пов'язані з лікарем (знання, розуміння вказівок, досвід, багатопрофільний командний підхід) і пов'язані з системою охорони здоров'я (робочі умови, доступ до лікування, витрати) [278].

Щоб підвищити прихильність хворого до лікування, важливо забезпечити належну поінформованість пацієнта про варіанти лікування, важли-

вість дотримання режиму лікування та потенційні наслідки його недотримання. Регулярний огляд будь-яким учасником багатопрофільної команди відіграє важливу роль для виявлення випадків недотримання та реалізації стратегій, що покращують дотримання режиму за певних обставин.

9.6. Технологічні засоби, що забезпечують лікування фібриляції передсердь

Системи підтримки клінічних рішень представлені інтелектуальними системами, які переводять у цифрову форму та надають вказівки, ґрунтовані на доказовій базі, клінічних протоколах і алгоритмах, що сприяють персоналізованому, вчасному лікуванню на основі доказів.

Проект MobiGuide [279] і кілька додатків [280–283] (Додаткові таблиці 5 і 6*) використовувалися для покращення обізнаності пацієнтів, поліпшення спілкування між пацієнтами і працівниками сфери охорони здоров'я, а також сприяння активному залученню пацієнтів.

Об'єднання ESC/CATCH-ME (опис характеру ФП шляхом переведення її причин в медичні модифікатори серед людей похилого віку) також передбачає додаток для смартфона/планшета [281] для пацієнтів із ФП, але він ще не тестувався перспективно. Кокранівський огляд [284] показав, що пристрої для підтримки рішень пацієнта зменшують конфліктні ситуації під час прийняття рішень [285–288]. Попри це, суперечливі результати [277, 289, 290] ілюструють необхідність проведення більш детальних досліджень, зокрема щодо оцінки впливу своєчасного втручання.

9.7. Переваги комплексного лікування пацієнтів із фібриляцією передсердь

Щодо ефективності комплексного лікування ФП дані обмежені. Наявні інтервенційні дослідження значно відрізняються кількісно і змістовно. Шість досліджень комплексного лікування ФП – одне кластерне РКД [291], чотири РКД [277, 292–295] і один аналіз до початку і після закінчення процесу [294] – продемонстрували неоднорідні результати (Додаткова таблиця 7). Два досліджен-

ня [292, 294] і один метааналіз [296] повідомляють про значно нижчі показники госпіталізації та смерті від серцево-судинних захворювань при комплексному догляді під керівництвом медсестри, тоді як інші прозвітували про відсутність впливу комплексного догляду на ці результати. Одне комплексне дослідження [277] продемонструвало покращені результати у випадку терапії ОАК в експериментальній групі протягом 12 місяців. Дослідження IMPACT-AF [277] не виявило значної різниці між показниками комплексної ефективності (незапланований візит до відділення невідкладної допомоги або госпіталізація до відділення серцево-судинних захворювань) чи надання первинної медичної допомоги при масивній кровотечі у випадку втручання та звичайного догляду.

9.8. Засоби (або підходи) для реалізації комплексного лікування

Комплексне лікування ФП вимагає змінити діючий підхід щодо догляду за пацієнтами: перейти від багатопрофільної команди до міждисциплінарної роботи, зокрема змінити поведінку всіх членів команди з ФП та головних зацікавлених осіб, а також пацієнтів і їхніх родин [297, 298] (Додатковий рисунок 3).

Щоб з'ясувати, чи було запроваджене комплексне лікування ФП в клінічну практику і чи вплинуло воно на важливі результати (смертність, інсульт, госпіталізація, якість життя (ЯЖ), зниження вираженості симптомів тощо), слід зібрати певний міжнародний стандартний набір критеріїв для оцінювання результатів (Додатковий рисунок 4) [299]. Це б також допомогло визначити сфери, які потребують подальшого розвитку.

9.9. Терапевтичне навантаження

Терапевтичне навантаження, що суб'єктивно сприймається пацієнтом [300], визначається як навантаження, яке накладається системою охорони здоров'я на пацієнтів, та його вплив на функціонування і благополуччя пацієнта, не враховуючи конкретні побічні результати лікування

* Додаткові дані з додатковими рисунками, таблицями і текстом, що доповнюють повний текст Керівництва, розміщені на сайті Європейського журналу серця і на сайті ESC за посиланням www.escardio.org/guidelines.

Рекомендації щодо комплексного лікування фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Щоб оптимізувати спільне прийняття рішення лікарем і пацієнтом щодо конкретного(-их) варіанта(-ів) лікування ФП, лікарям рекомендується: Повідомити пацієнту про переваги/обмеження та користь/ризик, пов'язані з відповідним(-ими) варіантом(-ами) лікування; і Обговорити потенційне терапевтичне навантаження з пацієнтом і врахувати усвідомлення пацієнтом терапевтичного навантаження під час прийняття рішення щодо лікування.	I	C
З метою оцінки успішності лікування та покращення догляду за пацієнтом рекомендується регулярно збирати інформацію про результати лікування від самих пацієнтів шляхом їх анкетування.	I	C
Комплексне лікування зі структурованим міждисциплінарним підходом, який включає працівників сфери охорони здоров'я, пацієнтів та їхні родини/осіб, що доглядають, слід застосовувати для всіх пацієнтів із ФП з метою покращення клінічних результатів [277, 292–294, 296, 297].	IIa	B

^a клас рекомендацій; ^b рівень доказовості, тут і далі. ФП – фібриляція передсердь.

[301, 302]. Сюди входить все, що пацієнти роблять для свого здоров'я (контроль прийому ліків, самостійний моніторинг, візити до лікаря, лабораторні дослідження, зміна способу життя) та вплив медичного обслуговування на їхні соціальні відносини, що потенційно визначає дотримання ними режиму лікування [303, 304], ЯЖ і результати (наприклад, госпіталізація та виживання) [305, 306].

На терапевтичне навантаження, що суб'єктивно сприймається пацієнтом, впливає його знання про захворювання [302]. Пацієнти з подібними режимами лікування можуть мати досить різне терапевтичне навантаження [307], при цьому оцінка терапевтичного навантаження пацієнтом і лікарем може ледве узгоджуватись, що дає підстави припускати, що досвід пацієнта належним чином не задіяний під час консультацій [302, 308, 309].

Терапевтичне навантаження може бути непосильним для пацієнтів із кількома хронічними захворюваннями [301] (наприклад, пацієнтам із трьома хронічними захворюваннями доведеться приймати 6–12 препаратів щодня, відвідувати медичний заклад 1,2–5,9 раз на місяць і витратити 49,6–71,0 годин щомісяця на медичне обслуговування [310]). Терапевтичне навантаження для пацієнтів із ФП в більшості випадків залишається невідомим. В одноцентровому проспективному дослідженні загальне терапевтичне навантаження за суб'єктивним сприйняттям пацієнтів із ФП було вищим, ніж у випадку пацієнтів з іншими хронічними захворюваннями (27,6 % порівняно з 24,3 %, $P=0,011$), а також 1 із 5 пацієнтів із ФП по-

відомляв про високе терапевтичне навантаження, що може поставити під сумнів прийнятність лікування таких пацієнтів. Примітно, що пацієнти з ФП пов'язують найбільшу частину терапевтичного навантаження з аспектами, які стосуються системи охорони здоров'я (наприклад, відвідування лікаря у визначений час тощо), а також вимогами щодо зміни способу життя. Жіноча стать і молодший вік самі по собі значною мірою асоціювалися з вищим терапевтичним навантаженням, а застосування оральних антикоагулянтів не антагоністів вітаміну К (НОАК) і контроль ритму зменшували ймовірність високого терапевтичного навантаження на > 50 % [311].

Обговорення терапевтичного навантаження повинно бути невід'ємною частиною спільного прийняття зваженого рішення щодо лікування, а також терапевтичне навантаження можна оцінити за допомогою затвердженої анкети [312].

9.10. Результати лікування за оцінками пацієнтів

Зростає підтримка щодо включення результатів лікування за оцінками пацієнтів (РЛОП) як кінцевого критерію оцінки в клінічних дослідженнях [313], а також їхнього регулярного збору [314–316] для покращення догляду та оцінки успішності лікування з точки зору пацієнта. Оцінка ефективності лікування ФП самими пацієнтами є доволі суб'єктивною, оскільки лікування ФП є досить складним і призводить до значного терапевтичного навантаження, а стан здоров'я та ЯЖ пацієнтів з ФП значно гірший.

Оцінка результатів, які є важливими для пацієнтів, окрім «жорстких» кінцевих точок (смерть, інсульт, масивна кровотеча тощо), може вплинути на лікування ФП. Міжнародне об'єднання пацієнтів із ФП і працівників сфери охорони здоров'я визначило, що для оцінки ФП важливими є такі РЛОП: ЯЖ, пов'язана зі станом здоров'я, фізичне та емоційне функціонування, пізнавальна функція, вираженість симптомів, толерантність до фізичного навантаження, а також працездатність (Додатковий рисунок 4) [299]; критерії РЛОП можуть використовуватися для оцінки цих факторів, а міжнародний стандартний набір критеріїв оцінювання результатів ФП пропонує певні інструменти для оцінки РЛОП [299]. Системи медичної інформатики могли б допомогти врахувати дані РЛОП. Попри те, що зростає підтримка щодо ролі критеріїв РЛОП в організації охорони здоров'я, кілька досліджень і реєстрів повідомляють про збір даних РЛОП за допомогою затверджених інструментів [313]. Впровадження критеріїв РЛОП в лікування пацієнтів із ФП розглядається у вузькоспеціалізованому консенсусному документі, розробленому ESC спільно з представниками пацієнтів [317].

10. Лікування пацієнта: інтегрований варіант ведення «Кращий догляд при фібриляції передсердь»

Простий комплексний варіант ведення «Кращий догляд при фібриляції передсердь (АВС)» («А» – Антикоагуляція / Попередження інсульту; «В» – Кращий контроль симптомів; «С» – Оптимізація серцево-судинних та супутніх захворювань [318]) раціоналізує комплексний догляд за пацієнтами з ФП на всіх рівнях медичного обслуговування та серед різних напрямів медицини. Порівняно зі звичайним доглядом, впровадження плану «АВС» значною мірою було пов'язане з меншим ризиком смерті з усіх причин, комбінованим результатом у вигляді інсульту / масивної кровотечі / смерті з причини серцево-судинної патології та першої госпіталізації [319], меншими показниками ускладнень з боку серцево-судинної системи [320, 321] і меншими лікувально-оздоровчими витратами [322]. В межах проспективного рандомізованого дослідження мдФП-II, комбінований результат був значно нижчим у випадку

лікування за планом ведення «АВС» порівняно зі стандартним лікуванням [1,9 % порівняно з 6,0 %; відносний ризик (ВР) 0,39; 95 % ДІ 0,22–0,67; $P < 0,001$] [323].

10.1. «А» – Антикоагуляція / Попередження інсульту

Цей пункт стосується ФП за відсутності важкого стенозу мітрального клапана або штучного клапана серця (інформація про ФП із супутньою вадою серця вказана в пункті 11.7) [148].

10.1.1. Оцінка ризику інсульту

У цілому, ФП збільшує ризик інсульту в п'ять разів, проте цей ризик не є однорідним залежно від наявності певних факторів/модифікаторів ризику інсульту. Головні фактори клінічного ризику інсульту були визначені на основі результатів, отриманих у групах піддослідних, що не приймали антикоагулянти в межах ретроспективних РКД, які проводилися > 20 років тому, незважаючи на те, що для цих досліджень у рандомізованому порядку було відібрано тільки < 10 % пацієнтів, що пройшли скринінг, тоді як багато розповсюджених факторів ризику не фіксувалися або не визначалися послідовно [324]. Ці дані були підкріплені доказами, отриманими з великих експериментальних груп, у межах яких також досліджувалися пацієнти, які б не були включені в РКД. Відповідно, різні томографічні, біологічні маркери крові та сечі (біомаркери) були пов'язані з ризиком інсульту (таблиця 7) [324, 325]. Окрім того, непароксизмальна ФП пов'язана зі зростанням тромбоемболії (відкориговане відношення ризиків із змінними параметрами 1,38; 95 % ДІ 1,19–1,61; $P < 0,001$) порівняно з пароксизмальною ФП [156]. Варто відзначити, що багато факторів ризику для ускладнень, пов'язаних із ФП, також є факторами ризику для вперше виявленої ФП [33].

Розповсюджені фактори ризику інсульту узагальнені в шкалі CHA₂DS₂-VASc, що враховує наявність застійної серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать (жіноча) і була розроблена на основі факторів клінічного ризику (таблиця 8) [334].

Таблиця 7

Фактори ризику інсульту в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Найбільш вивчені фактори клінічного ризику (систематичний огляд) [324]	Дослідження з позитивними результатами/ Всі дослідження	Інші фактори клінічного ризику [325]	Біомаркери при візуалізації [291, 326–328]	Біомаркери крові/ сечі [329–332]
Інсульт / TIA / системна емболія	15/16	Порушення функції нирок / ХНН	Ехокардіографія	Кардіотропоніни Т і І
Гіпертензія	11/20	ОАС	Дилатація ЛП	Натрійуретичні пептиди
Старіння (на десятиліття)	9/13	ГКМ	Незаплановане контрастування або тромб у ЛП	Цистатин С
Структурне захворювання серця	9/13	Амілоїдоз при дегенеративних захворюваннях головного мозку і серця	Низькі швидкості у ВЛП	Протеїнурія
Цукровий діабет	9/14	Гіперліпідемія	Змішані аортальні бляшки	КлКр/РШКФ
Судинні захворювання	6/17	Куріння	Візуалізація головного мозку	СРБ
ЗСН / дисфункція ЛШ	7/18	Метаболічний синдром [333]	Хвороба малих судин	ІЛ-6
Стать (жіноча)	8/22	Злоякісна пухлина		ФРД-15
				фактор
				Віллебранда
				Д-димер

ЗСН – застійна серцева недостатність; ХНН – хронічна ниркова недостатність; КлКр – кліренс креатиніну; СРБ – С-реактивний білок; РШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; ФРД-15 – фактор росту і диференціювання-15; ІЛ-6 – інтерлейкіну-6; ЛП – ліве передсердя; ВЛП – вушко лівого передсердя; ЛШ – лівий шлуночок; ОАС – обструктивне апное сну; TIA – транзиторна ішемічна атака.

Шкали ризику інсульту повинні гармонійно поєднувати простоту та практичність разом із точністю [354–356]. Як і будь-яка шкала на основі факторів клінічного ризику, CHA₂DS₂-VASc демонструє виключно незначні результати в прогнозуванні для пацієнтів із високим ризиком, які перенесуть тромбоемболічні ускладнення, але пацієнти, віднесені до групи низького ризику [бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc 0 (чоловіки) або 1 (жінки)], стабільно мають низькі показники ішемічного інсульту або смертності (< 1 %/рік) і не потребують будь-якого лікування з метою профілактики інсульту.

Жіноча стать є швидше вікозалежним модифікатором ризику інсульту, ніж власне фактором ризику [357, 358]. Обсерваційні дослідження продемонстрували, що для жінок, які не мають інших факторів ризику (бал 1 за шкалою CHA₂DS₂-VASc), характерний низький ризик інсульту, як і для чоловіків з балом 0 за шкалою CHA₂DS₂-VASc [359]. Спрощена шкала CHA₂DS₂-VA може зорієнтувати при прийнятті початкового рішення щодо призначення ОАК пацієнтам із ФП, але неврахування статі занижує ризик інсульту серед жінок із ФП [360, 361]. За наявності > 1 фактора ризику інсульту,

не пов'язаного зі статтю, жінки з ФП стабільно мають значно вищий ризик інсульту, ніж чоловіки [353, 362].

Багато факторів клінічного ризику інсульту (наприклад, ниркова недостатність, ОАС, дилатація ЛП [291, 326, 363–365]) тісно пов'язані з компонентами CHA₂DS₂-VASc, а їхнє врахування не покращує її прогностичне значення (зв'язок між курінням або надмірною вагою і ризиком інсульту при ФП є також суперечливим) [366]. Різні біомаркери [наприклад, тропонін, натрійуретичні пептиди, фактор росту і диференціювання (ФРД)-15, фактор фон Віллебранда] показали кращу ефективність шкал на основі біомаркерів порівняно з клінічними шкалами при оцінці залишкового ризику інсульту серед пацієнтів із ФП на антикоагулянтній терапії [329, 367]; проте багато з цих біомаркерів (а також деякі фактори клінічного ризику) дають можливість прогнозувати і інсульт, і кровотечу [329] або стани, не пов'язані з ФП чи серцево-судинними захворюваннями, часто (не конкретно) відображаючи лише хворобу серця або пацієнта.

Складніші клінічні шкали [наприклад, Глобальний реєстр антикоагулянтів у межах досліджень FIELD-Фібриляція передсердь (GARFIELD-

Таблиця 8

Шкала CHA₂DS₂-VASc [334]

Бал за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc	Фактори ризику та визначення	Бали, що нараховуються	Коментар
C	ЗСН Клінічна СН або об'єктивні докази помірної чи важкої дисфункції ЛШ або ГKM	1	Нещодавня декомпенсація СН незалежно від ФВЛШ (таким чином об'єднуючи СНЗФВ або СНЗ6ФВ) або наявність (навіть якщо без симптомів) помірного-важкого систолічного пошкодження ЛШ при візуалізації серця [335]; ГKM становить високий ризик інсульту [336], а ОAK є корисними для зниження ризику інсульту [337].
H	Гіпертензія або проходження антигіпертензивної терапії	1	Гіпертензія в анамнезі може викликати зміни в судинах, сприяючи інсульту, а також у подальшому можуть виникнути певні складнощі з контролем АТ, який наразі добре контролюється [324]. АТ без контролю – це оптимальний очікуваний АТ, пов'язаний із найменшим ризиком ішемічного інсульту, смертю та іншими серцево-судинними результатами, і становить 120–129/< 80 мм рт. ст. [338].
A	Вік 75 або більше	2	Вік є серйозним фактором виникнення ризику інсульту і, як демонструє більшість груп населення, ризик зростає у віці 65 років і старше [339]. Ризик, пов'язаний із віком, залишається постійним, але з міркувань простоти і практичності 1 бал надається за вік 65–74 років і 2 бали за вік ≥ 75 років.
D	Цукровий діабет Лікування оральними гіпоглікемічними засобами і/або інсуліном чи рівень глюкози у крові натщесерце > 125 мг/дл (7 ммоль/л)	1	Цукровий діабет є загально визнаним фактором ризику інсульту, а останнім часом ризик інсульту пов'язують із тривалістю цукрового діабету (чим триваліше цукрового діабету довша, тим вищий ризик тромбоемболії [340]) і наявністю ураження органу-мішені діабету, наприклад, ретинопатією [341]. Цукровий діабет 1-го і 2-го типів обумовлює приблизно однаковий тромбоемболічний ризик при ФП, хоча ризик може бути трохи вищим серед пацієнтів віком < 65 років із цукровим діабетом 2-го типу порівняно з пацієнтами з цукровим діабетом 1-го типу [342].
S	Інсульт Інсульт в анамнезі, TIA або тромбоемболія	2	Інсульт в анамнезі, системна емболія або TIA обумовлюють особливо високий ризик ішемічного інсульту, тому вони оцінюються в 2 бали. Хоча і виключені з РКД, пацієнти з ФП і ВЧК (включно геморагічним інсультом) належать до групи дуже високого ризику подальшого ішемічного інсульту, а нещодавні оглядові дослідження вказують на те, що такі пацієнти отримали б користь від терапії ОAK [343–345].
V	Судинні захворювання Значна за результатами ангіографії ІХС, попередній інфаркт міокарда, ЗПА або аортальні бляшки	1	Судинні захворювання (захворювання периферичних артерій або інфаркт міокарда) становлять 17–22 % підвищений ризик, зокрема у пацієнтів з Азії [346–348]. Значна за результатами ангіографії ІХС є також незалежним фактором ризику ішемічного інсульту серед пацієнтів із ФП (коефіцієнт стандартизованого показника захворюваності 1,29, 95 % ДІ 1,08–1,53) [349]. Змішані аортальні бляшки на низхідній аорті, як показник значного судинного захворювання, також є надійним прогностичним фактором ішемічного інсульту [350].
A	Вік 65–74 роки	1	Див. вище. Нещодавні дані з Азії вказують на те, що ризик інсульту може зростати з віку 50–55 років і що змінена шкала CHA ₂ DS ₂ -VASc може використовуватися для пацієнтів із Азії [351, 352].
Sc	Стать (жіноча)	1	Швидше модифікатор ризику інсульту, ніж фактор ризику [353].
Максимальний бал		9	

ЗСН – застійна серцева недостатність; ФП – фібриляція передсердь; АТ – артеріальний тиск; ІХС – ішемічна хвороба серця; ДІ – довірчий інтервал; ФВ – фракція викиду; ГKM – гіпертрофічна кардіоміопатія; СН – серцева недостатність; СНЗФВ – серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду; СНЗ6ФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; ВЧК – внутрішньочерепний крововилив; ЛШ – лівий шлуночок; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ОAK – оральні антикоагулянти; ЗПА – захворювання периферичних артерій; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження; TIA – транзиторна ішемічна атака.

AF)) [368] і шкали, що включають біомаркери [наприклад, шкала, що враховує антикоагуляцію та фактори ризику при фібриляції передсердь (ATRIA) [369, 370], шкала ризиків із бази даних Intermountain [371], ABC-інсульт (вік, біомаркери, клінічний анамнез) [372], покращують прогноз ризику інсульту незначною мірою, проте на статистично значущому рівні. Шкала ABC-інсульт, яка враховує вік, інсульт / транзиторну ішемічну атаку (ТІА) в анамнезі, високочутливий кардіотропонін Т (сTnT-hs) і натрійуретичний пептид В-типу N-кінцевий (NT) прогормон була перевірена випробуваннями в групах знакових досліджень НОАК [373–375]. Тактика лікування, яка визначається на основі шкали біомаркерів, з метою зменшення випадків інсульту та смертності серед пацієнтів із ФП оцінюється в межах чинного РКД (дослідження ABC-ФП, NCT03753490).

Оскільки наразі рутинна практика використання шкал ризику на основі біомаркерів значно не сприяла б прийняттю рішень щодо початкового лікування з метою профілактики інсульту серед пацієнтів, які вже відповідають вимогам для проходження лікування за шкалою CHA₂DS₂-VASc (і обмежена практичність супроводжувалася б підвищеними витратами на медичне обслуговування) [355, 376, 377], біомаркери могли б ще більше оптимізувати диференціювання ризику інсульту серед пацієнтів, які початково були віднесені до групи низького ризику, та осіб із єдиним фактором ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, що не пов'язаний із статтю [378].

У межах досліджень шкали CHA₂DS₂-VASc повідомляється про широкий спектр показників інсульту залежно від умов проведення дослідження (територіально-популяційне порівняно з клінічним), методології (наприклад, виключення пацієнтів, які потім пройшли лікування ОАК, вплинуло б на частоту інсульту, знижуючи її), етнічної приналежності та рівня поширеності конкретних факторів ризику інсульту серед випробуваної групи (різні фактори ризику мають різну вагу, а також вікові межі для початку терапії НОАК можуть навіть відрізнятися для пацієнтів із будь-яким одним фактором ризику інсульту незалежно від статі, а саме: вік 35 років для СН, 50 років для гіпертензії або діабету, а також 55 років для серцево-судинного захворювання) [379, 380]. Жодне РКД окремо не розглядало необхідність

терапії ОАК для пацієнтів із одним фактором ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, що не залежить від статі (для досягнення вищої частоти подій і вчасного завершення дослідження, випробування антикоагулянтної терапії переважно включали пацієнтів із високим ризиком), але огляд субгрупового аналізу і дані спостережень дозволяють припустити, що використання ОАК серед таких пацієнтів представляє позитивну чисту клінічну користь, урівноважуючи зменшення випадків інсульту і потенційну шкоду у вигляді важкої кровотечі [339, 381].

Для багатьох факторів ризику (наприклад, вік) ризик інсульту є постійним, а не категорією фіктивного низького, помірного чи високого ризику. Фактори ризику є динамічними і, враховуючи пацієнтів похилого віку з ФП і численними (часто змінними) супутніми захворюваннями, ризик інсульту необхідно переглядати під час кожного клінічного огляду. Нещодавні дослідження продемонстрували, що пацієнти зі зміною в їхньому профілі ризику з більшою ймовірністю перенесуть інсульти [382, 383]. Багато пацієнтів, початково віднесених до групи низького ризику (> 15 %), матимуть ≥ 1 фактора ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc, що не залежить від статі, у 1 рік після першого виявлення ФП [384–386], і 90 % нових супутніх захворювань проявилися через 4,4 місяці після того, як була діагностована ФП [387].

Систематичний огляд 61 дослідження, розпочатий Інститутом досліджень пацієнт-орієнтованих результатів (PCORI), порівняв діагностичну точність і вплив на прийняття клінічних рішень щодо доступних клінічних інструментів і засобів візуалізації та пов'язані фактори ризику для прогнозування ризику тромбоемболічних ускладнень і виникнення кровотечі у пацієнтів із ФП [388]. Автори дійшли висновку, що шкали ризиків CHADS₂ (ЗНС в анамнезі, гіпертензія в анамнезі, вік ≥ 75 років, цукровий діабет в анамнезі, попередні симптоми інсульту або ТІА), CHA₂DS₂-VASc і ABC мають переконливу доказову базу для прогнозування ризику тромбоемболічних ускладнень (помірна переконливість доказів на користь обмеженої можливості прогнозування для кожної шкали).

10.1.2. Оцінка ризику виникнення кровотечі

При призначенні антитромботичної терапії також необхідно оцінити потенційний ризик ви-

Таблиця 9

**Фактори ризику виникнення кровотечі у випадку терапії оральними антикоагулянтами
і антиагрегантними препаратами**

Незмінні	Потенційно змінні	Змінні	Біомаркери
Вік > 65 років	Критична стареча астения ±	Гіпертензія / підвищений САТ	ФРД-15
Масивний крововилив в анамнезі	надмірний ризик падінь ^a	Лікування супутнього	Цистатин С /
Гостра ниркова недостатність	Анемія	захворювання антиагрегантни-	Формула
(на діалізі або з нирковим	Низький вміст тромбоцитів	ми препаратами / НПЗЗ	СКД-EPI
трансплантатом)	або знижена	Надмірне вживання алкоголю	cTnT-hs
Гостра печінкова дисфункція	тромбоцитарна функція	Недотримання терапії ОАК	Фактор фон
(цироз)	Ниркова недостатність	Небезпечні хобі / види	Віллебранда
Злоякісна пухлина	із КлКр < 60 мл/хв	діяльності	(інші маркери
Генетичні фактори (наприклад,	Стратегія лікування АВК ^б	Перехідна терапія гепарином	коагуляції)
поліморфізми цитохрому CYP 2C9)		Контроль МНВ (мета 2,0–3,0),	
Інсульт в анамнезі, хвороба малих		орієнтовний ПТД > 70 % ^в	
судин тощо		Відповідний вибір ОАК та	
Цукровий діабет		підбір правильної дози ^г	
Когнітивне порушення / деменція			

Формула СКД-EPI – Співпраця в галузі епідеміології хронічних захворювань нирок; КлКр – кліренс креатиніну; cTnT-hs – високочутливий тропонін Т; CYP – цитохром Р; ФРД-15 – фактор росту і диференціювання-15; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; НПЗЗ – нестероїдні протизапальні засоби; ОАК – оральний антикоагулянт; САТ – систолічний артеріальний тиск; ПТД – період у терапевтичному діапазоні; АВК – антагоніст вітаміну К. ^a Засоби опори при ходьбі; відповідне взуття; огляд вдома з метою усунення небезпеки падіння; огляд невролога у відповідних випадках. ^б Моніторинг підвищеного МНВ, спеціально призначені клініцисти з ОАК, самоконтроль/самоорганізація, втручання з метою підвищення обізнаності/ корекції поведінки. ^в Для пацієнтів, які проходять лікування АВК. ^г Адаптація дози відповідно до віку, ваги пацієнта і рівня креатиніну в сироватці крові.

никнення кровотечі. Незмінні та частково змінні ризики виникнення кровотечі (таблиця 9) є важливими факторами, що сприяють виникненню епізодів кровотечі, в узгодженості зі змінними факторами [389]. Примітно, що історія падінь не є незалежним прогностичним фактором кровотечі у випадку терапії із застосуванням ОАК (за оцінками модельного дослідження, пацієнту потрібно впасти 295 разів на рік для того, щоб користь від зниження ризику ішемічного інсульту при терапії ОАК виявилася меншою за ймовірність серйозної кровотечі) [390].

Змінні та незмінні фактори ризику виникнення кровотечі використовувалися для розробки різноманітних шкал ризику кровотечі [368, 391–395], які в цілому мають незначну здатність прогнозування епізодів кровотечі [396, 397]. Дослідження, що порівнювали конкретні шкали ризику виникнення кровотечі, надали суперечливі висновки [393, 394, 398]. Різні біомаркери були запропоновані в якості прогностичних факторів ризику виникнення кровотечі, але багато з них досліджувались в антикоагульованих групах (тоді як оцінка ризику виникнення кровотечі необхідна на всіх етапах плану ведення пацієнта – коли при прийомі аспіріну ОАК спочатку не застосову-

ється, а потім призначається). Крім того, біомаркери не обов'язково допомагають спрогнозувати інсульт, смерть, СН тощо [399, 400] або навіть стани, які не пов'язані із серцево-судинною системою (наприклад, глаукома) [401], а доступність деяких біомаркерів є обмеженою в усталеній клінічній практиці.

Шкала ризику виникнення кровотечі ABC [вік, біомаркери (ФРД-15, cTnT-hs, гемоглобін) і клінічний анамнез (до кровотечі)] [375, 402] на основі біомаркерів, як повідомлялось, перевершила клінічні шкали, але інше дослідження не виявило довгострокової переваги шкали ABC-кровотеча над шкалою HAS-BLED (таблиця 10), в той час як шкала HAS-BLED була ефективнішою при виявленні пацієнтів із низьким ризиком виникнення кровотечі (бал 0–2 за шкалою HAS-BLED) [403].

У систематичному огляді, який був розпочатий Інститутом досліджень пацієнт-орієнтованих результатів [388] і охопив 38 досліджень із прогнозування ризику виникнення кровотечі, шкала HAS-BLED мала найкращі докази для прогнозування ризику виникнення кровотечі (помірна сила доказів), що узгоджується з іншими систематичними оглядами та метааналізами, які порівнюють

Таблиця 10

Фактори клінічного ризику за шкалою HAS-BLED [395]

Фактори ризику та визначення		Бали, що нараховуються
H	Неконтрольована гіпертензія САТ > 160 мм рт. ст.	1
A	Дисфункція нирок і/або печінки Діаліз, трансплантат, креатинін сироватки > 200 ммоль/л, цироз, білірубін більше ніж у 2 рази перевищує верхню межу норми, АСТ / АЛТ / ЛФ більше ніж у 3 рази перевищує верхню межу норми	по 1 балу за кожен пункт
S	Інсульт Попередній ішемічний або геморагічний ^a інсульт	1
B	Геморагічні ускладнення в анамнезі або схильність до геморагічних ускладнень Попередня масивна кровотеча, анемія або важка тромбоцитопенія	1
L	Лабільне МНВ ^b ПТД < 60 % у пацієнтів, які приймають АВК	1
E	Похилий вік Люди віком > 65 років або надзвичайна стареча астения	1
D	Застосування інших лікарських засобів або зловживання алкоголем Комбіноване застосування антиагрегантних препаратів або НПЗЗ; і/або надмірне ^c вживання алкоголю протягом тижня	по 1 балу за кожен пункт
Максимальний бал		9

ЛФ – лужна фосфатаза; АЛТ – аланінамінотрансфераза; АСТ – аспартатамінотрансфераза; САТ – систолічний артеріальний тиск; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; НПЗЗ – нестероїдний протизапальний засіб; ПТД – період у терапевтичному діапазоні; АВК – антагоніст вітаміну К. ^a Геморагічний інсульт також набрав би 1 бал за критерієм «В». ^b Актуально тільки в тому випадку, якщо пацієнт приймає АВК. ^c Надмірне вживання або зловживання алкоголем стосується високого споживання (наприклад, > 14 одиниць на тиждень), коли клініцист визначає, що це вплине на здоров'я або спричинить ризик виникнення кровотечі.

підходи до прогнозування ризику виникнення кровотечі [404–406].

Високий бал ризику виникнення кровотечі не повинен призводити до відмови від ОАК, оскільки чиста клінічна користь ОАК навіть ще більша серед таких пацієнтів. Однак формальна оцінка ризику виникнення кровотечі впливає на ведення пацієнтів, які приймають ОАК. Необхідно зосередити увагу на змінних факторах ризику виникнення кровотечі, які необхідно контролювати і (повторно) оцінювати при кожному контакті з пацієнтом, а також на виявленні пацієнтів із групи високого ризику з незмінними факторами ризику виникнення кровотечі (оцінка ризику через 4 тижні, а не через 4–6 місяців, і частіше) [389, 407]. Виявлення пацієнтів із «високим ризиком виникнення кровотечі» також необхідне при визначенні антитромботичної стратегії в конкретних групах пацієнтів із ФП, наприклад, у пацієнтів, що проходять перкутанне коронарне втручання (ПКВ).

У цілому, оцінка ризику виникнення кровотечі на основі виключно змінних факторів ризику кровотечі є гіршою стратегією порівняно з формаль-

ною оцінкою ризику виникнення кровотечі з використанням шкали ризику кровотечі [408–410], яка водночас також враховує взаємодію між змінними і незмінними факторами ризику виникнення кровотечі. Ризик виникнення кровотечі є динамічним, і увага до зміни профілю ризику виникнення кровотечі є сильнішим прогностичним фактором виникнення епізодів масивної кровотечі в порівнянні з простим урахуванням вихідного ризику кровотечі. У недавньому дослідженні спостерігалось 3,5-разове зростання ризику виникнення масивної кровотечі в перші 3 місяці серед пацієнтів, у яких спостерігалась зміна в їхньому профілі ризику виникнення кровотечі [389].

У дослідженні мдФП-II проспективний динамічний моніторинг і переоцінка з використанням шкали HAS-BLED (разом із комплексним лікуванням з використанням додатку) були пов'язані з меншою кількістю епізодів масивної кровотечі, пом'якшеними змінними факторами ризику виникнення кровотечі та підвищеним прийомом ОАК; на противагу цьому, частота кровотеч була вищою, а використання ОАК в

цілому знизилося на 25 % в групі «звичайного догляду» при порівнянні вихідного рівня за 12 місяців [411].

10.1.3. Абсолютні протипоказання до застосування оральних антикоагулянтів

Кілька абсолютних протипоказань до ОАК включають активну серйозну кровотечу (коли необхідно визначити і обробити джерело), супутні захворювання (наприклад, важка тромбоцитопенія < 50 тромбоцитів/мкл, важка контрольована анемія тощо) або недавній епізод кровотечі із високим ризиком, наприклад, внутрішньочерепний крововилив (ВЧК). У таких випадках можуть розглядатися немедикаментозні варіанти (пункт 11.4.3).

10.1.4. Види лікування з метою профілактики інсульту

10.1.4.1. Антагоністи вітаміну К

Порівняно з контролем або плацебо терапія антагоністами вітаміну К (АВК) (в основному варфарином) знижує ризик інсульту на 64 % і смертність на 26 % [412], вона досі використовується для багатьох пацієнтів із ФП у всьому світі. АВК у наш час є єдиним методом лікування зі встановленою безпечністю для пацієнтів із ФП і ревматичною вадою мітрального клапана і/або штучним клапаном серця.

Застосування АВК обмежується вузьким терапевтичним інтервалом, що вимагає частого моніторингу міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) та коригування дози [413]. При належному періоді в терапевтичному діапазоні [ПТД > 70 %] АВК є ефективними і відносно безпечними препаратами. Якість лікування АВК (кількісно визначається за допомогою ПТД на основі методу Розендаля або відсотка МНВ у діапазоні) корелює з частотою геморагічних і тромбоемболічних ускладнень [414].

При високих значеннях ПТД ефективність АВК для профілактики інсульту може бути аналогічною НОАК, тоді як відносна користь від безпечності при використанні НОАК менше залежить від ПТД, причому спостерігається стабільно нижча частота важких кровотеч (наприклад, ВЧК) у випадку застосування НОАК порівняно з варфарином, незважаючи на те, що абсолютна різниця невелика [415, 416].

Численні фактори (зокрема супутні препарати тощо) впливають на інтенсивність антикоагулянтної дії АВК; більш поширені з них використовувалися для виведення та затвердження шкали SAME-TT2R2, що враховує стать [жіноча], вік [< 60 років], ≥ 2 супутніх захворювання в анамнезі [гіпертензія, цукровий діабет, ІХС / інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій (ЗПА), СН, попередній інсульт, захворювання легень, захворювання печінки або нирок], лікування [препарати, що взаємодіють, наприклад, аміодарон], куріння, расу [неєвропеоїдна] [417] і може допомогти виявити пацієнтів, які мають менше шансів досягти відповідного ПТД на терапії АВК (бал > 2) і могли б отримати кращі результати з НОАК. Якщо таким пацієнтам з балом > 2 за шкалою SAME-TT2R2 призначається АВК, необхідні більш активні зусилля для поліпшення ПТД, наприклад, регулярні огляди, підвищення обізнаності/консультування та частий моніторинг МНВ, або, що зручніше, переглядається можливість використання НОАК [418].

10.1.4.2. Оральні антикоагулянти не антагоністи вітаміну К

У чотирьох базових РКД апіксабан, дабігатран, едоксабан і ривароксабан показали не гіршу за варфарин результативність у профілактиці інсульту / системної емболії [419–422]. В метааналізі цих РКД НОАК були пов'язані зі значним зниженням ризику інсульту / системної емболії на 19 %, геморагічного інсульту – на 51 % [423] і аналогічним зниженням ризику ішемічного інсульту порівняно з АВК, хоча НОАК асоціювались із значним зниженням смертності з усіх причин на 10 % (Додаткова таблиця 8). Відзначалось незначне зниження ризику масивної кровотечі (на 14 %), значне зниження ВЧК (на 52 %) та збільшення шлунково-кишкових кровотеч (на 25 %) при застосуванні НОАК порівняно з варфарином [423].

Відносно зниження ризику масивної кровотечі при застосуванні НОАК було значно вищим при недостатньому контролі МНВ (а саме ПТД на базі центру становив < 66 %). Метааналіз п'яти досліджень НОАК [RE-LY (Рандомізована оцінка тривалої антикоагулянтної терапії), ROCKET-AF (Дослідження з оцінки ефективності та безпечності (однієї добової дози з прямим інгібітором фактора Ха) ривароксабану порівняно з антаго-

Таблиця 11

Критерії підбору дози оральних антикоагулянтів не антагоністів вітаміну К

	Дабігатран	Ривароксабан	Апіксабан	Едоксабан
Стандартна доза	150 мг двічі на добу	20 мг один раз на добу	5 мг двічі на добу	60 мг один раз на добу
Менша доза	110 мг двічі на добу			30 мг один раз на добу
Знижена доза		15 мг один раз на добу	2,5 мг двічі на добу	30 мг один раз на добу / 15 мг один раз на добу
Критерій зниження дози	Дабігатран 110 мг двічі на добу для пацієнтів: • віком ≥ 80 років • із супутнім використанням верапамілу або • із високим ризиком виникнення кровотечі	КлКр 15–49 мл/хв	Принаймні, 2 із 3 критеріїв: • вік ≥ 80 років • маса тіла ≤ 60 кг або • креатинін сироватки $\geq 1,5$ мг/дл (133 ммоль/л)	Будь-що з такого: • КлКр 30–50 мл/хв, • маса тіла ≤ 60 кг • супутнє використання верапамілу, або хінідину, або дронедаарону

КлКр – кліренс креатиніну.

ністом вітаміну К при попередженні інсульту та артеріальної емболії при ФП), J-ROCKET AF, ARISTOTLE (Апіксабан для зменшення випадків інсульту та інших тромбоемболічних ускладнень при фібриляції передсердь) та ENGAGE AF TIMI 48 (Ефективна антикоагуляція за допомогою фактора Ха нового покоління при фібриляції передсердь-тромболізис при інфаркті міокарда 48)] показав, що порівняно з варфарином стандартні дози НОАК були більш ефективними і безпечними серед азіатів, ніж в осіб неазіатського походження [424]. В дослідженні AVERROES [Апіксабан порівняно з ацетилсаліциловою кислотою (АСК) для попередження інсульту серед пацієнтів із фібриляцією передсердь, які не вилікувались або яким не підходить терапія антагоністом вітаміну К] у пацієнтів з ФП, які відмовилися або були визнані непридатними для терапії АВК, прийом 5 мг апіксабану двічі на добу значно знижував ризик інсульту / системної емболії без суттєвої різниці в показниках масивної кровотечі або ВЧК порівняно з АСК [425].

Дані постмаркетингових спостережень щодо ефективності і безпечності дабігатрану [426, 427], ривароксабану [428, 429], апіксабану [430] і едоксабану [431] порівняно з варфарином показують загальну узгодженість з відповідними РКД. Враховуючи переконливі докази щодо НОАК, пацієнтам із ФП слід повідомляти про цей варіант лікування.

Дотримання терапії НОАК зазвичай вище, ніж у випадку АВК, чому сприяє кращий фармакокінетичний профіль НОАК [432] (Додаткова та-

блиця 9), а також прийнятна безпечність і ефективність, особливо серед вразливих пацієнтів, зокрема літніх людей, пацієнтів із нирковою дисфункцією або інсультом в анамнезі тощо [433]. Оскільки пацієнти з термінальною стадією ниркової дисфункції були виключені з основних РКД, режими лікування зменшеними дозами ривароксабану, едоксабану і апіксабану є прийнятними варіантами при важкій хронічній нирковій недостатності [КлКр 15–30 мл/хв з використанням рівняння Кокрофта – Голта] [434, 435]. Враховуючи той факт, що в клінічній практиці часто зустрічається неналежне зниження дози [436], що збільшує ризики інсульту / системної емболії, госпіталізації та смерті, але не знижує ризик кровотечі [437], терапію НОАК слід оптимізувати на основі профілю ефективності та безпечності кожного НОАК у різних підгрупах пацієнтів (таблиця 11).

10.1.4.3. Інші антитромботичні препарати

У дослідженні ACTIVE W із застосуванням клопідогрелю та ірбесартану для профілактики судинних ускладнень у пацієнтів з ФП подвійна антитромбоцитарна терапія (ПАТТ) із використанням аспірину та клопідогрелю була менш ефективною, ніж застосування варфарину, для профілактики інсульту, системної емболії, інфаркту міокарда та смерті через судинне захворювання (річний ризик подій становив 5,6 % порівняно з 3,9 %, $P=0,0003$), з аналогічною частотою масивних кровотеч [438]. Під час дослідження ACTIVE A у пацієнтів, які не підходили

для антикоагулянтної терапії, показник тромбоемболічних ускладнень при додаванні клопідогрелю до АСК був нижчий, ніж при лікуванні тільки АСК, але при цьому спостерігалось значне збільшення випадків масивної кровотечі [439]. Монотерапія АСК виявилася неефективною для профілактики інсульту порівняно з відсутністю антитромботичного лікування і асоціювалася з вищим ризиком ішемічного інсульту серед літніх пацієнтів [440].

У цілому, антиагрегантна монотерапія неефективна для профілактики інсульту та потенційно шкідлива (особливо серед літніх пацієнтів із ФП) [441, 442], а ПАТТ пов'язана з ризиком кровотечі, аналогічним ризику при терапії ОАК. Отже, антиагрегантна терапія не повинна використовуватися для профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП.

10.1.4.4. Комбінована терапія з оральним антикоагулянтом і антитромбоцитарними препаратами

Використання антитромбоцитарної терапії залишається поширеним явищем у клінічній практиці, часто серед пацієнтів без показань (наприклад, ЗПА, ІХС або цереброваскулярні захворювання) після ФП [443]. Існують обмежені докази на підтримку комбінованої терапії виключно для профілактики інсульту при ФП, яка не впливає на зниження випадків інсульту, інфаркту міокарда або смерті, проте демонструє значне збільшення ризику виникнення масивної кровотечі та ВЧК [441, 442].

10.1.4.5. Оклюзія та видалення вушка лівого передсердя

10.1.4.5.1. Пристрої для оклюзії вушка лівого передсердя. У межах РКД [PROTECT AF (Система Watchman для протиемболічного захисту вушка лівого передсердя серед пацієнтів із фібриляцією передсердь) і PREVAIL (Пристрій Watchman для закриття вушка лівого передсердя для пацієнтів із фібриляцією передсердь порівняно з тривалою терапією варфарином)] [444–446] із терапією АВК порівнювався тільки пристрій Watchman, коли оклюзія ВЛП не поступалася терапії АВК з метою профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП і помірним ризиком інсульту, демонструючи потенційне зниження показників

виникнення кровотечі при довшому подальшому спостереженні [447]. Оклюзія ВЛП також може знизити ризик інсульту у пацієнтів з протипоказаннями до ОАК [448, 449].

За даними масштабного Європейського реєстру повідомлялось про високу успішність імплантації (98 %) із допустимим 4 % рівнем ускладнень, пов'язаних із процедурою, протягом 30 днів [450]. Попри це, процедура імплантації може викликати серйозні ускладнення (про вищу частоту епізодів доповідалось у практичних аналізах порівняно з дослідженнями, що фінансувалися галуззю, що, можливо, вказує на певні похибки у звітності), а також тромбоз, пов'язаний із пристроями, може виявитися неприємною знахідкою [451–454]. Антитромботичне лікування після оклюзії ВЛП ніколи не оцінювалось в рандомізованому порядку і базується на ретроспективних дослідженнях, принаймні, те, що включає АСК (таблиця 12). Для пацієнтів, які не переносять жодну антиагрегантну терапію, може бути обраний або епікардіальний катетерний підхід (наприклад, система Ларіат), або торакокопічне кліпування ВЛП [455, 456].

Примітно, що ефективність оклюзії ВЛП, не гірша за ефективність терапії АВК, була в основному обумовлена профілактикою геморагічного інсульту з тенденцією до збільшення кількості ішемічних інсультів. Серед обмежень оклюзії ВЛП як стратегії для зменшення ризику інсульту, пов'язаного з ФП, також варто згадати міркування про те, що ФП діє як маркер ризику інсульту. Відкладання ОАК після оклюзії ВЛП може призвести до недооцінки загального ризику інсульту, пов'язаного з кардіоміопатією передсердь.

10.1.4.5.2. Хірургічна оклюзія або видалення вушка лівого передсердя. Численні обсерваційні дослідження вказують на доцільність і безпечність хірургічної оклюзії / видалення ВЛП, проте доступні лише обмежені дані контрольованих досліджень [457–459]. Залишковий потік у ВЛП або неповна оклюзія ВЛП можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком інсульту [460]. У більшості досліджень оклюзія / видалення ВЛП виконувалася під час інших операцій на відкритому серці, а в останні роки в поєднанні з хірургічною абляцією ФП [459, 461] або як ізольована торакокопічна процедура. В наш час проводиться масштабне РКД серед пацієнтів із супутньою кардіохірургічною операцією [462].

Таблиця 12

Антитромботична терапія після оклюзії вушка лівого передсердя

Прилад/ пацієнт	АСК	ОАК	Клопідогрель	Коментарі
Watchman/ низький ризик кровотечі	75–325 мг/добу на невизначений термін	Початок лікування варфарином після проведення процедури (орієнтовне МНВ 2–3) тривалістю до 45 днів або довше до моменту підтвердження належного закриття ВЛП ^a за результатами ТЕЕ. НОАК можна використовувати як альтернативний варіант	Початок лікування 75 мг/добу після припинення терапії ОАК, яке повинно тривати до 6 міс після процедури	Деякі центри не відмовляються від ОАК на момент процедури (даних, які б підтверджували / заперечували цей підхід, немає)
Watchman/ високий ризик кровотечі	75–325 мг/добу на невизначений термін	Жоден	75 мг/добу протягом 1–6 міс із забезпеченням належного закриття ВЛП ^a	Клопідогрель часто застосовується протягом коротшого періоду у випадках дуже високого ризику
ACP/Amulet	75–325 мг/добу на невизначений термін	Жоден	75 мг/добу протягом 1–6 міс із забезпеченням належного закриття ВЛП ^a	Клопідогрель може замінити тривалий прийом АСК, якщо він краще переноситься організмом

АСК – оклюдер Amplatzer™; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; ВЛП – вушко лівого передсердя; ОАК – оральний антикоагулянт; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ТЕЕ – трансезофагеальна ехокардіографія. АСК або клопідогрель дають перед початком процедури, якщо пацієнт не проходив лікування. Гепарин із активованим часом згортання > 250 с до або одразу після проколу перетинки для усіх пацієнтів, після чого застосовується низькомолекулярний гепарин, коли потрібен варфарин.

^a Менше ніж 5 мм витікання.

Найбільш поширеним обґрунтуванням для оклюзії / видалення ВЛП у клінічній практиці є передбачуваний високий ризик кровотечі або, рідше, протипоказання до ОАК [450]. Однак оклюдери ВЛП не тестувалися в рандомізованому порядку серед таких груп хворих. Більшість пацієнтів, які кілька років тому вважалися б непридатними для терапії ОАК з використанням АВК, схоже, зараз відносно добре почуваються на терапії НОАК [433, 463, 464], а оклюдери ВЛП не порівнювалися з терапією НОАК серед пацієнтів із ризиком виникнення кровотечі або з хірургічною оклюзією/ видаленням ВЛП. Тривалий прийом аспірину є загальноприйнятою стратегією для таких пацієнтів [465], тож може виникнути питання, чи не був би НОАК кращою стратегією, якщо пацієнт переносить аспірин. Існує необхідність у належним чином організованих дослідженнях для визначення найкращих показань до оклюзії / видалення ВЛП у порівнянні з терапією НОАК серед пацієнтів із відносними або абсолютними протипоказаннями до антикоагулянтної терапії,

осіб, які страждають на ішемічний інсульт під час лікування антикоагулянтами, а також для оцінки відповідної антитромботичної терапії після оклюзії ВЛП.

10.1.4.6. Тривала терапія оральними антикоагулянтами відповідно до ступеня важкості фібриляції передсердь

Хоча ризик ішемічного інсульту / системної емболії вищий при непароксизмальній порівняно з пароксизмальною ФП, а прогресування ФП пов'язане з надлишком несприятливих результатів [169, 466], клінічно встановлена часова картина ФП не повинна впливати на рішення про тривале лікування ОАК, яке приймається за наявності факторів ризику інсульту [156]. Ведення пацієнтів із ЕВПЧ / субклінічною ФП розглядається в пункті 16. Ризик інсульту у пацієнтів із ЕВПЧ може бути нижчим, ніж у пацієнтів із діагностованою ФП [467], а також інсульти часто відбуваються без чіткого часового зв'язку з ЕВПЧ / субклінічною ФП [179, 226], підкреслюючи її роль маркера ри-

зику, а не фактора ризику інсульту [4, 172]. Наразі невідомо, чи до лікування ЕВПЧ і субклінічної ФП є ті ж вимоги, що і у випадку клінічної ФП [7], а також у наш час у кількох РКД вивчається чиста клінічна користь від ОАК при ЕВПЧ / субклінічній ФП тривалістю > 24 год [4].

Варто відзначити, що пацієнти з субклінічною ФП / ЕВПЧ можуть мати передсердні тахіаритмії тривалістю більше 24 години [468] або клінічну ФП; тому рекомендується ретельний нагляд за такими пацієнтами, навіть шляхом дистанційного моніторингу, особливо у випадку триваліших ЕВПЧ і вищого профілю ризику [469]. Враховуючи динамічний характер ФП, а також ризик інсульту, реєстрована тривалість за один період спостереження не обов'язково буде такою ж і в наступному періоді.

10.1.4.7. Тривала терапія оральними антикоагулянтами відповідно до стратегії контролю симптомів

Контроль симптомів зосереджується на підходах до контролю частоти серцевих скорочень або ритму, які орієнтовані на пацієнта і спрямовані на симптоми. Знову ж таки, стратегія контролю симптомів не повинна впливати на прийняття рішення щодо тривалого застосування ОАК, яке обумовлюється наявністю факторів ризику інсульту, а не прогнозованим успіхом у підтриманні синусового ритму.

10.1.5. Керування ризиком виникнення кровотечі, пов'язаної з антикоагуляцією

10.1.5.1. Стратегії з метою мінімізації ризику виникнення кровотечі

Забезпечення чудової якості лікування АВК (ПТД > 70 %) і вибір відповідної дози НОАК (відповідно до критеріїв зниження дози, зазначених на етикетці відповідного препарату) є важливими для мінімізації ризику кровотечі. Як вже обговорювалося в пункті 10.1.2, звертати увагу на змінні фактори ризику виникнення кровотечі слід при кожному контакті з пацієнтом, а також формальна оцінка ризику виникнення кровотечі необхідна для того, щоб виявити пацієнтів із високим ризиком, для яких слід забезпечити подальше спостереження або огляд в швидші терміни (наприклад, через 4 тижні, а не через 4–6

місяців) [407]. У випадку пацієнтів на антикоагулянтній терапії слід уникати одночасного регулярного прийому антитромбоцитарних препаратів або нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ). Ризик виникнення кровотечі є динамічним, і увага до зміни профілю ризику виникнення кровотечі є сильнішим прогностичним фактором виникнення епізодів масивної кровотечі, особливо в перші 3 місяці [389].

10.1.5.2. Групи високого ризику

Певні групи населення з високим ризиком розвитку ФП були недостатньо представлені в РКД, зокрема люди старечого віку (> 90 років), особи з порушеннями когнітивних функцій / деменцією, недавньою кровотечею або попереднім ВЧК, термінальною стадією ниркової недостатності, порушенням функції печінки, раком тощо. Дані спостережень дають підстави припустити, що такі пацієнти належать до групи високого ризику ішемічного інсульту та смерті, тому багато хто з них отримав би користь від ОАК.

Пацієнти з порушеннями функції печінки можуть мати вищий ризик кровотечі у випадку терапії АВК і, можливо, менший – на НОАК. Дані спостережень у пацієнтів із цирозом печінки свідчать про те, що зниження ішемічного інсульту може переважувати ризик виникнення кровотечі [470–472].

У випадку пацієнтів із недавньою кровотечею слід звернути увагу на усунення сприятливої патології (наприклад, кровотеча з виразки або поліпа в пацієнта із шлунково-кишковою кровотечею) і повторне введення ОАК якомога швидше відповідно до рішення багатопрофільної команди. Слід розглянути можливість застосування таких препаратів, як апіксабан або дабігатран 110 мг двічі на добу, які не пов'язані з надмірною шлунково-кишковою кровотечею порівняно з варфарином. У випадках, коли ОАК не вводиться повторно, існує вищий ризик інсульту та смерті порівняно з повторним введенням ОАК, хоча ризик повторної кровотечі може бути вищим [473]. Подібним чином, тромбопрофілактика у випадку раку може вимагати прийняття багатопрофільною командою рішення, яке зрівноважить зниження інсульту порівняно з важкою кровотечею, що може залежати від типу раку, місця (місць), стадії, протипухлинної терапії тощо.

Тромбопрофілактика в конкретних групах високого ризику детально обговорюється в пункті 11.

У відділі аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України проведено дослідження, що охоплювало 3983 пацієнти з різними формами ФП/ТП, з метою виявлення гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК). ГПМК виявлено у 13,1 % хворих. Персистуючу форму спостерігали у більшості пацієнтів з виявленим ГПМК (37,5 %), пароксизмальну та постійну форми ФП/ТП – по 25 % пацієнтів, вперше зареєстровану форму цієї аритмії – у 12,5 % пацієнтів.

Однак відомий факт, що ураження мозку при ФП може бути випадковою знахідкою. При обстеженні на базі відділу аритмій із 156 хворих без інсульту в анамнезі (123 пацієнти з ФП, 33 хворих із синусовим ритмом) інфаркт мозку виявлено у 34,2 % пацієнтів. Пацієнти з ФП мали середній вік 60 років, середній бал за шкалою CHA₂DS₂-VASC – 2,1. Середня тривалість епізоду ФП становила 7 місяців, а тривалість анамнезу ФП більше ніж 3,5 року. У 34 (28,1 %) хворих це був вперше зареєстрований епізод аритмії, а 84,5 % хворих мали персистуючу форму ФП.

При дослідженні групи, де виявлені ураження мозку, відзначали, що більше половини пацієнтів (54,8 %) мали більше одного вогнища ураження мозку, а 45,2 % хворих мали одне вогнище ураження.

Найчастіша причина інсульту при ФП – тромбоутворення у ВЛП. При обстеженні 588 хворих з ФП методом чотирьохкамерної ехокардіографії тромб у ВЛП виявлено у 8 % хворих, а феномен спонтанного контрастування 4+ – у 11 % хворих. Таким чином, потенційний сумарний ризик інсульту мали 19 % хворих при відновленні синусового ритму.

10.1.6. Прийняття рішення з метою запобігання інсульту

На прикладі експериментальних груп інсульт і смерть є релевантними кінцевими точками, оскільки деякі випадки смерті можуть бути викликані смертельними інсультами (враховуючи, що кінцеві точки не розглядаються в групах, а візуалізація мозку або посмертний розтин не є обов'язковими). Оскільки ОАК значно знижує інсульт (на 64 %) і смертність від усіх причин (на

26 %) порівняно з контрольною групою або плацебо [412], кінцеві точки інсульту та/або смертності мають значення для прийняття рішень щодо тромбопрофілактики.

Межа для початку терапії ОАК з метою профілактики інсульту, що врівноважує зниження ішемічного інсульту порівняно з ризиком ВЧК і пов'язану ЯЖ, була оцінена в 1,7 %/рік для варфарину і 0,9 %/рік для НОАК (дані про дабігатран були використані для модельного аналізу) [474]. Межа для варфарину може бути ще нижчою, якщо досягається якісний антикоагулянтний контроль із середнім ПТД > 70 % [475].

Враховуючи обмеження шкал клінічного ризику, динамічний характер ризику інсульту, більший ризик інсульту та смерті серед пацієнтів із ФП, що мають ≥ 1 фактор ризику інсульту незалежно від статі, та позитивну чисту клінічну користь ОАК серед таких пацієнтів, ми рекомендуємо підхід до профілактики інсульту на основі факторів ризику, а не надмірне зосередження уваги на (штучно визначених) пацієнтах «із високим ризиком». Оскільки профілактика інсульту пропонується за замовчуванням, якщо тільки пацієнт не належить до групи низького ризику, шкалу CHA₂DS₂-VASC для прийняття рішення про застосування ОАК слід застосовувати редуційністським чином [476].

Отже, першим етапом у прийнятті рішення (на рівні «А» – Антикоагуляція / Попередження інсульту) є виявлення пацієнтів із низьким ризиком, які не потребують антитромботичної терапії. Етап 2 полягає в тому, щоб запропонувати профілактику інсульту (тобто ОАК) особам, у яких ≥ 1 фактор ризику інсульту, який не залежить від статі (вагомість доказів відрізняється між декількома клінічними випробуваннями для пацієнтів із ≥ 2 факторами ризику інсульту та експериментальними підгрупами / даними спостережень для пацієнтів із 1 фактором ризику інсульту незалежно від статі). Етап 3 – це вибір ОАК – НОАК (враховуючи їхню відносну ефективність, безпечність і зручність, ці препарати зазвичай є першим вибором як ОАК для профілактики інсульту при ФП) або АВК (з відповідним ПТД > 70 %). Цей 3-етапний план ведення пацієнта з ФП [182, 477] для стратифікації ризику інсульту і прийняття рішення про лікування наведений на *рисунку 12*.

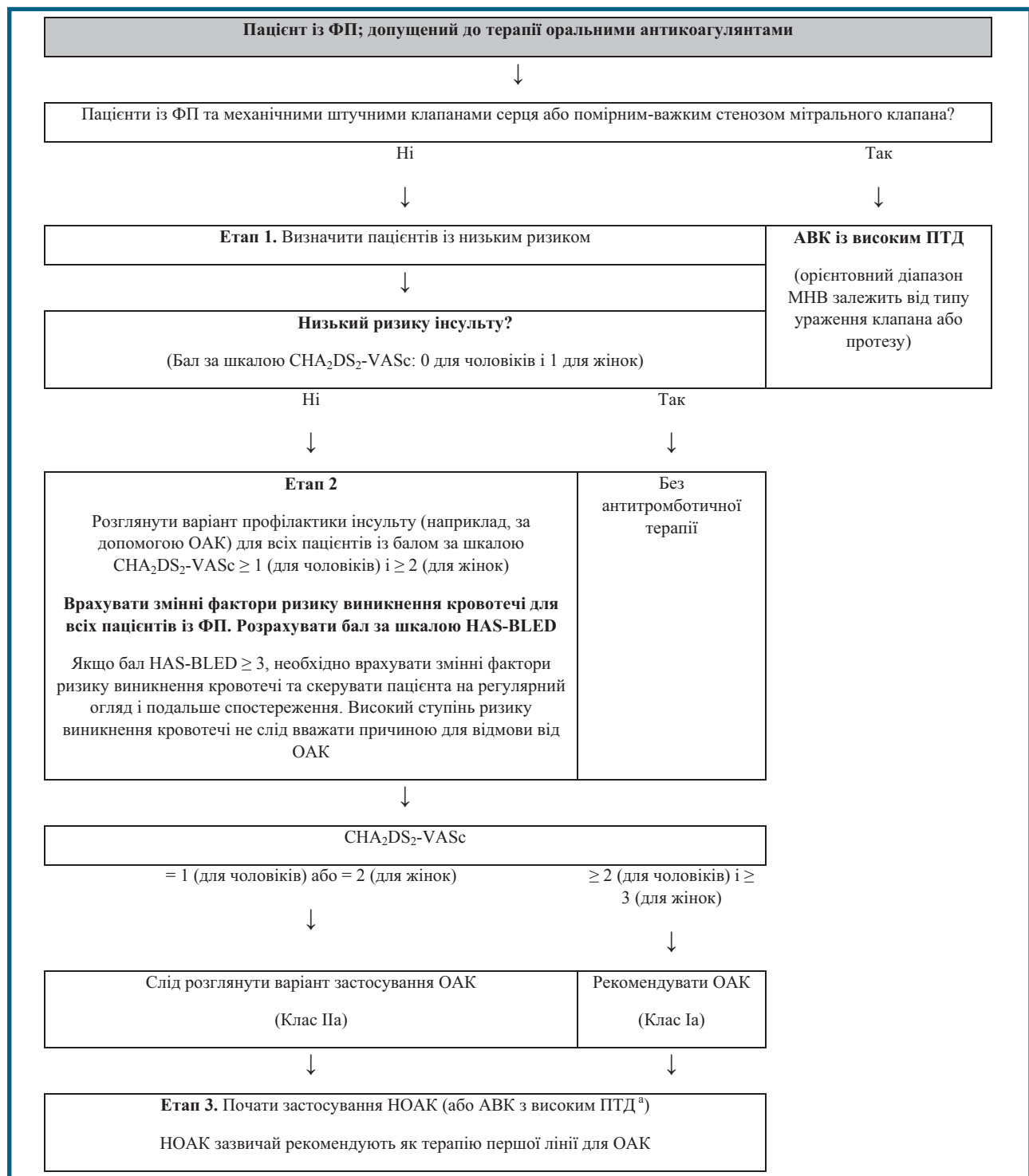


Рисунок 12. «А» – Антикоагуляція / Попередження інсульту: план ведення «3 етапи при ФП». ФП – фібриляція передсердь; CHA₂DS₂-VASc – шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років, наявність цукрового діабету, інсульту, судинних захворювань, вік 65–74 років та стать [жіноча]; HAS-BLED – шкала, що враховує наявність артеріальної гіпертензії, дисфункції нирок / печінки, інсульту, геморагічних ускладнень в анамнезі або схильності до геморагічних ускладнень, лабільне МНВ, похилий вік (> 65 років), застосування інших лікарських засобів/зловживання алкоголем; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; SAME-TT2R2 – шкала, що враховує стать (жіноча), вік (< 60 років), анамнез, лікування (препарат(-и), що взаємодіє (-ють)), куріння, расу (неєвропеїдна) (бал); ПТД – період у терапевтичному діапазоні; АВК – антагоніст вітаміну К. ^a Якщо розглядається варіант застосування АВК, слід розрахувати бал за шкалою SAME-TT2R2: якщо бал дорівнює 0–2, можна рекомендувати лікування АВК (наприклад, варфарином) або НОАК; якщо бал > 2 , слід організувати регулярне обстеження / часті перевірки МНВ / консультації для осіб, що приймають АВК, щоб забезпечити належний антикоагуляційний контроль, або переглянути можливість використання НОАК натомість; за можливості ПТД > 70 %.

Рекомендації щодо профілактики тромбоемболічних ускладнень при фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Для профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП, яким дозволяється застосовувати ОАК, НОАК рекомендуються замість АВК (за винятком пацієнтів зі штучними клапанами серця або помірним-важким стенозом мітрального клапана) [423, 424].	I	A
Для оцінки ризику інсульту рекомендується підхід, що враховує фактори ризику і в межах якого використовується бал ризику клінічного інсульту за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc для початкового виявлення пацієнтів із «низьким ризиком інсульту» (бал за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0 для чоловіків або 1 для жінок), яким не слід пропонувати антитромботичну терапію [334, 388].	I	A
ОАК рекомендують для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП з балом за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 у чоловіків або ≥ 3 у жінок [412].	I	A
Можливість застосування ОАК слід розглядати з метою попередження інсульту серед пацієнтів із ФП, що мають бал за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc 1 у чоловіків або 2 у жінок. Лікування повинно бути індивідуальним з урахуванням чистої клінічної користі, показників і побажань пацієнтів [338, 378, 380].	IIa	B
З метою прогнозування ризику виникнення кровотечі рекомендується формальне структуроване оцінювання ступеня ризику виникнення кровотечі, що допоможе виявити незмінні та врахувати змінні фактори ризику кровотечі для всіх пацієнтів із ФП, а також виявити пацієнтів із потенційно високим ризиком кровотечі, для яких слід спланувати своєчасний і частіший клінічний огляд, а також подальше спостереження.	I	B
Для формального оцінювання ступеня ризику виникнення кровотечі слід врахувати бал за шкалою HAS-BLED, що допоможе врахувати змінні фактори ризику виникнення кровотечі, а також виявити пацієнтів із високим ризиком виникнення кровотечі (бал за шкалою HAS-BLED ≥ 3) для вчасного та частішого клінічного огляду, а також подальшого спостереження [388, 395, 404, 406].	IIa	B
З метою прийняття рішення щодо лікування (наприклад, призначення оральних антикоагулянтів пацієнтам, які більше не входять до групи низького ризику інсульту) та врахування потенційно змінних факторів ризику виникнення кровотечі рекомендується періодично проводити повторне оцінювання ризику інсульту та кровотечі * [389, 478, 479].	I	B
Для пацієнтів із ФП і початково низьким ризиком інсульту перше повторне оцінювання ризику інсульту здійснюється через 4–6 місяців після оцінки показників [385–387].	IIa	B
У випадку використання АВК рекомендується орієнтовне МНВ 2,0–3,0 із окремим ПТД ≥ 70 % [414].	I	B
У пацієнтів, які отримують АВК, із низьким ПТД МНВ (наприклад, ПТД < 70 %), рекомендують такі варіанти:	I	B
• Перехід на НОАК, але за умови забезпечення належного дотримання та незмінності терапії [415, 416]; або	IIa	B
• Заходи, спрямовані на покращення ПТД (наприклад, навчання/консультування та частіші перевірки МНВ) [480].		
Виключно антиагрегантна терапія (монотерапія або АСК у поєднанні з клопидогрелем) не рекомендується для профілактики інсульту при ФП [440, 441, 480, 481].	III	A
Рішення про лікування ОАК з метою профілактики інсульту не слід приймати виключно на основі оціненого ризику виникнення кровотечі (за відсутності абсолютних протипоказань до прийому ОАК).	III	A
Клінічна картина ФП (вперше діагностована, пароксизмальна, персистуюча, тривало персистуюча, постійна) не повинна обумовлювати призначення тромбопрофілактики [160].	III	B
Рекомендації щодо оклюзії або видалення ВЛП		
Можливість оклюзії ВЛП можна розглянути для профілактики інсульту серед пацієнтів із ФП та протипоказаннями до тривалого лікування антикоагулянтами (наприклад, внутрішньочерепна кровотеча без оборотної причини) [448, 449, 481, 482].	IIb	B
Варіант хірургічної оклюзії або видалення ВЛП можна розглянути з метою профілактики інсульту для пацієнтів із ФП, яким призначена операція на серці [459, 483].	IIb	C

ФП – фібриляція передсердь; МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; ВЛП – вушко лівого передсердя; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; ПТД – період у терапевтичному діапазоні; АВК – антагоніст вітаміну К. * Включно артеріальний тиск без контролю; лабільне МНВ (у пацієнта, якому призначений АВК); надмірне споживання алкоголю; одночасне застосування НПЗП або АСК пацієнтом, який не проходив терапію антикоагулянтами; тенденція або схильність до кровотеч (наприклад, лікування виразки шлунку, оптимізація функції нирок або печінки тощо).

10.2. «В» – Кращий контроль симптомів

10.2.1. Контроль частоти серцевих скорочень

Контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС) є невід'ємною частиною лікування ФП і часто буває достатнім для поліпшення симптомів, пов'язаних із ФП. Існує дуже мало надійних доказів для визначення найкращого типу та інтенсивності лікування з контролем частоти [484–486].

10.2.1.1. Цільовий/оптимальний діапазон шлуночкового ритму

Оптимальна цільова частота серцевих скорочень у пацієнтів із ФП невідома. РКД RACE II (Ефективність контролю частоти при постійній фібриляції передсердь) серед пацієнтів із постійною ФП не виявило жодної різниці у комплексі клінічних подій, класі, встановленому Нью-Йоркською асоціацією кардіологів (NYHA), або госпіталізації між групами жорсткого [цільова ЧСС < 80 уд./хв у спокої та < 110 уд./хв під час помірного

фізичного навантаження] і гнучкого контролю (цільова ЧСС < 110 уд./хв) [487, 488], аналогічно до аналізу в межах досліджень контролю за ритмом при фібриляції передсердь AFFIRM і RACE [489]. Таким чином, гнучкий контроль частоти є прийнятним підходом на початковому етапі, незалежно від статусу СН (за винятком кардіоміопатії, викликані тахікардією), якщо симптоми не вимагають посилити контроль ЧСС (рисунки 13).

В Україні для хворих з ФП та ознаками СН прийнятною є частота шлуночкових скорочень 70–90 ударів за хвилину, принаймні не вище 100 ударів за хвилину.

10.2.1.2. Препарати

Фармакологічний контроль ЧСС можна досягати за допомогою бета-блокаторів, дигоксину, дилтіазему і верапамілу або комбінованої терапії (таблиця 13).

Деякі антиаритмічні препарати (ААП) також мають властивості, що обмежують ЧСС (напри-

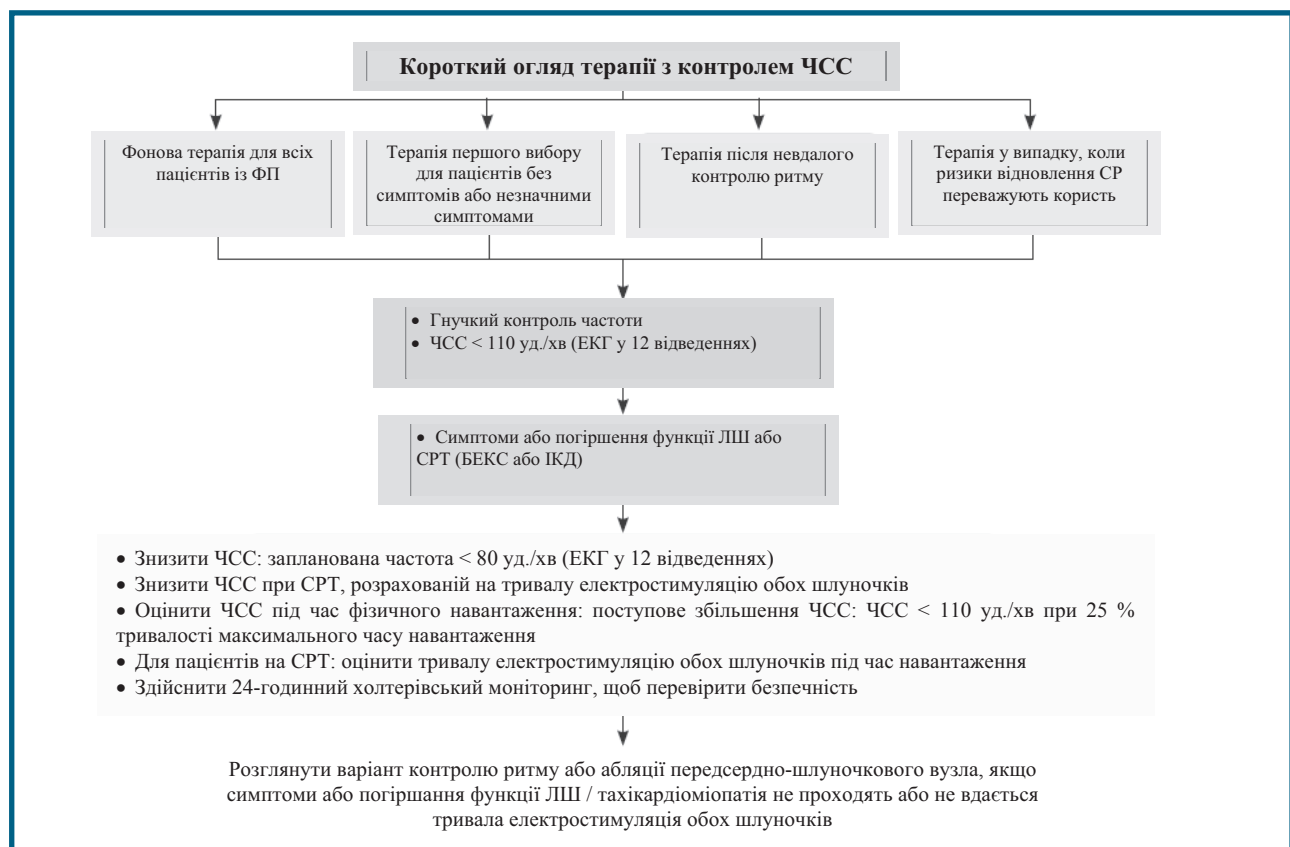


Рисунок 13. Короткий огляд терапії з контролем ЧСС [490]. ФП – фібриляція передсердь; ПШВ – передсердно-шлуночковий вузол; СРТ – серцева ресинхронізуюча терапія; ІКД – імплантований кардіовертер-дефібрилятор; БЕКС – бівентрикулярний електрокардіостимулятор; ЛШ – лівий шлуночок; СР – синусовий ритм.

Таблиця 13

Препарати для контролю частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь ^a

Препарати	Внутрішньовенне введення	Звичайна підтримувальна доза для перорального прийому	Протипоказано
Бета-блокатори ⁶			
Метопрололу тартрат	2,5–5 мг в/в болюсно; до 4 доз	20–100 мг двічі на добу	У випадку астми використовують блокатори бета-1 Протипоказано при гострій СН і важкому бронхоспазмі в анамнезі
Метопрололу XL (сукцинат)	н/д	50–400 мг один раз на добу	
Бісопролол	н/д	1,25–20 мг один раз на добу	
Атенолол ⁸	н/д	25–100 мг один раз на добу	
Есмолол	500 мкг/кг в/в болюсно протягом 1 хв; після чого вводиться 50–300 мкг/кг/хв	н/д	
Ландіолол	100 мкг/кг в/в болюсно протягом 1 хв; після чого вводиться 10–40 мкг/кг/хв [505]	н/д	
Небіволлол	н/д	2,5–10 мг один раз на добу	
Карведилол	н/д	3,125–50 мг двічі на добу	
Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів			
Верапаміл	2,5–10 мг в/в болюсно протягом 5 хв	від 40 мг двічі на добу до 480 мг (із пролонгованим вивільненням) 1 раз на добу	Протипоказано при СНЗФВ Доза підбирається при порушенні функції нирок і печінки
Дилтіазем	0,25 мг/кг в/в болюсно протягом 5 хв, потім 5–15 мг/год	від 60 мг тричі на добу до 360 мг (з пролонгованим вивільненням) один раз на добу	
Глікозиди наперстянки			
Дигоксин	0,5 мг в/в болюсно (0,75–1,5 мг протягом 24 год розділеними дозами)	0,0625–0,25 мг один раз на добу	Високі рівні в плазмі, пов'язані зі зростанням смертності Функція нирок перевіряється перед початком і підбирається доза для пацієнтів із ХНН
Дигітоксин	0,4–0,6 мг	0,05–0,1 мг один раз на добу	
Інші			
Аміодарон	300 мг в/в, розведені в 250 мл 5 % декстрози, протягом 30–60 хв (за можливістю через центральний венозний катетер), після чого вводиться 900–1200 мг в/в протягом 24 год, розведені в 500–1000 мл через центральний венозний катетер	200 мг один раз на добу після навантажувальної дози 3 x 200 мг щоденно протягом 4 тиж, потім 200 мг щоденно [536] ^г (інші препарати, що контролюють ЧСС, зменшують залежно від ЧСС)	У випадку захворювання щитоподібної залози, тільки якщо немає інших варіантів

ФП – фібриляція передсердь; ХНН – хронічна ниркова недостатність; СНЗФВ – СН зі зниженою фракцією викиду; в/в – внутрішньовенно; н/д – немає даних або дані обмежені для широкої аудиторії. ^a Усі препарати для контролю ЧСС протипоказані при синдромі Вольфа – Паркінсона – Уайта, а також внутрішньовенно аміодарон. ^b Інші бета-блокатори доступні, але не рекомендуються як специфічна терапія для контролю ЧСС при ФП, і тому не згадуються в цьому Керівництві (наприклад, пропранолол і лабеталол). ^c Дані щодо атенололу відсутні; не слід використовувати при СНЗФВ. ^d Режим введення навантажувальної дози може варіюватися; при розрахунку загальної навантажувальної дози слід враховувати внутрішньовенну дозу.

клад, аміодарон, дронедазон, соталол), але зазвичай їх слід використовувати тільки для контролю ритму. Вибір препаратів для контролю ЧСС залежить від симптомів, супутніх захворювань і потенційних побічних ефектів (таблиця 13).

Бета-блокатори часто є препаратами першої лінії для контролю ЧСС, які здебільшого краще контролюють високу ЧСС. Цікаво, що прогностична користь бета-блокаторів, яка спостерігається при ФП у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду (ЗФВ) і синусовим ритмом, була поставлена під сумнів у випадку пацієнтів із ФП [491].

Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (НДБКК) верапаміл і дилтіазем забезпечують відповідний контроль ЧСС [492] і можуть поліпшувати симптоми, пов'язані з ФП [486], порівняно з бета-блокаторами. В одному невеликому дослідженні, що проводилося за участю пацієнтів зі збереженою ФВЛШ, НДБКК зберігали здатність до фізичного навантаження і знижували рівень натрійуретичного пептиду В-типу [493, 494].

Дигоксин і дигітоксин не ефективні у пацієнтів з підвищеним тонусом симпатичної нервової системи. Обсерваційні дослідження пов'язували використання дигоксину з надмірною смертністю серед пацієнтів із ФП [495–497]. Цей висновок, ймовірно, був обумовлений систематичними помилками при відборі та призначенні, а не шкодою, заподіяною дигоксином [498–501], особливо тому, що дигоксин зазвичай призначається пацієнтам із важкою стадією захворювання [502]. Нижчі дози дигоксину можуть бути пов'язані з кращим прогнозом [502].

Поточне РКД розглядає застосування дигітоксину у пацієнтів зі СНЗФВ [503].

Аміодарон може бути корисним як останній засіб, коли ЧСС не вдається контролювати за допомогою комбінованої терапії в пацієнтів, які не підходять для немедикаментозного контролю ЧСС, тобто абляції передсердно-шлуночкових вузлів і електрокардіостимуляції, незважаючи на екстракардіальні побічні ефекти препарату [504] (таблиця 13).

10.2.1.3. Екстрений контроль частоти серцевих скорочень

В екстрених ситуаціях лікарі завжди оцінюють вихідні причини, такі як інфекція або анемія. Перевагу віддають бета-блокаторам і дилтіазему/

верапамілу порівняно з дигоксином завдяки їх швидкому початку дії та ефективності при високому тонусі симпатичної нервової системи [507–511]. Вибір препарату (таблиця 13 і рисунок 14) і цільова ЧСС будуть залежати від характеристик пацієнта, симптомів, показника ФВЛШ і гемодинаміки, хоча гнучкий підхід до початкового контролю ЧСС видається прийнятним (рисунок 13).

Може знадобитися комбінована терапія. Для пацієнтів із СНЗФВ слід використовувати бета-блокатори, дигіталіс або їх комбінації [512, 513]. Аміодарон може використовуватися внутрішньовенно для хворих у критичному стані та пацієнтів із важкими порушеннями систолічної функції ЛШ [504, 514, 515]. Для нестабільних пацієнтів слід розглянути варіант термінової кардіоверсії (пункт 11.1).

10.2.1.4. Абляція передсердно-шлуночкового вузла та кардіостимуляція

Абляція передсердно-шлуночкового вузла та імплантація кардіостимулятора можуть контролювати частоту шлуночкових скорочень, коли медикаментозне лікування не допомагає. Ця процедура відносно проста і має низьку частоту ускладнень, а також низький ризик віддаленої летальності [516, 517], особливо коли кардіостимулятор імплантується за кілька тижнів до абляції передсердно-шлуночкового вузла, а початкова частота електрокардіостимуляції після абляції встановлюється на рівні 70–90 ударів за хвилину [518, 519]. Процедура не погіршує функцію ЛШ [520] і навіть може поліпшити ФВЛШ для окремих пацієнтів [521–523]. Більшість досліджень включали літніх пацієнтів із обмеженою очікуваною тривалістю життя. Для більш молодих пацієнтів абляція передсердно-шлуночкового вузла повинна розглядатися тільки в тому випадку, якщо існує нагальна необхідність у контролі ЧСС, а також були ретельно розглянуті всі інші фармакологічні та нефармакологічні варіанти лікування. Вибір електрокардіостимуляційної терапії (електрокардіостимуляція правого шлуночка або обох шлуночків) буде залежати від характеристик пацієнта [524, 525]. Електрокардіостимуляція пучка Гіса після абляції передсердно-шлуночкового вузла може еволюціонувати як перспективний альтернативний режим електрокардіостимуляції [526], що наразі тесту-

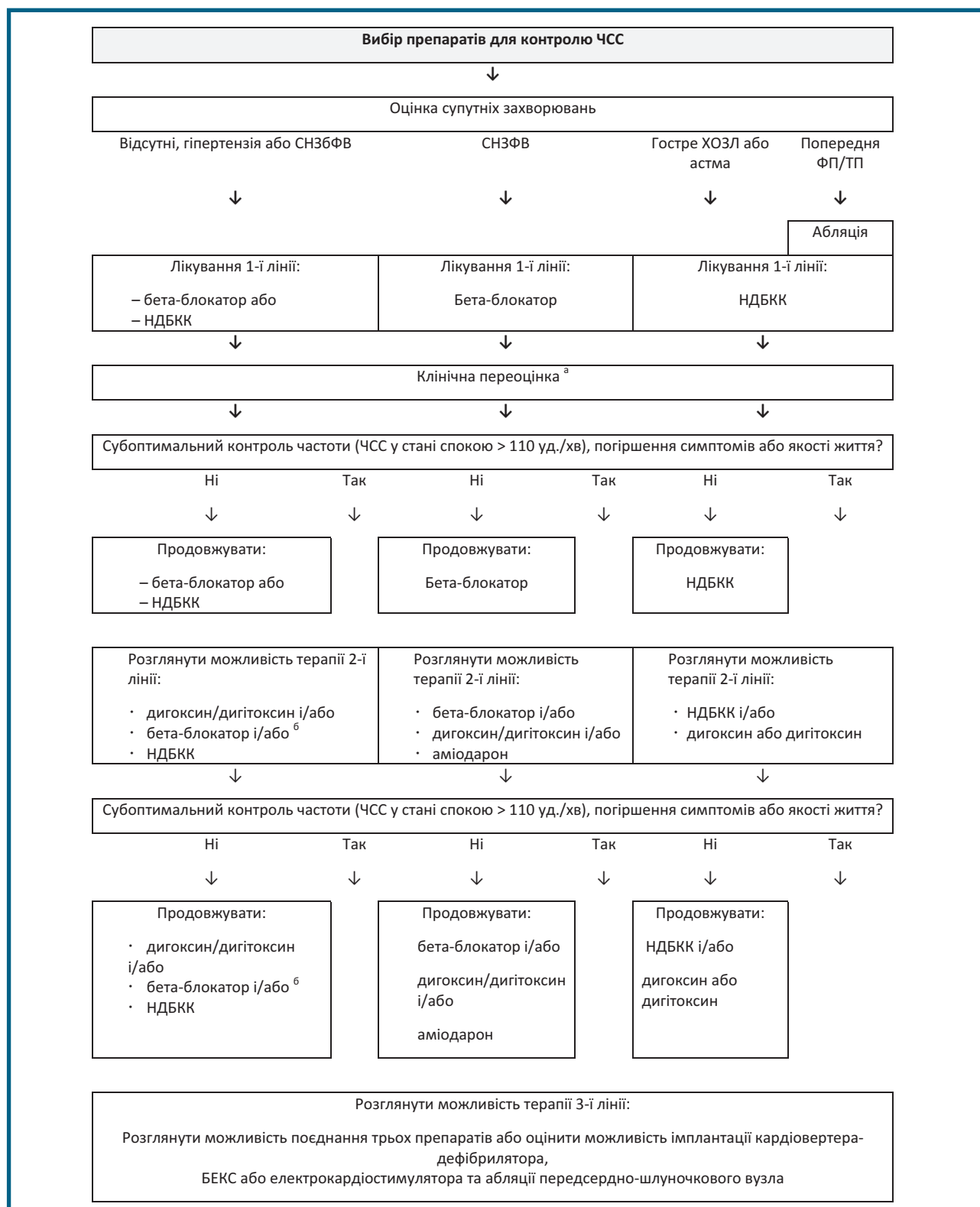


Рисунок 14. Вибір препаратів для контролю ЧСС [490]. ФП – фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; БЕКС – бівентрикулярний електрокардіостимулятор; СНЗБФВ – серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду; СНЗФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; НДБКК – недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів. ^a Клінічна переоцінка повинна бути зосереджена на вимірюванні ЧСС у стані спокою, симптомів, пов'язаних із ФП/ТП, і якості життя. У випадку субоптимального контролю частоти (ЧСС у стані спокою > 110 уд./хв), погіршення симптомів або якості життя розглядають можливість терапії 2-ї лінії та, якщо необхідно, терапії 3-ї лінії. ^б Бета-блокатор і НДБКК призначаються з обережністю, 24-годинний холтеровський моніторинг для перевірки на брадикардію.

Рекомендації щодо контролю шлуночкового ритму у пацієнтів із фібриляцією передсердь^a

Рекомендації	Клас	Рівень
Бета-блокатори, дилтіазем або верапаміл рекомендуються як препарати першого вибору для контролю ЧСС у пацієнтів із ФП і ФВЛШ $\geq 40\%$ [492, 507, 511, 529].	I	B
Бета-блокатори і/або дигоксин рекомендуються з метою контролю ЧСС у пацієнтів із ФП і ФВЛШ $< 40\%$ [486, 491, 502, 512, 530–532].	I	B
Комплексну терапію, що складається з різних препаратів для контролю частоти ⁶ , слід розглядати, якщо один препарат не допомагає досягти бажаної ЧСС [533, 534].	IIa	B
ЧСС у стані спокою < 110 уд./хв (тобто гнучкий контроль частоти) слід враховувати як початкову цільову частоту скорочень для терапії з контролем частоти [488].	IIa	B
Абляція передсердно-шлуночкового вузла рекомендується з метою контролю ЧСС у пацієнтів, які не реагують на або не переносять інтенсивну терапію з контролем частоти та ритму, а також яким не дозволяється контроль ритму шляхом абляції ЛП, враховуючи, що такі пацієнти стануть залежними від електрокардіостимулятора [516, 523, 535, 536].	IIa	B
Для пацієнтів із гемодинамічною нестабільністю або надзвичайно пригніченою ФВЛШ може розглядатися можливість внутрішньовенного введення амідарону для екстреного контролю ЧСС [504, 514, 515].	IIb	B

ФП – фібриляція передсердь; ЛП – ліве передсердя; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка. ^a Інформація про контроль шлуночкового ритму при різних супутніх станах і для хворих на ФП зазначена в пункті 11. ⁶ Бета-блокатор із верапамілом або дилтіаземом слід поєднувати за умови ретельного моніторингу ЧСС за допомогою 24-годинної реєстрації ЕКГ для перевірки на брадикардію [488].

ється в межах поточних клінічних випробувань (NCT02805465, NCT02700425).

У пацієнтів із тяжкою симптоматикою при постійній ФП і принаймні однією госпіталізацією через СН абляція передсердно-шлуночкового вузла у поєднанні з серцевою ресинхронізуючою терапією (СРТ) може виявитися ефективнішою.

У межах невеликого РКД первинний складений результат (смерть або госпіталізація через СН чи погіршення СН) значно рідше зустрічався в групі пацієнтів, які отримували СРТ і абляцію, порівняно з групою хворих, які отримували медикаментозне лікування ($P=0,013$), а також у пацієнтів, яким проводили абляцію та СРТ, спостерігали зменшення на 36 % симптомів і фізичних обмежень при подальшому спостереженні протягом одного року ($P=0,004$) [527]. Нові дані свідчать про те, що стимуляція пучка Гіса може стати альтернативою для таких пацієнтів [528].

10.2.2. Контроль ритму

«Стратегія контролю ритму» стосується спроб відновити і підтримувати синусовий ритм, а також може включати комбінацію терапевтичних підходів, зокрема кардіоверсію [164, 234], антиаритмічні препарати [233, 537, 538] і катетерну абляцію [539–541] паралельно із належним контролем ЧСС, антикоагулянтною терапією (пункт 10.2.2.6) і комплексною серцево-судинною профілактичною

терапією (upstream терапія, включно контроль за способом життя і апное сну) (рисунки 15).

10.2.2.1. Показання до контролю ритму

Спираючись на наявні наразі дані РКД, основним показанням до контролю ритму є зменшення симптомів, пов'язаних із ФП, а також поліпшення якості життя (рисунки 15). У разі невизначеності першим раціональним кроком може бути спроба відновити синусовий ритм з метою оцінки реакції на терапію. Слід врахувати фактори, які можуть сприяти заходам із контролю ритму [542, 543] (рисунки 15).

Оскільки прогресування ФП пов'язане зі зниженням ЯЖ [544] і з часом стає незворотним або гірше піддається лікуванню [176], контроль ритму може бути доречним вибором, хоча наразі немає вагомих доказів того, що це може призвести до іншого результату. За наявними даними показники прогресування ФП були значно нижчими при контролі ритму, ніж при контролі ЧСС [545]. Похилий вік, персистуюча ФП і попередній інсульт / ТІА самі по собі допомагали прогнозувати прогресування ФП [545], що можна враховувати при прийнятті рішення щодо стратегії лікування. Для багатьох пацієнтів, можливо, варто розглянути варіант раннього втручання з метою запобігання прогресуванню ФП [546], включаючи оптимальне керування факторами ризику [245]. Поточні

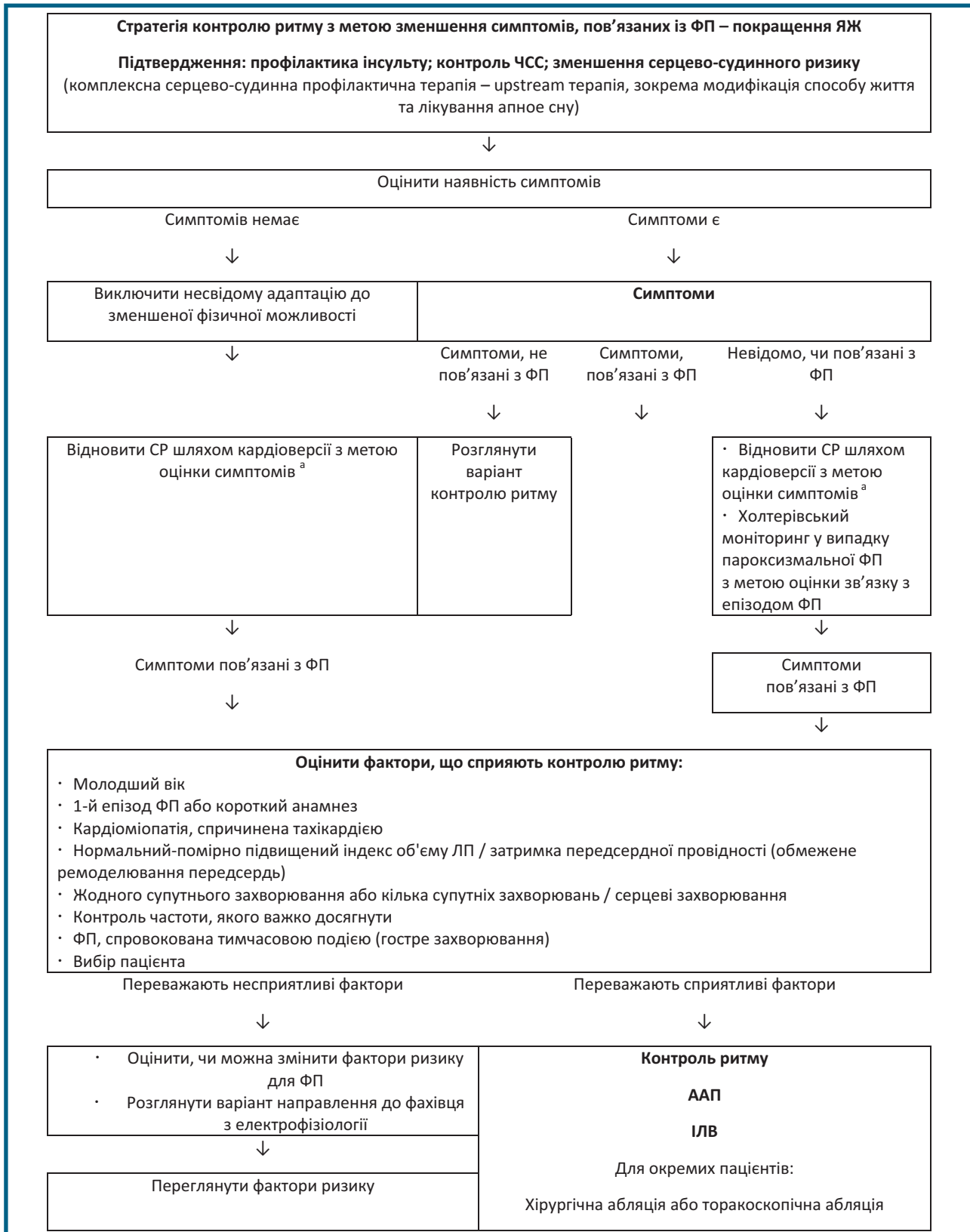


Рисунок 15. Стратегія контролю ритму. ^a Варіант кардіоверсії розглядається для підтвердження того, що відсутність симптомів не пов'язана з несвідомою адаптацією до знижених фізичних можливостей і/або психічної працездатності. ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; ЛП – ліве передсердя; ІЛВ – ізоляція легеневих вен; ЯЖ – якість життя; СР – синусовий ритм.

Рекомендації щодо контролю ритму

Рекомендації	Клас	Рівень
Терапія з метою контролю ритму рекомендується для покращення симптомів і якості життя у пацієнтів із симптоматичною ФП [551–553].	I	A

ФП – фібриляція передсердь.

дослідження на пацієнтах із вперше діагностованою симптоматичною ФП дозволять оцінити, чи дають ранні втручання з контролю ритму, такі як катетерна абляція ФП, можливість зупинити прогресуючі патологоанатомічні зміни, пов'язані з ФП [547]. Однак є дані, що, принаймні, у деяких пацієнтів успішна стратегія контролю ритму з катетерною абляцією ФП може не впливати на розвиток субстрату передсердь [548].

Важливі дані про вплив терапії з раннім контролем ритму на клінічні результати очікують отримати в 2020 році в межах поточного дослідження з вивчення ефективності раннього початку терапії фібриляції передсердь для попередження інсульту EAST [549].

Загальні рекомендації щодо активної участі проінформованого пацієнта у спільному прийнятті рішень (пункт 9) також стосуються стратегій контролю ритму. Однакові принципи повинні застосовуватися для жінок і чоловіків із ФП під час розгляду варіанту терапії з контролем ритму [550].

10.2.2.2. Кардіоверсія

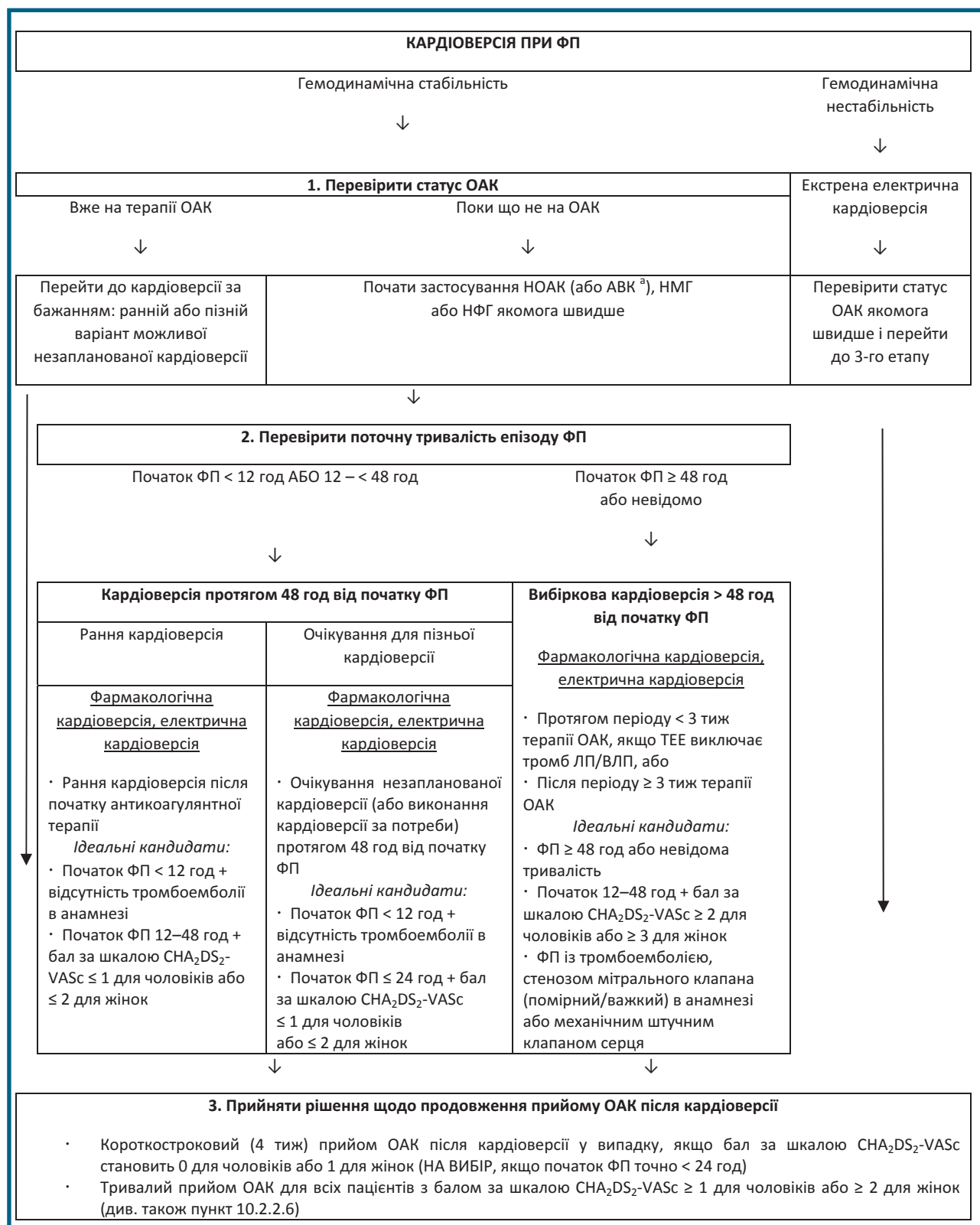
10.2.2.2.1. Невідкладна/рекомендована кардіоверсія. Екстрений контроль ритму може здійснюватися у вигляді екстреної кардіоверсії для гемодинамічно нестабільного пацієнта з ФП або в ситуації, що не вимагає негайного втручання. Синхронізована електрична кардіоверсія постійним струмом є переважним варіантом для гемодинамічно нестабільних пацієнтів із ФП, оскільки вона більш ефективна, ніж фармакологічна кардіоверсія, і призводить до негайного відновлення синусового ритму [554, 555]. Для стабільних пацієнтів може виконуватися або фармакологічна, або електрична кардіоверсія; фармакологічна кардіоверсія менш ефективна, проте не вимагає седації. Слід зазначити, що попереднє лікування ААП може підвищити ефективність рекомендованої електричної кардіоверсії [556]. Одне РКД показало, що електрична кардіоверсія з постійною максимальною енергією була більш ефективною, ніж стратегія з підвищенням енергії [557].

У межах одного РКД вичікувальний підхід із контролем ЧСС тільки медикаментозним методом і кардіоверсією при необхідності протягом 48 год після появи симптомів був настільки ж безпечним і не поступався невідкладній кардіоверсії пароксизмальної ФП, яка часто самотійно проходить протягом 24 годин [558].

Рекомендована кардіоверсія стосується ситуації, коли кардіоверсію можна запланувати не на найближчі години. Дані спостережень [243] показали, що кардіоверсія не приводила до поліпшення ЯЖ, пов'язаної з ФП, і не зупиняла прогресування ФП, але багато хто з таких пацієнтів не проходив додаткову терапію з контролем ритму [243]. Інші дослідження повідомляли про значне поліпшення ЯЖ у пацієнтів, які підтримували синусовий ритм після електричної кардіоверсії, і єдиний змінний параметр, який був самотійно пов'язаний із помірним-значним ефектом, – це синусовий ритм за 3 місяці [232].

До факторів, пов'язаних з підвищеним ризиком рецидиву ФП після рекомендованої кардіоверсії, належать похилий вік, жіноча стать, попередня кардіоверсія, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), ниркова недостатність, структурне захворювання серця, вищий індекс фізичного об'єму ЛП і СН [164, 559, 560]. Лікування потенційно змінних станів розглядається перед кардіоверсією, щоб полегшити підтримання синусового ритму (*рисунк 15*) [245]. У випадку рецидиву ФП після кардіоверсії у пацієнтів з персистуючою ФП рання повторна кардіоверсія може подовжити тривалість збереження синусового ритму [561].

Неекстрена кардіоверсія протипоказана при виявленні тромбу в ЛП. Слід оцінити ризик перипроцедурних тромбоемболічних ускладнень, а також розглянути варіант перипроцедурного та довгострокового застосування ОАК незалежно від режиму кардіоверсії (тобто фармакологічної чи електричної кардіоверсії) (пункт 10.2.2.6). Блок-схема прийняття рішень про кардіоверсію наведена на *рисунку 16*.



Рисунк 16. Блок-схема для прийняття рішення щодо кардіоверсії ФП залежно від клінічної картини, початку ФП, прийому оральних антикоагулянтів та факторів ризику інсульту. ФП – фібриляція передсердь; ЛП – ліве передсердя; ВЛП – вушко лівого передсердя; НМГ – низькомолекулярний гепарин; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; ТЕЕ – трансезофагеальна ехокардіографія; НФГ – нефракціонований гепарин; АВК – антагоніст вітаміну К.

10.2.2.2.2. Електрична кардіоверсія. Електричну кардіоверсію можна безпечно виконувати пацієнтам під наркозом, яким внутрішньовенно вводять мідазолам і/або пропофол чи етомідат [562]. Моніторинг АТ і оксиметрія під час процедури виконуються на регулярній основі. Іноді можуть спостерігатися опіки шкіри. Внутрішньовенне введення атропіну або ізопротеренолу, а також тимчасова черезшкірна електрокардіостимуляція повинні бути доступними на випадок брадикардії після кардіоверсії. Зазвичай використовуються двофазні дефібрилятори, оскільки вони мають вищу ефективність порівняно з монофазними [563, 564]. Положення переднього і заднього електродів відновлюють синусовий ритм більш ефективно [554, 555], хоча інші дані вказують на те, що конкретне розташування електричної прокладки не є критично важливим для успішної кардіоверсії [565].

10.2.2.2.3. Фармакологічна кардіоверсія (зокрема «пігулка в кишені»). Фармакологічна кардіоверсія до відновлення синусового ритму є рекомендованою процедурою, показаною для гемодинамічно стабільних пацієнтів. Її справжня ефективність обумовлена спонтанним відновленням синусового ритму протягом 48 годин після госпіталізації у 76–83 % пацієнтів із нещодавно діагностованою ФП (10–18 % протягом перших 3 годин, 55–66 % протягом 24 годин і 69 % протягом 48 годин) [566–568]. Таким чином, стратегія «вичікування і спостереження» (зазвичай протягом < 24 годин) може розглядатися для пацієнтів із нещодавно діагностованою ФП як не гірша альтернатива ранній кардіоверсії [558].

Конкретний препарат обирається залежно від типу і ступеня важкості пов'язаного захворювання серця (таблиця 14), а фармакологічна кардіоверсія є більш ефективною у випадку нещодавно діагностованої ФП. Флекаїнід (та інші препарати класу Ic) показаний пацієнтам без значної гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), систолічної дисфункції ЛШ або ІХС, він приводить до швидкого (протягом 3–5 годин) і безпечного [569] відновлення синусового ритму у понад 50 % пацієнтів [570–574], у той час як внутрішньовенне введення аміодарону, головним чином показаного пацієнтам із СН, має обмежений і відтермінований ефект, але може сповільнити ЧСС протягом 12 годин [570, 575–577]. Вернакалант (внутрішньовенне введен-

ня) є найшвидшим препаратом для кардіоверсії, у тому числі серед пацієнтів із помірною СН та ІХС, він ефективніший, ніж аміодарон [578–583] або флекаїнід [584]. Дофетилід не використовується в Європі і рідко застосовується за її межами. Ібутилід ефективний для перетворення тріпотіння передсердь (ТП) у синусовий ритм [585].

Для окремих амбулаторних пацієнтів із рідкісними пароксизмальними епізодами ФП самостійний прийом пероральної дози флекаїніду або пропафенону є дещо менш ефективним, ніж стаціонарна фармакологічна кардіоверсія, хоча йому може надаватися перевага (що допускає більш ранню конверсію) за умови, що безпечність і ефективність препарату були встановлені раніше в умовах стаціонару [586]. Пацієнтам, які отримували ААП класу Ic (особливо флекаїнід), слід призначати препарат, що блокує передсердно-шлуночкові вузли, щоб уникнути перетворення на ТП з провідністю 1:1 [587].

10.2.2.2.4. Подальше спостереження після кардіоверсії. Цілі подальшого спостереження після кардіоверсії наведені в таблиці 15. Під час оцінки ефективності стратегії контролю ритму важливо забезпечити оптимальне співвідношення симптомів і побічних ефектів ААП. Пацієнтів обстежують після кардіоверсії, щоб визначити, чи потрібна альтернативна стратегія контролю ритму, зокрема катетерна абляція ФП, або підхід із контролем ЧСС замість поточного лікування.

10.2.2.3. Катетерна абляція фібриляції передсердь

Катетерна абляція ФП є загальновизнаним методом лікування з метою профілактики рецидивів ФП [1, 602–604]. Катетерна абляція ФП, виконана належним чином підготовленими хірургами, є безпечною і чудовою альтернативою ААП для підтримання синусового ритму і поліпшення симптомів [165, 235–242, 246, 247, 605–618]. Рекомендується обговорити ефективність катетерної абляції ФП і терапії ААП, а також ймовірність виникнення ускладнень у кожному випадку із пацієнтом після того, як контроль ритму обрано з метою довгострокового лікування.

10.2.2.3.1. Показання. У наступному пункті розглянуто показання до катетерної абляції ФП при пароксизмальній і персистуючій ФП серед пацієнтів із факторами ризику рецидиву ФП після абляції та без них. Диференціація персистуючої і

Таблиця 14

Антиаритмічні препарати, що використовуються для відновлення синусового ритму

Антиаритмічні препарати для відновлення синусового ритму (фармакологічна кардіоверсія)					
Препарат	Спосіб введення	Початкова доза для кардіоверсії	Подальше дозування для кардіоверсії	Безпосередній успіх і очікуваний час до відновлення синусового ритму	Протипоказання / запобіжні заходи / коментарі
Флекаїнід ^a	Пероральний ^b в/в	200–300 мг 2 мг/кг протягом 10 хв	–	У цілому: 59–78 % (51 % протягом 3 год, 72 % протягом 8 год)	• Не слід застосовувати при ІХС та/або значному структурному захворюванні серця • Може викликати гіпотензію, ТП з провідністю 1:1 (у 3,5–5,0 % пацієнтів) • Флекаїнід може викликати помірне розширення комплексу QRS • НЕ застосовується для фармакологічної кардіоверсії ТП
Пропафенон ^a	Пероральний б в/в	450–600 мг 1,5–2 мг/ кг протягом 10 хв	–	Перорально: 45–55 % протягом 3 год, 69–78% протягом 8 год; в/в: 43–89 % до 6 год	• Не слід застосовувати пацієнтам з артеріальною гіпотензією (САТ < 100 мм рт. ст.), недавнім ГКС (протягом 1 міс), СН III або IV за даними NYHA, подовженим інтервалом QT або важким стенозом аорти • Може викликати артеріальну гіпотензію, подовження інтервалу QT, розширення QRS або нестійку шлуночкову тахікардію
Вернакалант ^b	в/в	3 мг/кг протягом 10 хв	2 мг/кг протягом 10 хв (через 10–15 хв після початкової دوزи)	< 1 год (50 % конверсія протягом 10 хв)	• Не слід застосовувати пацієнтам з артеріальною гіпотензією (САТ < 100 мм рт. ст.), недавнім ГКС (протягом 1 міс), СН III або IV за даними NYHA, подовженим інтервалом QT або важким стенозом аорти • Може викликати артеріальну гіпотензію, подовження інтервалу QT, розширення QRS або нестійку шлуночкову тахікардію
Аміодарон ^a	в/в	5–7 мг/кг протягом 1–2 год	50 мг/год (максимум 1,2 г протягом 24 год)	44 % (від 8–12 год до декількох днів)	• Може викликати флебіт (використовуйте велику периферичну вену, уникайте в/в > 24 год і бажано застосовувати об'ємний насос) • Може викликати артеріальну гіпотензію, брадикардію / атріовентрикулярну блокаду, подовження інтервалу QT • Тільки за відсутності інших варіантів для пацієнтів із гіпертиреозом (ризик розвитку тиреотоксикозу)
Ібутилід ^b	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 دوزи)	31–51 % (ФП) 63–73 % (ТП) ≈ 1 год	• Ефективний для перетворення ТП • Не слід застосовувати пацієнтам із подовженим інтервалом QT, тяжкою ГЛШ або низькою ФВЛШ • Слід використовувати в умовах кардіологічного відділення, оскільки він може викликати подовження інтервалу QT, поліморфну шлуночкову тахікардію (типу «пірует») • Моніторинг ЕКГ принаймні протягом 4 год після введення з метою встановлення проаритмічної події

ГКС – гострий коронарний синдром; ФП – фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь; СН – серцева недостатність; в/в – внутрішньовенно; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка; NYHA – Нью-Йоркська асоціація кардіологів; САТ – систолічний артеріальний тиск. ^a Найчастіше використовується для кардіоверсії ФП, доступної в більшості країн. ^b Може прийматися самостійно деякими амбулаторними пацієнтами як стратегія лікування «пігулка в кишені». ^c Недоступний у деяких країнах. Більш детальна інформація про фармакокінетичні або фармакодинамічні властивості зазначена в консенсусному документі Європейської асоціації ритму серця «Клінічне використання ААП і прийняття клінічних рішень» [568].

Таблиця 15

Цілі подальшого спостереження після кардіоверсії фібриляції передсердь

Рання діагностика рецидиву ФП за допомогою ЕКГ-запису після кардіоверсії
Оцінка ефективності контролю ритму шляхом оцінки симптомів
Відстеження ризику проаритмії шляхом регулярного контролю інтервалів PR, QRS і відкоригованого QT у пацієнтів, які отримують ААП класу I або III
Оцінка оптимального співвідношення симптомів і побічних ефектів від терапії, враховуючи ЯЖ і симптоми
Оцінка ускладнень, пов'язаних із ФП, а також побічних ефектів від ААП на супутні серцево-судинні захворювання та функцію ЛШ
Оптимізація умов для підтримання синусового ритму, включно керування серцево-судинним ризиком (контроль АТ, лікування СН, підвищення кардіореспіраторної витривалості та інші заходи (див. пункт 11))

ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; АТ – артеріальний тиск; СН – серцева недостатність; ЛШ – лівий шлуночок; ЯЖ – якість життя.

Рекомендації щодо кардіоверсії

Рекомендації	Клас	Рівень
Для фармакологічної кардіоверсії нещодавно виявленої ФП рекомендується внутрішньовенне введення вернакаланту (за винятком пацієнтів із нещодавно виявленим гострим коронарним синдромом або гострою СН) або флекаїніду чи пропafenону (за винятком пацієнтів із гострим структурним захворюванням серця) [569, 573, 579, 582, 588–590].	I	A
Внутрішньовенне введення аміодарону рекомендується для кардіоверсії ФП серед пацієнтів із СН або структурним захворюванням серця, якщо пізня кардіоверсія відповідає клінічній ситуації [515, 591, 592].	I	A
Кардіоверсія ФП (електрична або фармакологічна) рекомендується для симптоматичних пацієнтів з персистуючою ФП у межах терапії з контролем ритму [232, 233, 593, 594].	I	B
Фармакологічна кардіоверсія ФП призначається тільки для гемодинамічно стабільного пацієнта після врахування ризику тромбоемболічних ускладнень [595].	I	B
Варіант попереднього лікування аміодароном, флекаїнідом, ібутилідом або пропafenоном слід рекомендувати з метою сприяння успіху електричної кардіоверсії [556, 596–599].	IIa	B
Для окремих пацієнтів із рідкою і нещодавно виявленою ФП, а також без важкої структурної або ішемічної хвороби серця слід врахувати можливість одноразового самостійного прийому пацієнтом пероральної дози флекаїніду або пропafenону (підхід «пігулка в кишені») для кардіоверсії під керівництвом самого пацієнта, але тільки після оцінки ефективності та безпечності [574, 586, 600, 601].	IIa	B
Для пацієнтів із дисфункцією синусового вузла, порушеннями передсердно-шлуночкової провідності або тривалим відкоригованим інтервалом QT (> 500 мс) фармакологічну кардіоверсію можна розпочинати тільки після врахування ризиків проаритмії або брадикардії.	III	C

ФП – фібриляція передсердь; СН – серцева недостатність. Інформація про кардіоверсію при різних особливих станах та для груп із ФП зазначена в пункті 11.

тривалої персистуючої ФП не наводиться, оскільки остання виражає тільки тривалість персистуючої ФП, що перевищує умовне і штучне граничне значення в 12 місяців. Значущість такого граничного значення як єдиної міри по суті ніколи не доводилась.

Було виявлено низку факторів ризику рецидиву ФП після абляції ФП, зокрема, розмір ЛП, тривалість ФП, вік пацієнта, ниркова дисфункція і візуалізація субстрату за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) [619–625]. Недав-

ні систематичні огляди моделей прогнозування рецидиву ФП після катетерної абляції показали потенційні переваги прогнозування ризику, проте бажаною залишається більш надійна оцінка таких моделей [167, 626]. Змінні показники за цими моделями можна вимірювати до абляції; тому моделі можуть використовуватися до процедури з метою прогнозування ймовірності рецидиву [627–635]. Однак на сьогодні не було виявлено жодної шкали, яка б однозначно перевершувала усі інші. Таким чином, наразі для поліпшення і більш зба-

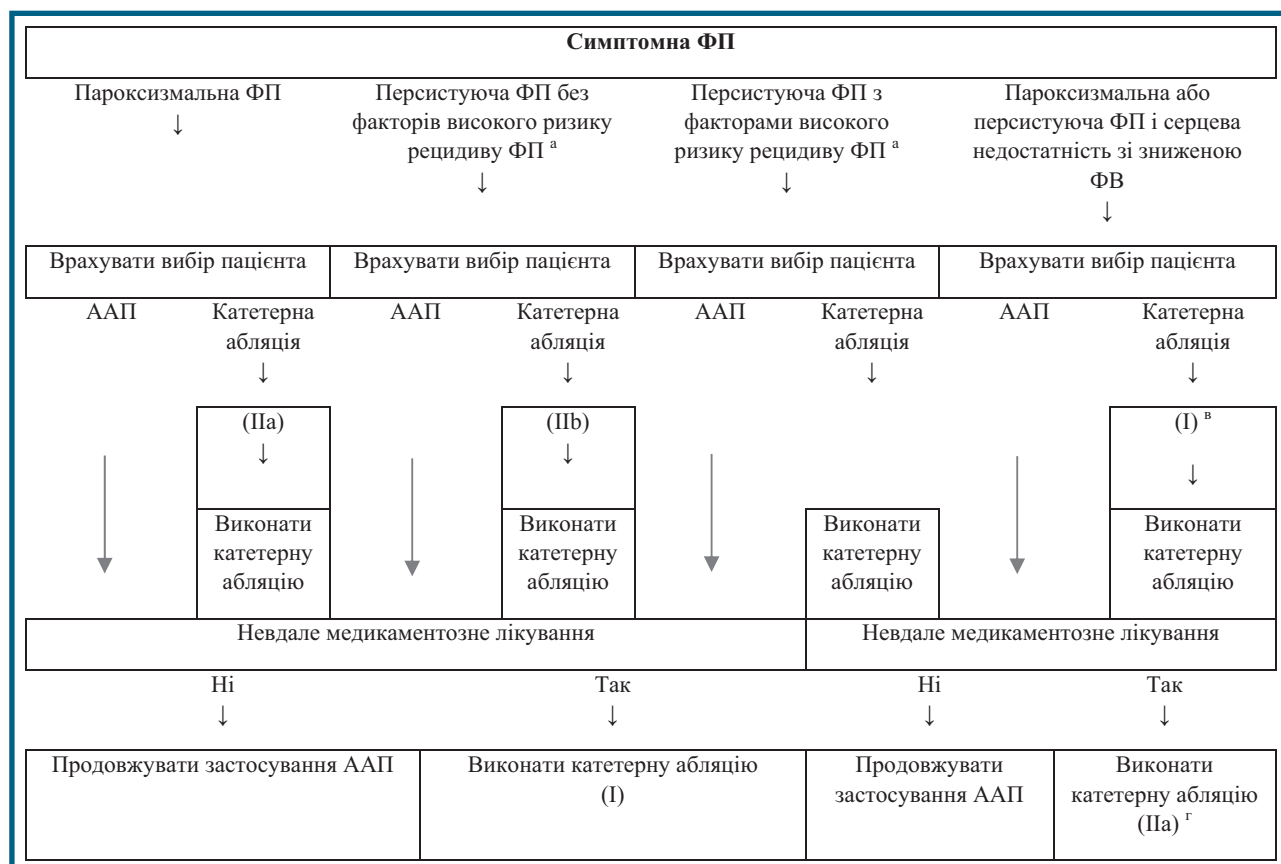


Рисунок 17. Показання до проведення катетерної абляції при симптомній ФП. Стрілки від ААП до абляції вказують на невдале медикаментозне лікування. ^а Значно збільшений об'єм ЛП, похилий вік, тривала ФП, ниркова дисфункція та інші серцево-судинні фактори ризику. ^б У рідкісних окремих випадках катетерну абляцію можна рекомендувати з обережністю як терапію першої лінії. ^в Рекомендується для корекції дисфункції ЛШ, коли існує висока ймовірність тахікардіоміопатії. ^г Для покращення показників виживання та скорочення випадків госпіталізації. ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь.

лансованого призначення абляції пацієнтам із персистуючою ФП і факторами ризику рецидиву слід враховувати найбільш інтенсивно оцінювані показники ризику (зокрема тривалість ФП) і коригувати їх з урахуванням ситуації окремого пацієнта, у тому числі його побажань. Варто відзначити, що пацієнтів також необхідно чітко інформувати про важливість врахування змінних факторів ризику з метою зниження ризику рецидиву ФП [621, 636–652].

Показання до катетерної абляції ФП коротко представлені на *рисунку 17*. Катетерна абляція ФП ефективно підтримує синусовий ритм у пацієнтів із пароксизмальною і персистуючою ФП [165, 235–242, 605–616]. Основною клінічною перевагою катетерної абляції ФП є зменшення симптомів, пов'язаних з аритмією [246, 247, 603, 604, 607, 617, 653, 654]. Це було підтверджено в одному недавньому РКД, яке показало, що поліпшення ЯЖ було значно вищим у групі з абляцією порів-

няно з медикаментозною терапією, як і пов'язане зниження ступеня важкості ФП [246].

Поліпшення симптомів також було підтверджене в недавньому широкомасштабному РКД SABANA (катетерна абляція порівняно з терапією антиаритмічними препаратами при фібриляції передсердь) [655], але дослідження показало, що стратегія катетерної абляції ФП суттєво не знижує первинний комбінований результат у вигляді смерті, інсульту, що призводить до інвалідності, масивної кровотечі або зупинки серця порівняно з медикаментозним лікуванням [617]. Оскільки поки що жодне РКД не продемонструвало значного зниження смертності з усіх причин, інсульту або масивної кровотечі при катетерній абляції ФП серед «загальної» кількості хворих на ФП, показання до цієї процедури не виходили за межі полегшення симптомів [617], і катетерна абляція ФП зазвичай не показана пацієнтам без симптомів. Ще один важливий доказ

впливу абляції на значні серцево-судинні ускладнення очікується отримати в межах дослідження EAST [656].

У випадку певних пацієнтів із СН і зниженою ФВЛШ, за результатами двох РКД, було підтверджено зниження смертності з усіх причин і госпіталізацій при катетерній абляції ФП [611, 657], хоча смертність із різних причин і госпіталізація при СН були первинною кінцевою точкою тільки в межах дослідження CASTLE-AF (Катетерна абляція порівняно зі стандартним традиційним лікуванням у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка та фібриляцією передсердь) [657]. Генералізованість дослідження нещодавно оцінювалась на прикладі великої групи пацієнтів із СН [658]. Цей аналіз показав, що лише незначна кількість пацієнтів відповідала критеріям включення в дослідження ($< 10\%$), а також, що пацієнти, які задовольняли критерії включення в дослідження CASTLE-AF, отримали значну користь від лікування, як було продемонстровано в дослідженні [658]. Менше РКД AMICA (Лікування фібриляції передсердь при застійній серцевій недостатності шляхом абляції), яке включало пацієнтів з більш поширеною СНЗФВ, не показало переваг, які були отримані у випадку катетерної абляції ФП протягом 1 року спостереження [659], у той час як недавній аналіз підгрупи в межах дослідження SABANA підтвердив переваги катетерної абляції ФП серед пацієнтів зі СНЗФВ, показавши значне зниження первинної кінцевої точки дослідження (смерть, інсульт, кровотеча, зупинка серця) і смертності в групі з абляцією [617, 660]. У цілому, катетерна абляція ФП серед пацієнтів зі СНЗФВ приводить до більшої кількості пацієнтів зі збереженим синусовим ритмом і помітнішого поліпшення у них ФВЛШ, фізичної активності і ЯЖ порівняно з ААП і контролем ЧСС [611, 657, 661–671]. Відповідно, абляцію слід розглядати для пацієнтів із СНЗФВ, які були обрані для лікування з контролем ритму з метою поліпшення ЯЖ і функції ЛШ, а також зниження госпіталізації при СН і, можливо, смертності.

При високій підозрі на кардіоміопатію, викликану тахікардією при ФП (тобто шлуночкова дисфункція, вторинна щодо швидкого і/або асинхронного/нерегулярного скорочення міокарда, частково або повністю покращена після лікування аритмії, що викликає захворювання), для від-

новлення функції ЛШ рекомендується катетерна абляція ФП [672–676].

Абляція рекомендується, як правило, як терапія другої лінії після невдалого лікування (або непереносимості) ААП I або III класу. Ця рекомендація заснована на результатах численних РКД, що показують перевагу катетерної абляції ФП порівняно з ААП стосовно звільнення від рецидивів аритмії або поліпшення симптомів, фізичної працездатності та ЯЖ після невдалого медикаментозного лікування [235–239, 246, 247, 605–607, 609, 611, 613–617].

Клінічні випробування, присвячені катетерній абляції ФП перед призначенням будь-якого ААП, дозволяють припустити, що катетерна абляція ФП є більш ефективною для підтримання синусового ритму з аналогічною ймовірністю виникнення ускладнень у дослідних центрах [240–242, 614]. 5-річне подальше спостереження в межах дослідження MANTRA-PAF (Консервативне лікування антиаритмічними препаратами або радіочастотна абляція при пароксизмальній фібриляції передсердь) показало значно нижчий ступінь важкості ФП у групі з абляцією, що, однак, не призвело до поліпшення ЯЖ порівняно з лікуванням ААП [615], тоді як дослідження CAPTAF (Катетерна абляція порівняно з медикаментозним лікуванням фібриляції передсердь) показало, що серед пацієнтів із ФП, переважно не на терапії ААП I і III класів, помітніше поліпшення ЯЖ у групі з абляцією було безпосередньо пов'язане з більшим зниженням ступеня важкості ФП порівняно з групою на ААП [246]. На основі цих досліджень і враховуючи побажання пацієнтів, катетерну абляцію ФП слід розглядати до початку випробування ААП серед пацієнтів із епізодами пароксизмальної ФП (клас IIa) або можна враховувати у випадку пацієнтів із персистуючою ФП без факторів ризику рецидиву (клас IIb).

10.2.2.3.2. Методики та технології. Наріжним каменем катетерної абляції ФП є повна ізоляція легеневих вен лінійними ураженнями навколо їхніх пазух за допомогою пристроїв для точкової радіочастотної абляції або однозарядних пристроїв для абляції [235, 237, 239, 607–609, 612, 613, 654, 677–686]. На жаль, електрична ізоляція важковилікованих легеневих вен досягається нелегко (повідомляється, що частота повторного з'єднання легене-вих вен становить $> 70\%$ [683, 687–697], але вона

може бути значно нижчою у випадку використання новішого покоління катетерів [698–700]).

Зокрема, при персистуючій і тривало персистуючій ФП рекомендувалося проводити ширшу абляцію. Це може включати лінійні ураження в передсердях, ізоляцію ВЛП або верхньої порожнистої вени, абляцію складних фракціонованих електрограм, роторів, позалегенових вогнищ або гангліонарних сплетінь, напругу під впливом фіброзу та/або МРТ-картування чи абляцію ділянок із високим домінантним ритмом [701–710]. Однак додаткова перевага порівняно з ізоляцією легенових вен (ЛВ), що виправдовує її використання під час першої процедури, ще не підтверджена [677, 680, 711–730]. Дані, отримані на основі одного РКД, вказують на поліпшення результату при націлюванні на позалегенові (особливо ВЛП) вогнища і селективній абляції ділянок низької напруги як допоміжного засобу до ІЛГ [708, 725]. Для пацієнтів із зареєстрованим тріпотінням, залежним від кавотрикуспідального перешийка (КТП), і на катетерній абляції ФП, може розглядатися варіант абляції правого перешийка [731–734]. У випадку передсердної тахікардії, не залежної від КТП, методика абляції залежить від основного механізму і вогнища або контуру тахікардії [1, 614].

Кілька РКД та обсерваційних досліджень порівнювали точкову радіочастотну абляцію та кріобалонну абляцію, головним чином у межах першої процедури при пароксизмальній ФП [612, 681, 735–755]. Вони повідомляли про загалом подібний показник виживання без аритмії та загальні ускладнення при застосуванні будь-якого методу, з дещо меншою тривалістю процедури, але тривалішою рентгеноскопией при кріобалонній абляції [612, 681, 735–755]. Однак деякі дослідження показали зменшення випадків госпіталізації та зниження частоти ускладнень при кріобалонній абляції [746, 756, 757]. Вибір джерела енергії може залежати від наявності центру, побажань/досвіду хірурга та побажань пацієнта. Альтернативні конструкції катетерів і джерела енергії були розроблені з метою спростити процедуру абляції і поліпшити результати [613, 755, 758–761], але необхідні додаткові докази, перш ніж змінювати чинні рекомендації.

10.2.2.3.3. Ускладнення. Проспективні реєстрові дані показують, що приблизно у 4–14 % пацієнтів, які перенесли катетерну абляцію ФП,

виникають ускладнення, 2–3 % з яких потенційно небезпечні для життя [602–604, 762–765]. У недавньому дослідженні SABANA, в основному за участі досвідчених масових центрів, ускладнення виникали в більш низькому діапазоні цих показників [617]. Ускладнення виникають в основному протягом перших 24 годин після процедури, але деякі можуть з'явитися через 1–2 місяці після абляції [1, 602–604] (таблиця 16 і Додаткова таблиця 10). Перипроцедуральна смерть зустрічається рідко (< 0,2 %) і зазвичай пов'язана з тампонадою серця [603, 604, 766–770].

10.2.2.3.4. Результат катетерної абляції фібриляції передсердь та вплив змінних факторів ризику. Численні РКД порівнювали ААП з катетерною абляцією ФП із використанням різних технологій / джерел енергії як терапію «першої лінії» або після невдалої терапії ААП, демонструючи перевагу катетерної абляції ФП з огляду на показники виживання без аритмії [165, 235–242, 605–616]. Однак багатьом пацієнтам потрібно кілька процедур, а також нерідко бувають пізні рецидиви [248, 639, 772–780].

Основні результати включають ЯЖ, СН, інсульт і смертність [539–541, 608, 781, 782]. Порівняно з ААП, катетерна абляція ФП була пов'язана зі значним і стійким поліпшенням показників ЯЖ у межах кількох РКД і метааналізів [1, 235, 239–242, 246, 247, 539–541, 783, 784]. На сьогоднішній день немає достатньо широкомасштабного РКД, яке б належно оцінило зменшення випадків інсульту при катетерній абляції.

Кілька факторів, включно тип і тривалість ФП [235–237, 239, 607, 609, 612, 613, 654, 680, 682, 785], а також наявність супутніх захворювань, наприклад, гіпертонії [621, 639–641], ожиріння [638, 639, 643, 646, 772, 786–791], метаболічного синдрому [792–794] і апное сну [643–645, 647–652], можуть впливати на результат катетерної абляції (рисунк 18 і Додатковий блок 2).

Проспективні когортні дослідження показують, що інтенсивний контроль за змінними факторами ризику може поліпшити виживання без аритмії після катетерної абляції [636].

10.2.2.3.5. Подальше спостереження після абляції фібриляції передсердь. Катетерна абляція ФП – це складна процедура, яка може бути пов'язана з цілою низкою специфічних післяопераційних ускладнень (пункт 10.2.2.3.3) [603, 604,

Таблиця 16

Ускладнення, пов'язані з процедурою, при катетерній абляції та торакоскопічній абляції фібриляції передсердь [771]

Важкість ускладнення	Тип ускладнення	Частота виникнення ускладнень	
		Катетерна абляція	Торакоскопічна абляція
Життєво небезпечні ускладнення	Перипроцедуральна смерть	< 0,1 %	< 0,1 %
	Перфорація стравоходу / езофагеальна фістула	< 0,5 %	н/д
	Перипроцедуральне тромбоемболічне ускладнення	< 1,0 %	< 1,5 %
	Тампонада серця	≈ 1 %	< 1,0 %
Важкі ускладнення	Стеноз легеневої вени	< 1,0 %	н/д
	Персистуючий параліч діафрагмального нерва	< 1,0 %	н/д
	Судинні ускладнення	2–4 %	н/д
	Перехід на стернотомію	н/д	< 1,7 %
	Пневмоторакс	н/д	< 6,5 %
Помірні або незначні ускладнення	Різні	1–2 %	1–3 %
Ускладнення з невстановленим значенням	Асимптомна церебральна емболія	5–15 %	н/д

Н/д – дані недоступні.



Рисунок 18. Фактори ризику для ФП, які сприяють розвитку патологічного субстрату, що призводить до гірших результатів при стратегіях із контролем ритму. ФП – фібриляція передсердь; HbA1C – гемоглобін A1c; ОАС – обструктивне апное сну. Кілька факторів ризику ФП можуть посприяти розвитку субстратів ЛП, таким чином впливаючи на результат катетерної абляції ФП і сприяючи вищому показнику рецидивів. Інтенсивний контроль за змінними факторами ризику може скоротити показник рецидивів.

Таблиця 17

Ключові проблеми при подальшому спостереженні після катетерної абляції фібриляції передсердь**Ключові проблеми****Виявлення та лікування ускладнень**

• Пацієнтам необхідно повністю повідомити про клінічні ознаки та симптоми рідкісних, проте потенційно небезпечних ускладнень, які пов'язані з абляцією та можуть виникнути після виписки з лікарні (наприклад, передсердно-езофагальна фістула, стеноз легеневої вени).

Подальший нагляд:

Корисно оцінювати успіх процедури та співвідносити стан симптомів із ритмом [795, 796]. Рецидиви після першого місяця після абляції в цілому попереджають про пізніші рецидиви [797, 798], але повторювані симптоми можуть бути викликані ектопічною систолою чи іншою нестійкою аритмією [640, 799, 800]; і на відміну від цього добре описана наявність безсимптомної ФП після абляції [801–803].

Нагляд можна здійснювати шляхом періодичної реєстрації ЕКГ, холтерівського моніторингу, фіксації потенціалу, за допомогою зовнішнього або імплантованого петльового реєстратора ЕКГ чи кардіомонітора в смартфоні (хоча останній не був затверджений для такого використання). За пацієнтами слід спочатку наглядати принаймні 3 міс, а потім раз на рік [1].

Лікування ААП, а також контроль рецидивів ФП

а. Тривале лікування ААП від 6 тиж до 3 міс може скоротити ранні рецидиви ФП, повторні госпіталізації та кардіоверсії протягом цього періоду [797, 804]. Клінічна практика стандартного лікування ААП після абляції відрізняється, і немає переконливого доказу періодичної потреби в такому лікуванні.

б. Таким чином, лікування ААП можна прибирати, відмінати або продовжувати з урахуванням симптомів і ритму. Результати нещодавніх досліджень вказують на те, що у пацієнтів, яких лікують ААП і які звільняються від ФП наприкінці сліпого періоду, продовження терапії ААП після такого сліпого періоду знижує рецидиви аритмії [805].

Контроль антикоагулянтної терапії

а. У цілому терапія ОАК триває 2 міс після абляції для всіх пацієнтів [1, 806]. Після цього часу рішення щодо продовження ОАК приймається переважно з урахуванням наявності факторів ризику інсульту за шкалою CHA₂DS₂-VASc, ніж статусу ритму (пункт 10.2.2.6).

ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; ОАК – оральний антикоагулянт.

766–770]. Хоча в основному ці рідкісні, потенційно критичні ускладнення можуть спочатку супроводжуватися неспецифічними симптомами і ознаками, до яких повинні бути готові провідні лікарі. Ключові питання при подальшому спостереженні зазначені в таблиці 17.

10.2.2.3.6. Оцінка ризику рецидиву фібриляції передсердь після катетерної абляції. Рецидив ФП після катетерної абляції обумовлений складною взаємодією різних факторів. До них належать збільшення тривалості ФП, вік і розмір ЛП [619–624], а також структурні фактори, такі як надлишок епікардіальної жирової тканини [807–810] і наявність передсердного субстрату, на що вказують електричні або морфологічні маркери [811]. Було оцінено низку показників прогнозування ризику (докладний опис міститься в Додатковій таблиці 11 і Додатковому блоці 2). Хоча ці шкали лише помірно передбачають рецидив ФП, одним із найсильніших прогностичних факторів є рання рецидивуюча ФП, що вказує

на необхідність подальшого вдосконалення цих систем оцінки [629].

10.2.2.4. Хірургія при фібриляції передсердь

Із розвитком процедури «лабіринт» для хірургічного лікування ФП, Кокс та інші відкрили новий простір терапевтичних можливостей для пацієнтів із ФП [822]. Класична процедура «лабіринт» із розрізанням і зшиванням зазнала кількох модифікацій, а також були розроблені різні апаратні хірургічні процедури абляції [823, 824]. Понад 200 публікацій були присвячені застосуванню цих методів і технологій за різних клінічних сценаріїв [825]. Більшість досліджень є ретроспективними та/або обсерваційними, хоча також були опубліковані деякі РКД та метааналізи [771, 826–828]. Попри те, що вплив хірургічної абляції на результат ритму (тобто відновлення синусового ритму/звільнення від ФП) був чітко продемонстрований, вплив на кінцеві точки, такі як ЯЖ, госпіталізація, інсульт і смертність, не цілком встановлений

Рекомендації щодо контролю ритму / катетерної абляції фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Загальні рекомендації		
Для прийняття рішення про катетерну абляцію ФП рекомендується врахувати процедурні ризики та основні фактори ризику рецидиву ФП після процедури й обговорити їх із пацієнтом [235–237, 239, 607, 609, 612, 613, 636, 638, 652, 654, 680, 682, 785, 789].	I	B
Повторні процедури ІЛВ рекомендуються пацієнтам із рецидивом ФП за умови покращення симптомів після першої ІЛВ [812–814].	IIa	B
Катетерна абляція ФП після невдалого медикаментозного лікування		
Катетерна абляція ФП для ІЛВ рекомендується з метою контролю серцевого ритму після невдалої спроби або непереносимості ААП класу I або III для покращення симптомів при рецидиві ФП у пацієнтів із [235–238, 247, 605–609, 612, 613, 615–617, 654, 677, 678, 680, 682, 685, 758, 779, 780, 815]:	I	
• пароксизмальною ФП, або		A
• персистуючою ФП без факторів високого ризику рецидиву ПФ, або		A
• персистуючою ФП із факторами високого ризику рецидиву ПФ.		B
Катетерну абляцію ФП для ІЛВ слід рекомендувати з метою контролю серцевого ритму після невдалої спроби або непереносимості лікування бета-блокаторами для покращення симптомів при рецидиві ФП у пацієнтів із пароксизмальною і персистуючою ФП [246].	IIa	B
Терапія першої лінії:		
Катетерну абляцію ФП для ІЛВ слід/можна рекомендувати як терапію першої лінії для контролю серцевого ритму з метою покращення симптомів у окремих пацієнтів із проявами:		
• епізодів пароксизмальної ФП [240–242, 614, 615] або	IIa	B
• персистуючої ФП без факторів високого ризику рецидиву ПФ [253–255, 264, 598–601, 609, 610, 633, 636, 641, 724, 745, 746, 832]	IIb	C
натомість ААП класу I або III, враховуючи вибір пацієнта, користь і ризик.		
Катетерна абляція ФП:		
• Рекомендується з метою усунення дисфункції лівого шлуночка у пацієнтів із ФП, коли є висока ймовірність кардіоміопатії, спричиненої тахікардією, незалежно від їхньої симптоматики [666, 675, 676].	I	B
• Рекомендується окремим пацієнтам із ФП, які мають СН зі зниженою фракцією викиду, для покращення показників виживання та зменшення випадків госпіталізації із СН [612, 659, 662–666, 668–671, 817–826].	IIa	B
Катетерну абляцію для ІЛВ слід рекомендувати як стратегію для уникнення імплантації електрокардіостимулятора серед пацієнтів із брадикардією, пов'язаною з ФП, або паузою перед автоматизацією через клінічні прояви після конверсії ФП, враховуючи клінічну ситуацію [816–818].	IIa	C
Методики та технології		
Повна електрична ІЛВ рекомендується під час усіх процедур катетерної абляції ФП [235–237, 239, 606, 608–610, 613, 614, 678, 679, 681, 683, 684, 686, 713, 731, 759, 780].	I	A
Якщо в анамнезі пацієнта є істмус-залежне ТП або якщо під час абляції ФП виникає типове ТП, можна рекомендувати осередкову зміну кавотрикуспідального перешийка [731–733, 819–821].	IIb	B
Використання додаткових зон абляційного втручання, окрім ІЛВ (зони низької напруги, лінії, сегментована активність, ектопічні вогнища, ротори та ін.), може рекомендуватися, проте не надійно відпрацьоване [677, 680, 708, 711–730].	IIb	B
Зміна способу життя та інші стратегії для покращення результатів абляції		
Пацієнтам із ФП, які мають надлишкову масу тіла, особливо тим, хто за прогнозами повинен проходити абляцію ФП, рекомендується схуднути [636, 638, 639, 643, 646, 772, 786–791].	I	B
Рекомендується, щоб стратегія контролю серцевого ритму включала жорсткий контроль за факторами ризику та уникнення тригерів [636, 637].	I	B
ААП – антиаритмічний препарат; ФП – лівого шлуночка фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь; СН – серцева недостатність; ІЛВ – ізоляція легеневих вен.		

[461, 827, 829, 830]. Єдине РКД із більш тривалим подальшим спостереженням показало значне зниження ризику інсульту протягом 5 років і більшу ймовірність збереження синусового ритму, хоча дослідження було недостатньо потужним для оцінки ризику інсульту [828].

Найбільший реєстр, опублікований Національною службою охорони здоров'я Польщі, описує кращі показники виживання, коли абляція виконується одночасно з мітральною або коронарною хірургією [831, 832].

Тісна співпраця кардіохірургів і електрофізіологів (кардіологічна бригада) для правильного підбору пацієнтів і ведення у післяопераційний період, особливо для лікування рецидивів аритмії, є доцільною для забезпечення високого стандарту якості медичної допомоги.

10.2.2.4.1. Супутня хірургія при фібриляції передсердь: показання, результат, ускладнення. Більшість досліджень, присвячених супутній абляції ФП, були зосереджені головним чином на пацієнтах, які перенесли відновлення або заміну мітрального клапана. У той час як хірургічна ІЛВ довела свою ефективність для підтримання синусового ритму [833], у випадку найбільш ефективного абляційного лікування при ФП виконується ізоляція легеневих вен і задньої стінки ЛП, створюються лінії абляції, які перешкоджають електричним імпульсам навколо найбільш важливих структур (мітрального і трикуспідального кілець, порожнистих вен і вушок), а також виключається ВЛП. Більшість даних свідчать на користь біполярних радіочастотних затискачів та кріотермії для виконання лабіринту [834]. При непароксизмальній ФП картина ураження обох передсердь більш ефективна, ніж тільки лівого передсердя, встановлена за допомогою стернотомії або мінімально інвазивними методами [826].

У цілому були виявлені ті ж фактори передопераційного ризику рецидиву ФП після супутньої операції ФП, що і при катетерній абляції ФП. До них належать розмір ЛП, вік пацієнта, тривалість ФП, СН / зниження ФВЛШ і дисфункція нирок [379, 636, 835–841]. Чітко задокументовано значний позитивний вплив супутньої хірургічної абляції на звільнення від передсердних аритмій. Більшість РКД із подальшим спостереженням протягом 1 року не показують ніякого впливу на ЯЖ, інсульт і смертність [842–845], але деякі по-

відомляли про зниження частоти ускладнень [828, 830, 846].

Хірургічна абляція ФП, що супроводжує інші операції на серці, значно збільшує потребу в імплантації кардіостимулятора при ураженні обох (а не лівого) передсердь [827], яка, як повідомляється, досягає 6,8–21,5 %, у той час як кількість інших ускладнень не збільшується [827–830, 846, 847].

10.2.2.4.2. Самостійна хірургія при фібриляції передсердь: показання, результат, ускладнення. Торакоскопична радіочастотна абляція націлена на легеневі вени, задню стінку ЛП і оклюзію ВЛП у пацієнтів із ФП без структурних захворювань серця. Відсутність ФП після процедури добре задокументована, але лише кілька досліджень повідомляли про поліпшення ЯЖ [844, 845, 848–850]. Недавній метааналіз трьох РКД показав значно вищі показники звільнення від передсердної тахіаритмії та меншу потребу в повторних абляціях після торакоскопичної абляції порівняно з катетерною абляцією ФП при пароксизмальній або персистуючій ФП [851]. Для дослідження FAST у рандомізованому порядку відбирали пацієнтів, схильних до невдалого завершення катетерної абляції ФП (тобто тих, хто не пройшов попередню абляцію або мав дилатацію ЛП і артеріальну гіпертензію), а також повідомлялось про поширені, але в значно меншій кількості, випадки рецидиву після торакоскопичної порівняно з катетерною абляцією ФП (56 % проти 87 %) при тривалому подальшому спостереженні (в середньому 7 років) [849]. Госпіталізація тривала довше, а частота ускладнень після хірургічної абляції була вищою порівняно з катетерною абляцією [771] (таблиця 16). Систематичний аналіз безпечності торакоскопичної абляції показав, що частота виникнення ускладнень протягом 30 днів становила 11,3 %, в основному при самостійному обмеженні, тоді як у багатоцентровому реєстрі вона була значно нижчою (3,6 %) [456]. За даними РКД торакоскопична абляція виявилася більш ефективною для контролю ритму, ніж катетерна абляція; однак хірургічна абляція є більш інвазивною, з вищою частотою ускладнень і тривалішою госпіталізацією [461, 852]. Враховуючи це співвідношення ризику та користі хірургічного втручання проти катетерної абляції, здається доцільним розглядати варіант торакоскопичної хірургії переважно для пацієнтів

Рекомендації щодо хірургічної абляції фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Супутню абляцію ФП слід рекомендувати пацієнтам, яким призначена операція на серці, забезпечуючи оптимальне співвідношення користі від звільнення від передсердних аритмій і фактори ризику рецидиву (дилатація лівого передсердя, роки з ФП, вік, ниркова дисфункція та інші фактори серцево-судинного ризику) [461, 843, 857–859].	IIa	A
Торакоскопічні, у тому числі гібридну хірургічну абляцію, процедури варто розглядати у випадку пацієнтів із симптоматичною пароксизмальною або персистуючою ФП, яка важко піддається лікуванню за допомогою ААП, і при невдалій перкутанній абляції ФП або ж за наявності очевидних факторів ризику невдалої катетеризації з метою підтримання тривалого синусового ритму. Необхідно, щоб рішення підтримала досвідчена команда електрофізіологів і хірургів [860, 861].	IIa	B
Торакоскопічні, у тому числі гібридну хірургічну абляцію, процедури можна розглядати у випадку пацієнтів із персистуючою ФП і факторами ризику рецидиву, які зберігають симптоми під час ФП, попри щонайменше одну невдалу спробу лікування ААП, і віддають перевагу подальшому лікуванню з контролем ритму.	IIb	C

ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь.

із попередньою невдалою катетерною абляцією або з високим ризиком невдачі катетерної абляції. Відсутні переконливі дані про вплив на інсульт хірургічної абляції як самостійної процедури або в поєднанні з оклюзією чи видаленням ВЛП. Отже, терапію ОАК слід продовжувати після процедури незалежно від результату ритму серед пацієнтів із ФП, для яких характерні фактори ризику інсульту.

10.2.2.5. Гібридні хірургічні / катетерно-абляційні процедури

Гібридні процедури при ФП поєднують малоінвазивну епікардіальну абляцію без виконання стернотомії та використання апарата штучного кровообігу з черезшкірним доступом до ендокарда. Вони можуть виконуватися як одноразово, так і послідовно, коли ендокардіальне катетерне картування і, при необхідності, додаткові абляції виконуються протягом 6 місяців після епікардіальної процедури [853]. Відсутні дослідження, які б порівнювали ці дві гібридні стратегії.

Систематичний огляд результатів ритму і ускладнень при гібридній процедурі або катетерній абляції ФП у пацієнтів з персистуючою або тривало персистуючою ФП показав, що через 12 місяців або більше гібридна процедура досягала значно вищих показників звільнення від передсердних аритмій із використанням ААП і без них порівняно з катетерною абляцією ФП. Хоча загальний показник ускладнень був низьким для обох стратегій, гібридні абляції мали більше ускладнень (13,8 % проти 5,9 %) [854]. Різницю в

результатах можна пояснити тривалою ізоляцією легеневих вен після їхнього біполярного радіочастотного затискання, епікардіального кліпування ВЛП і додатковою можливістю ендокардіального коригування [855, 856].

10.2.2.6. Керування ризиком перипроцедурного інсульту в пацієнтів, що проходять втручання з контролем ритму

10.2.2.6.1. Керування ризиком інсульту і терапія оральними антикоагулянтами в пацієнтів із фібриляцією передсердь, що проходять кардіоверсію. Пацієнти, яким призначена кардіоверсія ФП, мають підвищений ризик розвитку інсульту і тромбоемболії, особливо за відсутності терапії ОАК і при наявності ФП протягом ≥ 12 годин [860–862]. Точну тривалість епізоду ФП перед кардіоверсією буває важко встановити, оскільки у багатьох пацієнтів ФП розвивається безсимптомно і вони звертаються за допомогою тільки при появі симптомів або ускладнень. У випадку невизначеного точного початку ФП (тобто невідома тривалість ФП) перикардіоверсійна антикоагуляція проводиться як і при ФП тривалістю > 12 годин і до 24 годин. Перикардіоверсійна емболія може виникати за таких умов: наявність раніше існуючого тромбу (особливо неантикоагульованого), зміна механічної функції передсердь із відновленням синусового ритму, оглушення передсердь після кардіоверсії і тимчасовий протромботичний стан [863].

У жодному РКД не проводилася оцінка антикоагуляції порівняно з її відсутністю серед пацієнтів

Рекомендації щодо перикардіоверсії для контролю ризику інсульту

Рекомендації	Клас	Рівень
НОАК, які принаймні за ефективністю та безпечністю аналогічні варфарину, рекомендуються пацієнтам з ФП, які проходять кардіоверсію [868–873].	I	A
Для кардіоверсії ФП/ТП ефективна антикоагуляція рекомендується принаймні за 3 тиж перед кардіоверсією [866–870].	I	B
ТЕЕ рекомендується з метою виключення серцевого тромбу замість 3-тижневої терапії антикоагулянтами перед проведенням процедури, коли запланована своєчасна кардіоверсія [866, 868–870, 875].	I	B
Для пацієнтів із ризиком інсульту рекомендується, щоб терапія ОАК продовжувалася ще тривалий час після кардіоверсії відповідно до рекомендацій щодо тривалої антикоагулянтної терапії незалежно від методу кардіоверсії, помітного збереження синусового ритму або опису ФП як «вперше діагностованого епізоду» [412, 872, 876].	I	B
У випадку виявлення тромбу при ТЕЕ рекомендується ефективна антикоагулянтна терапія принаймні протягом 3 тиж перед кардіоверсією ФП [875].	I	B
Рекомендується переконливо наголошувати для пацієнтів на важливості дотримання та незмінності терапії НОАК перед кардіоверсією та після неї.	I	C
Ефективну антикоагулянтну терапію слід розпочинати якомога швидше перед кожною кардіоверсією ФП або ТП [866–870].	IIa	B
Вчасна кардіоверсія може виконуватися без ТЕЕ у пацієнтів з тривалістю ФП < 48 год [866].	IIa	B
Для пацієнтів, у яких ФП триває більше 24 год і які проходять кардіоверсію, антикоагулянтна терапія повинна тривати не менше 4 тиж навіть після успішної кардіоверсії до досягнення синусового ритму (якщо більше 4 тиж, то рішення про довготривале лікування оральними антикоагулянтами приймається за наявності факторів ризику інсульту) [860, 861].	IIa	B
У випадку виявлення тромбу при ТЕЕ слід розглянути можливість повторної ТЕЕ, щоб забезпечити розщеплення тромбу перед кардіоверсією [875].	IIa	C
Для пацієнтів із встановленою тривалістю ФП ≤ 24 год і дуже низьким ризиком інсульту (0 для чоловіків і 1 для жінок за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc) дозволяється пропустити 4-тижневу антикоагулянтну терапію після кардіоверсії [871, 876].	IIb	C

ФП – фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – оральний антикоагулянт; ТЕЕ – трансезофагеальна ехокардіографія.

із ФП, яким призначена кардіоверсія при визначеній тривалості ФП < 48 годин. Дані спостережень свідчать про те, що ризик інсульту/тромбоемболії дуже низький (0–0,2 %) у пацієнтів із визначеною тривалістю ФП < 12 годин і дуже низьким ризиком інсульту (бал 0 для чоловіків і 1 для жінок за шкалою CHA₂DS₂-VASc) [860, 864, 865], у яких користь антикоагулянтної терапії протягом 4 тижнів після кардіоверсії не визначена, та призначення антикоагулянтів може бути необов'язковим, на основі індивідуального підходу.

Перикардіоверсійна антикоагуляція за допомогою АВК призводить до значного зниження інсульту і тромбоемболії [863], але можуть виникнути складнощі з досягненням необхідної терапевтичної антикоагуляції (МНВ 2,0–3,0) як мінімум за 3 тижні до кардіоверсії. Цей 3-тижневий період є умовним, виходячи з часу, який,

ймовірно, знадобиться для ендотелізації або усунення вже існуючого тромбу ФП. Щоб скоротити цей час, була запроваджена кардіоверсія на основі ТЕЕ. За відсутності тромбу передсердь на ТЕЕ кардіоверсія виконується після введення гепарину, а терапія ОАК продовжується і після кардіоверсії [866, 867].

Оскільки НОАК діють швидко, кардіоверсію можна запланувати через 3 тижні після початку їхнього прийому за умови, що пацієнти пройшли консультацію щодо необхідності дотримання терапії НОАК [868–870]; НОАК мають щонайменше аналогічну ефективність і безпечність, що і варфарин, для пацієнтів із ФП, яким призначена кардіоверсія [871–874]. Огляд трьох найбільших проспективних досліджень (n=5203) показав, що комбінований первинний результат (інсульт / системна емболія, інфаркт міокарда або смерть через

Рекомендації щодо постоперативної антикоагулянтної терапії після хірургії з приводу фібриляції передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Тривала терапія ОАК рекомендується пацієнтам після операції ФП і оклюзії вушка, враховуючи тромбоемболічний ризик пацієнта, який оцінюється за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc.	I	C

ФП – фібриляція передсердь; ОАК – пероральний антикоагулянт.

серцево-судинну патологію) був значно меншим при використанні НОАК порівняно з АВК [873].

Тривала терапія ОАК після кардіоверсії повинна ґрунтуватися не на успішному відновленні синусового ритму, а на профілі ризику інсульту (з використанням шкали CHA₂DS₂-VASc), збалансованому з ризиком виникнення кровотечі (наприклад, шкала HAS-BLED).

Для пацієнтів, у яких при ТЕЕ виявлено тромб, рекомендується ефективна антикоагуляція протягом щонайменше 3 тижнів до повторної оцінки можливості кардіоверсії. Варіант повторної ТЕЕ з метою усунення тромбу розглядається перед кардіоверсією [875]. Антитромботичне лікування цих пацієнтів складне і рішення про його призначення приймається окремо для кожного пацієнта, виходячи з ефективності (або неефективності) попередніх методів лікування.

10.2.2.6.2. Керування ризиком інсульту та терапія оральними антикоагулянтами у пацієнтів із фібриляцією передсердь, що проходять катетерну абляцію фібриляції передсердь. Хоча існує деяка варіабельність в перипроцедурному лікуванні ОАК серед пацієнтів, які проходять абляцію ФП,

останнім часом хірурги перейшли до стратегії проведення абляції без переривання терапії АВК або НОАК за умови, що МНВ знаходиться в межах терапевтичного діапазону. Для пацієнтів, які не проходили антикоагулянтну терапію, можна рекомендувати початок лікування антикоагулянтами за 3–4 тижні до абляції [1].

У метааналізі 12 досліджень [877] безперервна антикоагулянтна терапія з використанням НОАК порівняно з АВК для катетерної абляції ФП асоціювалася з низькою частотою інсульту / ТІА (у випадку НОАК – 0,08 %; АВК – 0,16 %) і аналогічною частотою безсимптомних церебральних емболічних подій (8,0 % порівняно з 9,6 %). Проте масивна кровотеча була значно меншою при безперервній терапії НОАК (0,9 %) на відміну від АВК (2 %).

У найбільшому РКД, що порівнює перипроцедурну терапію НОАК із варфарином [дослідження RE-CIRCUIT (Рандомізована оцінка дабігатрану етексилату порівняно з варфарином при абляції легеневих вен: оцінка різних перипроцедурних антикоагулянтних стратегій)] [878], частота виникнення масивної кровотечі під час абля-

Рекомендації щодо перикатетерної абляції для контролю ризику інсульту

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнтам із ФП і факторами ризику інсульту, які не приймають ОАК перед абляцією, рекомендується, щоб передпроцедурний контроль ризику інсульту включав призначення антикоагулянтної терапії та:	I	C
• Переважно терапії ОАК протягом щонайменше 3 тижнів до абляції, або		
• Як альтернатива використання ТЕЕ для виключення тромбу ЛП перед абляцією.	IIa	C
Для пацієнтів, яким призначена катетерна абляція ФП та які були терапевтично антикоагульовані варфарином, дабігатраном, ривароксабаном, апіксабаном або едоксабаном, рекомендується виконання процедури абляції без переривання ОАК [878, 879, 881].	I	A
Після катетерної абляції ФП рекомендується:	I	C
• Системна антикоагуляція варфарином або НОАК, яка триває щонайменше 2 місяці після абляції; та		
• Довгострокове продовження системної антикоагуляції через 2 місяці після абляції з урахуванням профілю ризику інсульту пацієнта, а не очевидного успіху чи невдачі процедури абляції.		

ФП – фібриляція передсердь; ЛП – ліве передсердя; НОАК – оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К; ОАК – пероральна антикоагулянтна терапія; ТЕЕ – транссезофагеальна ехокардіографія.

Таблиця 18

Принципи терапії антиаритмічними препаратами [143]

Терапія ААП спрямована на зменшення симптомів, пов'язаних із ФП
Ефективність ААП для збереження синусового ритму є незначною
Клінічно успішна терапія ААП може знизити, а не усунути рецидиви ФП
Якщо один ААП «не спрацьовує», клінічно прийнятну реакцію можна досягти за допомогою іншого препарату
Часто зустрічається проаритмія, спровокована лікарським препаратом, або екстракардіальні побічні реакції
ААП слід обирати, в першу чергу, керуючись міркуваннями безпечності, а не ефективності
ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь.

ції і до 8 тижнів після неї була значно нижчою у випадку дабігатрану порівняно з варфарином (1,6 % порівняно з 6,9 %). Інші РКД (VENTURE-AF з ривароксабаном [879], AXAFA-AF NET 5 з апіксабаном [880], і ELIMINATE-AF з едоксабаном [881]) також продемонстрували подібний показник ускладнень при безперервній терапії НОАК порівняно з АВК. У цілому безперервний перипроцедурний прийом НОАК був пов'язаний із низькою частотою інсульту/ТІА і значним зниженням випадків масивної кровотечі порівняно з безперервним прийомом АВК серед пацієнтів, які

перенесли катетерну абляцію ФП. Навпаки, перехідна терапія гепарином збільшує ризик кровотечі, тому її слід уникати.

Часто термін «безперервний» використовується в клінічній практиці для опису режимів лікування, при яких одна або дві дози НОАК пропускаються перед абляцією, тоді як у РКД, що порівнюють безперервний прийом НОАК і варфарину, введення НОАК перед абляцією було дійсно безперервним [869, 878]. Таким чином, немає жодних підстав рекомендувати пропуск однієї або двох доз НОАК перед абляцією. Після процедури

Таблиця 19

Правила призначення антиаритмічних препаратів для тривалого контролю ритму при фібриляції передсердь

Міркування	Критерії
Показання для ААП	• Чи є у пацієнта симптоми? • Чи симптоми ФП достатньо важкі (клас ЄАСР), щоб виправдати використання ААП? • Чи наявні асоційовані стани, що прогнозують низьку переносимість епізодів ФП?
Коли починати застосовувати ААП	• Зазвичай не при першому епізоді, але це може покращити ефективність кардіоверсії
Як обрати серед ААП	• Мінімізувати проаритмогенний ризик і токсичність для органів - Оцінка на: • відхилення від норми на базальній ЕКГ (тривалість інтервалів QRS, PR, відкоригованого QT) та можливе втручання з використанням ААП • вплив на функцію ЛШ • важливі фармакокінетичне і фармакодинамічне втручання (тобто антитромботичні препарати) • Фактори ризику проаритмії можуть бути динамічними та змінюватися з часом
Як мінімізувати ризик проаритмії	• Оцінка ЕКГ після лікування, як зазначено в цьому Керівництві • Періодична оцінка на токсичність для органів (аміодарон) • Тривалий холтеровський моніторинг та тест із фізичним навантаженням в окремих випадках • Уникати комбінацій ААП
Як перевірити ефективність	• Оцінка ступеня важкості ФП під час терапії (попросити пацієнта, щоб він фіксував епізоди) • Якщо пацієнт вже приймає ААП і вони були ефективними, але терапію припинили через непереносимість, вибір слід здійснити бажано з того ж класу препаратів
Допоміжні втручання та змішана терапія	• Для пацієнтів із порушеннями передсердно-шлуночкової провідності і/або дисфункцією синусового вузла слід розглянути можливість імплантації електрокардіостимулятора, якщо терапія ААП вважається необхідною • Короткострокова терапія ААП може попередити рані рецидиви після абляції ФП

ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; ЄАСР – Європейська асоціація серцевого ритму.

Рекомендації щодо довготривалого прийому антиаритмічних препаратів

Рекомендації	Клас	Рівень
Для довготривалого контролю серцевого ритму всім пацієнтам із ФП, включно пацієнтам із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду, рекомендується призначати аміодарон. Проте через його екстракардіальну токсичність спочатку слід розглянути можливість призначення інших ААП [233, 570, 884, 942, 983, 985].	I	A
Дронедарон рекомендується для тривалого контролю ритму серед пацієнтів із ФП з: • Нормальною або слабо порушеною (але стабільною) функцією ЛШ, або • СНЗБФВ, ішемічною хворобою серця або вадою серця [884, 923, 925, 985].	I	A
Флекаїнід або пропafenон рекомендується для тривалого контролю ритму серед пацієнтів із ФП та нормальною функцією ЛШ і без структурного захворювання серця, включно вираженою ГЛШ та ішемією міокарда [594, 884, 910, 942, 983, 984].	I	A
У пацієнтів із ФП, яких лікують соталолом, рекомендується ретельний моніторинг за інтервалом QT, рівнями сироваткового калію, КлКр та іншими факторами ризику виникнення проаритмії [884, 942].	I	B
У пацієнтів із ФП, яких лікують флекаїнідом з метою тривалого контролю серцевого ритму, слід розглянути варіант комбінованого використання препарату для блокади атріовентрикулярного вузла (за переносимості).	IIa	C
Соталол можна рекомендувати для довготривалого контролю серцевого ритму у пацієнтів із нормальною функцією ЛШ або ішемічною хворобою серця за умови ретельного моніторингу за інтервалом QT, рівнями сироваткового калію, КлКр та іншими факторами ризику виникнення проаритмії [233, 983].	IIb	A
Терапія ААП не рекомендується пацієнтам із постійною ФП при контролі частоти серцевих скорочень і пацієнтам із прогресуючими порушеннями провідності, якщо не передбачена електростимуляція проти брадикардії.	III	C

ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; КлКр – кліренс креатиніну; СНЗБФВ – серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду; СНЗФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; ЛШ – лівий шлуночок; ГЛШ – гіпертрофія ЛШ.

введення першої дози ввечері після абляції або наступного ранку (якщо це відповідає термінам введення наступної дози відповідно до попереднього режиму ОАК для пацієнта) здається безпечним [878, 881].

10.2.2.6.3. Постоперативна антикоагулянтна терапія після хірургії при фібриляції передсердь. Через пошкодження ендотелію під час абляції, ОАК рекомендуються всім пацієнтам після операції ФП, які призначаються якомога раніше (для зрівноваження ризику післяопераційної кровотечі). Відсутні дані РКД про переривання терапії ОАК в довгостроковій перспективі. Нерандомізовані дослідження з тривалішим періодом подальшого спостереження показали кращу довгострокову відсутність інсульту серед пацієнтів із персистуючим синусовим ритмом, але не серед пацієнтів із ФП, незважаючи на оклюзію ВЛП [824]. Таким чином, тривала терапія ОАК рекомендується всім пацієнтам із ризиком інсульту, незважаючи на успішну операцію типу «лабірінт» і оклюзію вушка.

10.2.2.7. Тривала терапія антиаритмічними препаратами з метою контролю ритму

10.2.2.7.1. Антиаритмічні препарати. Терапія ААП використовується з метою поліпшення симптомів, пов'язаних із ФП [484, 882, 883]. Тому рішення про початок довгострокової терапії ААП повинне враховувати вираженість симптомів, можливі побічні лікарські реакції та побажання пацієнта. Принципи терапії ААП наведені в таблицях 18 і 19.

Порівняно з відсутністю терапії, терапія ААП приблизно подвоює підтримання синусового ритму [883], але важко робити впевнені висновки на основі наявних досліджень про їх порівняну ефективність [884].

У цілому терапія ААП менш ефективна, ніж катетерна абляція ФП [114, 611, 615], але раніше неефективні ААП можна продовжити приймати після ІЛВ, щоб зменшити рецидив ФП [805]. Коротша тривалість терапії ААП, ймовірно, знижує ризик побічних ефектів [883, 885], але можуть виникнути пізні рецидиви [595]. Короткострокова

терапія ААП також використовується для запобігання раннім рецидивам ФП після катетерної абляції [886], хоча користь все ще обговорюється [797, 887]; ця стратегія може бути доцільною у випадку пацієнтів, які належать до групи підвищеного ризику побічних ефектів ААП, або осіб із низьким усвідомлюваним ризиком рецидиву ФП. Супутнє лікування основних серцево-судинних захворювань має вирішальне значення для зниження вираженості симптомів ФП і полегшеного підтримування синусового ритму [245, 636, 888, 889].

10.2.2.7.1. Наявні антиаритмічні препарати.

Було показано, що кілька ААП зменшують рецидиви ФП (таблиця 20) [890]. Препарати класу Ia (хінідин і дизопірамід), а також соталол були пов'язані зі збільшенням загальної смертності [884]. Крім того, безпечність є головним критерієм як при призначенні, так і продовженні лікування ААП.

Блок-схема використання ААП для довгострокового контролю ритму залежно від основного захворювання наведена на рисунку 19.

10.2.2.7.2. Неантиаритмічні препарати з антиаритмічними властивостями (upstream (випереджальна) терапія).

ФП або є результатом структурного ремоделювання передсердь, або є маркером цього процесу і тісно пов'язана з кардіоміопатією передсердь. Препарати, що впливають на процес ремоделювання передсердь, можуть запобігти появі нової ФП, діючи як нетрадиційні ААП (upstream (випереджальна) терапія) (таблиця 21).

Нещодавно дослідження RACE 3 [245] підтвердило важливість оцінки основних станів і прицільної висхідної терапії для інтенсивного контролю факторів ризику серед пацієнтів із ФП і легкою або помірною СН для оптимізації контролю ритму. Отримані результати показали, що прицільна терапія основних станів покращує підтримку синусового ритму серед пацієнтів із персистуючою ФП.

Перелік нових досліджуваних антиаритмічних препаратів наведено в Додатковому блоці 3.

10.2.2.7.3. Оцінка та довгостроковий контроль ризику розвитку проаритмії при застосуванні антиаритмічних препаратів.

Різні клінічні, ехокардіографічні та ЕКГ критерії були пов'язані з вищим ризиком розвитку проаритмії [986–989]. Вік, жіноча стать, порушення функції нирок та/або печінки, а також встановлена ІХС

по-різному впливають на зростання ризику [890, 990–992]. Крім того, враховувалось супутнє використання ААП, гіпокаліємія або раптова смерть у сімейному анамнезі [990]. Проаритмогенні ускладнення мають тенденцію до накопичення незабаром після початку прийому препарату, особливо якщо призначається навантажувальна доза або зміна звичайної дози [568]. У випадку хінідину цей ризик є ідіосинкразійним незалежно від дози. Порушення функції ЛШ і ГЛШ є ехокардіографічними маркерами підвищеного проаритмічного ризику. Соталол має проаритмічний ризик навіть за відсутності структурного захворювання серця. На ЕКГ у 12 відведеннях подовжений відкоригований інтервал QT (QT-v), розширений QRS і подовжений інтервал PR супроводжувалися проаритмією [993–995]. Значні мутації іонних каналів були виявлені тільки в незначній кількості випадків медикаментозно індукованої шлуночкової тахікардії [996]. Періодичний аналіз ЕКГ на наявність ознак проаритмії успішно використовувався в недавніх випробуваннях ААП [594, 997]. Зокрема, моніторинг ЕКГ систематично використовувався в 1–3 дні у пацієнтів, які отримували флекаїнід, пропafenон або соталол, для виявлення осіб із ризиком розвитку проаритмії [233, 594, 998].

Роль встановленого використання ЕКГ із фізичним навантаженням серед пацієнтів, які почали прийом препаратів ІС та у яких не було ознак структурного захворювання серця, досі залишається дискусійною [915, 999].

10.3. «С» – Фактори ризику серцево-судинних захворювань та супутні захворювання: виявлення та ведення

Ступінь важкості факторів ризику серцево-судинних захворювань і супутні захворювання, включно фактори, пов'язані зі способом життя, та межові стани, суттєво впливають на позитивний ризик розвитку ФП (Додатковий рисунок 5). Нездоровий спосіб життя, фактор(-и) ризику та серцево-судинне захворювання в комплексі можуть сприяти ремоделюванню передсердь / кардіоміопатії та розвитку ФП, що зазвичай є результатом комбінованого впливу кількох взаємодіючих факторів (часто без певних порогових значень).

Таблиця 20

Антиаритмічні препарати, що використовуються для тривалого керування синусовим ритмом у пацієнтів із фібриляцією передсердь [890]

Препарат	Спосіб введення	Доза	Протипоказання / запобіжні заходи / коментарі
Аміодарон [233, 506, 891–896]	Перорально	3 × 200 мг щодня протягом 4 тиж, потім 200 мг щодня [506]	• Найбільш ефективний ААП [890, 897] • РКД показали нижчий показник рецидиву ФП порівняно із соталолом і дронедароном [884] • Також знижує частоту шлуночкових скорочень (на 10–12 уд./хв), безпечний для пацієнтів із СН [898–900] • Одночасне застосування з іншими препаратами, що подовжують QT-інтервал, із обережністю • Одночасне застосування з АВК або дигіталісом (їх дозу слід зменшити) • Підвищений ризик розвитку міопатії при застосуванні зі статинами • Необхідне регулярне спостереження за токсичністю печінки, легень і щитоподібної залози • Має властивості, які сповільнюють розвиток передсердно-шлуночкового вузла, але не повинен використовуватися як перший варіант для контролю ЧСС • Часто трапляється подовження інтервалу QT, але воно зрідка пов'язане з тахікардією типу «пірует» (< 0,5 %) [901] • Тахікардія типу «пірует» виникає нечасто під час лікування аміодароном (у випадку проаритмії потрібен контроль за інтервалом QT і TU-хвилею) [902] • Слід припинити прийом препарату у випадку надмірного подовження інтервалу QT (> 500 мс) • ЕКГ на момент включення в дослідження, через 4 тиж • Протипоказаний при вираженому гіпертиреозі • Численні та часті екстракардіальні побічні ефекти можуть вимагати припинення прийому аміодарону, що робить його препаратом другої лінії, якщо можливі інші варіанти лікування [903–907]
Флекаїнід Флекаїнід повільного вивільнення [896, 908, 909]	Перорально	100–200 мг двічі на добу, або 200 мг один раз на добу (флекаїнід повільного вивільнення)	• Ефективний для запобігання рецидивів ФП [891, 908, 910] • Не слід застосовувати пацієнтам із КЛКр < 35 мл/хв/1,73 м² та вираженим захворюванням печінки • Обидва протипоказані пацієнтам з ішемічною хворобою серця або зниженою ФВЛШ [911–913] • Слід припинити прийом препарату у випадку розширення QRS на > 25 % вище вихідного рівня та для пацієнтів із блокадою лівої ніжки пучка Гіса або будь-яким іншим блоком провідності > 120 мс • З обережністю застосовувати при наявності порушень синоатріальної/атріовентрикулярної провідності ^a • Інгібітори CYP2D6 збільшують концентрацію • Може збільшити довжину циклу ТП, таким чином підвищуючи атріовентрикулярну провідність до 1:1 і збільшуючи частоту шлуночкових скорочень [914]. Цей ризик можна зменшити при одночасному введенні препарату, що блокує передсердно-шлуночковий вузол, наприклад, бета-блокатора або НДБКК • У пацієнтів, належно обстежених на схильність до проаритмії, як флекаїнід, так і пропafenон пов'язані з низьким проаритмічним ризиком [915] • ЕКГ на момент включення в дослідження, через 1–2 тиж

Таблиця 20. Продовження

Препарат	Спосіб введення	Доза	Протипоказання / запобіжні заходи / коментарі
Пропафенон Пропафенон повільного вивільнення [895, 896, 916–922]	Перо- рально	150–300 мг тричі на добу, або 225–425 мг двічі на добу (пропафенон повільного вивільнення)	• Не слід застосовувати пацієнтам із вираженими захворюваннями нирок або печінки, ішемічною хворобою серця, зниженою систолічною функцією ЛШ або астмою • Слід припинити прийом препарату у випадку розширення QRS на > 25 % вище вихідного рівня та пацієнтам із блокадою лівої ніжки пучка Гіса або будь-яким іншим блоком провідності > 120 мс • З обережністю застосовувати при наявності порушень синоатріальної/атріовентрикулярної провідності • Збільшує концентрацію варфарину/аценокумарину та дигоксину при спільному застосуванні • Може збільшити довжину циклу ТП, сприяючи таким чином атріовентрикулярній провідності 1:1 і збільшуючи частоту шлуночкових скорочень • ЕКГ на момент включення в дослідження та через 1–2 тиж
Дронедарон [923–927]	Перо- рально	400 мг двічі на добу	• Менш ефективний, ніж аміодарон, для контролю ритму, але має дуже мало екстракардіальних побічних ефектів [925, 928–930] • Зменшує випадки госпіталізації та смертність через серцево-судинні захворювання у пацієнтів із пароксизмальною або персистуючою ФП чи ТП та супутньою серцево-судинною патологією [923, 931] • Пов'язаний із підвищеною смертністю серед пацієнтів із недавньою декомпенсованою СН [927] або постійною ФП [932] • Дронедарон має найбільш надійні дані про безпечність і, таким чином, може бути оптимальним першим вибором [933, 934], однак не показаний пацієнтам із СН і постійною ФП [935, 936] • Не слід застосовувати при нестабільній СН III або IV класу за NYHA у комбінації з препаратами, що продовжують інтервал QT, або із сильними інгібіторами CYP3A4 (наприклад, верапаміл, дилтіазем), а також у пацієнтів з КлКр < 30 мл/хв • Протипоказано застосовувати одночасно з дабігатраном • Поєднання з дигоксином може значно підвищити концентрацію дигоксину в сироватці крові • При застосуванні з дигіталісом або бета-блокаторами їхні дози слід зменшити • Слід припинити прийом препарату у випадку надмірного подовження інтервалу QT (збільшення на > 500 мс або > 60 мс) • Помірне підвищення рівня креатиніну в сироватці крові є звичайним явищем і відображає викликане лікарськими препаратами зниження КлКр, а не погіршення функції нирок [937] • Володіє властивостями уповільнення передсердно-шлуночкового вузла • ЕКГ на момент включення в дослідження та через 4 тижні

Компонент «С» плану ведення АВС включає в себе виявлення та лікування супутніх захворювань, факторів кардіометаболічного ризику і факторів нездорового способу життя. Контроль факторів ризику та серцево-судинних захворювань доповнює профілактику інсульту та знижує ступінь важкості ФП і вираженість симптомів. У

недавньому РКД, наприклад, прицільна терапія основних станів значно поліпшила підтримання синусового ритму серед пацієнтів із персистуючою ФП і СН [245].

Хоча стратегії комплексної модифікації факторів ризику та втручання, спрямовані на основні стани, показали зниження ступеня важкості ФП і

Таблиця 20. Продовження

Препарат	Спосіб введення	Доза	Протипоказання / запобіжні заходи / коментарі
Соталол (d,l рацемічна суміш) [233, 891, 894, 895, 920, 938–940]	Перорально	80–160 мг двічі на добу	- Тільки ефекти класу III, якщо дозування > 160 мг на добу - Враховуючи його безпечність і ефективність, а також потенційні альтернативні препарати, соталол слід застосовувати з обережністю - Не слід застосовувати пацієнтам із СНЗФВ, вираженою ГЛШ, подовженим інтервалом QT, астмою, гіпокаліємією або КлКр < 30 мл/хв - Поліморфна шлуночкова тахікардія типу «пірует», пов'язана з дозою, може виникати у > 2 % пацієнтів [941] - Слід припинити прийом препарату у випадку надмірного подовження інтервалу QT (збільшення > 500 мс або > 60 мс) - Не слід використовувати, якщо КлКр < 50 мл/хв - Ефект блокування калієвих каналів посилюється зі збільшенням дози і, відповідно, зростає ризик розвитку шлуночкової проаритмії (поліморфної шлуночкової тахікардії типу «пірует») - Дані спостережень і недавній метааналіз виявили кореляцію зі збільшенням смертності з усіх причин [890, 897, 934], в той час як аналіз загальнонаціональних реєстрів і два РКД не виявили жодних доказів на користь міркувань щодо підвищеної безпечності при застосуванні соталолу [233, 933, 942, 943] - ЕКГ на момент включення в дослідження та через 1 день і через 1–2 тиж
Дизопірамід [944–946]	Перорально	100–400 мг двічі або тричі на добу (максимум 800 мг/24 год)	- Пов'язаний зі значним зростанням смертності [890, 947] і рідко використовується для контролю ритму при ФП [948, 949]. Не слід застосовувати пацієнтам зі структурним захворюванням серця. Зрідка використовується для контролю ритму у пацієнтів із ФП, що пов'язано з підвищеною смертністю і частою непереносимістю побічних ефектів - Може бути корисний при «вагальній» ФП, що виникає у спортсменів або під час сну [901] - Зменшує обструкцію відтоку крові з ЛШ і симптоми у пацієнтів із ГKM [950]

ААП – антиаритмічний препарат; ФП – фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь; КлКр – кліренс креатиніну; CYP2D6 – цитохром P450 2D6; CYP3A4 – цитохром 3A4; ГKM – гіпертрофічна кардіоміопатія; СН – серцева недостатність; СНЗФВ – СН зі зниженою фракцією викиду; ЛШ – лівий шлуночок; ФВЛШ – фракція викиду ЛШ; ГЛШ – гіпертрофія ЛШ; НДБКК – недигідропіридинний блокатор кальцевих каналів; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження; АВК – антагоніст вітаміну К. ^a Необхідно дотримуватися обережності при застосуванні будь-якого ААП серед пацієнтів з ураженнями провідної системи (наприклад, при захворюваннях синоатріального або передсердно-шлуночкового вузлів).

його рецидивів, дослідження, присвячені ізольованому лікуванню лише конкретних станів (наприклад, артеріальної гіпертензії), дали суперечливі результати [1000], ймовірно, тому що цей стан не був єдиним фактором, що сприяє розвитку ФП.

10.3.1. Коригування способу життя

10.3.1.1. Надмірна маса тіла та схуднення

Надмірна маса тіла поступово збільшує ризик розвитку ФП відповідно до індексу маси тіла [366, 1001–1005]. Вона також може збільшувати ризик ішемічного інсульту, тромбоемболії та смерті се-

ред пацієнтів із ФП [366], незважаючи на парадокс ожиріння у пацієнтів із ФП, особливо щодо смерті з усіх причин і через серцево-судинну патологію, зі зворотною залежністю між надмірною масою тіла / ожирінням і кращим серцево-судинним прогнозом при довгостроковому подальшому спостереженні [1006].

Інтенсивне зниження маси тіла при комплексному лікуванні факторів ризику супутніх серцево-судинних захворювань привело до меншої кількості рецидивів і симптомів ФП порівняно із загальними рекомендаціями для пацієнтів із ФП, що страждають від ожиріння [636, 888, 889]. До-

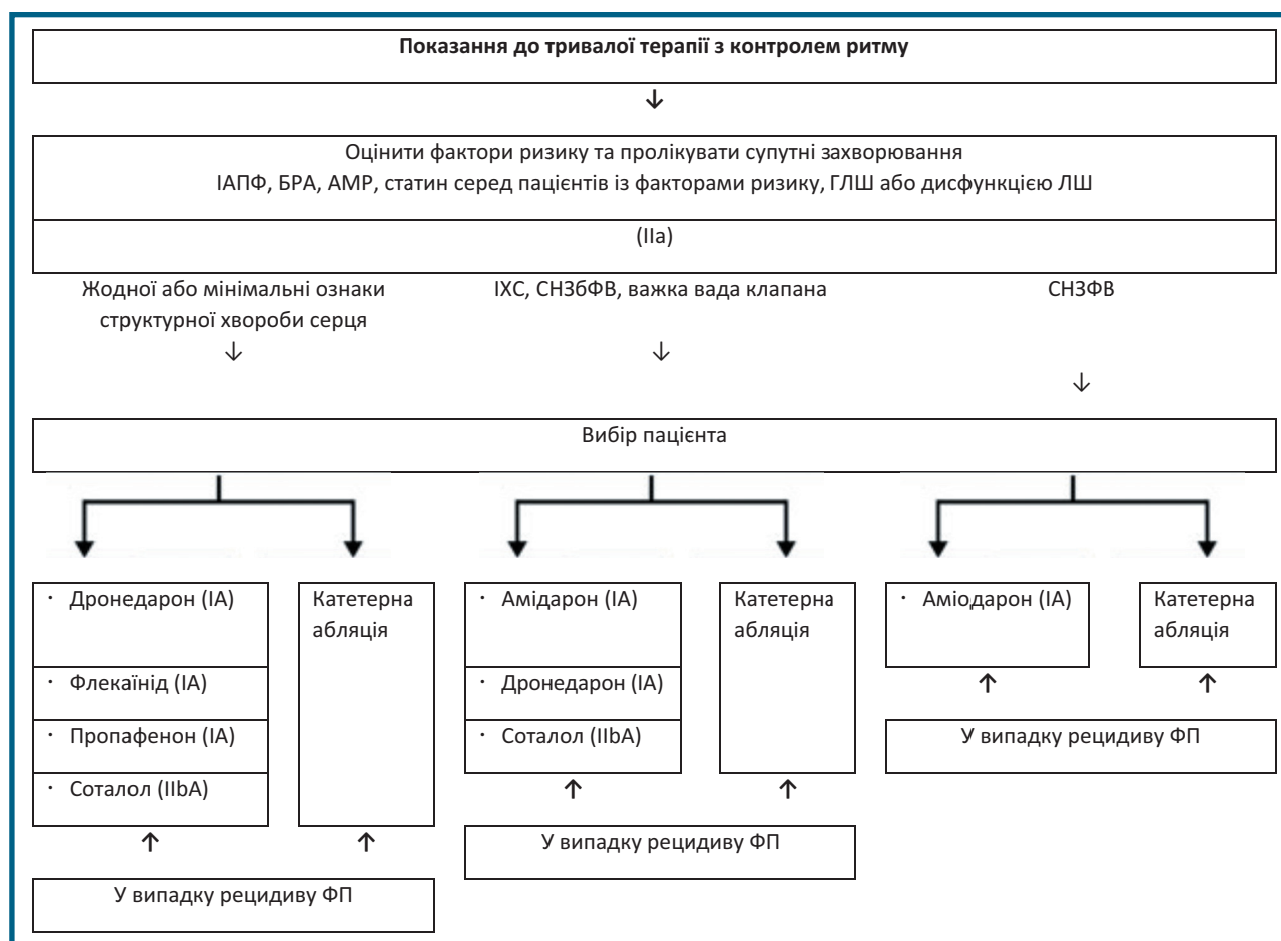


Рисунок 19. Тривала терапія з контролем ритму. ІАПФ – інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту; ФП – фібриляція передсердь; БРА – блокатор рецепторів ангіотензину; ІХС – ішемічна хвороба серця; СНЗБФВ – серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду; СНЗФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; ЛШ – лівий шлуночок; ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка; АМР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів.

сягнення здорової маси тіла може знизити АТ, дисліпідемію та ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу, таким чином покращуючи профіль серцево-судинного ризику [1007].

Ожиріння може збільшувати частоту рецидивів ФП після катетерної абляції ФП (з ОАС як потенційного збудувального чинника) [638, 643, 789, 1008]. Воно також було пов'язане з вищою дозою опромінення та частотою ускладнень під час абляції ФП [1009, 1010], тоді як поліпшення симптомів після катетерної абляції ФП видається аналогічним серед пацієнтів із ожирінням і нормальною масою тіла [1008]. Враховуючи потенційну можливість зменшення епізодів ФП за рахунок зниження маси тіла, пацієнтам з ожирінням слід рекомендувати катетерну абляцію ФП у поєднанні зі зміною способу життя з метою схуднення (рисунк 18).

10.3.1.2. Вживання алкоголю та кофеїну

Надмірне вживання алкоголю є фактором ризику виникнення ФП [1011–1014] та кровотечі [395] серед пацієнтів на антикоагулянтній терапії (при поганому дотриманні режиму лікування, захворюванні печінки, варикозній кровотечі та ризику значної травми), а надмірне споживання алкоголю може супроводжуватися тромбоемболією або смертю [1015]. У недавньому РКД відмова від алкоголю зменшувала рецидиви аритмії серед хворих на ФП, які регулярно вживали алкоголь [1016].

І навпаки, малоімовірно, що споживання кофеїну викликає або сприяє розвитку ФП [47]. Звичне споживання кофеїну може бути пов'язане з нижчим ризиком розвитку ФП, але прийом кофеїну може посилити симптоми прискореного серцебиття, не пов'язаного з ФП.

Таблиця 21

Неантиаритмічні препарати з антиаритмічними властивостями (upstream (випереджальна) терапія)

Препарати	Коментар
ІАПФ, БРА	Активована ренін-ангіотензин-альдостеронова система стимулюється при ФП [951, 952]. ІАПФ і БРА продемонстрували обнадійливі результати щодо профілактики ФП у доклінічних дослідженнях [953]. Відповідно до припущень ретроспективних аналізів і досліджень, коли ФП виступала попередньо заданим другорядним критерієм оцінки, ІАПФ/БРА могли попередити нові маніфестації ФП у пацієнтів з дисфункцією ЛШ, ГЛШ або гіпертензією [954–961]. Як препарати для початкової стадії лікування, ІАПФ і БРА виявилися кращими за інші протигіпертонічні схеми лікування [962], але БРА не знизили ступінь важкості ФП у пацієнтів без структурного захворювання серця [963]. Попри кілька позитивних маломасштабних проспективних досліджень і ретроспективних аналізів, масштабніші РКД продемонстрували сумнівні результати і не змогли підтвердити роль ІАПФ або БРА у вторинній профілактиці ФП (після кардіоверсії) [964]. Багатофакторні варіанти розвитку, що сприяють ФП, і план клінічного дослідження можуть пояснити ці негативні результати і не можуть перешкоджати використанню ІАПФ або БРА до АРП у пацієнтів зі структурним захворюванням серця.
АМР	Альдостерон причетний до індукцibility та збереження ФП [965–967]. Докази, отримані з РКД, показали, що АМР зменшують вперше виявлені передсердні аритмії у пацієнтів із СНЗФВ, водночас покращуючи інші серцево-судинні результати [968, 969]. Нещодавно позитивний вплив АМР також був продемонстрований у пацієнтів із СНЗФВ [970] незалежно від вихідного стану ФП. Щодо інших інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, роль АМР як upstream (випереджальної) терапії в межах стратегії контролю ритму для пацієнтів із СН і ФП не була з'ясована. Оскільки ФП є маркером ступеня важкості СН, сприятливий антиаритмічний ефект можна привести в дію непрямо шляхом покращення СН. Нещодавній метааналіз продемонстрував, що АМР значно зменшували нові прояви і рецидиви ФП, але не ФП після операції [971].
Бета-блокатори	Кілька маломасштабних досліджень вказали на нижчий показник рецидивів ФП у випадку застосування бета-блокаторів із ефективністю, яку можна порівняти з ефективністю соталола [939, 972, 973]. Проте більшість доказів свідчать проти значної ролі бета-блокаторів у профілактиці ФП [890]. Сприятливий ефект, який спостерігався, також міг виникнути в результаті перетворення ФП із клінічними проявами на ФП без симптомів у зв'язку з контролем частоти бета-блокаторами.
Статини	Статини є перспективним варіантом для upstream терапії у зв'язку з достатнім описом ролі запалення при ФП. Однак під час належним чином спланованих РКД [974] статини не змогли продемонструвати сприятливий ефект, а їхня профілактична дія не була підтверджена за інших умов [975, 976]. Спеціальні групи пацієнтів, серед яких статини могли викликати зворотне ремоделювання, поки що не визначені, але результати з реєстру CARAF (Канадський реєстр катетерної абляції фібриляції передсердь) вказують на те, що пацієнти із ФП, які вже приймають бета-блокатори, можуть отримати користь від лікування статинами [977]. Поліненасичені жирні кислоти також не змогли продемонструвати переконливої користі для профілактики ФП [978–982].

ААП – антиаритмічний препарат; ІАПФ – інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту; ФП – фібриляція передсердь; БРА – блокатор рецепторів ангіотензину; СН – серцева недостатність; СНЗФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; СНЗФВ – серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду; ЛШ – лівий шлуночок; ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка; АМР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження.

10.3.1.3. Фізична активність

Багато досліджень продемонстрували сприятливий вплив помірного фізичного навантаження / фізичної активності на здоров'я серцево-судинної системи [1017–1019]. Проте частота виникнення ФП, здається, збільшується серед спортсменів із високими досягненнями, а численні невеликі дослідження повідомляли про зв'язок між ФП і високим фізичним навантаженням, головним чином пов'язаним із тривалими або витривалими спор-

тивними заняттями [1020–1023]. Існує ймовірна нелінійна залежність між фізичною активністю і ФП. Виходячи з цих даних, пацієнтам слід рекомендувати виконання вправ середньої інтенсивності та підтримання фізичної активності, щоб запобігти виникненню або рецидиву ФП, але, можливо, уникати при цьому регулярних надмірних вправ на витривалість (наприклад, марафонів і тріатлонів на довгі дистанції тощо), особливо у віці > 50 років. Через невелику кількість пацієн-

тів, відібраних у рандомізованому порядку, а також результатів, залишається невизначеним вплив реабілітації кардіологічних хворих шляхом фізичного навантаження на смертність або серйозні несприятливі події [1024].

10.3.2. Конкретні фактори ризику серцево-судинних захворювань / супутні захворювання

10.3.2.1. Гіпертензія

Артеріальна гіпертензія є найбільш поширеним етіологічним фактором, пов'язаним із розвитком ФП. Пацієнти з артеріальною гіпертензією мають у 1,7 раза вищий ризик розвитку ФП порівняно з нормотензивними пацієнтами [26, 1025].

Гіпертензія також сприяє ускладненню ФП, зокрема, інсульту, СН і ризику виникнення кровотечі. Пацієнтів із ФП, які мають довшу тривалість артеріальної гіпертензії або неконтрольовані рівні САТ, відносять до категорії «високого ризику», а ретельний контроль за АТ додатково до терапії ОАК важливий для зниження ризику ішемічного інсульту та ВЧК.

Враховуючи важливість артеріальної гіпертензії як провокуючого фактора розвитку ФП, яку слід розглядати як прояв ураження органів-мішені при артеріальній гіпертензії, лікування гіпертензії відповідно до чинних рекомендацій щодо АТ [1026] обов'язкове для пацієнтів із ФП і спрямоване на досягнення АТ < 130/80 мм рт.ст. для зменшення несприятливих результатів [338, 1027, 1028]. За результатами нещодавнього рандомізованого дослідження серед пацієнтів із пароксизмальною ФП та артеріальною гіпертензією повідомлялося про меншу кількість рецидивів у пацієнтів, які перенесли ренальну денервацію додатково до ІЛВ, порівняно з пацієнтами, які перенесли тільки ІЛВ [1029]. При гіпертензивній ГЛШ або порушенні функції нирок не рекомендується використовувати соталол через ризик розвитку проаритмії. Існують певні докази на користь використання ангіотензинперетворюючого ферменту або блокатора рецепторів до ангіотензину з метою поліпшення результатів при ФП або зменшення прогресування аритмії [26, 1025]. Інші зміни способу життя, зокрема контроль за надмірною масою тіла, зниження споживання алкоголю та увага до ОАС, також

можуть допомогти пацієнтам із ФП та артеріальною гіпертензією.

10.3.2.2. Серцева недостатність

Взаємозв'язок між ФП і СН, а також оптимальне ведення пацієнтів як з ФП, так і з СН обговорюються в пункті 11.6.

10.3.2.3. Ішемічна хвороба серця

Взаємодія між ФП та ІХС, а також оптимальне ведення пацієнтів як з ФП, так і з ІХС обговорюються в пункті 11.3.

10.3.2.4. Цукровий діабет

Окрім загальних факторів ризику (наприклад, гіпертензія й ожиріння) [1004, 1030], діабет є незалежним фактором ризику при ФП, особливо у молодих пацієнтів [1031]. Безсимптомним епізодам ФП сприяє одночасна вегетативна дисфункція [1032], таким чином вказуючи на можливість рутинного скринінгу на ФП у пацієнтів із цукровим діабетом. Поширеність ФП щонайменше вдвічі вища у пацієнтів із цукровим діабетом порівняно з особами без діабету [1033], а частота ФП зростає зі збільшенням ступеня важкості мікросудинних ускладнень (ретинопатія, ниркова недостатність) [1034]. Цукровий діабет як 1-го, так і 2-го типів є факторами ризику розвитку інсульту [342, 1035].

Інтенсивний глікемічний контроль не впливає на показник вперше виявленої ФП [1036], але метформін і піоглітазон можуть бути пов'язані з нижчим довгостроковим ризиком розвитку ФП у пацієнтів із цукровим діабетом [1037], хоча це не було підтверджено для росиглітазону [1038]. У наш час немає доказів того, що агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу та інгібітори дипептидилпептидази-4 впливають на розвиток ФП [1039].

Попередні метааналізи не показали значного взаємозв'язку між цукровим діабетом і дією НОАК серед пацієнтів із ФП [423, 1040], але смертність через судинні захворювання була нижчою серед пацієнтів із діабетом, які отримували НОАК, ніж тих, хто отримував варфарин [1040]. Зниження ризику виникнення кровотечі у випадку терапії НОАК було аналогічним серед пацієнтів із діабетом і без нього за винятком апіксабану, коли повідомлялося про більше зниження геморагіч-

Рекомендації щодо коригування способу життя та керування факторами ризику і супутніми захворюваннями у пацієнтів із фібриляцією передсердь

Рекомендації	Клас	Рівень
Виявлення та контроль факторів ризику і супутніх захворювань рекомендуються як невід'ємна частина лікування пацієнтів із ФП [888].	I	B
Щоб зменшити ступінь важкості ФП та вираженість симптомів, рекомендується зміна нездорового способу життя та терапія, спрямована на інтеркурентні захворювання [245, 636, 887, 889, 1016, 1052].	I	B
Позаплановий скринінг на ФП рекомендується для пацієнтів із гіпертензією [26, 172, 222].	I	B
Щоб зменшити ймовірність рецидиву ФП, а також ризик інсульту та кровотечі, рекомендується ретельно контролювати АТ пацієнтів із ФП, які страждають на гіпертензію [26, 1035].	I	B
Пацієнтам із надмірною вагою та ФП слід рекомендувати схуднення та контроль за факторами інших ризиків, щоб зменшити випадки виникнення, прогресування, рецидивів і симптоми ФП [898, 899, 1011].	Ila	B
З метою профілактики ФП і пацієнтам із ФП, для яких розглядається варіант терапії ОАК, слід рекомендувати консультацію та лікування з метою відмови від надмірного споживання алкоголю [324, 1012, 1014, 1016].	Ila	B
Фізична активність рекомендується з метою запобігання виникненню або рецидиву ФП, за винятком надмірних фізичних вправ на витривалість, які можуть спровокувати ФП [1027–1033, 1063].	Ila	C
Позаплановий скринінг на ФП рекомендується для пацієнтів із ОАС [172].	Ila	C
Оптимальне лікування обструктивного апное сну можна рекомендувати для зменшення випадків виникнення, розвитку, рецидивів ФП і прояву симптомів [650, 651, 1057–1061, 1064, 1065].	Ilb	C

ФП – фібриляція передсердь; АТ – артеріальний тиск; ОАК – оральний антикоагулянт; ОАС – обструктивне апное сну.

них ускладнень серед пацієнтів із ФП і діабетом порівняно з пацієнтами із ФП без діабету [1041]. Що стосується потенційних побічних ефектів ОАК, відсутні будь-які докази того, що ризик виникнення кровотечі збільшується серед пацієнтів із діабетом і ретинопатією [341].

Оптимальний глікемічний контроль за 12 місяців до катетерної абляції ФП був пов'язаний зі значним зниженням частоти рецидивів ФП після абляції [1042].

10.3.2.5. Апное сну

Найбільш поширена форма порушення дихання уві сні – обструктивне апное сну (ОАС) – доволі часто трапляється у пацієнтів із ФП, СН і артеріальною гіпертензією, а також пов'язана з підвищеним ризиком смертності або основними серцево-судинними подіями [1043]. У проспективному аналізі приблизно 50 % пацієнтів із ФП мали ОАС порівняно з 32 % в контрольній групі [1044]. Механізми, що сприяють ФП, включають епізодичну нічну гіпоксемію/гіперкапнію, порушення внутрішньогрудного тиску, симпатовагальний дисбаланс, окиснювальний стрес, запалення і нейрогуморальну активацію [1045]. Було показано, що ОАС знижує успішність лікування ААП,

електричної кардіоверсії та катетерної абляції при ФП [1045].

Тривалий позитивний тиск у дихальних шляхах (ТПТДШ) є найкращою терапією при ОАС, і може зменшити вплив ОАС на рецидиви ФП [1046, 1047]. Обсерваційні дослідження та мета-аналізи показали, що відповідний план лікування ОАС із ТПТДШ може поліпшити контроль ритму у пацієнтів із ФП [648, 649, 1047–1051].

Доцільно перевіряти наявність ОАС перед початком терапії з контролем ритму в пацієнтів із симптомною ФП, щоб зменшити симптоматичні рецидиви ФП (рисунк 18). У дослідженнях ARREST-AF (Дослідження активного зменшення факторів ризику – роль для ФП) і LEGACY (Тривала дія цілеспрямованої корекції маси тіла в групі з фібриляцією передсердь: 5-річне подальше дослідження) інтенсивна програма зниження факторів ризику, спрямована на зниження маси тіла, гіперліпідемії, ОАС, гіпертонії, діабету, куріння та вживання алкоголю, значно знизила ступінь важкості ФП після ІЛВ [636, 1052]. Однак незрозуміло, як і коли перевіряти наявність ОАС, а також проводити лікування ОАС у стандартному протоколі ведення пацієнтів із ФП.

Рекомендовані розрахункові норми часу на проведення функціональних досліджень

Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Всеукраїнської асоціації кардіологів України *

Пояснювальна записка. *Проект рекомендацій щодо розрахункових норм часу на проведення функціональних досліджень було розроблено робочою групою з підготовки нормативних документів з функціональної діагностики МОЗ України, створеною відповідно до наказу №146-Адм від 27.06.2013 р. за участю провідних спеціалістів закладів охорони здоров'я, підпорядкованих МОЗ України, НАМН України та керівників кафедр системи післядипломного навчання лікарів, де здійснюється викладання функціональної діагностики. Завдання щодо підготовки цього документа було визначено Наказом МОЗ України №670/65 від 31.07.2013 р. «Про організацію та роботу системи функціональної діагностики у закладах охорони здоров'я України», зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 20.08.2013 р. за №1437/23969. Воно обумовлено величезною потребою державних і приватних закладів охорони здоров'я у визначенні часових орієнтирів при застосуванні багатьох нових методів дослідження, які з'явилися за останні десятиліття. Ці методи входять до переліку кваліфікаційних вимог до лікарів з функціональної діагностики різних кваліфікаційних категорій згідно з Наказом МОЗ України №768 від 26.07.2016 р. «Про внесення змін до Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників. Випуск 78 «Охорона здоров'я».*

* Склад робочої групи

Коваленко В.М. (голова робочої групи) – директор ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», академік НАМН України, доктор медичних наук, професор

Жарінов О.Й. – завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупика, експерт МОЗ України за напрямками «Кардіологія. Ревматологія. Дитяча кардіоревматологія. Функціональна діагностика», доктор медичних наук, професор

Сичов О.С. – керівник відділу аритмій серця ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», головний спеціаліст з функціональної діагностики НАМН України, доктор медичних наук, професор

Динник О.Б. – головний лікар ТОВ «Інститут еластографії», експерт МОЗ України за напрямками «Радіологія. Ультразвукова діагностика. Рентгенологія. Радіонуклідна діагностика. Променева терапія», кандидат медичних наук

Долженко М.М. – завідувач кафедри кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика, експерт МОЗ України за напрямками «Кардіологія. Ревматологія. Дитяча кардіоревматологія. Функціональна діагностика», доктор медичних наук, професор

Єпанчинцева О.А. – керівник відділу діагностики патології серця та магістральних судин ДУ «Інститут серця МОЗ України», експерт МОЗ України за напрямками «Кардіологія. Ревматологія. Дитяча кардіоревматологія. Функціональна діагностика», професор

Іванів Ю.А. – професор кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук, професор

Кондратова Т.В. – завідувач відділу ультразвукової та функціональної діагностики Київського міського консультативно-діагностичного центру, експерт з функціональної діагностики ДООЗ КМДА

Крахмалова О.О. – керівник відділу кардіопульмонології ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», доктор медичних наук, професор

Осовська Н.Ю. – завідувач кафедри терапевтичних дисциплін та сімейної медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, доктор медичних наук, професор

Сіренко Ю.М. – керівник відділу симптоматичних гіпертензій ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», доктор медичних наук, професор

Целуйко В.Й. – завідувач кафедри кардіології і функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти, доктор медичних наук, професор

Чеботарьова Л.Л. – завідувач відділення функціональної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України», доктор медичних наук, професор

Яруліна Д.Б. – завідувач відділення функціональної діагностики КП «Полтавська обласна клінічна лікарня імені М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради»

Ячник А.І. – головний науковий співробітник клініко-функціонального відділення ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», доктор медичних наук, професор

У 2016–2017 рр. рекомендації пройшли громадське обговорення як проєкт відповідного наказу МОЗ України, котрий повинен замінити попередній нормативний документ щодо розрахункових норм часу на функціональні дослідження, виданий ще у 1988 р. У 2020 р. настанови було додатково обговорено та доповнено робочою групою з функціональної діагностики Всеукраїнської асоціації кардіологів України із залученням фахівців суміжних спеціальностей. Проєкт схвалено на засіданні Генеральної асамблеї Всеукраїнської асоціації кардіологів України в рамках XXI Національного конгресу кардіологів України 25 вересня 2020 року.

№ п/п	Назва дослідження	Час на 1 дослідження (хв)	Кількість медсестер, необхідних при дослідженні	Умовні одиниці затрат праці (1 одиниця – 15 хв)
1	ЕКГ у 12 відведеннях	17	1	1,13
2	Ритмографія без навантажувальних проб з ручною обробкою матеріалу	15	1	1
3	Ритмографія після функціональних та медикаментозних навантажувальних проб і психотерапевтичних тестів (1 одиниця на тест)	15	1	1
4	Кардіоінтервалографія (гістограма) з комп'ютерним аналізом вегетативного забезпечення серцевої діяльності	15	1	1
5	Додаткові ЕКГ (3 відведення)	5	1	0,33
6	Ургентні ЕКГ, які дезорганізують роботу	30	1	2
7	ЕКГ у палаті	30	1	2
8	Велоергометрія / тредміл	60	1	4
9	ЕКГ з медикаментозним навантаженням (первинно)	30	1	2
10	ЕКГ з медикаментозним навантаженням (додаткова реєстрація) – кожен етап	15	1	1
11	Дистанційне ЕКГ-дослідження і телеметрія	40	1	2,66
12	Черезстравохідна ЕКГ та кардіостимуляція (ЧПЕКС)	60	1	4
13	ЕхоКГ (М- і В-режими)	30	1	2
14	ЕхоКГ з доплерівським аналізом	45	1	3
15	ЕхоКГ з аналізом функції двох і більше клапанів серця і тканинною доплерографією	60	1	4
16	Повторне ЕхоКГ-обстеження з метою контролю окремих структур чи параметрів	15	1	1
17	Черезстравохідна ЕхоКГ	60	1	4
18	Черезстравохідна ЕхоКГ з фармакологічною пробою чи введенням контрастного засобу	75	2	5
19	Стрес-ехокардіографія	90	2	6
20	Пренатальна доплерехокардіографія	45	1	3
21	Амбулаторне моніторування артеріального тиску	55	1	3,66
22	Холтерівське моніторування ЕКГ	60	1	4
23	Капіляроскопія мінімально двох ділянок	20	1	1,33
24	Дуплексне сканування (доплерографія) вен / артерій / верхніх кінцівок	45	1	3
25	Дуплексне сканування (доплерографія) вен / артерій / нижніх кінцівок	60	1	4
26	Транскраніальне дуплексне сканування (ТКДС) судин головного мозку / Дуплексне сканування (доплерографія) брахіоцефальних судин	60	1	4
27	Визначення функції ендотелію (ендотеліальної дисфункції) / товщини комплексу інтима – медіа	33	1	2,2

Продовження таблиці				
28	Лазерна доплерівська флоуметрія (одна ділянка)	15	1	1
29	Реоенцефалографія (4 відведення, 2 ділянки) у спокої	40	1	2,66
30	Реоенцефалографія з функціональними та медикаментозними навантажувальними пробами (1 відведення, 2 ділянки)	60	1	4
31	Реовазографія одного сегмента на двох кінцівках у спокої	25	1	1,66
32	Реовазографія одного сегмента на двох кінцівках після функціональних або медикаментозних проб	10	1	0,66
33	Реовазографія одного сегмента на двох кінцівках з проведенням функціональної або медикаментозних проб	35	1	2,33
34	Плетизмографія кінцівок з функціональними пробами	35	1	2,33
35	Ехоенцефалографія	15	1	1
36	Електроенцефалографія з функціональними пробами, візуальним аналізом	60	1	3,66
37	Електроенцефалографія з функціональними пробами, комп'ютерним аналізом	75	1	3,66
38	Реєстрація викликаних потенціалів:	60		
	• зорові викликані потенціали	60	1	4
	• акустичні викликані потенціали	60	1	4
	• соматосенсорні коркові викликані потенціали	60	1	4
	• моторні викликані потенціали	60	1	4
	• когнітивні викликані потенціали	60	1	4
39	Електроміографія (ЕМГ) голкова з комп'ютерним аналізом:			
	• 2 м'язи	60	1	4
	• 4 м'язи	85	1	5,65
40	Електронейроміографія (ЕМГ): стимуляційна			
	• 2 нерви	40	1	2,66
	• 4 нерви	50	1	4
41	Електроміографія:			
	• реєстрація Н-рефлексу	50	1	3,4
	• або мигального рефлексу	50	1	3,4
	• або F-хвилі	50	1	3,4
42	Електроміографія (ЕМГ):			
	• декремент-тест	60	1	4
	• з медикаментозною пробою	90	1	6
	• з джитер-аналізом	90	1	6
43	Спірографія	15	1	1
44	Пневмотахометрія	15	1	1
45	Комплексне дослідження функції зовнішнього дихання з функціональними пробами з визначенням ступеня вентиляційної недостатності	40	1	2,66
46	Спіроергометрія	90	1	6
47	Полісомнографія	120	1	8
48	Скринінгова оцінка респіраторних розладів, порушень дихання уві сні	60	1	4
49	Риноманометрія з фармакологічними пробами	60	1	4
50	Бодиплетизмографія	15	1	1
51	Дослідження дифузійної здатності легень	20	1	1,33
52	Термографія комп'ютерна (1 ділянка)	25	1	1,66

53	Фетальний кардіомоніторинг	10	1	0,66
54	Вібротестер (палестезіометрія)	30	1	2
55	Проведення функціональних (холодових) проб при палестезіометрії	15	1	1
56	Транскраніальна доплерографія з емболодетекцією	90	1	6
57	Телеконсультування	15	1	1

Примітки

1.1. Розрахункова денна норма навантаження лікаря функціональної діагностики закладів охорони здоров'я 2-го і 3-го рівня незалежно від тривалості робочого дня становить 23 умовних одиниць або 5 год 45 хв (1 умовна одиниця відповідає дослідженню тривалістю 15 хв).

1.2. Решта робочого часу відводиться на:

- ведення та аналіз звітної-облікової документації, складання статистичних звітів;
- експертну оцінку якості ведення медичної документації для забезпечення бездефектної роботи відділення;
- контроль за виконанням комплексних та індивідуальних планів роботи;
- участь у клінічних розборах складних випадків і консультативну допомогу лікарям суміжних спеціальностей;
- самовдосконалення шляхом участі у проведенні семінарських занять лікарів і середнього медичного персоналу згідно з планом-графіком відділення (кабінету) та комплексного плану закладу охорони здоров'я;
- адміністративно-господарчу діяльність;
- участь у семінарах і конференціях усіх рівнів, впровадження нових методик функціональних досліджень та їх модифікацій.

1.3. У закладах охорони здоров'я 2-го та 3-го рівня:

1.3.1. при дослідженні дітей норми часу збільшуються на 10 %;

1.3.2. при дослідженні післяопераційних і тяжких хворих норми часу збільшуються на 25–50 %, залежно від стану пацієнтів;

1.3.3. на процедуру телеконсультування (дистанційні методи аналізу зазначених методів функціональної діагностики) відводиться додатково 15 хв. Залік часу йде як стороні, що надсилає дані, так і стороні, що проводить аналіз.

1.3.4. при впровадженні нових методик і видів функціональних досліджень або лікувальних маніпуляцій норми часу встановлюються адміністрацією лікувально-профілактичного закладу на основі хронометражу та обов'язково погоджуються з експертом з функціональної діагностики області (міста) і затверджуються за підпорядкуванням.

1.4. Ехокардіографічне обстеження можуть виконувати лікарі з функціональної діагностики, лікарі з ультразвукової діагностики або лікарі-кардіологи, які освоїли методику дослідження і пройшли курси тематичного вдосконалення з ехокардіографії.

1.5. Дуплексне сканування (доплерографію) судин можуть проводити лікарі з функціональної діагностики, лікарі з ультразвукової діагностики чи лікарі-кардіологи, лікарі-невропатологи, судинні хірурги, які освоїли методику і пройшли курси тематичного вдосконалення з дуплексного сканування судин (доплерографії).

1.6. Нейрофізіологічні діагностичні дослідження можуть виконувати лікарі з функціональної діагностики, лікарі-неврологи або психіатри, які освоїли методику дослідження і пройшли курси тематичного вдосконалення.

Зимовий підсумковий курс з аритмології 2020 р.

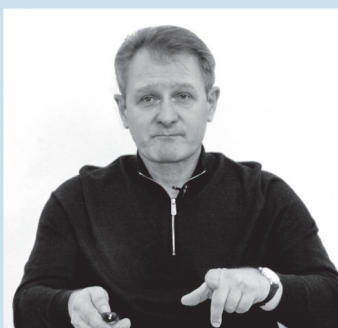
«Зимовий курс з аритмології» започаткований у 2018 році і є традиційним заходом, що проводять ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України, ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України, ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України.

Метою курсу є ознайомлення лікарів різних спеціальностей з новими рекомендаціями з лікування порушень серцевого ритму.

У 2020 році вийшло чотири рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC), а саме: «Ведення хворих з фібриляцією передсердь», що безпосередньо стосується порушень ритму серця, в інших трьох – «Гострий коронарний синдром без елевачії сегмента ST», «Серцево-судинні захворювання в атлетів», та «Вроджені вади серця» – є частини, присвячені порушенням ритму та провідності серця.

З доповідями, присвяченими цим питанням, виступили проф. О.С. Сичов, проф. О.О. Ханюков, д.м.н. А.О. Бородай, д.м.н. О.І. Іркін, ст.н.с. Т.В. Гетьман, ст.н.с. О.М. Романова, к.м.н. Т.В. Міхалева, С.В. Лизогуб.

Під час «Зимового курсу з аритмології» 2020 року в режимі on-line лікарі могли детально ознайомитися з новими рекомендаціями, отримати відповіді на свої запитання у прямому ефірі.



Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

У вихідних даних статті потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора(-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних закладах, необхідно значками 1,2 персоніфікувати їх); 4) місто; 5) ключові слова. Обов'язково вказати електронну адресу, номер телефона одного з авторів, відповідального за листування, а також додаткові номери телефонів, що забезпечать оперативний зв'язок редакції з авторами.

Рукопис статті надсилається в електронному вигляді українською, російською або англійською мовами. Розмір оригінальних статей повинен становити 6–8 сторінок, для оглядових статей, лекцій – 10–12 сторінок (без урахування таблиць, рисунків, резюме та списку літератури). Статті мають бути набрані у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів, міжрядний інтервал – 1,5, поля з усіх боків – 2 см. До діаграм, зроблених у програмах Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних. До статті потрібно додавати резюме мовою, якою написана стаття, та англійською (назва, автори, ключові слова, стисла інформація обсягом до 1 сторінки (не більше 175 слів) про мету, матеріал і методи дослідження, основні результати та висновки). В резюме не повинні використовуватися аббревіатури та посилання.

Оригінальні статті повинні мати такі розділи: а) вступ; б) матеріал і методи дослідження; в) результати та їх обговорення; г) висновки. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими і контрастними та додаватися в електронному вигляді у форматі TIFF або JPEG. До них потрібно додавати вихідні дані, що використовувалися для побудови, та електронний варіант. У підписах до рисунків та фотографій необхідно вказувати нумерацію, пояснювати всі криві, букви, цифри, скорочення умовних позначень.

Таблиці повинні бути компактними, мати назву, відповідну нумерацію. Заголовки окремих граф повинні відповідати їх змісту. На всі рисунки і таблиці в тексті необхідно робити посилання. Розташування таблиці або рисунка в статті необхідно позначати квадратиком на полі зліва, вказавши номер. При публікації даних клінічних досліджень необхідно вказувати, що на проведення дослідження отримано дозвіл етичної комісії згідно з нормативно-правовими положеннями.

Список літератури до статті додається згідно з вимогами «Бібліографічного опису документу» (ГОСТ 7.1–84). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11–78 та 7.12–77), а також за ДСТУ 3582–97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі». Список літератури складають в алфавітному порядку: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею). Посилання на статті із журналу оформлюються так: ініціали та прізвища авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер сторінки (перша і остання). Посилання на монографію: ініціали та прізвища авторів, назва книги, місце видання, рік видання, кількість сторінок. Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформляються аналогічно. На всі літературні джерела потрібно робити цифрові посилання в тексті в квадратних дужках.

Бібліографія повинна містити не менше 50 % посилань за останні 5 років, лише за необхідності допускаються посилання на більш ранні публікації. В оригінальних статтях цитується не більше 20, а в передових статтях та оглядах літератури – не більше 40 джерел. До списку літератури не включаються неопубліковані роботи.

Усі статті, що надійшли в редакцію, рецензуються та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Статті надсилати на адресу:

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

Відділ аритмій серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com