

УДК 616.12-008.318+616.127-005.8

**Z. Kalarus (Польща), J.H. Svendsen (Данія), D. Capodanno (Італія),
G.-A. Dan (Румунія), E. De Maria (Італія), B. Gorenek (Туреччина),
E. Jędrzejczyk-Patej (Польща), M. Mazurek (Польща), T. Podolecki (Польща),
C. Sticherling (Швейцарія), J. Tfelt-Hansen (Данія), V. Traykov (Болгарія),
G.Y.H. Lip (Велика Британія, Данія)**

Серцеві аритмії за невідкладних станів (гострий коронарний синдром, зокрема з реваскуляризацією): консенсусний документ Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA), ухвалений Європейським товариством перкутанних серцево-судинних втручань (EAPCI) та Європейським товариством з питань гострих серцево-судинних станів (ACCA)¹

Незважаючи на досягнутий прогрес в аритмології впродовж останніх десятиліть, ведення пацієнтів зі складними суправентрикулярними і шлуночковими аритміями (ША), особливо за невідкладних станів, зокрема під час ургентної реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда (ІМ), лишається проблемним питанням клінічної кардіології. Незважаючи на зниження частоти виявлення ША у госпітальній фазі гострого коронарного синдрому, – головним чином, завдяки вчасній реваскуляризації та оптимальній медикаментозній терапії, – у частини пацієнтів (до 6 % випадків) усе ще виникають шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків упродовж перших годин після клінічної маніфестації гострого коронарного синдрому. Попри те, що стійкі ША вважаються предикторами гірших госпітальних клінічних наслідків, на сьогодні немає чіткості в розумінні специфічних асоціацій між типом ША, часом їхнього виникнення, застосованими стратегіями лікування і довготривалим прогнозом у пацієнтів з ІМ. Фібриляція передсердь (ФП) – це одна із найчастіших суправентрикулярних тахіаритмій, які можуть бути безсимптомними та/або асоціюватися зі стрімким порушенням гемодинаміки, що вимагає негайного втручання. Встановлено, що понад 20 % пацієнтів можуть мати анамнестичні дані про ФП. Водночас у 5 % пацієнтів з ІМ зі стійкою елевацією сегмента ST ФП може бути діагностовано вперше. Важливо відзначити, що пацієнти, яким виконали первинне перкутанне коронарне втручання з приводу ІМ і в яких виникла ФП, мають вищі рівні несприятливих подій і смертності порівняно з особами без аритмії. Нинішній позиційний документ охоплює певне коло питань і проблем, пов'язаних із веденням пацієнтів з аритміями за невідкладних станів та при ургентній реваскуляризації міокарда, включаючи клінічну значущість таких порушень серцевого ритму, а також медикаментозні й немедикаментозні методи лікування. У документі обговорюється сучасна доказова база щодо клінічної значущості специфічних типів ША, які ускладнюють перебіг ІМ, зокрема в контексті часових рамок їхнього виникнення.

Ключові слова: шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, фібриляція передсердь, інфаркт міокарда, реперфузія.

¹ Europace.– 2019.– Vol. 21.– P. 1603–1604. doi:10.1093/europace/163.– Скорочений виклад.

Посилання: Kalarus Z., Svendsen J.H., Capodanno D., Dan G.-A., De Maria E., Gorenek B., Jędrzejczyk-Patej E., Mazurek M., Podolecki T., Sticherling C., Tfelt-Hansen J., Traykov V., Lip G.Y.H. Серцеві аритмії за невідкладних станів (гострий коронарний синдром, зокрема з реваскуляризацією): консенсусний документ Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA), ухвалений Європейським товариством перкутанних серцево-судинних утручань (EAPCI) та Європейським товариством з питань гострих серцево-судинних станів (ACCA) // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія.– 2020.– № 1.– С. 33–49.

To cite this article: Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, Dan G-A, De Maria E, Gorenek B, Jędrzejczyk-Patej E, Mazurek M, Podolecki T, Sticherling C, Tfelt-Hansen J, Traykov V, Lip GYH. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*. 2020;1(28):33-49 (in Ukr.).

Незважаючи на досягнутий прогрес в аритмології упродовж останніх десятиліть, ведення пацієнтів зі складними суправентрикулярними і шлуночковими аритміями (ША), особливо за невідкладних станів, зокрема під час ургентної реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда (ІМ), лишається проблемним питанням клінічної кардіології. Поряд з цим існують певні труднощі й у веденні пацієнтів з позагоспітальною зупинкою кровообігу (ПЗК), включаючи вирішення питань щодо виправданості агресивних підходів до реваскуляризації міокарда.

Шлуночкові порушення ритму, як-от шлуночкова тахікардія (ШТ) та/або фібриляція шлуночків (ФШ), можуть трапитися будь-коли в пацієнта з ІМ – як у перші хвилини його маніфестації, так і у віддаленій післяінфарктний період. Незважаючи на зниження частоти виникнення ША в госпітальну фазу гострих коронарних синдромів (ГКС), головним чином, завдяки своєчасній реваскуляризації та ранньому застосуванню оптимальної медикаментозної терапії, ризик зупинки кровообігу і раптової серцевої смерті (РСС) залишається підвищеним у таких пацієнтів і позиціонується як найвищий у перші 30 днів після перенесеного ІМ (1,2–2,3 %) [1–5]. Опубліковані на сьогодні дані свідчать про те, що стійкі ША є предикторами гіршого прогнозу в госпітальний період ГКС [6–10]. Однак існують невизначеності щодо специфічних асоціативних зв'язків між характеристиками ША (тип і час виникнення), застосованими стратегіями лікування, особливо у випадку реваскуляризації міокарда (дуже рання, пізня або відтермінована; повна або неповна/неможлива/недоцільна реваскуляризація), і довготривалим прогнозом у пацієнтів, які перенесли ІМ.

Фібриляція передсердь (ФП) є найчастішою суправентрикулярною тахіаритмією, яка трапляється у 0,5 % від усіх звернень із приводу невідкладних станів [11]. ФП може виникнути будь-коли при ГКС, ускладнюючи його перебіг. Вважається, що більше ніж 20 % пацієнтів з ІМ можуть мати анамнестичні дані про ФП.

Водночас ФП може діагностуватися вперше у 5 % пацієнтів з ІМ зі стійкою елевацією (підйомом) сегмента ST. Важливо відзначити, що в пацієнтів, в яких виконане перкутанне коронарне втручання (ПКВ) з приводу ІМ, і в яких трапилася ФП, рееструють вищі рівні несприятливих подій та смертності, на відміну від осіб без цієї аритмії [12–14]. Окрім того, в останніх публікаціях висловлюють точку зору, що часові рамки виникнення ФП (дуже рання проти пізньої), з урахуванням локалізації ІМ (передня проти іншої), також можуть впливати на клінічні наслідки [15–18].

Нинішній позиційний документ охоплює певне коло питань і проблем, пов'язаних з веденням пацієнтів з аритміями за невідкладних станів та при ургентній реваскуляризації міокарда, включаючи клінічну значущість таких порушень серцевого ритму, науково обґрунтовані підходи до стратифікації ризику, а також наявну доказову базу медикаментозних і немедикаментозних методів лікування.




Доказова база

Консенсусні положення ґрунтуються на доказах і сформульовані, головним чином, на основі опублікованих даних. Однак деякі положення теперішнього документа є узгодженою думкою експертів (ґрунтуються на «досвіді»), а отже, базуються на низькому рівні доказів. В обговорюваному консенсусі авторами була застосована модифікована система градацій доказів (так званих кольорових сердець), яка є простішою і більш наближеною до клініциста, а саме такою, що дозволяє у зручний спосіб визначити стан доказової бази щодо того чи іншого положення, з відповідною вказівкою до дії (табл. 1).

Категоризацію доказовості в теперішньому консенсусному документі не слід розглядати як таку, що повністю відповідає градаціям класів (I–III) і рівнів (A, B і C) доказів, які застосовуються щодо конкретних положень в офіційних рекомендаціях профільних товариств.

Таблиця 1

Наукове підґрунтя рекомендацій, які лежать в основі системи кольорових сердець

Стан доказової бази щодо певної процедури або лікування	Консенсусна рекомендація щодо доцільності	Символ
Наукові докази користі/ефективності процедури/лікування, сформовані на основі результатів принаймні одного рандомізованого дослідження, або переконливих результатів обсерваційних досліджень, або отримали підтримку у вигляді консенсусу авторів нинішнього документа	Процедури/лікування є рекомендованими/показаними	
Узгоджена думка експертів та/або наукові докази щодо користі/ефективності процедури/лікування. Можуть мати підтримку за рахунок рандомізованих досліджень, які базуються на невеликих вибірках пацієнтів або результатах, що, ймовірно, не можуть бути широко застосованими	Процедури/лікування можуть бути застосовані/рекомендовані	
Наукові докази або узгоджена думка експертів про те, що процедури/лікування не слід здійснювати/рекомендувати	Процедури/лікування не слід застосовувати/рекомендувати	

Позагоспітальні аритмії**Шлуночкова аритмія: гемодинамічно стабільна проти нестабільної, нестійка проти стійкої, мономорфна проти поліморфної**

Згідно з наявними на сьогодні даними, в частині пацієнтів (до 6 % випадків) з ГКС усе ще виникають ШТ або ФШ упродовж перших годин після клінічної маніфестації, найчастіше на догоспітальному етапі [1]. Дані щодо впливу передреперфузійних ША на віддалені наслідки в пацієнтів з ІМ з елевациєю сегмента ST на теперішній час є обмеженими, оскільки в більшості досліджень вилучали осіб з позагоспітальними або передпроцедурними аритміями [19].

Позагоспітальна шлуночкова екстрасистолія

Шлуночкова екстрасистолія (ШЕ) зазвичай є безсимптомною, і досить часто трапляється в пацієнтів з ІМ (до 93 %) [20]. Рання поява ШЕ не є предиктором виникнення смерті в коротко- або довготерміновій перспективі. Водночас часта та/або мультиморфна ШЕ, яка персистує впродовж більше ніж 48–72 год після маніфестації ІМ, може асоціюватися з підвищеним віддаленим аритмічним ризиком [21].

З другого боку, на сьогодні немає чітких даних про те, яка саме ШЕ є потенційно доброякісною, а яка може асоціюватися з гіршим прогнозом. У низці досліджень було встановлено, що повторювана ШЕ асоціювалася з підвищеним ризиком аритмічних подій у пацієнтів з ІМ; при цьому сама собою часта ШЕ не асоціювалася з підви-

щенням цього ризику [22–25]. Водночас в окремих дослідженнях продемонстрували, що власне збільшення частоти шлуночкових екстрасистол може асоціюватися з підвищеним ризиком смерті [26, 27]. У зв'язку з такою невизначеністю, а також потенційними проаритмогенними ефектами пригнічення ШЕ за допомогою антиаритмічних засобів на догоспітальному етапі зазвичай не рекомендується.

Позагоспітальна нестійка мономорфна шлуночкова тахікардія

Нестійка мономорфна ШТ (НМШТ) є найбільш поширеною формою позагоспітальної ШТ, яка легко розпізнається, і ведення таких пацієнтів на догоспітальному етапі, як правило, не викликає суттєвих труднощів. Поширеність НМШТ коливається в межах від 1 до 7 % [28, 29]. Вони трапляються у перші 24–48 год після маніфестації ІМ, і в основі їхнього виникнення зазвичай лежать порушення автоматизму або триггерна активність у зоні ішемії або інфаркту.

У пацієнтів із безсимптомною НМШТ фармакологічна супресія за допомогою антиаритмічних засобів не продемонструвала сприятливого впливу на клінічні наслідки [30]. З огляду на це лікування пацієнтів з НМШТ за допомогою антиаритмічних препаратів на догоспітальному етапі не рекомендується. Однак у рідкісних випадках, коли ця аритмія є частою і спричинює гемодинамічну нестабільність, застосування антиаритмічних препаратів може бути доцільним.

Позагоспітальна стійка мономорфна шлуночкова тахікардія

Стійка мономорфна ШТ (СМШТ) на догоспітальному етапі трапляється рідше, ніж НМШТ.

СМШТ виникає приблизно у 2–3 % пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST [21, 31], і менше ніж в 1 % – серед осіб з ІМ без стійкої елевації (підйому) сегмента ST або нестабільною стенокардією [32]. СМШТ асоціюється з більшою зоною інфарктного ураження [31]. Її виникнення може бути також пов'язане з наявністю рубця внаслідок перенесеного раніше інфаркту.

Рання СМШТ зазвичай асоціюється з вищою госпітальною летальністю, пов'язаною із зупинкою кровообігу і, ймовірно, – погіршенням перебігу ішемії міокарда та експансією інфарктної зони [21, 31]. На сьогодні чітко не встановлено, чи асоціюється рання СМШТ із підвищенням ризику смерті у віддалений період серед пацієнтів, які вижили і були виписані зі стаціонару [21]. Такі пацієнти повинні отримувати медикаментозне лікування згідно з чинними рекомендаціями [1].

Позагоспітальна поліморфна шлуночкова тахікардія

Поліморфна ШТ є частою аритмією в пацієнтів з позагоспітальною зупинкою кровообігу. Водночас її характеристики на догоспітальному етапі є менш вивченими. У дослідженні [33] була висловлена думка про те, що поліморфна ШТ реєструється частіше при зупинці кровообігу, ніж це вважалося раніше, однак такі пацієнти гірше відповідають на проведені заходи розширеної серцево-легеневої реанімації [33]. Подібно до пацієнтів із СМШТ, фармакотерапія в осіб, що вижили, повинна проводитися згідно з чинними рекомендаціями [1].

Позагоспітальна фібриляція шлуночків

ФШ є найчастішою причиною позагоспітальної РСС. ФШ, яка трапляється упродовж перших 48 год ІМ, асоціюється з підвищенням ризику ранньої смертності, однак незначно або взагалі не впливає на смертність у віддалений період (1–2 роки) у пацієнтів, які вижили і були виписані зі стаціонару [21, 34].

Позагоспітальна зупинка кровообігу

Поширеність РСС становить 4,2 на 1000 людино-років, при цьому аналіз багаторічних даних свідчить про зниження цього показника з плином часу [35–38]. Серед проаналізованих випадків ПЗК у четвертій частині жертв цей стан виникає на тлі ІМ з елевацією сегмента ST [39]. Згідно з даними дослідження [40], елевація сегмента ST у будь-якому відведенні (зокрема і в aVR), початковий ритм, що дефібрилюється, а також біль у грудній клітці перед ПЗК, виявилися предикто-

рами ІМ як причини зупинки кровообігу. Ці дані вкотре підкреслюють важливість інтегрування системи екстреної медичної допомоги (заходів із серцево-легеневої реанімації) з центрами, в яких є можливість здійснити ургентну коронароангіографію (КАГ) і первинне ПКВ.

Роль КАГ/ПКВ в осіб з ІМ без елевації сегмента ST є більш дискусійною, проте в суттєвої частки таких пацієнтів наявні гострі ураження вінцевих судин, з приводу яких показане ПКВ [41]. При цьому серед подібних уражень є такі з повною судинною оклюзією, незважаючи на електрокардіографічні ознаки ІМ без елевації сегмента ST. Нещодавно були опубліковані систематичні огляди і метааналізи, які підтвердили, що ранній доступ до катетеризаційних лабораторій асоціюється з вищим рівнем виживання і сприятливішими неврологічними наслідками [44, 45].

Якомога раніше розпізнавання ознак клінічної смерті, негайний виклик служб екстреної медичної допомоги, швидкий початок свідками заходів з оживлення, включаючи застосування автоматичного зовнішнього дефібрилятора, а також раннє і своєчасне здійснення заходів із розширеної серцево-легеневої реанімації асоційовані з суттєвим підвищенням виживання після ПЗК.

«Ніша» антиаритмічних засобів у випадку ПЗК є обмеженою; аміодарон (як терапія першої лінії в дорослих з рефрактерними ШТ/ФШ), лідокаїн або ніфекалант¹ (як альтернатива аміодарону) продемонстрували суперечливі результати щодо підвищення виживання на момент госпіталізації; проте не було виявлено користі щодо впливу на виживання при виписуванні зі стаціонару [49].

Пацієнти з ІМ, які пережили ПЗК і в яких здійснили ПКВ у спеціалізованих центрах, мають вищий рівень виживання у віддалений період порівняно з таким у загальній популяції осіб, в яких трапилася зупинка кровообігу в позагоспітальних умовах. У пацієнтів, які лишилися живими після завершення 30-денного періоду, не було встановлено відмінностей щодо подальшого виживання порівняно з особами, які перенесли ІМ без ПЗК [50]. ПЗК, імовірно, не є незалежним предиктором виникнення смерті в пацієнтів з ІМ, ускладненим кардіогенним шоком [51].

Оцінювання короткотривалого прогнозу в жертв ПЗК, акцентуючи увагу на неврологічних наслідках, є вкрай важливим з метою виокремлення осіб, в яких потенційна користь від адаптованої інтенсивної терапії буде максимальною. При цьому слід застосовувати різноманіт-

¹ В Україні не зареєстрований.

ні параметри, зокрема догоспітальні показники, дані ЕКГ, результати визначення біомаркерів та візуалізації в стаціонарі, особливо в пацієнтів з тривалою комою після оживлення. Інтегральний показник (сумарний бал за певною шкалою або шкалами) такого комплексного оцінювання потенційно зможе допомогти клініцистам в оптимізації стратифікації пацієнтів в умовах реанімаційних відділень й адаптуванні комплексу лікувальних заходів, зокрема у виділенні тих випадків, у яких агресивні втручання можуть не мати бажаного ефекту [52].

Внутрішньогоспітальні аритмії

Передреперфузійні шлуночкові аритмії

Складні ША (ШТ/ФШ) трапляються відносно часто в ранньому періоді ІМ (у перші 48 год) і мають прогностичне значення. Значущі аритмії виникають приблизно у 6–10 % пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST. Серед цих порушень серцевого ритму, в основному, трапляється ШТ, яка часто трансформується у ФШ у ранньому терміні госпітального періоду, і її поширеність у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST є вищою за таку при ІМ без елевації сегмента ST [60]. Передреперфузійні ША при ІМ з елевацією сегмента ST трапляються частіше, ніж реперфузійні, а також ранні й пізні постреперфузійні шлуночкові порушення ритму [16]. Незалежними предикторами ШТ/ФШ при ІМ з елевацією та без елевації сегмента ST є такі ознаки: гемодинамічна нестабільність, кардіогенний шок, фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) < 40 %, а також сумарний показник відхилень сегмента ST від ізолінії (у мілівольтах) [8].

Найважливішим напрямом лікування передреперфузійних ША є ургентна реперфузія, оскільки тригером таких порушень ритму зазвичай виступає гостра ішемія. Доцільним є застосування внутрішньовенних бета-адреноблокаторів (ББ) та/або аміодарону, за винятком ситуацій, коли є протипоказання. Аміодарон, застосований внутрішньовенно, може спричинити флебіт (у зв'язку з чим рекомендується налагодити доступ до великої периферійної вени, уникати введення впродовж більше ніж 24 год, а також застосовувати інфузомат), артеріальну гіпотензію, а також брадикардію/атріовентрикулярну блокаду. Слід уникати раннього внутрішньовенного введення ББ у випадках гіпотензії, кардіогенного шоку, гострої брадикардії; це може бути також небезпечним за нижньої локалізації ІМ, особливо при залученні правого шлуноч-

ка. Вкрай важливою є корекція електролітного дисбалансу, при цьому застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ)/блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) і статинів доцільно розпочинати упродовж перших 24 год (ІАПФ/БРА насамперед показані пацієнтам з ІМ передньої локалізації, серцевою недостатністю (СН), систолічною дисфункцією ЛШ і цукровим діабетом) [50]. У процесі ведення пацієнтів з ША може виникнути потреба в проведенні повторної кардіоверсії/дефібриляції. У випадку недостатнього контролю аритмії може бути розглянутим застосування лідокаїну, хоча слід зважати на ризик побічних ефектів, а також на відсутність даних порівняльних досліджень. Згідно з настановами, антиаритмічні засоби слід застосовувати з обережністю, з огляду на обмежені дані щодо їхньої користі, а також негативний вплив на ранню смертність [61]. Проведення трансвенозної надчастотної стимуляції (як заходу другої лінії) може бути розглянуте у випадку рецидивних ША з гемодинамічною нестабільністю, які не піддаються контролю, незважаючи на застосування аміодарону, ББ або проведення повторних електричних кардіоверсій [50].




Ранні стійкі ША в пацієнтів з ІМ без елевації сегмента ST трапляються рідше, ніж при ІМ з елевацією сегмента ST (< 2 %), однак залишаються фактором, що підвищує загальну й аритмічну смертність при 1-річному спостереженні [7]. Існує потреба в проведенні подальших досліджень, спрямованих на більш чітке виділення категорій пацієнтів з підвищеним ризиком повторної ШТ/ФШ після виписування зі стаціонару, а також уточнення даних про те, які втручання доцільно проводити з метою зниження залишкового аритмічного ризику (табл. 2).

Реперфузійні шлуночкові аритмії

Реперфузійні стійкі ШТ/ФШ, які виникають безпосередньо під час або в перші хвилини після відновлення вільного кровотоку, є досить частим явищем при проведенні первинних ПКВ, і трапляються у 4–5 % пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST [9, 74]. Фактично, прискорений ідіоventрикулярний ритм (15–42 %) та нестійка ШТ (до 26 %) є найчастішими реперфузійними аритміями, однак, ураховуючи їхній доброякісний характер, немає потреби в проведенні специфічної антиаритмічної терапії [75]. Існує ціла низка клінічних та ангіографічних чинників, що асоціюються з підвищеним ризиком виникнення ША: нижня локалізація ІМ з елевацією сегмента ST, особливо при інфарктзалежній правій

Таблиця 2

Рекомендації щодо ведення пацієнтів із шлуночковими аритміями в гострій фазі інфаркту міокарда

Рекомендації	Символ	Джерела
Пацієнтам із ШТ та/або ФШ рекомендована корекція електролітних порушень (гіпокаліємія, гіпомагніємія)		[1, 63]
Внутрішньовенне застосування ББ та/або аміодарону показане пацієнтам з рецидивною поліморфною ШТ та/або ФШ, за винятком випадків, коли ці препарати протипоказані		[64]
Електрична кардіоверсія/дефібриляція є процедурою вибору для негайного переривання загрозливих для життя ША		[65]
Своєчасна і повна (навіть стадійна) реваскуляризація рекомендована з метою лікування ішемії міокарда, яка виявляється у вигляді рецидивної ШТ/ФШ		[66, 67]
Внутрішньовенне застосування лідокаїну (як засобу другої лінії) може бути розглянуте в пацієнтів з гемодинамічно нестабільними рецидивними ША, які не контролюються на тлі введення аміодарону, ББ або проведення повторних електричних кардіоверсій		[61]
Проведення надчастотної стимуляції слід розглянути в пацієнтів з ШТ, яка характеризується частими рецидивами, незважаючи на антиаритмічну терапію, і не контролюється шляхом проведення повторних електричних кардіоверсій		[68, 69]
У гемодинамічно нестабільних пацієнтів з рефрактерними ША може бути розглянуте застосування лівошлуночкових допоміжних пристроїв черезшкірним доступом (Impella, TandemHeart або пристрої екстракорпоральної підтримки життя)		[69, 70]
У пацієнтів з рецидивними загрозливими для життя ША слід розглянути проведення седації (переважно за допомогою бензодіазепінів) або загальної анестезії – з метою зниження тону симпатичної нервової системи		[60]
Раннє застосування внутрішньовенних ББ при госпіталізації слід розглянути в гемодинамічно стабільних пацієнтів*		[69, 71]
У пацієнтів із безсимптомними, нестійкими і гемодинамічно стабільними ША недоцільно застосовувати антиаритмічні препарати перед проведенням реперфузії (тактика «вчікування й спостереження»)		[1]
Превентивне застосування антиаритмічних засобів, окрім ББ, не рекомендується		[72, 73]

* Слід уникати внутрішньовенного застосування в пацієнтів з гіпотензією, гострою СН або атріовентрикулярною блокадою, а також тяжкою брадикардією.

коронарній артерії (ПКА); передпроцедурний коронарний кровоплин 0–1 за шкалою TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction); клас > I за Killip при госпіталізації; вищий початковий показник девіації сегмента ST; неналежна терапія ББ перед проведенням процедури [8–10, 74].

Ведення пацієнтів із ША (ШТ/ФШ), які виникають при первинному ПКВ, слід здійснювати згідно з принципами, викладеними в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (ЄТК) [1, 61]. У пацієнтів з гемодинамічно нестабільними стійкими ШТ/ФШ необхідно здійснювати кардіоверсію/дефібриляцію [65]. Рання терапія ББ може сприяти попередженню рецидивів ША [80]. Терапію аміодароном слід розглянути з метою контролю повторних гемодинамічно значущих ША [81, 82]. Застосування інших антиаритмічних засобів (наприклад, флекаїніду, прокаїнамідів і пропафенону) не рекомендується, оскільки вони призводять до суттєвого уповільнення провідності, яке у випадку ГКС може погіршувати перебіг ША [72, 83]. У гемодинаміч-

но нестабільних пацієнтів з рефрактерними ША слід розглянути застосування лівошлуночкових допоміжних пристроїв [70].

Ранні післяреперфузійні шлуночкові аритмії

Ранні післяреперфузійні загрозливі для життя ША трапляються в 1,6–4,4 % пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST упродовж перших 48 год після первинного ПКВ [9, 19, 84]. Частота виникнення ранніх ША в пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST у 5 разів перевищує таку в осіб з ГКС без стійкої елевації сегмента ST [85]. Тригером ФШ та/або поліморфної ШТ зазвичай є гостра ішемія, у зв'язку з чим виникнення цих ША може бути індикатором неповної реперфузії або рецидивної ішемії після первинного ПКВ (наприклад, при тромбозі стента). Водночас вважається, що мономорфна ШТ виникає на базі вже сформованого аритмогенного субстрату (наприклад, за наявності рубця міокарда) [31, 61, 86, 87]. Встановлено, що

частота випадків неуспішного ПКВ була в 4 рази вищою серед пацієнтів з ранніми ША, на відміну від осіб, в яких ША не були зареєстровані [88]. Більше того, ймовірність ранньої ФШ збільшується в молодших пацієнтів (віком < 60 років) з ІМ, ускладненим уперше діагностованою ФП [89]. Поряд з цим припускають, що деякі генетичні фактори можуть підвищували схильність до виникнення ША в пацієнтів з ІМ [90, 91].

Медикаментозне і немедикаментозне лікування пацієнтів з ранніми ША повинно відповідати тим самим принципам, що і для ША, які трапляються під час ПКВ [1, 60, 61, 87].

Пізні післяреперфузійні шлуночкові аритмії

Частота виникнення пізніх ША, які виникають через > 48 год після госпіталізації з приводу ІМ (і до кінця періоду госпіталізації), знизилася упродовж останніх десятиліть у результаті широкого впровадження ранньої реваскуляризації, а також досягнень медикаментозної і немедикаментозної терапії [1]. Важливо відзначити, що кожен тип злоякісних ША (наприклад, шлуночкова екстрасистолія, стійка ШТ, ФШ) потенційно погіршує госпітальний прогноз, при цьому пізні ША асоціюються з вищим ризиком смерті, аніж ранні ША [95–97]. У зв'язку з цим, вкрай важливою є стратифікація ризику виникнення пізніх ША. Згідно з рекомендаціями ЄТК, моніторинг ритму упродовж > 24 год рекомендований у пацієнтів з ІМ та проміжним або високим ризиком виникнення аритмій, включаючи осіб з такими характеристиками: гемодинамічно нестабільні значущі ША (наприклад, стійка ШТ, ФШ) тривалістю < 24 год; ФВ ЛШ < 40 %; неуспішна реперфузія; додаткові критичні стенози або хронічні оклюзії основних коронарних артерій; ускладнення ПКВ [87]. У пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST або ГКС без стійкої елевації, в яких виявлено багатосудинне ураження коронарних артерій, слід надавати перевагу повній реваскуляризації в рамках індексної реваскуляризації, особливо в осіб з проміжним або високим ризиком виникнення аритмій [98]. Найбільш оптимальні часові рамки і спосіб реваскуляризації в таких пацієнтів мають бути ретельно оцінені за участю фахівців мультидисциплінарної команди [98].

Пізні ША охоплюють гемодинамічно стабільні нестійкі ША, гемодинамічно нестабільні нестійкі ША, електричний шторм (позначається як ≥ 3 епізоди упродовж будь-якого 24-годинного періоду), зупинку кровообігу і РСС. Пізні ША можуть бути індикаторами

запізнілої госпіталізації; неповної реперфузії; повторної гострої ішемії; залишкової ішемії, пов'язаної з інфарктнезалежними коронарними стенозами; а також наявності вже сформованих аритмогенних субстратів [1]. Слід наголосити на важливості застосування рекомендованої фармакотерапії, спрямованої на профілактику ША (наприклад, аміодарону, ББ), а також корекції електролітних порушень. В окремих пацієнтів може виникнути електричний шторм та/або безперервні ША, попри повну реваскуляризацію і лікування антиаритмічними засобами. Ведення таких пацієнтів є досить складним, при цьому може виникнути необхідність у проведенні загальної анестезії або механічному підтриманні кровообігу, а також в ургентній катетерній абляції тригерів аритмії (зазвичай усунення вогнищ рієнтри при мономорфних ША або фокальна абляція при поліморфних ША/ФШ) [1]. Згідно з рекомендаціями ЄТК, у тих випадках, коли стійка пізня ША не ініціюється на тлі рецидивної ішемії (як правило, в основі такої аритмії лежить механізм рієнтри), і досягнуто функціонально повної реваскуляризації, рекомендовано вирішити питання про імплантацію кардіовертера-дефібрилятора (*табл. 3*).

Аритмії в пацієнтів на етапі після завершення стаціонарного лікування

Хронічна фаза ішемічної кардіоміопатії



Рецидивні шлуночкові аритмії (на тлі ішемії або рубцевих змін міокарда)

Дуже пізні ША можуть трапитися в хронічній фазі після перенесеного ІМ, на тлі процесів ремоделювання серця [99]. В основі виникнення таких аритмій можуть лежати рубцеві зміни міокарда або повторні епізоди ішемії. При структурній хворобі серця більшість стійких ША пов'язані з механізмом рієнтри. Рубці й фіброз, які формуються після перенесеного ІМ, створюють блок проведення імпульсів, і фронт збудження може циркулювати навколо рубця або проходити через шляхи в рубцевій зоні [100, 101]. Рубець міокарда, особливо його межова зона, є субстратом для рієнтри ША, а саме мономорфних ШТ [100].

Серед ША, які виникають на тлі ішемії, частіше трапляються поліморфна ШТ або ФШ, аніж мономорфна ШТ. Поєднання двох факторів – наявності рубця та ішемії міокарда – може бути більш потужним предиктором ША та РСС, аніж кожен із цих факторів окремо [104].

Таблиця 3

Моніторинг і ведення пацієнтів у гострій фазі інфаркту міокарда

Рекомендації	Символ	Джерела
При початковому оцінюванні до категорії підвищеного ризику виникнення аритмій слід відносити пацієнтів з ГКС, яких було госпіталізовано відносно пізно з моменту виникнення симптомів (наприклад, через 12 год), з неповною реваскуляризацією або за наявності аритмогенного субстрату (наприклад, документовані аритмії, перенесений ІМ, ФВ ЛШ < 40 %, дані про неліковану ішемічну хворобу серця), що сформувався до виникнення події		[61]
Ретельний моніторинг (тривала реєстрація ЕКГ) упродовж принаймні 24 год рекомендований усім пацієнтам з ІМ *		[61, 87]
Своєчасно виконана коронароангіографія й, у випадку доцільності, повна реваскуляризація рекомендовані пацієнтам з рецидивною ШТ та/або ФШ		[66, 67]
Моніторинг упродовж > 24 год слід розглянути в пацієнтів з ІМ і проміжним/високим ризиком серцевих аритмій, зокрема в осіб з такими характеристиками: гемодинамічна нестабільність; значущі ША упродовж < 24 год, ФВ ЛШ < 40 %, невдала реперфузія, додаткові критичні стенози основних коронарних артерій або ускладнення, пов'язані з ПКВ		[61]
Виникнення пізніх, стійких, гемодинамічно нестабільних ША і, внаслідок цього, зупинки кровообігу, диктує необхідність термінового перегляду проведеної індексної процедури реваскуляризації з метою пошуку ділянок потенційного неповного відновлення коронарного кровообігу та залишкової ішемії		[1, 61, 98]
Ведення пацієнтів з ША та електричним штормом передбачає виявлення і корекцію ішемії, застосування аміодарону, ББ і корекцію електролітних порушень (за потреби), потенційне перепрограмування пристрою в осіб з імплантованим кардіовертером-дефібрилятором (ІКД). У випадках рефрактерних аритмій може виникнути потреба в проведенні досвідченими електрофізіологами рятівної абляції, спрямованої на усунування тригерів або субстратів ФШ, або (рідше в гострій фазі ІМ) рієнтрі мономорфних ША		[1, 63, 64]

* Подальший моніторинг рекомендований пацієнтам принаймні з одним із таких критеріїв: невдала реперфузія, ускладнення, пов'язані з ПКВ; гемодинамічна нестабільність; значущі аритмії; знижена ФВ ЛЖ (< 40 %); або додатковий критичний стеноз (-и) коронарної артерії (-ий).

ФВ ЛШ, що визначається при ехокардіографічному обстеженні, застосовується як рутинний показник для стратифікації ризику ША і РСС після перенесеного ІМ. Електрофізіологічне дослідження особливо за нестійкої мономорфної ШТ у пацієнтів, що перенесли ІМ, і мають ФВ ЛШ $\leq 40\%$, може засвідчити наявність субстрату рієнтрі тахіаритмії, а також бути корисним для виявлення осіб групи ризику виникнення ША з визначенням подальшої лікувальної тактики [1, 105, 106].




Субстрат мономорфної ШТ може бути також виявлений за допомогою сигнал-усередненої ЕКГ (СУ-ЕКГ) з реєстрацією пізніх потенціалів шлуночків. Відзначається менш активне застосування цієї техніки з роками, проте СУ-ЕКГ характеризується високою негативною прогностичною цінністю (> 95 %). У зв'язку з цим, реєстрація нормальних сигналів свідчить про низьку ймовірність наявності субстрату для мономорфної ШТ. У комплексі з іншими неінвазивними та інвазивними тестами, СУ-ЕКГ може бути цінним інструментом для стратифікації ризику [108]. Поряд з цим, магнітно-резонансна візуалізація

серця (МРВС) є перспективною неінвазивною діагностичною технологією. Виявилось, що розміри рубця та площа інфарктного ураження, визначені за допомогою МРВС, мають прогностичну цінність щодо індукування мономорфних ША при електрофізіологічному дослідженні, і можуть бути кращими предикторами РСС, ніж ФВ ЛЖ [99]. Однак на сьогодні доказова база ролі МРВС у вирішенні питання про встановлення ІКД (додатково до ФВ ЛЖ), сформована на основі даних великих досліджень, є досить обмеженою.

Напрямами лікування пацієнтів з ША, які пов'язані з рубцем після перенесеного ІМ (наприклад, у випадку мономорфної ШТ), є катетерна абляція, антитахікардитична хірургія на тлі ІКД, а також антиаритмічна терапія. Важливим аспектом вторинної профілактики несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів після ІМ, включаючи ША і РСС, є чітке дотримання принципів рекомендованої фармакотерапії [61, 98]. У пацієнтів із СН і зниженою ФВ ЛШ слід проводити оптимальну медикаментозну терапію, яка передбачає застосування ІАПФ (або, у випадку

Таблиця 4

Моніторинг і ведення пацієнтів зі шлуночковими аритміями (що виникають на тлі ішемії або внаслідок рубцевих змін міокарда) у хронічній фазі ішемічної кардіоміопатії

Рекомендації	Символ	Джерела
КАГ і реваскуляризація рекомендовані пацієнтам із ША, індукованими ішемією, наприклад поліморфною ШТ або ФШ		[61, 87, 114]
Проведення катетерної абляції у спеціалізованих і досвідчених центрах рекомендоване пацієнтам із безперервними ША, асоційованими з рубцевими змінами міокарда, наприклад, мономорфною ШТ		[115–118]
Пацієнтам із СН, систолічною дисфункцією (ФВ ЛШ $\leq 35\%$) і ША, асоційованими з рубцевими змінами міокарда, рекомендована оптимальна медикаментозна терапія, яка передбачає застосування ІАПФ (або, у випадку нетолерування, БРА), ББ та АМКР		[109–111, 118]
Пероральне застосування аміодарону або проведення катетерної абляції рекомендовані пацієнтам з ІКД за наявності повторних розрядів, пов'язаних зі стійкими ША, асоційованими з рубцевими змінами міокарда		[115–117, 119]
Пероральне застосування аміодарону може бути розглянуте з метою полегшення симптоматики ША, асоційованих із рубцевими змінами міокарда		[30, 113, 119, 120]
Застосування аміодарону або проведення катетерної абляції доцільно розглянути в пацієнтів з ІКД після першого епізоду стійкої ШТ, асоційованої з рубцевими змінами міокарда		[113, 115–117, 119, 121, 122]
Застосування блокаторів натрієвих каналів (клас ІС) не рекомендоване в пацієнтів з ША, асоційованими з рубцевими змінами міокарда		[112, 123]
Профілактичне застосування антиаритмічних засобів, відмінних від ББ, не рекомендоване		[72, 73, 123]

нетолерування, БРА), ББ та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів [109]. Доведена роль ББ у зниженні смертності в пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ, які перенесли ІМ [80, 110, 111]. Застосування антиаритмічних засобів класів ІА і ІС асоціюється зі збільшенням смертності після ІМ, тому їх слід уникати в пацієнтів з ША, пов'язаними з післяінфарктним рубцем [112]. Аміодарон може сприяти регресу симптомів ША і зниженню частоти епізодів аритмії, проте його застосування не асоційоване значуще з підвищенням виживання [113].

Ураховуючи те, що виявлення поліморфної ШТ або ФШ диктує необхідність пошуку ішемії як потенційного механізму їхнього виникнення, у таких пацієнтів доцільним є проведення КАГ і ПКВ (табл. 4).

Шлуночкові аритмії на тлі повної або неповної реваскуляризації (включаючи випадки стадійної (ПКВ, шунтування вінцевих артерій) або невдалої/неможливої повної реваскуляризації)

Повна реваскуляризація міокарда – це відновлення кровоплину всіма ураженими неінфарктзалежними вінцевими артеріями зі стенозами $> 50\%$ у разі діаметра судини 2 мм і більше.

Хронічна тотальна оклюзія коронарної артерії зазвичай позначається як наявність кровоплину 0–1 за шкалою ТІМІ тривалістю більше ніж 3 місяці [124].

Незважаючи на досягнення у сферах фармако-терапії, технічних аспектів виконання ПКВ і розроблення стентів, у значної кількості пацієнтів спостерігається реоклюзія (включаючи випадки персистентної оклюзії) інфарктзалежної артерії після перенесеного ІМ. Близько 40–50 % пацієнтів мають багатосудинне ураження вінцевого русла, і в приблизно 12–13 % пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST виявляють хронічну тотальну оклюзію неінфарктзалежних артерій [125–128]. Багатосудинне ураження і хронічна тотальна оклюзія неінфарктзалежних артерій є незалежними предикторами смертності, а також асоціюються з вищим рівнем несприятливих серцево-судинних подій при довготривалому спостереженні [129–131]. Рецидивні ША можуть бути індикатором неповної реваскуляризації, при цьому результати двох нерандомізованих досліджень свідчать про доцільність ургентної КАГ в осіб, що вижили після ПЗК [66, 67]. Тим не менше, рівень доказів, згідно з рекомендаціями, є низьким (клас І, рівень С) [61]. Поряд з цим, існує обмаль даних щодо тягаря злоякісних ША в контексті їхнього впливу на несприятливі

наслідки в пацієнтів з неповною реваскуляризацією. Незважаючи на те, що в кількох ретроспективних дослідженнях продемонстрували гірші наслідки в пацієнтів з неповною реваскуляризацією (порівняно з такими за повної реваскуляризації) в епоху стентів з медикаментозним покриттям, у цих роботах не виявили жодних значущих відмінностей щодо частоти виникнення злякисних ША у зазначених групах порівняння [132, 133].

Теоретично, якщо ішемія є тригером ША, корекція стенотичних уражень вінцевих артерій при реваскуляризації мала би попередити виникнення цих аритмій. Справді, в низці досліджень було продемонстровано нижчу смертність після реваскуляризації в пацієнтів з помірною або тяжкою дисфункцією ЛШ. Проте лише в деяких із них, при вивченні дожиття без аритмій, не було зафіксовано аритмічних подій у динаміці спостереження [134–136]. Окрім того, в низці важливих досліджень [137–140] встановили, що повна реваскуляризація міокарда не запобігає ША, і це було визначено як у пацієнтів зі зниженою, так і зі збереженою ФВ ЛШ.

Таким чином, питання впливу ішемії на виникнення стійких ША у хронічній фазі у пацієнтів, що перенесли ІМ, є суперечливим. В основі формування ША лежить, головним чином, механізм рієнтрі навколо рубцевої тканини, на яку не впливає процедура реваскуляризації [141]. Певно, що термін виконання реперфузії виступає одним із ключових аспектів, який впливає на виникнення післяінфарктних ША. Було показано, що відтермінована реперфузія (> 5 год) асоціювалася з шестикратним збільшенням ризику виникнення індукованої ШТ, порівняно з таким при ранній реперфузії (≤ 3 год), – незалежно від ФВ ЛШ. Відтермінована реперфузія, як і ФВ ЛШ, виявилися незалежними предикторами спонтанних ША [142].

Шлуночкові аритмії, асоційовані з формуванням рубцевої тканини після перенесеного інфаркту міокарда: сучасні уявлення про вибір оптимального лікування з урахуванням часового фактора

Установлення ІКД стало основним методом профілактики РСС у пацієнтів, що перенесли ІМ, – вторинної (пацієнти, що вижили після зупинки кровообігу; стабілізовані пацієнти, в яких ША спричинили гемодинамічну нестабільність) і первинної (пацієнти з підвищеним ризиком РСС унаслідок формування післяінфарктної дисфункції шлуночків, СН або обох станів) [1, 61, 87, 143].

Ризик зупинки кровообігу і РСС лишається підвищеним після ІМ і позиціонується як найвищий у перші 30 днів (1,2–2,3 %). Після завершення зазначеного періоду констатують прогресивне зниження цього ризику з досягненням умовного «плато» через кілька місяців після перенесеного ІМ [2–5, 113, 144]. Проте в подальшому відзначають повторне підвищення ризику РСС [3, 145, 146].

Лікування шлуночкових аритмій у перші 48 годин інфаркту міокарда

Вважається, що ША, які виникають у перші 48 год ІМ (переважно ФШ або поліморфна ШТ), пов'язані з електричною нестабільністю міокарда внаслідок гострої ішемії, реперфузії, некрозу та змін вегетативної регуляції [62]. У зв'язку з цим, вчасна реваскуляризація, поряд з оптимальною медикаментозною терапією, є ключовими елементами антиаритмічних заходів. Попри суперечливі дані щодо клінічної значущості ранніх ША в пацієнтів з ІМ [6, 7, 19, 62], виникнення цих аритмій у перші 48 год ІМ сьогодні не вважається показанням до встановлення ІКД або застосування зовнішнього (такого, що надягається) кардіовертера-дефібрилятора з метою профілактики РСС (табл. 5, 6).

Лікування шлуночкових аритмій у період від 48 годин до 40 днів після маніфестації інфаркту міокарда

Незважаючи на наявні дані про найвищий ризик РСС упродовж перших місяців після перенесеного ІМ, застосування ІКД з метою первинної профілактики не продемонструвало підвищення виживання [4, 5]. Відповідно до цього, згідно із сучасними рекомендаціями, встановлення ІКД не рекомендоване в перші 40 днів після ІМ, окрім випадків, коли така процедура показана з метою вторинної профілактики РСС [1, 61, 87]. Після завершення цього періоду в пацієнтів з початковою систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ ЛШ ≤ 40 %) слід здійснити повторне оцінювання на предмет доцільності встановлення ІКД з метою первинної профілактики РСС, з огляду на те, що оглушення міокарда минає з плином часу, і поліпшення ФВ ЛШ реалізується здебільшого до 14-го дня після маніфестації ІМ, особливо в осіб з виконаною реперфузією [151].

Зв'язок локалізації інфаркту міокарда зі шлуночковими аритміями і наслідками

Клінічні наслідки в пацієнтів, які перенесли ІМ, пов'язані з типом і локалізацією процесу. Госпітальна летальність у пацієнтів з ІМ з еле-

Таблиця 5

Вторинна профілактика раптової серцевої смерті – оптимальні часові рамки для встановлення імплантованого кардіовертера-дефібрилятора пацієнтам з інфарктом міокарда

Час, що минув з моменту маніфестації ІМ	< 48 год	48 год – до 40 діб	> 48 діб
Особливості ША	ШТ/ФШ асоційовані з індексним ІМ (гостра ішемія)	ШТ/ФШ не асоційовані з індексним ІМ (окрім випадків нової/повторної ішемії)	ШТ/ФШ не асоційовані з індексним ІМ (окрім випадків нової/повторної ішемії)
Встановлення ІКД	Не показано	Показане	Показане

Таблиця 6

Первинна профілактика раптової серцевої смерті – оптимальні часові рамки для встановлення імплантованого кардіовертера-дефібрилятора пацієнтам з інфарктом міокарда

Час, що минув з моменту маніфестації ІМ	< 48 год	48 год – до 40 діб	> 48 діб
Встановлення ІКД	Не показано (незважаючи на наявність ШТ/ФШ)	Не показано (якщо ШТ/ФШ виникають, незважаючи на відсутність нової/повторної ішемії міокарда, показання до встановлення ІКД визначаються за критеріями вторинної профілактики РСС (див. табл. 5))	Установлення ІКД показано в таких випадках: ФВ ЛШ $\leq 30\%$ (I ФК за NYHA) ФВ ЛШ $\leq 35\%$ (II–III ФК за NYHA) очікувана тривалість життя ≥ 1 року в належному функціональному стані
Застосування зовнішнього кардіовертера-дефібрилятора	Не показано	Не показано	Не показано

вацією сегмента ST є вищою за таку при ІМ без елевації сегмента ST, у той час як довготривалий прогноз є зіставним за обох типів ІМ, або навіть гіршим при ІМ без елевації сегмента ST [152–155]. Передня локалізація ІМ виявилася незалежним предиктором великого розміру інфарктного вогнища і смертності у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST [156, 157]. Обсяги періінфарктної і «межової» зон асоціюються не лише з рівнями смертності – розмір рубця корелює також з ризиком виникнення мономорфної ШТ [158, 159]. Площа поверхні інфаркту, визначена за допомогою МРВ, є кращим за ФВ ЛШ предиктором спонтанної ШТ та індукційної аритмії при електрофізіологічному дослідженні [158, 160, 161].

Загальна частота виникнення ША в пацієнтів з передньою та іншою («непередньою») локалізацією ІМ є зіставною, проте відрізняється в контексті часових рамок реєстрації аритмій. У пацієнтів з «непередньою» локалізацією ІМ виникають в основному реперфузійні ША, у той час як пізні післяреперфузійні аритмії часто трапляються при передній локалізації процесу [9, 19, 74]. У дослідженні [19] було також встановлено, що клінічні наслідки в пацієнтів з ША асоціюються з локалізацією ІМ з елевацією сегмента ST. ША в пацієнтів після перенесеного переднього

ІМ незалежно асоціюються з підвищеними рівнями смертності при тривалому спостереженні [19]. Причинами частішого виникнення ША серед таких пацієнтів можуть бути масивніший рубець і більша його крайова площа, а також СН, яка є поширенішою в цій когорті осіб.

Тривалість циклу ШТ також пов'язана з розміром рубця міокарда і локалізацією інфаркту. Справді, тривалість циклу є значуще більшою (повільніша ШТ) у пацієнтів з переднім ІМ, порівняно з такою при нижній або задньонижній його локалізації (швидша ШТ) [162, 163]. Ефективність ендокардіальної абляції ШТ є вищою, ніж при неішемічній кардіоміопатії. Це пов'язано з тим, що в пацієнтів після перенесеного ІМ аритмогенний субстрат зазвичай визначається субендокардіально, оскільки процес інфаркту просувається, як правило, у напрямку від ендокарда до субепікардіального шару. Субепікардіальний аритмогенний субстрат формується, в основному, в пацієнтів зі старими рубцями після перенесеного нижнього або задньонижнього ІМ [162, 164]. Потреба в проведенні епікардіальної абляції ШТ може виникнути приблизно у 15 % пацієнтів після нижнього або задньонижнього ІМ і рідко – в осіб після інфаркту передньої локалізації [162, 165]. Більше того, в пацієнтів, які потребують проведення епі-

Таблиця 7

Схеми застосування препаратів для внутрішньовенного введення з метою досягнення гострого контролю частоти шлуночкових скорочень у пацієнтів з тахісistolічною формою фібриляції передсердь і серцевою недостатністю

Препарат	Схема застосування
Аміодарон	Початкова доза: 5 мг/кг з переходом на 50 мг/год
Дигоксин	0,25 мг кожні 2 год (максимально до 1,5 мг)

кардіальної абляції ШТ, ендокардіальний аритмогенний субстрат є відносно невеликим [162].

Інші порушення серцевого ритму за гострих серцево-судинних станів, зокрема з реваскуляризацією

Фібриляція передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) трапляється в 1–2 % популяції, і у 9 % – в осіб віком понад 80 років [166]. Більшість пацієнтів з ФП, які перебувають у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії, мають стабільну гемодинаміку. Однак ФП зі швидким проведенням на шлуночки може спричинити гемодинамічну нестабільність. Більше того, ФП може виникнути на тлі інших невідкладних станів, наприклад при ГКС, декомпенсації СН, пневмонії, сепсисі тощо. Пріоритетним напрямом ведення пацієнтів з ФП є профілактика інсульту, у зв'язку з чим вже на етапі невідкладних заходів слід розглянути проведення антикоагулянтної терапії за допомогою пероральних або внутрішньовенних засобів [167, 168].

Фібриляція передсердь і серцева недостатність

СН і ФП часто поєднуються, при цьому остання погіршує прогноз як у пацієнтів зі збереженою, так і зі зниженою ФВ ЛШ [170]. За невідкладних станів ургентна кардіоверсія показана пацієнтам з гемодинамічною нестабільністю, коли ФП вважається її основною причиною. Слід зауважити, що така ситуація може асоціюватися з підвищенням ризику тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів, які не приймають антикоагулянтів, або за неадекватної антикоагулянтної терапії.

Зазвичай першим кроком є швидке досягнення належного контролю частоти шлуночкових скорочень. В еуволемічних пацієнтів із СН і незначно вираженою симптоматикою може бути достатнім застосування пероральних ББ. За вираженішої симптоматики та наявності ознак порушення гемодинаміки показане внутрішньо-

венне болюсне введення аміодарону або дигоксину (табл. 7) [109].

У низці випадків у пацієнтів з неконтрольованою частотою шлуночкових скорочень ФП сама собою може спричинити потенційно зворотну СН зі зниженою ФВ ЛШ – тахікардіоміопатію. Відповідь на питання про причинно-наслідковий зв'язок ФП та СН у таких ситуаціях може бути отримана лише після відновлення синусового ритму. При цьому за тахікардіоміопатії відбувається поліпшення систолічної функції ЛШ (табл. 8) [171].

Фібриляція передсердь і гострий коронарний синдром



Серед пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST ФП трапляється під час або безпосередньо після ПКВ приблизно у 9 % випадків. Іншими частими суправентрикулярними аритміями є синусова брадикардія (28 %) і синусова тахікардія (22 %) [60, 75].

У більшості пацієнтів з ГКС клінічна переносність ФП є задовільною. За розвитку ФП переважній частині пацієнтів слід, скоріше за все, призначати антикоагулянти, які принаймні тимчасово стають складовою потрійної антитромботичної терапії, з відповідним підвищенням ризику геморагічних ускладнень [173]. Антитромботична терапія в таких пацієнтів є дискусійною проблемою, оскільки ФП за ІМ може мати лише транзиторний характер. З другого боку, пацієнти з балом 0 або 1 за шкалою CHA₂DS₂-VASc можуть не потребувати призначення пероральних антикоагулянтів, і в них можна застосовувати лише подвійну антиагрегантну терапію. Згідно з даними останніх досліджень, пацієнти, в яких на тлі ІМ був діагностований перший епізод ФП, мають ризик її рецидиву в динаміці спостереження (медіана 1037 днів), що становить 13–24 %, – на відміну від тих осіб, в яких при ІМ утримувався синусовий ритм [174]. Різноманітні аспекти ведення пацієнтів з ІМ та ФП всебічно висвітлені у відповідних консенсусних документах [175, 176].

У випадку персистенції ФП пацієнти повинні отримувати антикоагулянтну терапію, принай-

Таблиця 8

Ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь і гострою (декомпенсованою) серцевою недостатністю

Рекомендації	Символ	Джерела
Ургентна електрична кардіоверсія рекомендована з метою поліпшення клінічного стану пацієнта в тих випадках, коли ФП вважається причинним фактором гемодинамічної нестабільності		[166]
У пацієнтів із симптомною СН слід розглянути внутрішньовенне болюсне введення аміодарону з метою зменшення частоти шлуночкових скорочень		[109, 166]
У пацієнтів із симптомною СН може бути розглянуте внутрішньовенне болюсне введення аміодарону з метою зменшення частоти шлуночкових скорочень		[109, 166]
У пацієнтів з незначно вираженою симптоматикою СН безпечними засобами є пероральні ББ, застосування яких рекомендоване як терапія першої лінії для контролю частоти шлуночкових скорочень		[109, 166]

мні впродовж 3 тижнів до кардіоверсії і 4 тижнів після її проведення [176], – у вигляді антагоністів вітаміну К або вітамін К-незалежних антикоагулянтів. За неадекватного контролю частоти шлуночкових скорочень препаратами першої лінії є ББ. У гемодинамічно нестабільних пацієнтів слід розглянути внутрішньовенне введення аміодарону або ургентну кардіоверсію. Нарешті, варто враховувати, що на тлі тахісistolічної форми ФП може виникнути ІМ типу ІІ. У таких випадках інвазивні процедури можуть бути недоцільними. Рішення про їхнє проведення повинно прийматися лише в контексті конкретного пацієнта, з урахуванням комплексу факторів, наприклад, наявності складного ураження вінцевого русла.

Синдроми преекзитації (передзбудження) та інші суправентрикулярні аритмії

Необхідною умовою преекзитації (передзбудження) є наявність додаткового шляху (ДШ)

антеградного проведення імпульсу. Додаткові шляхи можуть бути залучені до формування різноманітних аритмій. Найчастішою аритмією, асоційованою з ДШ, є ортодромна атріовентрикулярна ріентрі тахікардія (АВРТ). Рідше ДШ виступають антеградною ланкою при антидромній АВРТ або реципрокній тахікардії, асоційованій з множинними ДШ. ФП, тріпотіння передсердь та інші передсердні тахіаритмії можуть також виникати за наявності ДШ. Оскільки ДШ не властива декрементна провідність, швидке проведення збудження через ДШ може викликати надшвидку відповідь шлуночків, яка потенційно може спричинити порушення гемодинаміки або трансформуватися у ФШ з відповідним підвищенням ризику РСС [177]. Іноді РСС може бути першим виявом синдромів преекзитації.

Усі ДШ-асоційовані аритмії можуть бути невідкладними серцево-судинними станами. У випадку антидромної або преекзитованої тахікардії, а також ФП, що призводять до дестабілізації гемодинаміки, єдиним способом віднов-




Таблиця 9

Схеми введення препаратів, показаних до невідкладного застосування в пацієнтів із синдромом преекзитації

Препарат	Схема застосування
Прокаїнамід	Початкова доза: 15–18 мг/кг внутрішньовенно впродовж 25–30 хв, не перевищуючи швидкість введення більше 50 мг/хв (можна ввести повторно до досягнення максимальної кумулятивної дози 1000 мг) Підтримувальна доза: внутрішньовенна інфузія 1–4 мг/кг (до переривання аритмії або виникнення побічних ефектів)
Ібутилід *	0,875 мг внутрішньовенно впродовж 10 хв; доза може бути введена повторно через 10 хв вичікувального періоду
Пропафенон	1,5–2 мг/кг внутрішньовенно впродовж 10 хв
Флекаїнід **	1,5–2 мг/кг внутрішньовенно впродовж 10 хв

* В Україні не зареєстрований. ** Форма випуску для внутрішньовенного введення в Україні не зареєстрована.

Таблиця 10
Ведення пацієнтів із синдромами преекзитації як невідкладними станами

Рекомендації	Символ	Джерела
Синхронізовану електричну кардіоверсію слід проводити в гемодинамічно нестабільних пацієнтів з ортодромною АВРТ, антидромною АВРТ, іншими ДШ-асоційованими реципрокними тахікардіями, преекзитованими тахікардіями і преекзитованою ФП		[178, 179]
У стабільних пацієнтів з преекзитованою ФП слід розглянути застосування ібутиліду або прокаїнамід довенно. Обидва препарати пригнічують провідність ДШ і, таким чином, зменшують частоту шлуночкових скорочень. Обидва препарати можуть також сприяти відновленню синусового ритму		[180, 181]
Вагусні маневри і внутрішньовенне введення аденозину слід застосовувати з метою відновлення синусового ритму в пацієнтів із синдромами преекзитації і тахікардією з вузьким комплексом QRS. Необхідно забезпечити можливість здійснити негайну електричну кардіоверсію		[188]
Внутрішньовенне введення пропafenону або флекаїніду* може застосовуватися в гемодинамічно стабільних пацієнтів з преекзитованою ФП з метою пригнічення провідності ДШ і відновлення синусового ритму		[182]
За невідкладних ситуацій внутрішньовенне введення ББ, верапамілу і дилтіазему* може застосовуватися в пацієнтів із синдромами преекзитації й ортодромною АВРТ з метою відновлення синусового ритму, коли інші терапевтичні заходи виявилися не ефективними; при цьому повинні бути налагоджені умови для проведення ургентної електричної кардіоверсії		[185, 189, 190]
За невідкладних ситуацій не слід застосовувати внутрішньовенне введення аміодарону, дигоксину, ББ, верапамілу й дилтіазему в пацієнтів з преекзитованою ФП. Застосування цих препаратів може бути потенційно небезпечним, оскільки вони можуть збільшувати частоту шлуночкових скорочень. В основі такого ефекту, найбільш імовірно, лежить елімінація конкурентного прихованого проведення імпульсів ДШ на тлі уповільнення атріовентрикулярної провідності, вивільнення катехоламінів, індукованого гіпотензії, а також зменшення рефрактерності ДШ		[184–187]

* Форма випуску для внутрішньовенного введення в Україні не зареєстрована.

лення синусового ритму є негайна електрична кардіоверсія [178, 179]. Медикаментозна терапія доцільна у стабільних пацієнтів і полягає у застосуванні препаратів, які блокують або пригнічують провідність ДШ та/або сприяють відновленню синусового ритму. Ефективними і найбільш часто вживаними в цих ситуаціях препаратами є ібутилід², прокаїнамід, пропafenон і флекаїнід, що вводяться довенно [180–182] (табл. 9). Аймалін³ теж може розглядатися в подібних випадках [183]. Застосування аміодарону внутрішньовенно при преекзитованій ФП вважається потенційно небезпечним, оскільки встановлено, що воно асоціюється з додатковим ризиком частішої відповіді шлуночків через виникнення гіпотензії з відповідним вивільненням катехоламінів [184]. Застосування препаратів, що блокують провідність атріовентрикулярним вузлом, також може бути небезпечним, що пов'язано з їхньою здатністю посилювати проведення імпульсів через ДШ; в основі цього ефекту лежить усунення конкурентного прихованого проведення імпульсів через ДШ – на тлі

уповільнення атріовентрикулярної провідності або вивільнення катехоламінів, індукованого гіпотензії [185, 186]. Визначено, що серцеві глікозиди також зменшують рефрактерність ДШ [187].

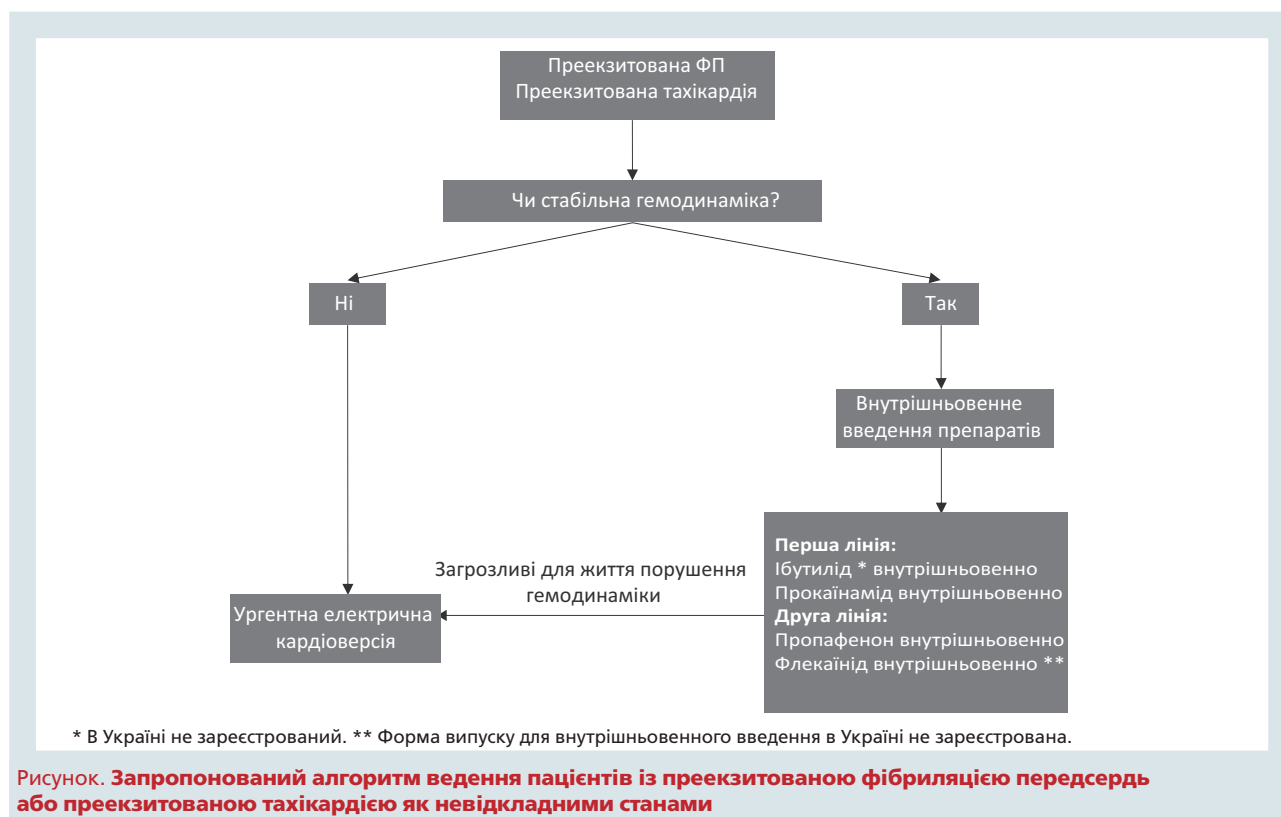
Рекомендації щодо ведення пацієнтів із синдромами преекзитації як невідкладними станами підсумовані в *табл. 10*. Запропонований алгоритм лікування зображений на *рисунку*.

Висновки

Як шлуночкові, так і надшлуночкові аритмії часто трапляються за невідкладних серцево-судинних станів, зокрема при ревазуляризації з приводу ГКС. Терміни госпіталізації і виникнення аритмій є провідними детермінантами типів і прогностичної значущості порушень серцевого ритму. Пацієнтів з поліморфною ШТ або ФШ слід позиціонувати як таких, що мають підозру на гостру ішемію міокарда, в той час як мономорфна ШТ є типовим станом в осіб із рубцевими змінами міокарда внаслідок перенесеного раніше ІМ. Електрична кардіоверсія залишається найефективнішим методом переривання всіх типів

² В Україні не зареєстрований.

³ В Україні не зареєстрований.



гострої тахікардії і має бути процедурою вибору в пацієнтів з нестабільною гемодинамікою.

ФП – досить часте порушення серцевого ритму під час або безпосередньо після ПКВ. В одного з чотирьох пацієнтів, які перенесли ІМ, ФП виникає в динаміці спостереження, що асоціюється зі значущим збільшенням смертності. Окрім того, у випадку тахіаритмії за невідкладних станів не можна заперечити наявність преєкзитації.

На сьогодні існує потреба в проведенні масштабних рандомізованих клінічних досліджень для

подальшого вивчення значущості різноманітних порушень серцевого ритму в ургентних ситуаціях, а також шляхів оптимального лікування. Провідні клінічні дослідження були виконані в ті часи, коли лікування пацієнтів було не настільки агресивним, як на сьогодні, зокрема в контексті реваскуляризації і терапії СН. В ідеалі, ці рандомізовані клінічні дослідження мали би бути проведені повторно за участю популяцій «сучасних» пацієнтів, серед яких упроваджені як оптимальна медикаментозна терапія, так і стратегії реваскуляризації.

Переклад к. мед. н. К.О. Міхалева

Зі списком літератури можна ознайомитися на сайті журналу (www.csic.com.ua).

Z. Kalarus (Польща), J.H. Svendsen (Данія), D. Capodanno (Італія), G.-A. Dan (Румунія), E. De Maria (Італія), B. Gorenek (Турція), E. Jędrzejczyk-Patej (Польща), M. Mazurek (Польща), T. Podolecki (Польща), C. Sticherling (Швейцарія), J. Tfelt-Hansen (Данія), V. Traykov (Болгарія), G.Y.H. Lip (Великобританія, Данія)

Сердечные аритмии при неотложных состояниях (острый коронарный синдром, в частности с реваскуляризацией): консенсусный документ Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA), принятый Европейским обществом перкутанных сердечно-сосудистых вмешательств (EAPCI) и Европейским обществом по вопросам острых сердечно-сосудистых состояний (ACCA)

Несмотря на достигнутый прогресс в аритмологии в течение последних десятилетий, ведение пациентов со сложными суправентрикулярными и желудочковыми аритмиями (ЖА), особенно при неотложных состояниях, в частности при ургентной реваскуляризации по поводу инфаркта миокарда (ИМ), остается проблемным вопросом клинической кардиологии. Несмотря на снижение частоты выявления ЖА в госпитальной фазе острого коронарного синдрома, – главным образом, благодаря своевременной реваскуляризации и оптимальной медикаментозной терапии, – у части пациентов (до 6 % случаев) все еще возникают желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков в течение первых часов после клинической манифестации острого коронарного синдрома. Несмотря на то, что устойчивые ЖА считаются предикторами худших госпитальных клинических исходов, на сегодняшний день нет четкости в понимании специфических ассоциаций между типом ЖА, временем их возникновения, применяемыми стратегиями лечения и долговременным прогнозом у пациентов с ИМ. Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее частых суправентрикулярных тахикардий, которые могут быть бессимптомными и/или ассоциироваться со стремительным нарушением гемодинамики, требующим немедленного вмешательства. Установлено, что у более 20 % пациентов могут быть анамнестические данные о ФП. В то же время, у 5 % пациентов с ИМ с устойчивой элевацией сегмента ST ФП может быть диагностирована впервые. Важно отметить, что пациенты, которым выполнили первичное перкутанное коронарное вмешательство по поводу ИМ и у которых возникла ФП, имеют более высокие уровни неблагоприятных событий и смертности по сравнению с лицами без аритмии. Нынешний позиционный документ охватывает определенный круг вопросов и проблем, связанных с ведением пациентов с аритмиями при неотложных состояниях и при ургентной реваскуляризации миокарда, включая клиническую значимость таких нарушений сердечного ритма, а также медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. В документе обсуждается современная доказательная база по клинической значимости специфических типов ЖА, которые осложняют течение ИМ, в частности в контексте временных рамок их возникновения.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, реперфузия.

Z. Kalarus (Poland), J.H. Svendsen (Denmark), D. Capodanno (Italy), G.-A. Dan (Romania), E. De Maria (Italy), B. Gorenek (Turkey), E. Jędrzejczyk-Patej (Poland), M. Mazurek (Poland), T. Podolecki (Poland), C. Sticherling (Switzerland), J. Tfelt-Hansen (Denmark), V. Traykov (Bulgaria), G.Y.H. Lip (Great Britain, Denmark)

Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA)

Despite major therapeutic advances over the last decades, complex supraventricular and ventricular arrhythmias, particularly in the emergency setting or during revascularization for acute myocardial infarction (AMI), remain an important clinical problem. Although the incidence of ventricular arrhythmias has declined in the hospital phase of acute coronary syndromes, mainly due to prompt revascularization and optimal medical therapy, still up to 6 % patients with acute coronary syndromes develop ventricular tachycardia and/or ventricular fibrillation within the first hours of acute coronary syndromes symptoms. Despite sustained ventricular arrhythmias being perceived predictors of worse in-hospital outcomes, specific associations between the type of ventricular arrhythmias, arrhythmia timing, applied treatment strategies and long-term prognosis in AMI are vague. Atrial fibrillation is the most common supraventricular tachyarrhythmia that may be asymptomatic and/or may be associated with rapid haemodynamic deterioration requiring immediate treatment. It is estimated that over 20 % AMI patients may have a history of atrial fibrillation, whereas the new-onset arrhythmia may occur in 5 % patients with ST elevation myocardial infarction. Importantly, patients who were treated with primary percutaneous coronary intervention for AMI and developed atrial fibrillation have higher rates of adverse events and mortality compared with subjects free of arrhythmia. The scope of this position document is to cover the clinical implications and pharmacological/non-pharmacological management of arrhythmias in emergency presentations and during revascularization. Current evidence for clinical relevance of specific types of ventricular arrhythmias complicating AMI in relation to arrhythmia timing has been discussed.

Key words: ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, atrial fibrillation, acute myocardial infarction, reperfusion.