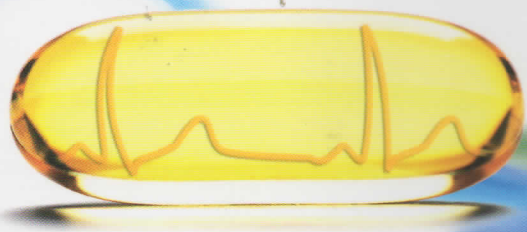




ОМАКОР 

90% этиловых эфиров ЭПК/ДГК

**Доказанно
снижает риск смерти
после инфаркта миокарда^{1, 2}**



ЭПК – эйкозапентаеновая кислота
ДГК – докозагексаеновая кислота

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Омакор.
2. The GISSI Investigators. Lancet 1999;354:477-55.

 **Abbott**
A Promise for Life

Асоціація кардіологів України

**ЛІКУВАННЯ ШЛУНОЧКОВИХ
ПОРУШЕНЬ СЕРЦЯ
ТА ПРОФІЛАКТИКА
РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ**

Рекомендації Асоціації кардіологів України
(стислий варіант)

Київ
2012

АВТОРИ-УКЛАДАЧІ

Рекомендації підготували члени робочої групи з порушень серцевого ритму Асоціації кардіологів України:

О.С. Сичов (Київ)	професор — модератор
О.В. Коркушко (Київ)	академік АМН України та член-кореспондент НАН України, професор
В.О. Бобров (Київ)	член-кореспондент НАН та АМН України, професор
В.К. Гринь (Донецьк)	академік АМН України, професор
О.Й. Жарінов (Київ)	професор
М.І. Яблучанський (Харків)	професор
О.С. Стичинський (Київ)	д.м.н.
А.В. Ягенський (Луцьк)	д.м.н.
Ю.В. Карпенко (Одеса)	д.м.н.
Г.М. Соловьян (Київ)	к.м.н.
О.І. Фролов (Київ)	к.м.н.
В.О. Куць (Київ)	к.м.н.
О.М. Романова (Київ)	к.м.н.
С.О. Правосудович (Дніпропетровськ)	к.м.н.
Т.В. Гетьман (Київ)	к.м.н.

СУЧАСНА КЛІНІЧНА ТЕРМІНОЛОГІЯ РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ

У класифікації серцево-судинних захворювань Українського наукового товариства кардіологів, яка була прийнята на VI Національному конгресі кардіологів України, РСС знайшла своє відображення і узгодження з Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду:

146.1 — раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год. після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)

- з відновленням серцевої діяльності
 - фібриляція шлуночків
 - асистолія
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
- раптова серцева смерть (незворотня)
 - фібриляція шлуночків
 - асистолія
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
 - зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год. після появи чи посилення симптомів захворювання)

145.0 — з відновленням серцевої діяльності

146.9 — зупинка серця (незворотня).

Як приклад, *клінічний діагноз: аритмогенна дисплазія ПШ, стійка мономорфна шлуночкова тахікардія, раптова серцева смерть (аритмічна), незворотня (фібриляція шлуночків, асистолія, 06.12.2002).*

ЗАХВОРЮВАННЯ ТА СТАНИ, ПРИ ЯКИХ НАЙЧАСТІШЕ РОЗВИВАЄТЬСЯ РСС

- Гострий коронарний синдром
- Післяінфарктний кардіосклероз
- Серцева недостатність
- Гіпертрофічна кардіоміопатія
- Дилатаційна кардіоміопатія
- Міокардит
- Аортальний стеноз
- Пропалс мітрального клапана
- Порушення проведення імпульсу
- Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
- Синдром подовженого інтервалу QT
- Синдром Бругада
- Аритмогенна дисплазія правого шлуночка
- Аномальний розвиток коронарних артерій
- Міокардіальні містки
- "Спортивне серце"

Таблиця 1

ШЛЯХИ ЗАПОБІГАННЯ ЗАХВОРЮВАННЯМ СЕРЦЯ, ЯКІ ЗМЕНШУЮТЬ СХИЛЬНІСТЬ ДО ВИНИКНЕННЯ РСС

Відношення вартість/користь у лікуванні має на увазі, що тільки загальні поради відносно способу життя можливо було застосовувати на широкому контингенті. Найбільша можливість зменшити кількість РСС у популяції полягає у зменшенні розповсюдженості ІХС серед населення. Групи високого ризику серед населення повинні бути ідентифіковані окремо. Ідентифікація та лікування таких пацієнтів — основне завдання сучасної кардіології.

Типи профілактики РСС по-різному розглядаються в епідеміологічних і клінічних дослідженнях. З точки зору епідеміологів, первинна профілактика полягає у запобіганні виникненню захворювання та факторів ризику, а вторинна — у виявленні безсимптомного захворювання і застосуванні відповідних терапевтичних заходів для того, щоб уникнути його прогресування. Епідеміологи використовують також термін "третинна профілактика", позначаючи ним заходи, спрямовані на запобігання подальшого погіршення стану хворого або виникнення ускладнень після того, як захворювання вже проявилось певними ознаками.

З клінічної точки зору, первинна профілактика РСС повинна бути спрямована на попередження гострого коронарного синдрому (основної причини РСС) та інших станів, що сприяють формуванню стійкого чи динамічного аритмогенного субстрату у міокарді шлуночків. На відміну від епідеміологічних досліджень, де запобігання раптовій аритмічній смерті у осіб, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), або у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) розглядають як третинну профілактику, в клінічній практиці термін "третинна профілактика" не застосовують. Під "первинною профілактикою" клініцисти окреслюють терапевтичні заходи з метою уникнення РСС у пацієнтів, у яких, незважаючи на структурне захворювання серця, ніколи не реєстрували злоякісних шлуночкових тахіаритмій, а під "вторинною профілактикою" — заходи для запобігання РСС в осіб, реанімованих після епізоду РСС чи після перенесених епізодів життєво небезпечних аритмій серця.

ПРОФІЛАКТИКА РСС ВКЛЮЧАЄ ЗАХОДИ, ЯКІ ЗДІЙСНЮЮТЬСЯ НА РІЗНИХ РІВНЯХ (ЕТАПАХ)

- Запобігання захворювань серця, які підвищують схильність до виникнення РСС.
- Раннє виявлення та усунення станів, які підвищують схильність до виникнення РСС.
- Стратифікація ризику у пацієнтів з серцевими захворюваннями, у тому числі з шлуночковими порушеннями ритму, з метою виявлення та захисту осіб з найвищим ступенем ризику.
- Негайна та ефективна реанімація у випадках РСС.
- Лікування осіб, які перенесли епізод РСС та були успішно реанімовані.

Таблиця 2

Безумовно, на кожному наступному етапі коло пацієнтів, у яких можуть бути здійснені відповідні лікувально-профілактичні заходи, стає дедалі вужчим. З іншого боку, підвищується показник абсолютного ризику і тому покращується співвідношення вартості та ефективності профілактичних втручань.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РАПТОВОЇ КАРДІАЛЬНОЇ СМЕРТІ СЕРЕД ПОПУЛЯЦІЇ

Популяційні дослідження у багатьох промислових країнах продемонстрували, що фактори ризику РСС — переважно ті ж самі, що і ІХС: підвищення рівня загального холестерину та ЛПНЩ, артеріальна гіпертензія, куріння та цукровий діабет. У багатьох дослідженнях намагались ідентифікувати фактори ризику, котрі допомогли достовірно прогнозувати РСС у протилежність гострому інфаркту міокарда і/або іншим проявам коронарної хвороби у підгрупах населення без діагностованої хвороби серця. У деяких дослідженнях також згадується як специфічний фактор ризику — збільшення частоти серцевих скорочень та велика кількість споживання алкоголю.

РСС при відсутності ознак структурного захворювання серця

За наявності адекватних діагностичних засобів і достатній наполегливості дослідників навіть у випадках РСС з нормальним або майже нормальним серцем можна виявити порушення структурно-функціонального стану міокарда. Незалежними механізмами патогенезу РСС у молодих людей можуть стати минула дія тригерів (запускаючих факторів), вроджені або набуті порушення реполяризації, а також зміни міокарда, які тяжко або неможливо встановити доступними інструментальними методами дослідження. Вочевидь, по мірі встановлення цих механізмів діапазон випадків "ідіопатичної ФШ" буде поступово зменшуватись, а можливості індивідуальної профілактики РСС — розширюватись.

ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ РСС У ПАЦІЄНТІВ БЕЗ ОЗНАК СТРУКТУРНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

ОСНОВНІ ГРУПИ ФАКТОРІВ ФОРМУВАННЯ РСС	ФАКТОРИ І КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ
I. Минуці тригерні події	Токсичні, метаболічні, електролітний дисбаланс Вегетативні та нейрофізіологічні розлади Ішемія або реперфузія Гемодинамічні зміни
II. Порушення реполяризації високого ризику	Вроджений синдром подовженого інтервалу QT Набутий синдром подовженого інтервалу QT Аритмогенна дія препаратів; взаємодії ліків
III. Клінічно приховане захворювання серця	Нерозпізнане Яке не розпізнається
IV. Ідіопатична фібриляція шлуночків	Не встановлені

Таблиця 3

ЧАСТОТА РСС В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ ПАЦІЄНТІВ

Співвідношення етіологічних факторів та поширеність РСС безумовно залежать від віку. Провідними причинами РСС у віці до 35 років є міокардит, гіпертрофічна кардіоміопатія, вроджений синдром подовженого інтервалу QT, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, синдром Бругада, ідіопатична фібриляція шлуночків. Після 40 років поширеність РСС у популяції стрімко зростає, а серед причин РСС домінують ішемічна хвороба серця і кардіоміопатії. У пацієнтів, які раніше перенесли гострий коронарний синдром, імовірність РСС становить 5% на рік, з фракцією викиду (ФВ) ЛШ <35% і/або серцевою недостатністю – 20%, після перенесеної зупинки серця або життєво небезпечних порушень ритму з успішною реанімацією – 25%, у пацієнтів з групи високого ризику після перенесеного ІМ – понад 30% на рік. Ще раз наголосимо, що в загальній популяції дорослих осіб ймовірність РСС становить в середньому 1 випадок на 1000 на рік, і РСС є однією з основних причин смерті в розвинутих країнах. Ці дані свідчать про важливість профілактики РСС як глобальної медико-соціальної проблеми.

ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА ГІПЕРТРОФІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Гіпертензія є відомим фактором ризику ІХС, але декілька епідеміологічних досліджень показали, що вона відіграє непропорційну роль у збільшенні ризику РСС. Ефект зниження кров'яного тиску на виникнення РСС чітко не було встановлено за допомогою рандомізованих досліджень із-за невеликої кількості досліджених та недостатньо високого ризику кардіальної смерті. Основний механізм, через який гіпертензія призводить до РСС, — це гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Інші детермінанти ГЛШ включають вік, ожиріння, високий рівень глюкози та генетичні фактори.

ЛІПІДИ

Епідеміологічний зв'язок між підвищеним рівнем холестерину (ЛПНЩ-холестерину) та ризиком усіх проявів ІХС, включаючи РСС, — добре відомий. Тому, однією з стратегій оцінки ймовірності РСС є популяційний підхід з метою кращого виявлення ІХС та субклінічних структурних змін міокарда. У цьому випадку стратифікація ризику РСС є невід'ємною частиною оцінки загального ризику у пацієнтів з ІХС. Здійснення скринінгового обстеження й особливо втручання з метою корекції факторів ризику ІХС у всій популяції пов'язане з природними труднощами. Більш реальним та перспективним є обстеження та втручання в певних, чітко окреслених категорій осіб. Прикладом такого скринінгу може бути оцінка ліпідного профілю та реєстрація ЕКГ у спортсменів високої кваліфікації. Очевидно, вибір тієї чи іншої групи осіб для скринінгового обстеження, а також його обсяг залежать від співвідношення вартості та очікуваної ефективності.

Оскільки найбільш поширеною причиною раптової смерті є ІХС, логічно припустити, що в запобіганні РСС найбільший ефект може дати корекція ішемії та пов'язаних з нею станів, зокрема приголомшенного, внаслідок реперфузійного пошкодження, чи гібернованого міокарда. У цих випадках профілактика РСС не може розглядатися як самостійний напрямок лікування ІХС, а є одним з позитивних наслідків адекватної протиішемічної терапії. За даними низки досліджень реваскуляризація серцевого м'яза методами аортокоронарного шунтування чи перкутанної транслюмінальної коронарної ангіопластики дозволяє не лише покращити функціональний стан і якість життя, а й зменшити кількість різних "кінцевих точок" у хворих на ІХС з критичними стенозами коронарних артерій, у тому числі ймовірність у них РСС. Наявність міокарда, який погано скорочується, але залишається життєздатним (гібернованим), є незалежним фактором ризику РСС, відновлення ж коронарного кровопостачання дозволяє зменшити вразливість шлуночків. Встановлено, що адекватна корекція ішемії міокарда є особливо ефективною з огляду на запобігання РСС у пацієнтів з такими клінічними рисами:

- 1) відносно збережена функція лівого шлуночка (ФВ ЛШ 40–45%), без аневризми;

- 2) під час перенесеного раніше епізоду РСС була зареєстрована ФШ;
- 3) при внутрішньосерцевому електрофізіологічному дослідженні (ВЕФД) не індукувалася стійка мономорфна шлуночкова тахікардія (ШТ), але індукувалася ФШ;
- 4) при навантаженні відтворювалась ішемія міокарда;
- 5) під час коронарографії виявляли критичний стеноз судини, яка постачає ішемізований або гібернований міокард.

У випадку, коли пацієнти з ІХС не підлягають повній реваскуляризації або наявні виражені зміни функції чи геометрії шлуночків, так само як і при кардіоміопатіях, переважно здійснюють заходи з лікування основного захворювання. Слід зазначити, що частота виникнення РСС стала протягом останніх років однією з кінцевих точок контрольованих досліджень ефективності медикаментозних і немедикаментозних засобів лікування кардіологічних захворювань, зокрема, ІХС і СН. У цих дослідженнях, які за своїм обсягом та дизайном відповідають критеріям доказової медицини, здатність зменшувати ризик РСС у пацієнтів після інфаркту міокарда переконливо доведена для β -адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), статинів та Омакору, комбінованому препарату двох ПНЖК (ЄПК+ДГК), а у пацієнтів з серцевою недостатністю – для ІАПФ (еналаприлу, каптоприлу, лізиноприлу та ін.), β -адреноблокаторів (метопрололу, бісопрололу і карведилолу) та антагоністів рецепторів альдостерону (спіронолактону). З урахуванням маркерів ризику життєво небезпечних аритмій серця вирішують питання про імплантацію автоматичного внутрішнього кардіовертера-дефібрилятора (ІКД).

ДІЄТИЧНІ ФАКТОРИ ТА ОМЕГА-3 ПНЖК

Вивчення американськими лікарями 20551 чоловіків у віці від 40 до 84 років без інфаркту міокарда в анамнезі показало, що у пацієнтів, які вживали рибу, по меншій мірі, один раз на тиждень – відносний ризик РСС склав 0,48, $p=0,04$ в порівнянні з тими, які їли рибу менш ніж один раз на місяць. Цей ефект не залежав від інших факторів ризику. Доведено, що вживання морських продуктів, що вміщують N-3 жирні кислоти було також пов'язане зі зменшенням ризиком РСС.

ВПЛИВ ОМЕГА-3 ПНЖК (ОМАКОРА) НА АРИТМІЧНІ ПОДІЇ

За даними дослідження GISSI-HF у хворих з СН, які приймали Омакор, достовірно на 9% зменшилась загальна смертність у порівнянні з хворими, які не приймали ПНЖК. Також у цих пацієнтів достовірно зменшилася на 28% кількість госпіталізацій з приводу шлуночкових порушень серцевого ритму (табл. 4).

	ОМАКОР (N=3494) %	ПЛАЦЕБО (N=3481) %	HR	95% CI	P
Аритмічна смерть	7,8	8,7	0,88	0,75–1,04	0,14
Пацієнти, що були госпіталізовані з приводу шлуночкових аритмій	2,8	3,8	0,72	0,55–0,93	0,01

Таблиця 4

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ GISSI-PREVENZIONE

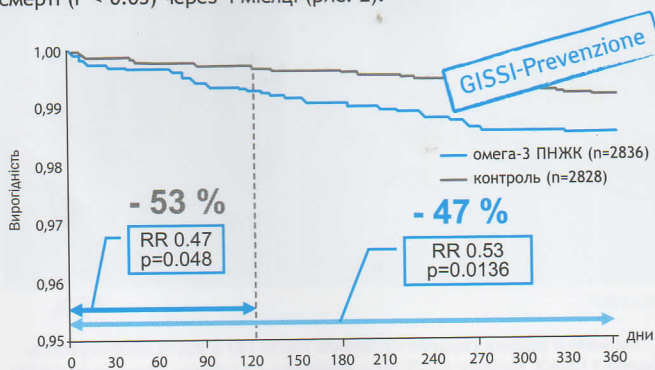
GISSI-Prevenzione – багатоцентрове дослідження, метою якого було вивчення методів лікування хворих, що перенесли інфаркт міокарда. У дослідження GISSI-Prevenzione були включені 11324 пацієнти, що робить це дослідження одним з найбільших в області вторинної профілактики. 5666 хворих отримували омега-3 ПНЖК або у вигляді монотерапії, або в комбінації з вітаміном Е.



Зниження ризику серцево-судинних подій (%) в групі застосування омега-3 ПНЖК 1г/добу (n=2836) в порівнянні з групою плацебо (n=2828).
Рис. 1

ВІРОГІДНІСТЬ РОЗВИТКУ РСС У ХВОРИХ В ДОСЛІДЖЕННІ GISSI-PREVENZIONE

Ефективність омега-3 ПНЖК відносно зниження ризику настання первинних кінцевих точок було обумовлено зниженням частоти смерті від серцево-судинних захворювань, включаючи раптову смерть (зниження ризику на 45%; $P = 0,0006$) і зниженням загальної смертності (зниження ризику на 20% $P = 0,0064$) (рис. 1). У групі хворих, що отримували омега-3 ПНЖК, і в групі контролю було зафіксовано однакову кількість летальних результатів, обумовлених не серцево-судинними захворюваннями, що не вплинуло на результати оцінки первинних кінцевих точок, проведених в дослідженні GISSI-Prevenzione. Це свідчить про те, що тривалий прийом омега-3 ПНЖК є безпечним відносно розвитку не серцево-судинних небажаних подій. Омега-3 ПНЖК (Омакор) достовірно знижують показник загальної смертності через 3 місяці лікування і достовірно знижують ризик настання раптової смерті ($P < 0.05$) через 4 місяці (рис. 2).



Усі пацієнти приймали аспірин, β -блокатори, ІАПФ

Вірогідність раптової смерті у пацієнтів після ІМ, при застосуванні омега-3 ПНЖК в порівнянні з групою контролю.

Рис. 2

Зміни ЕКГ

12-канальна ЕКГ — простий, неінвазивний метод, який може широко застосовуватись під час первинного обстеження пацієнта для оцінки серцево-судинного ризику. Розвиток комп'ютеризованих алгоритмів аналізу робить інтерпретацію ЕКГ доступною лікарям-некардіологам. Проведені дослідження підтвердили прогностичну цінність депресії сегмента ST або інверсії зубця T як маркерів ризику серцево-судинної смерті та РСС зокрема.

Інтервал QT

Цінним неінвазивним маркером підвищеного ризику життєво небезпечних ШПР є збільшення тривалості інтервалу QT, причому не лише як прояв вродженого синдрому подовження реполяризації шлуночків. За даними холтерівського моніторингу ЕКГ, раптовій аритмічній смерті у низці випадків безпосередньо передує нетривале подовження інтервалу QT. Увагу дослідників привернула також дисперсія QT — різниця між найбільшою і найменшою тривалістю QT у різних відведеннях на поверхневій ЕКГ, зареєстрованій на 12-канальному електрокардіографі. У деяких хворих з дисфункцією або гіпертрофією ЛШ дисперсія інтервалу QT зростає до 85–100 мс і більше, що може свідчити про електричну неомогенність міокарда, збільшення неоднорідності реполяризації та схильність до розвитку ШПР високих градацій, особливо при поєднанні з іншими маркерами аритмогенезу. Але до цього часу немає однозначних рекомендацій щодо оптимального методу дослідження дисперсії реполяризації шлуночків у повсякденній клінічній практиці та її нормальних показників. Тому параметр не порівнювався, як предиктор розвитку РСС.

Фізична активність

Зв'язок між значним навантаженням та раптовою серцевою смертю добре відомий, але основні механізми не виявлені. Оскільки ризик РСС та інфаркт міокарда, як відомо, значно зростає під час фізичного навантаження, важливим для охорони здоров'я є питання про те, чи зменшує ризик РСС регулярна участь у помірних фізичних вправах. Після корекції інших коронарних факторів ризику було встановлено, що частота РСС у суб'єктів, які регулярно виконували помірні фізичні навантаження (наприклад, робота в саду або прогулянка) чи вправи підвищеної інтенсивності протягом більше ніж 60 хвилин на тиждень, була приблизно на 70% нижчою, ніж у осіб, котрі не виконували нічого із перерахованого. Ці дані говорять на користь регулярної і нерегулярної фізичної активності з метою профілактики РСС.

Цукровий діабет

У літературі є протилежні думки стосовно того, чи є відсутність толерантності до глюкози або цукровий діабет незалежним фактором ризику РСС. У Австралійському та Паризькому проспективному дослідженні було показано, що цукровий діабет в анамнезі є вагомим фактором ризику РСС. Супротив їм, Американське дослідження вважає діабет фактором ризику РСС тільки у хворих з доведеною ІХС. В інших дослідженнях, проведених у Фінляндії та Великобританії, цукровий діабет не був незалежним фактором ризику РСС.

Вживання алкоголю

Так само, як у випадку із фізичними вправами, існує залежність між вживанням алкоголю і ризиком РСС. Надмірне вживання алкоголю, особливо тривале його вживання, збільшує ризик РСС. Цей взаємозв'язок можна пояснити виявленням подовженого інтервалу QT у алкоголіків і, навпроти, ряд робіт, присвячених цій темі, свідчить про позитивний ефект помірного (до 30–40 мл на добу у перерахунку на етиловий спирт) вживання алкоголю у профілактиці РСС.

Тютюнопаління

Абсолютно доведено, що тютюнопаління – незалежний фактор ризику РСС та інфаркту міокарда. Це стосується і пацієнтів без ІХС. Довготривале паління є також незалежним фактором ризику для повторної РСС у пацієнтів, що вже перенесли позагоспітальну зупинку серця.

КЛІНІЧНА СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ШЛУНОЧКОВИХ ПОРУШЕНЬ РИТМУ

КРИТЕРІЇ СИСТЕМАТИЗАЦІЇ	СИСТЕМАТИЗАЦІЇ
I. Кількість, морфологія і градація шлуночкових екстрасистол [B. Lown, 1971]	I – поодинокі ШЕ (<30 на годину) II – часті мономорфні ШЕ (>30 на годину) III – поліморфні ШЕ IVa – парні ШЕ IVb – пробіжки ШТ V – ранні ("R на-T") ШЕ
II. Тривалість пароксизму ШТ	"Пробіжка" ШТ – 3–5 послідовних шлуночкових комплексів Нестійка ШТ – 6 і більш послідовних шлуночкових скорочень тривалістю до 29 секунд із частотою скорочень більше 100 за 1 хвилину (тривалість циклу менше за 600 мс), котрі купуються самостійно Стойка ШТ – тривалість ≥ 30 секунд і/або потребує купування у зв'язку з порушенням гемодинаміки

Таблиця 5

III. Характер змін ЕКГ під час пароксизму ШТ	Мономорфна ШТ – з однородною ЕКГ-морфологією комплексу QRS Поліморфна ШТ – з нестабільною або поліморфною ЕКГ-морфологією комплексу QRS, тривалістю циклу від 600 до 180 мс Тахікардія рі-ентрі з блокадою ніжки пучка Гиса – ШТ за механізмом рі-ентрі зі звільнення системи Гиса-Пуркін'є, зазвичай з ЕКГ-морфологією блокади лівої ножки пучка Гиса, що зазвичай розвивається за наявності кардіоміопатії Пірует-тахікардія – ШТ, асоційована із подовженим інтервалом QT або QT коригованим, що електрокардіографічно характеризується "обертанням" верхівки комплексів QRS навколо ізоелектричної лінії при аритмії Двонаправлена ШТ – ШТ з відхиленням при скороченнях осі комплексу QRS у фронтальній площині, часто асоційована з глікозидною інтоксикацією.
IV. Прогностичне значення шлуночкових аритмій	Доброякісні Потенційно злоякісні Злоякісні

Продовження таблиці 5

**КЛАСИФІКАЦІЯ ШЛУНОЧКОВИХ АРИТМІЙ
ЗА ПРОГНОСТИЧНОЮ ЗНАЧИМІСТЮ**

ПОРІВНЮВАНІ КРИТЕРІЇ	ДОБРОЯКІСНІ	ПОТЕНЦІЙНО ЗЛОЯКІСНІ	ЗЛОЯКІСНІ
Ризик раптової смерті	Дуже низький	Низький або помірний	Високий
Клінічні прояви	Серцебиття, виявлене при плановому огляді	Серцебиття, виявлене при плановому огляді або масовому обстеженні	Серцебиття, Синкопальні стани, зупинка серця в анамнезі
Структурне ураження серця	Зазвичай немає	Є	Є
Рубець або гіпертрофія серця	Немає	Є	Є
Фракція викиду ЛШ	Нормальна (понад 55%)	Помірно знижена (від 30 до 55%)	Значно знижена (менше 30%)
Частота ШЕ	Незначна або помірна	Помірна або значна	Помірна або значна

Таблиця 6

ПОРІВНЮВАНІ КРИТЕРІЇ	ДОБРОЯКІСНІ	ПОТЕНЦІЙНО ЗЛОЯКІСНІ	ЗЛОЯКІСНІ
Парні ШЕ або нестійка (тривалістю менше 30 с) ШТ	Немає	Є	Є
Стойка (тривалістю >30 с) ШТ	Немає	Немає	Є
Гемодинамічні наслідки аритмії	Немає	Немає або незначні	Помірні або виражені

Продовження таблиці 6

Холтеровський моніторинг ЕКГ використовується не тільки для верифікації ризику РСС, а і для оцінки ефекту антиаритмічної терапії. Найчастіше в клінічній практиці використовуються критерії ефективності антиаритмічної терапії, які були запропоновані Хоровіцем та Лауном:

- зменшення на 75% загальної кількості ШЕ;
- зниження на 90% парних ШЕ;
- повне зникнення пробіжок ШТ.

СТУПЕНІ ТЯЖКОСТІ СТРУКТУРНОГО УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ТА ЙОГО ПОТЕНЦІЙНИЙ ВПЛИВ НА РИЗИК ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

СТУПЕНІ	ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ	РИЗИК	ЕФЕКТИВНІСТЬ
Ризик раптової смерті	Структурна патологія без впливу на шлуночок: пролапс мітрального клапана без регургітації або порушень реполяризації, додаткові атріовентрикулярні шляхи проведення, помірний мітральний стеноз	+++++	+
Клінічні прояви	Мінімальна дисфункція ЛШ, помірна гіпертрофія або перевантаження об'ємом без вираженої дилатації ЛШ	++++	++
Структурне ураження серця	Ураження міокарда без застійних феноменів або тяжкої систолічної дисфункції ЛШ	+++	+++
Рубець або гіпертрофія серця	Виражена гіпертрофія ЛШ	++	++++
Фракція викиду ЛШ	Застійна серцева недостатність, тяжка систолічна дисфункція ЛШ, виражена ішемія	+	+++++

Таблиця 7

ПРОФІЛАКТИКА РАПТОВОЇ КАРДІАЛЬНОЇ СМЕРТІ. ЧИННИКИ ПАТОГЕНЕЗУ І МЕТОДИ ОЦІНКИ РИЗИКУ РСС У ПАЦІЄНТІВ З ІХС

КОМПОНЕНТИ ПАТОГЕНЕЗУ РСС	МАРКЕРИ РИЗИКУ РСС	МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ
Електрична нестабільність міокарда	ШПР високих градацій Зниження ВСР Збільшення тривалості коригованого інтервалу QT	Холтерівське моніторування ЕКГ Проба з дозованим фізичним навантаженням Електрофізіологічне дослідження
Дисфункція ЛШ	Клінічні прояви СН Порушення глобальної та регіональної скоротливості міокарда Нейрогуморальні розлади	Ехокардіографія Радіоізотопна вентрикулографія, контрастна вентрикулографія Магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія серця Дослідження активності компонентів ренін-ангіотензинової і симпатoadrenalової систем
Ішемія міокарда	Стенокардія Діагностичні зміни ЕКГ	Проба з дозованим фізичним навантаженням Холтерівське моніторування ЕКГ Стрес-ехокардіографія Ангіографія коронарних артерій

Таблиця 8

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ РСС У ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА І СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

РЕКОМЕНДАЦІЇ	ПАРАМЕТРИ І ПРОЦЕДУРИ
Параметр корисний для стратифікації ризику	Демографічні показники Фракція викиду ЛШ ВСР, чутливість барорефлексу Об'єм ЛШ
Докази або думка експертів на користь використання процедури або параметру	Шлуночкові екстрасистолі Нестійка ШТ Частота серцевих скорочень у спокої
Аргументи на користь використання процедури або параметру слабші	Пізні потенціали шлуночків Інтервал QT Електрофізіологічне дослідження Альтернуючий Т Турбулентність серцевого ритму Прохідність інфаркт-залежної артерії
Параметр не корисний для стратифікації ризику	Дисперсія QT

Таблиця 9

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ β-АДРЕНОБЛОКАТОРІВ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ РСС

РЕКОМЕНДАЦІЇ	ПАРАМЕТРИ І ПРОЦЕДУРИ
Користь безперечна	Після ІМ, у тому числі в пацієнтів з СН (первинна) Симптомний синдром подовженого інтервалу QT (первинна) Синдром подовженого інтервалу QT – разом з ІКД (вторинна)
Докази або думка експертів на користь використання β-адреноблокаторів	Постінфарктні пацієнти, реанімовані після ШТ/ФШ, спонтанна стійка ШТ (вторинна) Безсимптомний синдром подовженого інтервалу QT (первинна) Міокардальні містки (первинна) Катехоламінергічна поліморфна ШТ (первинна і вторинна)
Аргументи на користь використання β-адреноблокаторів слабші	Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (первинна)
Немає підстав для застосування	Гіпертрофічна кардіоміопатія (первинна)

Таблиця 10

Що стосується β-адреноблокаторів, то необхідно підкреслити, що ефективність в плані попередження РСС доведена для метопрололу, бісопрололу та карведілолу.

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АМІОДАРОНУ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ РСС

РЕКОМЕНДАЦІЇ	ПАРАМЕТРИ І ПРОЦЕДУРИ
Докази або думка експертів на користь використання препарату	Постінфарктні пацієнти (первинна) Постінфарктні пацієнти, реанімовані після ШТ/ФШ, спонтанна ШТ (вторинна) Аортальний стеноз (первинна)
Аргументи на користь використання препарату слабші	Гіпертрофічна кардіоміопатія (первинна) Дилятаційна кардіоміопатія (первинна) Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (первинна) Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (первинна)

Таблиця 11

РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ РОЗВИТКУ РСС У ХВОРИХ З ІМ ТА СН

ДУЖЕ ВАЖЛИВО	ВАЖЛИВО	МЕНШ ВАЖЛИВО
<ul style="list-style-type: none"> • Демографічні показники • Фракція викиду лівого шлуночка • Варіабельність серцевого ритму або барорефлекторна чутливість • Об'єм лівого шлуночка 	<ul style="list-style-type: none"> • ШЕ • Не стійка ШТ • ЧСС спокою 	<ul style="list-style-type: none"> • Пізні потенціали шлуночків • Інтервал QT • Альтерація зубця Т • Турбулентність серцевого ритму • Програмована стимуляція шлуночків • Проходимість ураженої коронарної артерії

* Можна рекомендувати хворому.

Таблиця 12

**ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА РСС У ХВОРИХ,
ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІМ З АБО БЕЗ СН**

	ДУЖЕ ВАЖЛИВО	ВАЖЛИВО	МЕНШ ВАЖЛИВО
Пост-ІМ	<ul style="list-style-type: none"> • β-адрено-блокатори • Інгібітори АПФ • Ліпідзнижуючі засоби 	<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • ПНЖК (Омакор) • Соталол • Реваскуляризація міокарда 	
ІМ + дисфункція ЛШ	<ul style="list-style-type: none"> • β-адрено-блокатори • Інгібітори АПФ • Інгібітори рецепторів альдостерона • ІКД* 	<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • ІКД* (якщо ФВ<30%) ІКД+абляція (якщо ФВ≥40%) • ПНЖК (Омакор) 	
Гемодинамічно стабільні ШТ	Не показані ААП (з безсимптомним перебігом нестійкої ШТ)	<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • β-адрено-блокатори • ПНЖК (Омакор) 	<ul style="list-style-type: none"> • ІКД • Абляція • Хірургічна корекція • Аміодарон
ФВ< 40% + нестійкі ШТ при Холтерівському моніторингу + ШТ, індуковані під час ЕФД	<ul style="list-style-type: none"> • Реваскуляризація міокарда • ІКД* 	<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • β-адрено-блокатори • ПНЖК (Омакор) 	<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • β-адрено-блокатори

* Можна рекомендувати хворому.

Таблиця 13

**ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА РСС У ХВОРИХ,
ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІМ З АБО БЕЗ СН**

	ДУЖЕ ВАЖЛИВО	ВАЖЛИВО	МЕНШ ВАЖЛИВО
Хворі, реанімовані після ШТ/ФШ, із спонтанними, гемодинамічно нестабільними ШТ	<ul style="list-style-type: none"> • ІКД* 	<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • β-адрено-блокатори • ПНЖК (Омакор) 	
Хворі із гемодинамічно стабільними мономорфними ШТ		<ul style="list-style-type: none"> • Аміодарон • β-адрено-блокатори • ПНЖК (Омакор) 	<ul style="list-style-type: none"> • ІКД*

* Можна рекомендувати хворому.

Таблиця 14

ПРОФІЛАКТИКА РСС У ХВОРИХ З СН

	ДУЖЕ ВАЖЛИВО	ВАЖЛИВО	МЕНШ ВАЖЛИВО
Первинна профілактика РСС у хворих із ФВ ЛШ ≤30–40%	<ul style="list-style-type: none"> • ІКД* • Амідарон; • β-адрено-блокатори 	<ul style="list-style-type: none"> • Амідарон • Соталол • ПНЖК (Омакор) • β-адрено-блокатори 	
Хворі, реанімовані після ШТ/ФШ, із спонтанними, гемодинамічно нестабільними ШТ, ФВ ЛШ – 40%	<ul style="list-style-type: none"> • ІКД* 	<ul style="list-style-type: none"> • Амідарон • соталол • β-адрено-блокатори • ПНЖК (Омакор) 	
Хворі із гемодинамічно стабільними мономорфними ШТ		<ul style="list-style-type: none"> • Амідарон • β-адрено-блокатори • ПНЖК (Омакор) 	<ul style="list-style-type: none"> • ІКД*

* Можна рекомендувати хворому.

Таблиця 15

ОМАКОР

90% етилових ефіров ЕПК/ДГК



Краткая информация о препарате

Регистрационное удостоверение:
№ UA/10147/01/01 от 18.05.2011

Состав. 1 капсула содержит 1000 мг 90% этиловых эфиров омега-3 ненасыщенных жирных кислот, в состав которых входят этиловых эфиров эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) 460 мг и докозагексаеновой кислоты (ДГК) 380 мг.

Форма выпуска. Капсулы мягкие.

Код АТС. С10А Х06. Гиполипидемические средства. Омега-3- этиловые эфиры кислот.

Показания. После инфаркта миокарда. Вспомогательная терапия для вторичной профилактики после перенесенного инфаркта миокарда в дополнение к стандартным методам лечения (например, статинам, антиагрегантам, бета-блокаторам, ингибиторам АПФ). Гипертриглицеридемия. При эндогенной гипертриглицеридемии Омакор применяют в дополнение к диетотерапии, если диета недостаточна для достижения адекватной реакции: тип IV – Омакор назначается в виде монотерапии, типы IIb/III – в комбинации со статинами (при недостаточном контроле уровня ТГ в крови).

Противопоказания. Повышенная чувствительность к активному веществу, к сое или другим компонентам препарата.

Способ применения и дозы. После инфаркта миокарда: 1 капсула в сутки. Гипертриглицеридемия: начальная доза – 2 капсулы в сутки (в 1 или 2 приема). В случае недостаточного эффекта дозу Омакора можно повысить до 4 капсул в сутки. Длительность лечения определяется врачом индивидуально. Капсулы принимать во время еды.

Побочные реакции. Часто: диспепсия, тошнота. Нечасто: гиперчувствительность, головокружение, дисгевзия, боль в верхнем отделе живота, желудочно-кишечные нарушения (гастроэзофагеальный

рефлюкс, отрыжка, рвота, метеоризм, диарея или запор), гастрит, гастроэнтерит и др.

Особенности применения. При использовании высоких доз Омакора (4 капсулы в сутки) необходимо контролировать состояние пациентов, принимающих антикоагулянтную терапию или другие препараты (АСК или НПВС), которые могут влиять на коагуляцию, и соответственно корректировать дозу антикоагулянта в случае необходимости. Омакор не показан для лечения экзогенной гипертриглицеридемии (гиперхиломикронемии типа I). Опыт применения при вторичной эндогенной гипертриглицеридемии (особенно при декомпенсированном диабете) ограничен. Опыт лечения гипертриглицеридемии при одновременном применении с фибратами отсутствует. У пациентов с печеночной недостаточностью необходимо регулярно контролировать функцию печени (АЛТ и АСТ).

Взаимодействие. Одновременное применение Омакора с варфарином не приводило к каким-либо геморрагическим осложнениям. Необходимо контролировать протромбиновое время/МНО в случае одновременного применения Омакора с препаратами, которые влияют на протромбиновое время/МНО, или при прекращении применения Омакора.

Категория отпуска. По рецепту.

Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению препарата.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ

Сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество препарата Вы можете в Представительство «Абботт Продактс ГмбХ».

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Абботт Продактс ГмбХ»: 01032, г. Киев, ул. Жиланская, 110. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81

РЯ-UA-OMA-07 (2012)

Abbott
A Promise for Life