

УДК 616.126.3

А. В. ЖАДАН, О. В. РАДЧЕНКО

/Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна/

Огляд рекомендацій Європейського товариства кардіологів з ведення пацієнтів зі шлуночковими аритміями

Резюме

У серпні 2022 році Європейське товариство кардіологів оприлюднило нові рекомендації щодо ведення пацієнтів з шлуночковими аритміями та профілактики раптової серцевої смерті. В огляді наведено основні положення цього документа.

Ключові слова: шлуночкові аритмії, раптова серцева смерть, рекомендації

Визначення

Підтипи шлуночкових аритмій:

Екстрасистола¹: передчасне виникнення аномального комплексу QRS (тривалість зазвичай ≥ 120 мс, зубець Т зазвичай широкий і спрямований у протилежному напрямку від QRS (дискордантний), без попереднього зубця Р).

Уніфокальні або мономорфні екстрасистоли: екстрасистоли з єдиною морфологією QRS.

Мультифокальні, мультиформні або поліморфні екстрасистоли: екстрасистоли з різною морфологією QRS.

Ранні екстрасистоли²: екстрасистоли, які переривають зубець Т попереднього імпульсу.

Шлуночкова тахікардія (ШТ): ≥ 3 послідовних ударів із частотою ≥ 100 уд/хв, що походять зі шлуночків, незалежно від передсердної та атріовентрикулярної (АВ) вузлової провідності.

Нестійка шлуночкова тахікардія (НШТ): цикл послідовних шлуночкових скорочень, які тривають від 3 ударів до 30 с.

Мономорфна шлуночкова тахікардія (МШТ): ШТ з однаковою морфологією QRS.

Поліморфна шлуночкова тахікардія (ПШТ): ШТ, при якій морфологія QRS постійно змінюється.

Стойка мономорфна/поліморфна шлуночкова тахікардія (СМШТ/СПШТ): безперервна ШТ протягом щонайменше 30 с або яка вимагає втручання для припинення.

Двоспрямовна шлуночкова тахікардія: тахікардія з альтернацією комплексу QRS по фронтальній осі (наприклад, при катехоламінергічній поліморфній шлуночкової тахікардії, синдромі Андерсена-Тавіля, інтоксикації дигоксином, гострому міокардиті).

Шлуночкова тахікардія типу torsades de pointes (TdP): підтип поліморфної ШТ у контексті подовження інтервалу QT із постійними

змінами комплексів QRS, які «обертаються» навколо базової лінії електрокардіограми (ЕКГ) за синусоїдою.

Фібриляція шлуночків (ФШ): хаотичний хвилеподібний ритм, нерегулярний за часом і морфологією, без дискретних комплексів QRS на ЕКГ.

Електричний шторм: шлуночкова аритмія, що трапляється 3 або більше разів протягом 24 годин (з інтервалом принаймні 5 хвилин), кожна з яких потребує втручання для припинення.

Безперервна ШТ: тривала стійка ШТ, яка швидко рецидивує, незважаючи на повторне втручання для її припинення.

Раптова серцева смерть

Раптова зупинка серця (РЗС): раптове припинення нормальної серцевої діяльності з гемодинамічним колапсом.

Раптова серцева смерть (РСС): раптова природна смерть, яка, ймовірно, спричинена серцевими захворюваннями, і настає протягом 1 години після появи симптомів за наявності свідків, і протягом 24 годин після того, як пацієнта востаннє бачили живим за відсутності свідків. РСС у випадках аутопсії визначається як природна раптова смерть невідомої або серцевої причини. Раптова незрозуміла смерть: незрозуміла раптова смерть, яка виникає у людини старше 1 року.

Синдром раптової дитячої смерті: незрозуміла раптова смерть, яка виникає в особи молодше 1 року з негативною патологоанатомічною та токсикологічною оцінкою та негативною судово-медичною експертизою обставин смерті.

Синкопе. Синкопе, яке не можна пояснити: тимчасова втрата свідомості внаслідок церебральної гіперперфузії, яка характеризується швидким початком, короткою тривалістю та спонтанним повним відновленням, але без пояснення після звичайного обстеження. Аритмічне синкопе: синкопе, підозріле щодо

¹ Примітка: в англійській літературі зазвичай використовується «передчасний шлуночковий комплекс» – Premature ventricular complex (PVC). Ми свідомо замінили його на більш звичний для нас – «екстрасистола».

² – в оригіналі «Short-coupled»

інтермітентної брадикардії, суправентрикулярної тахікардії (СВТ) або ША.

Епідеміологія раптової серцевої смерті, інформованість населення та стратифікація ризику

Частота раптової серцевої смерті. На РСС припадає приблизно 50 % усіх серцево-судинних смертей, причому до 50 % є першим проявом серцевого захворювання. В ідеалі випадки, підозрілі на РСС, слід ідентифікувати з багатьох джерел і провести розтин, який є необхідним для достовірного виключення несерцевих причин раптової смерті (РС). Захворюваність на РСС помітно зростає з віком. У дитинстві захворюваність є низькою (1 на 100 000 людино-років), у осіб середнього віку захворюваність становить приблизно 50 на 100 000 людино-років (п'яте та шосте десятиліття життя). На восьмому десятилітті життя щорічна захворюваність сягає принаймні 200 на 100 000 людино-років. У будь-якому віці чоловіки мають вищу частоту РСС, порівняно з жінками, навіть з урахуванням поправки на фактори ризику ішемічної хвороби серця (ІХС). 10–20 % усіх смертей у Європі є РСС.

У західному світі епідеміологія РСС тісно пов'язана з ІХС, яка є причиною 75–80 % випадків серцево-судинних захворювань. Хоча поширеність ІХС не зменшилася, спостерігається значне зниження смертності внаслідок ІХС. Регулярна фізична активність корисна для серцево-судинного здоров'я, але було показано, що незабаром після або під час інтенсивних фізичних занять у вибраних популяціях спостерігався зв'язок із РСС.

Причини раптової серцевої смерті в різних вікових групах. Серцеві захворювання, пов'язані з РСС, відрізняються залежно від віку людини. У молодих людей переважають первинні електричні захворювання та кардіоміопатії, а також міокардити та коронарні аномалії. Проте половина випадків РСС протягом четвертого десятиліття пов'язана з ІХС, особливо гострим коронарним синдромом (ГКС). У старших популяціях переважають хронічні структурні захворювання (гострі коронарні події або хронічні коронарні стенози, захворювання клапанів серця та серцева недостатність), тоді як в осіб віком до 50 років більше ніж 50 % РСС спричинені спадковими електричними захворюваннями або структурними неішемічними захворюваннями.

Популяційне та індивідуальне прогнозування ризику. У загальній популяції (осіб без відомої хвороби серця) найефективнішим підходом до запобігання РСС є кількісна оцінка індивідуального ризику розвитку ІХС на основі діаграм оцінки ризику. Кілька досліджень надали докази того, що існує генетична схильність до раптової смерті під час гострої ішемії. Мета полягала б у тому, щоб визначити відносно невеликі підгрупи високого ризику серед загальної популяції, які мають ризик РСС як першої серцевої події. Нещодавно були запропоновані моделі для нової стратифікації ризику РСС у загальній популяції.

Протягом десятиліть дослідники передбачали широкий діапазон «індикаторів» для РСС, особливо при ІХС. Було запропоновано кілька неінвазивних маркерів ризику (включаючи пізні потенціали, варіабельність серцевого ритму, періодичну динаміку реполяризації та барорефлексну чутливість), але ці методи ще

використовуються в клінічній практиці. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) використовується лише, часто в поєднанні з класом Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA), для оцінки показань до встановлення ІКД у разі хронічної ішемічної хвороби серця та дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП). Схеми стратифікації ризику та калькулятори були розроблені для спадкових аритмогенних захворювань, таких як гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка і LMNA кардіоміопатії.

Те, що вважається низьким, середнім або високим ризиком, залежатиме від типу події (наприклад, летальна чи ні) та ризику події у фоновій популяції. Наприклад, смертність залежить від віку, статі та інших факторів ризику, включаючи супутні захворювання. Ситуація ще більше ускладнюється, коли розглядається конкретний тип смерті, наприклад, РСС. Тоді смерті, не пов'язані з РСС, є конкуруючими подіями (або конкуруючими ризиками) щодо РСС і може зробити втручання для запобігання РСС, такі як імплантація ІКД, мало корисними.

Калькулятори ризику раптової серцевої смерті та огляд методології. Було запропоновано ряд калькуляторів ризику РСС для дорослих і дітей. Сфера прогнозного моделювання розвивалася протягом останніх десятиліть.

Неінвазивні та інвазивні тести

Електрокардіограма та амбулаторний електрокардіографічний моніторинг ЕКГ у 12 відведеннях є важливим інструментом для діагностики основного захворювання, для стратифікації ризику в обраних популяціях і для діагностики підтипу ША, якщо він виявлений. Документування аритмій, пов'язаних із симптомами, має клінічне значення, але може бути складним. Тому тип пристрою для моніторингу ЕКГ і час запису повинні відповідати частоті клінічних подій. Моніторинг протягом 24–48 годин (зазвичай «запис за Холтером») підходить для щоденних аритмій, тоді як при рідкісних аритмічних подіях слід віддавати перевагу періодичному моніторингу протягом більш тривалого періоду з використанням активованих пацієнтом реєстраторів ЕКГ (або мобільних телефонів/смартфонів). Імплантовані петльові реєстратори можуть бути корисними для діагностики аритмій у пацієнтів із потенційно небезпечними для життя симптомами, такими як непритомність нез'ясованої природи.

Електрокардіограма з усередненим сигналом може виявити «пізні потенціали» у кінцевому сегменті QRS.

Тести з фізичним навантаженням корисні для діагностики та оцінки відповіді на терапію у пацієнтів із підозрюваними/підтвердженими адренергічно залежними порушеннями ритму, такими як ідіопатична МШТ, ПШТ або двоспрямована ШТ при КПШТ (катехоламінова ПШТ), спричиненими навантаженням.

Оцінка відновлення QTc протягом 4 хвилин після фізичного навантаження може сприяти встановленню діагнозу синдрому подовженого QT.

Візуалізація має вирішальне значення для оцінки серцевої функції та виявлення кардіоміопатій. Ехокардіографія є легкодоступним і першочерговим інструментом діагностики та стратифікації ризику захворювань клапанів, ІХС та ДКМП, ГКМП, аритмо-

генної правошлуночкової КМП та «некомпактного міокарда» лівого шлуночка. Strain ехокардіографія дозволяє диференціювати активний і пасивний рух сегментів міокарда та раннє виявлення дисфункції міокарда. Порушення руху стінки можуть свідчити про перенесені інфаркти, кардіоміопатії або запальні захворювання. Глобальна поздовжня деформація є надійним показником функції лівого шлуночка (ЛШ) і може виявити незначні зміни у функції ЛШ, тоді як ФВЛШ залишається збереженою. МРТ серця наразі забезпечує найточніше та відтворюване вимірювання передсердної, двошлуночкової глобальної та регіональної систолічної функції та може виявити набряк міокарда, фіброз, інфільтрацію та дефекти перфузії. Виявлення фіброзу за допомогою пізнього гадолінієвого посилення сприяє стратифікації ризику ША при ГКМП, ДКМП і, можливо, при аритмічному синдромі пролапсу мітрального клапана. Нові методи картування міокарда можуть виявити дифузний фіброз і припустити етіологію гіпертрофії лівого шлуночка та наявність хвороби Фабрі та амілоїдозу.

Провокаційні діагностичні тести. Загальні тести, які проводяться, це тестування блокаторів натрієвих каналів для виявлення синдрому Бругада і тест з аденозином для виключення латентного синдрому передзбудження. Провокація адреналіном може бути корисною при КПШТ, коли фізичні навантаження неможливі. Тест з адреналіном не рекомендований для LQTS через високу частоту хибнопозитивних результатів і корисність тестування з фізичним навантаженням. Коронарний вазоспазм як причина ФШ за відсутності обструктивних коронарних захворювань/кардіоміопатії можна протестувати за допомогою додаткових інтракоронарних доз ацетилхоліну/ергоновіну.

Електрофізіологічні дослідження, включаючи вимірювання початкових інтервалів (наприклад, інтервал передсердя – Гіс (АН) та інтервал Гіс – шлуночок (HV)), програмована електрична стимуляція (ПЕС) та електроанатомічне картування можуть бути використані для діагностичних цілей і для спрямування терапії. Типові протоколи включають стимуляцію 2 ділянок правого шлуночка (ПШ) з 2–3 довжинами основного циклу, введення 3 екстра-стимулів та введення ізопrenalіну.

У сучасну епоху програмована електрична стимуляція (ПЕС) в основному використовується для підтвердження діагнозу ШТ та індукування картографованих ША. Пацієнти з серцевою недостатністю та ФВЛШ $\leq 35\%$ зазвичай матимуть показання до ІКД; отже, індукція VT/VF перед імплантацією не потрібна. У пацієнтів із ССЗ і помірно зниженою або збереженою ФВЛШ, у яких спостерігаються синкопе нез'ясованих причин, індукція стійкої МШТ може бути корисною для виявлення основної причини та прогнозування подальших подій.

Терапія шлуночкових аритмій

Невідкладне лікування

У більшості випадків складно визначити точну основну причину РЗС. Комплексне обстеження пацієнтів із РЗС є обов'язковим, якщо основне захворювання серця невідоме або є підозра на прогресування захворювання. Електролітний дисбаланс, наприклад гіпокаліємія, може спровокувати ША, а підвищення позаклітинного калію може призвести до асистолії. Інші фактори, такі як брадикар-

дія, ішемія, коронарний спазм, тромбоз, лихоманка, гостре голодування та дієта, можуть сприяти виникненню ША. Рекомендується швидка корекція цих факторів. Лікарсько-індуковані аритмії слід запідозрити у пацієнтів, що отримують препарати, які, як відомо, змінюють електричні властивості серця (наприклад, викликають подовження QRS та/або QT) або спричиняють порушення електролітного балансу (наприклад, тіазидні та петльові діуретики). При підозрі на лікарсько-індуковані аритмії необхідно відмінити будь-які препарати, що викликають порушення, і уникати прийому речовин, які, як відомо, подовжують інтервал QT (наприклад, соталол).

Гіпомагніємія та/або гіпокаліємія можуть бути пов'язані з Torsades de pointes (TdP). Внутрішньовенне введення магнію є ефективною терапією TdP навіть за відсутності гіпомагніємії. У рефрактерних випадках рецидиву TdP на тлі набутого подовженого інтервалу QT аритмію можна лікувати за допомогою ізопроterenолу (ізопrenalіну) або трансвеннозної стимуляції.

Невідкладна терапія стійкої мономорфної шлуночкової тахікардії

Пацієнтів із СМШТ слід лікувати відповідно до симптомів та етіології. Пацієнти з гемодинамічною нестабільністю потребують негайної синхронізованої кардіоверсії. Якщо синхронізація неможлива, слід використовувати несинхронізовану кардіоверсію. Кардіоверсія не показана пацієнтам із повторними нестійкими ШТ. Важливо документувати будь-яку гемодинамічно переносиму тахікардію з широким QRS на 12-канальній ЕКГ. Якщо вірогідна суправентрикулярна тахікардія (СВТ), слід розглянути можливість застосування аденозину або вагусних маневрів із безперервним записом ЕКГ у 12 відведеннях. Внутрішньовенне введення аденозину також може припинити певні підтипи ШТ. Фібриляцію передсердь (ФП) з преекзитацією можна розпізнати за «FBI» – «fast, broad, irregular» (швидка, широка, нерегулярна) картиною ЕКГ. Це може імітувати ШТ, тому слід уникати внутрішньовенного введення препаратів, які уповільнюють АВ-провідність, таких як аденозин, бета-блокатори та аміодарон. Рекомендується швидке припинення СМШТ навіть при переносимій СМШТ, оскільки може статися швидке погіршення гемодинаміки.

Припинення може бути досягнуто за допомогою електричної кардіоверсії, антиаритмічних препаратів або методів стимуляції. Усі антиаритмічні препарати (ААД) можуть призвести до артеріальної гіпотензії, але також необхідно враховувати індивідуальний ризик анестезії/седації, необхідних для кардіоверсії. Для фармакологічного припинення гемодинамічно переносимої ШТ невідомої етіології можна використовувати внутрішньовенне введення прокаїнаміду або аміодарону. У дослідженні PROCAMIO303 терапія прокаїнамідом була пов'язана з вищою часткою припинення тахікардії та меншою кількістю серйозних серцевих побічних ефектів, ніж лікуванням аміодароном. Внутрішньовенне введення прокаїнаміду не слід застосовувати пацієнтам із тяжкою серцевою недостатністю, гострим ІМ та термінальною стадією ниркової недостатності. Застосування інших АА (аймалін, соталол і флекаїнід) можна розглянути у пацієнтів без серйозних захворювань серця, але слід ретельно зважити ризик побічних ефектів. Слід брати до уваги наявність АА, наприклад, прокаїнамід недоступний у багатьох європейських країнах. У разі відомої ідіопатичної ШТ рекомендоване лікування бета-блокаторами (для ШТ з

вихідного тракту ПШ) або верапамілом (для фасцикулярної ШТ). Хоча верапамілі може припинити інші типи ідіопатичної ШТ, можуть виникнути тяжкі побічні ефекти, такі як тяжка гіпотензія. Якщо етіологія ШТ невідома, внутрішньовенне введення верапамілу не рекомендоване. Комплексне обстеження пацієнтів із СМШТ є обов'язковим, якщо основне захворювання серця невідоме або є підозра на прогресування захворювання.

Лікування електричного шторму та безперервної шлуночкової тахікардії

Електричний шторм є поширеним явищем у пацієнтів з ІКД і визнається як три або більше епізодів стійкої ША, що виникають протягом 24 годин, які вимагають або антитахікардійної стимуляції, або кардіоверсії/дефібриляції, при цьому інтервали між подіями становлять щонайменше 5 хвилин. Пацієнти, які пережили електричний шторм, мають підвищений ризик психологічних розладів, декомпенсації серцевої недостатності та смерті. Тяжкість електричного шторму може варіювати від повторних безсимптомних епізодів ШТ, до небезпечної для життя електричної нестабільності з ША. У випадках невідповідних розрядів ІКД (наприклад, через суправентрикулярні тахікардії або дефекти електрода) або непотрібної терапії ІКД (наприклад, для нестійких ШТ або для повторних ШТ, які припиняються та знову починаються спонтанно), рекомендується відключити терапію ІКД. Якщо немає спеціаліста з електрофізіології або програміста, ІКД можна вимкнути, помістивши магніт на пристрій.

Для лікування потрібен багатогранний підхід, який включає перепрограмування ІКД, якщо це необхідно, терапію ААП, седацію, катетерну абляцію, вегетативну модуляцію та механічну підтримку кровообігу. Необхідно усунути підвищений симпатичний тонус. Пацієнтам із рецидивними розрядами ІКД седація показана для полегшення психологічного стресу та зниження проаритмогенного симпатичного тону. Найчастіше використовують початкове лікування бета-блокаторами, переважно неселективними бета-блокаторами, такими як пропранолол (який був кращим за метопролол в одному дослідженні) у поєднанні з аміодароном. У пацієнтів із рецидивними гемодинамічно непереносимими ШТ, резистентними до аміодарону, ландіолол (β_1 -селективний блокатор ультракороткої дії) виявився ефективним для пригнічення аритмії у двох менших дослідженнях.

Застосування інших ААП, таких як прокаїнамід, лідокаїн або хінідин, залежить від конкретної ситуації, типу ША та етіології. Коли електричний шторм не вдається подолати з використанням декількох дефібриляцій протягом кількох годин та незважаючи на доступну антиаритмічну терапію, слід розглянути питання про глибоку седацію/інтубацію разом із механічною вентиляцією. Якщо лікування бета-блокаторами недостатнє або воно не переноситься для зниження симпатичного тону, деякі пацієнти можуть отримати користь від вегетативної модуляції, тобто черезшкірної гангліонарної блокади, торакальної епідуральної анестезії, або лівої серцевої симпатичної денервації. Найпоширенішою аритмією, що лежить в основі електричного шторму, є стійка МШТ, пов'язана зі структурним захворюванням серця, яка піддається катетерній абляції. Успішна абляція приводить до значного зниження частоти рецидивів ШТ і електричного шторму та покращення тривалого виживання. У пацієнтів із безперервною повільною ШТ катетерна абляція є кращою, ніж антиаритмічна терапія, яка може лише ще

більше сповільнити ШТ. Катетерну абляцію також слід розглянути у пацієнтів із рецидивними симптоматичними епізодами ПШТ або ФШ, спровокованою подібною ПШТ. Можна розглянути можливість встановлення механічної підтримки кровообігу для стабілізації гемодинаміки, коли звичайна терапія не дає результатів, і для забезпечення підтримки кровообігу під час абляції.

Довгострокове лікування

Фармакотерапія. Оптимальне медикаментозне лікування основного серцевого захворювання, включаючи максимально переносимі дози препаратів для лікування серцевої недостатності, є обов'язковим у пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду. Рекомендації ESC 2021 щодо діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності рекомендують інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ-І)/блокатори рецепторів ангіотензину (БРА)/інгібітори неприлізину рецепторів ангіотензину (АРНІ), антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (МРА), бета-блокатори та інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2) для зниження смертності внаслідок серцевої недостатності та РСС.

ААП відіграють важливу роль як додаткова терапія в лікуванні ША (табл. 1), особливо у пацієнтів із симптомами. До цього часу жоден ААП, за винятком бета-блокаторів, не продемонстрував зниження смертності від усіх причин. Кожен препарат має значний потенціал спричинення побічних явищ, у тому числі проаритмії. Наприклад, численні ААП, а також велика кількість препаратів з іншими терапевтичними показаннями, можуть подовжувати інтервал QT (<http://www.crediblemeds.org>) і провокувати ТаР, мати негативні хронотропні ефекти, можуть погіршити серцеву недостатність та викликати брадикардію. Кілька препаратів підвищують ризик ША у пацієнтів із синдромом Бругада (<http://www.brugadadrugs.org>).

Модифікація факторів ризику, коли це можливо, важлива для запобігання проаритмії. Пацієнтам, яким потрібен лікарський засіб, що потенційно викликає аритмію, рекомендується регулярно проводити ЕКГ та інші тести відповідно до профілю пацієнта та характеристик ААП.

Інтервенційна терапія

Катетерна абляція

Пацієнти зі структурними захворюваннями серця (СЗС). У пацієнтів із структурним захворюванням серця стійкі МШТ в основному зумовлені пов'язаним із рубцем механізмом повторного входу. Через більш високий ризик РСС імплантація ІКД зазвичай рекомендована пацієнтам із стійкими ША, пов'язаними з СЗС. Однак, ІКД не запобігають ША, і у багатьох із цих пацієнтів спостерігатимуться симптоматичні рецидиви ШТ/ФШ, що призведе до синкопе або розрядів ІКД і може потребувати додаткового лікування. У пацієнтів із СЗС вибір антиаритмічних засобів здебільшого обмежується бета-блокаторами, соталолом та аміодароном, для контролю рецидивів ШТ/ФШ, і цьому лікуванню часто заважають побічні ефекти. Завдяки прогресу, досягнутому за останні три десятиліття, катетерна абляція стає все більш важливою для лікування ШТ, пов'язаних із рубцями. З початку 1990-х років

Таблиця. 1. Антиаритмічні препарати

Антиаритмічний препарат	Ефекти на ЕКГ	Показання	Доза (доза в/в)	Побічні ефекти	Протипоказання, попередження
Аміодарон	Зменшує частоту роботи синусового вузла, подовжує інтервал QT	ШЕ, ШТ, ФШ	200–400 мг Навантажувальна доза: 600–1200 мг/добу 8–10 днів (Навантажувальна доза: 5 мг/кг в 20 хв – 2 год, 2–3 рази за 24 години, потім 600–1200 мг/24 години 8–10 днів)	Серцеві: Брадикардія, TdP (нечасто) Екстракардіальні: фоточутливість, гіпотиреоз, гіпертиреоз, легенева токсичність, гепатотоксичність, полінейропатія, зміна кольору шкіри	З обережністю: дисфункція синусового вузла, тяжкі порушення АВ провідності, гіпертиреоз Інші застереження: може застосовуватися у пацієнтів з серцевою недостатністю, збільшує ризик міопатії при лікуванні статинами
Аденозин	Транзиторна АВ блокада	Регулярна тахікардія з широкими комплексами невідомого походження з (виносного тракту ПШ)	Перорально не застосовується (6–18 мг болюсно)	Біль у грудях, почервоніння, бронхоконстрикція	Протипоказання: тяжка астма, ФП з преекзитацією Інші застереження: антагоніст: теофілін
Аймалін	Подовжує тривалість комплексу QRS і інтервалу QT	ШТ	Перорально не застосовується (1 мг/кг понад 5–10 хв (максимальна доза 100 мг) або 1 мг/кг 10 мг/хв)	Кардіальні: ФШ (рідко при підозрі на Синдром Бругада), іноді TdP, негативний інотропний ефект Екстракардіальні: холестагічна жовтяниця, головний біль, нудота, тромбоцитопенія	Протипоказання: синдром Бругада I типу, подовжений QT
Бета-блокатори	Зменшення частоти синусового вузла, подовження інтервалу PR, скорочення інтервалу QT	ШЕ, ШТ, (синдром подовженого QT, катехоламінова ПШТ)	Різні	Кардіальні: брадикардія, АВ-блокада, гіпотензія, негативний інотропний ефект Екстракардіальні: втома, бронхоспазм, сексуальні розлади, депресія, похолодання кінцівок	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ провідності, декомпенсована серцева недостатність, спазм коронарних судин, тяжка астма, синдром Бругада
Ландіолол (β1-селективний блокатор ультракороткої дії)	Див. бета-блокатор	ШТ, електричний шторм	Перорально не застосовується; 100 мкг/кг болюсно за 1 хв, інфузія 10–40 мкг/кг/хв (макс. 80 мкг/кг/хв; максимальна добова доза 57,6 мг/кг/день)	Див. бета-блокатори	Протипоказання: див. бета-блокатор, брадикардія, артеріальна гіпотензія Інші застереження: обмежений досвід використання більше 24 год
Надолол (неселективний β1, β2-блокатор)	Див. бета-блокатори	ШЕ, ШТ, (синдром подовженого QT, катехоламінова ПШТ)	40–120 мг	Див. бета-блокатори	Протипоказання: див. бета-блокатори Інші міркування: період напіввиведення з плазми 20–24 год
Пропранолол (неселективний β1, β2-блокатор)	Див. бета-блокатори	ШЕ, ШТ, (електричний шторм, синдром подовженого QT, катехоламінова ПШТ)	80–320 мг (160 мг/24 г)	Див. бета-блокатори	Протипоказання: див. бета-блокатори
Дізопірамід	Збільшує частоту синусового вузла і подовжує тривалість інтервалу PR, тривалість QRS, і інтервалу QT	ШЕ, ШТ	250–750 мг	Кардіальні: негативний інотропний ефект, АВ блокада, проаритмії (МШТ, іноді TdP) Екстракардіальні: антихолінергічні ефекти	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ провідності, тяжке порушення внутрішньослуночкової провідності, ІМ в анамнезі, значне СЗС, гіпотензія Інші застереження: зменшує обструкцію виносного тракту ЛШ і симптоми ГКМП
Флекаїнід	Подовжує інтервал PR, Тривалість QRS, і інтервал QT	ШЕ, ШТ	200–400 мг (1–2 мг/кг понад 10 хв)	Кардіальні: проаритмії (МШТ, іноді TdP), негативний інотропний ефект, синусова брадикардія, атріовентрикулярна блокада, АВ проведення 1:1 під час тріпотіння Екстракардіальні: вплив на ЦНС (сонливість, диплопія, головний біль)	Протипоказання: ІМ в анамнезі, значне СЗС, синдром Бругада, тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ або внутрішньослуночкової провідності, успадковані синдроми подовженого QT (крім 3 типу), тяжкі захворювання нирок (кліренс креатиніну < 35 мл/хв/1,73 м ²) Інші застереження: відмінити, якщо QRS подовжується >25 % або при появі блокади ніжок пучка Гіса

Антиаритмічний препарат	Ефекти на ЕКГ	Показання	Доза (доза в/в)	Побічні ефекти	Протипоказання, попередження
Ізопротеренол	Збільшує частоту синусового вузла, скорочує інтервал QT	Електричний шторм при синдромі Бругада, ідіопатичні ФШ, синдром ранньої реполяризації, TdP, передозування бета-блокаторами; Набутий синдром подовженого QT	Не застосовується перорально (0,5–10 мг/хв)	Кардіальні: синусова тахікардія, вазодилатація Екстракардіальні: головний біль, пітливість, тремор	Протипоказання: гострий коронарний синдром, синдром подовженого QT
Лідокаїн	Значні ефекти відсутні	ШТ, ФШ, асоційовані з гострим коронарним синдромом	Не застосовується перорально (50–200 мг болюсно, далі 2–4 мг/хв)	Кардіальні: арест синусового вузла Екстракардіальні: ефекти ЦНС (сонливість, запаморочення)	Застереження: доза має бути зменшена при зниженні печінкового кровотоку (шок, тяжка СН) Більш ефективний при високому рівні калію
Мексілетин	Значні ефекти відсутні	ШЕ, ШТ, (синдром подовженого QT 3 типу)	600–1200 мг Навантажувальна доза: 400 мг, далі 600 мг в перші 24 години	Кардіальні: синусова брадикардія, гіпотензія Екстракардіальні: ефекти ЦНС (тремор, дизартрія, запаморочення), шлунково-кишкові розлади	Протипоказання: дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ провідності, тяжка СН
Прокаїнамід	Подовжує інтервал PR, тривалість QRS, і інтервал QT	ШТ	100 мг болюсно, можна повторити через 5 хвилин, якщо нема ефекту, макс. 500–750 мг [макс 50 мг/хв]. Далі, 2–6 мг/хв	Кардіальні: синусова брадикардія, гіпотензія, TdP Екстракардіальні: висип, міалгія, васкуліт, системний вовчак, агранулоцитоз	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ провідності, тяжке порушення внутрішньошлункової провідності, тяжка дисфункція ЛШ, гіпотензія, синдром Бругада
Пропафенон	Подовжує інтервал PR, тривалість QRS, і інтервал QT	ШЕ, ШТ	450–900 мг	Кардіальні: синусова брадикардія, АВ-блокада, негативний інотропний ефект, проаритмії (МШТ, іноді TdP) Екстракардіальні: шлунково-кишкові розлади, головний біль, сухість у роті	Протипоказання: ІМ в анамнезі, значні СЗС, синдром Бругада, тяжка дисфункція синусового вузла, тяжка АВ або внутрішньошлункової блокада, синдром подовженого QT, значне порушення функції нирок або печінки Інші застереження: відмінити, якщо QRS подовжується >25 % або при появі блокади ніжко пучка Гіса
Хінідин	Збільшує частоту роботи синусового вузла і подовжує інтервал PR, тривалість QRS і інтервалу QT	ФШ, синдром Бругада, синдром короткого QT	600–1600 мг Навантажувальна доза: 200 мг кожні 3 години до появи ефекту, макс. 3 г за перші 24 год	Кардіальні: гіпотензія, TdP Екстракардіальні: шлунково-кишкові порушення, порушення зору і слуху, сплутаність свідомості, лейкопенія, гемолітична анемія, тромбоцитопенія, анафілаксія	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ або внутрішньошлункової провідності, ІМ в анамнезі, значне СЗС, гіпотензія, синдром подовженого QT
Ранолазін	Зменшує частоту роботи синусового вузла, подовжує тривалість інтервалу QT	ШТ, (синдром подовженого QT 3 типу)	750–2000 мг	Кардіальні: синусова брадикардія, гіпотензія Екстракардіальні: запаморочення, нудота, запор, шлунково-кишкові розлади, головний біль, висип	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжка СН, синдром подовженого QT (крім 3 типу)
Соталол	Зменшує частоту роботи синусового вузла, подовжує тривалість інтервалу QT	ШТ	160–640 мг (0,5–1,5 мг/кг за 10 хв. Якщо необхідно, повторне введення через 6 годин)	Див. бета-блокатори, TdPd (>2 % пацієнтів, ретельний моніторинг інтервалу QT і кліренсу креатиніну)	Протипоказання: тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ провідності, тяжка серцева недостатність зі зниженою ФВ ЛШ, значна ГЛШ, кліренс креатиніну <30 мл/хв, коронарний спазм, синдром подовженого QT
Верапаміл	Подовжує інтервал PR	Лівощлункової фасцикулярна тахікардія	120–480 мг (5–10 мг повільно болюсом. при необхідності, повторне введення через 30 хв)	Кардіальні: синусова брадикардія, АВ блокада, негативний інотропний ефект, гіпотензія Екстракардіальні: шлунково-кишкові порушення, периферичний набряк, почервоніння	Протипоказання: серцева недостатність зі зниженою ФВЛШ, тяжка дисфункція синусового вузла, тяжке порушення АВ провідності, ШТ невідомого походження, гострий коронарний синдром, синдром WPW Інші застереження: підвищує ризик міопатії при терапії статинами

катетерна абляція BBR-VT була дуже успішною і вважається терапією першої лінії. Згодом було показано, що катетерна абляція є дуже ефективною для контролю безперервних ШТ або електричного шторму та для зменшення частоти виникнення ШТ. Багато обсерваційних досліджень показали позитивний вплив абляції на клінічні результати з точки зору рецидивів ШТ. У трьох рандомізованих дослідженнях у пацієнтів з ІХС було повідомлено, що катетерна абляція, порівняно зі звичайним лікуванням, зменшує ймовірність розрядів ІКД і запобігає повторним епізодам ШТ.

У зв'язку з високою ймовірністю множинних циклів повторного входу в рубці та труднощами з ідентифікацією критичних перешийків, стратегія абляції поступово розвивалася протягом багатьох років у бік більш тривалої абляції аритмогенного субстрату. Особливу увагу слід приділяти випадкам ПШТ/ФШ, ініційованих подібними екстрасистолами, де ініціуюча екстрасистола має бути об'єктом для абляції. Електрофізіологічні характеристики ланцюгів ШТ залежать від основного захворювання серця. Таким чином, післяінфарктні ШТ в основному пов'язані з ендокардіальним контуром ШТ (піддається ендокардіальній абляції), тоді як розташування повторних контурів ШТ є більш варіабельним у пацієнтів із кардіоміопатіями, для яких характерніше інтрамуральне та/або епікардіальне ураження. Тому клінічні результати абляції ШТ мають кращі результати при ІХС, порівняно з неішемічними етіологіями. Під час планування абляції ШТ важливо зібрати всю доступну інформацію про аритмогенний субстрат, особливо для виявлення рубців (за допомогою МРТ або КТ) та визначити місце виходу ША за допомогою ЕКГ у 12 відведеннях, зареєструвати ШТ або екстрасистоли, які індукують ПШТ/ФШ. Середній віддалений показник успішності абляції ШТ коливається від 30 % до 70 % залежно від основного захворювання.

Пацієнти без очевидних структурних захворювань серця. «Ідіопатичні ШТ» – це термін для ШТ, які не пов'язані зі структурним захворюванням серця або генетичним аритмічним синдромом. Більшість ідіопатичних ШТ опосередковуються тригерною активністю, але механізм повторного входу пояснює чутливість фасцикулярних ШТ до верапамілу. Три важливі ключові особливості відрізняють ідіопатичні ШТ від ШТ, пов'язаних із СЗС. По-перше, ідіопатичні ШТ здебільшого походять з одного місця та певної ділянки серця (а саме вихідного тракту правого чи лівого шлуночка уздовж кільця клапана, папілярного м'яза або мережі Пуркінє ЛШ). По-друге, при ідіопатичних ШТ не можна виявити рубців. Нарешті, ідіопатичні ШТ мають доброякісний прогноз, тому імплантація КД, як правило, не рекомендована. Катетерна абляція є лікувальною процедурою у більшості пацієнтів з ідіопатичною ШТ, а перипроцедурні ускладнення трапляються рідко.

Вегетативна модуляція

Роль вегетативної нервової системи у сприянні розвитку аритмій давно визнана, що призвело до аритмогенної концепції трикутника Кумеля. Симпатична активація у деяких суб'єктів відіграє ключову роль у індукції ША, таких як вроджений синдром пролонгованого QT і катехоламінова ПШТ, а симпатична денервація лівого відділу серця пов'язана зі зниженням частоти аритмогенних синкопе при вродженому синдромі пролонгованого QT.

Ефективність серцевої симпатичної блокади у зниженні частоти виникнення аритмій при рефрактерній ШТ/ФШ була визнана в кількох невеликих обсерваційних дослідженнях.

Ідіопатичні шлуночкові екстрасистоли/ШТ та кардіоміопатія, індукована ШЕ.

У пацієнтів із ідіопатичними ШЕ/ШТ з негативним анамнезом та нормальним фізикальним обстеженням першими діагностичними кроками для виключення СЗС є ЕКГ у 12 відведеннях і трансторакальна ехокардіографія. Для визначення навантаження ШЕ зазвичай проводять добове холтеровське моніторування ЕКГ. МРТ серця показана, якщо ЕКГ та ехокардіографія не є переконливими для виключення СЗС, або клінічна картина викликає підозру на СЗС. Пацієнтів необхідно лікувати, коли ШЕ/ШТ є симптоматичними або пов'язані з погіршенням серцевої функції.

Бета-блокатори та БКК є найбільш вивченими і ефективними препаратами для лікування аритмій. Доказів для використання флекаїніду не багато. У разі великої кількості ШЕ з високою частотою серцевих скорочень або якщо вони виникають під час фізичних навантажень слід віддати перевагу бета-блокаторам. Якщо цього не спостерігається, ефективнішим є використання флекаїніду або БКК. Бета-адреноблокаторам також слід віддавати перевагу при підозрі на вогнищевий механізм активності. БКК мають бути препаратом вибору для фасцикулярних ШЕ/ШТ. Бета-блокатори або БКК вважаються першочерговим вибором для ШЕ із походженням не з вихідного тракту ПШ або лівих пучків, оскільки флекаїнід може мати проаритмічні побічні ефекти. Аміодарон пов'язаний із високою токсичністю, і його слід застосовувати, лише якщо абляція чи інші препарати не дають результатів або не можуть бути використані.

Є дані про високий рівень успішності катетерної абляції ідіопатичних ШЕ/ШТ з рідкісними ускладненнями, особливо для ШЕ з вихідного тракту ПШ та фасцикулярних ШЕ/ШТ. Таким чином, абляцію рекомендують як терапію першої лінії для ШЕ з вихідного тракту ПШ та фасцикулярних ШЕ/ШТ.

Ефективність абляції при інших формах ідіопатичних ШЕ/ШТ нижча та пов'язана з більшою кількістю рецидивів.

Таким чином, коли на ЕКГ у 12 відведеннях є підозра на джерело ШЕ/ШТ поза межами вихідного тракту ПШ або лівих пучків, рівень рекомендацій для абляції нижчий. Загалом лікування дітей має бути таким же, як і дорослих. Проте абляцію у маленьких дітей слід відкласти через ризик ускладнень і відносно більший розмір абляційного ураження, порівняно з серцем дитини.

Верапаміл не рекомендується як терапія першої лінії у дітей віком до 1 року, тому що це було пов'язано з артеріальною гіпотензією. Пацієнти можуть мати безсимптомні часті ШЕ/ШТ. Шлуночкова дисфункція протягом 5 років спостереження розвивається лише у невеликій кількості пацієнтів із 1000 ШЕ на день. Високий ризик дисфункції ЛШ спостерігається у пацієнтів з понад 20 % ШЕ на добу. В таких випадках показана регулярна оцінка ФВЛШ. На сьогодні немає даних, що підтверджують переваги лікування аритмії для безсимптомних пацієнтів із збереженою функцією шлуночків.

Також слід зазначити, що на сьогодні класифікація шлуночкових порушень ритму за Lown-Wolf не використовується ані для стратифікації ризику, ані для прийняття рішень щодо лікування пацієнтів.

Кардіоміопатія, індукована ШЕ/ускладнена ШЕ кардіоміопатія.

Обстеження пацієнтів із підозрою на кардіоміопатію, спричинену ШЕ, має включати медичний та сімейний анамнез пацієн-

та, ЕКГ у 12 відведеннях, холтеровське монітування ЕКГ та ехокардіографію.

Найсильнішим незалежним предиктором кардіоміопатії, спричиненої ШЕ, є кількість ШЕ. Мінімальним порогом для розвитку кардіоміопатії, спричиненої ШЕ, є навантаження ШЕ щонайменше 10 %, і ризик зростає при 20 % навантаженні ШЕ. Факторами, що передбачають несприятливе ремоделювання ЛШ у пацієнтів із частими ШЕ, є епікардіальне походження ШЕ, нестійкі ШТ, короткий інтервал зчеплення та чоловіча стать. Часті ШЕ можуть також посилити дисфункцію ЛШ у пацієнтів із СЗС. У таких випадках дисфункція ЛШ може бути або прямим наслідком ШЕ, як при кардіоміопатії, спричиненій ШЕ, або внаслідок обмежувального впливу ШЕ на оптимальну бівентрикулярну стимуляцію у пацієнтів з ресинхронізуючою стимуляцією. Діагноз ШЕ-індукованої кардіоміопатії можна підтвердити лише після покращення/нормалізації ФВ ЛШ (зворотне ремоделювання) після пригнічення ШЕ. Катетерна абляція ШЕ є дуже ефективною, із заявленими показниками успішності 75–90 %, і вважається першою лінією лікування кардіоміопатії, спричиненої ШЕ. Фактори, що впливають на успіх абляції та клінічний результат, включають місце походження ШЕ (найвищий при ШЕ з вихідного тракту ПШ), кількість морфологій ШЕ. У пацієнтів із СЗС катетерна абляція частих монорморфних ШЕ також покращує ФВЛШ у пацієнтів із ІХС та з кардіоміопатіями. В одному рандомізованому клінічному дослідженні аміодарон призвів до кращого пригнічення ШЕ і більшого покращення ФВ ЛШ, порівняно з плацебо. Блокатори натрієвих каналів також можуть ефективно пригнічувати ШЕ. В одному дослідженні терапія флекаїнідом зменшила кількість ШЕ з 36 % до 10 % і привела до збільшення ФВЛШ з 37 % до 49 %.

Хоча флекаїнід має сприятливіший профіль побічних ефектів щодо токсичності, було показано підвищену смертність у пацієнтів з ІМ при його використанні. Для окремих пацієнтів з підозрою на кардіоміопатію, спричинену ШЕ, і кардіоміопатію, посилену ШЕ, флекаїнід все ще можна розглядати, особливо за наявності ІКД. Повідомлялося про рідкісну моногенетичну причину кардіоміопатії, спричиненої ШЕ, яку викликають мультифокальні Пуркінье-залежні ШЕ. Вона характеризується фенотипом ДКМП і наявністю численних ШЕ з морфологією блокади правої ніжки пучка Гіса та/або блокади лівої ніжки пучка Гіса і підвищеним ризиком РСС. Обмежені дані свідчать про те, що пацієнти з мультифокальними ектопічними Пуркінье-залежними ШЕ не реагують на бета-блокатори, але можуть отримати користь від терапії флекаїнідом, хінідином або аміодароном.

Summary

Review of European recommendations Society of Cardiologists on Patient Management with ventricular arrhythmias

A. V. Zhadan, O. V. Radchenko

V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

In August 2022, the European Society of Cardiology published new guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The overview contains the main provisions of this document.

Key words: ventricular arrhythmias, sudden cardiac death, recommendations

«Що робити» та «Чого не робити»

Внутрішньовенне введення верапамілу не рекомендується при тахікардії з широкими комплексами QRS з невідомим механізмом (III Б).

Не рекомендується імплантувати ІКД пацієнтам із постійними ША, доки ША не буде контрольованою (III С).

Пацієнтам із ІХС не рекомендується профілактичне лікування ААП, окрім бета-блокаторів (III А, III В).

Катетерна абляція не рекомендована дітям віком до 5 років або вагою менше 10 кг, за винятком випадків, коли попереднє медикаментозне лікування неефективне або коли ШТ супроводжуються нестабільністю гемодинаміки (III С).

Аміодарон як препарат першої лінії не рекомендований пацієнтам з ідіопатичною ШТ/ШЕ (III С).

Верапаміл не рекомендований дітям віком до 1 року з ШЕ/ШТ, особливо якщо вони мають ознаки серцевої недостатності або одночасне застосування інших ААП (III С).

У пацієнтів з міотонічною дистрофією не рекомендується проводити серйїну електрофізіологічну оцінку атривентрикулярної провідності та індукції аритмії без підозри на аритмію або прогресування порушень провідності на ЕКГ (III С).

Звичайне діагностичне тестування з провокацією адреналіном не рекомендується при синдромі тривалого QT (III С).

Інвазивне електрофізіологічне дослідження не рекомендується при синдромі тривалого QT (III С).

Тест з блокатор натрієвих каналів не рекомендований пацієнтам із синдромом Бругада I типу (III С).

Катетерна абляція у безсимптомних пацієнтів із синдромом Бругада не рекомендована (III С).

Імплантація ІКД не рекомендована безсимптомним пацієнтам з ізольованим паттерном ранньої реполяризації на ЕКГ (III С).

Програмована електрична стимуляція не рекомендується для стратифікації серцевого ризику (III С).

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen [et al.] // European Heart Journal. – 2022. – 43. – P. 3997–4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 1/2023

Фах: кардіологія

Модератор: кафедра кардіології, лабораторної та функціональної діагностики Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна

Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

Надсилати лише оригінали тестів

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ В. Н. КАРАЗИНА

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані

Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____

Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи

Повна назва закладу _____

Повна адреса закладу _____

Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса

Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____

Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони

Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), даю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

_____ Ваш підпис

Правила відповідей на тести:

Позначайте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

Тестові питання для самоконтролю

1. Побічні ефекти аміодарону:

- а) гіпертиреоз, легенева токсичність, гепатотоксичність;
- б) пневмонія;
- с) мігрень.

2. Показання до призначення аміодарону:

- а) дисфункція синусового вузла, ШТ, ФШ;
- б) ШЕ, ШТ, ФШ;
- с) порушення АВ провідності, ШТ, ФШ.

3. Ризик міопатії при одночасному застосуванні аміодарону

і статинів:

- а) збільшується;
- б) зменшується;
- с) не змінюється.

4. Рекомендована добова доза флекаїніду:

- а) 10–20 мг;
- б) 20–40 мг;
- с) 200–400 мг.

5. Протипоказання до застосування флекаїніду:

- а) ІМ в анамнезі, синдром Бругада,
- б) печінкова недостатність
- с) анемія

6. Протипоказання до застосування ранолазину:

- а) АВ-блокада;
- б) пневмонія;
- с) тяжка СН.

7. Рекомендована добова доза верапамілу:

- а) 10–50 мг;
- б) 120–480 мг;
- с) 500–1000 мг.

8. Високий ризик дисфункції ЛШ спостерігається:

- а) у пацієнтів з понад 20 % ШЕ на добу;
- б) у пацієнтів з понад 1 % ШЕ на добу;
- с) у пацієнтів з понад 5 % ШЕ на добу.

9. Найсильнішим незалежним предиктором кардіоміопатії, спричиненої ШЕ, є:

- а) стать пацієнта;
- б) кількість ШЕ;
- с) градація ШЕ за Lawn-Wolf.

10. Першою лінією лікування кардіоміопатії, спричиненої ШЕ, є:

- а) катетерна абляція;
- б) атенолол;
- с) верапаміл.