

Сучасні підходи до лікування та профілактики аритмії серця

За матеріалами XIII Науково-практичної конференції Всеукраїнської асоціації аритмологів України з міжнародною участю (18-19 травня 2023 року, м. Київ)

У межах XIII Науково-практичної конференції Всеукраїнської асоціації аритмологів України з міжнародною участю було проведено симпозиуми, майстер-класи, лекції та наукові засідання, де розглядали питання лікування фібриляції передсердь, обговорювали питання діагностики, лікування та попередження ускладнень цієї патології. Підсумком Конференції стало вдосконалення національних рекомендацій із діагностики та лікування пацієнтів із фібриляцією передсердь.

Стабілізація та утримання серцевого ритму в пацієнтів із потенційно-небезпечними аритміями та корекція тривожної симптоматики

Аритмії серця щороку стають все поширенішими. За різними даними, майже 40% пацієнтів з аритмією – це хворі з фібриляцією та тріпотінням передсердь. Поширеність фібриляції передсердь (ФП) сягає до 37 574 млн випадків, що свідчить про її збільшення на 33% протягом останніх 20 років. За прогнозами, абсолютний тягар аритмії 2050 р. може зрости на >60% (Lipri et al., 2021). Власне, ускладнення залежать від типу аритмії та загалом можуть охоплювати інсульт, серцеву недостатність, раптову смерть тощо.

Ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь



Керівник відділу аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», професор, доктор медичних наук Олег Сергійович Сичов.

ФП – потенційно небезпечне порушення серцевого ритму. Як відомо, 2020 року вийшли Рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC, 2020) у співпраці з Європейською асоціацією кардіо-торакальної хірургії (EACTS) щодо діагностики та менеджменту пацієнтів із ФП. Головне, що з'явилося у зазначених настановах, це алгоритм «ABC», який запропоновано для цілісного / комплексного підходу до лікування ФП.

Підхід «ABC» (англ. *Atrial Fibrillation Better Care*; «A» – антикоагуляція / профілактика інсульту; «B» – найкраще управління симптомами; «C» – оптимізація серцево-судинних і супутніх захворювань) оптимізує комплексне лікування пацієнтів із ФП на всіх рівнях охорони здоров'я.

Порівняно зі звичайним лікуванням упровадження алгоритму «ABC» пов'язане з нижчим ризиком смерті від усіх причин, нижчим комбінованим результатом інсульту / великої кровотечі / смерті від серцево-судинних захворювань (ССЗ) та першою госпіталізацією, меншою частотою серцево-судинних подій і нижчими витратами, пов'язаними зі здоров'ям (Hindricks et al., 2021).

Зокрема, на етапі «A», який передбачає антикоагуляцію та профілактику інсульту, необхідно виконати такі кроки:

1. Виявити пацієнтів із низьким ризиком (оцінка за шкалою CHA2DS-VASc – 0 для чоловіків і 1 для жінок).
 2. Запропонувати профілактику інсульту, якщо оцінка за шкалою CHA2DS-VASc становить ≥ 1 у чоловіків або 2 у жінок. Також слід оцінити ризик кровотечі та врахувати чинники ризику кровотечі, які можна модифікувати.
 3. Вибрати оральний антикоагулянт (ОАК) – новий ОАК (НОАК) або антагоніст вітаміну К (АВК) із добре контрольованою оцінкою часу в терапевтичному діапазоні (TTR).
- Для оцінювання ризику інсульту рекомендовано впроваджувати підхід, оснований на чинниках ризику, із застосуванням шкали CHA2DS-VASc, зокрема для первинної ідентифікації пацієнтів із низьким ризиком інсульту (CHA2DS-VASc – 0 для чоловіків або 1 для жінок), яким не слід рекомендувати антитромботичну терапію (клас рекомендації I, рівень доказовості A). Як зазначають дослідники, до початку приймання ОАК що 11-й пацієнт з оцінкою за шкалою CHA2DS-VASc 1-4 бали має ризик розвитку інсульту протягом року, з оцінкою 5-6 балів – що 6-й, ≥ 7 балів – що 5-й (Olesen et al., 2011).

Застосування НОАК виявилось ефективнішим, ніж варфарину, оскільки сприяло зменшенню ризику інсульту на 19% та зниженню ризику смерті на 10%. У рекомендаціях ESC / EATS перевагу віддають НОАК перед АВК як у межах первинної, так і вторинної профілактики в пацієнтів, що перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА) (клас рекомендації I, рівень доказовості A). Виняток становлять пацієнти з механічними протезами серця або подірно тяжким / тяжким мітральним стенозом.

Для оцінювання ризику кровотечі рекомендовано використовувати формальну структуровану за співвідношенням ризик-бал шкалу, що допомагає виявити немодифіковані / модифіковані чинники ризику кровотеч у всіх пацієнтів із ФП та ідентифікувати пацієнтів із потенційно високим ризиком кровотеч, яким мають призначати більш ранні та часті огляди і спостереження (клас рекомендації I, рівень доказовості B).

Щодо вторинної профілактики інсульту у хворих із ФП після гострого ішемічного інсульту або ТІА, то таким пацієнтам рекомендовано тривалу терапію ОАК без суворих протипоказань до їх застосування, із перевагою НОАК над АВК у пацієнтів, які відповідають критеріям для використання НОАК (клас рекомендації I, рівень доказовості A).

Оральна антикоагулянтна терапія рекомендована для профілактики інсульту в пацієнтів із ФП та оцінкою за шкалою CHA2DS-VASc ≥ 2 у чоловіків або ≥ 3 у жінок

(клас рекомендації I, рівень доказовості A). Наступний крок, відповідно до алгоритму «ABC», передбачає краший / належний контроль симптомів («B»), що потребує оцінювання симптомів та якості життя пацієнта. Зокрема, на цьому етапі необхідно оптимізувати контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС) та розглянути стратегію контролю ритму (кардіоверсія, антиаритміку, абляцію).

Як препарати першого вибору для контролю ЧСС у пацієнтів із ФП із фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) $\geq 40\%$ рекомендовано бета-блокатори, дилтіазем або верапаміл (клас рекомендації I, рівень доказовості B). Бета-блокатори і/або дилтіазем рекомендовані для контролю ЧСС у пацієнтів із ФП і ФВЛШ $< 40\%$ (клас рекомендації I, рівень доказовості B). Для контролю ЧСС за ФП у пацієнтів під час вагітності рекомендовані селективні бета-блокатори (клас рекомендації I, рівень доказовості C).

Професор Сичов у своєму виступі розглянув питання застосування бета-блокаторів для зниження ризику раптової коронарної смерті за результатами багатоцентрових досліджень, зазначивши, що бетаксолон має таку саму доведену ефективність щодо зниження ризику раптової коронарної смерті, як і карведілол.

Своєю чергою, фармакологічна кардіоверсія ФП рекомендована лише гемодинамічно стабільним пацієнтам після оцінювання тромбоемболічного ризику (клас рекомендації I, рівень доказовості B). Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована пацієнтам із ФП із гострою гемодинамічною нестабільністю або швидким погіршенням гемодинамічного стану (клас рекомендації I, рівень доказовості B). Пацієнтам із синдромом синусового вузла, порушеннями антріовентрикулярної провідності або подовженим QTc (> 500 мс), фармакологічна кардіоверсія протипоказана, за винятком ситуацій, коли враховані ризики проритмогенних ефектів і брадикардії (клас рекомендації III, рівень доказовості C).

Для медикаментозної кардіоверсії в разі ФП, що виникла нещодавно, рекомендованими препаратами є вернакалант внутрішньовенно (окрім пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС), що розвинувся недавно, та тяжкою серцевою недостатністю (СН), або флекаїнід, або пропafenон (окрім пацієнтів із тяжкою структурною хворобою серця) (ІА).

Як відомо, флекаїнід і пропafenон можна використовувати за принципом «таблетка в кишені».

Кардіоверсія в разі ФП (електрична чи медикаментозна) рекомендована симптомним пацієнтам із персистентною ФП як етап терапії, спрямованої на контроль синусового ритму (клас рекомендації I, рівень доказовості B).

Медикаментозна кардіоверсія за ФП рекомендована лише гемодинамічно стабільним пацієнтам з урахуванням ризику тромбоемболічних ускладнень (клас рекомендації I, рівень доказовості B).

Як зауважив Олег Сергійович, термін «без органічного ураження серця» передбачає: відсутність гострого інфаркту міокарда (ІМ) із наявністю патологічного зубця Q в анамнезі та гіпертрофічної кардіоміопатії або дилатаційної кардіоміопатії; ФВ ЛШ $> 45\%$; відсутність застійної або прогресуючої СН та стадії СН не більш ніж II А; відсутність уроджених або ревматичних вад серця, виразної гіпертрофії ЛШ (товщина однієї зі стінок ЛШ ≥ 14 мм).

Своєю чергою, артеріальна гіпертензія (АГ), хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС) та інші не є протипоказаннями до призначення антиаритмічних препаратів (ААП) I класу, якщо вони не провокують виникнення вказаних вище змін. Втім, якщо зазначені зміни наявні, то в арсеналі лікарів є аміодарон внутрішньовенно, що рекомендований для медикаментозної кардіоверсії в разі ФП у пацієнтів із СН чи структурною хворобою серця, якщо відтермінована кардіоверсія є клінічно прийнятною (клас рекомендації I, рівень доказовості A).

Утримання синусового ритму слід виконувати за зручним алгоритмом, відповідно до якого, якщо ознаки структурного захворювання серця відсутні чи мінімальні, можна використовувати широкий спектр препаратів: дронедарон, флекаїнід, пропafenон (клас рекомендації I, рівень доказовості A), етацизин (клас рекомендації III, рівень доказовості C), соталол (клас рекомендації IIb).

Етацизин (похідне фенотіазину), так само, як пропafenон і флекаїнід, є ААП IC класу відповідно до класифікації ААП за Воганом Вільямсом, для яких характерне виразне уповільнення проведення та вкорочення потенціалу дії. Під час їх застосування може збільшуватися комплекс QRS, що є прийнятним для цього класу, але не слід допускати його розширення на $> 25\%$ порівняно з вихідним значенням.

Для пацієнтів з аритмією без органічної патології серця етацизин знижує вплив парасимпатичної нервової системи на серце та є оптимальним вибором. Він не чинить вплив на реполяризацію та інтервал QT, отже, ризик розвитку шлуночкових аритмій, які серйозно загрожують життю, є мінімальним. Крім того, етацизин знижує автоматизм проведення та підвищує поріг збудження (блокада натрієвих каналів), забезпечує антиішемічний вплив (блокада кальцієвих каналів), знижує ефект блукаючого нерва на серце

(холіноблокада), та як похідне фенотіазину стабілізує вегетативну нервову систему. За результатами дослідження О.С. Сичова та ін. (2016), застосування етацизину було ефективним за суправентрикулярних екстрасистол, оскільки значно зменшувало їхню кількість уже через місяць лікування – на 96,9%, через 6 міс. – на 97,4%.

Слід зазначити, що етацизин не має впливу на ЧСС, артеріальний тиск та інтервал QT, отже, цільовою групою для його призначення є пацієнти з брадіаритміями. Перед призначенням етацизину необхідно оцінити показання та протипоказання, а також за допомогою ЕКГ переконатися, що порушення ритму не супроводжується виразною органічною патологією серця. Після цього етацизин призначають у дозі 50 мг під контролем ЕКГ (повторно через 2 год). За відсутності розширення комплексу QRS препарат застосовують у підтримувальній дозі 50 мг тричі на добу. Через 3 дні необхідні повторна консультація та ЕКГ щодо досягнення антиаритмічного ефекту. Етацизин можна приймати протягом тривалого часу. Як зазначив доповідач, у його практиці є пацієнти, що приймають препарат упродовж 15 років. Для тривалої підтримувальної терапії етацизин призначають у дозуванні 25-50 мг 2-4 рази на добу (Сичов та ін., 2016).

Початок дії розвивається через пів години після застосування етацизину, через 2 год розвивається максимальний ефект, який триває 6-8 год, через що препарат призначають 3-4 рази на добу. Етацизин застосовують незалежно від вживання їжі; у разі тривалого використання кумуляцію препарату не спостерігають.

Зрештою, етап «C» передбачає виявлення супутніх захворювань та управління чинниками серцево-судинного ризику. Виявлення та ведення чинників ризику та супутніх захворювань є невід'ємною частиною лікування хворих із ФП (клас рекомендації I).

Чинниками ризику, що сприяють розвитку ФП та створенню субстрату для погіршення контролю ЧСС, є АГ, глікемія, ожиріння та надмірна вага, паління, алкоголь, недостатня фізична активність, обструктивне апное сну, гіперліпідемія та алкоголь. Для зниження тягара ФП та виразності її симптомів рекомендована модифікація нездорового способу життя й таргетна терапія інтеркурентних станів (клас рекомендації I). Пацієнтам із гіпертонічною хворобою та з обструктивним апное сну рекомендоване виконання опортуністичного скринінгу ФП (клас рекомендації I). Всебічне лікування / коригування чинників ризику ФП також є необхідним для оптимізації результатів катетерної абляції.

Також необхідно пам'ятати і про стан психічного дискомфорту в пацієнтів із ФП, зокрема тих, що проходять підготовку до електричної кардіоверсії. За рекомендацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), бензодіазепінові транквілізатори варто призначати протягом ≥ 2 тиж. Своєю чергою, представник небензодіазепінових транквілізаторів, препарат Адаптол (виробник: Олайнфарм АТ), можна приймати тривало (до 100 діб) та в будь-який час доби, оскільки він не спричиняє загальмованості і не позначається на здатності керувати транспортними засобами. Адаптол має також вегетостабілізуючий ефект.

Підсумовуючи свою доповідь, Олег Сергійович зауважив, що ФП – найпоширеніша потенційно небезпечна аритмія, яка акцентує на потребі в дотриманні наявних рекомендацій і підвищенні прихильності до лікування.

Емоційне виснаження, професійне вигорання: паралелі. Роздуми аритмолога



Заслужений лікар України доктор медичних наук, професор кафедри терапії, сімейної та екстреної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету, лікар-кардіолог інфарктного відділення з палатами інтенсивної терапії «Івано-Франківського обласного клінічного кардіологічного центру» Андрій Ігорович Витриківський.

Як зазначив Андрій Ігорович, взаємодія лікаря й пацієнта – це завжди процес, у якому обидві сторони чинять вплив одна на одну і можуть бути як задоволені, так і незадоволені лікувальним процесом – це вічні гойдалки професійного життя лікаря. У клінічній практиці завжди є три суб'єкти – «пацієнт», «хвороба» та «лікар». Власне, ставлення до пацієнта може додати йому впевненості, а може занурити його в сум і розпач. Але якщо пацієнт довіряється лікарю, то шанси, що боротьбу зі хворобою буде виграно, становитимуть два проти одного. За якими критеріями пацієнт вибирає лікаря? Насамперед, це відкритість, дружелюбність, емпатія, уміння спілкуватися, просто доносити належну інформацію, і звісно ж, не втрачати почуття гумору.

Особливо емпатії потребують особи похилого віку, якщо «благополучні літні пацієнти» мало приділяють часу спілкуванню з лікарем, то такі психологічні типажі, як «тихомирні віруючі», «стурбована інтелегенція», «самотні хворі» і «ті, які втратили привілеї» – годинами прагнуть уваги лікаря. Емпатія лікаря поменшує біль у пацієнта. Але, на жаль, від вигорання страждають обидві сторони. Зокрема, не слід забувати, що лікарі теж люди, які можуть хворіти, а від фізичного, емоційного і фізичного навантаження рано чи пізно може настати синдром емоційного вигорання. Цей синдром увійшов до класифікації BOO3 – у ICD11 – QD85.

У межах заходу професор навіс багато фактів наслідків цього стану, а також відповідних клінічних ознак. Наприклад, лікарі-хірурги у Великій Британії в сто разів частіше створюють аварійні ситуації, ніж звичайні клерки. Рівень самогубств серед лікарів удвічі вищий, ніж у загальній популяції та серед військових. Найвищий рівень синдрому професійного вигорання фіксують серед урологів – 54%, серед сімейних лікарів, кардіологів ця цифра сягає 43-46%. Як правило, лікарі присвячують більше часу роботі й менше – собі, близьким та зовнішнім інтересам. У звіті англомовного веб-ресурсу для професіоналів галузі охорони здоров'я Medscape за 2023 р. зазначено, що лікарі в середньому працюють 50 год на тиждень, при цьому представники п'яти спеціальностей, зокрема кардіологи, повідомили про роботу ≥ 55 год на тиждень. Власне, 76% хірургів і 72% кардіологів постійно перепрацюють. Серед лікарів сформувалися певні хибні міфи на кшталт:

1. «Робота понад усе».
2. «Якщо не я, то хто».
3. «Жити треба перш за все заради людей».

Синдром Кароші (трудоголізм), уперше діагностований у Японії 1969 р., стає звичайним явищем у сучасному медичному суспільстві. Найчастішими причинами професійного вигорання є: монотонність праці; вкладання в роботу великих особистісних ресурсів за браком визнання та позитивної оцінки; спілкування з «немотивованими пацієнтами»; конфлікти, бюрократизм. Цікаво, що перші ознаки емоційного виснаження можуть виникати ще із 4-го курсу навчання в медуніверситеті, і найвищим цей відсоток є серед «відмінників-зубрил», осіб, які докладають надзусилля під час навчання. Близько 50% лікарів-терапевтів потребують корекції емоційного стану, тоді як 25% за верифікованої соматичної патології потребують корекції невротичності (Stahi, 2005). Своєю чергою, до 25% пацієнтів лікаря загальної практики мають соматизовану депресію (Sartorius, 1996). Що четвертий пацієнт лікаря-кардіолога має ті чи інші емоційні проблеми, а з погляду на хронічні психотравматичні події кількість таких осіб лише зростає. Хронічний стрес і тривога негативно позначаються на серцево-судинній системі. Так, поширеність тривожної симптоматики серед пацієнтів з АГ і/або ІХС становить близько 25,5% (Черняк та ін., 2019).

Між роботою серця і мозку є складна динамічна взаємодія, особливо за негативних емоцій. Доведено, що стрес, гнів і депресія чинять значний вплив на серцевий аритмогенез (Buckley and Shivkumar, 2016). Емоційне вигорання може призводити до виникнення різноманітних порушень серцевого ритму. А такого визначення благоприємне чи неблагоприємне порушення серцевого ритму вже давно не існує, у 7% випадків раптової серцевої смерті (РСС) першоджерело – поодинокі шлуночкова екстрасистоля.

Як відомо, аритмії можуть мати безсимптомний перебіг або проявлятися через відчуття серцебиття, перебоїв в роботі серця, «переворотів» серця. За порушення гемодинаміки можливі набряк легень, стенокардія, зниження артеріального тиску, запаморочення. Небезпека порушень ритму супроводжується ризиком зупинки кровообігу, збільшення потреби міокарда в кисні (дестабілізація стенокардії), неефективною гемодинамікою (артеріальна гіпотензія, застій крові в малому колі кровообігу), неприємними суб'єктивними відчуттями. Це відображається у тому факті, що понад 70% РСС у загальній популяції виникають серед практично здорових осіб.

Зокрема, збільшення ЧСС >130 уд./хв упродовж доби в 10-15% випадків призводить до розвитку тахікардитичної кардіоміопатії та наростання СН. У разі підвищення ЧСС у хворих із СН споживання кисню росте до ЧСС 120 уд./хв, а потім різко падає. Тоді як у здорових осіб споживання кисню росте до ЧСС 160 уд./хв.

Провідними причинами смерті пацієнтів із ФП і ГКС та/або черезшкірним коронарним втручанням (ЧКВ), включених до дослідження AUGUSTUS із терміном спостереження 6 міс., були серцево-судинні причини (73,5%). Найпоширеніша причина серцево-судинної смерті – раптова смерть (35,1%), ІМ (26,1%) та СН (21,6%) (Lopes, 2022).

Як зазначають дослідники, РСС зумовлює особливе занепокоєння, власне, цій проблемі присвячено рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC, 2022) щодо ведення пацієнтів із шлуночковими аритміями та профілактики РСС (Zerpenfeld et al., 2022). Здебільшого випадки раптової серцевої смерті виникають у загальній популяції, у якій захворюваність є нижчою. І навпаки, невелика кількість випадків розвивається у пацієнтів із відомими захворюваннями (ІМ, ІХС, фібриляцією шлуночків, шлуночковими тахікардіями та ін.). Слід додати, що ФВ ЛШ не є ані високочутливим, ані специфічним показником щодо прогнозування раптової серцевої смерті, оскільки $>70\%$ її інцидентів у загальній популяції виникають у пацієнтів із помірно зниженою або нормальною ФВ ЛШ (Myerburg and Junttila, 2012).

Для вивчення предикторів зупинки серця було виконано дослідження ATRAMI, на підставі результатів якого запропоновано комбінований індекс автономної функції серця, який враховував параметри турбулентності серцевого ритму (TS, TO), варіабельності серцевого ритму (SDNN) і чутливість барорефлексу (коефіцієнт децелерації). Встановлено, що в пацієнтів із патологічно зміненим комбінованим індексом зупинки серця виникала в 16,8 разів частіше, ніж із нормальними зазначеними показниками (La Rovere et al., 1998).

За концепцією «трикутника» П. Кумеля, для розвитку раптової серцевої смерті в пацієнтів мають бути взаємопов'язані чинники: наявність уразливого міокарда (компонентами якого є залишкова ішемія, електрична нестабільність та дисфункція ЛШ), дія різних тригерів (тахікардія, екстрасистоля), а також вплив відповідних модюляторів (дисфункція вегетативної нервової системи, найчастіше – зменшення активності її парасимпатичного відділу та зниження «порогу» виникнення фібриляції шлуночків) (Erstefer et al., 2013).

Своєю чергою, складовою програм боротьби із ССЗ є концепція чинників ризику. Основний шлях до зменшення втрат від раптової серцевої смерті – це первинна профілактика. За даними досліджень,

упродовж ≥ 3 роки періоду спостереження за пацієнтами, яким було виконано первинну профілактику у вигляді імплантації кардіовертера-дефібрилятора (КВД), частота адекватного шоку становила лише 17%. За імплантації КВД для запобігання раптовій серцевій смерті, лише один пристрій із дев'яти рятує людське життя, тобто вісім КВД так ніколи і не спрацюють. До того ж у 60-80% випадків за первинної профілактики раптової смерті кардіовертери імплантують без достатніх на це показань; 8,6% КВД не спрацюють упродовж 1-го року, 15,8% – протягом 5 років. Отже, раптова серцева смерть залишається причиною понад 5 млн смертей у всьому світі щороку (Marjon, 2022).

Наприклад, за результатами досліджень 132 амбулаторних хворих, які перенесли раптово серцеву смерть або померли під час проведення холтеровського моніторингування, смертельні випадки були зумовлені фібриляцією шлуночків (62,4%), брадиаритмією (16,5%), пірует-тахікардією (12,7%), первинною шлуночковою тахікардією (8,3%), а зміну сегменту ST діагностовано лише у 12,6%.

Як зазначають дослідники, такі пацієнти помирають найчастіше через аритмогенні причини, а не через наростання серцевої недостатності чи ішемії міокарда (Watanabe et al., 2014).

Нині для профілактики епізодів аритмії застосовують етацизин – оригінальний ААП ІС класу зі швидким і потужним контролем ритму в пацієнтів без структурної патології серця. Показаннями для застосування вказаного препарату є мерехтіння та тріпотіння передсердь, надшлуночкова та шлуночкова екстрасистоля, надшлуночкова та шлуночкова тахікардія. Для профілактики епізодів аритмії препарат застосовують по 1 таблетці (50 мг) 2-3 рази на добу, максимальна добова доза становить 200 мг. Зокрема, для купірування нападу аритмії етацизин застосовують безпосередньо під час нападу (2 таблетки по 50 мг). Препарат можливо комбінувати з бета-блокаторами.

Професор Витриховський також зауважив, що хронічний стрес, як правило, спричиняє дисбаланс нейромедіаторних систем

(гальмівні – гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), серотонін, збуджувальні – норадреналін, глутамат), наслідком чого можуть бути тахікардія, екстрасистоля, м'язова напруга та м'язовий біль, підвищення артеріального тиску тощо.

Зокрема, урівноваженню зазначених чотирьох нейромедіаторних систем може сприяти застосування препарату Адаптол (діюча речовина мебікар), який призначають для лікування тривожної симптоматики з доведеним профілем безпеки. Вказаний препарат має анксиолітичний ефект через ГАМК і серотонін, а також вегетостабілізуювальний ефект через норадреналін і глутамат, що в кінцевому підсумку усуває тривогу та соматичну симптоматику і дає змогу зберігати працездатність у повному обсязі. До того ж Адаптол поліпшує кисневе забезпечення тканин міокарда; нормалізує порушений електролітний баланс крові, вміст іонів калію в плазмі крові, еритроцитах і клітинах міокарда; сприяє посиленню білкового синтезу та збільшенню енергетичних ресурсів клітини.

Основна дія препарату – транквілізуювальна, яка сприяє усуненню відчуття неспокою, тривожності, страху, внутрішнього емоційного напруження та роздратування. На відміну від гідазепаму, який може спричинювати посилене серцебиття, тахікардію, антріо-вентрикулярні блокади, блокади ніжок пучка Гіса, мебікар не виявляє негативного впливу на серцево-судинну систему. Його можна приймати незалежно від вживання їжі та комбінувати з будь-якими лікарськими засобами. Препарат починає діяти протягом 30 хв після приймання. Адаптол застосовують у дозі 500 мг 2-3 рази на добу протягом 8 тиж.

Підсумовуючи, доповідач зауважив, що загалом збереження синусового ритму сприяє профілактиці СН та інсульту, збереженню когнітивних функцій та поліпшенню якості життя.

Підготувала **Олександра Демецька**



Етацизин

Етацизин
50 мг таблетки, вкриті плівковою оболонкою, № 50

Антиаритмічний препарат
№ 1* в класі ІС з доведеним профілем безпеки¹



Оптимальний вибір для пацієнтів з аритмією без органічної патології серця¹

Не знижує ЧСС та тиск¹
Може комбінуватись з β -блокаторами¹
Не впливає на інтервал QT¹

Рекомендований при вагус-обумовленій ФП²

Від європейського виробника з 50-річним досвідом

ФП – фібриляція передсердь; ЧСС – частота серцевих скорочень. *Proxima data, Q1 2023. 1. Інструкція з медичного застосування лікарського препарату Етацизин, таблетки 50 мг. 2. Сидорова Н.М. Оновлення класифікації антиаритмічних засобів: королівський гамбіт для дослідників та практиків? Аналітичний огляд літератури. DOI: 10.32751/2310-4910-2021-28-2-18, УДК 616.12-008.318-07-08-(075).

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Етацизин (Ethacizin). Діюча речовина: етацизин; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить етацизину 50 мг. Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою. Фармакотерапевтична група. Антиаритмічні засоби, клас ІС. Код АТХ C01BC09. Показання. Шлуночкова та надшлуночкова екстрасистоля; пароксизми мерехтіння і тріпотіння передсердь; шлуночкова і надшлуночкова тахікардія, у тому числі і при синдромі передчасного збудження шлуночків. Протипоказання. Підвищена чутливість до етацизину або допоміжних речовин лікарського засобу; виражені порушення провідності (у т. ч. синоатриальна блокада, атріовентрикулярна блокада II–III ступеня при відсутності штучного водія ритму), порушення внутрішньошлуночкової провідності; виражена гіпертрофія міокарда лівого шлуночка; наявність постінфарктного кардіосклерозу; кардіогенний шок; гострий коронарний синдром; гострий інфаркт міокарда і протягом 3 місяців після гострого інфаркту міокарда; виражене розширення порожнини серця; зниження фракції викиду лівого шлуночка (дані ехокардіографії), зупинка синусового вузла; виражена артеріальна гіпотензія; хронічна серцева недостатність III–IV класу; виражені порушення функції печінки та/або нирок; порушення електролітного балансу (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомангемія); одночасний прийом інгібіторів моноаміноксидаз (МАО); одночасне застосування антиаритмічних засобів ІС (морацизин (етомозин), пропafenон, аланілін) і ІА класу (хінідин, прокарінамід, дизопірамід, аймалін); порушення ритму серця у поєднанні з блокадами проведення за системою пучок Гіса – волокна Пуркінє; період вагітності і годування груддю; вік пацієнта до 18 років. Побічні реакції. Не змінило потенціал спокою. Впливає переважно на натрієві канали (як на зовнішній, так і на внутрішній поверхні клітинної мембрани), зменшує амплітуду та уповільнює процеси інактивації і реактивації швидкого натрієвого току. Блокує вхід іонів кальцію по повільних каналах мембрани. Подовжує тривалість рефрактерних періодів передсердь і атріовентрикулярного вузла. Уповільнює швидкість наростання потенціалу дії в передсердних і шлуночкових волокнах Пуркінє і додаткових шляхах проведення збудження по атріовентрикулярному (АВ) вузлу і пучку Кента. Пригнічує синоатриальне проведення, особливо при синдромі слабкості синусового вузла, розширює комплекс QRS на електрокардіограмі (приблизно на 25%), оскільки уповільнює провідність шлуночків (у системі пучок Гіса – волокна Пуркінє). Має негативну ізотропну дію, виявляє місцевонастезуючу і спазмолітичну активність. Етацизин не змінює частоту серцевих скорочень при короточасному застосуванні і зменшує при тривалому застосуванні. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. АТ «Олайнфарм»/JSC «Olainfarm». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вулиця Рупніці 5, Олайне, LV-2114, Латвія / 5 Rupnicu street, Olaine, LV-2114, Latvia.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у вигляді індивідуально спрямованої інформації згідно з потребами конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я.

За підозри на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилки при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Симферопольська, 13, кабінет 211, моб.: +380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com.

Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: ma.gna.babenko@olainfarm.com. Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, просп. В. Лобановського, 119а, офіс 34.

Etacizin29122022UA

