

Сучасні можливості медикаментозної корекції пароксизмальних тахіаритмій: місце та роль аміодарону

За матеріалами IX Науково-практичної конференції «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб»

Початок весни завжди пов'язують із відродженням та оновленням природи, появою нових сил і надій. Символічною весняною подією стало проведення IX Науково-практичної конференції «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб», адже кардіологи, аритмологи, сімейні лікарі, терапевти мали змогу ознайомитися з доповідями провідних спеціалістів, які розкривали сучасні аспекти діагностики та терапії різноманітної кардіологічної патології.



Насичена програма конференції передбачала проведення лекцій, наукових засідань, клінічних семінарів. Значний інтерес серед онлайн-слухачів мав навчальний семінар «ЕКГ-діагностика та лікування пароксизмальних тахіаритмій», у рамках якого з доповіддю «Шлуночкові тахікардії: стратифікація ризику, тактика

ведення пацієнтів» виступив співробітник кафедри функціональної діагностики Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), кандидат медичних наук Віктор Олександрович Куч. Спікер підкреслив прогностичне значення порушення серцевого ритму, наголосивши, що до аритмій високого ризику належать шлуночкова тахікардія (ШТ), фібриляція шлуночків (ФШ), атріовентрикулярна блокада (АВ) 3 ступеня з неадекватним «вислизанням», синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта зі швидким атерогенним проведенням при фібриляції передсердь (ФП). Групу аритмій помірного ризику становлять шлуночкова екстопія (ШЕ), котра розвивається на тлі коморбідної хвороби серця, АВ-блокада 2-3 ступенів з адекватним «вислизанням», ФП; до аритмій низького ризику належать передсердна/шлуночкова екстрасистолія, дисфункція синусового вузла, суправентрикулярна тахікардія (СВТ), складна ШЕ без фонової хвороби серця, АВ-блокада 1 ступеня.

Діагностування шлуночкової аритмії (ША) завжди потребує ретельного аналізу анамнезу хвороби, даних клінічного обстеження, проведення лабораторних досліджень (визначення сироваткових концентрацій електролітів, тиреотропного гормону, тетраодтироїну, креатиніну, глюкози, печінкових проб). Пацієнтам із ША обов'язково проводиться інструментальне неінвазивне (електрокардіограма (ЕКГ), моніторування ЕКГ, візуалізація серця, тест із фізичним навантаженням) та інвазивне (коронарна ангіографія, електрофізіологічні дослідження) обстеження (за потреби – генетичне тестування).

Існує декілька класифікацій ША, зокрема це градація тяжкості аритмії залежно від клінічної симптоматики: за наявності синкопе, передсинкопе, перенесеного епізоду раптової серцевої смерті (РСС) ША відносять до життєво небезпечних; виражене запаморочення, сильне серцебиття, посилення симптомів серцевої недостатності (СН) розцінюють як ознаки серйозного порушення ритму серця, тоді як м'яке запаморочення та помірне серцебиття відносять до аритмії помірного тяжкості.

Доповідач навів класифікацію ступенів тяжкості ураження серця, що застосовується в аритмології. Виявлення пролапсу мітрального клапана без регургітації, помірного мітрального стенозу не є причиною для надзвичайних переживань, адже вони належать до категорії «структурно інтактне серце / без активної ішемії». Мінімальна дилатація лівого шлуночка (ЛШ), помірна гіпертрофія ЛШ без значної його дилатації, ураження міокарда без ознак СН розцінюють як ураження серця середньої тяжкості; про значну патологію серця свідчать виражена гіпертрофія та дилатація ЛШ, СН, активна ішемія.

Значну увагу спікер присвятив характеристиці типів ШТ, пояснивши, що до групи рубець-залежних ШТ відносять аритмії, котрі з'явилися після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) або на тлі ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії, аневризми ЛШ, саркоїдозу серця, постміокардитичного фіброзу, аритмогенної дисплазії правого шлуночка (ПШ), після оперативних втручань. Такі коронарогенні ШТ з'являються в 70-90% хворих, причому майже 50% із них перенесли ІМ. Серед некоронарогенних ШТ, на частку котрих припадає 10-30%, особливе значення надають ідіопатичній мономорфній ШТ, за якої тахікардії можуть з'являтися з вихідних трактів ПШ і ЛШ, кореня аорти, верхівки ЛШ, легеневої артерії, кільця мітрального клапана. Відомі також епікардіальна та фасцикулярна ШТ; виокремлюють ШТ, асоційовані з волокнами Пуркінє, а також т. зв. каналопатії (синдроми подовженого/скороченого інтервалу QT, синдром Бругада, ідіопатичну ФШ).

Доповідач навів ЕКГ-ознаки окремих типів ШТ. Так, ШТ із вихідного тракту ПШ має морфологію за типом блокади нижок пучка Гіса: відзначається позитивна полярність QRS у відведеннях II, III, aVF, перехідна зона локалізується у V3-V4. ШТ із вихідного тракту ЛШ також притаманна позитивна полярність QRS у відведеннях II, III, aVF, але перехідна зона зміщена у V3. Сійка ШТ із вихідного тракту ПШ потребує проведення диференційної діагностики зі зловисними формами порушення серцевого ритму при аритмогенній дисплазії ПШ, синдромі Бругада, катехоламін-залежній формі ШТ. У таких хворих слід обов'язково оцінювати сімейний анамнез, проводити ЕКГ й електрофізіологічне дослідження, магнітно-резонансну томографію серця, здійснювати генетичне тестування. ЕКГ-ознаками фасцикулярних ШТ є зміни за типом блокади нижок пучка Гіса, негативна полярність QRS у відведеннях II та III. Віктор Олександрович підкреслив відносну доброякісність зазначених ШТ через низький ризик появи РСС. Лікування ШТ із вихідного тракту ПШ/ЛШ передбачає призначення β-блокаторів (ББ), верапамілу, антиаритміків класу IC, проведення радіочастотної катетерної абляції (РЧА). Згідно з чинними рекомендаціями ESC, лікування ШТ/ШЕ з вихідного тракту ПШ базується на проведенні РЧА аритмогенного вогнища симптоматичним хворим та/або пацієнтам, призначення котрим антиаритмогенних препаратів не надало очікуваного ефекту (I, B). Рекомендуються застосування антиаритміків класу IC симптоматичним хворим на ШТ/ШЕ з вихідного тракту ЛШ / стулок клапана аорти / епікарда (I, C), а за неефективності медикаментозної терапії одним/декількома блокаторами натрієвих каналів варто проводити РЧА (IIa, B).

Фасцикулярна лівошлуночкова тахікардія морфологічно нагадує блокаду правої ніжки пучка Гіса; в більшості випадків є ідіопатичною та частіше розвивається в чоловіків. Терапією першого вибору цього виду аритмії є РЧА за наявності вираженої клінічної симптоматики (I, B); у випадках, коли проведення РЧА є неможливим/небажаним, передбачається призначення ББ, верапамілу чи антиаритміків класу IC (I, C).

Визначення ризику РСС – найважливіший етап ведення хворих на ШТ. Із цієї метою намагалися використовувати різноманітні неінвазивні маркери (пізні потенціали, варіабельність серцевого ритму, оцінка барорефлекторної чутливості, дисперсія інтервалу QT, мікрохвильова альтернація зубця Т, турбулентність серцевого ритму), але жоден із цих «прогностичних чинників» не вплинув на клінічну практику та не отримав широкого застосування в практичній діяльності з прогностичною метою. Справжнім індикатором підвищення ризику РСС на тлі ІМ, дисфункції ЛШ є фракція викиду (ФВ) ЛШ. Доведено, що в когорті пацієнтів, які мають в анамнезі перенесений ІМ і знижену ФВ ЛШ, на частку РСС припадає 50% усіх летальних випадків. Саме РСС може стати першим проявом ішемічної хвороби серця (ІХС) у 20-25% пацієнтів. Перенесений гострий ІМ підвищує ризик РСС у 4-6 разів порівняно з популяційним; ризик РСС у хворих, які перенесли гострий ІМ на тлі низької ФВ ЛШ ($\leq 40\%$), дорівнює аналогічному показнику в пацієнтів із СН.

Згідно з чинними рекомендаціями, лікування рецидивної поліморфної ШТ передбачає призначення ББ (I, B), тоді як для нівелювання поліморфної ШТ слід внутрішньовенно (в/в) увести аміодарон (I, B). У разі рецидивної стійкої ШТ/ФШ, яка не відповідає на введення ББ/аміодарону, чи за наявності протипоказань для застосування аміодарону слід розглянути доцільність в/в введення лідокаїну (IIa, C). Пацієнтам зі стійкою ШТ/ФШ рекомендовано негайне проведення електричної кардіоверсії / дефібриляції (I, C). За появи рецидивної ШТ/ФШ або «електричного шторму» варто розглянути можливість виконання РЧА з подальшою імплантацією кардіовертера-дефібрилятора (IIa, C).

Спікер навів результати дослідження ARREST, у якому взяли участь пацієнти, котрі перенесли нетравматичну зупинку шлуночків / ШТ без наявності пульсу та не були реанімовані після ≥ 3 розрядів дефібрилятора (n=504). Цим хворим в/в вводили 1 мг адреналіну та 300 мг аміодарону (n=246) чи адреналін в аналогічній дозі з плацебо (n=258). Встановлено, що лікування аміодароном на догоспітальному етапі сприяло достовірному збільшенню виживання хворих із позалікарняною зупинкою серця внаслідок рефрактерної ША на 10%. Відношення шансів для виживання до госпіталізації при призначенні аміодарону достовірно (p=0,02) перевищувало таке в групі плацебо в 1,6 раза. З урахуванням цих даних були сформовані рекомендації щодо ведення окремої групи пацієнтів: за появи ШТ у хворих, які перенесли гострий ІМ зі збереженою ФВ ЛШ і мали синкопе, що не можна пояснити іншими причинами, слід проводити програмовану стимуляцію шлуночків (IIa, C). Передбачається застосування аміодарону з метою полегшення симптомів ША в пацієнтів, які вижили після ІМ, але цей препарат не впливає на рівень смертності (IIb, C). Не рекомендується введення блокаторів натрієвих каналів (антиаритміки класу IC) для запобігання РСС у пацієнтів з ІХС і тих, які вижили після ІМ (III, B).

Віктор Олександрович прокоментував результати іншого великомасштабного дослідження ЕМІАТ, згідно з дизайном якого пацієнтів з ІМ (n=1486) рандомізували для застосування плацебо (n=743) чи аміодарону (n=743). Доза останнього протягом перших 14 днів становила 800 мг/добу, впродовж подальших 14 тиж пацієнти отримували 400 мг аміодарону, після чого їм призначали препарат у підтримувальній дозі (200 мг/добу) до завершення випробування. Середня

тривалість трайлу ЕМІАТ становила 21 міс. Після аналізу отриманих результатів зроблено висновок щодо відсутності достовірної міжгрупової різниці в показниках смертності, тобто ці дані не підтримують доцільності систематичного профілактичного застосування аміодарону в усіх пацієнтів, які перенесли ІМ зі зниженою ФВ ЛШ. Однак трайл ЕМІАТ підкреслює необхідність призначення аміодарону хворим, у яких після перенесеного ІМ розвинулася аритмія: відносний ризик смерті від аритмій у групі антиаритміку був на 35% нижчим (порівняно з групою плацебо).

Спікер навів клінічний випадок пацієнта віком 67 років, який переніс імплантацію двох стентів та отримував стандартну базисну терапію з аміодароном, який згодом було відмінено лікарем первинної ланки через відносну брадикардію. Через деякий час після відміни аміодарону в пацієнта з'явилися передсинкопальні стани, котрі було нівельовано шляхом імплантування кардіовертера-дефібрилятора (КД) та поновлення прийому аміодарону, ББ.

Доповідач підкреслив, що призначення аміодарону є доцільним за умови встановлення КД після першого нападу стійкої ШТ, а його комбінація з ББ дає змогу зменшити кількість шоків, які генерує КД. Імплантація КД рекомендована пацієнтам із симптоматичною СН (II-III функціональний клас за NYHA) та ФВ ЛШ $\leq 35\%$ через ≥ 3 міс з очікуваною тривалістю життя щонайменше 1 рік.

Тактика ведення пацієнтів із ША на тлі супутньої СН залежить від наявності клінічної симптоматики: при асимптомному перебігу проводяться корекції електролітних розладів і відміна проаритмогенних препаратів, оптимізація фармакотерапії СН. Наявність клінічних ознак ША є підґрунтям для призначення аміодарону, зазвичай у комбінації з ББ (слід уникати призначення антиаритміків I класу); за потреби виконується РЧКА аритмогенного субстрату, передбачена також імплантація КД або проведення кардіоресинхронізувальної терапії з дефібрилятором хворим на СН зі зниженою ФВ ЛШ.

За дисфункції ЛШ, яка супроводжується появою частоті та симптоматичної ШЕ / нестійкої ШТ, рекомендується використовувати аміодарон (Іа, В) та розглянути доцільність проведення РЧКА (Іа, В). Згідно з даними одного метааналізу, призначення аміодарону пацієнтам із групи високого ризику, котрі нещодавно перенесли ІМ на тлі хронічної СН, дає змогу достовірно знизити загальну смертність на 13%, аритмічну/раптову смерть – на 29%. Цей метааналіз надав переконливі докази ефективності антиаритмічної дії аміодарону та продемонстрував, що його використання сприяє зниженню загальної смертності.

ША часто розвивається на тлі гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП). Відомими факторами аритмогенезу за ГКМП є фіброз та гіпертрофія ЛШ, неомогенність потенціалу дії, порушення гомеостазу іонів кальцію, діастолічна дисфункція та дилатація ЛШ, електролітний дисбаланс, подовження інтервалу QT. Профілактика РСС у хворих на ГКМП полягає в забороні брати участь у спортивних змаганнях, імплантації КД пацієнтам, які пережили зупинку серця через ШТ/ФШ або мають спонтанну стійку ШТ (І, В), призначенні ББ/аміодарону після імплантації КД за появи погано переносимої стійкої ШТ (І, В).

Ще одна нозологія, перебіг якої супроводжується розвитком ШТ, – аритмогенна кардіоміопатія ПШ. Терапією першої лінії цієї патології є призначення ББ (соталолу) з подальшим титруванням до максимально переносимої дози (І, С); хворим, які не переносять (або котрим протипоказані ББ), доцільно призначати аміодарон (Іа, С). За погано переносимої ШТ із метою запобігання РСС рекомендована імплантація КД (І, С).

ЕКГ-ознаками ШТ типу «пірует» є подовження інтервалу QT >500 мс, початок із ранньої/середньої ШЕ, закономірна зміна форми та полярності послідовних комплексів QRS, ШТ у вигляді коротких нестійких повторних пароксизмів, частота ритму тахікардії 150-250 уд./хв. Ведення пацієнтів із синдромом подовженого інтервалу QT передбачає відміну

препаратів, які подовжують цей інтервал (І, В), корекцію електролітних розладів (І, В), уникнення тригерів аритмії та призначення ББ, денервацію лівого симпатичного ганглію, введення мексилетину, флекаїніду/ранолазину при 3 типі синдрому (ІІб, С).

Діагностування синдрому Бругада також є приводом для відміни лікарських засобів, які можуть зумовлювати підйом сегмента ST, у т. ч. від надмірного споживання алкоголю, переїдання, своєчасного лікування лихоманки будь-якого генезу. Цим хворим призначають хінідин/ізопроterenол для лікування «електричних штормів», а також пацієнтам, які відмовилися від імплантації КД.

Ведення пацієнтів із катехоламінергічною ШТ ґрунтується на зміні способу життя (уникненні спортивних змагань, фізичних навантажень, стресів) і призначенні ББ усім пацієнтам на підставі наявності документально зафіксованих спонтанних/стресіндукованих ША (І, С). Пацієнтам, які продовжують страждати від серцевих нападів, рецидивних випадків непритомності, поліморфної ШТ, попри оптимальну медикаментозну терапію, на додаток до прийому ББ, флекаїніду можливе встановлення КД.



Завідувач кафедри променевої діагностики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський представив доповідь «Передсердні тахіаритмії», насамперед нагадавши слухачам основні дефініції, що використовуються в аритмології: під тахікардією розуміють збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) >100 уд./хв у спокої, а про тахіаритмію йдеться за нерегулярного ритму з ЧСС >100 уд./хв. Відомими критеріями передсердної екстрасистої є передчасний і переважно змінний зубець Р, наявність компенсаторної паузи зі скороченням (найчастіше), незмінним або подовженим інтервалом PQ. Залежно від зони виникнення розрізняють право-, лівопередсердні та нижньопередсердні екстрасистоли.

Доведено, що незалежно від наявності/відсутності коморбідної патології надшлуночкова екстрасистоли (НШЕС) асоційована з високим ризиком розвитку ФП, ішемічним інсультом, підвищеною серцево-судинною й загальною смертністю. Згідно з результатами дослідження Copenhagen Holter Study, тривалість спостереження в якому становила 6,4 року, виникнення >30 НШЕС/год пов'язано зі зростанням ризику інсульту/смерті від будь-яких причин у 1,64 раза та збільшенням частоти госпіталізації щодо ФП у 2,78 раза. Доповідач підкреслив, що ризик виникнення інсульту в пацієнтів із ≥ 30 НШЕС/год із значеннями $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} >2$ становить 2,4% на рік, що відповідає аналогічному показнику в пацієнтів із підтвердженою ФП. За даними дослідження EMBRACE, достовірність появи ФП у хворих із кількістю НШЕС <100 /добу становить $<9\%$, але при зростанні числа НШЕС >1500 протягом 24 год імовірність розвитку ФП підвищується на 40%. У врахування цих даних експерти ESC підкреслюють: «...якщо кількість НШЕС/добу перевищує 500, то пацієнт належить до групи високого ризику виникнення ФП».

Залежно від кількості НШЕС розрізняють поодинокі, спарені, потроєні; якщо кількість екстрасистол дорівнює 4-5, діагностують пробіжку СВТ. Короткий пароксизм СВТ констатують за наявності >5 НШЕС за 5 с, нестійкий і стійкий пароксизм СВТ – за появи >5 НШЕС протягом 5-30 с і >5 НШЕС упродовж >30 с.

Спікер перелічив ЕКГ-ознаки передсердної тахікардії: наявність несинусових зубців Р, скорочення інтервалу PQ, збільшення ЧСС >100 уд./хв. Лівопередсердну тахікардію діагностують за появи додатних зубців Р у відведенні V1 та від'ємних зубців Р у відведеннях I, aVL, тоді як про тахікардію

з верхньої частини передсердь свідчать додатні чи ізоелектричні зубці Р у відведеннях II, III, aVF. Від'ємні зубці Р у відведеннях II, III, aVF вказують на тахікардію з нижньої частини передсердь.

Невідкладне лікування фокальної передсердної тахікардії здійснюється з урахуванням гемодинамічної стабільності: за падіння артеріального тиску проводиться кардіоверсія, тоді як на тлі збереженої гемодинаміки вводять аденозин, наступним кроком є в/в ін'єкція верапамілу/ББ або аміодарону. Згідно з рекомендаціями ESC, тривале лікування фокальної передсердної тахікардії передбачає застосування різноманітних антиаритмічних препаратів, у т. ч. аміодарону.

Багатофокусну передсердну тахікардію діагностують за ЧСС >100 уд./хв, нерегулярного та неправильного ритму, переважно вузьких комплексів QRS. Лікування цього стану ґрунтується на невідкладній основному захворювання, на тлі якого з'явилося зазначене порушення ритму.

До передсердних тахікардій за механізмом макро-ріентрі належать істмус-залежне (типове) тріпотіння передсердь і ФП. ФП являє собою суправентрикулярну тахіаритмію, що характеризується некоординованою активацією передсердь із погіршенням стану хворого внаслідок порушення механічної функції серця. Лікування ФП передбачає суворий контроль ритму, спрямований на відновлення й утримання синусового ритму. Із цієї метою використовують комбінацію лікувальних підходів, які включають проведення кардіоверсії, призначення антиаритмічних препаратів, РЧКА, застосування антикоагулянтів, всебічну профілактичну терапію. З метою проведення фармакологічної кардіоверсії ФП, що вперше з'явилася, застосовують вернакалант або флекаїнід/пропафенон (І, А); в/в застосування аміодарону передбачене для кардіоверсії в пацієнтів із СН, структурними захворюваннями серця, якщо відклалися кардіоверсії відповідає клінічної ситуації (І, А). Обрання медикаментів для довготривалого контролю ритму залежить від віку та ФВ ЛШ: молодим хворим уводять дронедазон, флекаїнід, пропафенон; за наявності ІХС і збереженої ФВ ЛШ призначають аміодарон, дронедазон. При комбінації ІХС зі зниженою ФВ ЛШ передбачається застосування лише одного фармакологічного препарату – аміодарону. Спікер підкреслив, що на кожному етапі лікування цих хворих можливе проведення РЧКА.

Доповідач звернув увагу онлайн-слухачів на той факт, що безпека й ефективність дронедазону доведені за допомогою рандомізованих досліджень, які проводилися за участю хворих на пароксизмальну/персистентну ФП зі збереженою ФВ ЛШ, але при призначенні цього препарату пацієнтам із СН і зниженою ФВ ЛШ були отримані негативні результати. Саме тому оновлені рекомендації ESC щодо лікування ФП (2020) містять такі зміни: наразі аміодарон рекомендований усім пацієнтам із ФП, включаючи хворих із СН і зниженою ФВ ЛШ для довготривалого контролю серцевого ритму. Проте, враховуючи його екстракардіальну токсичність, експерти радять розглянути можливість використання інших антиаритміків, коли це можливо.

Аміодарон здатен подовжувати інтервал QT, тому його слід обережно використовувати разом з іншими антиаритмічними препаратами, котрі мають схожі властивості, а також варфарином, дигоксином; уведення аміодарону необхідно припинити за QT >500 мс із метою уникнення появи torsades de pointes. Михайло Степанович наголосив на хорошому профілі безпеки аміодарону щодо появи проаритмогенних ефектів порівняно з флекаїнідом і пропафеноном. Отже, з метою тривалого утримання синусового ритму при ФП застосовується аміодарон як найефективніший антиаритмік, який дає змогу знизити ЧСС на 10-12 уд./хв, що особливо важливо за супутньої СН.

Підготувала Тетяна Можина

Кордарон®

аміодарон

ЗАДАЄ РИТМ



ПОКАЗАННЯ:

- Профілактика рецидивів:
 - шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару при наявності постійного контролю за станом пацієнта;
 - симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої), яка призводить до непрацездатності;
 - суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої), що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані;
 - фібриляції шлуночків.
- Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.
- Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка.

Інформація* про лікарський засіб КОРДАРОН®, таблетки, 200 мг.

Склад. Діюча речовина: аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг. Лікарська форма. Таблетки.
Фармакотерапевтична група. Антиаритмічні препарати III класу. Код АТХ C01B D01.

Спосіб застосування та дози.

Початкове лікування. Звичайна рекомендована доза препарату – по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 8-10 днів. У деяких випадках для початкового лікування використовуються більш високі дози (4-5 таблеток на добу), але завжди – протягом короткого періоду часу та під електрокардіографічним контролем.

Підтримуюче лікування. Слід застосовувати мінімально ефективну дозу. Залежно від реакції хворого на застосування препарату підтримуюча доза для дорослих може становити від ½ таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу.

Діти. Безпека та ефективність застосування аміодарону у дітей не оцінювалися, тому застосування препарату дітям не рекомендується.

Протипоказання: синусова брадикардія, синоатриальна блокада серця при відсутності кардіостимулятора; синдром слабкості синусового вузла при відсутності кардіостимулятора (ризик зупинки синусового вузла); порушення атріовентрикулярної провідності високого ступеня при відсутності ендокардіального кардіостимулятора; гіпертиреоз, через можливе загострення при прийомі аміодарону; відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї з допоміжних речовин; другий та третій триместри вагітності; період годування груддю; комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes» (за винятком протипаразитарних засобів, нейролептиків та метадону); антиаритмічні засоби Ia класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід); антиаритмічні засоби III класу (соталол, дофетилід, ібутилід); інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яку, бепридил, цизаприд, циталопрам, есциталопрам, дифеманіл, доласетрон в/в, домперидон, дронедазон, еритромицин в/в, левофлоксацин, мехітазин, мізоластин, моксифлоксацин, пруклоприд, спіраміцин в/в, тореміфен, вінкамін в/в, телопревір, кобіцистат.

Побічні реакції. Дуже часто: мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону; фотосенситивізація, рекомендовано уникати впливу сонячного випромінювання (та ультрафіолетового випромінювання в цілому) під час лікування препаратом; за відсутності будь-яких клінічних ознак дисфункції щитовидної залози певна невідповідність рівнів гормонів щитовидної залози в крові (підвищений рівень Т4, нормальний або дещо знижений рівень Т3) не вимагає відміни препарату; зазвичай помірне та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникало після зменшення дози препарату або навіть спонтанно; помірні розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози та інш.

Застосування у період вагітності або годування груддю. Враховуючи вплив аміодарону на щитовидну залозу плода, цей препарат протипоказаний до застосування під час вагітності, за винятком випадків, коли користь його призначення переважає ризик, пов'язаний з ним. Враховуючи ризик розвитку гіпотиреозу в немовляти, годування груддю протипоказане у період лікування аміодароном.

Категорія відпуску. За рецептом.

*Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу КОРДАРОН®, таблетки, 200 мг; № 30 (10х3): по 10 таблеток у блістері; таблетки по 200 мг; по 3 блістери у картонній коробці; № 30 (15х2): по 15 таблеток у блістері; по 2 блістери у картонній коробці. РП UA/3683/02/01. Наказ МОЗ України №882 від 14.04.2020

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією для медичного застосування препарату.