

Огляд раптової зупинки серця та раптової серцевої смерті

АВТОР: Філіп Дж. Подлід, MD, FACC

РЕДАКТОРИ РОЗДІЛУ: Браян Ольшанскі, доктор медичних наук, Скотт Манакер, доктор медичних наук

ЗАСТУПНИК РЕДАКТОРА: Тодд Ф. Дардас, доктор медицини, MS

Усі теми оновлюються, коли стають доступними нові докази та завершується процес експертної перевірки .

Огляд літератури до: **лютого 2024 р.**

Останнє оновлення цієї теми: **11 грудня 2023 р.**

ВСТУП

Раптова зупинка серця (РЗС) і раптова серцева смерть (РСС) відносяться до раптової зупинки серцевої діяльності. Ці явища здебільшого виникають у пацієнтів зі структурними захворюваннями серця (які, можливо, не були раніше діагностовані), зокрема ішемічною хворобою серця. (Див. [«Патофізіологія та етіологія раптової зупинки серця»](#) .)

Подія називається SCA (або перерваний SCD), якщо втручання (наприклад, дефібриляція) або спонтанна реверсія відновлює кровообіг, і подія називається SCD, якщо пацієнт помирає [1]. Однак використання SCD для опису як фатальної, так і нефатальної зупинки серця зберігається за домовленістю.

Конкретні причини SCA змінюються залежно від досліджуваної популяції та віку пацієнта ([таблиця 1](#)). SCA найчастіше є результатом гемодинамічного колапсу внаслідок первинної фібриляції шлуночків (ФШ) або поліморфної або мономорфної шлуночкової тахікардії (ШТ), що переходить у ФШ. Зазвичай це відбувається на тлі структурного захворювання серця ([сигнал 1](#)) [2]. Рідше SCA може виникати з брадикардією/асистолею або відсутністю електричної активності або електромеханічної дисоціації. (Див. [«Патофізіологія та етіологія раптової зупинки серця»](#) .)

Результат після SCA залежить від багатьох факторів, включаючи основну причину та швидкість реанімації. (Див. [«Допоміжні дані для розширеної серцевої підтримки життя у](#)

дорослих із раптовою зупинкою серця» та «Прогноз і результати після раптової зупинки серця у дорослих» .)

Більша ймовірність реанімації пацієнта, якщо він має шлуночкову тахікардію або ФШ, а не асистолію або відсутність електричної активності. Однак, якщо у пацієнта погано переноситься серцевий ритм, це може бути неминучим наслідком завмирання серця. Таким чином, навіть рання реанімація може бути невдалою.

Більшість людей, які страждають на SCA, втрачають свідомість протягом декількох секунд або хвилин внаслідок недостатнього мозкового кровотоку. Провісних симптомів зазвичай немає. Якщо симптоми присутні, то вони неспецифічні та включають дискомфорт у грудях, серцебиття, задишку та слабкість.

ВИЗНАЧЕННЯ

Для визначення SCA і SCD використовувалися різні критерії [3]. Труднощі в отриманні конкретного визначення включають наступне:

- Події стають свідками лише в одній третині випадків, що ускладнює встановлення діагнозу в багатьох випадках [4].
- Неможливо обмежити визначення SCA задокументованими випадками VT-VF або VF, оскільки серцевий ритм при клінічних проявах у багатьох випадках невідомий.
- Тривалість симптомів до SCA зазвичай визначає раптовість смерті. Однак приблизно в одній третині випадків тривалість симптомів невідома.

З цих причин були запропоновані оперативні критерії SCA та SCD, які не залежать від серцевого ритму на момент події. Критерії зосереджуються на позалікарняному виникненні передбачуваної раптової відсутності пульсу та відсутності **ознак** некардіального стану (наприклад, центральної обструкції дихальних шляхів, внутрішньочерепного крововиливу, легеневої емболії) як причини зупинки серця.

Американський коледж кардіології/Американська кардіологічна асоціація/Товариство серцевого ритму (ACC/AHA/HRS) 2006 року для встановлення стандартів даних для електрофізіології включило визначення для керівництва документацією в дослідженнях і клінічній практиці.

Були представлені такі визначення SCA та SCD:

«[Раптова] зупинка серця — це раптова зупинка серцевої діяльності, внаслідок чого потерпілий перестає реагувати, не має нормального дихання та ознак кровообігу. Якщо не вжити швидко коригувальних заходів, цей стан прогресує до раптової смерті. Слід

застосувати зупинку серця для позначення події, описаної вище, яка скасовується, як правило, за допомогою серцево-легеневої реанімації та/або дефібриляції, або кардіоверсії, або кардіостимуляції. Раптову серцеву смерть не слід використовувати для опису подій, які не є смертельними».

У цій темі ми будемо використовувати терміни SCA та SCD, як визначено в документі ACC/ANA/HRS 2006 року. Проте багато хто продовжує використовувати SCD для опису як смертельної, так і нефатальної зупинки серця.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Дані свідчення про смерть свідчать про те, що SCD становить приблизно 13-15 відсотків загальної смертності в Сполучених Штатах та інших промислово розвинутих країнах [5,6]. Однак дані свідчення про смерть можуть переоцінювати поширеність ССД [7,8]. У проспективній оцінці смертей в одному окрузі в Орегоні, SCD був причетний до 5,6 відсотків річної смертності [7].

В абсолютних цифрах кількість раптових серцевих смертей у Сполучених Штатах у 2019 році становила приблизно 370 000 [6]. Незважаючи на прогрес у лікуванні серцевих захворювань, результати пацієнтів із SCA залишаються поганими, хоча прогноз значно змінюється залежно від початкового ритму та основного серцево-судинного захворювання. (Див. «Прогноз і результати після раптової зупинки серця у дорослих» .)

Ризик SCA залежить від кількох факторів [5,8,9]. Захворюваність різко зростає з віком і основними серцево-судинними захворюваннями, а також специфічними супутніми захворюваннями (наприклад, діабет) (рис. 1 і рис. 2). Крім того, чоловіки в два-три рази частіше страждають від SCA, ніж жінки (рис. 1). Серед 161 808 жінок у постменопаузі, які брали участь у Ініціативі жіночого здоров'я, за якими спостерігали в середньому протягом 10,8 років, показник ССД становив 2,4 на 10 000 жінок/рік. Майже половина тих, хто мав ССД, не мали клінічно виявленої ішемічної хвороби серця [10].

Величина впливу серцево-судинних захворювань на ризик SCA ілюструється декількома спостереженнями:

- Ризик SCA підвищується в 6-10 разів за наявності клінічно визнаної хвороби серця та у 2-4 рази за наявності факторів ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) [8,11].
- SCD є механізмом смерті у понад 60 відсотків пацієнтів з відомою ІХС [5,12,13]. Крім того, SCA є **початковим** клінічним проявом ІХС приблизно у 15 відсотків [14].

ЕТІОЛОГІЯ

SCA зазвичай виникає у людей з певною формою основного структурного захворювання серця, особливо ІХС ([таблиця 1](#)). Етіологія SCA детально обговорюється окремо, але буде коротко розглянута тут. (Див. [«Патофізіологія та етіологія раптової зупинки серця»](#) .)

Ішемічна хвороба серця . Більшість ЗАС пов'язані з ІХС. У пацієнтів із ІХС SCA може виникати як під час транзиторного епізоду ішемії чи гострого коронарного синдрому (ГКС), так і на тлі хронічної, інакше стабільної ІХС (часто у таких пацієнтів раніше було пошкодження міокарда та рубець, який служить субстратом для ІХС). SCA) [4]. (Див. [«Шлуночкові аритмії під час гострого інфаркту міокарда: захворюваність, механізми та клінічні ознаки»](#) та [«Захворюваність і стратифікація ризику раптової серцевої смерті після інфаркту міокарда»](#) .)

Механізми аритмії та наслідки для тих, хто пережив SCA, відрізняються в цих двох умовах. (Див. [«Прогноз і результати після раптової зупинки серця у дорослих»](#) .)

Інші структурні захворювання серця . Інші форми структурних захворювань серця, як набуті, так і спадкові, становлять приблизно 10 відсотків випадків SCA. Приклади таких розладів включають наступне:

- Серцева недостатність і дилатаційна кардіоміопатія будь-якої етіології, при яких ССС є причиною приблизно однієї третини смертей. (Див. [«Шлуночкові аритмії: Огляд у пацієнтів із серцевою недостатністю та кардіоміопатією»](#) .)
- Гіпертрофія лівого шлуночка внаслідок гіпертонії або інших причин. (Див. [«Гіпертрофія лівого шлуночка та аритмія»](#) .)
- Міокардит.
- Інфільтративна кардіоміопатія (наприклад, серцевий саркоїд, серцевий амлоїд). (Див. [«Терапія та прогноз кардіосаркоїдозу»](#) та [«Терапія та прогноз кардіосаркоїдозу»](#), розділ [«Лікування аритмій та захворювань провідної системи»](#), [«Амлоїдоз серця: лікування та прогноз»](#) та [«Амлоїдоз серця: лікування та прогноз»](#), розділ [«Запобігання раптової смерті»](#) .)
- Гіпертрофічна кардіоміопатія. (Див. [«Гіпертрофічна кардіоміопатія: Стратифікація ризику раптової серцевої смерті»](#) .)
- Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка. (Див. [«Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка: патогенез і генетика»](#) .)

- Вроджені аномалії коронарних артерій. (Див. [«Вроджені та дитячі аномалії коронарних артерій»](#) .)
- Пролапс мітрального клапана. (Див. [«Природна історія хронічної мітральної регургітації, спричиненої пролапсом мітрального клапана та стулки мітральної стулки»](#)).
- Захворювання клапанів серця (наприклад, аортальний стеноз).
- Вроджені вади серця (наприклад, тетралогія Фалло).

Відсутність структурного захворювання серця . У різних звітах приблизно від 10 до 12 відсотків випадків SCA серед суб'єктів віком до 45 років без визначеного структурного захворювання серця [[15,16](#)], у той час як нижче значення приблизно 5 відсотків описано для літніх пацієнтів. включені [[17,18](#)]. Округ Сан-Франциско в період з лютого 2011 року по березень 2014 року припустив, що понад 40 відсотків клінічно визначених ССД були неаритмічними за походженням через причини, включаючи приховане передозування, неврологічні розлади, інфекції тощо [[4](#)]. (Див. [«Підхід до раптової зупинки серця за відсутності видимих структурних захворювань серця»](#) .)

SCA може виникнути через:

- Синдром Бругада (Див. [«Синдром Бругада: клінічна картина, діагностика та оцінка»](#)).
- Ідіопатична ФЖ, яку також називають первинним електричним захворюванням (Див. [«Підхід до раптової зупинки серця за відсутності видимих структурних захворювань серця», розділ «Ідіопатична ФЖ»](#)).
- Вроджений або набутий синдром подовженого інтервалу QT ([таблиця 2](#)) (Див. [«Синдром вродженого подовженого інтервалу QT: епідеміологія та клінічні прояви»](#) та [«Синдром набутого подовженого інтервалу QT: визначення, патофізіологія та причини»](#)).
- Вроджений короткий інтервал QT або синдром
- Сімейна поліморфна шлуночкова тахікардія, також звана «катехоламінергічна поліморфна ШТ» (Див. [«Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія»](#)).
- Сімейна ССЗ невизначеної причини
- Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (Див. [«Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта: анатомія, епідеміологія, клінічні прояви та діагностика», розділ «Фібриляція шлуночків і раптова смерть»](#)).

Гострі тригери — на додаток до наявності основних розладів структурного захворювання серця, важливу роль відіграють накладені тригери для SCA.

- До них відносяться ішемія, електролітні порушення (зокрема, гіпокаліємія та гіпомагніємія), проаритмічні ефекти деяких антиаритмічних препаратів, активація вегетативної нервової системи та психосоціальні фактори. (Див. [«Патофізіологія та етіологія раптової зупинки серця»](#), розділ [«Транзиторні або оборотні причини»](#) .)
- Commotio cordis – SCA також може бути наслідком commotio cordis, у якому VF прискорюється прямою травмою над серцевиною. (Див. [«Підхід до раптової зупинки серця за відсутності явного структурного захворювання серця»](#), розділ [«Commotio cordis»](#) .)
- Циркадний патерн – SCA має циркадний патерн із зареєстрованим піком у години неспання з 7 до 11 ранку [19-21]. Серед 5200 учасників Framingham Heart Study протягом 38-річного періоду 429 випадків SCD були на 70 відсотків вищими в період з 7 до 9 ранку, ніж в інший час дня або ночі [21]. Окреме дослідження 1200 арештів у лікарні та поза її межами в Піттсбурзі показало, що найнижчий ризик SCA був під час раннього сну, між 12 та 6 ранку [22]. Циркадний патерн ССД відображає інші серцеві проблеми (такі як стенокардія, серцева недостатність та інші аритмії), які також частіше зустрічаються вранці [23].

Циркадний патерн може бути наслідком секреції епіфізом гормону, що стимулює мелатонін, що призводить до підвищення рівня мелатоніну та ранкового сплеску кортизолу. Мелатонін підвищує вагусний тонус, спричиняючи зниження симпатичного тону та уповільнення серцевого ритму вночі. Рівень мелатоніну нижчий вранці (коли природне світло потрапляє на сітківку, пригнічуючи активність шишкоподібної залози), а отже тонус блукаючого нерва нижчий. У той же час ранковий сплеск кортизолу також збільшується в результаті підвищення симпатичного тону.

Симптоми попередження — «попереджувальні» симптоми можуть передувати події SCA у великій кількості пацієнтів, але симптоми можуть бути нерозпізнаними або мінімізованими пацієнтами, а подальше визначення симптомів часто обмежене, особливо у пацієнтів, які не вижили після події. Крім того, пацієнти, які мають SCA і пройшли реанімацію, часто мають ретроградну амнезію і, отже, не пам'ятають подій або симптомів, які могли бути присутніми. У спільнотному дослідженні 839 пацієнтів із SCA між 2002 і 2012 роками, у яких можна було отримати оцінку симптомів (або від пацієнта, що вижив, або від членів сім'ї, свідків на місці події, або медичної документації за чотири тижні до до події), 430 пацієнтів (51 відсоток) були ідентифіковані як такі, що мали попереджувальні симптоми протягом чотирьох тижнів до SCA [24]. Вісімдесят відсотків пацієнтів відчували симптоми принаймні за одну годину до SCA, з 34 відсотків

мали симптоми більш ніж за 24 години до SCA. Біль у грудях (46 відсотків) і задишка (18 відсотків) були найпоширенішими симптомами, причому жінки частіше відчували задишку, ніж біль у грудях (31 проти 24 відсотків). Пацієнтам із симптомами серцевого захворювання, особливо новими або нестабільними симптомами, слід негайно звернутися за медичною допомогою для оцінки та лікування, яке може врятувати життя. (Див. [«Амбулаторне обстеження дорослого з болем у грудях»](#), розділ [«Стани серця»](#) та [«Первинне обстеження та лікування підозрюваного гострого коронарного синдрому \(інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія\) у відділенні невідкладної допомоги»](#) .)

Оскільки симптоми є неспецифічними та можуть відображати доброякісні стани, а також оскільки ці симптоми можуть не обов'язково виникати перед усіма епізодами зупинки серця (нечутливі), їх присутність може не мати значення для компенсації або запобігання епізодам. Причинний або часовий зв'язок між симптомами та раптовою смертю не встановлений.

ФАКТОРИ РИЗИКУ

Низка клінічних характеристик та інших факторів пов'язана з підвищеним ризиком SCA серед осіб без попередньої клінічної хвороби серця [25-30]. Слід зазначити, що ці фактори ризику не є ані специфічними, ані дуже чутливими для прогнозування SCA. Більшість факторів ризику ІХС також є факторами ризику ЗАС. До них відносяться дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, паління сигарет, відсутність фізичної активності, ожиріння, цукровий діабет і сімейна історія передчасної ІХС або інфаркту міокарда ([рис. 3](#)) [10,25-27,31,32]. (Див. [«Огляд встановлених факторів ризику серцево-судинних захворювань»](#) .)

Паління сигарет — поточне куріння сигарет і кількість сигарет, викурених за день серед тих, хто курить, тісно пов'язані з ризиком SCA у пацієнтів із ІХС. Наприклад, серед 101 018 жінок, за якими спостерігали протягом 30 років у рамках Дослідження здоров'я медсестер, поточні курці мали значно більший ризик ССД, ніж жінки, які ніколи не курили (скоригований коефіцієнт ризику 2,44, 95% ДІ 1,80-3,31), і було підвищений ризик навіть серед тих жінок, які викурюють від 1 до 14 сигарет на день (скоригований коефіцієнт ризику 1,84, 95% ДІ 1,16-2,92) [33]. Для жінок у цьому дослідженні, які кинули палити, ризик ССЗ з часом зменшувався лінійним чином; ці жінки мали такий самий ризик ССД, як і ті, хто ніколи не курил, через 20 років після припинення [33].

Виходячи зі спостережень про те, що ризик SCA особливо високий серед тих, хто курить і швидко знижується після припинення куріння, припинення куріння слід розглядати як критичний компонент зусиль, спрямованих на зниження ризику SCA, а

також безлічі інших ускладнень. (Див. [«Серцево-судинні ризики куріння та переваги відмови від куріння»](#) та [«Огляд лікування припинення куріння у дорослих»](#) .)

Фізичні вправи . Ризик SCA тимчасово підвищується під час і до 30 хвилин після напружених фізичних вправ порівняно з іншим часом [27,34]. Однак фактичний ризик під час будь-якого епізоду інтенсивних вправ дуже низький (1 на 1,51 мільйона епізодів вправ) [34]. Крім того, величина транзиторного збільшення ризику під час гострого фізичного навантаження нижча серед чоловіків, які регулярно займаються спортом, порівняно з чоловіками, для яких фізичні вправи є незвичайними [27,34]. (Див. [«Переваги та ризики аеробних вправ»](#) .)

Невелике транзиторне підвищення ризику під час фізичних вправ **переважається** зниженням ризику SCA в інший час [25,35]. Регулярні фізичні вправи пов'язані з нижчою частотою серцевих скорочень у спокої та підвищеною варіабельністю серцевого ритму, характеристиками, пов'язаними зі зниженим ризиком ССД. (Див. [«Фізичні вправи та фітнес у профілактиці атеросклеротичних серцево-судинних захворювань»](#) .)

Один виняток із нижчого загального ризику, пов'язаного з інтенсивними фізичними вправами, трапляється у пацієнтів із певними, часто нерозпізнаними серцевими захворюваннями. Приклади включають гіпертрофічну кардіоміопатію, аномальну коронарну артерію неправильного синусового походження, міокардит і аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка [36,37]. (Див. [«Спортсмени: Огляд ризику раптової серцевої смерті та заняття спортом»](#) .)

Сімейний анамнез SCA . Сімейний анамнез SCA, окремо або з інфарктом міокарда, пов'язаний із збільшенням ризику SCA в 1,5-1,8 раза [26,32]. Підвищення ризику не пояснюється традиційними факторами ризику, які мають тенденцію агрегувати в родині, такими як гіперхолестеринемія, гіпертонія, цукровий діабет і ожиріння.

Величина збільшення ризику, пов'язаного з наявністю сімейного анамнезу, є скромною порівняно з дво-п'ятикратним збільшенням ризику, пов'язаного з іншими змінюваними факторами ризику, такими як відсутність фізичної активності та поточне куріння сигарет. Кілька досліджень вивчали потенційну взаємодію між геном і середовищем, пов'язану з ризиком ССД. Тим не менш, цілком імовірно, що на цей ризик впливають взаємодії мутацій або поліморфізмів у певних генах і фактори навколишнього середовища.

Діабет . Серед пацієнтів із діабетом цукровий діабет 1 типу був сильніше пов'язаний із SCA порівняно з діабетом 2 типу та мав менш сприятливі результати після реанімації. У спільнотному дослідженні типу «випадок-контроль» 2771 людину з SCA порівнювали з 8313 демографічними відповідними контрольними групами [38].

Були відзначені наступні висновки:

- Люди з діабетом були пов'язані з 1,5 рази вищими шансами SCA.
- Серед хворих на цукровий діабет шанси на наявність SCA були в 2,41 рази вищими при діабеті 1 типу, ніж при діабеті 2 типу (95% ДІ 1,53-3,80; $p < 0,001$).
- Люди з SCA з діабетом 1 типу частіше зазнавали арешту без свідків, рідше проходили реанімацію та мали менше шансів вижити порівняно з людьми з діабетом 2 типу.

Сироватковий СРБ . Хронічне запалення, яке частково проявляється підвищеними концентраціями С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові, вважається фактором ризику різноманітних серцево-судинних захворювань (включно з гострими коронарними синдромами та інсультом). Підвищений сироватковий СРБ також пов'язаний із підвищеним ризиком SCA [39]. (Див. [«С-реактивний білок при серцево-судинних захворюваннях»](#) .)

Надмірне споживання алкоголю — помірне споживання алкоголю (наприклад, один-два напою на день і уникнення запою) може знизити ризик ССД [40,41]. Для порівняння, надмірне вживання алкоголю (чотири-шість або більше напоїв на день) або запої **підвищують** ризик ССД. Це може бути результатом алкогольної абстиненції, яка виникає при сильному вживанні алкоголю або запої (що називають «синдромом святкового серця»). Алкогольна абстиненція пов'язана з підвищенням активності симпатичної нервової системи та циркулюючих катехоламінів.

Кожен конкретний тип алкогольного напою (наприклад, пиво, вино, міцні напої) може мати різні асоціації з SCD. У дослідженні Biobank Сполученого Королівства спостерігали за 408 712 учасниками середнього віку в середньому протягом 12 років для розвитку ССД [40]. Відбулося 2044 ССД. Загальне споживання алкоголю мало U-подібний зв'язок із SCD, при цьому група з найнижчим ризиком повідомляла про <26 напоїв на тиждень. Споживання більшої кількості пива, сидру та міцних алкогольних напоїв було пов'язане зі збільшенням ризику ССЗ, тоді як збільшення споживання вина було пов'язано зі зниженням ризику.

Окремо обговорюється зв'язок алкоголю з іншими серцево-судинними захворюваннями. (Див. [«Переваги та ризики помірнього вживання алкоголю для серцево-судинної системи»](#) .)

Психосоціальні фактори . Клінічні спостереження свідчать про можливий зв'язок між гострими стресовими ситуаціями та ризиком SCA. Великі катастрофи, такі як землетруси та війни, призводять до швидкого тимчасового збільшення рівня SCA серед населення [28,29]. Рівень освітнього рівня та соціальна підтримка з боку інших можуть змінити

ризик, пов'язаний зі стресовими життєвими подіями. (Див. [«Психосоціальні фактори при раптовій зупинці серця»](#) .)

Кофеїн . Надмірне споживання кофеїну було досліджено як потенційний фактор ризику для SCA [42]. У обмежених доступних даних не було виявлено істотного зв'язку між споживанням кофеїну та SCA.

Жирні кислоти . Підвищені концентрації неетерифікованих жирних кислот (вільних жирних кислот) у плазмі пов'язували з шлуночковими аритміями та ССД після інфаркту міокарда [43]. Однак неетерифіковані жирні кислоти не були пов'язані з SCD у дослідженні серцево-судинної системи здоров'я, популяційній когорті людей похилого віку [44]. Крім того, у популяційному дослідженні типу «випадок-контроль» серед осіб без попередньої клінічної хвороби серця, випадки SCA мали вищі концентрації транс-ізомерів лінолевої кислоти в мембранах еритроцитів [45]. (Див. [«Дієтичний жир»](#) .)

Навпаки, більш високе споживання з їжею та більш високі рівні довголанцюгових n-3 поліненасичених жирних кислот (ейкозапентаєнової кислоти та докозагексаєнової кислоти) у плазмі та мембрані еритроцитів пов'язані з меншим **ризиком** ССД [30,46-48]. (Дивіться [«Споживання риби та риб'ячий жир»](#) нижче.)

УПРАВЛІННЯ

Невідкладне лікування зупинки серця детально обговорюється окремо. (Див. [«Початкова оцінка та лікування дорослого пацієнта після зупинки серця»](#) .)

Проблеми лікування тих, хто пережив SCA, включають наступне:

- Виявлення та лікування гострих оборотних причин, особливо ішемії міокарда
- Оцінка структурного захворювання серця
- У пацієнтів без явних тригерів аритмії або серцевих структурних аномалій оцінка первинних електричних захворювань
- Неврологічна та психологічна оцінка
- У відібраних пацієнтів із підозрюваним або підтвердженим спадковим синдромом оцінка членів родини

Ці питання детально обговорюються окремо. (Див. [«Оцінка серцевої діяльності пацієнта, який пережив раптову зупинку серця»](#) .)

ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА

Оптимальний підхід до первинної профілактики SCA залежить від групи пацієнтів, як обговорюється в розділах нижче.

Загальна популяція . Існує два підходи до зниження ризику SCA у загальній популяції:

- Скринінг і стратифікація ризику для виявлення осіб з високим ризиком, яким можуть бути корисні конкретні заходи (наприклад, стрес-тестування, скринінг ЕКГ).
- Втручання, які, як очікується, зменшать ризик SCA у будь-якої особи (наприклад, припинення куріння або інші зміни способу життя). Такі втручання зазвичай спрямовані на основні розлади, які сприяють розвитку SCA.

Скринінг і стратифікація ризику . Серед популяцій, про які вже відомо, що вони мають підвищений ризик SCA (наприклад, пацієнти з інфарктом міокарда в анамнезі), подальша стратифікація ризику за допомогою різноманітних тестів може визначити підгрупи, які отримують користь від специфічної терапії, наприклад первинної профілактики за допомогою ICD, особливо з ішемічною кардіоміопатією та фракцією викиду лівого шлуночка <35 відсотків. (Див. [«Ішемічна хвороба серця»](#) нижче та [«Первинна профілактика раптової серцевої смерті у пацієнтів із кардіоміопатією та серцевою недостатністю зі зниженим ФВЛШ»](#) .)

Однак у загальній популяції без відомих серцево-судинних захворювань немає жодних доказів того, що рутинний скринінг із застосуванням будь-якого тесту (наприклад, 12-відвідної електрокардіографії, тесту з фізичним навантаженням або холтерівського моніторингу) ефективно ідентифікує популяції з підвищеним ризиком SCA.

Що стосується стратифікації ризику населення в цілому, пропонуємо наступне:

- Скринінг факторів ризику серцево-судинних захворювань згідно стандартних рекомендацій. (Див. [«Скринінг ліпідних розладів у дорослих»](#) .) Клінічні практичні рекомендації USPSTF щодо скринінгу високого кров'яного тиску, а також інші рекомендації USPSTF доступні на веб-сайті Агентства досліджень і якості охорони здоров'я за адресою www.uspreventiveservicestaskforce.org/ .
- Скринінг на ІХС у відповідних випадках у відібраних пацієнтів відповідно до стандартних рекомендацій. (Див. [«Скринінг на ішемічну хворобу серця»](#) .)
- Рутинне додаткове тестування з метою стратифікації ризику SCA не рекомендується.

Питання, яке заслуговує на особливу увагу, це оцінювання спортсменів перед участю. Це складне питання, і існують суперечливі думки щодо того, чи проводити скринінг і, якщо так, то відповідний характер скринінгової оцінки, наприклад, за допомогою

електрокардіограми або ехокардіограми. (Див. [«Скринінг для запобігання раптової серцевої смерті у спортсменів, які змагаються»](#) .)

Зменшення факторів ризику . Багато традиційних факторів ризику, пов'язаних із розвитком ІХС, також пов'язані зі ЗАС. (Див. [«Фактори ризику»](#) вище та [«Огляд первинної профілактики серцево-судинних захворювань»](#) .)

Таким чином, управління цими факторами ризику може знизити захворюваність на SCA серед населення. Такі втручання включають:

- Ефективне лікування гіперхолестеринемії
- Ефективне лікування гіпертонії
- Прийняття здорової для серця дієти
- Регулярні фізичні вправи
- Відмова від куріння
- Помірність споживання алкоголю
- Ефективне лікування цукрового діабету

Ці втручання загалом узгоджуються з рекомендаціями, опублікованими в 2001 році робочою групою Європейського товариства кардіологів [49].

Немає остаточних доказів того, що зниження фактора ризику в загальній популяції знижує рівень SCA. Проте низка досліджень показала, що втручання для лікування факторів ризику можуть знизити загальну серцево-судинну та коронарну смертність. Оскільки більшість випадків смертності від ІХС спричинена ССЗ, ці результати свідчать про те, що втручання, спрямовані на зменшення факторів ризику, також зменшать рівень ЗКА. (Див. [«Огляд первинної профілактики серцево-судинних захворювань»](#) .)

Як приклад, багатофакторне, контрольоване, рандомізоване дослідження Бельгійського компоненту Всесвітньої організації охорони здоров'я оцінювало вплив зусиль, спрямованих на зниження рівня холестерину в сироватці крові (через зміни дієти), підвищення фізичної активності та контролю над курінням, гіпертонією та вагою (у ті, хто мав надмірну вагу) на фактори ризику та смертність [50]. Порівняно з контрольною групою в групі втручання спостерігалось значне зниження захворюваності на ІХС та коронарної смертності.

Помірне споживання алкоголю . Надмірне споживання алкоголю підвищує ризик SCA, тоді як споживання алкоголю від легкого до помірного (тобто ≤ 2 порції на день) пов'язане з меншим ризиком ішемічної хвороби серця та серцево-судинної смертності [41,51]. (Див. [«Надмірне споживання алкоголю»](#) вище.)

Розумно очікувати, що помірне споживання алкоголю також зменшить SCA. Цей ефект був задокументований у дослідженні Physicians Health Study, яке оцінювало 21 537

чоловіків, у яких не було відомих серцево-судинних захворювань [41]. Порівняно з чоловіками, які рідко або ніколи не вживали алкоголь, ті, хто вживав від двох до чотирьох напоїв на тиждень або від п'яти до шести напоїв на тиждень, мали значно менший ризик ССД (відносний ризик 0,40 і 0,21 відповідно); ризик наближався до одиниці при ≥ 2 напоях на день. (Див. [«Переваги та ризики помірнього вживання алкоголю для серцево-судинної системи»](#) .)

Регулярні фізичні вправи — Немає даних про довготривалі випробування фізичних втручань серед практично здорових людей, які зосереджені на основних кінцевих точках захворювання. Тим не менш, регулярні фізичні вправи слід заохочувати для первинної профілактики ІХС та ЗАС. Хоча існує невелике тимчасове збільшення ризику під час і незабаром після напружених фізичних вправ, спостерігається загальне зниження ССД серед тих, хто займається спортом, порівняно з сидячими чоловіками [25,27,35,52]. Незрозуміло, чи більше фізичних вправ (вища інтенсивність або більша тривалість) краще, ніж менші (ненапружена фізична активність, наприклад, 30-хвилинна ходьба протягом більшості днів). (Див. [«Вправи»](#) вище та [«Переваги та ризики аеробних вправ»](#) і [«Вправи та фітнес у профілактиці атеросклеротичних серцево-судинних захворювань»](#) .)

Пацієнтам слід рекомендувати звертати увагу на потенційні симптоми ІХС, навіть якщо вони займаються регулярними фізичними вправами без обмежень протягом тривалого періоду часу. Крім того, пацієнтів із відомими захворюваннями серця слід заохочувати до регулярних фізичних вправ під наглядом, таких як програма реабілітації серця. (Див. [«Програми реабілітації серця»](#) .)

Споживання риби та риб'ячого жиру . У спостережних дослідженнях популяцій із низьким серцево-судинним ризиком споживання більшої кількості жирної риби було пов'язане з нижчою смертністю від серцевих захворювань [30,47,48,53,54]. Ця перевага частково пояснюється зниженням ризику ССД. Ґрунтуючись на цих результатах, наступні рандомізовані дослідження оцінювали переваги добавок риб'ячого жиру в різних групах високого ризику [55,56]. Ці питання детально обговорюються окремо. (Див. [«Риб'ячий жир: фізіологічні ефекти та застосування»](#) .)

Для більшості людей мало доказів того, що фармакологічні дози n-3 поліненасичених жирних кислот, які містяться в добавках риб'ячого жиру (приблизно в 10-20 разів перевищують поживну дозу риби), забезпечують більший захист, ніж споживання однієї-двох порцій жирної риби. (наприклад, лосось) на тиждень. Фармакологічне використання добавок риб'ячого жиру слід обмежити пацієнтами з рефрактерною гіпертригліцеридемією, і таким пацієнтам рекомендується періодичний моніторинг рівня аполіпропротеїну В. (Див. [«Здорова дієта у дорослих»](#) і [«Гіпертригліцеридемія у дорослих: лікування», розділ «Цілі лікування»](#) .)

Ішемічна хвороба серця — Пацієнти з ішемічною хворобою серця, особливо ті, хто переніс ІМ, мають підвищений ризик ЗАС. Однак серед пацієнтів, які перенесли ІМ, цей ризик суттєво різниться залежно від ряду факторів.

Підхід до профілактики СКА у таких пацієнтів включає:

- Стандартні медикаментозні методи лікування. Як бета-блокатори, так і інгібітори АПФ (або блокатори рецепторів ангіотензину II) знижують загальну смертність після ІМ і застосовуються регулярно. Ці агенти також знижують частоту ССД. Однак вигода може бути обмежена до трьох років після ІМ. Бета-блокатори після ІМ корисні протягом більш тривалого періоду часу у пацієнтів із серцевою недостатністю після ІМ або триваючою хронічною стенокардією. (Див. [розділ «Первинна профілактика раптової серцевої смерті у пацієнтів із кардіоміопатією та серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлунка»](#), розділ [«Спрямована медична терапія»](#) та [«Гострий інфаркт міокарда: роль терапії бета-блокаторами»](#) .)
- Стратифікація ризику для виявлення пацієнтів із найвищим ризиком СКА. (Див. [«Частота та стратифікація ризику раптової серцевої смерті після інфаркту міокарда»](#) .)
- Імплантація ICD у відібраних пацієнтів, тобто пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією та ФВЛШ <35 відсотків. (Див. [«Первинна профілактика раптової серцевої смерті у пацієнтів із кардіоміопатією та серцевою недостатністю зі зниженою ФВЛШ»](#) .)

Серцева недостатність і кардіоміопатія . Пацієнти з серцевою недостатністю і систолічною дисфункцією лівого шлуночка, незалежно від етіології, мають підвищений ризик СКА. Первинна профілактика за допомогою ІКД рекомендована у окремих пацієнтів з ішемічною або неішемічною кардіоміопатією, хоча останні дослідження показали меншу користь від ІКД у пацієнтів з неішемічною кардіоміопатією. (Див. [«Первинна профілактика раптової серцевої смерті у пацієнтів із кардіоміопатією та серцевою недостатністю зі зниженою ФВ ЛШ»](#), розділ [«Використання ІКД»](#) .)

Крім того, як і у пацієнтів із ІХС, стандартна медична терапія СН (бета-блокатори, інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II та інгібітори альдостерону, такі як [спіронолактон](#) або [еплеренон](#)) можуть знизити ризик СКА. (Див. [«Шлуночкові аритмії: Огляд у пацієнтів із серцевою недостатністю та кардіоміопатією»](#), розділ [«Терапія серцевої недостатності»](#) .)

Синдроми спадкової аритмії — Пацієнти з одним із вроджених захворювань, пов'язаних із підвищеним ризиком СКА (наприклад, синдром Бругада, синдром вродженого подовженого інтервалу QT, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта), мають

підвищений ризик SCA . (Див. [«Синдром Бругада: клінічні прояви, діагностика та оцінка»](#) та [«Синдром вродженого подовженого інтервалу QT: епідеміологія та клінічні прояви»](#) та [«Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта: анатомія, епідеміологія, клінічні прояви та діагностика»](#) .)

Консультавання пацієнтів і їхніх сімей . Враховуючи накопичення доказів, пов'язаних із первинною профілактикою SCA, тепер зрозуміло, що лікарі первинної медичної допомоги можуть впливати на виникнення цих явищ. Як обговорювалося вище, існують клінічні рекомендації для тих, хто має ризик SCA, які, ймовірно, зменшать ризик. (Див. [«Зниження фактора ризику»](#) вище.)

ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА

Терапія ІКД — імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД) є терапевтичним методом, якому надають перевагу у більшості постраждалих від ЗАС. ICD не запобігає рецидиву зловідних шлуночкових аритмій, але він ефективно припиняє ці аритмії, коли вони повторюються. Окремо представлено роль ІКД у тих, хто пережив СКА. (Див. [«Вторинна профілактика раптової серцевої смерті при серцевій недостатності та кардіоміопатії»](#) .)

Пацієнти з ICD, які мають часті рецидиви аритмії та розрядження пристрою, можуть отримати користь від додаткової терапії, такої як антиаритмічні препарати або катетерна абляція. (Див. [«Вторинна профілактика раптової серцевої смерті при серцевій недостатності та кардіоміопатії»](#), розділи [«Антиаритмічні препарати»](#) та [«Фармакологічна терапія у тих, хто пережив раптову зупинку серця»](#), розділ [«Лікування проривних аритмій»](#) та [«Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія у пацієнтів зі структурними захворюваннями серця: лікування та прогноз»](#), розділ [«Радіочастотна катетерна абляція»](#) .)

Інша антиаритмічна терапія — антиаритмічні препарати менш ефективні, ніж ІКД для вторинної профілактики ССД. Таким чином, їх використання в цій ситуації обмежується допоміжною роллю, описаною вище, або у пацієнтів, які не бажають або не є кандидатами на ІКД (наприклад, через виражені супутні захворювання або термінальну серцеву недостатність, які роблять смерть ймовірною). Пацієнти, у яких шлуночкові аритмії призводять до повторних шоків, незважаючи на антиаритмічні препарати, можуть бути кандидатами на катетерну абляцію з метою зменшення аритмічного тягаря. (Див. [«Фармакологічна терапія у тих, хто пережив раптову зупинку серця»](#) та [«Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія у пацієнтів зі структурним захворюванням серця: лікування та прогноз»](#), розділ [«Радіочастотна катетерна абляція»](#) .)

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ

UpToDate пропонує два типи навчальних матеріалів для пацієнтів: «Основи» та «Поза основами». Навчальні матеріали для пацієнтів «Основи» написані простою мовою на рівні читання для 5–6 класів і відповідають на чотири або п'ять ключових запитань, які можуть виникнути у пацієнта щодо даного захворювання. Ці статті найкраще підходять для пацієнтів, яким потрібен загальний огляд і які віддають перевагу коротким, легким для читання матеріалам. Навчання пацієнтів поза основами є довшими, складнішими та детальнішими. Ці статті написані на рівні читання для 10-12 класів і найкраще підходять для пацієнтів, які хочуть отримати детальну інформацію та добре володіють деяким медичним жаргоном.

Ось статті про навчання пацієнтів, які стосуються цієї теми. Ми рекомендуємо вам роздрукувати або надіслати ці теми своїм пацієнтам електронною поштою. (Ви також можете знайти статті про навчання пацієнтів на різні теми, виконавши пошук за «інформацією про пацієнта» та ключовим словом, яке вас цікавить.)

- Основні теми (див. [«Навчання пацієнтів: раптова зупинка серця \(Основи\)»](#))

РЕЗЮМЕ ТА РЕКОМЕНДАЦІЇ

У наступному короткому викладі та рекомендаціях розглядаються загальні питання, пов'язані з раптовою зупинкою серця (SCA) і раптовою серцевою смертю (SSD).

- **Довідкова інформація** – SCA та SCD відносяться до раптової зупинки серцевої діяльності з гемодинамічним колапсом. Події, які успішно лікуються з виживанням пацієнта, називають SCA, тоді як ті, що призводять до смерті, називають SCD. (Див. [«Визначення»](#) вище.)
- **Епідеміологія** . Судячи з огляду даних свідочтв про смерть, ССЗ є поширеним явищем, на яке припадає до 15 відсотків загальної смертності в промислово розвинених країнах. Проте менші проспективні дослідження свідчать про нижчу захворюваність. (Див. [«Епідеміологія»](#) вище.)
- **Етіологія** – SCA найчастіше виникає внаслідок шлуночкових тахіаритмій (тобто фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії). Ризик таких аритмічних подій підвищується у пацієнтів з ішемічною хворобою серця або іншими формами структурних захворювань серця. У пацієнтів із структурно нормальним серцем відносно рідкісні синдроми первинної аритмії можуть спричинити SCA. (Див. [«Етіологія»](#) вище та [«Підхід до раптової зупинки серця за відсутності видимих структурних захворювань серця»](#) .)

- **Фактори ризику** . Фактори ризику SCA подібні до факторів ризику ішемічної хвороби серця. (Див. [«Фактори ризику»](#) вище.)
- **Лікування** – невідкладне лікування SCA включає стандартні протоколи серцево-легеневої реанімації. (Див. [«Розширена кардіологічна підтримка життя \(ACLS\) у дорослих»](#) .)
- **Первинна профілактика** . Для первинної профілактики ССД рекомендується вести здоровий для серця спосіб життя, включаючи звичну фізичну активність, здорову для серця дієту та утримання або припинення куріння.
 - Загальна популяція без відомого захворювання серця:
 - Окрім стандартного скринінгу та лікування факторів ризику ІХС (наприклад, вимірювання ліпідів, АТ та глюкози), пацієнтам без відомого серцевого захворювання ми не рекомендуємо проводити додаткові скринінгові тести чи лікування з метою первинної профілактики ССД (ступінь **1B**) . (Див. [«Загальне населення»](#) вище.)
 - Унікальним питанням, яке детально обговорюється окремо, є передпочаткове обстеження спортсменів з метою профілактики ССЗ. (Див. [«Скринінг для запобігання раптової серцевої смерті у спортсменів, які змагаються»](#) .)
 - Пацієнти з відомим серцевим захворюванням (наприклад, попередній ІМ, кардіоміопатія або серцева недостатність) мають підвищений ризик SCA. (Див. [«Ішемічна хвороба серця»](#) вище та [«Серцева недостатність і кардіоміопатія»](#) вище.)

Підхід до первинної профілактики ЗАС у таких хворих включає:

- Стандартна медична терапія, яка знижує частоту SCA. (Див. [«Шлуночкові аритмії: Огляд у пацієнтів із серцевою недостатністю та кардіоміопатією»](#), розділ [«Терапія серцевої недостатності»](#) та [«Первинна профілактика раптової серцевої смерті у пацієнтів із кардіоміопатією та серцевою недостатністю зі зниженою ФВЛШ»](#), розділ [«Керівницьке лікування терапія»](#) .)
- Тестування з метою стратифікації ризику SCA у вибраних підгрупах. (Див. [«Частота та стратифікація ризику раптової серцевої смерті після інфаркту міокарда»](#) .)
- Імплантація ICD у відібраних пацієнтів. (Див. [«Шлуночкові аритмії: огляд у пацієнтів із серцевою недостатністю та кардіоміопатією»](#), розділ

«Профілактика ССД» та «Первинна профілактика раптової серцевої смерті у пацієнтів із кардіоміопатією та серцевою недостатністю зі зниженою ФВЛШ» .)

• Вторинна профілактика

- Ведення тих, хто пережив SCA, включає виявлення та лікування гострих оборотних причин, оцінку структурних захворювань серця та/або первинних електричних захворювань, неврологічну та психологічну оцінку та оцінку членів сім'ї в окремих випадках. (Див. [«Оцінка серцевої діяльності пацієнта, який пережив раптову зупинку серця»](#) .)
- Вторинна профілактика ССД, як правило, за допомогою ІКД, підходить для більшості постраждалих від ССЗ. (Див. [«Вторинна профілактика раптової серцевої смерті при серцевій недостатності та кардіоміопатії»](#) .)

ПОДЯКА

Редакція UpToDate висловлює подяку Девіду Сісковіку, доктору медичних наук, який зробив внесок у попередні версії цього тематичного огляду.

Використання UpToDate регулюється Умовами [використання](#) .

Тема 963 Версія 36.0

ГРАФІКА

Основні причини раптової смерті

Ішемічна хвороба серця
Ішемічна хвороба серця з інфарктом міокарда або стенокардією
Емболія коронарної артерії
Неатерогенна ІХС (артеріїт, розшарування, вроджені аномалії коронарних артерій)
Спазм коронарних артерій
Неішемічна хвороба серця
Гіпертрофічна кардіоміопатія
Дилатаційна кардіоміопатія
Клапанна хвороба серця
Вроджена вада серця
Аритмогенна дисплазія правого шлуночка
Міокардит
Гостра тампонада перикарда
Гострий розрив міокарда
Розшарування аорти
Відсутність структурних захворювань серця
Первинне електричне захворювання (ідіопатична фібриляція шлуночків)
Синдром Бругада (блокада правої ніжки пучка Гіса та підйом сегмента ST у відведеннях V1-V3)
Синдром подовженого інтервалу QT
Синдром передзбудження
Повна блокада серця
Сімейна раптова серцева смерть
Травма грудної стінки (commotio cordis)
Несерцеві захворювання
Легенева емболія
Внутрішньочерепний крововилив
Утоплення
Піквікський синдром

Медикаментозна

Центральна обструкція дихальних шляхів

Синдром раптової дитячої смерті

Раптова незрозуміла смерть при епілепсії (SUDEP)

Графіка 62184 Версія 3.0

Фібриляція шлуночків у 12 відведеннях на ЕКГ

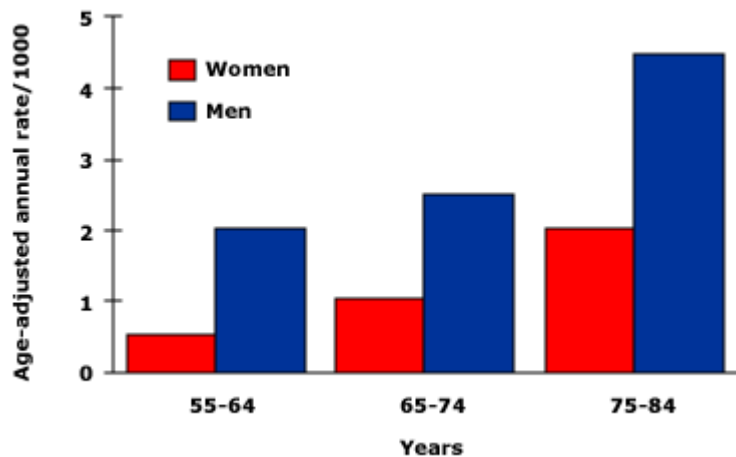


ЕКГ в 12 відведеннях показує перебіг фібриляції шлуночків.

ЕКГ: електрокардіограма.

Графіка 118944 Версія 1.0

Частота раптової смерті чоловіків і жінок збільшується з віком

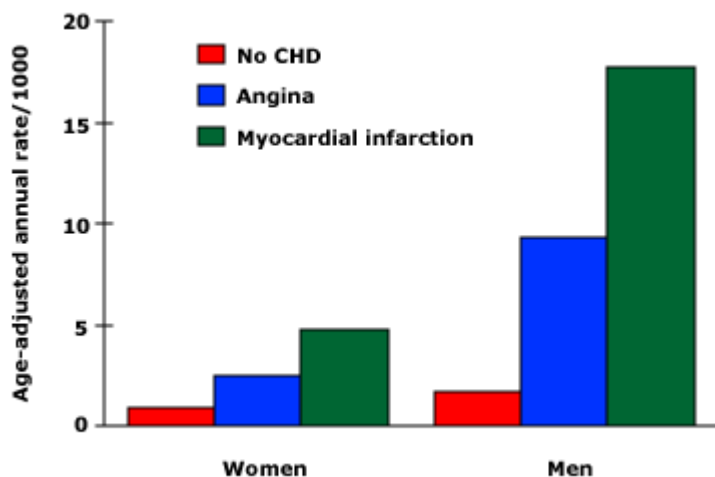


Під час 38-річного спостереження за суб'єктами Фремінгемського дослідження серця щорічна частота раптової смерті зростала з віком як у чоловіків, так і у жінок. Однак у кожному віці випадки раптової смерті вища серед чоловіків, ніж жінок.

Дані Kannel WB, Wilson PWF, D'Agostino RB та ін. *Am Heart J* 1998; 136:205.

Графіка 59028 Версія 4.0

Ризик ССД пов'язаний з клінічними проявами ІХС



Під час 38-річного спостереження за суб'єктами Фремінгемського дослідження серця щорічна частота раптової серцевої смерті (ССС) як у чоловіків, так і у жінок була пов'язана з клінічними проявами ішемічної хвороби серця (ІХС). Він був найвищим у тих, хто переніс інфаркт міокарда, проміжним у тих, хто страждав на стенокардію та не мав попереднього інфаркту, і найнижчим у тих, хто не мав явної ІХС.

Дані: Kannel WB, Wilson PWF, D'Agostino RB та ін. *Am Heart J* 1998; 136:205.

Графіка 52309 Версія 2.0

Деякі повідомляли про причини та потенціатори синдрому подовженого інтервалу QT

Вроджена			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Синдром Джервелла і Ланге-Нільсена (включаючи «каналопатії») ▪ Синдром Романо-Уорда ▪ Ідіопатичний 			
Придбаний			
Порушення обміну речовин <ul style="list-style-type: none"> ▪ Гіпокаліємія ▪ Гіпомагніємія ▪ Гіпокальціємія ▪ голодування ▪ Нервова анорексія ▪ Рідкі білкові дієти ▪ Гіпотиреоз Брадیارитмії <ul style="list-style-type: none"> ▪ Дисфункція синусового вузла ▪ AV-блокада: другого або третього ступеня 	Інші фактори <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ішемія або інфаркт міокарда, особливо з вираженою інверсією зубця T ▪ Внутрішньочерепні захворювання ▪ ВІЛ-інфекція ▪ Гіпотермія ▪ Токсичний вплив: Фосфорорганічні інсектициди 	Терапія депривації андрогенів <ul style="list-style-type: none"> ▪ Терапія агоністами/антагоністами GnRH ▪ Двостороння хірургічна орхіектомія Діуретична терапія через електролітні розл зокрема гіпокаліємію та гіпомагніємію трави <ul style="list-style-type: none"> ▪ Хинна трава (містить хінін), ібога (ібогаїї екстракт солодки при надмірному вжив через електролітні порушення 	
Ліки *			
Високий ризик			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Адаграсіб ▪ Аймалін ¶ ▪ Амюдарон Δ ▪ Триоксид миш'яку ▪ Астемізол ◇ ▪ Бедаквін ▪ Беприділ ◇ ▪ Хлорпромазин 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Цизапарид (обмежений доступ) ▪ Деламанід ¶ ▪ Дизопірамід Δ ▪ Дофетилід ▪ дронедазон ▪ галоперидол (в/в) ▪ Ібутилід ▪ Івосіденіб 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ленватиніб ▪ левокетоназол ▪ метадон ▪ Мобоцетиніб ▪ Папаверин (внутрішньокоронарний) ▪ Прокаїнамід ▪ Хінідин ▪ Хінін 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Селперкаті ▪ Сертиндол ▪ соталол ▪ Терфенади ▪ Вандетаніб ▪ Вернакала ▪ зипразидол
Помірний ризик			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Амисульприд ¶ (пероральний) § ▪ Азитроміцин ▪ Капекитабін 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Енкорafenіб ▪ Ентретиніб ▪ Еритроміцин 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Леветирацетам ▪ Левофлоксацин (системний) ▪ Лофексидин 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Кветіапін ▪ Квізартиніб ▪ Рибоцикліс

<ul style="list-style-type: none"> ■ Карбетоцин ¶ ■ Цертиніб ■ Хлорохін ■ Циталопрам ■ Кларитроміцин ■ Клофазимін ■ Кломіпрамін ¥ ■ Клозапін ■ кризотиніб ■ Дабрафеніб ■ Дазатиніб ■ Деслюран ■ Домперидон ¶ ■ Доксепін ¥ ■ Доксифлуридин ¶ ■ Дроперидол 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Есциталопрам ■ Етелькальцетид ■ Фексинідазол ■ Флекаїнід ■ Флоксуридин ■ Флуконазол ■ Фторурацил (системний) ■ Флупентиксол ¶ ■ Габобенат димеглюміну ■ Геміфлоксацин ¶ ■ Гілтеритиніб ■ Галофантрин ■ Галоперидол (пероральний) ■ Іміпрамін ¥ ■ Інотузумаб озогамацин ■ Ізофлуран 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Антимоніат меглюміну ■ Мідостаурин ■ Моксифлоксацин ■ нілотиніб ■ Оланзапін ■ Ондансетрон (в/в > перорально) ■ Осмертиніб ■ Окситоцин ■ Пазопаніб ■ Пентамідин ■ Пілскаїнід ◇ ■ Пімозид ■ піперахін ■ Пробукол ◇ ■ Пропафенон ■ Пропофол 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Рисперидо ■ Саквінавір ■ Севофлура ■ Спарфлокс ¶ ■ Сунітиніб ■ Тегафур ¶ ■ Тербуталін ■ тіоридазин ■ Тореміфен ■ Вемурафен ■ Вориконаз
--	---	--	--

Низький ризик ‡

<ul style="list-style-type: none"> ■ Альбуцид ■ Альфузозин ■ Амисульприд (IV) § ■ Амітриптилін ¥ ■ Анагрелід ■ Апоморфін ■ Арформотерол ■ Артеметер-люмефантрин ■ Азенапін ■ Атомоксетин ■ Бенперидол ■ Біластин ¶ ■ Босутиніб ■ Бромперидол ■ Бупренорфін † ■ Бусерелін ■ Ципрофлоксацин (системний) ■ Кокаїн (актуально) ■ Дегарелікс 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Фінголімод ■ Флуоксетин ■ Флуфеназин ■ Флувоксамін ■ Формотерол ■ Фоскарнет ■ Фостемсавір ■ Гадофосвесет ■ Гепірон ■ Гласдегіб ■ Гозерелін ■ гранісетрон ■ Гідроксихлорохін (рідкісні повідомлення) ■ Гідроксизин ■ Ілоперидон ■ Індакатерол ■ Ітраконазол ■ Кетоконазол (системний) ■ Лацидипін ■ лапатиніб 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Macimorelin ■ Мапротилін ■ Мефлохін ■ Меквітазин ■ Метоклопрамід (рідкісні повідомлення) ■ Метронідазол (системний) ■ Міфепристон ■ Міртазапін ■ Мізоластин ■ нелфінавір ■ Норфлоксацин ■ Нортриптилін ¥ ■ Офлоксацин (системний) ■ олодатерол ■ Осилодростат ■ оксалиплатин ■ Озанімод ΔΔ ■ Пакритиніб ■ Паліперидон ■ Панобінонат ■ Пароксетин 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Промазин ■ Радотиніб ■ Ранолазин (внаслідок брадикардії) ■ Релюголікс ■ рилпівірін ■ Ромідепсін ■ Рокситромі ■ сальметерс ■ Сертралін ■ Сипонімод ■ соліфенаці ■ сорафеніб ■ Сульпірид ■ Такролімус (системний) ■ Тамоксифе ■ Телаванци ■ Тенелігліпт ■ Тетрабеназ ■ Тразодон ■ Триклабен,
--	---	--	---

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Дезипрамін [¥] ▪ Дейтетрабеназин ▪ Дексмететомідин ^{**} ▪ Доласетрон ▪ Донепезил ▪ Ефавіренц ▪ Еліглюстат ▪ Ерибулін ▪ Етрасімод ▪ Езогабін 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Лефамулін ▪ Леупролід ▪ Леупролід-норетиндрон ▪ Левальбутерол ▪ Левомепромазин (метотримепразин) ▪ левометадон ▪ Літій ▪ Лоперамід ^{¶¶} при передозуванні ▪ Лопінавір 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Пасіреотид ▪ Пефлоксацин ▪ періціазин [¶] ▪ Пімавансерін ▪ Піпамперон ▪ Пітолізант ▪ Понесімод ▪ примахін 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Трипторелі ▪ Тропісетро ▪ Варденафіл ▪ Вілантерол ▪ Вінфлунін ▪ Воклоспор ▪ Вориноста ▪ Зуклопенті
--	--	---	---

Це не повний перелік усіх препаратів, що подовжують інтервал QT (QTc), і не включає препарати з незначним ступенем або ізольованим зв'язком(ами) з подовженням QTc, які здаються безпечними для більшості пацієнтів, але їх слід уникати у пацієнтів із вродженим синдромом подовженого інтервалу QT залежно від клінічних обставин. Більш повний список таких препаратів доступний на сайті [CredibleMeds](#) . Для клінічного використання та запобіжних заходів, пов'язаних із лікарськими засобами та взаємодією з ними, зверніться до тематичного огляду UpToDate щодо синдрому набутого подовженого інтервалу QT, обговорення ліків і [програми взаємодії з іншими лікарськими засобами](#) .

AV: атріовентрикулярний; IV: внутрішньовенно; QTc: скоригований за частотою інтервал QT на електрокардіограмі.

* Класифікації, надані Lexicomp відповідно до рекомендацій Управління з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США: Клінічна оцінка подовження інтервалу QT/QTc і проаритмічного потенціалу для неантиаритмічних препаратів – запитання та відповіді; Керівництво для промисловості Управління з контролю за продуктами й ліками США, червень 2017 р. (версія 2), доступне за адресою: <https://www.fda.gov/downloads/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/UCM073161.pdf> з оновленням 8 серпня 2023 р. (<https://www.fda.gov/media/170814/download>) з додатковими даними зі списку препаратів QT CredibleMeds ^[1,2] . Використання інших критеріїв класифікації може призвести до того, що деякі агенти будуть класифіковані іншими джерелами по-іншому.

¶ Не доступний у Сполучених Штатах.

Δ На відміну від інших антиаритмічних препаратів класу III, аміодарон рідко асоціюється з torsades de pointes; зверніться до супровідного тексту в тематичних оглядах UpToDate про набутий подовжений інтервал QT.

◇ Знято з ринку в більшості країн через несприятливі серцево-судинні ефекти.

§ Внутрішнє застосування протиблювотного засобу амисульприду пов'язане з меншим подовженням інтервалу QTc, ніж застосування вищих доз перорально як антипсихотика.

¥ Деякі інші циклічні антидепресанти (наприклад, амоксапін, протриптилін, триміпрамін) також можуть подовжувати інтервал QT, але даних недостатньо для впевненого визначення рівня ризику; зверніться до вмісту UpToDate щодо фармакології, застосування та побічних ефектів циклічних антидепресантів.

‡ Категорія «низький ризик» включає препарати з обмеженими доказами клінічно значущого подовження інтервалу QTc або ризику TdP; на етикетках багатьох із цих препаратів є попередження щодо можливих ефектів інтервалу QTc або рекомендації щодо уникнення використання або посилення моніторингу ЕКГ у поєднанні з іншими препаратами, що подовжують інтервал QTc.

† Рідко асоціюється зі значним подовженням інтервалу QTc у звичайних дозах для лікування розладів, пов'язаних із вживанням опіоїдів, що робить бупренорфін прийнятною альтернативою для пацієнтів із подовженням інтервалу QTc, пов'язаним із прийомом метадону. Зверніться до оглядів клінічних тем UpToDate.

** Маркування FDA США для сублінгвального препарату дексмететомідину застерігає від використання пацієнтами з підвищеним ризиком подовження інтервалу QTc. Як внутрішньовенний (тобто седативний), так і сублінгвальний препарати дексмететомідину мають низький ризик подовження інтервалу QTc і **не** були причетні до TdP.

¶¶ За стійкою; відпускається без рецепта.

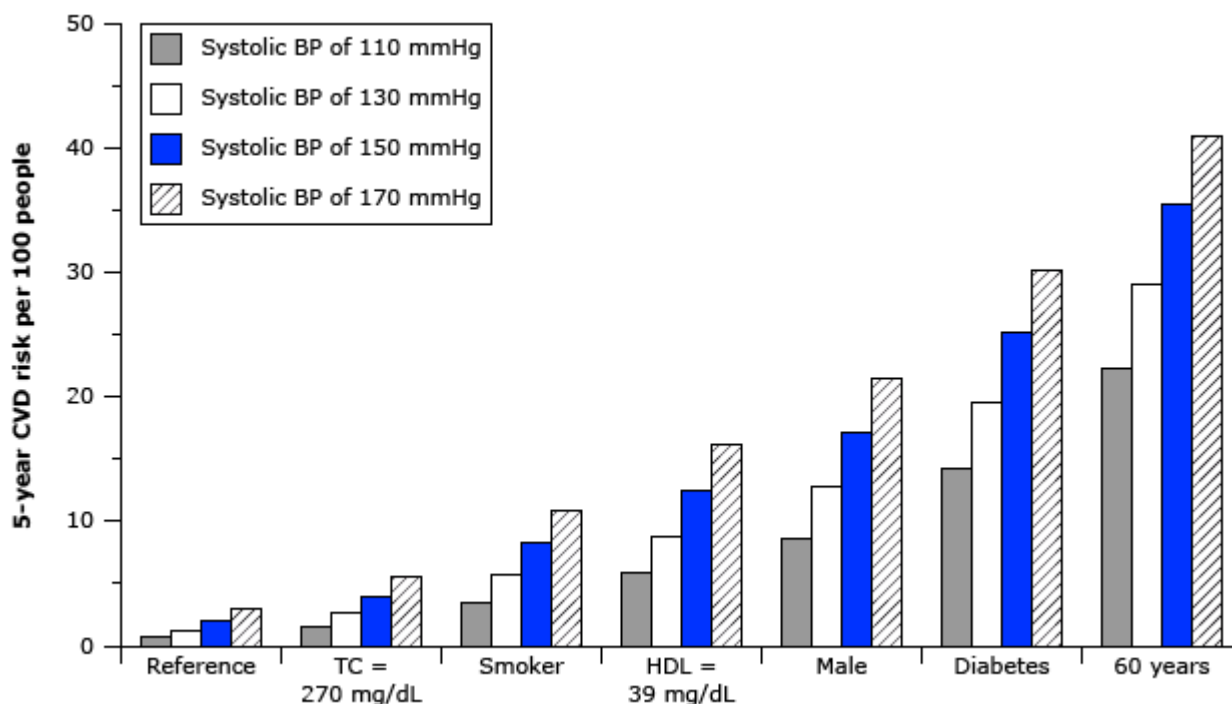
ΔΔ Не пов'язане зі значним подовженням інтервалу QTc у здорових людей. Зверніться до клінічної теми UpToDate щодо потенційних несприятливих серцево-судинних (СС) ефектів у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Дані з:

1. Лексикомп онлайн. Copyright © Lexicomp, Inc., 1978-2024. Усі права захищено.
 2. Веб-сайт зі списком препаратів QT CredibleMeds, спонсорований Науковою фундацією Університету Аризони. Доступно на <http://crediblemeds.org/>.
-

Графіка 57431 Версія 151.0

Додатковий вплив факторів ризику на серцево-судинні захворювання через 5 років



Кумулятивний абсолютний ризик серцево-судинних захворювань через 5 років відповідно до систолического АТ та визначених рівнів інших факторів ризику. Референтною категорією є 50-річна жінка без діабету, яка не курить, із сироватковим загальним вмістом крові 154 мг/дл (4 ммоль/л) і холестеринем ЛПВЩ 62 мг/дл (1,6 ммоль/л). Ризики серцево-судинних захворювань наведені для рівнів систолического АТ 110, 130, 150 і 170 мм рт. В інших категоріях додаткові фактори ризику додаються послідовно. Як приклад, категорія цукрового діабету – це 50-річний чоловік із діабетом, який курить і має ТС 270 мг/дл (7 ммоль/л) і холестерин ЛПВЩ 39 мг/дл (1 ммоль/л).

АТ: артеріальний тиск; ССЗ: серцево-судинні захворювання; HDL: ліпопротеїни високої щільності; ТС: загальний холестерин.

Адаптовано з: Jackson R, Lawes CM, Bennett DA та ін. Ланцет 2005; 365:434.

Графіка 55353 Версія 13.0

