

## АРИТМІЇ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ: ЯК ВИРІШУВАТИ КЛІНІЧНІ ПРОБЛЕМИ

Arrhythmias in the Elderly: How to Handle the Clinical Challenges  
Radhika R. Hariharan, Humberto Guerra-Garcia  
Consultant, April 1997; 896—907

*Хоча аритмії серця в осіб похилого віку часто перебігають безсимптомно, вони можуть ставати злоякісними, особливо у пацієнтів з супутньою хворобою серця. Діагностика аритмій у людей похилого віку відрізняється від діагностики у молодших пацієнтів: можливість аритмії потрібно припустити у пацієнтів з симптомами мозкової ішемії, стенокардії, змінами психічного стану, функціональними порушеннями і серцевою недостатністю. Зменшення толерантності до фізичного навантаження, пригнічення психічного стану, втома і синкопе можуть бути ознаками брадикардії. При миготливій аритмії зменшення частоти серцевих скорочень за допомогою медикаментів потрібне при наявності клінічних симптомів, коли частота ритму є зависокою в спокої і при незначних навантаженнях; аміодарон у низьких дозах дає змогу зберегти синусовий ритм з меншою, ніж в інших антиаритмічних засобів, кількістю побічних ефектів. Для пацієнтів з тріпотінням передсердь початкове завдання полягає у зменшенні частоти шлуночкових скорочень дигоксином, β-блокаторами або блокаторами кальцієвих каналів, після чого намагаються відновити синусовий ритм препаратом 1-го класу, наприклад, новокаїнамідом або хінідином. Оскільки лікування аритмії може спричинити клінічно вагому брадикардію, необхідне спостереження в умовах госпіталю до стабілізації серцевого ритму і до моменту виявлення основного захворювання.*

Аритмії серця поширені в осіб похилого віку. Мало того, значна поширеність гіпертензії та ІХС у старших людей зумовлює їх схильність до збільшення частоти гемодинамічних порушень, викликаних аритмією. Лікарі, які займаються геріатричними пацієнтами, повинні знати найпоширеніші типи аритмій у цій віковій групі, особливості ведення хворих і можливі побічні ефекти лікування.

У цій статті розглянуто вікові зміни серця і проблеми, властиві для хворих старшого віку з аритміями. Також розглянуто ведення старих пацієнтів з порушеннями серцевого ритму.

### Вплив старіння на серце

**Морфологічні зміни.** У серці ссавців синусовий вузол є домінуючим водієм ритму; швидкість його спонтанної деполяризації найвища. Р-клітини ініціюють формування імпульсу, і в молодих осіб приблизно 30—40 % синусового вузла складається з цих спеціалізованих м'язових клітин. Відсоток цих клітин зменшується з віком, так що у 75-літніх осіб синусовий вузол має менше 10 % Р-клітин. Втрата Р-клітин супроводжується прогресивним зростанням вмісту колагену в тканині вузла.

На відміну від синусового вузла, атріовентрикулярний (АВ) вузол, який виконує функцію водія ритму другого порядку, виявляє незначні вікові зміни структури. У пучку Гіса та його ніжках з віком відбувається втрата кількості провідних клітин, але суттєво не зростає кількість колагену. Ці зміни допомагають пояснити збільшення кількості аритмій в осіб похилого віку і схильність цієї вікової групи до спричиненого медикаментами пригнічення функції синусового вузла.

Зміни з боку провідної системи серця відбуваються одночасно з розладами наповнення шлуночків. З віком зростає товщина лівого шлуночка (ЛШ), навіть за відсутності таких захворювань, як ІХС і артеріальна гіпертензія. Потовщення стінки поєднується із збільшенням жорсткості, і для наповнення шлуночків потрібне збільшення тиску в передсердях.

Допплерівські дослідження довели, що скорочення передсердь забезпечує з віком більшу частку наповнення шлуночків. Не дивно, що у старших осіб суттєвіше погіршується функція серця при втраті систоли передсердь – процесі, який супроводжує миготливу аритмію (МА).

**Фізіологічні зміни.** Подібно до морфологічних змін, з віком відбуваються певні зміни фізіологічних параметрів. Наприклад, частота ритму має тенденцію до зменшення. Порушується також вегетативне забезпечення серцевого ритму, зменшується варіабельність ритму серця у денні години. І навпаки, зростання частоти серцевих скорочень при субмаксимальному навантаженні стає надмірним.

### Типи аритмії

Хоча аритмії досить поширені у старших осіб, їх клінічне значення у багатьох випадках чітко не з'ясовано. Вони часто супроводжують серцево-судинні захворювання, хоча за відсутності цих захворювань не виявлено зв'язку аритмії з підвищенням смертності. Справді, багато аритмій є доброякісними, і лікар повинен лише заспокоїти пацієнта. Відносний ризик аритмії ще залишається з'ясувати шляхом проспективного дослідження.

В одному обстеженні 98 здорових осіб віком 60-85 років частота надшлуночкових (НШ) і шлуночкових екстрасистол (більше 100 комплексів за 24 години амбулаторного моніторингу) становила, відповідно, 26 % і 17 %; парні шлуночкові екстрасистолі траплялися в 11 %, але шлуночкова тахікардія (ШТ) – лише у 4 %. У "Дослідженні серцево-судинного здоров'я" (Cardiovascular Health Study), у якому 1372 обстеженим здійснили амбулаторне моніторування ЕКГ, в 15 % жінок і 25 % чоловіків віком понад 65 років виявили шлуночкові аритмії, тоді як 57 % жінок і 58 % чоловіків мали НШ аритмії. Часто протікаючи безсимптомно, ці аритмії можуть ставати фатальними при наявності супутнього захворювання. У страших пацієнтів симптоми можуть з'являтися при меншій частоті тахікардії, ніж у молодших хворих.

Діагностика аритмії в осіб похилого віку відрізняється від діагностики у молодшій віковій групі; наявність аритмії потрібно більше припускати при наявності симптомів ішемії мозку, стенокардії, змін психічного стану, функціональних порушень, серцевої недостатності.

**Синусова брадикардія.** Це поширене в осіб похилого віку порушення ритму виникає як при наявності, так і при відсутності захворювання серця. Воно може спричинятися віковими змінами синусового вузла, синдромом слабості синусового вузла або рефлексом гіперчутливого каротидного синуса, а також бути реакцією на застосування певних медикаментів, таких як антагоністи кальцію, бета-блокатори або дигоксин. Незважаючи на зменшення частоти серцевого ритму з віком, у старших людей симптоми виникають рідко до моменту зменшення брадикардії нижче 40 на хвилину. Симптоми, спричинені брадикардією, можуть бути ледь вираженими у старших осіб; тому слід звертати особливу увагу на таке:

◆ незначне зменшення серцевого викиду, яке може проявлятися погіршенням толерантності до фізичного навантаження;

◆ зменшення кровопостачання мозку може спричинити пригнічення свідомості або втому;

◆ більш часті або тривалі епізоди брадикардії можуть спричиняти серцеву недостатність або синкопе.

У “Дослідженні серцево-судинного здоров’я” у чоловіків більш ніж утричі частіше, як у жінок, спостерігали стійку брадикардію. Стійка брадикардія була незалежно пов’язана з проведенням антигіпертензивної терапії у жінок, з діастолічним артеріальним тиском і електрокардіографічно визначеною масою міокарда ЛШ у чоловіків.

Слід починати обстеження, коли брадикардія викликає симптоми; тривале амбулаторне монітування дуже корисне у цьому контексті. Необхідність негайного лікування визначається ступенем гемодинамічних порушень і клінічними обставинами (наприклад, інфаркт міокарда). До тимчасових заходів належать призначення атропіну та ізопроterenолу, кардіостимуляція; потрібно припинити застосування медикаментів, здатних погіршувати патологію. Якщо нема зворотних факторів, єдиним тривалим вирішенням проблеми є імплантація постійного пейсмейкера.

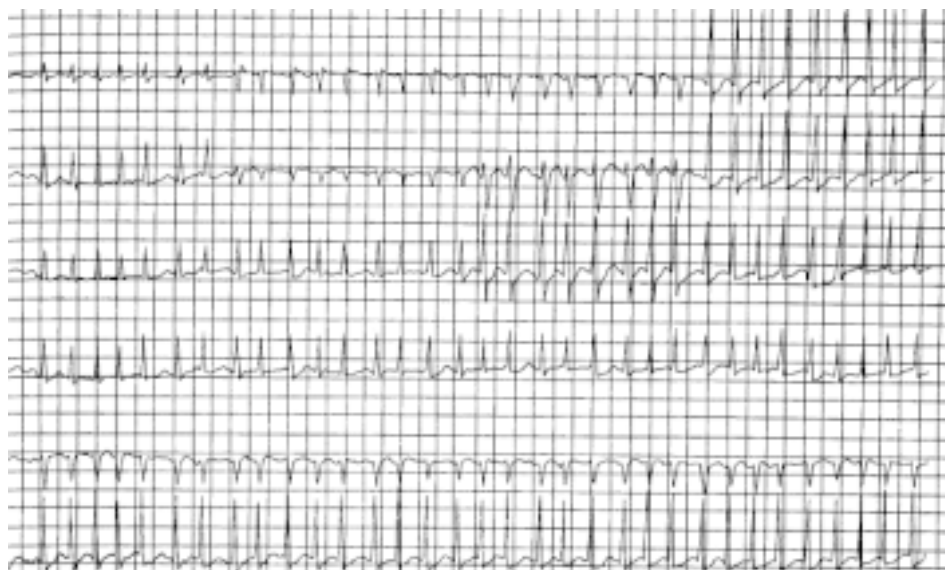
**Миготлива аритмія.** Це найпоширеніша НШ аритмія у старших осіб. Вона виникає у 4,8% жінок і 6,2% чоловіків, може бути пароксизмальною і хронічною. В осіб похилого віку МА супроводжує не лише гіпертироз і хронічні захворювання серця, а й виникає під час хірургічних втручань та при гострих несерцевих станах, таких як пневмонія та емболія легень.

У старших осіб МА характеризується збільшенням ризику побічних тривалих ускладнень, особливо інсульту. До провісників інсульту у пацієнтів з МА належать кальциноз мітрального кільця, збільшення лівого передсердя, дисфункція лівого шлуночка. Вважають, що значна поширеність МА у старших осіб відображає вікові зміни синусового вузла і відкладення амілоїду, а також дилатацію лівого передсердя внаслідок зменшення податливості шлуночків.

У геріатричних пацієнтів МА може проявлятися втому, синкопе, нестачею повітря, змінами психічного стану. Для виявлення МА часто достатньо зареєструвати ЕКГ у спокої (рис. 1 і 2). Втім, для діагностики пароксизмальної МА може вимагатися холтеровське монітування ЕКГ або телеметрія. При хронічній формі миготливої аритмії показами до повторного запису ЕКГ можуть бути регуляризація ритму внаслідок токсичної дії серцевих глікозидів, виражена брадикардія і недостатній контроль частоти ритму.

Завдання терапії включають запобігання гемодинамічним порушенням, спричиненим високою частотою скорочень шлуночків, відновлення синусового ритму і зменшення вірогідності системної емболізації. Необхідно спробувати досягнути нормалізації частоти ритму (наприклад, з допомогою дигоксину, бета-блокаторів, аміодарону або антагоністів кальцію) при наявності клінічних симптомів або коли частоту ритму не вдається контролювати у спокої чи під час незначного навантаження. Флекаїнід і соталол можуть також розглядатися як засоби збереження синусового ритму, але їх застосування пов’язане з небажаними побічними ефектами за наявності органічного захворювання серця і систолічної дисфункції міокарда, поширених у старших осіб. Натомість призначення аміодарону в низьких дозах зберігає синусовий ритм з меншою кількістю коротко- і довгострокових побічних ефектів. Інша перевага аміодарону – сповільнення частоти шлуночкових скорочень при відновленні МА.

Для уникнення ускладнень необхідно обережно здійснювати кардіоверсію: медикаментозну (хінідин, прокаїнамід або аміодарон) чи електричну (прямим струмом). Провісники неуспішної кардіоверсії – значне розширення лівого передсердя, МА тривалістю понад один рік, відновлення МА після попередніх кардіоверсій. Якщо консервативна терапія не дає успіху, потрібно оцінити можливість функціональної абляції АВ вузла, яка асоціюється з дуже низькою вірогідністю ускладнень.



**Рисунок 1.** ЕКГ 85-річного чоловіка з деменцією, в якого наростали порушення свідомості, вказує на миготливу аритмію з частою відповіддю шлуночків. Стан пацієнта суттєво поліпшився після зменшення частоти скорочень шлуночків на фоні дигоксину.



**Рисунок 2.** ЕКГ у спокої 92-річного чоловіка, який скаржився на виражену втому, свідчить про миготливу аритмію (МА) з дуже повільною шлуночковою відповіддю. Цей пацієнт приймав дигоксин для лікування хронічної МА, а нещодавно почав приймати препарат з групи антагоністів кальцію для корекції артеріальної гіпертензії. Частота серцевого ритму зросла, а втома зменшилася після припинення прийому антагоніста кальцію, і гіпертензію надалі коригували низькими дозами тіазидових діуретиків.

Важливий аспект лікування МА в осіб похилого віку — проблема інсульту. За даними Фрамінгамського дослідження, ризик інсульту у пацієнтів з неревматичною хронічною МА більш ніж у 5 разів вищий, ніж при збереженому синусовому ритмі. Цей ризик був у 16 разів вищий в осіб віком понад 80 років, ніж на шостому десятиріччі життя. Низка багаточентрових досліджень засвідчила, що частота інсульту у старших осіб зменшувалася при лікуванні варфарином\*, порівняно з плацебо. Вірогідність геморагічних ускладнень суттєво не відрізнялася у двох групах.

Хоча ризик геморагій залежить від віку, користь лікування варфарином перевищує ризик, навіть у старших осіб. Але цільовий міжнародний нормалізований індекс\*\* повинен бути в межах від 2.0 до 3.0. У випадках, коли варфарин проти-

\* Антикоагулянт непрямої дії.

\*\* Показник антикоагулянтного ефекту, див. МС, том III, число 6.

показаний або пацієнт неподатливий до лікування варфарином, слід подумати про призначення аспірину. Продовжують досліджувати ефективність антикоагулянтів у малих дозах.

АВ блокади типу Мобітц-I (Венкебаха) або Мобітц-II часто виникають при прийомі дигоксину,  $\beta$ -блокаторів і антагоністів кальцію і не вимагають спеціального лікування (рис. 3). Втім, слід оцінити необхідність кардіостимуляції при наявності запаморочення, синкопе або вираженої втоми, які чітко зумовлені аритмією; встановити такий зв'язок симптомів з аритмією можна з допомогою тривалого моніторингу ЕКГ. Наявність АВ блокади типу Мобітц-II вимагає застосування пейсмекера, особливо при виникненні симптомів. Проте при безсимптомних хронічних бі- і трифасцикулярних блокадах не вимагається імплантація кардіостимулятора (рис. 4).

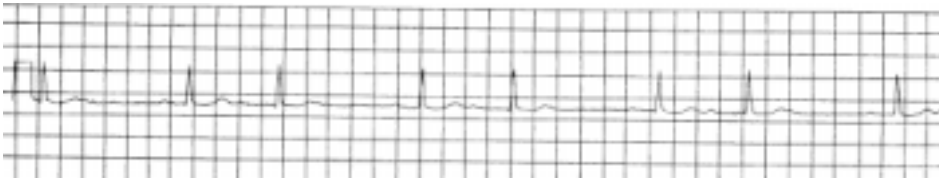


Рисунок 3. ЕКГ, зареєстрована при скринінговому обстеженні 85-річної жінки без клінічних симптомів, вказує на атріовентрикулярну блокаду типу Мобітц-I (Венкебаха). Такий ритм виникав час від часу, лікування не було потрібним.



Рисунок 4. 87-річна жінка звернулася із скаргами на часті падіння, пов'язані з синкопальними епізодами. На зареєстрованій ЕКГ було виявлено трипучкову блокаду. Після імплантації кардіостимулятора епізоди синкопе припинилися.

Вважають, що частота синдрому слабості синусового вузла збільшується у старших осіб з серцевим захворюванням. Цей синдром може також з'являтися без очевидної причини. До проявів синдрому слабості синусового вузла належать:

- ◆ стійка, виражена і неадекватна синусова брадикардія;
- ◆ вислизуючий ритм ектопічного, передсердного або вузлового пейсмекера;
- ◆ пароксизмальна або хронічна МА або зупинка ритму передсердь;
- ◆ вузлові тахікардії;
- ◆ синоатріальна (СА) блокада;
- ◆ зміна пароксизмальної брадиаритмії тахіаритмією.

На жаль, препарати, які застосовуються для контролю тахіаритмій, такі як дигоксин, бета-блокатори і антагоністи кальцію, можуть ще більше пригнічувати автоматизм синусового вузла. Може виникнути також затримка СА проведення імпульсів, яка призводить до агравації брадикардії. Втім, при веденні цього синдрому нерідко поєднують імплантацію пейсмекера з медикаментозною терапією.

АВ вузлові ритми виникають нечасто і рідко викликають виражені порушення гемодинаміки. Прискорена вузлова тахікардія може поєднуватися з гіпокаліємією та інтоксикацією дигіталісом; ці ситуації потрібно відстежувати і призначати відповідне лікування для запобігання гіпотензії і тяжчим аритміям. Коли ці стани поєднуються з синдромом слабості синусового вузла, може бути необхідною імплантація кардіостимулятора.

**Надшлуночкові аритмії.** У кількох дослідженнях доведено збільшення поширеності НШ аритмій у старших осіб. У "Дослідженні серцево-судинного здоров'я" більш ніж у 50% популяції осіб похилого віку була якась форма НШ аритмії, причому її частота зростала з віком. Більша частина цього зростання припадала на НШ екстрасистоли і короткі пароксизми НШ тахікардії.

Fleg і Kennedy виявили НШ аритмії у 86 з 98 пацієнтів. Найпоширенішою НШ тахікардією була повільна передсердна тахікардія (27 пацієнтів); у більшості епізодів тривалість тахікардії становила менше п'яти комплексів. Другою за поширеністю була пароксизмальна передсердна тахікардія, яка виникла 22 рази у 13 осіб. У пацієнтів віком понад 70 років НШ екстрасистолія понад 100 на добу й епізоди повільної передсердної тахікардії виникали частіше, ніж у молодших пацієнтів, причому не було статевих відмінностей. Старші особи, особливо з вираженим захворюванням серця або патологією легень, більше схильні до багатофокусної передсердної тахікардії.

Клінічні прояви НШ аритмій залежать від частоти шлуночкових скорочень і фонового захворювання серця. Гемодинамічні порушення можуть бути зумовлені втратою вкладу передсердь у наповнення шлуночків і зменшенням серцевого викиду. Отже, початкова мета полягає у нормалізації частоти ритму шлуночків. Для безпечного застосування антиаритмічних засобів у хворих з дисфункцією синусового вузла може бути потрібною кардіостимуляція.

Дигоксин не показаний при багатофокусній передсердній тахікардії. Єдиний ефективний підхід до лікування полягає в корекції фонового захворювання серця і легень. Для сповільнення ритму шлуночків можна застосувати антагоністи кальцію, наприклад дилтіазем. Підкреслимо, що масаж каротидного синуса та інші вагусні проби потрібно здійснювати у старших осіб особливо обережно і обов'язково з моніторингом ЕКГ.

При тріпотінні передсердь початкова мета полягає у сповільненні частоти шлуночкових скорочень дигоксином, бета-блокаторами або антагоністами кальцію і

Таблиця 1.  
Фармакокінетичні і фармакодинамічні зміни при старінні

Фармакокінетичні зміни
Зменшення абсорбції препарату внаслідок взаємодії з їжею і/або іншими препаратами (такими, як варфарин)
Зміни розподілу ліків:
◆ рівні жиророзчинних ліків (аміодарон) можуть збільшуватися, а водорозчинних (дигоксин) зменшуватися внаслідок збільшення кількості жиру в організмі, зменшення маси тіла (маси скелета) і кількості рідини в організмі;
◆ внаслідок гіпоальбумінемії може збільшитися кількість у крові певних препаратів (варфарин, верапаміл, аміодарон);
◆ печінковий кліренс певних препаратів (антагоністи кальцію і бета-блокатори) може зменшуватися;
◆ нирковий кліренс певних препаратів (дигоксин) може зменшуватися.
Фармакодинамічні зміни
Збільшення схильності до ортостатичної гіпотензії, токсичного ураження центральної і вегетативної нервової системи.

подальшому відновленні синусового ритму препаратом 1-го класу, таким як прокаїнамід або хінідин. Електрична кардіоверсія залишається методом вибору при наростанні порушень гемодинаміки.

Хоча шлуночкові аритмії з'являються у 70–80% осіб віком понад 60 років, тяжкі аритмії, такі як стійка ШТ, виникають нечасто (рис. 5). У “Дослідженні серцево-судинного здоров'я” ШТ (більше трьох послідовних деполаризацій) виникла у 4,3% жінок і 10,3% чоловіків, а її поширеність зростала з віком. Цей тип аритмії поєднувався з субклінічним захворюванням серця (зниження фракції викиду ЛШ, збільшення маси міокарда ЛШ, внутрішнього розміру ЛШ).

У старших пацієнтів з фоновим захворюванням серця шлуночкові аритмії становлять важливий провісник смертності, зокрема раптової. Хоча електрофізіологічне дослідження застосовують для стратифікації пацієнтів на групи високого і низького ризику, результати коливаються, і його не можна рекомендувати як рутинне. Дедалі більше у цій ситуації реєструють сигнал-усереднену ЕКГ. Поєднання сигнал-усередненої ЕКГ, оцінки фракції викиду і тяжкості шлуночкових аритмій при амбулаторному моніторингу ЕКГ забезпечує найточнішу оцінку ризику раптової смерті.

Тоді як невідкладне лікування старших осіб визначається передусім станом гемодинаміки і не відрізняється від лікування у молодшій віковій групі, емпіричне тривале застосування антиаритмічних засобів може спричинити побічні ефекти і виявитися неефективним для запобігання риптовій серцевій смерті. Доведено, що старші пацієнти переносять інвазивну оцінку і мають користь від імплантації автоматичних кардіовертерів-дефібриляторів так само, які і молодші, без суттєвої різниці в кількості ускладнень.

Таблиця 2.  
Особливості застосування антиаритмічних ліків в осіб похилого віку

Антиаритмічні засоби	Дози (пероральні)	Побічні ефекти/взаємодії ліків
Аміодарон	Навантажувальна: 800—1600 мг на добу, потім 600—800 мг на добу протягом 4 тижнів. Підтримуюча: 100—400 мг на добу.	Побічні ефекти: гіпотироз, гіпертироз, запори, тремор, легеневий фіброз, відкладення в рогівці, атаксія, негативна інотропна дія. Взаємодії: можливе збільшення рівня дигоксину; потенціація дії варфарину; має здатність блокувати кальцієві канали
Бета-блокатори	Атенолол: 50—100 мг на добу Метопролол: 50—450 мг на добу Пропранолол: 10—200 мг на добу	Побічні ефекти: синусова брадикардія, АВ блокада, гіпотензія, негативна інотропна дія, депресія (особливо з пропранололом), втома Взаємодії: синергізм з антагоністами кальцію
Антагоністи кальцію	Дилтіазем: 30—90 мг 3 або 4 ризи на добу Верапаміл: 80—160 мг 3 рази на добу	Побічні ефекти: синусова брадикардія, АВ блокада, гіпотензія, негативна інотропна дія Взаємодії: синергізм з бета-блокаторами
Дигоксин	Навантаження: 1—2 мг за 24 години Підтримуюча: 0.125—0.25 мг на добу	Побічні ефекти: токсичні реакції, проявами яких є синусова брадикардія, АВ блокада, СА блокада, пароксизмальна передсердна тахікардія з АВ блокадою, вузлова тахікардія, двонаправлена шлуночкова тахікардія, втома, анорексія, втрата ваги Взаємодії: рівні збільшуються на фоні аміодарону, верапамілу, хінідину; при терапевтичних рівнях можлива кардіоверсія



Таблиця 2. (Продовження)

Лідокаїн	Навантаження (внутрішньовенне): 50—100 мг за 2—3 хвилини, повторно через 5 хвилин, потім 1—4 мг на хвилину	Побічні ефекти: антихолінергічна дія, включаючи сухість у роті, нечітке бачення, затримка сечі, запори, серцева недостатність, подовження інтервалу QT, поліморфна шлуночкова тахікардія
Прокаїнамід	Навантаження: 500—1000 мг Підтримуюча: 350—1000 мг 4 рази на добу	Побічні ефекти: нудота, блювання, діарея, ортостатична гіпотензія, брадикардія, подовження інтервалу QT, агранулоцитоз, люпус-подібний синдром, токсичність для печінки, порушення свідомості, слуху і зору Взаємодії: необхідна корекція дози при нирковій недостатності; збільшує рівні дигоксину
Хінідин	Навантаження: 600—1000 мг Підтримуюча: 200—600 мг 4 рази на добу	Побічні ефекти: діарея, нудота, блювання, абдомінальний біль, гіпотензія, подовження інтервалу QT, тромбоцитопенія, поліморфна шлуночкова тахікардія Взаємодії: варфарин зменшує час напіввиведення; зменшення дози потрібне при серцевій недостатності або дисфункції печінки
Соталол	Початкова: 80 мг 2 рази на добу Підтримуюча: 120—160 мг 2 рази на добу	Побічні ефекти: синусова брадикардія, повна АВ блокада, подовження інтервалу QT, гіпотироз, гіпертироз, проксимальна міопатія, периферична нейропатія, загострення серцевої недостатності Взаємодії: збільшує рівень дигоксину, посилює дію оральних антикоагулянтів

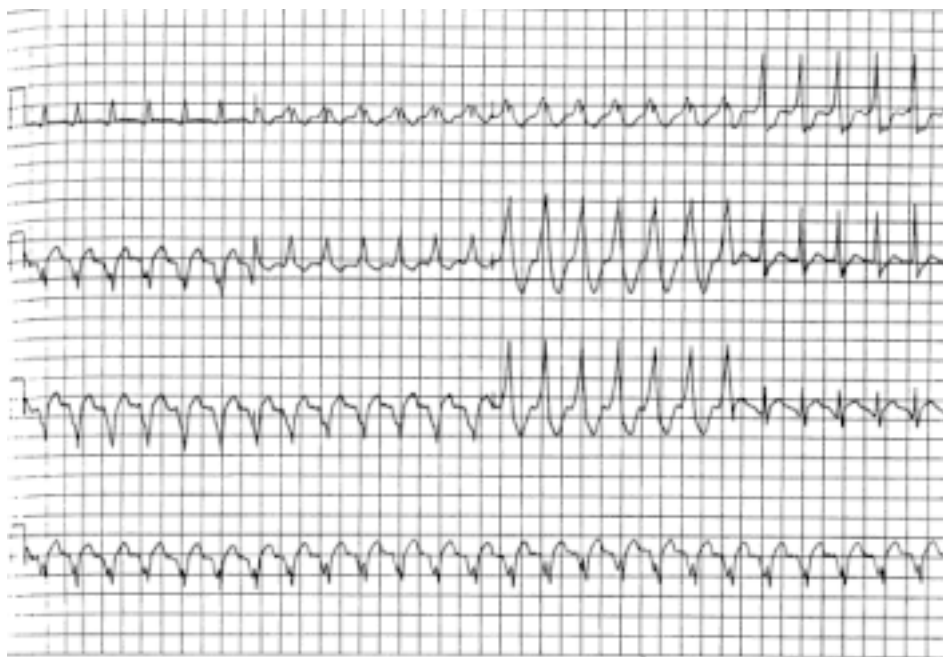


Рисунок. 5. ЕКГ 78-річного чоловіка з шлуночковою тахікардією. У пацієнта з ІХС в анамнезі виникли виражений біль в епігастральній ділянці і гіпотензія. Аритмію успішно усунули шляхом кардіоверсії. Після цього пацієнт отримував лікування з приводу інфаркту міокарда.

### Особливості ведення хворих

Загалом, незважаючи на складність ведення хворих старшого віку з аритміями, рекомендують активну діагностичну і терапевтичну тактику при наявності симптомів, спричинених аритмією. Медикаментозне лікування аритмій, особливо на фоні латентної дисфункції синусового вузла, може демаскувати або спричинити виражену брадиаритмію, яка вимагає імплантації постійного кардіостимулятора. Тому бажано починати і моніторувати лікування в умовах госпіталю до стабілізації адекватного ритму та з'ясування причини захворювання.

Вибір медикаментозного лікування повинен визначатися міркуваннями фармакодинаміки і фармакокінетики у старших осіб (табл. 1 і 2). Призначення антиаритмічних засобів вимагає значної обережності. Вони мають вузький терапевтичний діапазон, і пацієнти похилого віку особливо вразливі до побічних ефектів (втома, сонливість, делірій, порушення пам'яті). Слід очікувати більшої концентрації і тривалості дії багатьох антиаритмічних засобів, а на фоні серцево-судинних та інших супутніх захворювань частіше виникають небажані взаємодії ліків. Варто почати з призначення найнижчої можливої дози і ретельно стежити за рівнем препарату у плазмі.

Деякі особливості ведення хворих стосуються лише старших пацієнтів. Люди похилого віку не дуже охоче погоджуються на інвазивні діагностичні обстеження. Зважаючи на міркування якості життя, замість інтервенції іноді можна обрати очікувальну стратегію. Мало того, у деяких випадках це стосується навіть лікування

злякисних шлуночкових аритмій. Точне встановлення умов виникнення аритмії не завжди дає змогу визначити оптимальне лікування, а податливість і побічні дії медикаментів є найважливішими проблемами тривалого ведення пацієнтів.

У більшості випадків допомогу можуть легко надавати лікарі первинної ланки. При рефрактерних аритміях, складній клінічній картині і виражених гемодинамічних порушеннях потрібна допомога кардіологів, які спеціалізуються в галузі електрофізіології. Зокрема, рішення про антикоагулянтну терапію потрібно приймати, взявши до уваги не лише згоду пацієнта, а й очікувану податливість до лікування, схильність до запаморочень і особливості взаємодії ліків.

Переклад *Олега Жарінова*

Reprinted with kind permission of "Consultant"

## Редакційна післямова

### МІФИ І РЕАЛІЇ КЛІНІЧНОЇ АРИТМОЛОГІЇ

Переклад лекції для практичних лікарів з журналу "Consultant" закінчує великий цикл публікацій у "Медицині світу", присвячений питанням діагностики та лікування аритмій серця (див. том IV, числа 1-2; том V, числа 1-2, 4-6; том VI, число 1). Ми не випадково надали так багато уваги серцевим аритміям. На жаль, вони належать до тих медичних проблем, можливості вирішення яких в Україні і світі відрізняються досить суттєво.

У пацієнтів наших поліклінік і кардіологічних відділень нерідко діагностують різноманітні порушення серцевого ритму. Але далеко не всі вони вимагають нагального антиаритмічного лікування. З іншого боку, не всі "справді аритмологічні" пацієнти отримують адекватну допомогу. Найчастіше лікарі допускають такі помилки:

1. Пацієнтів з шлуночковою або надшлуночковою екстрасистолією за відсутності структурного ураження серця і тяжких клінічних симптомів аритмії ургентно госпіталізують і піддають серійному тестуванню потужних антиаритмічних ліків, тоді як, крім обов'язкового заспокоєння хворого, засобами вибору передусім є седативні і бета-адреноблокатори.

2. У пацієнтів з безсимптомними постінфарктними шлуночковими аритміями і/або серцевою недостатністю добір лікування починають з послідовної оцінки ефективності антиаритмічних медикаментів 1-го класу, яка переважно здійснюється з допомогою холтеровського моніторингу ЕКГ. При цьому не враховуються результати багатоцентрових досліджень, у яких жоден з препаратів 1-го класу принаймні не поліпшив прогноз відповідних категорій хворих. Залежно від клінічної ситуації передусім варто обирати бета-адреноблокатори, соталол і/або аміодарон – емпірично або за результатами електрофізіологічного дослідження.

3. Недостатнім у багатьох ситуаціях залишається загальне обстеження пацієнтів з порушеннями серцевого ритму, пошук можливих етіологічних факторів: дисфункції щитовидної залози, прихованої ішемії, артеріальної гіпертензії.

4. Пацієнтам з синдромом передчасного збудження шлуночків (переважно молодого віку) для тривалого лікування призначають аміодарон, пропafenон, дизопірамід або інші препарати, зовсім відкидаючи або не знаючи про можливість радикального немедикаментозного лікування – катетерної радіочастотної абляції. Зважаючи на різноманітні побічні ефекти ліків, через кілька місяців/років виникає потреба у зміні препарату.

5. Необхідність катетерної радіочастотної абляції не розглядається також у переважній більшості пацієнтів з реципрокними (за механізмом повторного входу збудження) і ектопічними (за механізмом патологічного автоматизму) надшлуночковими тахіаритміями. Успіхи цього прогресивного методу лікування при окремих видах порушень ритму вражають, причому не лише на Заході, а й у Польщі та Литві, а останнім часом вже також у кількох спеціалізованих клініках в Україні.

6. При виникненні пароксизмів миготливої аритмії, навіть з помірним зростанням частоти шлуночкових скорочень і стабільною гемодинамікою, часто йдуть шляхом найменшого опору і негайно припиняють їх внутрішньовенним введенням новокаїнамідів. Можливостям самостійного припинення пароксизмів в амбулаторних умовах пероральними формами ліків, що зручніше для пацієнтів і не вимагає регулярних викликів карети “швидкої допомоги”, належної уваги не приділяють.

7. Як не прикро про це згадувати знову, поширеним залишається міф про ефективність при порушеннях серцевого ритму “метаболічних”, а точніше – комерційних засобів, таких як рибоксин, кокарбоксілаза тощо.

8. Хворий не завжди отримує необхідної детальної інформації про можливі причини та провокуючі фактори аритмії, її вплив на перспективи життя, переваги та недоліки різноманітних терапевтичних методів.

Таблиця.

Найважливіші етапи розвитку клінічної аритмології ( Н.Wellens, 1997)

1967-1977: декада відкриттів	ЕКГ у 12 відведеннях, картування серця, електрофізіологічне дослідження (ЕФД)
1977-1987: розвиток нових методів лікування	Хірургічна і катетерна абляція аритмій, електрокардіостимуляція, внутрішні кардіовертери-дефібрилятори (ВКД), використання ЕФД у доборі антиаритмічної терапії
1987-1997: від цинізму до реалізму	Невдача первинної профілактики раптової смерті (РС), неінвазивна оцінка ризику РС для імплантації ВКД, розвиток катетерної абляції при тахіаритміях, пошук шляхів корекції миготливої аритмії

Не продовжуючи далі довгий перелік наявних міфів і можливих клінічних помилок, скористаємося думкою одного з провідних світових експертів у галузі аритмій серця про основні етапи розвитку клінічної аритмології за останні три десятиріччя (табл.). Провідні фактори, які зумовили колосальний поступ у діагностиці та лікуванні порушень серцевого ритму, – глибоке розуміння клінічної електрофізіології аритмій, розробка досконалих діагностичних та терапевтичних технологій, ретельна оцінка показів і добір пацієнтів для відповідних втручань. Знання історії вивчення проблеми аритмій та невирішених її аспектів розкриває ті напрямки, де наше відставання від провідних клінік найвідчутніше. Напевно, публікації у “Медицині світу” сприятимуть подоланню наведених міфів та усуненню помилок, впровадженню нових методів діагностики і лікування аритмій серця та дозволять реально поліпшити ведення пацієнтів з порушеннями серцевого ритму.

*Олег Жарінов, д.м.н., провідний науковий працівник відділення аритмій серця Українського НДІ кардіології (м. Київ)*