

Лікування аритмії у пацієнтів із синдромом старечої астенії

Нині спостерігається зростання частки загального населення, яке доживає до похилого віку із серйозними хронічними захворюваннями, кількома патологіями та інвалідністю. Власне, із віком експоненційно збільшується поширеність стану преастенії та синдрому старечої астенії (СА), або «крихкості», пов'язаних із підвищеною захворюваністю, інвалідністю, госпіталізацією, смертністю та використанням ресурсів системи охорони здоров'я. Пропонуємо до вашої уваги огляд Консенсусного документа Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA, 2023), схваленого Товариством ритму серця (HRS), Азіатсько-Тихоокеанським товариством ритму серця (APHRS), Латиноамериканським товариством ритму серця (LAHRS), Південно-Африканським товариством серцевої аритмії (CASSA), який присвячений біології СА, поширеним супутнім захворюванням і методам оцінювання СА у контексті конкретних типів аритмій і порушень провідності, та надано доказові рекомендації щодо лікування аритмій у пацієнтів із СА.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), 2019 року у світі близько 1 млрд осіб досягли віку ≥ 60 років, а до 2050 року ця цифра має подвоїтися [1]. Як зазначають експерти, найбільше зросте кількість осіб віком ≥ 80 років; очікується, що вона збільшиться вчетверо і досягне 434 млн. Тож раннє виявлення, оцінювання та лікування для запобігання каскаду подій, що призводять до функціональних порушень, інвалідності та смерті, є одним з актуальних викликів геріатрії та загальної медицини. Преастенію і СА, переважно пов'язані зі старечим віком і мультиморбідністю, найчастіше виявляють у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) і аритміями. Веденню пацієнтів зі СА та ССЗ було приділено увагу в низці настанов [2-4]. Зокрема, вчасне виявлення та оцінювання зниження фізіологічних резервів та СА є корисними для визначення індивідуального підходу до призначення безпечної та ефективної терапії.

Проте нині бракує систематичних досліджень або рекомендацій щодо ведення осіб з аритмією і СА, не останньою чергою через те, що цих пацієнтів виключають із великих клінічних досліджень, тоді як недостатня поінформованість про безпеку та ефективність антиаритмічної терапії призводить до відмови від дієвих фармакологічних (наприклад, антикоагулянтів) або нефармакологічних (наприклад, абляції) втручань. Цей консенсусний документ призначений для фахівців первинної і вторинної ланки, які мають справу з літніми пацієнтами з преастенією і СА із серцевими аритміями, патологією провідної системи серця, імплантованими електронними пристроями.

КАТЕГОРІЇ КОНСЕНСУСНИХ ЗАЯВ

♥ **«Це слід робити»** – наявні наукові докази того, що лікування або процедура є корисними та ефективними або позиція підтримана консенсусом експертів.

♥ **«Це можна робити»** – наявна загальна згода та/або наукові докази свідчать про корисність / ефективність лікування або процедури.

♥ **«Не робити цього»** – наявні наукові докази або загальна згода не використовувати або не рекомендувати лікування чи процедуру.

ВИЗНАЧЕННЯ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СА

Для СА характерна висока біологічна вразливість пацієнта, зниження фізіологічного резерву і здатності протистояти стресам через множинні порушення у взаємопов'язаних системах,

що призводить до зменшення гомеостатичного резерву [5]. Поширеність СА у загальній популяції становить 10-15%, із вищими показниками серед жінок і найвищими – серед осіб віком ≥ 85 років [6-8]. Наявність множинної супутньої патології пов'язана зі збільшенням поширеності СА до 63-81%. Сьогодні запропоновано дві різні концептуальні моделі СА.

Так, згідно з моделлю L.P. Fried et al. (2001), каскад подій – від окислювального стресу до ушкодження ДНК, що прискорює клітинне старіння – призводить до дисрегуляції ендокринної та імунної систем, що, своєю чергою, зумовлює розвиток фенотипу СА (зниження м'язової сили, маси тіла та швидкості ходи, а також підвищення втомлюваності або нездатності виконувати складні види діяльності). Альтернативна модель A.V. Mitnitski et al. (2001) спирається на поняття кумулятивного дефіциту і визначає СА не як специфічний синдром, а радше як віковий стан, пов'язаний із медичними та функціональними проблемами. Попри теоретичні відмінності, ці дві моделі мають багато спільного і дають змогу виявляти осіб похилого віку з підвищеним ризиком розвитку несприятливих подій [13].

Преастенія

Концепція преастенії розроблена та підкріплена епідеміологічними та клінічними даними гірше, проте її визначення є нечітким. Преастенія, або проміжний фенотип СА, виявляють за наявності одного або двох із п'яти критеріїв на підставі моделі Фріда або за кількістю накопичених дефіцитів за індексом крихкості (FI) [11, 14]. Нерідко преастенію називають клінічно безсимптомною фазою, що передує СА, або станом, який призводить до неї [15]. Поширеність преастенії складно оцінити, в осіб віком >65 років вона може становити від 18,8 до 50,9%.

Власне, клінічне значення концепції преастенії як перехідного стану між міцним і крихким станом полягає в можливості зворотного розвитку крихкості за допомогою ефективних реабілітаційних втручань. Часта і/або тривала госпіталізація, пов'язана із саркопенією та слабкістю, є основним чинником ризику переходу від стану міцності до крихкості і подальшого розвитку СА. Однак гіпотеза про те, що зменшення чинників ризику або посилення захисних чинників може запобігти розвитку СА або відтермінувати його, не перевірена у великих рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД).

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СТАНИ, ПОВ'ЯЗАНІ ІЗ СА

Анорексія

Втрата апетиту або нездатність їсти (анорексія) часто спостерігається у літніх осіб, сприяє недоїданню і через саркопенію та втрату м'язової маси призводить до інвалідності, підвищеної захворюваності та смертності. Стареча анорексія вражає приблизно 20% населення похилого віку і є поширенішою серед госпіталізованих пацієнтів (23-62%) та мешканців геріатричних будинків (до 85%) [20]. Зокрема, в основі анорексії у літніх пацієнтів може бути: менша чутливість до дії гормону голоду греліну через підвищену концентрацію інсуліну та лептину, гормонів ситості; хвороби, які чинять вплив на харчовий баланс (рак, серцева недостатність [СН], хронічне обструктивне захворювання легень, хронічна хвороба нирок [ХХН], шлунково-кишкові розлади, хвороба Паркінсона); депресія, когнітивні порушення, деменція та інші психічні розлади; деякі лікарські засоби; соціальні та економічні проблеми [21]. Рутинне оцінювання анорексії та недостатнього харчування і відповідні втручання слід виконувати у всіх осіб похилого віку або інших груп ризику.

Саркопенія

Залежна від віку втрата як м'язової маси, так і м'язової сили й функції після 70 років становить у середньому 15% за кожне десятиліття [22]. Старіння, анорексія, недоїдання, вікові гормональні зміни, малорухливий спосіб життя призводять до зниження анаболізму, тоді як стан

хвороби, запалення, оксидативний стрес та мітохондріальна дисфункція зумовлюють підвищений катаболізм, що спричиняє розвиток саркопенії. Наявність саркопенії слід враховувати під час впровадження профілактичних і терапевтичних заходів (як-от оптимізація харчування, усунення дефіциту вітаміну D, фізичні вправи), спрямованих на подолання фізичної слабкості на початковій стадії та сповільнення або зупинення прогресуючого зниження м'язової маси [22]. За даними метааналізу, 47,4% пацієнтів із СН мають також СА [23].

Поширеність СА у пацієнтів із СН не залежить від віку, що свідчить про складнішу взаємодію між двома синдромами. Механізми, що пов'язують СА із СН, є багатofакторними і охоплюють маркери запалення, порушення функції скелетних м'язів унаслідок мітохондріальної дисфункції, зниження щільності капілярів та інфільтрацію жирової тканини [3]. І навпаки, старіння, крихкість, супутні захворювання та обмеження рухливості внаслідок госпіталізації можуть сприяти збільшенню тяжкості та прискоренню прогресування СН [24].

♥ **Оцінювання наявності СА слід додати до рутинного обстеження пацієнтів із СН**

♥ **Ранні втручання, спрямовані на складові СА, що можуть бути модифіковані, є важливими для поліпшення прогнозу та якості життя у пацієнтів із СН.**

Рак

На крихкість необхідно зважати під час лікування онкологічних пацієнтів, серед яких преастенію або явну СА виявляють у понад 50% випадків [25, 26]. Крихкість може бути пов'язана з такими несприятливими наслідками онкологічних захворювань, як побічні ефекти хіміотерапії, рецидиви захворювання або його прогресування і смерть [27, 25].

Дані реєстрів демонструють, що прогноз раку асоційований із такими пов'язаними зі СА станами, як втрата ваги, зниження швидкості ходи, глибока депресія та госпіталізація до геріатричного пансіонату [28]. Наявність СА має сприяти мультидисциплінарному прийняттю рішень та індивідуально підібраним терапевтичним підходам, спрямованим на збереження якості життя.

♥ **Раннє оцінювання ознак СА та вчасне виявлення преастенії уможливають втручання, які можуть запобігти прогресуванню СА та зберегти якість життя, особливо за вильковних і неагресивних форм раку.**

Падіння

Особи зі СА, найімовірніше, зазнають повторних падінь. Падіння поділяють на випадкові (коли людина послизнулася чи перечепилася) та невідповідні. Саме останні частіше пов'язані зі ССЗ, зокрема гіпотонією або аритмією.

У метааналізі даних 102 130 осіб віком >65 років, у когорті зі СА ризик падінь був підвищений у 2,5 раза, тоді як у пацієнтів із преастенією – у 1,5 раза порівняно з популяцією без крихкості [29]. Завичай падіння призводять до погіршення якості життя літніх осіб і підвищують ризик переломів кісток, госпіталізації та смерті, а також збільшують навантаження на тих, хто здійснює їх догляд.

Пацієнти із СА з підозрою на аритмію мають бути обстежені щодо ризику падінь. Чинниками ризику падінь є небезпека навколишнього середовища, порушення ходи і рівноваги, когнітивні порушення, депресія, поліпрагмазія, застосування психотропних, кардіопрепаратів, порушення зору, ортостатична гіпотензія, низький артеріальний тиск (АТ), аритмії (найчастіше брадикардії), нетримання сечі, перенесені раніше падіння і страх повторних падінь [30]. Усі виявлені чинники ризику мають бути змінені.

В осіб літнього віку причиною падінь часто є ортостатична нестійкість, що проявляється у вигляді ортостатичної гіпотензії внаслідок фармакотерапії антигіпертензивними, антиангінальними, седативними препаратами. Серед інших причин падінь – первинна, вторинна вегетативна

недостатність, гіповолемія та анемія [33]. У пацієнтів похилого віку саркопенія і, як наслідок, виснаження організму є додатковими причинами падінь.

♥ Оцінювання чинників ризику падінь є корисною для всіх пацієнтів зі СА.

♥ Невипадкові падіння з нез'ясованими причинами слід вважати як синкопе відповідно до Настанов ESC (2018) щодо діагностики та лікування синкопе.

♥ У пацієнтів з ортостатичною нестійкістю слід зібрати точну інформацію про фармакотерапію, зокрема некардіологічними препаратами.

♥ Пацієнтам із низьким АТ і/або ортостатичною гіпотензією / нестійкістю препарати, що знижують АТ, слід застосовувати з обережністю, а лікарі мають оцінити можливі переваги їх скасування.

♥ Необхідно контролювати ризик падінь у пацієнтів, які приймають антиаритмічні препарати.

♥ Перевагу слід віддавати антиаритмічним препаратам, які мають мінімальний вплив на АТ.

Неврологічні стани, зокрема когнітивні порушення і деменція

СА і падіння частіше виникають у пацієнтів із віковими неврологічними розладами, як-от інсульт, хвороба Паркінсона, деменція або епілепсія [37]. Медикаментозне лікування, зокрема лікування деменції, також може підвищувати ризик падінь. Психотропні препарати пов'язані з травмами внаслідок падіння, госпіталізацією та смертю [38].

Деменція та когнітивні порушення відіграють важливу роль у цьому контексті та пов'язані з підвищеним ризиком падінь. За даними метааналізів рандомізованих досліджень, комбінація фізичних вправ і когнітивних тренувань підвищує рівновагу за легких когнітивних порушень [39].

♥ Пацієнти, які отримують психотропні препарати, мають перебувати під наглядом фахівців щодо падінь.

♥ Фізичні вправи та когнітивні тренування можуть поліпшити рівновагу та запобігти прогресуванню СА у пацієнтів із когнітивними порушеннями на ранній стадії.

Множинні коморбідності та поліпрагмазія

СА має виразний зв'язок із низкою хронічних захворювань, зокрема ССЗ та легеневиими захворюваннями, а також цукровим діабетом (ЦД): 33% осіб із СА мали три-чотири хронічні захворювання, 27% – два, а 8% – понад п'ять супутніх захворювань [11].

Множинні супутні захворювання в осіб із СА можуть не лише посилювати фенотип СА, але й призводити до підвищеного ризику поліпрагмазії, яка є маркером несприятливого клінічного результату. Французьке дослідження когорти пацієнтів віком >70 років засвідчило, що середня кількість призначених препаратів зростала від 4,6 в осіб без СА до 6,1 у пацієнтів із преастеною і 7,1 – із СА [42].

Важливо, що СА і надмірна поліпрагмазія (>10 препаратів) були незалежними чинниками ризику смертності, а їхня комбінація збільшувала ризик смерті впродовж 2,6 року в 6,3 раза. СН, ниркова недостатність, ФП, деменція та рак – серед найпоширеніших супутніми захворюваннями, визнаними лікарями як такі, що пов'язані із СА [43].

Порушення електролітного балансу, ураження нирок, порушення метаболізму

Хронічна гіпонатріємія – найпоширеніший розлад обміну електролітів у пацієнтів похилого віку. Її спричиняють передусім такі препарати, як діуретики та антидепресанти, а також синдром невідповідної секреції антидіуретичного гормону.

Гіпонатріємія часто є легкою і безсимптомною, вона посилює фенотип СА, що призводить до когнітивних розладів і порушень ходи, а також до розвитку остеопорозу, що спричиняє крихкість кісток, підвищуючи схильність пацієнтів до падінь і переломів шийки стегнової кістки [44].

Саркопенія прогресує разом із нирковою недостатністю в разі ХХН і є найвиразнішою у пацієнтів, які перебувають на гемодіалізі. Поширеність СА зафіксовано в 7% осіб похилого віку, 14% у пацієнтів із ХХН, які не потребують діалізу, та 42% у тих, хто перебуває на гемодіалізі [45]. У пацієнтів на гемодіалізі СА пов'язана з вищим у 2,6 раза ризиком смерті та в 1,4 раза – ризиком госпіталізації, незалежно від віку, статі, супутніх захворювань та наявності інвалідності [46]. Частота розвитку інсулінорезистентності суттєво зростає з віком, цей стан вважають основним чинником ризику багатьох вікових хвороб. Інсулінорезистентність відіграє важливу роль у циклі СА, а саме хронічному запаленні, зниженні метаболізму скелетних м'язів, зниженні когнітивних функцій і саркопенічному ожирінні. Тому втручання, спрямовані на корекцію інсулінорезистентності, можуть відігравати вирішальну роль у профілактиці або сповільненні погіршення стану здоров'я літніх пацієнтів із СА [47].

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СА

СА розглядають як пов'язаний із віком синдром із невідомими патофізіологічними механізмами розвитку і визначають як втрату функціонального резерву багатьма фізіологічними системами, недостатню стійкість до дії повсякденних стресорів та підвищений ризик розвитку низки несприятливих для здоров'я наслідків. Попри значну гетерогенність цієї групи населення, для виявлення літніх осіб із СА розроблено діагностичні критерії.

Широко застосовуваний набір критеріїв було розроблено на підставі дослідження серцево-судинного здоров'я: ненавмисна втрата ваги, відчуття виснаження, м'язова слабкість, повільна хода та низький рівень активності, які визначають за допомогою комбінації показників, отриманих на основі самооцінки та об'єктивних досліджень (табл. 1) (Fried, 2001).

Особи, які мають три або більше зі згаданих критеріїв, вважаються такими, що мають СА, а тих, які мають два із цих критеріїв, такими, що мають преастенію. Власне, прогностичну цінність цих критеріїв щодо різних результатів було переконливо продемонстровано в численних наукових публікаціях. Діагностичні порогові значення різних критеріїв для різних популяцій у різних дослідженнях були різними. Наявність принаймні двох із п'яти позитивних критеріїв вказує на преастенію і ≥ 3 із п'яти критеріїв – на СА.

Другий підхід до оцінювання СА ґрунтується на використанні «індексу крихкості» (Frailty Index, FI), який являє собою відношення між кількістю виявлених дефіцитів і загальною кількістю дефіцитів, які розглядають. Цей показник може значно варіювати. Він враховує наявність хвороб, фізичних і когнітивних порушень, психосоціальні чинники ризику і геріатричні синдроми, як-от падіння, марення та нетримання сечі (табл. 2) [48].

FI – потужний предиктор несприятливих клінічних результатів [49, 50]. На підставі FI літніх пацієнтів можна поділити на декілька класів – від «міцних» до «дуже крихких». Оскільки FI може бути розрахований майже з будь-якого набору пов'язаних зі здоров'ям змінних, цей інструмент є дуже гнучким і може бути адаптований до великої кількості ситуацій та уніфікований між дослідницькими проектами та клінічними центрами. Розраховують FI як: загальна кількість змінних у пацієнта / загальна кількість змінних, які розглядають. $FI \geq 0,36$ свідчить про СА.

Доки ще неясно, чи виявлення СА є підставою для застосування додаткових підходів до лікування, що призведе до кращих клінічних результатів. Прийняття рішення має бути індивідуалізованим у кожному конкретному випадку і ґрунтуватися на наукових доказах.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ БІОЛОГІЧНИХ ЗМІН, ПОВ'ЯЗАНИХ ІЗ СА

Умовно можна виокремити чотири складові крихкості:

1. Фізична, передусім пов'язана з втратою м'язової маси і функції та зниженням фізичної працездатності.

2. Когнітивна, пов'язана зі зниженням когнітивних здібностей та/або деменцією.
3. Психологічна, переважно пов'язана з депресивними ознаками.
4. Соціальна, пов'язана з ізоляцією та браком соціальної активності.

Старіння серцево-судинної системи (ССС) є результатом зміни її структури та функції:

- Артерії – ендотеліальна дисфункція, зміна товщини комплексу інтима-медіа, кальцифікація артеріальної стінки, зміни позаклітинного матриксу.
- Серце – гіпертрофія та фіброз стінок, розширення порожнин, кальцифікація та дегенерація клапанів, зміни скоротливої здатності клітин серцевого м'яза.

Ці зміни стосуються всієї сукупності серцево-судинних компонентів і є патофізіологічним тлом периферичної вазоконстрикції, підвищеної ригідності центральних артерій, діастолічної і систолічної дисфункції серця. Серед літніх пацієнтів дуже поширені гострі та хронічні ознаки цих змін: систолічна гіпертензія, ІХС, аритмії, клапанні захворювання серця, інсульт, гостра та хронічна СН. Також доведено, що СА і преаєстенія пов'язані з будь-яким типом ССЗ [51].

В осіб літнього віку з виразною СА сильніше прогресують ССЗ. Це часто спостерігають у пацієнтів із СН, у яких наявність СА та саркопенія синергічно пов'язана з наслідками ССЗ і посилює такі клінічні ознаки, як втома, задишка та кахексія. Крім того, наявність СА збільшує ризик побічних ефектів, пов'язаних із прийманням ліків. За даними клінічних досліджень, ступінь виразності СА змінює співвідношення користь / ризик для деяких медикаментозних і хірургічних методів лікування ССЗ.

♥ **Важливо визначити ступінь СА у пацієнтів похилого віку із ССЗ, щоб оцінити ризик зниження функції, втрати здатності до самообслуговування та смерті.**

♥ **На підставі оцінювання СА можна краще визначити баланс ризик / користь терапевтичних стратегій.**

♥ **Оцінювання СА необхідне в межах комплексного ведення пацієнтів похилого віку з ССЗ, особливо з множинними супутніми захворюваннями та поліпрагмацією.**

♥ **Вік не має бути основним критерієм для надання медичної та соціальної допомоги пацієнтам похилого віку.**

КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ

Нормальний процес старіння супроводжується фізіологічними змінами, які мають вплив на фармакокінетику (зокрема, всмоктування, розподіл, метаболізм, виведення) та фармакодинаміку антиаритмічних препаратів (ААП) (табл. 3) [53-56].

Вікове зниження ниркового кровотоку, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та каналцевої секреції зменшує кліренс і збільшує період напіввиведення препаратів, що виводяться нирками (дигоксин, ібутилід, соталол і дофетилід) [59]. Інші ААП виводяться печінкою і нирками (дофетилід, прокаїнамід і дизопірамід).

Отже, ААП, які виводяться безпосередньо або чий активні метаболіти виводяться нирками, потребують корекції дози.

Більшість ААП взаємодіють з іншими широко застосовуваними лікарськими засобами. Хінідин, аміодарон і дронедазон інгібують Р-глікопротеїн, необхідний для ниркової екскреції дигоксину, підвищуючи у такий спосіб рівень його у плазмі крові. Аміодарон інгібуює СYP3A4, СYP2C9 і Р-глікопротеїн, підвищуючи плазмові рівні препаратів, які широко застосовують у геріатричній популяції (флекаїнід, ААПФ класу II і IV, антикоагулянти) [60].

Пацієнти зі СА більш схильні до деяких побічних ефектів ААП, зокрема до розвитку брадикардії та АВ блокади (ААП II і IV класів або дигоксин), блокади внутрішньосерцевої провідності (ААП I класу), СН (дизопірамід, соталол і ААП IV класу), ортостатичної гіпотензії, падіння і затримки сечі (ААП I класу) [53, 61, 62].

І навпаки, літні пацієнти демонструють знижену чутливість до бета-блокаторів. Критерії Beers рекомендують уникати аміодарону як засобу терапії першої лінії при ФП, якщо в пацієнта немає СН або значної гіпертрофії лівого шлуночка; дизопіраміду через його антихолінергічні властивості; дигоксину як терапії першої лінії при ФП або СН, який слід призначати в дозах <0,125 мг/добу за будь-яких показань [62].

Крім того, лікування ААП ускладнюється супутніми захворюваннями (СН, АГ, ІХС), які чинять вплив на фармакодинаміку / фармакокінетику ААП і призводять до поліпрагмазії, збільшуючи частоту побічних ефектів і міжлікарських взаємодій.

Лікарі мають ретельно оцінити, як вік позначається на фармакодинаміці / фармакокінетиці ААП та їх можливу взаємодію з іншими препаратами, які часто призначають літнім пацієнтам із супутніми захворюваннями. Таке лікування слід розпочинати з нижчих, ніж рекомендовано, дозувань з урахуванням показників функції печінки та нирок і поступово титрувати до досягнення бажаної дози, оцінюючи побічні реакції, передусім проаритмічні ефекти.

БРАДИАРИТМІЯ

Як відомо, частота брадиаритмій зростає з віком та супутніми захворюваннями і відповідно – зі збільшенням крихкості [63-65]. Із показниками крихкості корелюють електрична провідність, морфологія потенціалу дії та фіброз [63]. Ідіопатична дегенерація синусового вузла, спричинена старінням, є, ймовірно, найпоширенішою причиною СН [64]. У дослідженні АВ блокаду першого або другого ступеня спостерігали у 25% осіб віком 100 років і в 7% – у контрольній групі, середній вік членів якої становив 75 років [65].

МЕДИКАМЕНТОЗНА БРАДИКАРДІЯ

Пацієнтам із СА частіше призначають терапію, що сповільнює серцевий ритм, як-от блокатори кальцієвих каналів (БКК), бета-блокатори та ААП для лікування АГ, СН та ФП. У пацієнтів із СА фармакокінетика є непередбачуваною, що зумовлено зниженим метаболізмом першого проходження, зменшенням м'язової маси та погіршенням функції нирок, що призводить до розвитку побічних ефектів при застосуванні стандартних доз. При цьому небажані ефекти можуть вирізнятися навіть у межах одного класу. У дослідженні SIBIS Elderly пацієнти із СН, рандомізовані в групи, що отримували бісопролол або карведилол, мали схожу частоту побічних ефектів (24-25%). Однак бісопролол спричиняв виразніше зниження ЧСС і більш дозозалежну брадикардію (бісопролол 16% проти карведилолу 11%), тоді як карведилол асоціювався із задишкою (бісопролол 4% проти карведилолу 10%) [66].

Виявлено, що лише 15% АВ-блокад спричинені ліками. Хоча повідомляли про усунення АВ-блокади у 41% випадків після скасування препаратів, які знижують частоту серцевих скорочень, понад половина пацієнтів мають рецидиви АВ-блокади за відсутності терапії [67].

Пацієнти, які отримують інгібітори холінестерази з приводу деменції, частіше були госпіталізовані з приводу непритомності (ВР 1,76) або симптоматичної брадикардії (ВР 1,69), а також їм частіше виконували імплантацію кардіостимулятора (ВР 1,49) [68].

ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВОЇ ПРОВІДНОСТІ

Частота і поширеність блокади ніжок пучка Гіса (НПГ) зростає з віком. У 855 чоловіків віком 50 років за 30 років спостереження поширеність блокади НПГ зросла з 1 до 17% [69]. Ізольована блокада правої НПГ частіше виникає, ніж лівої (0,18 проти 0,1%), збільшуючись від 0,4% у віці 45-54 років до 1,3% – у віці >64 років [70]. Існують гендерні особливості: блокаду НПГ спостерігають у 11% чоловіків, але лише в 5% жінок >60 років [71].

У літніх і ослаблених пацієнтів із синкопе і блокадою обох НПГ емпірична імплантація кардіостимулятора може бути виконана без попереднього електрофізіологічного дослідження [72].

КАРДІОСТИМУЛЯЦІЯ

Згідно з чинними настановами не рекомендовано змінювати кардіостимуляторну терапію в пацієнтів з СА. Винятком є випадки, коли розглядають питання про кардіоресинхронізувальну терапію (КРТ) або пропонують заміну КРТ-дефібрилятора (КРТ-Д) на КРТ-кардіостимулятор (КРТ-К), але наголошують на потребі в ретельному аналізі індивідуального співвідношення ризику і користі, впливу пристрою на життя та вподобань пацієнта [72, 73]. Наявність діагнозу значної СА з іншими чинниками ризику, як-от похилий вік, обмежена мобільність і супутні захворювання, можуть сприяти прийняттю рішення про імплантацію однокамерного кардіостимулятора [73].

Як зазначають дослідники, нелікована дисфункція синусового вузла має гірший прогноз у пацієнтів із СА. Під час 17-місячного спостереження у 57% пацієнтів розвинулися синкопе, СН або ФП. За даними багатофакторного аналізу, вік >65 років є найважливішим предиктором події (ВР 7,80) [74].

Загалом ризику імплантації кардіостимулятора у молодих і старших пацієнтів подібні, але пневмоторакс, зміщення та ерозія електрода частіше трапляються в осіб похилого віку [75]. Тому, зважаючи на можливу більшу користь кардіостимуляції для пацієнтів похилого віку, пропонується дотримуватися стандартних показань до кардіостимуляції, навіть з урахуванням підвищеного ризику ускладнень і витрат на процедуру [72, 73].

Вибір режиму залежить від показань до кардіостимуляції. Дослідження UK-PACE, у якому 2021 пацієнту віком >70 років з АВ-блокадою високого ступеня було імплантовано одно- або двокамерний кардіостимулятор, не виявило різниці щодо смертності або частоти серцево-судинних подій [76].

У дуже старих та/або пацієнтів із нечастими паузами, які мають обмежені функціональні можливості та/або коротку очікувану виживаність, кардіостимуляція DDD(R) порівняно з VVIR не має помітних переваг, а при виборі режиму електрокардіостимуляції необхідно також брати до уваги збільшення ризику ускладнень, пов'язаних із другим передсердним відведенням [72].

І навпаки, підтримання АВ-синхронії у пацієнтів із СН зменшує кількість госпіталізацій із приводу ФП, синдрому кардіостимуляції та СН [77, 78]. Пацієнти з підозрою на дефіцит мають пройти обстеження щодо крихкості за затвердженою методологією перед імплантацією кардіостимулятора та вибором режиму кардіостимуляції.

Безелектродні кардіостимулятори можуть запобігти деяким ускладненням, пов'язаним з імплантацією, зокрема виникненню препериторальних гематом, екструзії, інфекції імплантацийної кишені, пневмотораксу, тампонади і зміщення електрода. Судинні ускладнення через великий діаметр напрямляючого катетера і тампонада перикарда (близько 1%) становлять значний ризик у літніх пацієнтів із СА, який має бути врахований перед імплантацією безелектродного кардіостимулятора [80].

У довгостроковій перспективі електрод, як правило, вважають найслабшою ланкою системи, із ризиком ушкодження ізоляції або розриву дроту та розвитку інфекцій.

Частота цих ускладнень зростає за наявності супутніх захворювань, які часто пов'язані з похилим віком. Відсутність електрода зменшує частоту відповідних ускладнень і робить систему сумісною з проведенням магнітно-резонансної томографії (МРТ).

Отже, безелектродна кардіостимуляція є привабливим варіантом для літніх пацієнтів із СА, які потребують установлення кардіостимулятора [81, 82].

Пацієнти з безелектродними кардіостимуляторами можуть мати менше ускладнень, ніж із трансвенозними кардіостимуляторами, але в них може розвиватися більш небезпечний перикардальний випіт, що потребує обережності за імплантації у літніх пацієнтів із СА. Довгостроковий прогноз щодо цих пристроїв невідомий, особливо щодо ризику ендотелізації

та фіброзу, які можуть ускладнити їх видалення. Це може стати підставою для того, щоб залишити пристрій, що може бути меншою проблемою для літніх пацієнтів.

Сьогодні до 25% пацієнтів отримують кардіостимуляцію в режимі VVIR, який особливо підходить для літніх осіб і пацієнтів із СА, яким, ймовірно, не доведеться багато разів замінювати пристрій.

♥ **СА поширена серед пацієнтів із брадіаритміями та зазвичай не має бути протипоказанням до імплантації кардіостимулятора.**

♥ **Оцінювання СА необхідне пацієнтам із незначним дефіцитом, адже вона може визначити режим кардіостимуляції та подальше спостереження.**

ШЛУНОЧКОВІ АРИТМІЇ

Захворюваність на шлуночкові аритмії зростає з віком незалежно від наявності основного ССЗ і поширеність передчасних шлуночкових скорочень, або шлуночкових екстрасистол (ШЕ), за даними досліджень, при холтеровському моніторингу ЕКГ у старших пацієнтів може сягати 70-80% [83-85].

Частіше можуть виникати внаслідок електричних, структурних та ішемічних порушень, як-от повторний вхід імпульсу, пов'язаний із рубцюванням після ІМ, підвищенням автоматизмом у хронічно ішемізованій тканині або активністю, спричиненою постдеполяризацією, пов'язаною з набутим подовженням інтервалу QT або спричиненою дигоксином, і асоціюються з підвищенням ризику розвитку нової кардіоміопатії або погіршенням перебігу вже наявної хвороби [85, 86].

Деякі мономорфні ШТ виникають без структурних захворювань серця, не пов'язані з несприятливим прогнозом і, як правило, не потребують специфічної терапії ААП [86].

Ведення пацієнтів із СА і частими ШЕ на тлі серцевої патології, переважно ІХС або кардіоміопатії, є доволі складним через несприятливе співвідношення ризик / користь терапії ААП і наявність лише обмежених даних щодо абляції ШЕ у цій популяції. Така причина ШЕ, як повторний вхід імпульсу в ніжки пучка Гіса, виникає рідко, але її слід виявляти, оскільки вона може бути усунена завдяки абляції.

Раптова серцева смерть (РСС) у літніх пацієнтів часто може бути пов'язана зі злоякісними шлуночковими аритміями [87]. Основною причиною є ішемія міокарда, а прогноз у літніх пацієнтів несприятливий, із показником виживаності <5% [88]. РСС у літніх осіб або осіб із СА також може бути пов'язана з електромеханічною дисоціацією або асистолією, яка супроводжувалася майже 100% смертністю у більшості досліджень [87, 88]. У пацієнтів похилого віку, які вижили, часто можуть спостерігатися когнітивні або афективні розлади [89].

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ ШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛИ ТА ШЛУНОЧКОВОЇ ТАХІКАРДІЇ

Невідкладне лікування шлуночкової тахікардії (ШТ) передбачає внутрішньовенне застосування бета-блокаторів, аміодарону (150-300 мг в/в болюсно), лідокаїну і мексилетину, які також можуть запобігти негайному рецидиву ШТ і виникненню фібриляції шлуночків (ФШ). Аміодарон залишається єдиним ААП, який можна застосовувати у критично хворих пацієнтів із СА.

Бета-блокатори та недигідропіридинові антагоністи кальцію

Бета-блокатори часто розглядають як препарати першої лінії в лікуванні осіб із наявністю симптомів із несприятливою ситуацією щодо ектопічного шлуночкового ритму, але їх ефективність є помірною. Недигідропіридиновий антагоніст кальцію (верапаміл) можна використовувати в окремих пацієнтів і за чутливого до верапамілу ектопічного шлуночкового ритму. Ці терапевтичні принципи застосовують щодо нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ). Пацієнти із частими ідіопатичними нападами НШТ мають бути обстежені щодо первинної генетичної електричної хвороби серця.

Мексилетин і лідокаїн

Мексилетин і лідокаїн ефективно пригнічують ектопічний шлуночковий автоматизм і тригерну активність, спричинену затримкою слідової деполяризації, а також можуть чинити вплив на такий механізм аритмії, як повторний вхід імпульсу, за допомогою перетворення односпрямованої блокади на двоспрямовану в частково деполяризованому міокарді, що спостерігається під час ішемії. Ефективність мексилетину як засобу монотерапії оцінювали в невеликих дослідженнях під час програмованої електричної стимуляції, вона становила 20-30% щодо пригнічення індукованої шлуночкової тахікардії та 75% – щодо зменшення кількості шлуночкових скорочень [90]. Мексилетин і лідокаїн подібні як за структурою, так і за функціями; на противагу лідокаїну, мексилетин добре всмоктується зі шлунково-кишкового тракту. Обидва препарати чинять антиаритмічну дію без значного пригнічення серцевої діяльності. Проаритмію або іншу серйозну токсичну дію вказаних препаратів фіксують рідко.

Синусову брадикардію та зупинку синусового вузла встановлено в пацієнтів з уже наявною дисфункцією синусового вузла, що потребувало моніторингу в літніх осіб із СА та ймовірним ураженням синусового і/або АВ-вузлів. Метаболізуються мексилетин і лідокаїн переважно печінкою, виведення препаратів може уповільнюватися в разі СН та інших причин печінкової недостатності. Для лікування значних шлуночкових аритмій мексилетин призначають у дозі 200-300 мг/добу; можна застосовувати навантажувальну дозу 400 мг, а потім 200 мг/добу, але максимальна доза не має перевищувати 1200 мг/добу. Період напіввиведення мексилетину становить 9-12 год.

D, L-Соталол

Застосування D, L-соталолу, що є блокатором калієвих каналів і належить до III класу ААП, у пацієнтів із СА та множинними супутніми захворюваннями, поліпрагмазією і частими електrolітними розладами зазвичай уникають, але їх можна застосовувати в окремих осіб, частіше за шлуночкових аритмій, за дотримання певних умов, як-от моніторинг інтервалу QT, для підтвердження відсутності значної гіпертрофії ЛШ. Соталол також виявляє неселективний конкурентний антагонізм щодо бета-1-адренорецепторів (переважно обмежується лівообертальним ізомером, L-соталолом) [56]. Соталол ефективний для пригнічення складних форм ектопічного шлуночкового ритму, демонструючи в пацієнтів зі стабільною ІХС вищу антиектопічну активність, ніж бета-блокатори, але не підходить для пацієнтів із СН на тлі гіпертонічної хвороби серця, гіпертрофії ЛШ і значного порушення його систолічної функції. У дозі 160-640 мг/добу препарат зменшував виникнення ектопічного шлуночкового ритму, особливо шлуночкових аритмій вищого ступеня (поліморфні та повторні передчасні шлуночкові комплекси, пароксизми та пробіги нестабільної шлуночкової тахікардії); ця дія зберігалася за наявності легкої дисфункції ЛШ і була стійкою за тривалого спостереження (близько 2-6 років) [91].

Аміодарон

Коли терапія лише бета-блокаторами є неефективною, то за наявними доказами аміодарон зазвичай корисний у пацієнтів із СНзнФВ і частими ШЕ, зважаючи на його кардіальну безпеку. Нині застосовують різні схеми навантаження аміодароном.

Інші ААП

За сучасними доказовими даними, ААП класу IA (дизопірамід) та IC (флекаїнід і пропafenон), попри ефективність і широке застосування в осіб без значних структурних захворювань серця, не рекомендовані пацієнтам із супутніми ССЗ та/або СН, які часто виникають за СА, через негативний інотропний ефект і ризик проаритмогенної дії на шлуночки [58]. Дофетилід (ААП III класу) у більшості країн недоступний, тоді як застосування багатоканального йонного блокатора дронедарону обмежується ФП і не є поширеним у Європі.

Коли починати лікування?

Не встановлено порогу кількості ШЕ, за досягнення якого треба починати лікування. Частота ШЕ $>24\%$ або $>20\,000$ протягом 24-годинного періоду демонструє сильний зв'язок із розвитком кардіоміопатії [94]. Однак поріг варіює в широких межах і може бути значно нижчим у пацієнтів із порушеною систолічною функцією ЛШ і СН, причому про кардіоміопатію і погіршення СН повідомляли у зв'язку із частотою ШЕ лише на рівні 4%.

Інші ознаки ШЕ, зокрема тривалість QRS як міра шлуночкової дисинхронії, індекс передчасності, мультиформні ШЕ, підвищена частота ШЕ під час фізичного навантаження, повторювані форми (шлуночкові пари і трійки), інтрапольовані ШЕ, ШЕ епікардіального походження і тривалість впливу частих ШЕ, можуть бути пов'язані з розвитком кардіоміопатії або погіршенням СН і мають спонукати до виконання подальших візуалізаційних досліджень, наприклад МРТ серця, та інтенсивнішого спостереження, спрямованого на оцінювання частоти ШЕ і систолічної функції ЛШ (ехокардіограма, якщо МРТ не виявила основного захворювання).

МЕДИКАМЕНТОЗНІ ШЛУНОЧКОВІ АРИТМІЇ

Значущою медикаментозною проаритмією є набуте подовження інтервалу QT, що може призвести до поліморфної ШТ і ШТ типу «*torsade de pointes*» (повний перелік препаратів із торсадо-генним потенціалом розміщено на сайті crediblemeds.org). Більшість ААП можуть спричинювати проаритмію, особливо за наявності сприятливих чинників, як-от порушення електролітного балансу та взаємодія з лікарськими засобами [56].

Ефективне лікування потребує точного розпізнавання і підтвердження медикаментозної проаритмії та негайного скасування відповідного засобу. Також слід вводити внутрішньовенно сульфату магнію, незалежно від рівня магнію в сироватці крові (наприклад, болюс 2000 мг, потім другий болюс і безперервна інфузія, якщо проаритмія не зникає). Брадикардію та паузи, які можуть спровокувати «*torsade de pointes*», слід усувати за допомогою або кардіостимуляції зі швидкістю >70 уд./хв, або інфузії ізопротеренолу. Гіпокаліємію слід коригувати, прагнучи поповнити рівень калію в сироватці крові до високого нормального діапазону (тобто 4,5-5,0 мЕкв/л). За певних обставин можна застосовувати бета-блокатори.

У легших випадках аритмії, спричинені токсичністю наперстянки, можна лікувати завдяки скасуванню препарату, призначення препаратів калію зі спостереженням. Для лікування небезпечних для життя аритмій, спричинених наперстянкою, у минулому було запропоновано кілька ААП (наприклад, фенітоїн, лідокаїн і бета-блокада), нещодавно ефективність щодо усунення токсичності наперстянки довели специфічні до наперстянки антитіла.

АБЛЯЦІЯ ЗА ШЛУНОЧКОВОЇ АРИТМІЇ

У пацієнтів із частими ШЕ і кардіоміопатією, спричиноюю аритмією, що погіршує перебіг СН, абляція може бути кращим варіантом лікування, який забезпечує стійке зниження тягаря ШЕ і асоціюється з меншим ризиком госпіталізації з приводу СН, серцевої смерті або потреби в трансплантації серця [95]. Однак це втручання не вивчали в проспективних дослідженнях і обмежено застосовується у пацієнтів із СА.

♥ Якщо в пацієнтів спостерігають симптоми ШЕ і/або виникають ознаки погіршення систолічної функції ЛШ, слід негайно розпочати відповідну терапію.

♥ Пацієнтам із дуже частими ШЕ ($>20\%$ за 24 год) і підвищеним ризиком розвитку кардіоміопатії слід негайно розпочати відповідну терапію для поліпшення прогнозу та запобігання виникненню кардіоміопатії.

♥ Пацієнти з уперше діагностованими частими ШЕ (>500 за 24 год), навіть без симптомів, мають бути скеровані на обстеження до спеціаліста з виконанням візуалізаційних досліджень

серця (ехокардіографія, МРТ серця, тест із фізичним навантаженням тощо) задля виключення будь-якої основної електричної та/або структурної аномалії серця.

♥ Паралельно зі спеціалізованим електрофізіологічним дослідженням і перед початком терапії пацієнтів слід ретельно обстежити щодо наявності СА; навіть незначні порушення мають бути виявлені та скориговані, бажано до початку втручання.

♥ Оптимальна медикаментозна терапія також має бути спрямована на основне захворювання серця.

♥ Абляція може бути запропонована окремим пацієнтам із частими ШЕ, які спричинюють систолічну дисфункцію ЛШ, після ретельного оцінювання співвідношення ризик / користь.

ІМПЛАНТОВАНИЙ КАРДІОВЕРТЕР-ДЕФІБРИЛЯТОР (ІКД)

Дані РКД продемонстрували суперечливі результати щодо переваг ІКД у літніх пацієнтів [99, 100]. У добре відібраних осіб із високим ризиком смерті через аритмії та з невеликою кількістю супутніх чинників, попри похилий вік, втручання з використанням ІКД може знизити смертність до рівня, близького до середньої очікуваної тривалості життя для певного віку.

У дослідженні за участю 80-річних пацієнтів, яким було встановлено ІКД для первинної профілактики, три чверті мали не більш ніж одну супутню патологію, що призвело до подібних показників як відповідної, так і невідповідної терапії ІКД порівняно з молодшими пацієнтами [99].

Серед пацієнтів, які померли протягом 19-місячного спостереження (35%; із них 38% від не серцево-судинних причин), третина отримала принаймні одну відповідну терапію ІКД.

У когорті із 83 792 пацієнтів програми Medicare (реєстр ІКД NCDR), які отримали першу первинну профілактику у вигляді ІКД, приблизно 1% мали деменцію, а 10% – СА, визначену на підставі 99 кодів МКХ-9, які відібрала група геріатрів [100]. Пацієнти з деменцією і СА мали значно вищу смертність упродовж першого року після імплантації ІКД (27 і 22% відповідно) порівняно з особами без цих станів (12%). Зокрема, підвищені показники смертності протягом першого року були пов'язані з такими коморбідними станами, як: деменція із СА (29%), СА із ХОЗЛ (25%) і СА із ЦД (23%).

Дослідження прогностичної користі індексу коморбідності Чарльсона (ІКЧ) у літніх (середній вік 78 років) кандидатів на терапію ІКД продемонструвало, що через 5 років спостереження після імплантації ІКД виживаність становила 78, 57 і 29% у пацієнтів із показниками ІКЧ 0-1, 2-3 і ≥ 4 балів відповідно, порівняно з 72% у групі здорових осіб [101].

Не виявлено суттєвої різниці у відповідній терапії ІКД. Медіана потенційного збільшення виживаності після відповідної терапії становила >5 , 4,7 та 1,4 року за показників ІКЧ 0-1, 2-3 та ≥ 4 балів відповідно. Обмеженнями ІКЧ є те, що стани, які можуть мати найбільший вплив на результати, як-от СА і деменція, не включаються або не враховуються у належний спосіб.

Отже, багатофакторне оцінювання (а не вік як такий) та індивідуальний підхід з акцентом на супутні захворювання, прогнозовану тривалість життя, ризик ускладнень протягом життя, вплив ІКД на якість життя та вподобання пацієнта мають допомогти у прийнятті рішення щодо доцільності встановлення ІКД [102].

Стосовно застосування ІКД у вторинній профілактиці, то не виявлено переваг щодо виживаності пацієнтів віком >75 років (ВР для смерті з усіх причин 1,06 [95% ДІ 0,69-1,64], ВР для смерті від аритмії 0,90 [95% ДІ 0,42-1,95]) [103].

Проте старший вік не зменшує ймовірність отримання відповідної терапії, отже, необхідне ретельне оцінювання супутніх захворювань, які можуть підвищувати відносний ризик смертності, не пов'язаної з аритмією [104].

Огляд дев'яти досліджень, зокрема двох РКД, одного – проспективного когортного і шести – ретроспективних когортних досліджень, за участю пацієнтів від 77 до 98 437 і тривалістю

спостереження від кількох днів до 6 років, засвідчив, що пацієнти з елементами крихкості, визначеними за допомогою різних валідованих методів, мали вищу смертність від усіх причин або післяопераційну госпітальну смертність [107].

Як згадувалося раніше, не існує уніфікованого оцінювання, яке допомогло б визначити відповідного кандидата із СА на терапію ІКД, хоча деякі автори рекомендують визначати певні фізичні параметри, як-от тест із 6-хвилинною ходьбою, хронометраж стояння на стільці та рівновага, сила стискання кисті, а також втрата ваги, фізична активність і виснаження [107, 108].

Треба зауважити, що в сучасних консенсусних документах наукових товариств пропонують нові параметри програмування пристроїв ІКД, які зменшують кількість випадків невідповідної терапії та кількість шоків при застосуванні антитахікардіальної електрокардіостимуляції за швидкої ШТ [112, 113]. Ці параметри програмування можуть безпечно застосовуватися у літніх пацієнтів та осіб із СА.

ІМПЛАНТАЦІЯ ПІДШКІРНОГО ІКД

Метод профілактики раптової серцевої смерті дає змогу уникнути ускладнень, пов'язаних із трансвенозними електродами – інфекції або відмови електрода [114]. Імплантація підшкірного ІКД може бути актуальнішою для відносно молодих і активних пацієнтів, однак може бути варіантом і для літніх або пацієнтів із СА за обмеженого судинного доступу або персистоючої інфекції.

Низька маса тіла на початковому етапі та ризик прогресуючої втрати маси тіла і м'язів, якщо їх не скоригувати, можуть бути обмеженням для імплантації підшкірного ІКД у пацієнтів із високими балами за шкалою фізичної слабкості.

♥ **В окремих пацієнтів із високим ризиком смерті від аритмії та з невеликою кількістю супутніх захворювань, попри похилий вік, застосування ІКД для первинної профілактики може знижувати смертність.**

♥ **У літніх пацієнтів із СА може застосовуватися програмування пристрою для забезпечення оптимальної терапії ІКД, спрямованої на зменшення кількості розрядів за стійкої шлуночкової аритмії.**

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ І СЕРЦЕВА РЕСИНХРОНІЗУВАЛЬНА ТЕРАПІЯ

Серед усіх ССЗ СН має найтісніший зв'язок із СА: до 79% пацієнтів із СН є крихкими [3, 23]. Показники смертності та госпіталізації є найвищими в пацієнтів із СН, які також мають СА. Оцінювання СА має важливе значення при веденні літніх пацієнтів із СН, оскільки хронологічний вік не визначає автоматично стан здоров'я.

Асоціація із серцевої недостатності (НФА) Європейського кардіологічного товариства (НФА, 2019) запропонувала визначення поняття крихкості в осіб із СН як багатовимірного динамічного і частково зворотного стану, що не залежить від віку і робить пацієнта із СН вразливішим до впливу стресових чинників [3].

Попри те, що для оцінювання слабкості в пацієнтів із СН використовували кілька інструментів, жоден із них не валідований для осіб із хронічною СН [117]. НФА закликала розробити специфічну для цього захворювання шкалу для виявлення слабкості при СН.

СЕРЦЕВА РЕСИНХРОНІЗУВАЛЬНА ТЕРАПІЯ (СРТ)

СРТ із функцією дефібрилятора (СРТ-Д) або без неї є одним із найширше застосовуваних нефармакологічних методів лікування пацієнтів із СН II-IV класу за NYHA, широким комплексом QRS (переважно блокадою лівої НПП) і фракцією викиду ЛШ <35%, із доведеною ефективністю щодо полегшення симптомів, поліпшення фізичної працездатності та якості життя, зменшення кількості госпіталізацій із приводу СН та смертності [72, 118].

Поширеність СА у пацієнтів, які отримують СРТ, систематично не оцінювали, але за даними декількох невеликих досліджень, вона може досягати 81% у пацієнтів, яким імплантують кардіостимулятор *de novo*, і 68% у тих, кому виконують модернізацію системи [119].

Очікують, що користь СРТ у пацієнтів із СА буде нижчою через численні супутні захворювання, хоча попередні звіти свідчать про те, що прогресування симптомів, пов'язаних із СА, як-от когнітивні порушення, може бути сповільнене за допомогою СРТ [120].

Крихкість, визначена за шкалою G8 (шкала скринінгу в геріатрії) як показник <14 балів, асоціювалася з гіршою відповіддю на СРТ і вищою часткою тих, у кого не було відповіді [119, 121]. Смертність і госпіталізація також були значно вищими, ніж в осіб без крихкості, причому більшість смертей трапилася від СН, а не від аритмії. Це акцентує на потребі в систематичному скринінгу на СА пацієнтів із групи ризику, яким запропоновано СРТ.

♥ **Цільові реабілітаційні програми, спрямовані на тренування сили та рівноваги, можуть бути корисними для сповільнення прогресування СА, часткового усунення симптомів СА та поліпшення якості життя.**

♥ **У пацієнтів, які були відібрані для СРТ /СРТ-Д або отримали її, скринінг на СА може бути корисним для оцінювання результатів СРТ і впливу своєчасно застосованих заходів, спрямованих на протидію дефіциту рухливості, харчування та когнітивних функцій.**

НАДШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Передсердні тахікардії є найменш поширеною формою надшлуночкових тахікардій у загальній популяції, а специфічних даних щодо них у пацієнтів із СА нині бракує. Часто передсердні тахікардії резистентні до медикаментозного лікування, тоді як абляція може бути неефективною через значне ремоделювання передсердь.

Частота тріпотіння передсердь значно зростає з віком – від 5 на 100 тис. у пацієнтів віком до 50 років до 587 на 100 тис. – віком >80 років [131]. Літні пацієнти із СА мають вищі показники порушень частоти серцевих скорочень, які додатково погіршуються за обмеженої рухливості. Хоча цим пацієнтам із меншою ймовірністю рекомендоване лікування за допомогою абляції, за обмеженими даними у вибраних осіб зі збереженим функціональним станом, абляція типового тріпотіння передсердь мала високу частоту успіху (86%) і не була пов'язана зі значними ускладненнями [132].

Реципрокна тахікардія АВ-вузла може виникати пізніше через збільшення кількості тригерів, пов'язаних зі старінням та супутніми ССЗ. Вікові зміни в електрофізіології АВ-вузла можуть призвести до подовження передсердної рефрактерності повільного проведення. Нині бракує систематичних даних щодо ефективності та безпеки модифікації АВ-вузла, хоча в деяких обмежених дослідженнях повідомлялося про частоту успіху до 98% [133].

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

ФП є найпоширенішою стійкою серцевою аритмією у дорослих, яка пов'язана зі значною захворюваністю та смертністю, частотою госпіталізацій і погіршенням якості життя [134].

Доведено, що госпіталізовані пацієнти з ФП мають у чотири рази більший ризик виявлення СА, ніж без ФП, незалежно від віку, статі та супутньої патології [135, 136].

Поширеність СА серед пацієнтів із ФП становила від 4,4 до 75,4%, тоді як поширеність ФП у популяції осіб із СА сягала від 48,2 до 75,4% [137]. Серед пацієнтів із ФП СА значною мірою асоціювалася з тривалою госпіталізацією та більшою тяжкістю симптомів, частотою інсульту та смертності від усіх причин [136, 138]. Через більшу поширеність когнітивних порушень, схильність до падінь, поліпрагмазії, ССЗ та іншої коморбідної патології серед пацієнтів із СА, лікування ФП у них може бути складним, оскільки очікувана субоптимальна прихильність до лікування, лікарська взаємодія та підвищений ризик кровотеч можуть мати вплив на прийняття

рішень щодо втручань. Інтегровану схему лікування ФП (рис.), яка забезпечує цілісний підхід до ведення пацієнтів із ФП, також застосовують у пацієнтів із ФП і СА [139].

КОНТРОЛЬ ЧСС ПРОТИ КОНТРОЛЮ РИТМУ

Існує два основні клінічні підходи до лікування аритмії.

1. *Контроль ЧСС*: уповільнення частоти скорочення шлуночків до фізіологічного рівня. Перевагами цього підходу є легкість і простота, що дає змогу уникнути потенційної токсичної дії ААП або ризиків і дискомфорту, пов'язаних з електричною кардіоверсією або інвазивною абляцією лівого передсердя за рецидивів ФП.

2. *Контроль ритму*: відновлення і тривале підтримання синусового ритму; переважно застосовують ААП (блокатори іонних каналів), але іноді можуть виявитися корисними інші засоби, наприклад бета-блокатори.

Важливим компонентом терапії залишається саме контроль ЧСС, навіть якщо основною стратегією є контроль ритму (наприклад, у разі рецидивної аритмії). Зокрема, обговорюють такі два варіанти контролю ЧСС:

1. Суворий контроль ЧСС із цільовою частотою скорочення шлуночків <80 уд./хв у стані спокою і <110 уд./хв за помірного фізичного навантаження, чого зазвичай досягають за допомогою комбінації двох препаратів з АВ-блокувальним ефектом і періодично оцінюють за допомогою різних методів, наприклад ЕКГ, амбулаторного холтеровського моніторингу ЕКГ, навантажувального тесту з фізичним навантаженням, а за деяких обставин – імплантованого пристрою моніторингу ритму.

2. М'який контроль ЧСС, за якого ЧСС у стані спокою може становити <110 уд./хв і який, як правило, не потребує ретельного моніторингу [134]. Такий контроль ЧСС, часто із застосуванням одного препарату, підходить для літніх осіб із СА та обмеженими клінічними ознаками, у яких ФП вважають постійною і безсимптомною.



Рис. Інтегрований підхід до лікування ФП

Примітки: ОАК – оральні антикоагулянти; АВК – антагоністи вітаміну К; ЧТД – час у терапевтичному діапазоні; НОАК – не-антагоністи вітаміну К-оральні антикоагулянти
 Адаптовано за G.Y.H. Lip, 2017.

Бета-блокатори, які належать до стандартної терапії СН, є препаратами першої лінії для гострого та довготривалого контролю ЧСС, особливо у пацієнтів з ознаками СН (зокрема, зі зниженою та помірно зниженою ФВ), завдяки їх ефективності за високої активності симпатичної нервової системи.

Дигоксин (62,5-250 мкг/добу), який має антиадренергічну дію, збільшує рефрактерний період АВ-вузла та інгібує натрій-калієвий АТФ-азний насос із подальшим поліпшенням скоротливості шлуночків, також може застосовуватися як препарат першої лінії для контролю ЧСС у пацієнтів із постійною формою ФП, які не переносять бета-блокатори, особливо в літніх малорухливих пацієнтів.

Як засіб другої лінії дигоксин корисний у пацієнтів з неоптимальною відповіддю на бета-блокатори або блокатори кальцієвих каналів. Зокрема, у невеликому рандомізованому відкритому дослідженні за участю пацієнтів старшого віку, більшість із яких мали СНзнФВ, дигоксин виявився кращим за біспролол щодо полегшення симптомів та поліпшення якості життя, а також був пов'язаний із більшою прихильністю до лікування (комплаєнтністю) через 6 місяців [140].

Дигітоксин є потенційною альтернативою дигоксину і наразі вивчається в РКД (NCT03783429). Якщо застосування цих засобів не є можливим, можна призначити аміодарон, особливо у пацієнтів із СНзнФВ [134].

Із двох основних стратегій лікування ФП контроль ритму інтуїтивно є привабливішим, оскільки забезпечує фізіологічний контроль ЧСС, нормальну активацію і скорочення передсердь, правильну послідовність АВ-активації, нормальну гемодинаміку і функцію АВ-клапана, а також теоретично усуває один (стаз) або більше (ендотеліальна патологія або підвищений вміст тромбогенних компонентів крові) елементів із тріади Вірхова, які сприяють тромбоутворенню в передсердях і емболізації тромбами потенційно критичних ділянок кровообігу. Усунення нерегулярної АВ-провідності, яка посилює дисфункцію шлуночків, є важливим компонентом позитивного впливу такого підходу, як контроль ритму.

Однак вибір ААП в ослаблених пацієнтів із множинними супутніми захворюваннями, поліпрагмазією, зниженим резервом реполяризації та високим ризиком розвитку проаритмій часто обмежується аміодароном. Відносна кардіологічна безпека аміодарону має бути збалансована зі значними позасерцевими побічними ефектами. Додатковою перевагою аміодарону є сповільнення серцевого ритму, особливо за пароксизмальній формі ФП.

ПРОФІЛАКТИКА ІНСУЛЬТІВ

Оптимальна профілактика інсульту або системної тромбоемболії, пов'язаної з ФП, охоплює три важливі кроки (рис. 1) [139].

Клініцисту спочатку слід виявити пацієнтів низького ризику (чоловіків із показником 0 і жінок із показником 1 за шкалою CHA₂DS₂-VASc 0), які не потребують антитромботичної терапії, тоді як решта пацієнтів із ФП отримують користь завдяки профілактиці інсульту, що передбачає застосування ОАК (переважно НОАК або як альтернативи АВК із $\geq 70\%$ ЧТД) [134, 141].

Перевага НОАК над АВК зумовлена насамперед їх вищою безпекою, особливо щодо ризику геморагічного інсульту та інших внутрішньочерепних кровотеч, а також зручнішим довготривалим застосуванням [142].

Супутнє оцінювання ризику кровотечі необхідне для контролю модифікованих чинників ризику та виявлення пацієнтів із немодифікованими чинниками ризику, які потребують частих клінічних обстежень. Застосування добре валідованої шкали HAS-BLED виявилось кращим, ніж підхід, що враховує лише чинники ризику кровотечі, які можна модифікувати [143-146].

Важливо, що і ризик інсульту, і ризик кровотечі із часом змінюються і потребують повторного оцінювання під час клінічного спостереження [134, 142].

АНТИТРОМБОТИЧНА ТЕРАПІЯ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ ІЗ СА

За даними метааналізу шести досліджень, на призначення ОАК у пацієнтів із ФП похилого віку має вплив складна взаємодія багатьох чинників, як-от тромбоемболічні ризики та ризики кровотеч, похилий вік та умови лікування ФП (амбулаторно чи в стаціонарі), очікувана тривалість життя, досвід лікаря та повнота оцінювання стану пацієнта [136].

Чинники, які можуть мати вплив на недостатнє призначення або припинення застосування ОАК, як-от похилий вік, множинні супутні захворювання, порушення когнітивних функцій, знижена прихильність до лікування та підвищений ризик кровотеч часто спостерігають у загальній популяції хворих на ФП [136,146].

Варфарин асоціювався з позитивною клінічною користю у пацієнтів із ФП віком ≥ 75 років порівняно з ацетилсаліциловою кислотою (АСК) (зниження абсолютного ризику інсульту або системної емболії на 2% за подібної частоти великих кровотеч [1,4 проти 1,6%]), а також в осіб віком ≥ 90 років порівняно з відсутністю терапії або застосуванням антитромбоцитарних препаратів [147, 148].

Усі дослідження застосування НОАК у пацієнтів із ФП відбувалися за участю значної популяції осіб похилого віку (≥ 75 років). Зокрема, у метааналізі основних досліджень НОАК у пацієнтів із ФП загальна ефективність і безпечність НОАК були однаковими в усіх вікових групах, але спостерігали значний зв'язок між віком і частотою великих позачерепних кровотеч за застосування обох доз дабігатрану в когорті віком ≥ 80 років (порівняно з варфарином, частота подій була подібною за дози 110 мг і значно вищою – за дози 150 мг) [141, 149].

Такої взаємодії не фіксували для ривароксабану, апіксабану або едоксабану [150-152]. Дійсно, вищий абсолютний ризик інсульту в осіб похилого віку призводив до виразнішого зниження абсолютного ризику при застосуванні НОАК порівняно з ВКА і меншої кількості пролікованих осіб на одного, який отримав користь (*number needed to treat* – NNT), порівняно з молодшими пацієнтами [152]. Загалом призначення АСК замість НОАК пацієнтам похилого віку з ФП було фактично шкідливим – частота великих кровотеч за застосування АСК була подібною до такої для добре контрольованих АВК або НОАК, тоді як АСК не була ефективною щодо запобігання інсульту [147, 153, 154].

Застосування НОАК асоціювалося з кращою когнітивною функцією порівняно з АСК та варфарином у пацієнтів похилого віку з ФП [155]. У метааналізі п'яти досліджень ФП приймання НОАК асоціювалося зі значним, на 21%, зниженням ризику деменції порівняно з відсутністю антитромботичної терапії, а дотримання ЧТД $\geq 75\%$ – із меншим ризиком деменції в осіб, які приймали варфарин [156].

Падіння частіше трапляються в пацієнтів із СА і ФП і є маркером підвищеного ризику несприятливих подій, але не є незалежним предиктором кровотечі, пов'язаної з ОАК, а клінічна користь ОАК переважає ризик тяжкої кровотечі в пацієнтів із ФП, схильних до падінь.

Додаткові міркування під час вибору препарату (і дози) НОАК для пацієнтів із ФП із низьким рівнем фізичної активності мають враховувати низьку масу тіла (що є критерієм зниження дози апіксабану й едоксабану), поліпрагмазію і супутню патологію (наприклад, ХХН, злоякісні новоутворення, епілепсію та ін.) і детально обговорюються в Практичній настанові Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA, 2021) щодо застосування НОАК у пацієнтів із ФП.

Низька маса тіла (зазвичай визначається як $IMT < 18,5 \text{ кг/м}^2$) може збільшити експозицію до будь-якого НОАК і підвищити ризик кровотечі. Маса тіла ≤ 60 кг потребує зниження дози апіксабану (у пацієнтів віком ≥ 80 років і/або з рівнем креатиніну в сироватці крові $\geq 133 \text{ ммоль/л}$ [1,5 мг/дл]), а також едоксабану, тоді як сама собою не є підставою для зниження дози ривароксабану або дабігатрану. Слід зазначити, що призначення зменшеної дози ОАК є менш ефективним для запобігання несприятливих наслідків ФП. Попри всі ці чинники, СА не має перешкоджати застосуванню ОАК (бажано НОАК) у відповідних пацієнтів із ФП.

Дані спостережень свідчать про те, що серед пацієнтів похилого віку з ФП застосування ОАК асоціюється з нижчою частотою розвитку подій порівняно з відсутністю терапії ОАК або АСК [136]. У госпіталізованих пацієнтів похилого віку з ФП, які перебувають у критичному стані, відсутність застосування ОАК асоціювалася зі значно вищим скоригованим показником комбінованого результату ішемічного інсульту або кровотечі порівняно з ОАК (ВР 4,54; 95% ДІ 1,83-11,25), а в когорті пацієнтів із ФП похилого віку, які мешкають у геріатричних закладах і приймають ОАК, частота інсультів була вищою, ніж великих кровотеч (1,73 порівняно з 0,9 на 100 людино-років) [138, 161].

У ретроспективному аналізі американської адміністративної бази даних пацієнтів із ФП у похилому віці з урахуванням балів схильності, частота інсульту або системної емболії була значно нижчою в разі застосування ривароксабану порівняно з варфарином (ВР 0,68; 95% ДІ 0,49-0,95) і подібною – за апіксабану (1,68 проти 2,15) і дабігатрану (2,06 проти 2,20) порівняно з варфарином, тоді як частота великих кровотеч була подібною для всіх чотирьох ОАК, а частота внутрішньочерепної кровотечі – значно нижчою для всіх трьох НОАК порівняно з варфарином [162].

Зокрема, у РКД ELDERCARE-AF вивчали застосування дуже низької дози едоксабану, 15 мг раз на добу, у літніх японських пацієнтів із ФП, які не підпадали під стандартну терапію ОАК. У цьому дослідженні застосування едоксабану асоціювалося зі зниженням абсолютного ризику інсульту на 4,4%/рік завдяки незначному абсолютному збільшенню ризику великих кровотеч – на 1,5%/рік [163]. Важливо зазначити, що пацієнти з ФП і СА, у яких розглядається доцільність призначення ОАК, потребують детального оцінювання профілю ризику, особистих цінностей і вподобань, а також частого клінічного спостереження.

ОКЛЮЗІЯ ВУШКА ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ (ОВЛП)

Загалом найпоширенішим обґрунтуванням для ОВЛП замість системної ОАК є високий ризик кровотечі (наприклад, внаслідок падінь, порушень функції печінки та нирок, взаємодії ліків) або абсолютні протипоказання до призначення системних ОАК, причому особливо вразливими є пацієнти із СА. На заваді відповідному рішенням стали недостатня кількість якісних проспективних даних, у яких порівнюють застосування ОВЛП із НОАК, а також брак систематичного досвіду такого втручання в пацієнтів із СА, хоча, за нещодавнім аналізом бази даних Medicare, майже половина пацієнтів, яким виконано ОВЛП, вважалися такими, що мають СА [164].

Нині Настанова ESC (2021) рекомендує ОВЛП лише пацієнтам із протипоказаннями до тривалої терапії ОАК, а також тим, хто проходить кардіохірургічне втручання і яким може бути виконана одночасна ОВЛП [134].

Хоча перипроцедурні ускладнення і смертність, пов'язані із черешшкірною ОВЛП, імовірно, вищі в осіб із СА; ця терапія, за аналізом бази даних Medicare, у довгостроковій перспективі може мати користь у таких пацієнтів. До аналізу долучили 21 787 осіб віком >65 років, яким було виконано ОВЛП, 10 740 (49,3%) із яких вважалися такими, що мають СА (визначали за госпітальною шкалою ризику крихкості (HFRS) як показник >5: 33,5% належали до групи середнього (HFRS5-15) і 15,8% – до високого ризику (HFRS >15). HFRS >15 була пов'язана зі збільшенням ризику тривалого перебування в стаціонарі у 8,3 раза (>10 днів) та з вищою 30-денною госпіталізацією і 30-денною смертністю в 1,8 раза і майже в 5,7 раза відповідно, порівняно з HFRS<5.

♥ У всіх пацієнтів із ФП і не пов'язаними зі статтю чинниками ризику інсульту за шкалою CHA2DS2-VASc терапія ОАК є корисною, незалежно від ступеня СА.

♥ Пацієнти з ФП потребують детального оцінювання базового профілю ризику інсульту та кровотеч, а також врахування їх індивідуальних особливостей та вподобань щодо лікування ФП.

♥ СА, зниження когнітивних функцій і ризик падіння зазвичай не є причиною для відмови від антикоагулянтної терапії.

♥ Пацієнти з ФП і СА, які приймають НОАК, потребують регулярного клінічного спостереження для моніторингу ефектів лікування та повторного оцінювання ризику інсульту і кровотеч.

♥ Переваги НОАК порівняно з ВКА, ймовірно, однакові в осіб із ФП, які мають або не мають СА, але пацієнти з ФП і СА можуть мати більшу користь застосування НОАК через вищий абсолютний ризик тромбоемболічних подій.

♥ Формальне оцінювання стану пацієнтів перед ОВЛП може надати важливу інформацію щодо результату лікування та потреби в корекції виявлених недоліків і ретельного спостереження.

♥ АСК не слід застосовувати для профілактики інсульту в пацієнтів із ФП і СА, оскільки вона фактично неефективна і пов'язана з ризиком кровотеч, подібним до НОАК або АВК.

АБЛЯЦІЯ: ПОКАЗАННЯ ТА РЕЗУЛЬТАТИ

СА може мати негативний вплив на клінічні рішення щодо застосування агресивніших методів лікування, як-от абляція. Абляційні методи лікування охоплюють абляцію АВ-вузла та кардіостимуляцію (яку використовують переважно в пацієнтів старшого віку), а також абляцію ЛП для контролю ритму. У разі успіху в окремих пацієнтів із симптоматичною формою ФП абляція може забезпечити стійке довготривале поліпшення ритму без потреби в терапії ААП [167]. Сам собою вік є значним чинником ризику рецидиву ФП після абляції в літніх осіб [168]. У пацієнтів з успішною абляцією довгострокова частота інсульту є відносно низькою у всіх вікових групах і пов'язаних із ними профілях чинників ризику. Отже, критично важливим є відбір пацієнтів, яким абляція може бути корисною.

В обсерваційних дослідженнях абляція у пацієнтів віком >80 років була безпечнішою та ефективнішою, ніж у молодших. У 80-річних пацієнтів, попри більшу кількість супутніх ССЗ, однорічна виживаність без аритмій становила 78 проти 75% у молодших осіб [169]. В іншому дослідженні протягом 18 ± 6 міс. 68% 80-річних пацієнтів не мали ФП порівняно з 71% віком <80 років [170]. В обох дослідженнях частота серйозних ускладнень у старших групах не збільшилася. Інші дослідження стосувалися дещо молодших пацієнтів (>75 років) і демонстрували 86% ефективності впродовж року і 52-59% ефективності впродовж 3-5 років [171-173].

Однак у літніх пацієнтів частіше спостерігали непароксизмальну форму ФП і тригери, не пов'язані з легеневидами венами, які потребують обширнішої абляції ЛП і/або повторних процедур [169].

Дані ретроспективних досліджень свідчать про те, що певний ступінь СА може бути поширеним явищем серед пацієнтів, яким виконують абляцію ФП, і що він пов'язаний із вищою смертністю та несприятливими наслідками після втручання. За шкалою HFRS, на основі діагностичних кодів МКХ-10, 38,6% із 5070 стаціонарних пацієнтів, яким виконували катетерну абляцію, мали бал за шкалою HFRS >5 і були визначені як крихкі [172]. Крихкість незалежно асоціювалася з тривалістю перебування в стаціонарі, 30-денною смертністю після процедури і 30-денною частотою повторних госпіталізацій. Довгострокова смертність (до 630 днів) становила 5,8% у групі низького ризику, 23,4% – середнього ризику (HFRS5-15) і 42,2% – високого ризику [173]. Очевидно, що деякі пацієнти, особливо ті, що мають кілька інших захворювань, неохоче погоджуються на абляцію та віддають перевагу фармакологічному підходу. Спільний процес прийняття рішень є критично важливим для таких пацієнтів, оскільки допомагає їм орієнтуватися в лікуванні захворювання.

♥ Катетерна абляція може бути корисною для окремих осіб похилого і старечого віку, особливо якщо це вибір пацієнта і за умови, що очікується поліпшення симптомів і якості життя.

♥ У більшості пацієнтів із СА перевагу віддають фармакологічному контролю ЧСС, що базується на суто клінічній користі, однак прийняття рішення має бути індивідуальним, орієнтованим на хворого, з урахуванням ризику / користі кожної терапевтичної схеми та побажань пацієнта.

БЕЗСИМПТОМНІ АРИТМІЇ ТА СКРИНІНГ НА ФП

ФП часто може мати безсимптомний перебіг (до 40% випадків) або атипові симптоми (до 25% випадків) [175, 176]. Безсимптомну, або «тиху», форму ФП частіше фіксують в осіб старшого віку з постійною формою ФП, вона пов'язана зі складнішими клінічними станами з погляду супутніх захворювань, зумовлюючи вищий тромбоемболічний ризик і відповідно вищий ризик інсульту, серцево-судинної смертності та смертності від усіх причин, порівняно із симптоматичною формою ФП [177]. Виявлення безсимптомної форми ФП та призначення ОАК пацієнтам із ризиком тромбоемболічних подій є метою опортуністичного скринінгу [134].

♥ **Безсимптомна ФП, яку виявляють випадково і яка триває не менш ніж 30 с, не є доброякісним станом і потребує такого самого клінічного оцінювання щодо стратифікації ризику інсульту та призначення антитромбоемболічної профілактики (на основі оцінки за шкалою CHA2DS2-VASc), як і ФП із наявністю симптомів.**

♥ **ФП, виявлена завдяки скринінговому ЕКГ або пальпації пульсу, вимірюванню АТ або додатків, доступних у смартфонах або годинниках, і підтверджена за допомогою ЕКГ, не є доброякісним станом, і після відповідного клінічного оцінювання та стратифікації ризику інсульту, доцільним є розгляд питання про призначення антитромбоемболічної профілактики.**

♥ **Пацієнтам з імплантованим у серце електронним пристроєм (СІЕД) із виявленими пристроєм передсердними тахіаритміями рекомендоване повне кардіологічне обстеження з ЕКГ у 12 відведеннях, загальним оцінюванням клінічного стану та стратифікацією клінічного ризику щодо тромбоемболій.**

♥ **Пацієнтам із виявленою за допомогою СІЕД шлуночковою тахіаритмією рекомендовано продовжувати спостереження, наприклад дистанційний моніторинг, для виявлення розвитку клінічної ФП, моніторингу еволюції шлуночкової тахіаритмії або тягаря ФП, зокрема переходу до шлуночкової тахіаритмії тривалістю понад 24 год, появи або погіршення СН або будь-яких змін, що можуть свідчити про зміну клінічного стану, як підставу для розгляду питання про призначення ОАК, зважаючи на індивідуальні особливості пацієнта.**

ІНСУЛЬТ ЯК КОМПОНЕНТ СА ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ В СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

Пацієнти із СА стикаються з підвищеним ризиком інсульту, оскільки мають значний тягар судинних чинників ризику, а лікарі не наважуються призначати антитромботичні препарати [189]. Як відомо, пацієнти із СА мають гірші клінічні результати, ніж з інсультом, а останній, своєю чергою, поглиблює СА [190, 191].

Більшість інсультів у пацієнтів із ФП є ішемічними, навіть у тих, хто початково мав геморагічний інсульт або значний тягар церебральних мікрокровотеч [192, 193].

За більшості кардіоемболічних інсультів доцільними є початок антикоагулянтної терапії протягом 14 днів, але відтермінувати початок антикоагуляції до 14 днів у разі великого інфаркту, геморагічних змін за даними нейровізуалізаційних методів дослідження або неконтрольованої АГ [196].

Бракує переконливих доказів на користь іншого підходу до лікування пацієнтів із СА. Щодо хронічної антикоагулянтної терапії для профілактики тромбоемболії за ФП у пацієнтів із СА, специфічних даних немає. Похилий вік сильніше пов'язаний із тромбоемболією, ніж із кровотечею, а суто клінічна користь антикоагулянтної терапії зростає з віком [197, 198].

Хоча лікарі вагаються щодо призначення антикоагулянтної терапії літнім пацієнтам через побоювання щодо падінь і внутрішньочерепних крововиливів, такі інтервенції забезпечують користь навіть в осіб із частими падіннями [199].

♥ **До отримання додаткових даних, пацієнти із ФП і СА мають отримувати антикоагулянти, як це рекомендовано для інших пацієнтів.**

ОРТОСТАТИЧНА ГІПОТЕНЗІЯ ТА СИНКОПАЛЬНИЙ СИНДРОМ

Синдром каротидного синусу (СКС)

СКС – це форма рефлекторної непритомності, що характеризується брадикардією та гіпотензією. Цей синдром діагностують виключно в пацієнтів старшого віку (чоловіків) і рідко – у віці до 40 років. Оскільки реакцію гіперчутливості фіксують у 30% пацієнтів старшого віку з непритомністю, особам >50 років, які звертаються з неоясненими падіннями або непритомністю, рекомендований масаж каротидного синусу (МКС). Такий діагноз потребує відтворення спонтанних симптомів на тлі кардіо- та/або вазодепресорної реакції [32].

У третини пацієнтів із гіперчутливістю каротидного синусу (ГКС) трапляються неояснені падіння; у цій популяції амнезія на втрату свідомості може бути відтворена під час МКС [201]. Виявлення ГКС не має бути підставою для припинення подальшого обстеження щодо виявлення інших причин синкопе. Зокрема, 95-й перцентиль для реакції на МКС у великій випадковій когорті пацієнтів із середнім віком 75 років становив 7,3 с асистолії і 77 мм рт. ст. падіння систолічного тиску, що вказує на ці порогові значення для діагностики та втручання [202, 203].

Синдром ортостатичної непереносимості

Для синдрому ортостатичної непереносимості характерні аномальні, прогресуючі та стійкі падіння систолічного і діастолічного тиску на ≥ 20 і ≥ 10 мм рт. ст. відповідно або зниження систолічного тиску до < 90 мм рт. ст. під час різкої зміни вертикального положення [32]. Відповідно до часу розвитку патологічних змін АТ виокремлюють початкову, класичну і відстрочену ортостатичну гіпотензію (ОГ). Діагностичні підходи, запропоновані в рекомендаціях ESC (2018) щодо синкопе, застосовували також до пацієнтів старшого віку, що дало змогу знизити частоту неояснених синкопе приблизно до 10% [32, 204].

Початкове оцінювання ґрунтується на клінічному анамнезі, фізикальному обстеженні, тестуванні активного ортостазу, ЕКГ у 12 відведеннях. Зважаючи на високу поширеність СКС в осіб похилого віку, на початковому етапі може бути виконано МКС. Клінічний анамнез має обмежену цінність у диференційній діагностиці між кардіальними і нервово-опосередкованими причинами синкопе в пацієнтів похилого віку, тому тілт-тест (тест пасивного ортостазу) із нахилом і МКС є важливими діагностичними кроками. Тілт-тест може виявити гіпотензивну чутливість, початкову та відстрочену ОГ і допомогти в диференційній діагностиці між синкопе та іншими клінічними станами, що спричиняють неояснені падіння. Для розрізнення синкопе, неояснених падінь і епілептичних нападів можуть бути корисні імплантовані петльові реєстратори [36].

Останнім часом в автоматичних системах виявлення падінь використовують смарт-годинники. У пацієнтів старшого віку з вазодепресорним рефлекторним синкопе частота повторення синкопе / пресинкопе може бути зменшена завдяки припиненню / зменшенню вазоактивної терапії, спрямованої на досягнення середнього систолічного АТ близько 140 мм рт. ст., або не < 130 мм рт. ст., як це рекомендовано в літніх осіб із СА [208, 209].

Медикаментозна терапія ортостатичної непереносимості передбачає застосування мідодрину, дроксидопу, флудрокортизону і піридистигміну, враховуючи гіпертензію в положенні лежачи [32, 210]. Для запобігання рецидивам можуть бути рекомендовані ізометричні фізичні маневри з протитиском, а також підтримувальні панчохи або абдомінальний бандаж для зменшення венозного пулу [32].

За чинними рекомендаціями ESC, двокамерну кардіостимуляцію слід розглядати у пацієнтів із рефлекторним, асистолічним синкопе. Схожий рівень рекомендацій можна знайти за переважання кардіоінгібіторного рефлексу при вазовагальному синкопе, спричиненому нахилом, і за СКС. Однак слід зважати на те, що пристрій може зменшити тягар подій, але не запобігти їм повністю.

Така терапія також має обмежуватися віком пацієнтів ≥ 40 років, із повторюваними епізодами, що чинять значний вплив на соціальне та активне життя, коли альтернативне лікування не мало результату або є неможливим [213]. У літніх ослаблених пацієнтів кардіостимуляція за цими специфічними показаннями може мати подальші обмеження.

ПОЛІПШЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ

Для більшості пацієнтів із СА бажаними цілями терапії є поліпшення функціонального стану та якості життя, а не його подовження; ці результати, орієнтовані на пацієнта, мають бути враховані під час прийняття рішень щодо відповідного лікування. СА має суттєвий вплив на вибір лікування, при цьому пацієнти із СА і серцевими аритміями менш схильні до агресивного лікування порівняно з особами без СА [166].

Наприклад, пацієнти з ФП і СА рідше отримують ОАК, насамперед через побоювання щодо кровотеч, пов'язаних, зокрема, із ризиком падінь і когнітивними порушеннями, часто притаманними особам із СА, а також рідше підлягають стратегії контролю ритму [213, 43, 216].

Є також суперечки щодо використання ІКД у пацієнтів із СА через підвищений ризик некардіальної смерті, що може зменшити переваги ІКД [217, 218]. Водночас СРТ збільшує функціональні можливості з подальшим поліпшенням фізичних і когнітивних функцій, тоді як імплантація кардіостимулятора в разі брадиаритмії знижує ризик падінь і зменшує крихкість, окрім запобігання виникненню або погіршенню СН, і все це, ймовірно, має позитивний вплив на загальну якість життя [120, 219, 220].

Респонденти опитування EHRA пропонують до «команди з аритмії», яка має вести пацієнтів із СА, залучати електрофізіологів, клінічних кардіологів, геріатрів, терапевтів, фахівців із паліативної допомоги, медсестер і членів родини / доглядальників [43].

У складі команди фахівців мають бути спеціалізовані медичні сестри, ерготерапевти, фізіотерапевти / фізіологи, лікарі загальної практики, фармацевти та соціальні працівники. Склад команди значною мірою залежить від індивідуальних потреб пацієнта. Поточний догляд пацієнтів із СА і серцевими аритміями, ймовірно, найкраще здійснювати за керівництва спеціалізованої медичної сестри з відповідним доступом до мультидисциплінарної команди з аритмії, якщо це необхідно.

Медичні сестри відіграють важливу роль у моніторингу харчування, фармакотерапії, прихильності до лікування, ризику падінь, фізичних навантажень, настрою та когнітивних порушень, а також спонукають до втручань, спрямованих на мінімізацію подальшої втрати ваги, втрати м'язової маси та сили, зменшення чинників ризику падінь у пацієнтів із СА [3].

Для пацієнтів із СА, які потребують тривалого догляду із частим оцінюванням стану здоров'я, можуть бути корисними цифрові технології охорони здоров'я, передусім телемедицина, портативні пристрої для дистанційного моніторингу ЧСС і ритму, а також mHealth (застосування мобільних пристроїв для надання медичної допомоги та забезпечення здорового способу життя).

Підготувала Тетяна Ткаченко

Список літератури знаходиться в редакції

*Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.doi.org*