

*Agata Bogołowska-Stieblich, Ewa Marcinowska-Suchowierska

Zaburzenia rytmu serca u osób w podeszłym wieku

Arrhythmias in elderly

Klinika Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ewa Marcinowska-Suchowierska

Streszczenie

Zaburzenia rytmu serca często występują u osób w podeszłym wieku, a ich objawy mogą być niecharakterystyczne. Dużą rolę w rozpoznawaniu arytmii ma lekarz rodzinny poprzez dokładne zebranie wywiadu, zbadanie przedmiotowe pacjenta, a w przypadku stwierdzenia bradykardii lub arytmii wykonanie EKG, które często pozwala ustalić rozpoznanie. W niektórych przypadkach należy wykonać masaż zatoki szyjnej, badanie echokardiograficzne, 24-godzinne monitorowanie EKG, test pionizacyjny lub badanie elektrofizjologiczne. Lecząc osoby w podeszłym wieku należy pamiętać o rozpoczynaniu od mniejszych dawek leków oraz o możliwym działaniu proarytmicznym leków antyarytmicznych. Bardzo ważna jest profilaktyka przeciwkrzepliwa u chorych z napadowym migotaniem przedsionków. Starszy wiek nie jest przeciwwskazaniem do wszczęcia układu stymulującego serce czy kardiowertera-defibrylatora. Stymulacja serca jest leczeniem przyczynowym w zaburzeniach przewodzenia, ale również pozwala na optymalną terapię pacjentów z niewydolnością serca czy nadciśnieniem tętniczym.

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, objawowa bradykardia, komorowe zaburzenia rytmu serca, zasłabnięcia

Summary

Arrhythmias are common in elderly population and their symptoms are not characteristic. The general practitioners have the great role in diagnosis. They should focus on history and careful examination of patient. In the case of affirmed bradycardia or arrhythmia should perform the ECG, which often helps to check the diagnosis out. In some cases carotid sinus massage, echocardiogram, 24-hour ECG monitoring, tilt table test and electrophysiologic study should be performed. In elderly patients' therapy we should remember about drug dose reduction in the beginning of the treatment and proarrhythmic action of antiarrhythmic drugs. Antithrombotic therapy is very important in elderly with paroxysmal atrial fibrillation. The age is not the contraindication for pacing or implantable cardioverter-defibrillator therapy. Pacing is not only the treatment in conduction abnormalities and, moreover helps to optimise the treatment of heart failure or hypertension.

Key words: atrial fibrillation, symptomatic bradycardia, ventricular tachyarrhythmias, syncope

WPROWADZENIE

Zaburzenia rytmu serca są częściej spotykane u osób w podeszłym wieku niż u młodszych, co jest związane z fizjologicznymi zmianami zachodzącymi w układzie bodźco-przewodzącym oraz częstym współistnieniem choroby niedokrwiennej serca i nadciśnienia tętniczego. U osób starszych często występują zaburzenia tworzenia i przewodzenia impulsów, które mogą powodować objawową bradykardię lub tachykardię. Starzenie się jest związane ze zwrodnieniem węzła zatokowego, czyli zmniejszeniem ilości komórek węzłowych i zmianami w strefie okołowęzłowej, polegającymi na zwiększeniu zawartości tkanki łącznej i tłuszczowej (1). W miarę starzenia dochodzi również do utraty włókien mięśniowych w przedsion-

kach w pobliżu węzła zatokowego oraz gromadzenia amyloidu i włókienia w przedsionkach i w układzie przewodzącym. Zmiany te mogą prowadzić do bloku węzła zatokowego, zahamowania zatokowego oraz przemijającego lub stałego bloku przedsionkowo-komorowego. Włókienie przegrody międzykomorowej wpływa na przewodzenie przez pęczek Hisa, a istnienie obocznych połączeń układu przewodzącego może zapobiegać powstaniu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego u osób starszych. Włókienie przedsionków może powodować powstanie obszarów upośledzonego przewodzenia, co jest jednym z czynników migotania przedsionków. Częste występowanie nadciśnienia tętniczego oraz choroby wieńcowej u osób starszych prowadzi do rozwoju zaburzeń elektrofizjologicznych predysponujących do rozwoju chorób układu przewodzącego lub tachyarytmii komorowych.

Zaburzenia rytmu serca u osób starszych mogą objawiać się typowo, jak w młodszej populacji, np. kołataniem serca czy zastąbnieniami, ale często występują zaburzenia poznawcze, upadki, splątanie, epizody zakrzepowo-zatorowe, utraty przytomności, a nawet zatrzymanie akcji serca. U części starszych pacjentów nie występują żadne objawy, a arytmia może zostać wykryta jako przypadkowe zjawisko w badaniu fizykalnym lub elektrokardiograficznym.

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Migotanie przedsionków (FA) jest najczęściej występującą arytmią u osób w podeszłym wieku. Częstość FA rośnie z wiekiem i wynosi około 2-3% w populacji powyżej 65. r.ż., wzrasta do około 10% w 80. r.ż. i 18% u osób powyżej 85. r.ż.

FA na ogół związane jest z organiczną chorobą serca, ale może występować również u osób, u których nie występują towarzyszące choroby serca. Jednakże izolowane FA jest bardzo rzadkie u osób w podeszłym wieku.

Diagnostyka

Badaniami, które należy przeprowadzić u osób z FA są: dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe, EKG, badanie echokardiograficzne, badania hormonów tarczycy. Należy zwrócić uwagę na występowanie nadciśnienia tętniczego, ponieważ u osób starszych, a zwłaszcza powyżej 75. r.ż., niezależnie od innych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, nadciśnienie tętnicze jest związane ze zwiększonym ryzykiem zakrzepicy. Nadciśnienie tętnicze występuje u około połowy starszych osób z migotaniem przedsionków. Ważną rolę w ocenie ryzyka zakrzepicy u chorych z migotaniem przedsionków ma również występowanie zastoinowej niewydolności serca, dysfunkcji lewej komory, miażdżycy i cukrzycy. Ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków przedstawia tabela 1 (2).

Tabela 1. Skala CHA₂DS₂-VASc do oceny ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u chorych z migotaniem przedsionków, niezwiązanym z wadą zastawkową (2).

Czynnik ryzyka	Punkty
zastoinowa niewydolność serca/dysfunkcja lewej komory	1
nadciśnienie tętnicze	1
wiek ≥ 75 lat	2
cukrzyca	1
przebyty udar mózgu/TIA/incydent zakrzepowo-zatorowy	2
choroba naczyniowa ^a	1
wiek 65-74 lat	1
płeć żeńska	1
suma punktów – roczne ryzyko udaru	
0 pkt – 0%, 1 pkt – 1,3%, 2 pkt – 2,2%, 3 pkt – 3,2%, 4 pkt – 4,0%, 5 pkt – 6,7%, 6 pkt – 9,8%, 7 pkt – 9,6%, 8 pkt – 6,7%, 9 pkt – 15,2%	
^a przebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszki miażdżycowe w aortalii	

Wykonanie radiogramu klatki piersiowej jest zalecane, jeżeli występują nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym, np. cechy zastoju w krążeniu płucnym. W niektórych przypadkach wskazane są dodatkowe badania, takie jak test wysiłkowy, 24-godzinne EKG metodą Holtera czy przezprzełykowe badanie echokardiograficzne.

Różnice u chorych w podeszłym wieku z migotaniem przedsionków, w porównaniu do osób młodszych, stanowią: liczne choroby współistniejące, w tym schorzenia układu sercowo-naczyniowego, duża chorobowość i zachorowalność z powodu migotania przedsionków, wyższe ryzyko krwawień oraz incydentów zakrzepowo-zatorowych, częściej utrwalone i nienawracające (napadowe lub przetrwałe) migotanie przedsionków, często nietypowe objawy, ograniczona odpowiedź częstotliwości rytmu komór na wpływ układu współczulnego związana ze starzeniem się układu przewodzącego, większa wrażliwość na działanie proarytmiczne leków wynikająca z upośledzonej funkcji wątroby i nerek, częściej nierozpoznawana arytmia niż u młodszych pacjentów (2).

Postępowanie

Postępowanie może polegać na przywróceniu rytmu zatokowego albo na kontroli częstości rytmu komór. Potencjalne korzyści z przywrócenia i utrzymywania rytmu zatokowego to zapobieganie chorobie zakrzepowo-zatorowej oraz zapobieganie zaburzeniom funkcji komór. Wadą takiej strategii leczenia są arytmie wywoływane przez leki antyarytmiczne, takie jak: torsade de pointes, częstoskurcz komorowy lub migotanie komór, przejście migotania przedsionków w trzepotanie przedsionków z szybką czynnością komór, zaburzenia czynności układu przewodzącego (zahamowanie zatokowe czy blok przedsionkowo-komorowy). Zaletą kontroli częstości rytmu komór jest możliwość stosowania mniej toksycznych leków. Leki stosowane w migotaniu przedsionków są czasami nieskuteczne lub źle tolerowane. W takich przypadkach trzeba rozważyć ablację.

Przeprowadzono wiele badań klinicznych porównujących przywrócenie rytmu zatokowego i kontrolę częstości rytmu komór. W badaniu PIAF (*Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation*) wzięło udział 252 pacjentów leczonych farmakologicznie. Porównywano pacjentów po przywróceniu rytmu zatokowego i tych, u których kontrolowano częstość rytmu komór – pacjenci nie różnili się pod względem objawów, ale tolerancja wysiłku była lepsza przy utrzymywaniu rytmu zatokowego. Jednak w tej grupie częściej była konieczna hospitalizacja (3). W badaniu AFFIRM (*Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management*), w którym obserwowano ponad 4000 pacjentów w wieku 70 ± 9 lat przez 3,5 roku wykazano, że kontrola częstości rytmu komór łącznie z leczeniem doustnym antykoagulantem była przynajmniej tak samo dobra, jak przywrócenie rytmu zatokowego (4): przeżywalność była podobna w obu grupach, częstość udaru mózgu również podobna (większość udarów miała miejsce,

kiedy pacjenci odstawili warfarynę lub gdy INR spadał < 2). Pacjenci z kontrolą rytmu częściej wymagali hospitalizacji. W badaniu RACE (*The Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation*) oceniano 522 pacjentów z migotaniem przedsionków – w jednej grupie zastosowano kardiowersję elektryczną, w drugiej kontrolowano częstość rytmu komór. Punkt końcowy stanowiły zgony z przyczyn sercowo-naczyniowych, niewydolność serca, choroba zakrzepowo-zatorowa, krwawienia, implantacja stymulatora lub poważne działania niepożądane leków. Nie zaobserwowano istotnych różnic w obu grupach (5).

Badania te prowadzą do wniosku, że kontrola częstości rytmu nie jest gorsza niż utrzymywanie rytmu zatokowego.

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2010 r. dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków kontrolę częstości rytmu komór jako postępowanie z wyboru zaleca się u pacjentów w podeszłym wieku z migotaniem przedsionków i łagodnymi objawami.

Leczenie

W celu przywrócenia rytmu zatokowego u chorych z migotaniem przedsionków stosuje się flekainid lub propafenon (dożylnie lub doustnie, jako tzw. „tabletkę podręczną”) – gdy nie współistnieje strukturalna choroba serca, lub amiodaron dożylnie przy obecności strukturalnej choroby serca. Flekainid bądź propafenon mogą być stosowane doustnie w pojedynczej wysokiej dawce (200-300 mg flekainidu lub 450-600 mg propafenonu), jeżeli wcześniej dowiedziono bezpieczeństwa takiego postępowania u danego chorego w warunkach szpitalnych. Lekami stosowanymi do przewlekłej kontroli rytmu komór u pacjentów z napadowym, przetrwałym lub utrwalonym migotaniem przedsionków są beta-adrenolityki, niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego i glikozydy naparstnicy. Preferowanymi lekami pierwszego rzutu u osób w podeszłym wieku są leki z grupy niedihydropirydynowych antagonistów wapnia. U pacjentów starszych, z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, należy zachować szczególną ostrożność stosując leki beta-adrenolityczne. Digoksyna skutecznie kontroluje częstość rytmu komór w spoczynku, ale nie w czasie wysiłku i dlatego nie jest wystarczająco skuteczna w monoterapii do kontroli częstości rytmu komór i nie powinna być wybierana jako lek pierwszego rzutu. Można rozważyć jej stosowanie u pacjentów prowadzących mało aktywny tryb życia oraz z niewydolnością serca lub dysfunkcją lewej komory. Dronedaron skutecznie obniża częstość rytmu serca w spoczynku i podczas wysiłku, może być stosowany u pacjentów z nieutrwalonym migotaniem przedsionków, bez niewydolności serca w klasie II lub III według NYHA. Amiodaron skutecznie kontroluje częstość rytmu komór, ale ze względu na poważne działania niepożądane nie powinien być stosowany w leczeniu długotrwałym, chyba że zawiodą inne sposoby leczenia. U osób starszych lepiej tolerowane

mogą być leki podawane w mniejszych dawkach w terapii skojarzonej, np. beta-adrenolityki z glikozydami naparstnicy. Rozpoczynając leczenie powinno się dążyć do utrzymania częstości komór w spoczynku < 110/min. Jeżeli utrzymują się objawy kliniczne lub występują cechy tachykardiomiopatii, należy zaostrzyć kryteria leczenia tak, aby czynność serca w spoczynku nie przekraczała 80/min, a podczas wysiłku 110/min. Po osiągnięciu docelowych wartości częstości rytmu komór wskazane jest monitorowanie EKG metodą Holtera w celu oceny bezpieczeństwa terapii (2).

Kardiowersja

Kardiowersję powinno się rozważyć przynajmniej przy pierwszym epizodzie FA. Jeżeli napad trwa ponad 48 godz. musi być ona poprzedzona skutecznym 3-tygodniowym leczeniem przeciwkrzepliwym lub echokardiografią przezprzełykową. U pacjentów z niewydolnością węzła zatokowego, zwłaszcza u chorych w podeszłym wieku obciążonych strukturalną chorobą serca, może wystąpić przedłużające się zahamowanie zatokowe bez wydolnego rytmu zastępczego (2).

Leczenie przeciwkrzepliwie

Najgroźniejszym powikłaniem FA jest udar mózgu. U pacjentów z migotaniem przedsionków w wieku powyżej 75 lat roczne ryzyko wystąpienia incydentu zakrzepowo-zatorowego wynosi ponad 4%. Stanowi to wskazanie do włączenia doustnego antykoagulantu, chyba że istnieją przeciwwskazania do takiego leczenia. Ryzyko udaru mózgu można ocenić za pomocą skali CHADS2 lub CHA2DS2VASc. Wiek powyżej 75 lat wiąże się z gorszym rokowaniem w odniesieniu do ryzyka udaru mózgu niż zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca. Aby zapobiegać zakrzepicy należy prowadzić terapię przeciwkrzepliwą. Leczenie doustnym antykoagulantem pacjentów w podeszłym wieku zwykle jest dobrze tolerowane i możliwe do zaakceptowania. Przed włączeniem doustnego antykoagulantu należy ocenić ryzyko krwawienia, np. posługując się skalą HAS-BLED (tab. 2).

Wartość wskaźnika INR powinna utrzymywać się w granicach 2-3. U osób w podeszłym wieku proponowano obniżenie docelowych wartości do 1,8-2,5, ale korzyści z takiego postępowania nie są poparte żadnymi dowodami z badań klinicznych. Na podstawie badań populacyjnych wykazano, że obniżenie INR do wartości 1,5-2,0 2-krotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu, dlatego też nie poleca się obniżania INR poniżej 2. Starsi ludzie na ogół wymagają mniejszych dawek antykoagulantów dla zapewnienia terapeutycznego INR. Stosowanie antagonistów witaminy K może stanowić problem dla osób w podeszłym wieku. Leki z tej grupy mają poważne ograniczenia, do których należą: wąskie okno terapeutyczne, powolny początek działania, znaczne różnice osobnicze w efektach działania, interakcje z lekami i składnikami pożywienia, konieczność częstego oznaczania wskaźnika INR

Tabela 2. Skala HAS-BLED do oceny ryzyka krwawienia u chorych z migotaniem przedsionków (2).

Czynnik	Punkty
nadciśnienie tętnicze ^a (<i>Hypertension</i>)	1
nieprawidłowa czynność nerek ^b lub wątroby ^c (<i>Abnormal renal and liver function</i>)	1 lub 2
udar mózgu (<i>Stroke</i>)	1
krwawienie ^d (<i>Bleeding</i>)	1
niestabilne wartości INR ^e (<i>Labile INRs</i>)	1
podeszły wiek, tzn. > 65 lat (<i>Elderly</i>)	1
leki ^f lub alkohol (<i>Drugs or alcohol</i>)	1 lub 2
interpretacja: >=3 pkt = duże ryzyko	
^a ciśnienie tętnicze skurczowe > 160 mm Hg ^b przewłękła dializoterapia, stan po przeszczepieniu nerki lub stężenie kreatyniny w surowicy > 200 μmol/l ^c przewłękła choroba wątroby (np. marskość) lub cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby (np. bilirubina > 2 × górna granica normy + ALT/AST/fosfataza zasadowa > 3 × górna granica normy) ^d krwawienie w wywiadzie i/lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość itd.) ^e wahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. > 40% oznaczeń) ^f jednoczesne przyjmowanie leków przeciwplatekcyjnych lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych	

i modyfikacji dawki. Nadzieją jest nowy lek – dabigatran, należący do bezpośrednich inhibitorów trombiny, pozbawiony ograniczeń, które mają leki z grupy antagonistów witaminy K. W opublikowanym niedawno badaniu RE-LY (*Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy, Warfarin, Compared With Dabigatran*) wykazano, że dabigatran jest przynajmniej tak samo skuteczny jak warfaryna, a stosowany w mniejszej dawce również bezpieczniejszy od warfaryny. U chorych z migotaniem przedsionków obciążonych zwiększonym ryzykiem udaru mózgu stosowanie dabigatranu w dawce 110 mg 2 × dz., w porównaniu z warfaryną w dawce utrzymującej INR w zakresie 2,0-3,0, wiązało się z podobnym ryzykiem udaru mózgu lub zatoru obwodowego, ale z ogólnie mniejszym ryzykiem krwawienia, natomiast stosowanie dabigatranu w dawce 150 mg 2 × dz., w porównaniu z warfaryną – z mniejszym ryzykiem udaru mózgu lub zatoru obwodowego i z ogólnie niezwiększonym ryzykiem krwawienia. Stosowanie dabigatranu w dawce 150 mg 2 × dz., w porównaniu z dawką 110 mg 2 × dz., wiązało się z mniejszym ryzykiem udaru mózgu lub zatoru obwodowego, ale z ogólnie nieco większym ryzykiem krwawienia (6). Aktualne wytyczne trzech amerykańskich towarzystw naukowych (*American Heart Association – AHA, American College of Cardiology Foundation – ACCF, Heart Rhythm Society – HRS*) zalecają stosowanie eteksyłanu dabigatranu w prewencji udaru u pacjentów z napadowym lub utrwalonym migotaniem przedsionków oraz czynnikami ryzyka udaru lub zatorowości, którzy nie mają sztucznej zastawki serca, hemodynamicznie istotnej choroby zastawki, ciężkiej niewydolności nerek ani zaawansowanej choroby wątroby. Dabi-

gatan jest rzadko stosowany ze względu na wysoką cenę i brak refundacji. Decydujące dla ewentualnego zastąpienia w przyszłości doustnych antykoagulantów dabigatranem lub innymi lekami będą analiza kosztów i możliwość refundacji.

Podsumowanie

W starszym wieku należy rozważyć kontrolę częstości rytmu serca jako terapię pierwszego rzutu u pacjentów z FA i wysokim ryzykiem udaru,

Wszyscy chorzy w podeszłym wieku z FA powinni otrzymywać doustne antykoagulanty,

Wartość wskaźnika INR powinna utrzymywać się w zakresie pomiędzy 2 a 3, zaleca się monitorowanie INR co tydzień w początkowym okresie i raz w miesiącu po ustabilizowaniu się terapeutycznego INR.

OBJAWOWA BRADYKARDIA

Objawowa bradykardia jest chorobą występującą głównie u osób starszych i zwykle jest wynikiem zaburzeń funkcji węzła zatokowego (bradykardia zatokowa, zahamowanie zatokowe) lub zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (blok przedsionkowo-komorowy I^o lub III^o). Blok przedsionkowo-komorowy I^o występuje u około 8%, a bardziej zaawansowane zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego u 1-2% pacjentów w wieku podeszłym (7). Objawami bradykardii mogą być omdlenia, zasłabnięcia, splątanie, przewlekłe zmęczenie czy zawroty głowy. U osób w wieku podeszłym łatwiej dochodzi do utrat przytomności niż u młodszych, co jest związane ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach mózgowych, niewydolnością baroreceptorów lub stosowaną politerapią.

Diagnostyka

Każdy pacjent z podejrzeniem bradykardii powinien mieć wykonane dokładne badanie przedmiotowe i podmiotowe, EKG i badanie echokardiograficzne w celu oceny funkcji serca. Można wykonać masaż zatoki szyjnej po sprawdzeniu, czy nie jest słyszalny szmer nad tętnicą szyjną i gdy nie ma w wywiadach zaburzeń krążenia mózgowego. Jeżeli utrzymują się objawy sugerujące bradykardię, a arytmia nie została udokumentowana, powinno się wykonać badanie EKG metodą Holtera, badania elektrofizjologiczne lub test pionizacyjny. Bardzo ważna jest diagnostyka różnicowa kardiologicznych i neurologicznych przyczyn zawrotów głowy, zaburzeń równowagi i omdleń.

Leczenie

Bradykardia może być wynikiem stosowania leków antyarytmicznych, toksyczności leków, może również występować w przebiegu zawału serca. Beta-adrenolityki wpływają depresyjnie na czynność węzła zatokowego, mogą również oddziaływać na węzeł przedsionkowo-komorowy, powodując zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Antagoniści kanału wapniowego i amiodaron bezpośrednio zwalniają przewodzenie w węzle przedsionkowo-

morowym. Nie zawsze możliwe jest odstawienie leków powodujących bradykardię, np. pacjenci z niewydolnością serca w II-IV klasie wg NYHA powinni otrzymywać leki beta-adrenolityczne (8). Jeżeli bradykardia nie jest wynikiem odwracalnych przyczyn lub nie można odstawić leków, które ją powodują, leczenie polega na wszczęciu układu stymulującego serce.

Wskazania do implantacji stałej stymulacji serca u pacjentów z chorobą węzła zatokowego lub zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego przedstawiają tabele 3 i 4.

Tabela 3. Wskazania do implantacji stałej stymulacji serca w chorobie węzła zatokowego (14).

Wskazania	Klasa zaleceń
Choroba węzła zatokowego postaci objawowej bradykardii z reaktywną tachykardią lub bez niej. Objawy w korelacji z rytmem serca muszą występować: <ul style="list-style-type: none"> • Samoistnie lub • Po lekach, gdy nie ma dla nich alternatywy terapeutycznej Omdlenia u osób z chorobą węzła zatokowego, występujące samoistnie lub wywołane podczas badania elektrofizjologicznego. Choroba węzła zatokowego w postaci objawowej niewydolności chronotropowej występującej: <ul style="list-style-type: none"> • Samoistnie lub • Po lekach, gdy nie ma dla nich alternatywy terapeutycznej 	I/C
Objawowa choroba węzła zatokowego, występująca samoistnie lub po lekach, gdy nie ma dla niej alternatywy terapeutycznej, a nie udokumentowano zależności między objawami a rytmem serca. Spoczynkowa częstotliwość rytmu serca < 40/min. Omdlenia bez innej uchwytnej przyczyny, przy nieprawidłowym wyniku badania elektrofizjologicznego (CSNRT > 800 ms).	IIa/C
Choroba węzła zatokowego z niewielkimi objawami i małą częstością rytmu serca w spoczynku	IIb/C

Tabela 4. Wskazania do implantacji stałego stymulatora w zaburzeniach przewodzenia przedsionkowo-komorowego (14).

Wskazania	Klasa zaleceń
Przewlekły objawowy blok przedsionkowo-komorowy III lub II°	I/C
Choroby nerwowo-mięśniowe (np. miotoniczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa-Sayre`a) przebiegające z blokiem przedsionkowo-komorowym II lub III°	I/B
Blok przedsionkowo-komorowy II lub III°: <ul style="list-style-type: none"> • Po przeszłokornej ablacji łącza przedsionkowo-komorowego • Po operacji zastawkowej, gdy nie można się spodziewać ustąpienia bloku 	I/C
Bezobjawowy blok przedsionkowo-komorowy II lub III°: Objawowy blok przedsionkowo-komorowy I° ze znacznym wydłużeniem odstępu PR	IIa/C
Choroby nerwowo-mięśniowe (np. miotoniczna dystrofia mięśniowa, zespół Kearnsa-Sayre`a) przebiegające z blokiem przedsionkowo-komorowym I°	IIb/B

Istotne znaczenie ma wybór rodzaju stymulacji. Przeprowadzono kilka badań porównujących stymulację przedsionkową i komorową.

W badaniu CTOPP (*Canadian Trial of Physiological Pacing*) obserwowano 2568 pacjentów bez migotania przedsionków, średnia wieku wynosiła 73 lata. Chorzy przydzieleni byli do dwóch grup: stymulacji komorowej i przedsionkowej. Liczba zgonów i udarów była podobna w obu grupach. Roczna ilość nowych epizodów migotania przedsionków była znamienne niższa w grupie ze stymulacją przedsionkową (zmniejszenie ryzyka wynosiło 18%). Śmiertelność oraz ilość hospitalizacji nie różniła się w obu grupach. Podejrzewając, że korzyści ze stymulacji fizjologicznej mogą się ujawnić później, przedłużono badanie o następne 3 lata. Ilość zawałów i zgonów pozostawała podobna w obu grupach po 6 latach. Jednakże pacjenci z grupy stymulacji przedsionkowej rzadziej rozwijali napadowe oraz utrwalone migotanie przedsionków (9). Podobne wyniki uzyskano w badaniu MOST (*Mode Selection Trial*), gdzie przebadano 2010 pacjentów z chorobą węzła zatokowego, średni wiek wynosił 74 lata. Podzielono ich do grup stymulacji DDDR lub VVIR. Ilość zgonów i udarów była podobna w obu grupach, jednak w grupie stymulacji DDDR ryzyko wystąpienia migotania przedsionków było niższe o 21%, a niewydolności serca o 27% w porównaniu z grupą stymulacji VVIR (10). W obu badaniach różnice między grupami pojawiały się między 1. a 2. rokiem obserwacji. Badania potwierdziły, że fizjologiczna stymulacja skuteczniej zapobiega rozwojowi migotania przedsionków w starszej populacji w porównaniu do stymulacji komorowej. Ten typ stymulacji powinien być rozważany w populacji o przewidywanej długości życia powyżej 3 lat.

Wybór stymulacji u pacjentów z chorobą węzła zatokowego powinien zależeć od rodzaju zaburzeń i objawów. Zaawansowany wiek nie stanowi przeciwwskazań do implantacji układu dwujamowego z ograniczeniem stymulacji prawej komory. Stymulacja fizjologiczna może poprawić komfort życia poprzez ograniczenie napadów migotania przedsionków, które u pacjentów w podeszłym wieku są częstą przyczyną dekomensacji układu krążenia (11).

Podsumowanie

- Stymulacja fizjologiczna i jednojamowa stymulacja komorowa dają podobny odsetek przeżycia i udarów u starszych osób.
- Stymulacja fizjologiczna powinna być rozważana u starszych pacjentów przewidywaną długością życia powyżej 3 lat jako prewencja rozwoju migotania przedsionków.

KOMOROWE ZABURZENIA RYTMU SERCA

Utrwalony częstoskurcz komorowy (VT) i migotanie komór (VF) są głównymi przyczynami nagłej śmierci sercowej. Arytmie te występują głównie przy niewydolności lewokomorowej. Czynniki ryzyka związane z VT/VF to: frakcja wyrzutowa lewej komory poniżej 40%,

częste dodatkowe pobudzenia komorowe, napadowy częstoskurcz komorowy, mała zmienność częstości rytmu serca, zwiększony odstęp QT.

Diagnostyka

Badania wykonywane u pacjentów z częstoskurczem komorowym – badanie przedmiotowe, 12-odprowadzeniowe EKG, badania laboratoryjne (stężenie elektrolitów, kreatyniny, Tn lub CK-MB), badanie echokardiograficzne – pozwalają wykluczyć przyczyny go wywołujące, takie jak: ostre niedokrwienie mięśnia serca, ostre zaburzenia hemodynamiczne, hipokaliemia, hipomagnezemia, stosowanie leków antyarytmicznych klasy I/III. Zalecane jest wykonanie koronarografii w celu wykluczenia chorób tętnic wieńcowych wymagających rewaskularyzacji.

Leczenie

Podstawą leczenia komorowych zaburzeń rytmu serca jest optymalizacja leczenia choroby wieńcowej lub niewydolności serca.

Wiele randomizowanych badań klinicznych wykazało wyższość wszczepienia kardiowertera-difybrylatora (ICD) nad stosowaniem leków antyarytmicznych w zapobieganiu nagłej śmierci sercowej u pacjentów z objawowym częstoskurczem komorowym przy dysfunkcji lewej komory. Badania CIDS (*the Canadian Implantable Defibrillator Study*) potwierdziły także, że wszczepienie ICD zmniejsza śmiertelność w porównaniu do farmakoterapii u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem rozwoju częstoskurczu komorowego. Badania te były przeprowadzone u pacjentów ze znamieną dysfunkcją LV (EF < 30-40%). Analiza jednej podgrupy sugerowała, że największe korzyści odnoszą pacjenci powyżej 70. r.ż. z LVEF < 35%. Jednakże u pacjentów z ciężką niewydolnością lewokomorową (LVEF < 20%) korzyści z wszczepienia ICD powinny być poddane dalszym badaniom. Średni wiek osób z wszczepionym ICD wynosi 65 lat (12).

Badanie MADIT II (*Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II*) wykazało w 8-letniej obserwacji, że korzyści z implantacji ICD odnieśli wszyscy chorzy bez względu na wiek, płeć, klasę niewydolności według NYHA, czas trwania zespołu QRS czy stopień uszkodzenia mięśnia sercowego (13).

Podeszły wiek nie jest przeciwwskazaniem do wszczepienia ICD, ale konieczną jest ocena możliwości współpracy z pacjentem oraz oszacowanie spodziewanego czasu przeżycia na podstawie zaawansowania niewydolności serca i występowania chorób współistniejących.

Podsumowanie

- Implantacja ICD jest bezwzględnie wskazana u osób po nagłym zatrzymaniu krążenia, epizodzie niestabilnego utrwalonego częstoskurczu komorowego lub częstoskurczu komorowego z omdleniem, gdy frakcja wyrzutowa lewej komory wynosi < 40%.
- Implantacja ICD w prewencji pierwotnej nagłej śmierci sercowej jest wskazana u pacjentów:

- po zawale mięśnia sercowego (> 40 dni) z LVEF ≤ 30-40% (≤ 35%) w II lub III klasie niewydolności według NYHA, optymalnie leczonych farmakologicznie, z przewidywanym przeżyciem w dobrym stanie powyżej roku (I/A),
- z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienność z LVEF ≤ 30-35% (≤ 35%) w II lub III klasie niewydolności według NYHA, optymalnie leczonych farmakologicznie, z przewidywanym przeżyciem w dobrym stanie powyżej roku (I/B) (14).

ZASŁABNIĘCIA

Zasłabnięcia i nieprzewidywalne upadki często występują u osób starszych. Oprócz brady- lub tachyarytmii mogą one być spowodowane hipotonią ortostatyczną, zaburzeniami krążenia mózgowego lub nadwrażliwością kłębków szyjnych.

Diagnostyka

Badania, które powinny być wykonane u chorych po zasłabnięciach, to: dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe, EKG, badanie echokardiograficzne. Masaż zatoki szyjnej pomaga zidentyfikować pacjentów z nadwrażliwością kłębków szyjnych. U chorych z nadwrażliwością kłębków szyjnych, masaż zatoki szyjnej powoduje objawową bradykardię z pauzami powyżej 3 sekund lub spadek ciśnienia tętniczego o ponad 50 mmHg. Od 25 do 40% pacjentów w podeszłym wieku z zasłabnięciami lub niewyjaśnionymi upadkami ma nadwrażliwość kłębków szyjnych. Dokładnie zebrany wywiad pozwala wykluczyć padaczkę. Jeżeli objawy są przejściowe i podejrzewa się, że są spowodowane zaburzeniami rytmu serca, powinno się wykonać 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera, test pionizacyjny lub badanie elektrofizjologiczne.

Leczenie

W badaniu SAFE PACE przydzielono 175 pacjentów po upadkach i z udokumentowaną nadwrażliwością zatoki szyjnej do dwóch grup – z fizjologiczną stymulacją i bez stymulacji (15). Upadki, zranienia z ich powodu oraz omdlenia były znamienne rzadsze u pacjentów z wszczepionym układem stymulującym serce. Całodobowa rejestracja EKG wykazała, że u pacjentów z blokiem dwuwiązkowym i omdleniami często występuje blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia. Potwierdza to koncepcję empirycznego zastosowania układu stymulującego serce w celu zapobiegania nawrotom omdleń. Stymulacja może być pomocna także u pacjentów z omdleniami, które mogły być spowodowane obniżeniem ciśnienia tętniczego po beta-adrenolitykach. Częstym problemem u osób w podeszłym wieku jest hipotonia ortostatyczna. Leczenie pierwszego rzutu powinno się koncentrować na metodach niefarmakologicznych: właściwym nawodnieniu, stosowaniu pończoch uciskowych oraz unikaniu długotrwałej pozycji stojącej. Gdy te metody zawiodą dostępnymi lekami są alfa1-agoniści (midodrine) lub

fludrokortyzon. Leki te jednak mogą nasilać nadciśnienie tętnicze.

Podsumowanie

Pacjenci w podeszłym wieku, z nawracającymi omdleniami, powinni być przebadani przez internistę, geriatrę lub kardiologa w celu ustalenia przyczyny i sposobu leczenia.

Pacjenci z nawracającymi omdleniami wtórnymi do nadwrażliwości zatoki szyjnej (z pauzą > 3 s w czasie masażu zatoki) oraz z omdleniami i blokiem dwuwziętkowym powinni mieć wszczepiony układ stymulujący serce.

PODSUMOWANIE

Zaburzenia rytmu serca często występują u osób w podeszłym wieku, a ich objawy mogą być niecharakterystyczne. Należy zwrócić szczególną uwagę na występujące u osób starszych kołatania serca czy zasłabnięcia, ale także na mniej charakterystyczne objawy arytmii, jak: zaburzenia poznawcze, upadki, splątanie, epizody zakrzepowo-zatorowe, utraty przytomności. Dużą rolę w rozpoznawaniu arytmii ma lekarz rodzinny poprzez dokładne zebranie wywiadu, zbadanie przedmiotowe pacjenta, a w przypadku stwierdzenia bradykardii lub arytmii wykonanie EKG, które często pozwala ustalić rozpoznanie.

PIŚMIENNICTWO

1. Bharati S, Lev M: The pathologic changes in the conduction system beyond the age of 90. *Am Heart J* 1992; 124: 486-96.
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip G et al.: Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z migotaniem przedsionków. *Kardiologia Polska* 2010; 68, supl. VII: 487-566.
3. Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J: Rhythm or rate control in atrial fibrillation – Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789-94.
4. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP et al.: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.
5. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA et al.: A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-40.
6. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al.: Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Medicine* 2009; 361:1139-51.
7. Frischman WH, Heiman K, Karpenos A et al.: Twenty-four hour ambulatory electrocardiography in elderly subjects: Prevalence of various arrhythmias and prognostic implications. *Am Heart J* 1996; 132: 297-302.
8. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filipatos G et al.: Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca. *Kardiol Pol* 2008; 66: 11 (supl. 4).
9. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M et al.: Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2000; 342:1385-91.
10. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO et al.: Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346: 1854-62.
11. Górczyca-Michta I, Wożakowska-Kapłon B: Stała stymulacja serca u pacjentów w wieku podeszłym. *Kardiologia po Dyplomie* 2011; 10 (2): 60-61.
12. Sheldon R, O'Brien BJ, Blackhouse G et al.: Effect of clinical risk stratification on cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator: the Canadian implantable defibrillator study. *Circulation* 2001; 104: 1622-26.
13. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al.: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
14. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al.: American College of Cardiology; American Heart Association Task Force, European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48 (5): 247-346.
15. Kenny RA, Richardson DA, Steen N et al.: Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1491-96.

otrzymano/received: 31.03.2011

zaakceptowano/accepted: 20.04.2011

Adres/address:

*Agata Bogolowska-Stieblich
Klinika Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
SPSK im. Prof. W. Orłowskiego
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa
tel.: (22) 628-69-50, fax: (22) 622-79-81
e-mail: astieblich@gmail.com