

Arytmie u osób w podeszłym wieku

Część III. Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia

Cardiac arrhythmias in the elderly

Part III. Automatism and conduction disorders

Wojciech Mielczarek

MediCard AS, Halden, Norwegia/Norway

Streszczenie

Jest to trzecia – ostatnia część z serii prac omawiających zaburzenia rytmu serca u ludzi w podeszłym wieku. Artykuł jest naturalną kontynuacją zagadnień przedstawionych w dwóch poprzednich częściach [1,2] i przed lekturą autor zachęca do zapoznania się z ich treścią. Niniejsza praca poświęcona jest dysfunkcjom układu bodźcotwórczo-przewodzącego prowadzącym do bradykardii lub/i niewydolności chronotropowej (niedostatecznego odruchowego wzrostu częstości pulsu). Omawia ich przyczyny i kliniczne znaczenie u osób starszych. Prezentuje wynikające z tego zagrożenia i dostępne formy terapii. Od strony praktycznej analizuje szereg elementów ułatwiających podjęcie optymalnej dla pacjenta decyzji terapeutycznej z uwzględnieniem zaawansowanego wieku chorego i mnogości współistniejących czynników. *Geriatrics 2019; 13: 157-166.*

Słowa kluczowe: Arytmie u ludzi starszych, zaburzenia automatyzmu i przewodzenia

Abstract

This is the third – last part of a series of papers discussing cardiac arrhythmias in the elderly. The article is a natural continuation of the issues presented in the first two parts [1,2] and before reading the author encourages you to read their content. This work is devoted to dysfunctions of the stimulus-conduction system leading to bradycardia or/and chronotropic insufficiency (insufficient reflex increase in pulse frequency). It discusses their causes and clinical significance in the elderly. It presents the resulting threats and available forms of therapy. On the practical side, it analyzes a number of elements that facilitate making optimal therapeutic decisions for the patient, taking into account the patient's advanced age and a multitude of co-existing factors. *Geriatrics 2019; 13: 157-166.*

Keywords: arrhythmias in the elderly, Automatism and conduction disorders.

Ogólnie o zaburzeniach automatyzmu i przewodzenia

Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia (ZAP) są u ludzi starszych równie powszechne, jak tachyarytmie. Prowadzą one często do zwolnienia rytmu serca – bradykardii, czyli z definicji częstotliwości pulsu (aktywacji komór) poniżej 60 bpm. Może to być bradykardia nawracająca lub stała. Spoczynkowa lub/i w czasie wysiłku. To samo dotyczy zaburzeń przewodzenia – bloków. O ile tachykardie występują często w postaci napadowej, to bradykardie, a zwłaszcza bloki, wyłączając stany ostre, są zjawiskiem bardziej utrwalonym z tendencją do progresji. Dysfunkcje te na początku mało znaczące – bezobjawowe, mogą w zaawansowanym stadium prowadzić do okresowego

zatrzymywania się pracy serca ze wszystkimi dramatycznymi tego konsekwencjami.

Wraz z wiekiem obserwujemy wzrost częstości występowania, nasilenia i różnorodności ZAP [3]. Często stwierdzamy ich mieszane formy. Dla sędziwych pacjentów jest typowe, że różne dysfunkcje układu bodźcotwórczo-przewodzącego prowadzące do bloków i bradykardii współistnieją z różnymi formami tachyarytmii. Same formy ZAP wieku starczego nie różnią się od tych, które występują u młodszych generacji. Częściej u starszych pacjentów występują dysfunkcje węzła zatokowo-przedsionkowego (Z-P), nabyte bloki przedsionkowo-komorowe (A-V) i formy mieszane – zespół tachy-brady. Dodatkowo istnieją wyraźne różnice w etiologii powstawania ZAP u senio-

rów w porównaniu z młodszymi pacjentami. U ludzi młodszych – zdrowych sercowo, jeśli pojawia się dysfunkcja jednego poziomu wytwarzania, bądź przewodzenia impulsów, to tę rolę przejmuje niższy poziom w układzie bodźcotwórczo-przewodzącym. Niestety, u osób starszych często występują wielopoziomowe uszkodzenia tego układu.

Tak, jak w przypadku tachyarytmii, tak i w przypadku ZAP, z powodu rosnącej populacji ludzi starszych musimy się zmierzyć z rosnącymi wyzwaniami zarówno klinicznymi, jak i ekonomicznym dot. ich diagnostyki i leczenia.

Przyczyny bradyarytmii w podeszłym wieku

Niewydolność spontanicznej depolaryzacji wyzwalającej impulsy elektryczne potrzebne do skurczowej aktywacji miocytów i zaburzenia przewodzenia tych impulsów są u ludzi starszych spowodowane zarówno czynnikami sercowymi, jak i pozasercowymi. Naturalne procesy degeneracyjne obserwowane w sercu starczym zostały szerzej omówione w drugiej części pracy o tachyarytmiiach [2]. Efektami apoptozy komórek, stłuszczenia i zwłóknienia układu bodźcotwórczo-przewodzącego są depresja automatyzmu węzła zatokowo-przedsionkowego i upośledzenie przewodzenia na różnych poziomach tego układu. Znaczenie negatywne ma tutaj także obserwowane w podeszłym wieku obniżenie unerwienia autonomicznego. Osłabienie reakcji na stymulację adrenergiczną ogranicza reakcję chronotropową w czasie wysiłku.

Na to u ludzi starszych najczęściej nakłada się patologiczna i jatrogena – zależna od chorobowości i przebytych zabiegów destrukcja układu bodźcotwórczo-przewodzącego, choroby pozasercowe i stosowane leki. Większość form dysfunkcji układu bodźcotwórczo-przewodzącego u seniorów jest nieodwracalna i postępująca z wiekiem. Ale wiele jest także wywoływanych lub nasilanych przejściowymi i korygowalnymi czynnikami.

Oprócz procesów naturalnego starzenia, do powstania bradykardii i bloków przyczyniają się:

- przebyte epizody niedokrwienne i zawały mięśnia sercowego (zwłaszcza ściany dolnej – w obszarze ukrwienia RCA),
- przebyte stany zapalne miokardium, borelioza,
- amyloidoza, sarkoidoza, hemochromatoza,

- zmiany pooperacyjne, głównie po zabiegach wykonywanych w obrębie zastawki aortalnej – AVR i TAVI,
- przebyte ablacje dodatkowych dróg przewodzenia, zwłaszcza w pobliżu węzła przedsionkowo-komorowego i proksymalnego odcinka przegrody międzykomorowej (ablacja alkoholowa HOCM),
- zespół zatoki szyjnej,
- poważne nadciśnienie tętnicze,
- choroby pozasercowe: niewydolność tarczycy, stany z podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym (wodogłowie, udary, przerzuty nowotworowe), twardzina, toczeń,
- hypotermia, kacheksja, stan terminalny,
- zaburzenia elektrolitowe: hiperkaliemia i hiperkalcemia,
- zespół obturacyjnego bezdechu sennego (często obraz mieszany – bradykardia występująca naprzemiennie z tachykardią),
- leki: betablokery (również w postaci kropli do oczu przeciw jaskrze), antagoniści wapnia z grupy werapamilu i diltiazemu, amiodaron, prep. naparstnicy, flekainid, sole litu, metyldopa, rezerpina, guanetydyna, klonidyna, cymetydyna, ranitydyna, karbamazepina, leki z grupy inhibitorów acetylocholinesterazy,

Oczywiście bradykardia może być także spowodowana wadliwym działaniem wszczepionego rozrusznika serca (generatora lub elektrod), przejściem generatora w tryb oszczędzania baterii lub jej wyczerpaniem.

Bez wątpienia, jednym z najczęstszych powodów bradykardii i zaburzeń przewodzenia u ludzi starszych jest farmakoterapia. Leczenie niepotrzebne – bez dostatecznych wskazań lub zbyt wysoką dawką. Lekarze niekardiologicznych specjalności z niechęcią odstawiają lub zmniejszają dawkę leku, które wcześniej zapisał kardiolog, w obawie przed negatywnymi konsekwencjami takiego działania (np. nawrotem tachyarytmii). Od lat niezmienną dawką leku jest po latach stosowania dla starzejącego się pacjenta często zbyt wysoka z powodu rosnącej wrażliwości na działanie leku, jego kumulacji (z powodu rosnącej niewydolności nerek) lub interakcji z później wprowadzonymi farmaceutykami.

Obserwując częste nadużywanie i przedawkowywanie betablokerów u ludzi starszych należy zauważyć, że jeszcze do niedawna powszechnie stosowana praktyka wdrażania betablokera po każdym przebytym

zawale mięśnia sercowego, bez względu na jego wielkość, nie jest obecnie uważana za właściwą. W dobie powszechnie dostępnej rewaskularyzacji (PCI, CABG) rutynowe stosowanie betablokerów po przebytym mniejszym zawale, niepowodującym znamiennej redukcji EF wydaje się nie mieć dostatecznego uzasadnienia klinicznego. Betablokerów używa się także często u osób starszych do leczenia niezwerifikowanej duszniczy bolesnej oraz w terapii nadciśnienia, podczas gdy dostępnych jest szereg innych leków przeciwnadciśnieniowych mających u seniorów zdecydowanie bardziej przyjazny profil działań ubocznych.

Istnieją farmakogenetyczne różnice pomiędzy betablokerami. Powszechnie stosowany metoprolol jest metabolizowany głównie przez system cytochromu P450 2D6. 5-10% populacji rasy kaukaskiej ma genetyczny defekt metabolizmu metoprololu, powodujący jego kumulację. Dodatkowo wiele leków antydepresyjnych (fluoksetin, paroksetin, citalopram, escitalopram) hamuje działanie tego cytochromu powodując wzrost poziomu metoprololu i jego kardiodepresyjnego działania. Dlatego autor uważa, że u seniorów, w razie wskazań do leczenia betablokerem powinno się preferować bisoprolol lub atenolol. Selektywność i redukcja użycia betablokerów u ludzi starszych na pewno przyczynia się do ograniczenia występowania bradykardii, zaburzeń przewodzenia, jak również wielu innych nieprzyjemnych objawów związanych z ich stosowaniem [4].

W ostatnich latach w efekcie wprowadzenia przeszłokórnej implantacji zastawki aortalnej (TAVI) pojawiła się dodatkowo nowa grupa chorych w zaawansowanym wieku wymagających wszczepienia stałego rozrusznika serca z powodu bloku A-V jako powikłania tej procedury [5].

Objawy bradyarytmii

Objawy bradykardii są z reguły mniej jednoznaczne niż objawy tachyarytmii. Nienaturalnie szybki rytm serca jest dla chorego bardziej stresującym sygnałem. Bradykardia rozwija się najczęściej stopniowo i duża część chorych w ogóle nie łączy swoich objawów ze zwolnioną pracą serca. Wiele z jej objawów może sugerować rozwój niewydolności skurczowej serca.

Tolerancja bradykardii jest u seniorów obniżona w porównaniu z młodszymi pacjentami. U wytrenowanych młodych ludzi spoczynkowa częstotliwość tętna nawet na poziomie 40 bpm nie wywołuje żadnych objawów. Zwłaszcza, że mają oni z reguły prawidłowy odruchowy wzrost tętna w czasie aktywności fizycznej,

stresu psychicznego, zmiany pozycji, hypowolemii, hipertermii czy w przypadku ostrych chorób serca z redukcją EF (zawał, zapalenie mięśnia sercowego, wysięk osierdziowy/tamponada).

Starsze osoby z reguły lepiej znoszą spoczynkową bradykardię. Natomiast gorzej tolerują niedostateczny odruchowy wzrost tętna, mający w różnych sytuacjach kompensacyjnie zwiększać objętość minutową serca. Dlatego pierwsze objawy odczuwają oni najczęściej w czasie aktywności fizycznej. Pojawia się uczucie obniżenia wydolności fizycznej – kondycji, duszność, zawroty głowy i uczucie „ołowianych nóg” podczas wysiłku.

Postępujące obniżanie częstotliwości spoczynkowego tętna i/lub jego okresowe zatrzymywanie się prowadzi z czasem do pojawienia się objawów także w spoczynku. Bradykardia spoczynkowa u seniorów wywołuje często niecharakterystyczne objawy: uczucie nieokreślonego zmęczenia, duszność, zaburzenia równowagi i upadki, osłabienie koncentracji, zaburzenia pamięci i poznawcze, splątanie, zwiększoną potrzebę snu w ciągu dnia, drażliwość, nieostre widzenie. Także bóle stenokardialne niezwiązane z wysiłkiem. W przypadku bardziej nasilonej bradykardii/bloków pojawiają się zasłabnięcia-omdlenia prowadzące do urazów i wypadków komunikacyjnych.

W czasie snu często rejestruje się zależną od wagi-tonii bradykardię i paury. Są one zwykle bezobjawowe, ale mogą wywoływać koszmary senne i napady lęku.

Przewlekłe zawroty głowy, bardzo powszechne u osób starszych (także u tych bez stwierdzonej istotnej choroby sercowo-naczyniowej) należy traktować z odpowiednią dawką krytycyzmu. Ale w przypadku współistniejącej bradykardii należy wziąć pod uwagę taką ich etiologię.

Umiarkowanie niskie tętno (przy zachowanym prawidłowym ciśnieniu krwi) ma pewien pozytywny wpływ u chorych w zaawansowanym wieku. Posiadają oni z reguły jakiś stopień dysfunkcji rozkurczowej i przedłużenie okresu rozkurczu poprawia w ten sposób napełnianie komór i frakcję wyrzutową, niestety za cenę zwiększonego napięcia śródściennego i jego działania proarytmicznego.

Diagnostyka i ocena ZAP

Tak, jak w przypadku tachyarytmii także w przypadku podejrzenia ZAP jedyną pewną formą diagnostyki jest badanie EKG, wykonane najlepiej w czasie objawów. Ważne jest potwierdzenie, ale nie mniej

ważne jest wykluczenie zależności objawów od bradykardii. W przypadku podejrzenia okresowej bradykardii/bloków konieczne jest zastosowanie długotrwałych rejestracji (Holter, R-test, Event recorder, telemetria). Czasem stosuje się wszczepianie rejestratorów pętlowych (ILR), ale u ludzi starszych, z niewyjaśnionymi epizodami omdleń, z cechami zaburzeń przewodzenia w EKG lepszym rozwiązaniem wydaje się od razu wszczepić stały rozrusznik, choć taka procedura zapobiega kolejnym omdleniom tylko u części chorych [6].

Do oceny wydolności chronotropowej konieczne jest wykonanie próby wysiłkowej, którą według autora u ludzi starszych powinno się wykonywać na bieżni. (Zwłaszcza w przypadku wszczepionego stymulatora serca z sensorem ruchu). Bieżnia, w porównaniu z ergometrem rowerowym, dzięki aktywacji większej ilości mięśni, zwiększa prawdopodobieństwo uzyskania pożądanego – maksymalnego poziomu wysiłku. Ale rodzaj testu u seniorów należy oczywiście dopasować do poziomu sprawności pacjenta. W razie ograniczeń (klinicznych, czy sprzętowych) orientacyjną informację może dać test 6-minutowego marszu, wchodzenie po schodach, czy w najprostszej postaci – rejestracja częstości pulsu podczas tej konkretnej formy aktywności, która u chorego wywołuje objawy.

Należy poszukiwać możliwego wyjaśnienia bradykardii w chorobach, na które cierpi pacjent i przeanalizować stosowane leki i ich interakcje pod kątem działania depresyjnego na układ bódźcotorczo-przewodzący. Rozszerzoną diagnostykę należy planować w zależności od podejrzonej etiologii. Patrz: „Przyczyny bradyarytmii w podeszłym wieku”. U starszych chorych często istnieje kilka nakładających się na siebie przyczyn bradykardii. Echokardiografia powinna być standardem u wszystkich chorych z zaburzeniami rytmu serca i przewodzenia.

U seniorów postępujące ogólne osłabienie i ograniczenie funkcji życiowych ma naturalne wyjaśnienie w procesie starzenia. W przypadku obecności bradykardii często trudno jest jednoznacznie ocenić ile z objawów jest spowodowanych samą bradykardią, a ile zaawansowanym wiekiem i współistniejącymi chorobami. Ocenę istotności bradykardii należy zawsze dokonywać w kontekście poziomu sprawności mentalnej i fizycznej oraz poziomu aktywności chorego. Pacjenci odczuwający dyskomfort w czasie wysiłku fizycznego (spowodowany niewydolnością chronotropową) często samoograniczają poziom swojej aktywności fizycznej, by nie doświadczać nieprzyjem-

nych objawów, np. w formie duszności. To ograniczenie aktywności (samo w sobie niekorzystne u seniorów) pozornie zmniejsza poziom objawów, umniejszając rzeczywistą rolę bradykardii. Bardzo pomocna również w tej ocenie jest próba wysiłkowa, którą zdaniem autora powinno się wykonywać u wszystkich pacjentów, u których podejrzewa się, lub już stwierdzono arytmie lub zaburzenia przewodnictwa.

Pokrewnym, jakże ważnym tematem jest diagnostyka omdleń i upadków u seniorów. Około 1/3 przypadków omdleń u ludzi starszych ma podłoże kardiogenne [7]. Biorąc pod uwagę, że seniorzy są bardziej narażeni na poważniejsze urazy spowodowane omdleniami, niż ludzie młodszy, należy zawsze przeprowadzić dokładną analizę możliwych przyczyn, od strony sercowo-naczyniowej włączając w to test ortostatyczny, masaż zatoki szyjnej i test pochyleniowy [8,9].

Leczenie bradyarytmii w podeszłym wieku – ogólnie

Mamy znikomy wpływ profilaktyczny i terapeutyczny na naturalne, postępujące z wiekiem zmiany degeneracyjne serca, w tym zmiany układu bódźcotorczo-przewodzącego prowadzące do upośledzenia jego funkcji. W porównaniu z leczeniem tachyarytmii, w przypadku bradyarytmii i bloków, poziom objawów ma jeszcze większe znaczenie dla wyboru terapii bądź odstępiania od niej. Celem leczenia jest przede wszystkim zapobieganie poważnym konsekwencjom nasilonej bradykardii i okresowych asystolii. W przypadku stwierdzenia objawowej bradykardii ważnym celem leczenia jest również poprawa komfortu życia. U chorych z niewydolnością serca dodatkowym wskazaniem może być chęć poprawy funkcji skurczowej poprzez wszczepienie rozrusznika resynchronizującego (CRT-P, CRT-D).

Podstawowym zadaniem po stwierdzeniu istotnej klinicznie bradykardii/bloku jest próba redukcji lub eliminacji korygowalnych czynników, które je wywołują lub nasilają. Dotyczy to optymalizacji leczenia dysponujących do bradykardii chorób jak i prób odstawienia leków mających depresyjne działanie na układ bódźcotorczo-przewodzący. Autor podkreśla konieczność obserwacji rozwoju sytuacji klinicznej u pacjentów w podeszłym wieku i stosowanie najniższych skutecznych dawek leków, na każdym etapie rozpatrując redukcję dawki bądź odstawienie niepotrzebnych, lub mających negatywny wpływ, farmaceutyków.

Jeżeli powyższe działania nie przynoszą znaczącej poprawy (bo naturalny proces starzenia i patologiczne uszkodzenia doprowadziły już do zaawansowanej, nieodwracalnej dysfunkcji układu bodźcotwórczo-przewodzącego), to terapią z wyboru jest wszczęcie protezy w postaci stałego rozrusznika serca. Jest to kosztowna, często nieunikniona, ale bezpieczna i skuteczna forma terapii.

Nie istnieją leki doustne, które rutynowo zaleca się stosować, aby poprawić automatykę węzła Z-P, ani przewodzenie impulsów do komór. Niektórzy sugerują stosowanie kofeiny w tabletkach (100-300 mg dziennie). Niektóre starsze dane przemawiają również za możliwością zastosowania teofiliny (400-600 mg dziennie). Ma ona szereg działań ubocznych i u pacjentów w podeszłym wieku z obniżoną funkcją nerek łatwo ją przedawkować. Rozwiązanie to może w wybranych przypadkach mieć uzasadnienie u chorych z objawową bradykardią, którzy z różnych względów (np. z powodu zaburzeń kognitywnych, krótkiego oczekiwanego czasu życia, przejściowo – np. w czasie toczącej się infekcji) nie kwalifikują się lub nie zgadzają się na implantację rozrusznika serca. Obecność obturacyjnej choroby płuc może być dodatkowym argumentem do wypróbowania teofiliny [10].

U seniorów, z powodu wyraźnie częstszego występowania złożonych zaburzeń rytmu i przewodzenia nierzadko konieczne jest zastosowanie terapii mieszanej – po uprzednim wszczęciu stałego rozrusznika (celem zapobiegania bradykardii) wdrożenie leczenia tachyarytmii lekiem antyarytmicznym lub (rzadziej) wykonaniem ablacji węzła A-V celem wywołania całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. Podobnie przy obecności skurczowej niewydolności serca, kiedy istnieje wskazanie do stosowania betablokera, może istnieć potrzeba uprzedniego wszczęcia rozrusznika by uchronić chorego od pogorszenia bradykardii. Również w przypadku terapii resynchronizacyjnej (CRT), gdzie farmakologicznie dąży się do uzyskania maksymalnej liczby pobudzeń indukowanych stymulatorem.

Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia **Dysfunkcja węzła zatokowo-przedsionkowego (SSS – sick sinus syndrome, sinus arrest)**

Statystycznie jest to problem dotyczący pacjentów w wieku ponad 70 lat. W zdrowym, starzejącym się sercu obserwujemy zarówno stopniową redukcję częstotliwości spoczynkowego rytmu zatokowego,

wypadanie pojedynczych lub mnogich pobudzeń z węzła Z-P, oraz postępującą redukcję maksymalnej osiągalnej częstotliwości tego rytmu o ok. 0,7 bpm na rok. Zjawiska te najczęściej występują równolegle. Ograniczanie wzrostu tętna podczas wysiłku fizycznego w odniesieniu do maksymalnego tętna wyliczonego z wieku jest u seniorów zjawiskiem przebiegającym równolegle do spadku ogólnego poziomu aktywności i sprawności. W przypadku, gdy dysfunkcja węzła Z-P postępuje szybciej, niż naturalna redukcja poziomu aktywności mówimy o niekompetencji chronotropowej.

Pauzy mogą występować spontanicznie, bądź w sytuacjach dodatkowej supresji węzła, np. lekami (betablokerem, antagonistą wapnia, iwabradyną), wagotonią (podczas nudności i wymiotów), hiperkaliemią.

U starszych chorych z napadowym AF obserwowane są nierzadko dość długie pauzy w momencie spontanicznej, lub terapeutycznie indukowanej konwersji do rytmu zatokowego (przedłużony czas powrotu rytmu zatokowego – SNRT). Dlatego elektrokonwersję u chorych w zaawansowanym wieku, zwłaszcza używających leków antyarytmicznych (bez wszczepionego stałego lub czasowego stymulatora serca) najbezpieczniej wykonywać jest przy zabezpieczeniu zewnętrznym stymulatorem serca.

Po stwierdzeniu istotnej bradykardii zatokowej należy zawsze dokonać oceny jej związku z objawami. U osób w podeszłym wieku, chorych i osłabionych z innego powodu jest to zawsze duże wyzwanie. Leczenie bradykardii zatokowej należy zawsze rozpoczynać od próby eliminacji czynników wpływających depresyjnie na węzeł Z-P (patrz: „Przyczyny bradyarytmii w podeszłym wieku“). Jeśli to nie pomaga, u wybranych chorych można spróbować terapii kofeiną/teofiliną. Jeśli i to nie pomaga, należy rozpatrzyć wszczęcie dwujamowego stymulatora serca (systemy typu AAI zwiększają prawdopodobieństwo wywołania AF). Wszczęcie rozrusznika jest w tym przypadku terapią *stricte* objawową, nieprzedłużającą życia i zarezerwowaną dla chorych, u których uprawdopodobniono związek przyczynowo-skutkowy między bradykardią i objawami.

Blok zatokowo-przedsionkowy (S-A)

Jest to stosunkowo rzadka forma zaburzeń przewodzenia. Prowadzi do wypadania pojedynczych, lub mnogich aktywacji przedsionków. Wywoływana jest

uszkodzeniem/dysfunkcją tzw. komórek T (od *transmission*) mających za zadanie przekazywanie impulsów produkowanych przez komórki P (od *pacemaker*) węzła zatokowo-przedsionkowego do ściany prawego przedsionka. Częstość występowania tego bloku rośnie w siódmej i ósmej dekadzie życia i jest skorelowana z rosnącą chorobowością. W przypadku SSS i bloku S-A funkcję zastępczego pacemakera przejmuje węzeł A-V. Ale i on w tym przypadku może u seniorów być niewydolny.

Bloki przedsionkowo-komorowe (A-V)

Węzeł A-V jest krytyczną strukturą, której zadaniem, oprócz synchronizującego przewodzenia impulsów z przedsionków do komór jest również przyjęcie funkcji zastępczego rozrusznika w przypadku, gdy zawiedzie węzeł Z-P. Dysfunkcje węzła A-V spowodowane są u seniorów zmianami degeneracyjnymi – apoptozą i zwłóknieniem w obrębie węzła, na które często nakładają się czynniki patologiczne i jatrogenne.

Bloki A-V II i III stopnia szybko manifestują się w postaci zbyt wolnej pracy komór, co z kolei prowadzi do niewydolności krążenia systemowego i płucnego. Zaawansowany blok A-V może doprowadzić do śmierci z powodu przedłużającej się asystolii (również z powodu urazu wywołanego omdleniem) lub/i tachyarytmii komorowej sprowokowanej przez bradykardię.

Blok A-V I stopnia: Powszechnie uważany za stan niegroźny, najczęściej niewymagający leczenia. Często występuje u wytrenowanych młodszych ludzi z wysoką wagotonią. W średnim wieku przewodzenie A-V normalizuje się, by później u pacjentów w zaawansowanym wieku ponownie stopniowo się wydłużać. Jest bezobjawowy, najczęściej stwierdzany przypadkowo. U ludzi starszych może powodować objawy, kiedy opóźnienie P-Q przekracza 300ms. Tak duża dyssynchronia przedsionkowo-komorowa może osłabiać zależne od przedsionków późnorozkurczowe „dopełnienie” niepodatnych, starczo zmienionych komór, co doprowadza do spadku frakcji wyrzutowej.

Rzadko obserwuje się spontaniczną progresję do wyższych stopni bloku A-V, ale należy być bardzo ostrożnym z używaniem leków przedłużających przewodzenie A-V (betablokerów, werapamilu, prep. naparstnicy). Stwierdzono jego możliwy statystyczny związek z rozwojem niewydolności skurczowej serca, migotaniem przedsionków i zwiększoną śmiertelnością, ale bez wykazania związku przyczynowo-skut-

kowego [11]. Nie wywołuje bradykardii, więc leczenie stałą stymulacją nie jest wskazane. Wyjątkiem może być objawowy, nasilony blok z bardzo dużym przedłużeniem czasu P-Q.

Bloki A-V II stopnia typu 1. (Wenckebach) i typu 2. (Mobitz): Są częste u chorych w podeszłym wieku. Mogą występować naprzemiennie. Również często w postaci okresowej – jako bloki zależne od częstotliwości rytmu zatokowego, ujawniające się tylko przy wzroście tętna, (np. w czasie próby wysiłkowej), w czasie wago-tonii (np. nocnej, czy podczas mdłości) lub przy zaostrzeniu niedokrwienia w obszarze zaopatrywanym przez RCA. Często wywoływane są podczas terapii lekami hamującymi przewodzenie A-V. W przeciwieństwie do bloku A-V I stopnia, bloki II stopnia prowadzą do okresowej, bądź stałej bradykardii. W przypadku, jeśli objawy zgłaszane przez chorego z blokiem II stopnia typu 1. są (prawdopodobnie) zależne od niskiej akcji serca, to blok ten kwalifikuje się do leczenia stałą stymulacją (zwłaszcza w przypadku szerokich zespołów QRS). W przypadku typu 2. (z reguły powodującego istotną bradykardię) wszczepienie stałego PM jest wskazane niezależnie od objawów.

Blok A-V III stopnia (rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe): Jest zawsze wskazaniem do wszczepienia stałego PM, choć u niektórych pacjentów odsuwa się to w czasie z powodu wydolnego zastępczego rytmu z poziomu pęczka Hisa lub z niższych poziomów. Wąskie zespoły QRS zastępczego rytmu traktuje się jako prognostycznie lepsze niż rytmu z szerokimi zespołami QRS.

Bloki odnóg pęczka Hisa

Częstość występowania całkowitego bloku tak prawej odnogi (RBBB), jak i lewej odnogi (LBBB) wzrasta z wiekiem, z tym, że RBBB jest ok. 2 razy częściej rejestrowany niż LBBB. Często stwierdza się też niekompletny blok prawej odnogi, blok przedniej, bądź (rzadziej) tylnej wiązki lewej odnogi. Często są one stwierdzane przypadkowo. Są z reguły bezobjawowe, z wyjątkiem przypadków ze współistniejącą niewydolnością skurczową serca [12].

Nierzadkim stanem u seniorów jest czynnościowy blok odnogi, ujawniający się podczas wzrostu częstości rytmu serca (np. podczas próby wysiłkowej lub AF z szybką pracą komór) – tzw. aberracja. Na obecny stan

wiedzy, o ile nie ma klinicznego, bądź diagnostycznego podejrzenia o konkretną wywołującą te bloki chorobę (choroba wieńcowa, niewydolność serca, kardiomiopatie, amyloidoza), nie wymagają one w podeszłym wieku ani dodatkowej diagnostyki, ani śledzenia. Istnieją dane obserwacyjne, które potwierdzają zwiększone prawdopodobieństwo rozwoju choroby serca u chorych z blokiem odnogi, natomiast nie wykazano tutaj związku przyczynowo-skutkowego. Nie istnieją też żadne zalecenia co do ich leczenia. Należy jednak podkreślić znaczenie bloków odnogi z następującą dyssynchronizacją komór u chorych z zaawansowaną skurczową niewydolnością serca, co może być wskazaniem do resynchronizacji – wszczepienia CRT-P lub CRT-D.

Bloki dwuwiązkowe (RBBB+LAH, RBBB+LPH) występują często u seniorów. Już w latach 80-tych stwierdzono, że dysponują do powstawania bloków A-V, omdleń a nawet nagłej śmierci sercowej [13].

Czynnikami komplikującymi są naprzemiennie występujące pełne bloki prawej i lewej odnogi, okresowy blok A-V III stopnia, bądź zaawansowany blok A-V II stopnia. Niewyjaśnione epizody omdleń przy obecności bloku dwuwiązkowego, nawet bez udokumentowanej bradykardii u seniorów powinny być traktowane jako wskazanie do wszczepienia stałego rozrusznika.

Zespół tachykardia-bradykardia (tachy-brady)

Z powodu narastającej z wiekiem tendencji do różnych form tachyarytmii i równoległe postępującej dysfunkcji układu bodźcotwórczo-przewodzącego często dochodzi do ich zsumowania i w efekcie rozwoju zespołu tachy-brady. Jego jednoznaczne kryteria EKG są trudne do ustalenia. Dlatego i w tym przypadku w ocenie dużą rolę odgrywa poziom objawów. W zapisie holterowskim często obserwuje się umiarkowane, bezobjawowe formy zespołu tachy-brady, które nie kwalifikują się do leczenia. Jednak w wielu przypadkach, prędzej, czy później pojawia się albo konieczność wdrożenia terapii przeciw nasilającej się tachyarytmii (z ryzykiem następnego pogorszenia automatyzmu i przewodzenia), lub dochodzi do rozwoju powodującej objawy bradykardii. Oba scenariusze przemawiają za wszczepieniem stałego rozrusznika serca.

Stała stymulacja serca u ludzi starszych

Europejskie wytyczne dot. stosowania stałej stymulacji serca pozostają niezmiennione od 2013 r.

[14]. Wskazania do wszczepienia stałego rozrusznika u seniorów nie różnią się od wskazań u ludzi młodszych.

Dominującymi wskazaniami do wszczepienia PM u ludzi starszych są: zespół tachy-brady, blok A-V III stopnia, SSS, blok A-V II stopnia typu 2. i objawowy blok typu 1. Ilość wszczepianych rozruszników osiąga swoje statystyczne apogeum w wieku 61-80 lat i następnie znów spada.

Stymulatory wszczepiane z powodu bloku A-V u ludzi starszych mają pozytywny efekt prognostyczny. Przyczyniają się do poprawy komfortu życia i poziomu funkcjonowania. Skutecznie zapobiegają poważnym konsekwencjom nasilonej bradykardii i przemijającej asystolii. Wszczepienie stymulatora w przypadku SSS jest terapią objawową, nieprzedłużającą życia.

Temat stałej stymulacji serca jest obszerny. Decyzję o implantacji podejmuje kardiolog, ale przy wydatnym udziale lekarza prowadzącego, od którego oczekuje się wyczerpujących informacji o sytuacji chorego. Z reguły, im starszy chory, tym decyzja o wszczepieniu PM, (bądź nie), wymaga uwzględnienia coraz większej ilości czynników. U seniorów, po stwierdzeniu w EKG zmian sugerujących konieczność leczenia stałą stymulacją serca należy zawsze:

- określić objawy i prawdopodobieństwo ich zależności od ZAP.
- dokonać próby rewersji bradykardii i zaburzeń przewodzenia korekcją zaburzeń pozasercowych.
- ocenić efekt wprowadzonych zmian.

Przy nadal obecnych wskazaniach do leczenia stałym PM należy skatalogować:

- wiek biologiczny pacjenta i poziom jego samodzielności, sytuację rodzinną,
- stan kognitywny (demencja?) i psychiczny,
- przewidywany czas życia (w tym obecność progresywnych, wyniszczających chorób, które prawdopodobnie przyczynią się do skrócenia życia, istotnie niwelując kliniczny zysk z wszczepienia PM),
- obecność ostrych i przewlekłych, niepoddających się sanacji infekcji mogących doprowadzić do zainfekowania systemu rozrusznika,
- możliwość uczestnictwa pacjenta w kontrolach pozabiegowych (możliwość kontroli telemedycznych?)

Ocenia się, że ponad 60% rozruszników wszczepianych jest chorym w wieku ≥ 75 lat. Ilość wczesnych komplikacji związanych z implantacją rośnie z wiekiem,

ale nie z powodu wieku samego w sobie, lecz z powodu rosnącej wielochorobowości. Zaawansowany wiek metrykalny sam w sobie nie jest czynnikiem ograniczającym wskazania do wszczęcia PM. W 2017 r. w Norwegii wszczepiono PM trzem ponad 100-letnim pacjentom.

Rejestrujemy korzystny wzrost ilości wszczepianych systemów dwujamowych (DDD). Są one uważane za najbardziej fizjologiczne, choć nieco droższe i obciążone nieco wyższym poziomem komplikacji okołozabiegowych (niż jednojamowe). Równoległe zaznacza się spadek ilości wszczepianych systemów jednojamowych:

- z pojedynczą elektrodą przedsionkową (AAI)
 - z powodu możliwości prowokacji AF i zwiększonego prawdopodobieństwa u seniorów późniejszego rozwoju bloku A-V (również powodowanego stosowanymi lekami) i wynikającej z tego potrzeby modernizacji do systemu DDD.
- z pojedynczą elektrodą komorową (VVI) – z powodu wywoływania zależnego od dysynchronii A-V zespołu rozrzuśnikowego.

U ludzi starszych do pierwszego wszczęcia rozrzuśnika powinno się preferować systemy dwujamowe (DDD). System z pojedynczą elektrodą komorową (VVI) jest jednak jedynym wyborem w przypadku utrwalonego migotania/trzepotania przedsionków z wolną akcją komór. Może on być również preferowany w razie przewidywanej bardzo małej potrzebie stymulacji. W tych przypadkach, również u ludzi starszych od 2013 r. z powodzeniem wszczepiane są rozrzuśniki bezelektrodowe, co zmniejszyło ryzyko powikłań związanych z implantacją elektrody.

Wielu sędziwych chorych obawia się implantacji rozrzuśnika. Konieczne jest przeprowadzenie rozmowy z pacjentem, najlepiej w obecności bliskiego członka rodziny. Należy poinformować o planowanym zabiegu, wskazaniach, ryzyku okołozabiegowym i oczekiwanych korzyściach, a także uzyskać akceptację chorego. O ile nie jest to sprawa nagląca, najlepiej jest dać choremu czas na zastanowienie. Niektórzy pacjenci odrzucają proponowaną implantację (np. z powodu osamotnienia). Należy to respektować.

Proces analityczny i informacyjny powinien być przeprowadzony ponownie w momencie wyczerpania się baterii, co sugeruje wymianę generatora na nowy. Po wnikliwej analizie obejmującej prognozę nie jest błędem w sztuce odstąpienie od wymiany generatora. Jeśli z jakiegoś powodu (np. etycznego – w przypadkach daleko posuniętego osłabienia starczego,

nieuleczalnej, progresywnej, wyniszczającej choroby, zaawansowanej demencji) wymiana generatora nie jest zasadna, a deaktywacja lub nagłe wyczerpanie się baterii starego generatora jest zbyt drastycznym scenariuszem, można wydłużyć czas działania baterii poprzez redukcję częstotliwości stymulacji np. do poziomu 40-50 bpm i wyłączenie niepotrzebnych funkcji dodatkowych dużo wcześniej, niż rozrzuśnik sam automatycznie przejdzie w tryb oszczędzania baterii.

W wielu przypadkach do zakwalifikowania chorego do leczenia stałą stymulacją konieczne jest wykazanie zależności objawów od stwierdzonej bradykardii. Próg kwalifikacji do wszczęcia rozrzuśnika u chorych mających znikome objawy obniża się w przypadku konieczności wdrożenia leczenia działającego depresyjnie na węzeł Z-P, czy A-V (np. betablokery w niewydolności skurczowej serca, amiodaron w przypadku napadów tachykardii).

Stać stymulacja serca jest metodą kosztowną i obciążoną ryzykiem około- i pozabiegowym (dotyczy to również wymiany generatora na nowy). Naturalne jest, że czeka się z wszczęciem stymulatora do momentu albo stwierdzenia jednoznacznych cech w EKG przemawiających za jego wszczęciem, albo do momentu rozwoju przekonujących, związanych z bradykardią objawów. Oceniając objawy u seniorów istnieje jednak niebezpieczeństwo niedoceniaenia negatywnej roli bradykardii, z powodu starczego osłabienia/sarkopenii, współistniejących chorób, osłabionej komunikacji słownej itd. Rehabilitacja ludzi w zaawansowanym wieku jest sprawą trudną, czasochłonną i wymagającą zaangażowania wielu środków. Dlatego bardzo ważne jest, by bezzasadnie nie odsuwać w czasie wszczęcia PM do momentu, kiedy bradykardia ograniczająca aktywność fizyczną doprowadzi do nieodwracalnej utraty funkcji/samodzielności.

Z powodu trudności oceny, w jakim stopniu objawy chorego są spowodowane bradykardią niektóre ośrodki stosowały „testowe” wszczęcie czasowego-przeżyłnego rozrzuśnika celem weryfikacji zależności objawów od bradykardii. Ta metodologia została już zaniechana. Niektórzy wykorzystują do tej oceny czasowe leczenie teofiliną.

U starszych pacjentów statystycznie istnieje większe prawdopodobieństwo potrzeby wykonania badania rezonansem magnetycznym (MRI). Dlatego u seniorów powinno się preferować wszczęcie rozrzuśników kompatybilnych z MRI, będących na rynku od dwóch dekad, mimo że są one nieco droższe niż standardowe.

Uwaga! Nie wolno zapomnieć o konieczności usunięcia generatora PM/ICD *post mortem* w przypadku planowanej kremacji zwłok – niebezpieczeństwo eksplozji!

Leczenie resynchronizacyjne (CRT-P, CRT-D) omawiane jest w piśmiennictwie dot. leczenia przewlekłej skurczowej niewydolności serca.

Podsumowanie

1. Różne formy zaburzeń automatyzmu i przewodzenia u osób w podeszłym wieku są bardzo rozpowszechnione i mają progresywną tendencję. Są one spowodowane sumą naturalnych, patologicznych i jatrogennych czynników.
2. Chorzy w zaawansowanym wieku mają mniejszą tolerancję bradykardii i szybciej u nich pojawiają się zależne od niej objawy. Najczęściej najpierw podczas wysiłku – spowodowane niekompetencją chronotropową a później bradykardią spoczynkową.
3. W ocenie klinicznej istotności bradykardii (i kwalifikacji do wszczęcia stałego rozrusznika serca) duże znaczenie ma ustalenie stopnia zależności aktualnych objawów od stwierdzanej bradykardii i/lub zaburzeń przewodnictwa, uwzględniając przy tym, że chorzy w podeszłym wieku mają często inne współistniejące przyczyny wywołujące te objawy.
4. Leczenie ZAP w pierwszej kolejności powinno być nakierowane na eliminację czynników wywołujących lub/i nasilających bradyarytmię.
5. Częstym problemem u seniorów jest przesadne dawkowanie lub nieuzasadnione stosowanie leków antyarytmicznych, z podkreśleniem nadużywania betablokerów. Należy zwrócić uwagę na możliwe interakcje lekowe.
6. Decyzja o wszczęciu stałego rozrusznika (wymianie generatora) jest wielopłaszczyznowa. Przed dyskusją z kardiologiem należy skatalogować aktualne objawy, współistniejące choroby i prognozę, sprawność kognytywną i fizyczną, praktyczne aspekty dot. przyszłych kontroli. Przed zabiegiem uzyskać zgodę chorego i/lub rodziny na wszczęcie/wymianę stymulatora.
7. U seniorów z omdleniami (nagłymi, bez objawów prodromalnych), których etiologii nie udaje się jednoznacznie określić, w przypadku obecności ZAP należy preferować wszczęcie stałego rozrusznika serca.
8. Ważna jest obserwacja i wybór odpowiedniego momentu (*timing*) do wszczęcia lub wymiany

stałego rozrusznika serca. To samo dotyczy decyzji o redukcji funkcji rozrusznika, lub jego deaktywacji.

Lista skrótów / List of abbreviations:

- AAI:** Stymulacja jednojamowa – przedsionkowa / Single-chamber atrial pacing
AF: Migotanie przedsionków / Atrial fibrillation
A-V: PrzedSIONKOWO-komorowy / Atrioventricular
AVR: Wymiana zastawki aortalnej (chirurgiczna) / Aortic valve replacement
CABG: Pomostowanie aortalno-wieńcowe / Coronary artery bypass grafting
CRT-D: Stymulator resynchronizujący z defibrylatorem / Cardiac resynchronization therapy pacemaker with defibrillator
CRT-P: Stymulator resynchronizujący / Cardiac resynchronization therapy pacemaker
DDD: Stymulacja dwujamowa (przedsionkowo-komorowa) / Dual-chamber pacing
EF: Frakcja wyrzutowa / Ejection fraction
HOCM: Przerostowa obstrukcyjna kardiomiopatia / Hypertrophic obstructive cardiomyopathy
ICD: Wszczepialny defibrylator serca / Implantable cardioverter defibrillator
ILR: Wszczepialny rejestrator pętlowy (EKG) / Implantable loop recorder (ECG)
LAH: Blok przedniej wiązki lewej odnogi / Left anterior (fascicular) hemiblock
LBBB: Blok lewej odnogi / Left bundle branch block
LPH: Blok tylnej wiązki lewej odnogi / Left posterior (fascicular) hemiblock
PCI: Przewaskularna interwencja wieńcowa / Percutaneous coronary intervention
PM: Stały rozrusznik serca / Implantable cardiac pace-maker
RBBB: Blok prawej odnogi / Right bundle branch block
RCA: Prawa tętnica wieńcowa / Right coronary artery
SNRT: Czas powrotu rytmu zatokowego / Sinus node recovery time
SSS: Zespół chorego węzła zatokowo-przedsionkowego / Sick sinus syndrome
TAVI: Przewaskularne wszczęcie zastawki aortalnej / Transcatheter aortic valve implantation
VVI: Stymulacja jednojamowa – komorowa / Single-chamber ventricular pacing
ZAP: Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia / Disorders of automaticity and conduction
Z-P: Zatokowo-przedsionkowy / Sinoatrial

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Wojciech Mielczarek

Kikkutvn. 10, 1710 Sarpsborg, Norway

☎ +47 90992828, +47 69185427

✉ wmie@broadpark.no

Piśmiennictwo / References

1. Mielczarek W. Arytmie u osób w podeszłym wieku. Część I. Migotanie przedsionków. *Geriatria*. 2018;12:213-21.
2. Mielczarek W. Arytmie u osób w podeszłym wieku. Część II. Tachyarytmie. *Geriatria*. 2019;13:106-18.
3. Chow GV, Marine JE, Fleg JL. Epidemiology of arrhythmias and conduction disorders in older adults. *Clin Geriatr Med*. 2012;28:539-53.
4. Rau T, Wuttke H, Michels LM, et al. Impact of the CYP2D6 genotype on the clinical effects of metoprolol: a prospective longitudinal study. *Clin Pharmacol Ther*. 2009 Mar;85(3):269-72.
5. Van Rosendael PJ, Delgado V, Bax JJ. Pacemaker implantation rate after transcatheter aortic valve implantation with early and new-generation devices: a systematic review. *Eur Heart J*. 2018;39(21):2003-13.
6. Palmisano P, Accogli M, Zaccaria M, et al. Predictive factors for pacemaker implantation in patients receiving an implantable loop recorder for syncope remained unexplained after an extensive cardiac and neurological workup. *Int. J Cardiol*. 2013;168:3450-7.
7. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, et al. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol*. 2005;96(10):1431-5.
8. Goyal P, Maurer MS. Syncope in older adults. *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(5):380-6.
9. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart J*. 2018;39(21):1883-948.
10. Ling CA, Crouch MA. Theophylline for chronic symptomatic bradycardia in the elderly. *Ann Pharmacother*. 1998;32(7-8):837-9.
11. Kwok CS, Rashid M, Beynon R, et al. Prolonged PR interval, first-degree heart block and adverse cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2016;102:672-80.
12. Kozłowski D. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego – bloki odnóg pęczka Hisa. *Geriatria*. 2012;6:56-62.
13. Fisch GR, Zipes DP, Fisch C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovasc Dis*. 1980;23:187-224.
14. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart J*. 2013;34(29):2281-329.