

Arytmie u osób w podeszłym wieku. Część II. Tachyarytmie *Cardiac arrhythmias in the elderly. Part II. Tachyarrhythmias*

Wojciech Mielczarek

MediCard AS, Halden, Norwegia/Norway

Streszczenie

Temat zaburzeń rytmu serca w podeszłym wieku jest obszerny i łatwo jest się pogubić w natłoku materii teoretycznej, tracąc z pola widzenia cel, jakim jest skuteczna i bezpieczna terapia arytmii u ludzi starszych. Wieloczynnikowość, wielochorobowość, polipragmazja, różnice w odpowiedzi na leczenie w porównaniu z młodszymi chorymi, jak również wielorakość arytmii, zarówno tachyarytmii, jak i zaburzeń automatyzmu i przewodzenia powoduje, że poruszanie w tym obszarze dla lekarzy niekardiologicznych specjalności jest sporym wyzwaniem. Oceniając i lecząc zaburzenia rytmu serca u seniorów mamy z jednej strony do czynienia z niegroźnymi arytmiami, które oprócz uspakajającej rozmowy nie wymagają żadnej interwencji a na przeciwnym biegunie groźniejsze arytmie z wąskim oknem czasowym i terapeutycznym. Ambicją autora było przedstawienie zagadnienia w sposób zwarty i przejrzysty, przy wyeksponowaniu informacji mających praktyczne znaczenie dla diagnostyki i terapii arytmii u ludzi w podeszłym wieku. *Geriatrics 2019; 13: 106-118.*

Słowa kluczowe: arytmie u ludzi starszych

Abstract

The subject of heart rhythm disorders in the elderly is extensive and it is easy to get lost in the amount of theoretical matter, losing sight of the goal of effective and safe therapy of arrhythmias in people of advanced age. Multifactority, multimorbidity, polypragmasy, differences in response to treatment compared to younger patients, as well as the multiplicity of arrhythmias, both tachyarrhythmia and disorders of automatism and conduction, make moving the non-cardiologic specialties in this area is a challenge. Evaluating and treating cardiac arrhythmias in seniors, we have on the one hand harmless arrhythmias, which in addition to calming conversation do not require any intervention, and at the opposite pole more dangerous arrhythmias with a narrow window of time and therapy. The author's ambition was to present the issue in a concise and transparent manner, while displaying information of practical relevance to the diagnosis and therapy of arrhythmias in the elderly. *Geriatrics 2019; 13: 106-118.*

Keywords: arrhythmias in the elderly

Wstęp

U ludzi starszych występuje i często współistnieje wiele typów zaburzeń rytmu serca. Z wiekiem obserwujemy wzrost ich różnorodności i częstości występowania. Z powodu coraz większej populacji ludzi starszych musimy się zatem liczyć z rosnącymi wyzwaniami zarówno klinicznymi jak i ekonomicznym dot. diagnostyki i leczenia arytmii w tej grupie wiekowej.

Niniejsza praca ma pomóc w usystematyzowaniu: czy, kiedy, dlaczego i jak te arytmie leczyć. Celowo pominięto tutaj przemijające arytmie występujące podczas ostrych stanów kardiologicznych i pozasercowych (jak np. ostry zawał i ostre zapalenia mięśnia sercowego, zaburzenia elektrolitowe, zatrucia i in.). Skupiono się

zamiast tego na arytmiiach związanych z rosnącym wiekiem i przewlekłą chorobowością. Wiele istotnych tematów dotyczących etiologii, diagnostyki i terapii arytmii u seniorów zostało już opisanych w pierwszej części pracy o migotaniu przedsionków [1].

Pacjenci w zaawansowanym wieku (75+) są w niewielkim stopniu reprezentowani w prospektywnych badaniach. Spowodowane jest to ograniczoną przewidywaną długością życia z przyczyn sercowych i pozasercowych (podwyższonym prawdopodobieństwem śmierci przed upływem zakładanego czasu obserwacji), wielochorobowością, a co za tym idzie mnogością czynników i ich zmiennością w trakcie obserwacji. Także podwyższonym prawdopodobieństwem zdarzeń

spowodowanych innymi, niż elementem testowanym w danym badaniu. Natomiast ci seniorzy, którzy byli włączeni do badań byli często wyselekcjonowani („wyjątkowo zdrowi”) i tym samym niereprezentatywni dla reszty populacji. Dlatego w wyborze leczenia arytmii u seniorów dużą rolę odgrywają badanie retrospektywne – obserwacyjne, jak również „experts agreements”. Ale z powodu niedostatecznej lub sprzecznej ewidencji należy (także w środowisku kardiologicznym) liczyć się z różnicami zdań na temat leczenia arytmii w podeszłym wieku. Stosowana (z konieczności) ekstrapolacja wyników badań wykonanych u ludzi młodszych powinna być u seniorów bardzo ostrożna i z naciskiem na zasadę *primum non nocere*.

Ogólnie o arytmiach wieku podeszłego

Zaburzenia rytmu serca są statystycznie oceniając, zwłaszcza u seniorów, stanem normalnym – właściwie fizjologicznym [2]. Brak jakichkolwiek arytmii w 24 h zapisie Holterowskim jest rzadkością nawet u młodych, sercowo zdrowych ludzi. U seniorów 75+ arytmie są wszechobecne i najczęściej wykazują progresywną, zależną od wieku tendencję. Powszechne u ludzi w sędziwym wieku są zarówno tachykardie, jak i bradykardie. Zarówno zaburzenia automatyki, jak i przewodnictwa. Arytmie napadowe i utrwalone. Zarówno banalne, jak i te zagrażające życiu. Często stwierdza się współistnienie różnych wyżej wymienionych ich form. Jedne zaburzenia rytmu i przewodzenia mogą promować powstawanie innych arytmii.

Arytmie są u ludzi starszych w przeważającej ilości przypadków zjawiskiem wtórnym – konsekwencją zarówno sercowo-naczyniowych zmian patologicznych i degeneracyjnych – postępujących i kumulujących się z wiekiem, jak i rosnącej ilości czynników pozasercowych. Traktować je zatem należy przede wszystkim jako efekt, a nie chorobę *sensu stricte*. Rzadkością u osób w podeszłym wieku jest pierwszorazowe stwierdzenie pierwotnych (wrodzonych) arytmii (AVRT, AVNRT, choroba Brugadów, ARVD, wrodzony zespół długiego QT, wrodzony blok AV), gdyż takowe z reguły ujawniają się już w dużo młodszym wieku.

Wiele typów tachyarytmii spowodowanych fizjologicznym procesem starzenia jest mniej groźna w porównaniu z arytmią występującymi z powodu organicznej choroby serca (np. niewydolności serca – uszkodzeń pozawałowych, kardiomiopatii). Wyjątkami są AF i AFL, ze względu na możliwość powikłań zatorowych.

Choć arytmie w zaawansowanym wieku wykazują najczęściej progresywną tendencję, to nie należy do

rzadkości, że zarówno tachy- jak i bradyarytmie (te drugie rzadziej) mogą występować i nasilać się okresowo w zależności od sercowych i pozasercowych czynników takich, jak np. infekcje, stres psychiczny, zmiana trybu życia i rytmu dobowego, używki i wiele innych. Po ustąpieniu czynnika arytmogennego rytm serca najczęściej wraca do punktu wyjścia. Dlatego w wielu przypadkach, gdy pojawiająca się okresowo arytmia nie należy do złośliwych najrozsądniej jest przyjąć postawę wyczekującą.

Wiemy już, że część arytmii, zarówno tych przypadkowo stwierdzanych w zapisie EKG, jak i objawowych – nawet ze znacznym poczuciem nienormalnej akcji serca nie ma u seniorów istotnego klinicznego-somatycznego znaczenia i nie przyczynia się do skrócenia długości życia. Poziom odczuwanych objawów nie jest wprost proporcjonalny do złośliwości zarejestrowanej arytmii, ale oczywiście poważne objawy, które jej towarzyszą, jak zasłabnięcia-omdlenia zmuszają do niezwłocznego wykonania rozszerzonej diagnostyki i wdrożenia skutecznego leczenia.

Najbardziej typowe tachyarytmie wieku podeszłego to: Przedłużająca się tachykardia zatokowa.

Migotanie i trzepotanie przedsionków (najpierw napaadowe, później utrwalone).

Wstawki częstoskurczu przedsionkowego (często z różnych ognisk i o różnej częstotliwości).

Przedwczesne pobudzenia nadkomorowe (SVES) – także w krótkich seriach 2-4.

Jedno- i wieloogniskowe przedwczesne pobudzenia komorowe (VES).

Krótkotrwałe wstawki częstoskurczu komorowego (NSVT).

Kombinacje różnych tachy- i bradyarytmii oraz zaburzeń przewodzenia.

Przyczyny tachyarytmii w podeszłym wieku

Zaawansowany wiek jest niezależnym czynnikiem ryzyka różnych typów arytmii serca. Z rosnącym wiekiem pacjenta rośnie ilość rodzajów arytmii, częstość występowania i czas ich trwania.

Serce, tak jak wszystkie organy ulega z wiekiem postępującej degeneracyjnej przebudowie przy jednoczesnym spadku możliwości kompensacyjnych i naprawczych. Efektem tego są m.in. nasilające się zaburzenia rytmu. Serce starcze nosi zwykle również brzemień w postaci śladów po przebytych epizodach zapalnych, niedokrwiennych, toksycznych, jatrogennych i pozabiegowych-pooperacyjnych. Brzemień zsumowanych, zarówno trwałych – nieodwracalnych jak i postępu-

jących zmian. Zmiany te doprowadzają do tkankowej niehomogenności, co z kolei doprowadza do dyspersji elektrycznej, czyli niespójności fazy w sąsiadujących obszarach miokardium. Zmiany te promują powstawanie późnych potencjałów i autonomicznych lokalnych ognisk depolaryzacji – elektrycznej nadaktywności uszkodzonych/przeciążonych miocytów oraz niekontrolowanego krążenia tych impulsów wywołującego częstoskurcze. Zmiany te prowadzą równoległe do obniżenia produkcji fizjologicznych impulsów i ich przewodzenia (bloków), co z kolei promuje ogniska ektopowe.

Wiele mechanizmów powstawania arytmii u seniorów zostało już przedstawionych w pierwszej części artykułu o migotaniu przedsionków. W świetle obecnej wiedzy o procesie starzenia serca można pokusić się o ogólny podział arytmogennych czynników i procesów na naturalne i patologiczne:

Naturalnymi procesami (stwierdzanymi w zdrowym starczym sercu) są:

- apoptoza komórek miokardium i układu bodźcotwórczo-przewodzącego spowodowana czynnikami genetycznymi i stresem oksydacyjnym,
- stan przewlekłego, jałowego zapalenia z aktywacją interleukin, TNF- α , CRP [3],
- spadająca aktywnością metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej obecnej w obrębie lewej komory prowadząca do wzrostu objętości macierzy, co z kolei prowadzi do przerostu lewej komory i jej zwłóknienia,
- wzrost aktywności fibroblastów i zastępowaniem miocytów włóknami kolagenowymi.

Apoptoza w połączeniu z zwłóknieniem i stłuszczeniem prowadzi do zmiany proporcji pomiędzy masą miocytów i przestrzenią zewnątrzkomórkową. Przynosi to obniżenie funkcji skurczowej i rozkurczowej. Wzrasta sztywność ścian serca i rośnie proarytmiczne napięcie śródścienne. Możliwe, że wyjaśnieniem proarytmicznej roli postępującej apoptozy jest fakt, że pozostałe przy życiu miocyty są przeciążone – muszą przejąć funkcję tych utraconych i jednostkowo wykonywać większą pracę [4].

Pojawiają się zmiany błonowego prądu sodowego i wapniowego. U kobiet znaczenie ma wypadnięcie ochronnej roli estrogenów. Dodatkowym czynnikiem jest obniżenie aktywności parasympatycznej. Aktywność układu współczulnego zwiększa się u osób w podeszłym wieku, podczas gdy aktywność cholinergiczna prawdopodobnie zmniejsza się.

Elementami starzenia patologicznego są:

- blizny pozawałowe i niedokrwienie,

- kardiomiopatie (zarówno rozstrzeniowa, jak i przerostowa) z dysfunkcją skurczową i nienaturalną rozkurczową, niewydolność serca,
- przebyte stany zapalne miokardium,
- przybierające na sile wady zastawkowe,
- hemochromatoza, amyloidoza.

Oczywiście u chorych w sędziwym wieku na to wszystko nakłada się wiele mających proarytmiczne działanie aktualnie toczących się ostrych i przewlekłych chorób i związane z tym leczenie: np. infekcje, choroby nowotworowe i związana z nimi radioterapia, choroby tarczycy. Z farmaceutyków: leki przedłużające czas QT, leki o działaniu antycholinergicznym. Podejrzewa się, że nawet co drugi chory w podeszłym wieku stosuje leki o ubocznym działaniu antycholinergicznym, co przynosi wzrost częstości tętna i działa proarytmicznie. Stosowane trójcykliczne leki przeciwdepresyjne i cytostatyki mające znany kardiotoxyczny wpływ na serce. Wśród innych proarytmicznych czynników należy wymienić: alkohol, kofeinę i nikotynę. Lęk i depresje często przewlekłe występujące u osób starszych mają poprzez katecholaminy toksyczny wpływ na miokardium i mogą nawet prowadzić do rozwoju kardiomiopatii (Takotsubo) prowadzących do arytmii. Oprócz wywoływania tachykardii katecholaminy prowadzą do podniesienia ciśnienia tętniczego, co z kolei również promuje przerost mięśnia lewej komory i wzrost proarytmicznego napięcia śródściennego.

Objawy arytmii

Palpitacje – uczucie nienaturalnej akcji serca – są jednym z najczęstszych zgłaszanych objawów. Pojawienie się wcześniej nieznanego pacjentowi poczucia zmienionej – nierównej akcji serca jest przez większość chorych odbierane jako groźny sygnał o możliwości zagrażającej życiu choroby. Lęk z tym związany powoduje zwiększone wydzielanie katecholamin, które podwyższając ciśnienie krwi i dodatkowo nasilając kołatanie serca często ten stan jeszcze pogarszają. Błędne koło się zamyka. Na palpitanie młodzi pacjenci reagują zwykle bardziej emocjonalnie, niż ludzie starsi, którzy często już zdążyli się przyzwyczaić do faktu, że serce czasem bije nierówno. Stopień odczuwanych objawów jest bardzo indywidualny. Wielu starszych pacjentów nie ma w ogóle poczucia arytmii.

Tolerancja różnych form arytmii jest u seniorów wyraźnie obniżona. Wyższa aktywność mechanizmów kompensacyjnych i reparacyjnych w młodszym wieku pozwala lepiej i dłużej znosić różne formy obciążenia miokardium. U młodszych pacjentów bez organicznej

choroby serca nawet znaczna tachykardia, czy bradykardia może przez dłuższy czas nie mieć istotnego wpływu na systemowe ciśnienie krwi, ukrwienie OUN i mięśnia sercowego i zależnych od tego objawów. Pacjenci w starszym wieku są bardziej wrażliwi na zmiany ciśnienia krwi i częstości rytmu serca. Serce starcze jest zdecydowanie bardziej podatne na komplikacje nawracającej i przedłużającej się tachykardii. Próg wystąpienia objawów zależnych od negatywnego hemodynamicznego efektu arytmii jest zależny od wieku i od stanu serca w ogóle. Na zmniejszenie tolerancji tachykardii mają wpływ zmiany degeneracyjne prowadzące do zwiększonej sztywności miokardium, choroba wieńcowa, wady zastawkowe (np. zwężenie zastawki aortalnej), kardiomiopatie z niewydolnością skurczową i rozkurczową. Tachykardia ze skróceniem okresu rozkurczu, przy powszechnie współistniejącej u seniorów dysfunkcji rozkurczowej powoduje zmniejszenie wypełniania lewej komory i spadek EF (zgodnie z krzywą Franka-Starlinga). Pojawiają się spadki ciśnienia krwi, duszność, obniżenie tolerancji wysiłku, a u chorych z chorobą wieńcową – bóle dławicowe.

Wywiad odgrywa istotną rolę. Należy określić jak długo trwa skłonność do palpacji, częstość ich występowania, czas trwania, czy serce bije wtedy szybciej, czy wolniej niż normalnie, regularnie, czy nieregularnie, czy są to napady „on/off”. Co je wywołuje i co przerywa. W przypadku migotania przedsionków niestety często pierwszym objawem jest niedokrwienny udar OUN.

Objawy arytmii są powszechnie znane. Wielu seniorów zgłasza niestandardowe objawy: uczucie nieokreślonego niepokoju w klatce piersiowej, duszność, uderzenia gorąca, niesprecyzowane obniżenie wydolności fizycznej, napadowe zawroty głowy, słyszenie nienaturalnej akcji serca „w poduszce”. Towarzyszyć temu mogą bóle wieńcowe, omdlenia-zasłabnięcia, upadki, stany splątania, zaburzenia poznawcze. Wielu seniorów zgłasza uczucie mocnego bicia serca, szczególnie wieczorem, bez uczucia nierównej, czy nienaturalnie szybkiej, bądź zwolnionej jego pracy. Jest to najczęściej spowodowane nie arytmią, ale wieczorną zwyżką ciśnienia tętniczego, często stanami lękowymi, lub hyperglikemią. Jeśli chory zgłasza, że palpacje odczuwa tylko w spoczynku, np. wieczorem siedząc przed telewizorem, a nie odczuwa palpacji będąc zajęty codziennymi czynnościami, to świadczy to z reguły o niegroźnych zaburzeniach rytmu serca.

Przewlekłe zawroty głowy – bardzo powszechny objaw u seniorów – mają najczęściej podłoże pozasercowe. Jeśli zawroty głowy są obecne podczas konsultacji

(np. u lekarza rodzinnego), kiedy jednocześnie stwierdza się normalny rytm serca w EKG i normalne ciśnienie krwi, to nie ma powodu sądzić, że są pochodzenia sercowego i skierowanie do poradni kardiologicznej na tej podstawie nie jest zasadne, ale niestety dość często praktykowane. Na podejrzenie etiologii arytmicznej powinny nas natomiast nakierować napadowe zawroty głowy przy towarzyszącym uczuciu palpacji/wibracji/niepokoju w klatce piersiowej. W kontekście diagnostycznym najważniejsze będą zasłabnięcia i omdlenia (przemijająca, pełna utrata przytomności), szczególnie z pozycji siedzącej, lub leżącej, również w czasie wysiłku fizycznego. Wiele omdleń, także u ludzi starszych nie ma podłoża kardiogenne, ale rzadziej u nich zdarzają się błahe omdlenia spowodowane np. wagotonią. Omdlenia u ludzi starszych powinny być zawsze traktowane z najwyższą uwagą. Szczególnie istotną kwestią u seniorów jest rozdział między upadkami a rzeczywistymi omdleniami.

Coraz częściej zgłaszane są, także przez starszych pacjentów, informacje o nienaturalnie szybkim pulsie lub arytmii odczytywanych podczas domowego pomiaru ciśnienia krwi przy użyciu automatycznych ciśnieniomierzy lub za pomocą pulsometrów – sportowych zegarków. Sprawę komplikuje fakt, że wielu starszych chorych nie umie, bądź nie jest w stanie w tym momencie sprawdzić/policzyć pulsu na tętnicy promieniowej, czy szyjnej. Aparaty podające szybkość tętna lub sygnalizujące arytmie, bez możliwości rejestracji i odczytu EKG nie nadają się do diagnostyki arytmii. A i samo postawienie podejrzenia na tej podstawie jest wątpliwie umotywowane.

U wielu starszych pacjentów wysiłek fizyczny powoduje pojawienie się lub nasilenie ekstrasystolii, która często nie jest spowodowana istotną chorobą mięśnia sercowego, czy niedokrwieniem. Algorytmy używane przez sportowe pulsometry są najczęściej ustawione na wychwycenie najszybszej częstotliwości tętna. Dlatego nawet pojedyncze skurcze dodatkowe o skróconym odstępie R-R wywołują błędny odczyt zaskakująco wysokiego tętna (200bpm i więcej). Budzi to od razu zrozumiały, choć nieuzasadniony niepokój użytkownika. Jeśli w tym czasie pacjent nie odczuwa nienormalnych objawów świadczących o arytmii, np. wibracji w klatce piersiowej, nie doświadcza zasłabnięcia, omdlenia, czy np. mroczków przed oczami, to nie ma powodów podejrzewać poważnych zaburzeń rytmu serca tylko na podstawie odczytów na wyświetlaczu.

Diagnostyka i ocena arytmii

Jedyną pewną formą diagnostyki arytmii jest zapis EKG, wykonany najlepiej w czasie objawów. Do detekcji i zapisu arytmii wykorzystuje się wiele typów rejestratorów EKG, zarówno do rejestracji krótkotrwałej, długotrwałej-ciągłej (badanie holterowskie) jak i *on demand*. Należy pamiętać o możliwości odczytu pamięci PM/ICD/ILR, które często dają jednoznaczną odpowiedź w kwestii obecności i typu arytmii oraz relacji do objawów. Istnieją już aplikacje do rejestracji EKG na smartfony (np. Alivector).

Jako, że większość arytmii w zaawansowanym wieku jest wtórnym fenomenem, w zależności od typu arytmii diagnostyka może obejmować:

- Echokardiografię (właściwie wszystkie typy istotnych arytmii).
- Angiografię wieńcową (VT, częste VES, zwłaszcza polimorficzne).
- MR (w przypadku arytmii komorowych i podejrzenia kardiomiopatii, blizn pozawałowych, przebytych zapaleń mięśnia sercowego, amyloidozy).
- Badanie (i leczenie) elektrofizjologiczne (wiele typów arytmii).
- Badanie genetyczne (arytmie komorowe, w przyszłości może AF).
- Próbę wysiłkową (arytmie komorowe, podejrzenie bradykardii i inkompetencji chronotropowej). W przypadku wszczepionego rozrusznika – wykonywana najlepiej na bieżni (z powodu sensora ruchu – *rate response*).
- Rejestrację snu w kierunku OSAS.
- Próby krwi w kierunku zaburzeń elektrolitowych (potas, magnez,), prób tarczycowych), CDT (nadużywanie alkoholu) i in.

Leczenie arytmii w podeszłym wieku – ogólnie

Zmiany degeneracyjne stwierdzone w mięśniu sercowym, wynikające z naturalnego procesu starzenia, choć już dobrze poznane, do tej pory nie poddają się w sposób znaczący próbom profilaktyki, czy terapii. Ale ogólnie pojęty zdrowy tryb życia i skuteczne, konsekwentne leczenie współistniejących chorób może u wielu pacjentów odsunąć w czasie i zwolnić proces patologicznej degeneracji miokardium. Rozumienie mechanizmów arytmii i znajomość substratów arytmogennych (i ich potencjalnej odwracalności) mają duże znaczenie dla wyboru leczenia, gdyż wiele arytmii można skutecznie leczyć lecząc ich przyczyny. Wybór sposobu leczenia arytmii u seniorów musi być dokonywany po próbie

identyfikacji i leczenia czynnika arytmogennego (np. angiografia wieńcowa+rewaskularyzacja). Często jednak musimy z pokorą pochylić się nad faktem, że pojawiające się z wiekiem arytmie serca są nieuniknionym efektem procesu starzenia.

W podejmowaniu decyzji terapeutycznej pierwszoplanową rolę odgrywa oczywiście ocena stopnia złośliwości arytmii w kontekście ogólnej prognozy. Leczenia wymagają zarówno niebezpieczne arytmie mające w krótkim czasie poważne hemodynamiczne konsekwencje (VT) jak i te, które na krótszą metę są mniej niebezpieczne, ale trwając przez dłuższy czas negatywnie wpływają na serce, czy krążenie (częste VES, przedłużająca się tachykardia). Z wiekiem coraz większego znaczenia nabiera poziom objawów spowodowanych arytmia. Czyli – im mniej tych objawów, tym mniejsza motywacja do wdrożenia, czy zmiany terapii przeciwaritmicznej. Nasilone objawy, mimo że wywołująca je arytmia sama w sobie nie jest uważana za złośliwą, mogą być jednak wystarczającym powodem do wdrożenia terapii przeciwaritmicznej celem poprawy komfortu życia

Bez- lub skąpoobjawowość zarejestrowanej, uważanej za niegroźną arytmii u ludzi w podeszłym wieku powinna zawsze najpierw skłaniać do zastanowienia, czy w ogóle podejmować próbę jej leczenia. Jest to często najlepsze z możliwych rozwiązań, szczególnie ze względu na to, że polipragmazja i interakcje lekowe zmuszają do bardzo wyważonego – selektywnego wdrażania nowych leków. Oceniając somatycznie, część arytmii u seniorów (mimo nieprzyjemnych objawów) nie wymaga terapii farmakologicznej, czy inwazyjnej. Nadgorliwe próby leczenia niegroźnych arytmii mogą seniorowi przynieść więcej szkody, niż pożytku. Niepotrzebne, bądź przesadne leczenie może pogorszyć zaburzenia rytmu i przewodnictwa (proarytmia, bradykardia) lub spowodować objawy uboczne, często bardziej dokuczliwe i niebezpieczne niż sama arytmia. Duże znaczenie mają tutaj wąskie okno terapeutyczne i łatwość naruszenia osłabionej u seniorów homeostazy.

Wybór sposobu leczenia arytmii u seniorów musi być dokonywany przy uwzględnieniu współistniejących chorób i stosowanych z tego powodu leków, stanu kognitywnego, wieku biologicznego i przewidywalnej długości życia pacjenta. Także przy uwzględnieniu aspektów i ograniczeń natury etycznej (np. faza preterminalna) i praktycznej (np. transport chorego). W procesie wyboru terapii bardzo pomocna jest dobra komunikacja z najbliższą rodziną pacjenta.

Bardzo cenna jest kompetencja do stwierdzenia, że arytmia nie jest groźna, że nie wymaga leczenia i następnie przekonanie pacjenta o tym. U ludzi starszych należy dostrzegać dużą pozytywną rolę nefarmakologicznej sedacji. Rzeczowa, uspokajająca rozmowa o arytmii, najchętniej przy współudziale najbliższego członka rodziny przynosi zaniepokojonemu seniorowi dużą ulgę. Większość pacjentów, choć wcześniej cierpiących z powodu kołatania serca, akceptuje wtedy obecność takiej arytmii jako niegroźnego fenomenu. Obniżony w ten sposób poziom lęku i sympatykotonii często sam w sobie ma pozytywny wpływ na samą arytmię.

Często naturalną reakcją chorego na pojawienie się arytmii jest spowodowane obawą o własne zdrowie ograniczenie poziomu aktywności fizycznej/wysiłków. Oczywiście w ostrej, lub zaawansowanej organicznej chorobie serca wysiłek fizyczny może działać proarytmicznie. Jednak w przypadku wielu arytmii restrykcje dotyczące aktywności fizycznej nie są zasadne, wręcz przeciwnie. Aktywność/rekreacja fizyczna, z wielu innych powodów pożądana u seniorów, często nie tylko nie pogarsza skłonności do arytmii, ale obniżając poziom stresu i poprawiając samopoczucie zmniejsza tendencję do palpacji i odwraca od nich nadmierną uwagę pacjenta. Pomocna w ocenie jest próba wysiłkowa, którą zdaniem autora powinno się wykonywać u wszystkich pacjentów skarżących się na arytmię serca.

Niewiele jest studiów oceniających efekty przewodnikowej ablacji chorych 80+. Nie ma podstaw, by twierdzić, że jest ona mniej skuteczna niż u młodych ludzi. Uważa się, że ryzyko okołoproceduralne jest podwyższone, ale nie z powodu samego wieku, lecz współistniejących chorób. Ogólnie uważa się, że procedury inwazyjne powinny być w podeszłym wieku oferowane tylko chorym objawowym. U ludzi starszych należy być świadomym ograniczeń dotyczących metod inwazyjnych. Wiele ośrodków przyjęło różne granice wieku dla różnych procedur.

Rozpatrując różne alternatywy terapeutyczne u ludzi starszych trzeba pamiętać o ograniczeniach wynikających z ogólnego osłabienia, zagrożenia upadkami, problemach poznawczych i psychiatrycznych powodujących niesystematyczne zażywanie leków, niechęci do zażywania leków z powodu lęku przed objawami ubocznymi, lub ich rzeczywistego pojawienia się. Różne, nawet wydawałoby się banalne (jak np. zaparcia w przypadku werapamilu) objawy uboczne mogą znacząco obniżyć jakość życia osób starszych i zdemotywowwać chorego do dalszej terapii. U seniorów często istnieje potrzeba kojarzenia kilku leków

lub/i kilku metod w leczeniu arytmii serca, tak, jak np. w przypadku zespołu tachy-brady (PM + lek antyarytmiczny), czy arytmii komorowych w kardiomiopatii niedokrwiennej (PCI+ICD+amiodaron+betabloker). Ważne jest by utrzymywać dobry dialog z chorym na temat prowadzonej terapii.

Najbezpieczniejszą formą przerwania tachyarytmii (np. AF, AFL, VT) u osób starszych jest elektrokonwersja. Należy jednak pamiętać, że u tych chorych często istnieje dysfunkcja węzła Z-P. Dlatego u osób w zaawansowanym wieku najbezpieczniej jest wykonywać elektrokonwersję z podłączonym zewnętrznym stymulatorem serca.

Stosowanie leków antyarytmicznych u seniorów

Wiele aspektów dot. leków antyarytmicznych stosowanych u starszych ludzi zostało omówionych w 1. części pracy o migotaniu przedsionków.

Przez wiele lat obserwuje się stopniowe zawężanie użycia leków antyarytmicznych. Jest to spowodowane głównie ich ograniczoną skutecznością i działaniami ubocznymi, głównie proarytmicznym, które, co naturalnie podejrzewa się, rośnie z wiekiem i z rosnącą chorobowością (np. w niewydolności serca). Z powodu proarytmii ograniczono lub wyeliminowano stosowanie wielu AAD u ludzi starszych.

Obserwujemy stopniowe wypieranie tych leków poprzez coraz bardziej skuteczne i coraz szerzej u seniorów stosowane metody semiinwazyjne: przewodnikowe ablacje, stałe rozruszniki i ICD. Metody te często uwalniają chorego od stosowania części leków, co jest bardzo korzystne w zaawansowanym wieku. Równoległe znacząco poprawiła się skuteczność leczenia arytmogennych chorób serca takich, jak choroba niedokrwienna, kardiomiopatie/niewydolność serca, wady zastawkowe. Wiele leków: meksyletyna, ajmalina, dizopiramid, chinidyna i in. jeszcze do niedawna powszechnie używanych, jest obecnie stosowanych ekstremalnie rzadko. Klasyfikacje arytmii (np. skala Lowna) i leków antyarytmicznych z czasem straciły na praktycznym znaczeniu. Nastąpiła ewolucja od akademickiego do bardziej pragmatycznego podejścia do farmakoterapii zaburzeń rytmu serca.

Należy podkreślić dużą wartość, a wręcz konieczność dynamicznego stosunku do terapii arytmii serca u osób starszych. Dotyczy to wyboru odpowiedniego sposobu leczenia i dawkowania leków. Nierzadko pacjenci w zaawansowanym wieku są nadmiernie lub niepotrzebnie leczeni lekami antyarytmicznymi. Często

wcześniej stosowana dawka, niezmieniona od lat jest aktualnie (z powodu rosnącej wrażliwości na działanie leku, jego kumulacji lub interakcji z innym lekiem) zbyt wysoka dla pacjenta. Zaleca się wnikliwą obserwację i stosowanie najniższych skutecznych dawek. Ważne jest dostrzeżenie potrzeby odstawienia niepotrzebnych leków.

W praktyce obserwuje się zarówno nadmierne, jak i niedostateczne dawkowanie leków antyarytmicznych, ale u seniorów częściej to pierwsze. Wśród najczęstszych niedopatrzeń należy wspomnieć:

- brak redukcji (lub odstawienia) betablokera w przypadku rozwoju (objawowej) bradykardii, czy istotnej niekompetencji chronotropowej,
- nieodstawienie flekainidu, dronedaronu, czy sotalolu w razie utrwalenia AF,
- nadmierne dawkowanie flekainidu i amiodaronu,
- nieuwzględnienie konieczności redukcji dawki z powodu rozwoju niewydolności nerek czy wątroby,
- nieuwzględnienie interakcji z nowo wprowadzonym lekiem (np. betabloker lub werapamil/diltiazem p.o. + betabloker w kroplach przeciwko jaskrze, betabloker + paroksetin).

Znane i dostępne na rynku jest nadal ponad 20 leków antyarytmicznych. Nic dziwnego, że lekarze niekardiologicznych specjalizacji z reguły bardzo obawiają się zarówno wdrażania, zmiany dawki jak i odstawienia leczenia AAD. W praktyce geriatrycznej lepiej i dla pacjenta i dla lekarza jest dobrze znać kilka leków, niż wiele w sposób pobieżny. Zdaniem autora, aby bezpiecznie i skutecznie „obsłużyć” zdecydowaną większość naszych sędziwych pacjentów wystarcza znajomość 5 preparatów:

1. werapamilu (i ewentualnie diltiazemu – właściwie różniących się między sobą tylko dawkowaniem),
2. metoprololu (i ewentualnie bisoprololu – jak wyżej)
3. amiodaronu,
4. flekainidu,
5. digoksyny.

- **Blokery kanału wapniowego** – werapamil i diltiazem wpływają hamująco na przewodzenie na poziomie węzła AV, mają niewielki, ale u starszych osób z SSS mogą mieć istotny depresyjny wpływ na węzeł Z-P. Często mają pozytywny wpływ na ekstrasystolie nadkomorową, ale i komorową.
- **Betablokery** u osób starszych należy stosować wybiórczo, ostrożnie – w zredukowanych dawkach i zastępować je np. blokerem kanału wapniowego, tam, gdzie to

możliwe. Mają one u seniorów wiele (niegroźnych, ale często bardzo nieprzyjemnych) objawów ubocznych, włącznie z osłabieniem funkcji poznawczych. W przypadku odstawiania/redukcji dawki należy robić to stopniowo w ciągu kilku dni. W przypadku zmiany na inny lek powinno się poinformować pacjenta o prawdopodobieństwie okresowego nasilenia palpacji. Z doświadczenia autora chorzy 75+ bardzo często są przesadnie leczeni betablokerem i często istnieje uzasadnienie do redukcji, lub odstawienia leku. Starsi pacjenci mogą być bardzo wrażliwi na kombinację leków obniżających przewodzenie AV. Dzieje się tak często np. przy stosowaniu doustnych w/w antagonistów wapnia lub betablokera, kiedy po dodaniu kropli do terapii jaskry z obecnością betablokera pojawia się całkowity blok AV.

- **Amiodaron** jest wg autora często przesadnie demonizowany. A jest to również u osób w podeszłym wieku lek bardzo skuteczny i w zredukowanej dawce dobrze tolerowany. Oczywiście jest obciążony szeregiem działań ubocznych, ale są one zależne od dawki i najczęściej odwracalne. Jest to bez wątpienia (biorąc pod uwagę efekt i spektrum zastosowań – w tym poważne arytmie komorowe) najskuteczniejszy lek antyarytmiczny. Ma ugruntowaną pozycję w leczeniu groźnych tachyarytmii i trudno sobie wyobrazić współczesną kardiologię bez niego. U osób w sędziwym wieku stosowany w małej dawce (np. 50 mg x 1) jest bezpieczny i skuteczny. Szczególnie w połączeniu z małą dawką betablokera. Może być stosowany w niewydolności serca.
- **Flekainid** jest u seniorów również lekiem skutecznym i bezpiecznym, pod warunkiem, że chory nie ma przeciwwskazań w postaci niewydolności serca, kardiomiopatii przerostowej, poważnej dysfunkcji układu bodźcotwórczo-przewodzącego (SSS, bloki AV, czy odnogi), czy aktualnej niewydolności wieńcowej. Podstawowymi wskazaniami jest profilaktyka napadowego migotania przedsionków (i w połączeniu z betablokerem, lub antagonistą wapnia również trzepotania przedsionków), a także w objawowej, nasilonej ekstrasystolii komorowej. Dużej liczbie starszych chorych (ze względu na kumulację spowodowaną obniżeniem funkcji nerek) wystarcza dawka 50 mg x 2. Niestety tabletki trzeba wtedy dzielić, co jest uciążliwością dla seniorów. Pośród AAD ma bardzo przyjazny profil działań ubocznych, nawet przy wieloletnim stosowaniu.
- **Preparaty naparstnicy** stosowane właściwie tylko w celu hamowania przewodzenia na poziomie węzła

AV. Są skuteczne, ale mają wąskie okno terapeutyczne. Należy szczególnie ostrożnie dawkować u chorych z obniżoną funkcją nerek i obowiązkowo okresowo kontrolować ich stężenie w osoczu.

Po stwierdzeniu obecności arytmii, rozpatrując leczenie antyarytmikiem należy wybrać pomiędzy następującymi opcjami:

- odstąpienie od leczenia,
- leczenie stałe,
- leczenie tylko w czasie pogorszenia palpacji (np. metoprolol, czy werapamil przez kilka tygodni).

Leczenie *on demand* przy użyciu zasady *pill in the pocket* – nie jest u starszych ludzi dobrym rozwiązaniem. Najczęściej powoduje u chorego niepotrzebny stres i niepewność, czy i kiedy wziąć tabletkę.

Po wdrożeniu bądź zmianie leczenia antyarytmicznego należy zawsze dokonać oceny wprowadzonych zmian. Zarówno pozytywnych (poprawa objawów, poprawa EKG), jak i możliwych działań niepożądanych. Należy wykluczyć efekt proarytmiczny (pogorszenie palpacji, zasłabnięcia/omdlenia, nowe tachyarytmie w EKG), również wykluczyć depresyjny wpływ na automatyzm i przewodzenie (bradykardia, bloki). Idealem byłoby, aby po każdym wdrożeniu bądź istotnej zmianie AAD wykonać 24 h (lub dłuższą – w zależności od objawów) rejestrację holterowską, ale w praktyce jest to spore praktyczne i ekonomiczne wyzwanie.

Tachyarytmie nadkomorowe **Tachykardia zatokowa**

To spoczynkowy rytm zatokowy powyżej 100 bpm. Właściwie nie jest uważana za arytmie, aczkolwiek jest stanem nienormalnym. Jest uważana (także u seniorów) wyłącznie za tachykardię wtórną – reakcję kompensacyjną na stan, bądź chorobę – często pozasercową. Jej głównymi przyczynami u ludzi starszych są: lęk/depresja, faza maniakalna, majaczenie, ból, hypowolemia (odwodnienie, krwawienie), toczące się stany zapalne i nowotworowe, trudności oddechowe (obturacyjne dróg oddechowych) i niedotlenienie, anemia, rozmaite leki, nadczynność tarczycy, używki (alkohol, nikotyna, kofeina), hyperglikemia i nadmiernie kaloryczna dieta.

Z chorób sercowych powodem jest zwykle kompensacja za pomocą podniesienia częstości tętna zmniejszonej objętości wyrzutowej (dla utrzymania objętości minutowej). Często obserwowana w niewydolności skurczowej serca, chorobach osierdza (z płynem), zapaleniu mięśnia sercowego i wadach zastawkowych.

Leczenie u seniorów powinno być zatem zwrócone w kierunku przyczyn tej tachykardii. Należy pamiętać, że tachykardia zatokowa bywa mechanizmem

kompensującym w skurczowej niewydolności serca lub hypowolemii. W takich przypadkach, zwłaszcza gdy chory ma niskie ciśnienie krwi lub/i i niskie OCŻ (można je łatwo ocenić wykonując USG żyły głównej dolnej) farmakologiczne obniżenie częstotliwości rytmu (np. betablokerem) może pacjenta w podeszłym wieku wprowadzić we wstrząs kardiogeny. W każdym razie, nie należy obniżać częstotliwości rytmu serca betablokerem, bez stwierdzenia przyczyny tej tachykardii.

W praktyce, w podeszłym wieku są tylko dwa stany, kiedy zasadne jest użycie leków hamujących tachykardię zatokową: tyreotoksykoza (w ostrym okresie – leczenie betablokerem) i tachykardia zatokowa w przewlekłej niewydolności skurczowej serca (betablokerem lub/i iwabradyną).

Dodatkowe skurcze nadkomorowe (SVES)

Występują powszechnie u seniorów i są uważane są za banalną arytmie, która (o ile nie powoduje przykrych objawów) nie wymaga leczenia. Występując w seriach mogą symulować ultrakrótkie AF. Istnieje wiele przyczyn SVES. Wszystkie stany prowadzące do podwyższonego poziomu katecholamin zwiększają ich ilość. Oprócz starczych zmian degeneracyjnych i stanów ostrych (np. urazy, infekcje) częstą przyczyną u osób starszych są: hypokaliemia, nadczynność tarczycy, substytucja tyroksyną, wziewne betaadrenomimetyki, nieuregulowane nadciśnienie tętnicze, zatrucie kaloryczne, przyczyny psychogenne. Tylko u chorych objawowych, z dużą ilością SVES można rozpatrzyć leczenie niewielką dawką betablokera lub antagonistą wapnia. Zwłaszcza przy współistniejącym nadciśnieniu.

Trzepotanie przedsionków

Migotanie przedsionków opisane zostało w pierwszej części artykułu [1]. Większość zawartych tam informacji o diagnostyce i farmakoterapii dotyczy również trzepotania przedsionków. Mechanizm tej arytmii jest jednak odmienny. Typowe trzepotanie przedsionków wywołane jest krążeniem impulsów w mechanizmie makro – reentry w obrębie prawego przedsionka, wokół pierścienia zastawki trójdzielnej.

Częstość występowania trzepotania przedsionków wyraźnie rośnie z wiekiem. Jest ona wielokrotnie częstsza u 80-latków niż u 50-latków [5]. Podobnie jak w AF stwierdzono tu także tendencję do powikłań zakrzepowo-zatorowych i w AFL konieczna jest ocena CHA2DS2 VASc i w przypadku 2 lub więcej punktów istnieje wskazanie do leczenia OAC. Często z powodu (przynajmniej okresowo występującego) regularnego

rytmu serca i pulsu trzepotanie mylone jest z rytmem zatokowym, co z kolei prowadzi do niewdrożenia terapii doustnym antykoagulantem.

Farmakologiczne zapobieganie napadom trzepotania ma ograniczoną skuteczność. U chorych bez przeciwwskazań do jego stosowania (patrz wyżej) można używać flekainidu (50 mg x 2, 100 mg x 2, 200 mg x 1), ale ze względu na jego zwalniający wpływ na falę trzepotania i niebezpieczeństwo przewodzenia 1:1, a co za tym idzie groźnej tachykardii musi on być **zawsze** używany z lekiem hamującym przewodzenie AV (betabloker, werapamil/diltiazem lub prep. naparstnicy). U seniorów z organiczną chorobą serca/niewydolnością do kontroli częstotliwości akcji komór i do zapobiegania napadom z powodzeniem stosowany jest amiodaron.

Betablokery w monoterapii nie mają istotnego efektu zapobiegawczego, ale mogą być stosowane do kontroli częstotliwości pracy komór. Jednakże, tak jak w przypadku seniorów z AF bez przewlekłej-nieodwracalnej skurczowej niewydolności serca powinno się do tego celu preferować antagonistę wapnia (werapamil lub diltiazem). Zarówno betablokery, jak i antagoniści wapnia mogą w razie niedostatecznego efektu być łączone z naparstnicą. Docelowo dążymy do uzyskania przewodzenia w spoczynku na poziomie 4:1 z częstotliwością pracy komór ok. 75 bpm.

Jest to arytmia, którą łatwo leczy się przezcewnikowo wykonując ablację cieśni i wywołując dwukierunkowy blok przewodzenia. Metoda ma wysoki stopień skuteczności (95%) i jest bezpieczna (znaczna anatomiczna odległość od pęczka Hisa). Coraz częściej wykonywana również w zaawansowanym wieku u chorych objawowych, lub opornych na terapię farmakologiczną. Należy zawsze rozpatrzyć tę alternatywę u „młodszych seniorów”. Pozytywny, zweryfikowany efekt ablacji pozwala na odstawienie AAD i OAC.

Częstoskurcz przedsionkowy i ektopowy rytm przedsionkowy

Nawracające częstoskurcze przedsionkowe są wyrazem zmian degeneracyjnych i zwiększonego napięcia ściany przedsionków. Są bardzo rozpowszechnione u osób starszych. Występują w postaci jedno- lub wielogniskowej (MAT) gdzie ilość ognisk wydaje się wzrastać z wiekiem. Stwierdza się powtarzające się częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS o różnej częstotliwości rytmu (najczęściej od ok. 90 do granicy przewodnictwa węzła AV typowego dla wieku pacjenta). Najczęściej są to krótkotrwałe (od kilku do kilkunastu sekund) i bezobjawowe wstawki tachykardii. Mogą jednak trwać dłużej

i powodować wtedy nieprzyjemne objawy. Czasem wstępują z nierytmiczną aktywacją komór spowodowaną zależną od częstotliwości opóźnieniem/blokiem przewodzenia w węźle AV. Ten nieregularny rytm może symulować napad migotania przedsionków i sprowadzić dylemat, czy rozpocząć leczenie OAC. Z powodu takich trudności interpretacyjnych ustalono 30-sekundowe kryterium rozpoznania napadowego AF (patrz 1. część artykułu). Bezobjawowe AT u seniorów nie wymagają leczenia. Poza tym są zwykle odporne na leczenie AAD. W przypadku nieprzyjemnych objawów można próbować leczenie betablokerem, werapamilem/diltiazemem lub w ostateczności flekainidem/amiodaronem (zadanie kardiologa). Uporczywe, objawowe, jednoogniskowe mogą być wskazaniem do ablacji, wielogniskowe niestety już nie.

Odmianą AT jest ektopowy rytm przedsionkowy konkurujący z rytmem zatokowym. Jest to u seniorów rzadsza arytmia, także spowodowana obecnością ektopowego „pacemakera” w ścianie przedsionka, z reguły o częstotliwości niewiele wyższej od rytmu zatokowego. Występuje w postaci dużo dłuższych wstawek niż AT. Charakterystyczna jest zmiana wektora załamków P. W przypadku przedłużającej się tachykardii można spróbować leczenia betablokerem lub antagonistą wapnia, lecz są one, tak jak w przypadku AT mało skuteczne. Używanie silniejszych antyarytmików nie jest klinicznie uzasadnione. Skierowanie do ablacji rozpatruje się w przypadku dłuższych, objawowych napadów, rozwoju zależnej od tachykardii kardiomiopatii/niewydolności skurczowej, towarzyszących bólach wieńcowych, przy jednoczesnym braku reakcji na AAD. Zwolnienie rytmu zatokowego betablokerem może przynieść paradoksalny efekt – promując ektopowe ogniska, które posiadają swój automatyzm i częstotliwość depolaryzacji tylko niewiele wyższą niż węzeł Z-P. Nie wymagają leczenia OAC [6].

Pierwotne częstoskurcze nadkomorowe: (AVRT, AVNRT, preekscytacja, WPW)

Najczęściej spowodowane są wrodzonym defektem przewodzenia i dlatego rzadko ujawniają się pierwszy raz w podeszłym wieku. U osób starszych obserwuje się stopniowe ustępowanie tych tachyarytmii spowodowane naturalnym procesem degeneracji układu przewodzącego, które obejmuje również drogę dodatkową.

Stwierdzenie w EKG u osób starszych cech preekscytacji (krótki czas PQ i fala delta), bez napadów kołatania serca/omdleń w wywiadzie należy traktować jako przypadkową obserwację nie mającą klinicznego znaczenia. Ablacja ze wskazań AVRT/AVNRT jest

u seniorów skuteczna, obarczona podobnym ryzykiem, co u ludzi młodych. Farmakoterapia profilaktyczna WPW to z wyboru betabloker lub werapamil/diltiazem. Z wiekiem rośnie jednak częstotliwość AF, a jak wiadomo, kombinacja AF i preekscytacji z następującą bardzo szybką akcją komór jest niebezpieczną arytmia. Współistnienie AF, AFL i WPW jest zdecydowanym przeciwwskazaniem do stosowania werapamilu/diltiazemu i prep. naporstnicy. Dlatego, jeśli u pacjenta w podeszłym wieku nie decydujemy się na przeciwnikowe leczenie WPW to najbezpieczniej będzie używać tylko betablokera. Współistnienie AF i preekscytacji u seniorów skłania do rozpatrzenia jednoczesnej izolacji żył płucnych i ablacji drogi dodatkowej. Można próbować leczenia flekainidem lub amiodaronem, ale jest to zadanie dla kardiologa.

Tachyarytmie komorowe

Dodatkowe skurcze komorowe (VES)

Są w podeszłym wieku bardzo powszechną arytmia. Zarówno izolowane, mnogie – ze zmienną morfologią QRS, jak i w krótkich seriach. Są spowodowane pojawieniem się „ektopowych rozruszników” w efekcie przebytych niedokrwiennych lub pozapalnych uszkodzeń ściany komór, ale są u osób starszych także efektem starczej przebudowy miokardium. W niewielkiej ilości (poniżej 5%), bez oznak innej choroby serca uważane są za niegroźne i niewymagające leczenia. Mogą jednak być oznaką organicznej choroby serca i w ich ocenie należy uwzględnić diagnostykę w kierunku kardiomiopatii, choroby niedokrwiennej, ARVD, zapalenia mięśnia sercowego lub osierdzia, amyloidozy serca. Określić, czy pochodzą z jednego, czy z wielu ognisk, pojawiające się pojedynczo, czy w seriach, określić ich liczbę dobową (granica istotności uważana za możliwe wskazanie do leczenia ablacją to 5000/dobę). Ilość dobową 10.000-20.000 dysponuje do wystąpienia kardiomiopatii i wykazano, że wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju skurczowej niewydolności serca (prawdopodobnie w tym samym mechanizmie utraty synchronizacji przedsionkowo-komorowej, co w zespole stymulatorowym) i zwiększoną umieralnością. Nie wiadomo jednak, czy powodem tego są VES same w sobie, czy choroba miokardium wywołująca skurcze dodatkowe.

Wielu chorych odczuwa nawet niezbyt częste VES jako bardzo nieprzyjemne i obniżające komfort życia. Akceptuje się wtedy objawowe wskazanie do leczenia AAD. VES może inicjować groźne dla życia arytmie, ale na razie nie jesteśmy w stanie jednoznacznie zidentyfikować, którzy chorzy należą do grupy podwyższonego

ryzyka i jak ich leczyć. Leczenie lekiem antyarytmicznym, czy wszczepieniem ICD wszystkich pacjentów z VES nie ma klinicznego uzasadnienia. Do tej pory żaden lek antyarytmiczny nie wykazał efektu przedłużającego życie w arytmia komorowych.

Stwierdzenie znamiennej ilości VES powinno być traktowane jako wskazanie do wykonania echokardiografii i próby wysiłkowej. Narastająca ilość VES podczas testu wysiłkowego może być wyrazem choroby niedokrwiennej, ale samodzielnie nie jest używana ani jako kryterium do postawienia tego podejrzenia/diagnozy ani jako wskazanie do wykonania angiografii wieńcowej.

Ilość VES najczęściej okresowo zmienia się w zależności od wielu czynników. Ich ilość wzrasta np. w przypadku infekcji. Sanacja ognisk zapalnych (np. w jamie ustnej) może przyczynić się do znamiennej redukcji liczby VES. U młodszych pacjentów VES mogą okresowo pojawiać się i znikać, u starszych mają często progresywną tendencję. Chorzy leczeni tyroksyną (zwłaszcza kobiety) mają bardzo często VES bez istotnego klinicznego znaczenia.

Można próbować zredukować ich ilość betablokerem, werapamilem/diltiazemem, lub, po wykluczeniu zaawansowanej choroby wieńcowej, kardiomiopatii, niewydolności skurczowej, bloku AV – flekainidem. U seniorów może się on okazać bardzo skuteczny nawet w zredukowanej dawce 50 mg x 2, ewentualnie w kombinacji z małą dawką betablokera. Często pozytywny efekt na ilość VES ma redukcja nadciśnienia tętniczego, redukcja nadwagi, regularna aktywność fizyczna, redukcja spożycia cukru i kofeiny.

Stopień reakcji VES na betablokery jest bardzo indywidualny. Czasem uzyskuje się bardzo dobry efekt już przy zastosowaniu małej dawki (np. metoprolol depot 25 mg x 1, lub bisoprolol 2,5 mg x 1). Wielu pacjentów używających substytucji magnezem (z powodu bolesnych skurczów mięśni) zgłasza jego pozytywny wpływ na ilość VES (i VT). W przypadku ponad 5000 monomorficznych VES na dobę mimo prób leczenia AAD należy rozpatrzyć skierowanie do ablacji.

Napadowy częstoskurcz komorowy NSVT i VT

Z definicji VT to seria co najmniej 3 (monomorficznych) pobudzeń pochodzących z poziomu komorowego. Non sustained VT trwa maksymalnie do 30 sekund. Częstoskurcze komorowe również u seniorów najczęściej spowodowane są organiczną chorobą mięśnia sercowego ze współistniejącymi zmianami degeneracyjnymi. Do ich wystąpienia dysponują niedokrwienie miokardium i blizny pozawałowe, kardiomiopatie

(zarówno rozstrzeniowa jak przerostowa), niewydolność skurczowa, zmiany pozapalne. Istnieje też idiopatyczna postać VT, gdzie nie stwierdza się organicznej choroby serca. Trudno jest określić wyraźną granicę pomiędzy mniej i bardziej złośliwymi formami VT. Powszechnie uważa się, że groźniejsze są te z szybką akcją komór (powyżej 175-180) lub/i z wielokształtnymi zespołami QRS.

Częstoskurcze komorowe NSVT i VT związane ze strukturalną chorobą serca predysponują do nagłej śmierci sercowej (SCD). Ryzyko jest odwrotnie proporcjonalne do wartości EF i osiąga statystyczną zmienność na poziomie EF35%. W takiej sytuacji leki antyarytmiczne nie zapobiegają w decydującym stopniu SCD. Należy zoptymalizować leczenie choroby/chorób dysponujących do tachyarytmii, ale już od wczesnego stadium pamiętać o konieczności decyzji, czy pacjent wymaga wszczepienia ICD.

Idiopatyczne VT mają statystycznie lepszą prognozę, ale nie są całkowicie wolne od ryzyka SCD. Krótkotrwałe (do kilku sekund) bezobjawowe wstawki NSVT są często rejestrowane w 24h. EKG u ludzi starszych. W wielu przypadkach stwierdzane są bez oznak organicznej choroby serca. Jeśli pacjent nie ma wyraźnych objawów to nie traktuje się ich jako stan istotnego zagrożenia i nie trzeba ich leczyć.

Pacjentów objawowych, lub z częstymi wstawkami NSVT w pierwszej kolejności próbuje się leczyć betablokerem. W drugiej kolejności można próbować terapii antagonistą wapnia. W przypadku nadal nawracających, objawowych napadów NSVT, lekiem z wyboru będzie amiodaron. Jeśli i to nie przyniesie zadowalającego efektu, należy rozpatrzyć skierowanie do ablacji.

Powszechnie uważa się, że kryterium rozpoznania częstoskurczu komorowego jest wysoki stopień regularności rytmu. Nierzadko zdarza się jednak, że NSVT ma nieregularne odstępy R-R (co błędnie uważa się za fakt przemawiający za nadkomorowym pochodzeniem arytmii). Z drugiej strony u osób starszych często błędnie rozpoznaje się NSVT/VT w przypadku częstoskurczu nadkomorowego z funkcjonalnym (zależnym od częstotliwości rytmu) blokiem odnogi (aberracja).

Hyperkaliemia występująca często u chorych w podeszłym wieku prowadzi do obniżenia automatyzmu (bradykardia zatokowa) i przewodzenia (bloki AV, bloki odnogi). Dlatego u chorych, u których podejrzewa się częstoskurcz komorowy z wolną akcją komór, u stabilnych pacjentów utrzymujących prawidłowe ciśnienie krwi, należy przed rozpoczęciem leczenia AAD, lub planując elektrokonwersję zawsze najpierw oznaczyć

poziom potasu w surowicy. (Ma to poza tym duże znaczenie ze względu na proarytmiczne działanie hypokaliemii). Sama korekcja poziomu potasu często przywraca normalny rytm serca i przewodzenie.

Przetrwwały częstoskurcz komorowy najczęściej wynika ze strukturalnych zmian w mięśniu sercowym. Jest on także często spowodowany podwyższoną aktywnością adrenergiczną, dlatego betabloker może się okazać skutecznym narzędziem. Amiodaron jest również dobrą alternatywą. Przy braku dostatecznej kontroli arytmii można rozpatrzyć przezcewnikową ablację ogniska arytmii. Najczęściej wykonuje się wtedy najpierw angiografię wieńcową, celem wykluczenia, bądź leczenia ewentualnego substratu niedokrwiennego. Często terapią długofalową jest wszczepienie ICD z równoległym leczeniem AAD (betabloker lub/i amiodaron).

Do przerywania napadu przetrwałego VT, oprócz elektrokonwersji można z powodzeniem zastosować dożylnie betabloker. W takich sytuacjach, zwłaszcza przy niskim ciśnieniu krwi skuteczną alternatywą jest podanie 300-400 mg amiodaronu w postaci 10-minutowej iv. iniekcji.

Wiadomo, że przedłużenie czasu QT dysponuje do wystąpienia złośliwych arytmii komorowych. Może to być uwarunkowane genetycznie lub/i jatrogenie. Rosnący wiek jest niezależnym czynnikiem przedłużonego czasu QT. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w 2015 r wprowadziło korektę granicy prawidłowego czasu QTc, która obecnie dla obu płci wynosi 480 ms (Bazett). Istnieje długa lista leków przedłużających czas QT. U seniorów należy zawsze pamiętać o tych lekach i sumowaniu się ich wpływu na czas QT:

- AAD: Chinidyna, sotalol, amiodaron.
- Antybiotyki i leki p-grzybicze: klarytromycyna, erytromycyna, moksyflokscyna, sparflokscyna, lewoflokscyna, chlorochina, hydroksychlorochina, ko-trimoksazol, trimetoprim, flukonazol, amantadyna.
- Leki p-nowotworowe: tamoksyfen, oksaliplatyna.
- Leki p-depresyjne: amtryptylina, kломipramina, nortryptylina, citalopram, escitalopram, doksepina, sertralina, paroksetyna.
- Leki p-psychotyczne: chlorpromazyna, haloperidol, quetiapina, risperidon, tiorydazyna, sulpiryd, ziprasidon.
- Leki gastroenterologiczne: famotydyna, cisaprid.
- Hormony: fludrokortyzon, wazopresyna.
- Leki moczopędne: indapamid.
- Opioidy: metadon.

Polimorficzny VT (Torsade de pointes). Migotanie komór

Leczenie NZK omawiane jest w materiałach dot. resuscytacji krążeniowo-oddechowej.

Wskazania do wszczepienia ICD

Wszczepiony kardiowerter-defibrylator (ICD) w skuteczny sposób zapobiega nagłej SCD przerywając złośliwe arytmie komorowe. Niestety istnieją sprzeczne dane dotyczące tego efektu u chorych w podeszłym wieku. Nie byli oni dostatecznie reprezentowani w klinicznych studiach oceniających efekt wszczepienia ICD na długość przeżycia, wykorzystanych później do określenia międzynarodowych wytycznych. Nie przeprowadzono studiów oceniających efekt tej terapii w populacji chorych w wieku 80+ [7]. Nie mamy też spójnych danych dotyczących poziomu komplikacji okołozabiegowych.

Najwięcej implantacji ICD przeprowadza się, podobnie jak nowych wszczepień PM w wieku 61-80 lat. O ile w wieku 80+ nadal często (choć wyraźnie rzadziej) wszczepia się PM, to ilość wszczepianych ICD spada dramatycznie. Jest to spowodowane przede wszystkim krótkim oczekiwanym czasem przeżycia. Po stwierdzeniu kardiologicznych wskazań do wszczepienia ICD konieczna jest dogłębna analiza stanu psychicznego, kognitywnego i somatycznego pacjenta. Należy ocenić oczekiwany efekt terapii, oczekiwaną długość życia pacjenta, a także współistniejące choroby, które mogą istotnie ograniczyć korzyści z wszczepienia ICD. Przeprowadzić analizę sytuacji życiowej chorego i jego rodziny.

Podsumowanie

1. Obecność różnych form zaburzeń rytmu serca u osób w podeszłym wieku jest statystyczną normą.
2. Większość arytmii u seniorów jest efektem wtórnym. Leczenie w pierwszej kolejności tam, gdzie to możliwe powinno być nakierowane na przyczynę arytmii – chorobę organiczną serca lub/i choroby i stany pozasercowe.
3. Znajomość zagrożenia wynikającego z różnych form arytmii jest kluczowa w wyborze terapii bądź w odstąpieniu od niej.
4. Większość arytmii u ludzi starszych cechuje się stopniową progresją. Ważna jest obserwacja i wybór odpowiedniego momentu do wdrożenia terapii (farmakologicznej/semiinwazyjnej/wszczepienia rozrusznika) lub do jej odstawienia.
5. Stopień objawów ma u seniorów duży wpływ na podjęcie, bądź zaniechanie terapii przeciwarrytmicznej.

6. Wiele bez- lub skąpoobjawowych arytmii u ludzi starszych jest klinicznie nieistotna i nie musi być leczona. Takie arytmie wg autora to: tachykardia zatokowa (z wyłączeniem obecności tyreotoksykozy czy przewlekłej niewydolności skurczowej), SVES, krótkie wstawki częstoskurczu przedsionkowego, przetrwały ektopowy rytm przedsionkowy, o ile nie przekracza 110 bpm, bezobjawowe VES poniżej 5000/24 h – 5%, krótkie, rzadkie wstawki NSVT o częstotliwości poniżej 150 bpm.
7. Leczenie przezcewnikowe różnych form tachyarytmii jest u seniorów coraz częściej z powodzeniem i bezpiecznie stosowane. Skutecznie przeprowadzony zabieg uwalnia chorego od leczenia AAD (i OAC).
8. Leki antyarytmiczne powinny być u ludzi w sędziwym wieku stosowane tylko w przypadku groźnych (w tym tych z przedłużającą się tachykardią), bądź silnie objawowych arytmii. Amiodaron, antagoniści wapnia i betablokery mają najmniejszy potencjał proarytmiczny.
9. Leki antyarytmiczne mają u seniorów zawężone okno terapeutyczne. Należy stosować farmakoterapię dynamiczną – poświęcać czas na dobór najniższej skutecznej dawki i zmieniać ją w razie potrzeby. Na każdym etapie leczenia należy rozważać redukcję dawki, lub odstawienie AAD.
10. Nie należy leczyć tachykardii zatokowej (np. beta-blokerem), jeśli nie zna się jej przyczyny. Leczenie powinno być skierowane na czynnik ją wywołujący.
11. Należy dostrzegać dużą rolę uspakajającej rozmowy. Większość chorych akceptuje zarówno obecność niegroźnych arytmii jako stan normalny jak i klinicznie umotywowaną decyzję o niewdrożeniu leczenia antyarytmicznego.
12. Spokrewnionym, istotnym tematem jest orzekanie o zdolność do prowadzenia pojazdów mechanicznych w przypadku zaburzeń rytmu serca i wszczepionego PM/ICD. Autor odsyła do przepisów omawiających ten temat.

Lista skrótów / List of abbreviations:

AAD: Leki przeciwarrytmiczne / Antiarrhythmic drugs

AF: Migotanie przedsionków / Atrial fibrillation

AFL: Trzepotanie przedsionków / Atrial flutter

ARVD: Arytmogenna dysplazja prawej komory / Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy

AT: Częstoskurcz przedsionkowy / Atrial tachycardia

AVRT: Częstoskurcz przedsionkowo-komorowy / Atrioventricular reentrant tachycardia

AVNRT: Węzłowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy / AV nodal reentrant tachycardia
AV: Przedsionkowo-komorowy / Atrioventricular
CHA2DS2-VASc: Skala oceny ryzyka niedokrwienego udaru mózgowego u chorych z migotaniem przedsionków niespowodowanym stenozą mitralną / Scale for estimating of risk of stroke for patients with non-valvular (with mitral stenosis) atrial fibrillation
EF: Frakcja wyrzutowa / Ejection fraction
ICD: Wszczepialny defibrylator serca / Implantable cardioverter defibrillator
ILR: Wszczepialny rejestrator pętlowy (EKG) / Implantable loop recorder (ECG)
MAT: Wieloogniskowa tachykardia przedsionkowa / Multifocal (or multiform) atrial tachycardia
MR: Rezonans magnetyczny / Magnetic resonance imaging
NSVT: Nieutrwalony częstoskurcz komorowy / Non-sustained ventrikular tschycardia
NZK: Nagłe zatrzymanie krążenia / Cardiac arrest
OAC: Doustne antykoagulanty / Oral anticoagulants
OCŻ: Ośrodkowe ciśnienie żyłne / Central venous pressure
OSAS: Zespół bezdechu sennego / Obstructive sleep apnea syndrome
OUN: Ośrodkowy układ nerwowy / Central nervous system

PCI: Przewodna interwencja wieńcowa / Percutaneous coronary intervention
PM: Stały rozrusznik serca / Implantable cardiac pacemaker
QTc: Skorygowany czas QT / Corrected QT interval
SCD: Naga śmierć sercowa / Sudden cardiac death
SVES: Przedwczesne pobudzenie nadkomorowe / Supraventricular extrasystole
SSS: Zespół chorego węzła zatokowo-przedsionkowego / Sick sinus syndrome
VES: Przedwczesne pobudzenia komorowe / Ventricular extrasystole
VT: Częstoskurcz komorowy / Ventricular tachycardia
WPW: Zespół Wolff-Parkinson-White'a / Wolff-Parkinson-White syndrome
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. Geriatria 2018; 12: 213-231
2. Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol.* 1986;57:398-401.
3. Klein RM, Vester EG, Brehm MU, et al. Inflammation of the myocardium as an arrhythmia trigger. *Z Kardiol.* 2000;89(Suppl 3):24-35.
4. Gonzalez A, Fortuno MA, Querejeta R, et al. Cardiomyocyte apoptosis in hypertensive cardiomyopathy. *Cardiovasc Res.* 2003;59:549-62.
5. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:2242-6.
6. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:355-65.
7. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med.* 2016;375:1221-30.

Pełne piśmiennictwo u Autora