

# Stała stymulacja serca u pacjentów w wieku podeszłym

Iwona Gorczyca-Michta,<sup>1</sup> Beata Woźakowska-Kapton<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego im. Jana Kochanowskiego w Kielcach

## Adres do korespondencji

I Kliniczny Oddział Kardiologii  
Świętokrzyskie Centrum Kardiologii  
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach  
ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (2): 59-65

## Wprowadzenie

Zaburzenia rytmu serca często występują u osób w wieku podeszłym, co związane jest z fizjologicznym starzeniem się układu bódźco-przewodzącego serca, częstszym występowaniem choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, a także wydłużeniem życia. W kilku ostatnich dekadach życie wydłużyło się średnio o prawie 5 lat w przypadku mężczyzn i o ok. 4,5 roku w przypadku kobiet. W Polsce żyje ponad 1,1 miliona ludzi w wieku powyżej 80 lat, a prognozy Głównego Urzędu Statystycznego przewidują dalsze wydłużanie się życia [1]. Z drugiej strony co roku zwiększa się liczba implantacji i wymian układów stymulujących serce. W 2009 roku wykonano ich w Polsce 27 194 [2]. Rośnie więc liczba pacjentów w wieku podeszłym, u których wszczepia się stymulatory, często także w trybie nagłym, w warunkach oddziałów intensywnej opieki kardiologicznej.

## Choroba węzła zatokowego

Choroba węzła zatokowego, znana też jako zespół chorej zatoki, dotyczy całej grupy zaburzeń zatokowo-przedsionkowych, od bradykardii zatokowej do zahamowania zatokowego lub tzw. zespołu bradykardia-tachykardia. Choroba węzła zatokowego znacznie częściej występuje u chorych w wieku podeszłym i jest u nich główną przyczyną implantacji układu stymulującego serce na stałe. Z wiekiem dochodzi do postępującego zwyrodnienia węzła zatokowego, czyli zmniejszenia liczby komórek węzłowych (nawet do 40% po 70 roku życia) oraz zwiększenia zawartości tkanki łącznej i tkanki tłuszczowej, zwłaszcza w strefie okołowęzłowej [3]. Choroba objawia się zwykle zmniejszoną tolerancją wysiłku, dusznością, a w wieku po-

deszłym często zaburzeniami poznawczymi, wynikającymi z bradykardii i niewydolności chronotropowej, polegającej na zaburzeniu reakcji przyspieszenia czynności serca w odpowiedzi na wysiłek, a ogólnie definiowanej jako brak możliwości osiągnięcia 85% maksymalnej częstości rytmu serca adekwatnej dla wieku [4]. Po pauzie zatokowej może wystąpić tachyarytmia przedsionkowa, tak silnie zwiększająca częstotliwość rytmu serca, że prowadzi do hipotonii i utraty przytomności. U osób w wieku podeszłym do utrat przytomności dochodzi szczególnie łatwo z uwagi na liczne inne czynniki sprzyjające, takie jak: niewydolność baroreceptorów, politerapia i zmiany w naczyniach mózgowych. Ustalenie wskazań do implantacji stymulatora serca u pacjentów w podeszłym wieku z chorobą węzła zatokowego powinno być poprzedzone szczegółową diagnostyką różnicową z uwzględnieniem zaburzeń krążenia mózgowego, które także mogą być przyczyną zawrotów głowy, zaburzeń równowagi lub utrat przytomności. Konieczne jest ustalenie związku między objawami a obrazem elektrokardiograficznym. Istotnym wskazaniem do implantacji stymulatora jest konieczność stosowania leków beta-adrenolitycznych u pacjentów z niewydolnością serca, ponieważ wpływają one depresyjnie na czynność węzła zatokowego, a z drugiej strony każdy pacjent z niewydolnością serca w II-IV klasie według NYHA powinien stosować leki beta-adrenolityczne [5]. W badaniu SENIORS (Study of the Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalisation in Seniors with Heart Failure) z udziałem 2128 chorych powyżej 70 roku życia wykazano, że leczenie nebiwolelem zmniejszało ryzyko względne wystąpienia złożonego pierwotnego punktu końcowego (obejmującego zgon lub przyjęcie do szpitala z powodu incydentów sercowo-naczyniowych) o 14% [6]. Istotna bradykardia ogranicza stosowanie beta-adrenolityków w dawkach docelowych,

**TABELA 1** Wskazania do implantacji stałej stymulacji serca w chorobie węzła zatokowego

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

CSNRT – skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego. Na podstawie [8].

które odpowiadają 10 mg bisoprololu stosowanym raz na dobę, 25-50 mg karwedilolu przyjmowanym dwa razy na dobę, 200 mg metoprololu CR/XL lub 10 mg nebiwololu na dobę [5]. Analiza stworzona na podstawie danych z rejestru EuroHeart Failure Survey wykazała, że leki beta-adrenolityczne w dawce większej niż połowa dawki zalecanej otrzymuje zaledwie 20-25% pacjentów z niewydolnością serca [7]. Wskazania do implantacji stymulatora w chorobie węzła zatokowego przedstawia tabela 1 [8]. Wybór rodzaju stymulacji u pacjentów w podeszłym wieku z chorobą węzła zatokowego jest szczególnie istotny. Andersen i wsp. porównali tryb stymulacji przedsionkowej i komorowej w analizie obejmującej 225 pacjentów (średnia wieku 76 lat) z chorobą węzła zatokowego i prawidłowym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym losowo przydzielanych do grupy otrzymującej stymulację AAI lub VVI. W trakcie 5,5-letniej obserwacji stwierdzono istotnie mniejszą częstość występowania napadów migotania przedsionków, powikłań zakrzepowo-zatorowych, niewydolności serca i zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, a także śmiertelności całkowitej w grupie chorych stymulowanych w trybie AAI w porównaniu z grupą stymulacji VVI [9]. Kolejnym badaniem porównującym tryb stymulacji przedsionkowej i komorowej było badanie CTOPP (Canadian Trial of Physiological Pacing) obejmujące 2568 pacjentów (średnia wieku 73 lata). W trakcie 3,5-letniej obserwacji nie wykazano różnic pod względem częstości występowania udarów mózgu lub zgonów, a także prawdopodobieństwa hospitalizacji z powodu niewydolności serca. W grupie pacjentów, którzy otrzymali stymulację fizjologiczną, obserwowano natomiast zmniejszenie ryzyka wystąpienia utrwalonego migotania przedsionków [10]. W badaniu MOST (Mode Selection Trial) średni wiek pacjentów wynosił 74 lata. Analizą objęto 2010 chorych z chorobą węzła zatokowego, którzy otrzymali stymulację DDDR lub VVIR. Nie wykazano różnic

między grupami w częstości występowania zgonów i udarów mózgu. Jednak tryb stymulacji DDDR zmniejszył ryzyko wystąpienia migotania przedsionków o 21% i ryzyko wystąpienia niewydolności serca o 27% w porównaniu z grupą chorych stymulowanych w trybie VVIR [11]. Wybór stymulacji u pacjentów z chorobą węzła zatokowego powinien zależeć od rodzaju zaburzeń i objawów, a zaawansowany wiek nie stanowi przeciwwskazania do implantacji układu dwujamowego z ograniczeniem stymulacji prawej komory. Za takim postępowaniem przemawia poprawa komfortu życia, chociażby z powodu ograniczenia napadów migotania przedsionków, które u pacjentów w wieku podeszłym są częstą przyczyną znacznej dekompensacji układu krążenia. Ponadto u pacjentów z chorobą węzła zatokowego istnieje ryzyko wystąpienia w przyszłości zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

## Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego

Węzeł przedsionkowo-komorowy podczas starzenia się organizmu podlega zmianom jako pierwszy. Rozplem włókien kolagenowych i zwiększenie liczby komórek tłuszczowych nie są tak nasilone jak w węzle zatokowym, ale znacznie zmieniają topografię węzła przedsionkowo-komorowego, który zaczyna opierać się nie o nasadę płata przegrodowego zastawki trójdzielnej, ale o prawy trójkąt włóknisty, a ponadto oddala się od wsierdza prawego przedsionka [12]. W przebudowie pęczka przedsionkowo-komorowego rolę odgrywa również jego lokalizacja – jest blisko zastawek aortalnej i mitralnej. Procesy zwapnienia zastawek mogą zajmować także pęczek i prowadzić do powstania bloku przedsionkowo-komorowego. Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia występuje u ok. 8% pacjentów w wieku podeszłym, natomiast bardziej za-

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

Na podstawie [8].

awansowane zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego występują w tej populacji pacjentów rzadziej, bo u ok. 1-2% [13]. Objawy kliniczne zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u osób w podeszłym wieku zależą od zaawansowania bradykardii, obecności choroby organicznej serca, a także od aktywności fizycznej. Wskazania do wszczęcia stymulatora serca u osób w wieku podeszłym nie różnią się od wskazań u młodszych pacjentów i obejmują bloki przedsionkowo-komorowe II i III stopnia, niezależnie od objawów, objawowy blok I stopnia z wydłużonym odstępem PR oraz choroby nerwowo-mięśniowe przebiegające z blokiem przedsionkowo-komorowym, niezależnie od jego stopnia [8] (tab. 2). Kwalifikując pacjenta z blokiem przedsionkowo-komorowym do implantacji stymulatora, należy przede wszystkim wykluczyć odwracalne przyczyny jego wystąpienia. Po ostrym niedokrwieniu mięśnia sercowego, zaburzeniami elektrolitowymi, hormonalnymi czy interwencją kardiochirurgiczną jego częstą przyczyną mogą być stosowane leki. Działania niepożądane stosowanego leczenia, politerapia lub pomyłki związane z przyjmowaniem leków to powszechne problemy u pacjentów w wieku podeszłym. Digoksyna dzięki poprawie jakości życia jest często stosowana u osób z niewydolnością serca. Monitorowanie stężenia leku we krwi umożliwia bezpieczne jej stosowanie, co w praktyce klinicznej nie jest powszechnie praktykowane. Leki blokujące układ adrenergiczny mogą również prowadzić do zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, oddziałując na węzeł przedsionkowo-komorowy dzięki wpływowi na autonomiczny układ nerwowy. Antagoniści kanału wapniowego i inne leki antyarytmiczne, takie jak amiodaron, bezpośrednio zwalniają przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym. Po wykluczeniu odwracalnej przyczyny zaburzeń przewodnictwa należy wybrać odpowiedni układ stymulujący. Jeśli to możliwe, zalecana jest stymulacja fizjologiczna, a także unikanie stymulacji koniuszka prawej komory [8].

W prospektywnym randomizowanym badaniu klinicznym PASE (The Pacemaker Selection in the Elderly Investigators) w trakcie 30-miesięcznej obserwacji pacjentów powyżej 65 roku życia nie wykazano różnic w zakresie jakości życia, częstości występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonów w grupach chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym stymulowanych w trybie DDD i VVI [14]. Także w badaniu UKPACE (United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events), oceniającym tryby stymulacji VVI i DDD u pacjentów powyżej 70 roku życia, nie odnotowano różnic w obu grupach w występowaniu zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, incydentów zatorowo-zakrzepowych i sercowo-naczyniowych. W pierwszych 18 miesiącach obserwacji wykazano natomiast większą częstość występowania migotania przedsionków w grupie chorych z trybem stymulacji DDD niż VVI. W dalszej obserwacji w obu grupach napady arytmii występowały z podobną częstością [15]. Stymulacja VVI wiąże się jednak z częstym występowaniem zespołu stymulatorowego. Obowiązujące zalecenia podkreślają, że stosowanie stymulacji VDD pojedynczą elektrodą u pacjentów z prawidłową funkcją węzła zatokowego jest metodą równorzędną ze stymulacją DDD, a koszty implantacji urządzenia są mniejsze [8].

## Zaburzenia przewodnictwa w zawałe mięśnia sercowego

Bloki przedsionkowo-komorowe występują u niemal 7% pacjentów z zawałem mięśnia sercowego [16]. Ich znaczenie kliniczne i prognostyczne zależy od lokalizacji zawału. W pierwszych godzinach ostrego niedokrwienia ściany dolnej wskutek nadmiernego napięcia nerwu błędnego dochodzi do powstania bloków przedsionkowo-komorowych o różnym nasileniu, które zwykle ustępują w ciągu kilku godzin lub dni. Gorzej rokują pacjenci

**TABELA 3** Wskazania do stałej stymulacji serca w zawale serca

Klasa zaleceń	Wskazania
I/B	Przetrwwały blok przedsionkowo-komorowy III <sup>o</sup> , poprzedzony lub nie zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego Przetrwwały blok przedsionkowo-komorowy II <sup>o</sup> typu Mobitz II w skojarzeniu z blokiem odnogi pęczka Hisa, niezależnie od wydłużenia odstępu PR Przemijający blok przedsionkowo-komorowy III lub II <sup>o</sup> typu Mobitz II w skojarzeniu z nowym blokiem odnogi pęczka Hisa
III/B	Przemijający blok przedsionkowo-komorowy II lub III <sup>o</sup> bez bloku odnogi pęczka Hisa Nowy lub obecny przy przyjęciu blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa Przetrwwały blok przedsionkowo-komorowy I <sup>o</sup>

Na podstawie [8].

z blokiem całkowitym przedsionkowo-komorowym. Pojawienie się tego bloku w przebiegu zawału serca ściąga dolnej wiąże się ze wzrostem częstości występowania migotania przedsionków, migotania komór i zgonu w ciągu 30 dni po zawale serca [17]. Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w przebiegu zawału serca ściąga przedniej są natomiast wynikiem rozległej martwicy przegrody międzykomorowej, wzdłuż której biegnie prawa odnoga i przednia wiązka lewej odnogi pęczka Hisa. Blok dwuwiązkowy powstały wskutek ostrego niedokrwienia ściąga przedniej jest związany z 30% ryzykiem bloku całkowitego [18]. Wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia w przebiegu zawału ściąga przedniej jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym, a 30-dniowa śmiertelność u tych pacjentów wynosi 59% [17]. Przebieg bloków przedsionkowo-komorowych i ich następstwa kliniczne u pacjentów w podeszłym wieku w przebiegu zawału serca są trochę inne niż w pozostałych sytuacjach klinicznych. Główna różnica polega na odwracalnym charakterze zaburzeń przewodnictwa, zwłaszcza w przypadku zawału serca ściąga dolnej. Wskazania do stałej implantacji stymulatora w tej sytuacji klinicznej są także zmodyfikowane (tab. 3).

## Implantacja kardiowertera-defibrylatora

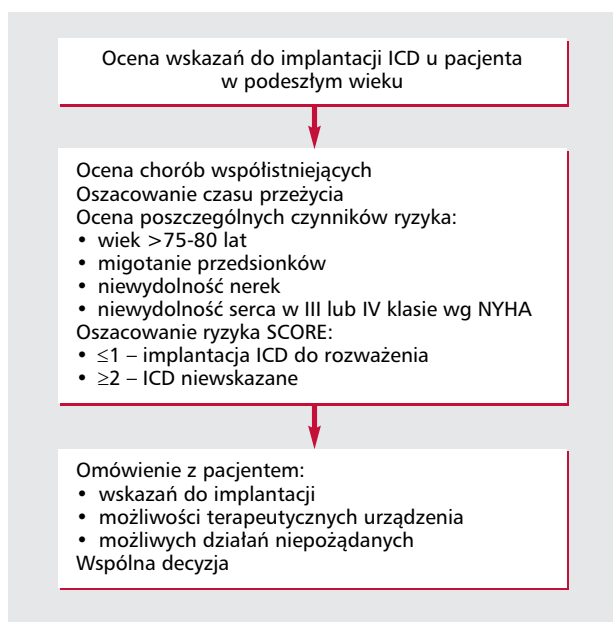
Wśród osób w wieku 65-70 lat zagrożenie nagłym zgonem sercowym (sudden cardiac death, SCD) jest dwukrotnie większe niż u osób w wieku 55-64 lat [19]. W 2009 roku implantowano w Polsce 5276 kardiowerterów-defibrylatorów (implantable cardioverter defibrillator, ICD) [2]. W profilaktyce pierwotnej SCD w poszczególnych grupach wiekowych implantowano ICD odpowiednio u 60% osób w wieku poniżej 65 lat, u 28% osób w wieku 65-75 lat i u 12% osób w wieku 75 lat [20].

Najliczniejszą grupę chorych kwalifikowanych do implantacji ICD w profilaktyce pierwotnej stanowią pacjenci z niewydolnością serca, będącą zwykle następstwem zawału mięśnia sercowego. Liczne badania kliniczne ugruntowały rolę wszczepialnych urządzeń w leczeniu

niewydolności serca, jednak analiza ich wyników w poszczególnych grupach wiekowych nie potwierdza jednoznacznie korzyści wśród najstarszych chorych. W badaniu SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) wśród pacjentów z niewydolnością serca o etiologii niedokrwiennej i innej niż niedokrwienna nie potwierdzono korzyści z implantacji ICD w grupie osób powyżej 65 roku życia w porównaniu z młodszymi chorymi. Natomiast w badaniu MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II) w 8-letniej obserwacji korzyści z implantacji ICD odnieśli wszyscy chorzy bez względu na wiek, płeć, klasę niewydolności wg NYHA, czas trwania zespołu QRS czy też stopień uszkodzenia mięśnia sercowego [22]. U osób w wieku podeszłym w porównaniu z młodszymi chorymi ryzyko zgonu z przyczyn innych niż sercowe jest znacznie większe. W analizie danych 500 pacjentów z implantowanym ICD u osób powyżej 75 roku życia ryzyko zgonu z przyczyn pozasercowych było pięciokrotnie większe niż wśród pacjentów w wieku poniżej 65 lat (HR 5,1, 95% PU 2,1-12,8,  $p < 0,001$ ) [23]. Wyniki przytoczonych badań nakazują decyzje o implantacji ICD podejmować indywidualnie. Największe korzyści odnoszą pacjenci bez chorób towarzyszących. Niezwykle istotna jest też ocena możliwości współpracy chorego z lekarzem, zarówno na etapie implantacji urządzenia, jak i w zakresie systematycznych kontroli oraz reagowania w przypadku interwencji urządzenia. Według aktualnych wytycznych implantacja ICD w prewencji pierwotnej SCD jest wskazana u pacjentów:

- po zawale mięśnia sercowego (>40 dni) z LVEF  $\leq 30-40\%$  ( $\leq 35\%$ ) w II lub III klasie niewydolności wg NYHA, optymalnie leczonych farmakologicznie, z przewidywanym przeżyciem w dobrym stanie powyżej roku (I/A),
- z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienna z LVEF  $\leq 30-35\%$  ( $\leq 35\%$ ), w II lub III klasie niewydolności wg NYHA, optymalnie leczonych farmakologicznie, z przewidywanym przeżyciem w dobrym stanie powyżej roku (I/B) [24].

Implantacja ICD jest bezwzględnie wskazana u pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia, epizodzie niestabilnego utrwalonego częstoskurczu komorowego lub



**RYCINA** Schemat oceny wskazań do implantacji ICD u pacjentów w podeszłym wieku. Na podstawie [20].

częstoskurczu komorowego z omdleniem, gdy frakcja wyrzutowa lewej komory wynosi 40% [24]. Analiza wyników trzech badań klinicznych: AVID (The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators), CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) i CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) nie wykazała jednak, by implantacja ICD w prewencji wtórnej SCD przynosiła istotne korzyści u pacjentów w wieku podeszłym. Jednak chorzy powyżej 75 roku życia stanowili zaledwie 13% badanej populacji [25]. W Polsce odsetek implantowanych ICD w poszczególnych grupach wiekowych wynosi odpowiednio: 56% wśród osób <65 roku życia, 31% wśród osób w wieku 65-75 lat i 13% wśród osób >75 lat [20].

Kryterium wiekowe nie jest przeciwwskazaniem do implantacji ICD. Jednak konieczna jest ocena możliwości współpracy z pacjentem, a także oszacowanie przewidywanego czasu życia na podstawie chorób współistniejących i zaawansowania niewydolności serca. Decyzja pacjentów w wieku podeszłym, którzy często wymagają opieki innych osób, o wszczęciu ICD powinna być ustalona z ewentualnymi opiekunami. Schemat pomocny w kwalifikacji pacjenta do implantacji ICD przedstawia rycina.

## Implantacja układu resynchronizującego u pacjentów z niewydolnością serca

Terapia resynchronizująca (cardiac resynchronization therapy, CRT) z lub bez ICD znajduje zastosowanie w terapii zaawansowanej niewydolności serca z towarzyszącymi zaburzeniami przewodnictwa śród- i międzykomorowego, prowadzącymi do istotnej dyssynchronii komór. Stanowi ona uzupełnienie optymalnej farmako-

terapii, a jej celem jest zmniejszenie asynchronii dzięki modyfikacji sekwencji i czasu pobudzenia elektrycznego. Według wytycznych z 2010 roku dotyczących niewydolności serca i terapii resynchronizującej CRT należy implantować u pacjentów:

- z niewydolnością serca w III lub IV klasie wg NYHA, frakcją wyrzutową lewej komory <35%, QRS  $\geq$ 120 ms, rytmem zatokowym, optymalnie leczonych farmakologicznie; ponadto pacjenci w IV klasie wg NYHA nie powinni być hospitalizowani z powodu niewydolności serca w ciągu miesiąca przed implantacją urządzenia, a ich oczekiwany czas przeżycia powinien być dłuższy niż 6 miesięcy (I/A),
- z niewydolnością serca w II klasie wg NYHA, frakcją wyrzutową lewej komory <35%, QRS  $\geq$ 150 ms, rytmem zatokowym, przyjmujących optymalną farmakoterapię (I/A) [26].

Na podstawie wyników badania REVERSE (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction) [27] i MADIT-CRT (The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy) [28] rozszerzono wskazania do implantacji układów resynchronizujących o grupę pacjentów z niewydolnością serca w II klasie wg NYHA z zespołami QRS >150 ms. W badaniu MADIT-CRT uczestniczyło 1820 pacjentów z niewydolnością serca (15% w I klasie wg NYHA i 84% w II klasie wg NYHA) oraz frakcją wyrzutową lewej komory <30% i zespołem QRS  $\geq$ 130 ms. Średnia wieku pacjentów wynosiła 65 lat. Pacjentów randomizowano do grupy otrzymującej CRT-ICD lub ICD. Badanie zakończono przedwcześnie z powodu osiągnięcia istotnej statystycznie różnicy w pierwszorzędownym punkcie końcowym w grupie chorych z implantowanym CRT-ICD, jakim był zgon lub niewydolność serca zakończona zgonem (17,2 vs 23%,  $p=0,001$ ). Ponadto po roku od wszczęcia urządzeń stwierdzono poprawę parametrów echokardiograficznych wśród pacjentów z CRT-ICD. Implantacja urządzeń resynchronizujących jest coraz bardziej powszechna, zarówno z uwagi na rozszerzenie wskazań, jak i większą dostępność metody. Dotyczy to także pacjentów w podeszłym wieku. W europejskim rejestrze oceniającym niemal 2500 pacjentów z implantowanym CRT chorzy w wieku powyżej 75 lat stanowili 31% pacjentów. Częściej niż młodsze osoby pacjenci ci byli obciążeni chorobami współistniejącymi, takimi jak: migotanie przedsionków czy niewydolność nerek. U starszych osób rzadziej niż u chorych poniżej 75 roku życia wszczepiano urządzenie CRT-D (55 vs 81%,  $p < 0,001$ ) [29]. Implantacja układów resynchronizujących jest coraz powszechniej stosowana także w Polsce. W 2008 roku implantowano 821 CRT-D, w roku 2009 – 1741 [2].

## Omdlenia

U pacjentów w wieku podeszłym najczęstszymi przyczynami omdleń jest hipotonia ortostatyczna, omdlenie odruchowe, zwłaszcza zespół zatoki tętnicy szyjnej, i zaburzenia rytmu serca. U jednego pacjenta mogą współistnieć różne rodzaje omdleń, co sprawia, że ustalenie

rozpoznania, a tym samym leczenia przyczynowego jest trudne. Badaniem decydującym o trafnym rozpoznaniu jest 24-godzinne monitorowanie elektrokardiogramu. Częstość występowania wyników dodatnich tego badania zależy od współistnienia podstawowej choroby i jest zdecydowanie częstsza u osób starszych [30]. Najczęściej stwierdzanym zaburzeniem w 24-godzinnym monitorowaniu elektrokardiogramu w grupie pacjentów powyżej 60 roku życia są pauzy powyżej 3 sekund. Stosowanie stymulacji w sytuacji, gdy są one objawem choroby węzła zatokowego lub zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowych, jest określone w cytowanych wytycznych.

## Podsumowanie

Stymulacja serca u pacjentów w wieku podeszłym jest powszechną metodą terapii. Poza tym, że jest leczeniem przyczynowym w zaburzeniach przewodnictwa, odgrywa dużą rolę w leczeniu niewydolności serca, a także umożliwia optymalną farmakoterapię w niewydolności serca i nadciśnieniu tętniczym. Zaawansowany wiek nie jest przeciwwskazaniem do stymulacji, jednak ocena rokowania jest ważna przy podejmowaniu decyzji o implantacji złożonych urządzeń. Znane są doniesienia o większym ryzyku powikłań okołozabiegowych u pacjentów w wieku podeszłym. Ryzyko to zależy także od rozległości przeprowadzanego zabiegu. W badaniu UKPACE powikłania okołozabiegowe były częstsze w grupie pacjentów otrzymujących stymulator dwujamowy w porównaniu z chorymi z implantowanym stymulatorem jednojamowym (7,8 vs 3,5%,  $p < 0,0001$ ) [15]. W ciągu pierwszych 30 dni po rozleglejszych zabiegach powikłania związane z zabiegiem i implantowanymi urządzeniami stwierdzono u 1,7% chorych w grupie z implantowanym CRT-ICD i u 0,8% chorych w grupie z implantowanym ICD [28]. W ocenie wskazań do wszczęcia stymulatora ze szczególną starannością należy ocenić ryzyko i korzyści z przeprowadzonego zabiegu u pacjentów w ciężkim stanie klinicznym, ponieważ zarówno zbyt pochopna decyzja o implantacji urządzenia (np. odwracalne przyczyny zaburzeń przewodnictwa), jak i jej odrzucanie (zaawansowane zaburzenia przewodnictwa u pacjentów stosujących leki przeciwkrzepliwe, przeciwplatekcyjne) może nie zakończyć się dla pacjenta pomyślnie. Przy podejmowaniu decyzji dotyczącej implantacji układów stymulujących u osób w wieku podeszłym należy kierować się indywidualną oceną stanu fizycznego i psychicznego danego pacjenta, jego rokowaniem, a także możliwością podjęcia współpracy.

## Piśmiennictwo

1. stat.gov.pl
2. Vardas P, Auricchio A, Wolpert C. The EHRA White Book 2010. The Current Status of Cardiac Electrophysiology in ESC Member Countries 2010; 300-301.
3. Bharati S, Lev M. The pathologic changes in the conduction system beyond the age of 90. *Am Heart J* 1992; 124: 486-496.
4. Holden W, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Characterization

- of heart rate response to exercise in the sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1978; 20: 923-930.
5. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 11 (supl. 4).
  6. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26: 215-225.
  7. Lainscak M, Cleland JG, Lenzen MJ, et al. International variations in the treatment and co-morbidity of left ventricular systolic dysfunction: data from the EuroHeart Failure Survey. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 292-299.
  8. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 12.
  9. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210-1216.
  10. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2000; 342: 1385-1391.
  11. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. for the Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346: 1854-1862.
  12. James TN. Normal and abnormal consequences of apoptosis in the human heart. From postnatal morphogenesis to paroxysmal arrhythmias. *Circulation* 1994; 90: 556-573.
  13. Frishman WH, Heiman K, Karpenos A, et al. Twenty-four hour ambulatory electrocardiography in elderly subjects: Prevalence of various arrhythmias and prognostic implications (report from the Bronx longitudinal study). *Am Heart J* 1996; 132: 297-302.
  14. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. The Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. Quality of life, clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Engl J Med* 1998; 338: 1097-1104.
  15. Toff WD, Camm J, Skehan D, et al. The United Kingdom Pacing, Cardiovascular Events (UKPACE) Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med* 2005; 353: 145-155.
  16. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complication acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J* 2005; 149: 670-674.
  17. Aplin M, Engström T, Vejlsstrup NG, et al. Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 92: 853-856.
  18. Opolski G, Kraska T, Ostrzycki A, et al. The effect of infarct size on atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1986; 10: 141-147.
  19. Kannel WB, Gagnon DR, Cupples LA. Epidemiology of sudden coronary death: population at risk. *Can J Cardiol* 1990; 6: 439-444.
  20. Trusz-Gluza M, Wita K. Implantacja kardiowertera-defibrylatora, układu resynchronizującego bez funkcji defibrylatora lub z funkcją defibrylatora-czy dla starszych? *Kardiologia na co dzień* 2010; 5: 85-89.
  21. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
  22. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, et al. Long-Term Benefit of Primary Prevention With an Implantable Cardioverter-Defibrillator: An Extended 8-Year Follow-Up Study of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II. *Circulation* 2010; 28: 1265-1271.

23. Pellegrini CN, Lee K, Olgin JE, et al. Impact of advanced age on survival in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Europace* 2008; 10: 1296-301.
24. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 47-346.
25. Healey JS, Hallstrom AP, Kuck KH, et al. Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2007; 28: 1746-1749.
26. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2010; 31: 2677-2687.
27. Daubert JC, Gold MR, Abraham WT, et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1837-1846.
28. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329-1338.
29. Dickstein K, Bogale N, Priori S, et al. Scientific Committee; National Coordinators. The European cardiac resynchronization therapy survey. *Eur Heart J* 2009; 30: 2450-2460.
30. Ługowski A. Elektrokaradiograficzna weryfikacja objawów podmiotowych sugerujących występowanie napadowych zaburzeń rytmu serca. Rozprawa doktorska.