

Διαταραχές Ρυθμού Προνοσοκομειακή - Αντιμετώπιση

ΔΗΜΟΣ ΕΚΚΛΗΣΙΑΡΧΟΣ

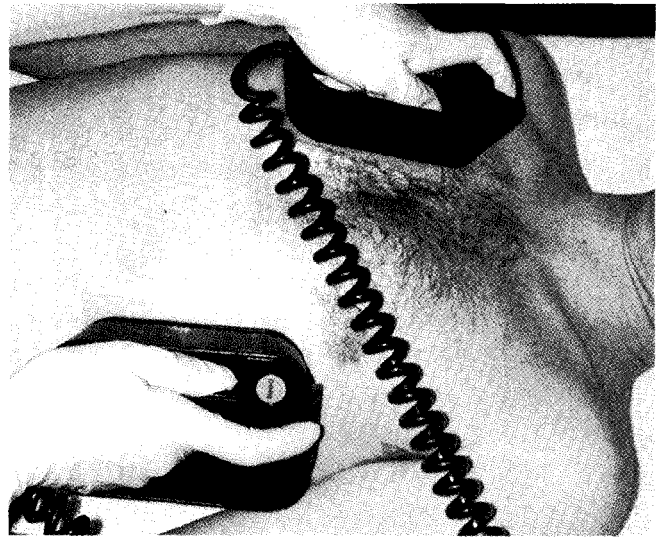
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι αρρυθμίες ευθύνονται σε σημαντικό βαθμό για τους αιφνίδιους καρδιακούς θανάτους οι περισσότεροι από τους οποίους συμβαίνουν πριν την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο. Η άμεση αναγνώριση και αντιμετώπισή τους, είναι καθοριστικής σημασίας για την επιβίωση του ασθενούς, ιδιαίτερα στην προνοσοκομειακή ιατρική όπου δεν είναι πάντα εφικτή ή λήψη ΗΚΓ 12 απαγωγών και η λεπτομερής κλινική εξέταση.

Η ακριβής ανάλυση ενός συγκεκριμένου ρυθμού απαιτεί εμπειρία και είναι δευτερευούσης σημασίας στην επείγουσα ιατρική όπου προέχει η αναγνώριση και κατάλληλη αντιμετώπιση του ρυθμού εκείνου που μπορεί να επηρεάσει την καρδιακή λειτουργία και δυνητικά να οδηγήσει τον ασθενή σε καρδιακή ανακοπή.

ΤΡΟΠΟΙ ΛΗΨΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Η λήψη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στην επείγουσα προνοσοκομειακή ιατρική γίνεται συνήθως με τους κλασικούς μονοκάναλους καταγραφείς (monitors) μερικοί από τους οποίους εκτός από την δυνατότητα για σπινίδωση και διαδερμική εξωτερική βηματοδότηση έχουν ενσωματωμένο παλμικό οξυγονόμετρο και μερικά σύγχρονα μοντέλα και καπνογράφο. Τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται στον θώρακα του ασθενούς σε συγκεκριμένες θέσεις (το διαφορετικό χρώμα μας βοηθάει στη σωστή τοποθέτηση) ενώ οι επαγωγές που παίρνουμε αντιστοιχούν στις επαγωγές I, II και III ενός κλασικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Σε πολύ επείγουσες καταστάσεις λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος μπορεί να γίνει εάν εφαρμόσουμε τις κουτάλες του σπινιδωτή στον θώρακα του ασθενούς (Εικ. 1).



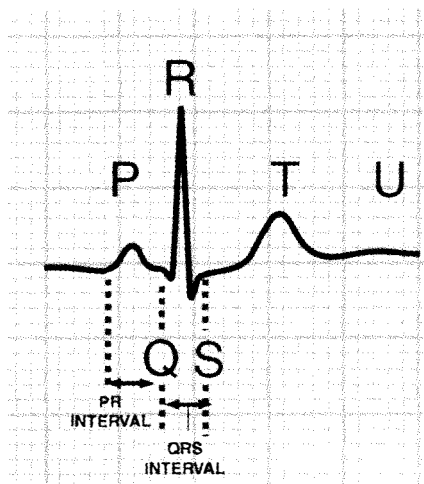
Εικόνα 1 : Επείγουσα λήψη ΗΚΓ

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Βασικά επάρματα και διαστήματα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας είναι γνωστό ότι αντιπροσωπεύει την καταγραφή της κοιλιακής εκπόλωσης.

Το χαρτί - ταινία πάνω στο οποίο λαμβάνεται το ΗΚΓ είναι τετραγωνισμένο με κάθετες και οριζόντιες γραμμές. Το ύψος και το πλάτος κάθε μικρού τετραγώνου είναι ίσο με 1 χιλιοστό. Το πλάτος δηλώνει χρόνο και επειδή κατά τη λήψη του ΗΚΓ η ταχύτητα κινήσεως της ταινίας που έχει επικρατήσει είναι 25 mm/s το πλάτος του μικρού τετραγώνου ισούται με 0,04s. Στο ΗΚΓ διακρίνουμε μια οριζόντια γραμμή την ισοηλεκτρική. Οι αποκλίσεις από τη γραμμή αποτελούν τα επάρματα του ΗΚΓ. Τα επάρματα πάνω από τη γραμμή θεωρούνται θετικά ενώ αυτά κάτω από τη γραμμή, αρνητικά. Διακρίνουμε έτσι τα επάρματα P,Q,R,S,T (Εικ. 2).



Εικόνα 2: Τα κυριότερα επάρματα φυσιολογικού ΗΚΓ

Το έπαρμα P παράγεται από την ενεργοποίηση των κόλπων, το διάστημα PR αντιπροσωπεύει τη διάρκεια της κολποκοιλιακής αγωγής, το διάστημα QRS την ενεργοποίηση των κοιλιών και το διάστημα ST την κοιλιακή επαναπόλωση. Οι φυσιολογικές τιμές σε ms των ΗΚΓ διαστημάτων στους ενήλικες αναφέρονται στον πίνακα 1.

	ms	Μικρά τετράγωνα
ΚΥΜΑ P	< 120	<3
ΔΙΑΣΤΗΜΑ PR	< 120-200	3-5
ΔΙΑΣΤΗΜΑ QRS	< 120	<3

Πίνακας 1: Φυσιολογικές τιμές σε ms και μικρά τετράγωνα

Συστηματική προσέγγιση στην ερμηνεία του ΗΚΓ

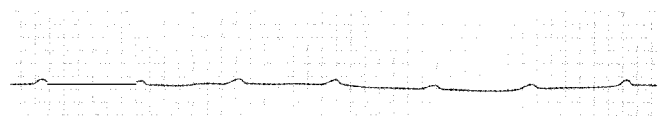
Βασικός κανόνας που δεν πρέπει να ξεχνάμε ποτέ είναι ότι αντιμετωπίζουμε τον ασθενή και όχι το καρδιογράφημα. Η γρήγορη κλινική αξιολόγηση κατά το γνωστό μας ABC πριν από την τοποθέτηση οποιουδήποτε monitor είναι στις άμεσες προτεραιότητες του γιατρού της επείγουσας ιατρικής. Μετά την τοποθέτηση του ΗΚΓ με την πρώτη ματιά θα πρέπει να απαντήσουμε στα παρακάτω ερωτήματα:

- Υπάρχει ηλεκτρική δραστηριότητα;
- Ποια η καρδιακή συχνότητα;

- Ο ρυθμός είναι ομαλός ή ανώμαλος;
- Υπάρχει διεύρυνση των QRS;
- Υπάρχει δραστηριότητα των κόλπων;
- Πως συνδέεται η κολπική δραστηριότητα με αυτή των κοιλιών;

Υπάρχει ηλεκτρική δραστηριότητα;

Η ύπαρξη ηλεκτρικής δραστηριότητας αναγνωρίζεται με την ύπαρξη επαγμάτων QRS και P. Εάν δεν υπάρχει ηλεκτρική δραστηριότητα γίνεται έλεγχος των ηλεκτροδίων, των συνδέσεων και του καταγραφικού για την επιλογή της απαγωγής και τη σωστή τοποθέτηση των ηλεκτροδίων. Εάν και μετά τον έλεγχο δεν υπάρχει ηλεκτρική δραστηριότητα τότε έχουμε ασυστολία οπότε και θα πρέπει να ξεκινήσουμε ΚΑΡΠΑ. Εάν υπάρχουν μόνο P χωρίς να συνοδεύονται από QRS τότε έχουμε ασυστολία με κύματα P (Εικ. 3), η αναγνώριση της είναι σημαντική γιατί αποτελεί ένδειξη για βηματοδότηση.



Εικόνα 3: Ασυστολία με P

Ποια είναι η καρδιακή συχνότητα;

Η φυσιολογική καρδιακή συχνότητα είναι 60-100 σφ/λεπτό. Συχνότητα χαμηλότερη από 60 ορίζεται ως βραδυκαρδία ενώ μεγαλύτερη από 100 ως ταχυκαρδία. Με δεδομένο ότι η ταχύτητα κίνησης της ταινίας καταγραφής είναι 25mm/sec, το κάθε μικρό τετράγωνο είναι 0,04s και το κάθε μεγάλο τετράγωνο περιέχει 25μικρά για να υπολογίσουμε την καρδιακή συχνότητα:

- Διαιρούμε το αριθμό 300 με τον αριθμό των μεγάλων τετραγώνων που περιέχονται μεταξύ δύο διαδοχικών συμπλεγμάτων QRS (Εικ. 4)
- Διαιρούμε το αριθμό 1500 με τον αριθμό των μικρών τετραγώνων που περιέχονται μεταξύ δύο διαδοχικών συμπλεγμάτων QRS



Εικόνα 4: Η καρδιακή συχνότητα στο παραπάνω ΗΚΓ είναι $300 : 4 = 75 \text{ b/min}$

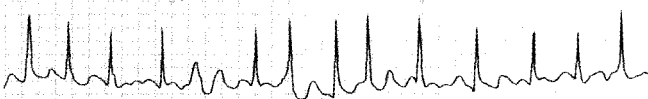
Ο ρυθμός είναι ομαλός;

Για τη διαπίστωση ανώμαλου ρυθμού απαιτείται προσεκτική σύγκριση διαδοχικών διαστημάτων R-R (Εικ. 5).

Σημαντική είναι η αναγνώριση των επαγμάτων P. Αν οι κλινική κατάσταση το επιτρέπει και τα κύματα P σε μια ταχυκαρδία δεν είναι εμφανή μπορεί να επιχειρηθούν χειρισμοί όπως η μάλαξη των καρωτίδων ή η χορήγηση αδενοσίνης.

Έκτοπες συστολές μπορεί να διακόπτουν το φυσιολογικό ρυθμό. Όταν έχουμε την εμφάνιση σε σειρά τριών ή περισσότερων έκτοπων συστολών, αυτό συνιστά την εμφάνιση ταχυαρρυθμίας.

Εικόνα 5: ΗΚΓ με αρρυθμία, στην συγκεκριμένη



περίπτωση κολπική μαρμαρυγή

Το QRS είναι φυσιολογικό ή διευρυσμένο;

Το ανώτερο φυσιολογικό όριο για τα διάστημα QRS είναι 0,12sec, δηλαδή 3 μικρά τετράγωνα. Το φυσιολογικού εύρους έπαρμα είναι υπερκοιλιακής προέλευσης ενώ το διευρυσμένο είναι αποτέλεσμα κοιλιακής προέλευσης ή αλλόδρομης αγωγής.

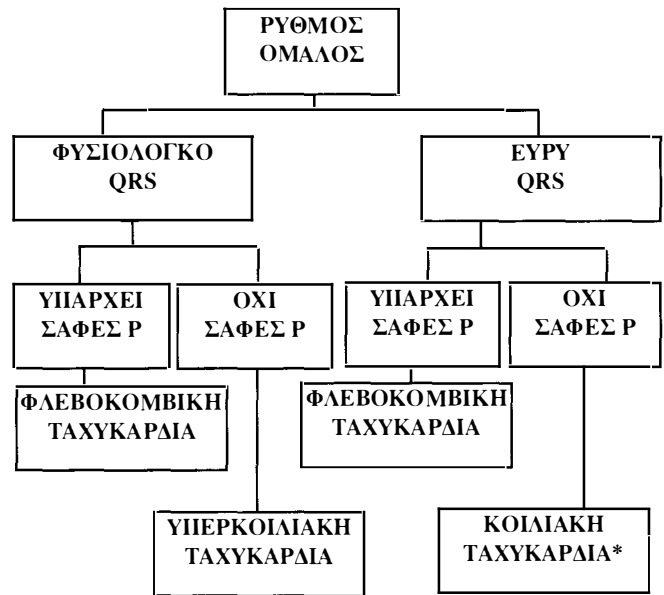
Υπάρχει κολπική δραστηριότητα;

Επιλογή της κατάλληλης απαγωγής ώστε να διακρίνεται εμφανώς το κύμα P.

Σχέση κολπικής - κοιλιακής δραστηριότητας;

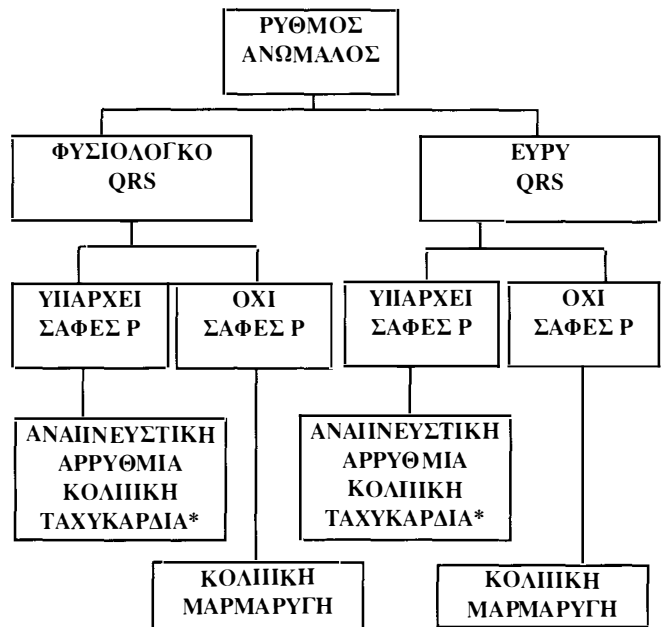
Προηγείται P πριν από κάθε QRS. Το διάστημα PR είναι σταθερό.

TAXYAPPYΘMIEΣ



Σχήμα 1: Διαφορική διάγνωση ταχυαρρυθμίας σε ασθενή με ομαλό ρυθμό

* είναι γνωστό ότι μπορεί να πρόκειται και για υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με αλλόδρομια. Αλλά στην επείγουσα ιατρική δεν είναι δυνατή ή λήψη προγενέστερου



Σχήμα 2: Διαφορική διάγνωση ταχυαρρυθμίας σε ασθενή με ανώμαλο ρυθμό

* αναπνευστική αρρυθμία (φυσιολογικό P), κολπική ταχυκαρδία (διαφορετικής μορφολογίας P)

* Σε βραδυκαρδία με ανώμαλο ρυθμό και προοδευτικά αυξανόμενο διάστημα P-R έχουμε την εμφάνιση κολποκοιλιακού αποκλεισμού τύπου I (Weckebach)

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Στη φλεβοκομβική ταχυκαρδία η καρδιακή συχνότητα υπερβαίνει τις 100σφ/λεπτό και μπορεί να φτάσει τις 160-180 στον ενήλικα (Εικ. 6). Συνηθέστερα εμφανίζεται κατά τη σωματική άσκηση και τις συγκινήσεις. Σε άτομα με έντονες νευροφυτικές διαταραχές μπορεί να επιμένει για πολλές ώρες την ημέρα. Ο πυρετός επίσης συνδυάζεται με φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Είναι σύνηθες εύρημα επί υπερθυρεοειδισμού και τότε παρατηρείται καθ' όλη τη διάρκεια του 24ωρου ακόμη και στον ύπνο. Επίσης παρατηρείται σε καρδιακή ανεπάρκεια ή καταπληξία και εκδηλώνεται πιο εύκολα όταν συνυπάρχει αναιμία.



Εικόνα 6: Φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Στο ΗΚΓ το έπαρμα P είναι σταθερής μορφολογίας, ακολουθείται από ένα σύμπλεγμα QRS-T. Το διάστημα PR είναι σταθερό και εάν η ταχυκαρδία είναι πολύ μεγάλη το P μπορεί να συγχέεται με το T του προηγούμενου κύκλου.

Κύρια χαρακτηριστικά της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας που τη ξεχωρίζουν από τις άλλες μορφές ταχυαρρυθμιών είναι:

- Η άμεση σχέση με το αίτιο που την προκάλεσε π.χ. κόπωση
- Υποχωρεί βαθμιαία και επανέρχεται βαθμιαία μετά από διέγερση του παρασυμπαθητικού
- Συχνά η καρδιακή συχνότητα βρίσκεται μεταξύ 100-140 b/min και δεν είναι απόλυτα σταθερή

Η θεραπεία είναι αιτιολογική. Σε έντονα συμπτώματα μπορεί να χορηγηθεί β-αναστολέας.⁸

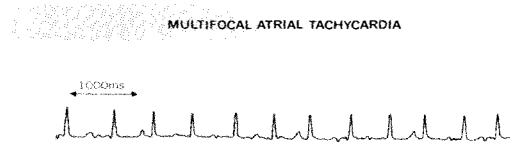
Κολπική ταχυκαρδία

(Έκτοπη Κολπική ταχυκαρδία – πολυεστιακή κολπική ταχυκαρδία)

Η ταχυκαρδία αυτή συνήθως οφείλεται σε μηχανισμό επανεισόδου που εντοπίζεται στο κολπικό

μυοκάρδιο, ενώ σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να οφείλεται και σε μηχανισμό αυξημένου αυτοματισμού. Η μορφή που οφείλεται σε μηχανισμό επανεισόδου συνήθως είναι παροξυσμική και απαντά σε παιδιά και ενήλικες. Στα παιδιά σχετίζεται συνήθως με διορθωτικές επεμβάσεις συγγενών ανωμαλιών. Περίπου το 50% των ενηλίκων με κολπική ταχυκαρδία έχουν οργανική καρδιακή νόσο (60-85% διάταση δεξιού κόλπου λόγω χρόνιων πνευμονικών παθήσεων)⁹. Η κολπική ταχυκαρδία που οφείλεται σε αυξημένο αυτοματισμό σχετίζεται με οργανική καρδιακή νόσο ή δηλητηρίαση με δακτυλίτιδα. Παιδιά με τη αρρυθμία αυτή μπορεί να παρουσιάσουν με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας.¹⁰

Η συχνότητα των κυμάτων P είναι 140-250 σφ /λεπτό, είναι ρυθμική, η μορφολογία τους είναι διαφορετική με του φλεβοκομβικού ρυθμού, αλλά παραμένουν θετικά και χαρακτηριστικά υπάρχει ισοηλεκτρική γραμμή μεταξύ των κυμάτων P. Η συχνότητα των QRS είναι πάντα ίση ή μικρότερη των P και δεν είναι ρυθμική. Συνηθισμένη επίσης είναι η παρουσία τύπου II κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Οι διάφορες φυσιολογικές ή φαρμακολογικές δοκιμασίες δε σταματούν την ταχυκαρδία.



Εικόνα 7: Πολυεστιακή κολπική ταχυκαρδία

Η παρουσία της πολυεστιακής κολπικής ταχυκαρδίας διαπιστώνεται από το ΗΚΓ - δυο ή περισσότερες μορφολογίες P^{7,10} (Εικ. 7).

Η καρδιοανάταξη δεν είναι αποτελεσματική και δεν πρέπει να χρησιμοποιείται.^{7,11}

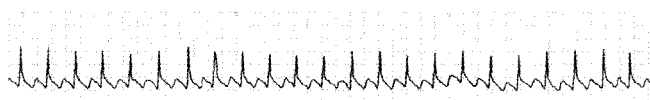
Σε ασθενείς με ικανοποιητική καρδιακή λειτουργία χορηγούνται αποκλειστές ασβεστίου, β-αποκλειστές, προπαφενόνη, δακτυλίτιδα ή αμιοδαρόνη. Αντίθετα σε περίπτωση παρουσίας καρδιακής ανεπάρκειας καλύτερα αποτελέσματα έχει η αμιοδαρόνη, διλτιαζέμη, δακτυλίτιδα.⁷

Πρόγνωση: προδικάζει κακή εξέλιξη της γενικής κατάστασης του ασθενούς με υψηλή θνησιμότητα από την υποκείμενη νόσο.⁹

Κολπικός πτερυγισμός

Είναι λιγότερα συχνός από την κολπική μαρμαρυγή και συνήθως υποδηλώνει την ύπαρξη οργανικής καρδιακής νόσου. Συχνά οφείλεται σε μηχανισμό επανεισόδου και το κύκλωμα βρίσκεται τις περισσότερες φορές μεταξύ των δυο κοίλων φλεβών κοντά στο στόμιο του στεφανιαίου κόλπου. Σπανιότερα υπάρχουν περισσότερα από ένα κέντρα και στους δύο κόλπους. Ο κολπικός πτερυγισμός χωρίζεται σε δύο τύπους. Στο τύπο I (κλασική ή συνήθους μορφή) η κολπική συχνότητα κυμαίνεται από 250-350 σφ/λεπτό, τα πτερυγικά κύματα είναι αρνητικά στις κατώτερες απαγωγές και διαμορφώνουν χαρακτηριστικά την εικόνα «δοντιών προιονιού» μεταξύ των συμπλεγμάτων QRS. Η μορφή αυτή είναι η συνηθέστερη και μπορεί να κατασταλεί με υπερκέρραση με κολπική βηματοδότηση. Στην άτυπη ή ασυνήθη μορφή η κολπική συχνότητα είναι βραδύτερη (250-300 σφ/λεπτό) και τα πτερυγικά κύματα είναι θετικά στις κατώτερες απαγωγές. Ο τύπος II είναι σπάνιος με κολπική συχνότητα γρηγορότερη (350-450 σφ/λεπτό) και η ταχυκαρδία δε μπορεί να κατασταλεί με υπερκέρραση.

Το χαρακτηριστικό διαγνωστικό σημείο είναι η καταγραφή της γραμμής «δίκην δοντιών προιονιού» σε μια ή περισσότερες απαγωγές και η καταγραφή κολπικής δραστηριότητας σε μια ρυθμική κοιλιακή συχνότητα μεγαλύτερη από 250 σφ/λεπτό (Εικ. 8). Τα πτερυγικά κύματα, όπως αναφέρθηκε, είναι στον τύπου I ανεστραμμένα στις απαγωγές II, III και aVF και δεν υπάρχει σαφής ισηλεκτρική γραμμή μεταξύ των κολπικών εκπολώσεων, γεγονός όμως που δεν ισχύει για την καταγραφή στην απαγωγή VI. Στον κολπικό πτερυγισμό συνήθως υπάρχει κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2:1 ή 4:1 ανάλογα με τον τόνο του αυτονόμου συστήματος και τα χαρακτηριστικά αγωγιμότητας του κολποκοιλιακού κόμβου (επηρεασμός από φάρμακα, ισχαιμία κ.α). Ο λόγος των πτερυγικών κυμάτων προς τα κοιλιακά συμπλέγματα είναι συνήθως ζυγός αριθμός. Η κοιλιακή συχνότητα θα είναι ρυθμική εφόσον δε υπάρχει αλλαγή στα χαρακτηριστικά αγωγής του κολποκοιλιακού κόμβου. Τα διάστημα RR είναι πολλαπλάσιο του διαστήματος PP.¹⁰



Εικόνα 8: Κολπικός πτερυγισμός με 2:1 κολποκοιλιακό αποκλεισμό

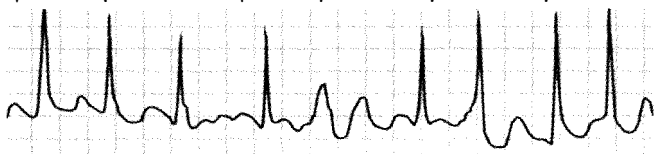
Ο κολπικός πτερυγισμός συνήθως οφείλεται σε οργανική καρδιοπάθεια. Συνηθέστερες παθήσεις που τον προκαλούν είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια, μυοκαρδιοπάθειες, ρευματικές παθήσεις μιτροειδούς και η υπερτασική καρδιοπάθεια. Ο κολπικός πτερυγισμός συνήθως είναι παροδικός επερχόμενος κατά παροξυσμούς. Μπορεί όμως να επιμείνει και περισσότερο από 2-3 εβδομάδες, μήνες ή έτη και τότε ονομάζεται χρόνιος. Έχει την πρόγνωση της υποκείμενης νόσου. Όμως μπορεί να επιβαρύνει την νόσο εάν συνδυάζεται με υψηλή καρδιακή συχνότητα οπότε εμφανίζονται εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας ή στεφανιαίας νόσου. Επίσης ο κολπικός πτερυγισμός που αναπτύσσεται σε έδαφος στενώσεως μιτροειδούς μπορεί να προκαλέσει ανάπτυξη θρόμβων στον αριστερό κόλπο και περιφερικές εμβολές. Ο πτερυγισμός των κόλπων είναι η πιο ευαίσθητη αρρυθμία στο ηλεκτρικό shock και ανατάσσεται εύκολα με μικρές δόσεις 30-50 Joules. Σε περίπτωση που ο ασθενής αρνείται χορηγείται αδενοσίνη, δακτυλίτιδα, ή και αναστολέας των β-υποδοχέων με σκοπό την αύξηση του λειτουργικού κολποκοιλιακού αποκλεισμού και μείωση της καρδιακής συχνότητας (όπως στην παρακάτω καταγραφή).

Στις περιπτώσεις που επιμένει ο κολπικός πτερυγισμός μπορεί να επιχειρηθεί ανάταξη με αντιαρρυθμικά. Για ανθεκτικές περιπτώσεις που δεν ανταποδύνουν στη φαρμακευτική αγωγή, η κατάλυση με ραδιοσυχνότητα μπορεί να έχει καλά αποτελέσματα. Προφυλακτική θεραπεία γίνεται με κινιδίνη, αναστολείς β αποκλειστών, αμιοδαρόνη ή άλλα αντιαρρυθμικά. Η αμιοδαρόνη προτιμάται σε εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας.^{8,11}

Κολπική μαρμαρυγή

Οι κόλποι διεγείρονται από τεράστιο αριθμό ερεθισμάτων μεταξύ 400-600 σφ/λεπτών ή περισσότερο, με αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή η συ-

ντονισμένη συστολή τους σε κάθε ερέθισμα. Τα ερεθίσματα παράγονται μάλλον με μηχανισμό επανεισόδου. Επικρατεί ένας χαώδης κολπικός ρυθμός, κατά τον οποίο πολυάριθμα μικρά τμήματα του κολπικού μυοκαρδίου συσπώνται και χαλαρώνουν το ένα ανεξάρτητα από το άλλο, έτσι ώστε καταργείται η αποτελεσματική κολπική συστολή.



Εικόνα 9: Κολπική μαρμαρυγή

Το ΗΚΓ δείχνει τα μαρμαρυγικά κύματα f που αντιστοιχούν στις ινιδικές συσπάσεις (ασυντόνιστες συστολές) των κόλπων (Εικ. 9). Τα επάρματα P φυσικά απουσιάζουν. Τα μαρμαρυγικά κύματα ποικίλουν συνεχώς ως προς το μέγεθος, τη μορφολογία και τη συχνότητα, απεικονιζόμενα σαν μια συνεχής ανισομεγέθους κύμανση στη θέση της ισοηλεκτρικής γραμμής. Καλύτερα φαίνονται στις κατώτερες απαγωγές II, III και aVF και στις δεξιές προκάρδιες V1 V2 ενώ στις άλλες απαγωγές μπορεί να μη διακρίνονται καθόλου. Τα μαρμαρυγικά κύματα είναι μεγαλύτερα σε νεαρότερα άτομα και επί χορηγήσεως δακτυλίτιδας. Στους πολύ ηλικιωμένους ασθενείς μπορεί να μη φαίνονται σε καμιά απαγωγή. Σε αυτήν την περίπτωση η ΗΚΓ διάγνωση τίθεται από την πλήρη αρρυθμία στην οποία εμφανίζονται τα επάρματα QRS-T και φυσικά απουσιάζουν τα επάρματα P.⁸

Η κλινική εικόνα της κολπικής μαρμαρυγής εξαρτάται από τη διάρκειά της. Έτσι στην παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, που εμφανίζεται απότομα, οι ασθενείς παραπονούνται για αίσθημα προκάρδιων παλμών, το οποίο περιγράφουν και σαν φτερούγισμα στο στήθος, για ανησυχία ή εκνευρισμό. Όταν συνυπάρχει στένωση μιτροειδούς, μυοκαρδιοπάθεια, στεφανιαία νόσος μπορεί να συμβεί αξιολογη ελάττωση της καρδιακής παροχής λόγω βραχύνσεως της διαστολικής περιόδου και μειωμένης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας. Στην περίπτωση αυτή μπορεί να εμφανιστούν συμπτώματα α) πνευμονικής συμφόρησης, όπως δύσπνοια ή και πνευμονικό οίδημα ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει στένωση μιτροειδούς β) εγκεφαλικής ισχαιμίας, ζάλη, λιποθυμία και γ) στεφανιαίας ανε-

πάρκειας, στηθάγχη κυρίως σε στεφανιαίους ασθενείς.⁸

Σε μόνιμη μαρμαρυγή των κόλπων η καρδιακή συχνότητα συνήθως είναι μικρότερη και τα συμπτώματα είναι ελαφρά ή απουσιάζουν. Όταν δεν υπάρχει καρδιακή πάθηση, η μόνιμη μαρμαρυγή των κόλπων με φυσιολογική καρδιακή συχνότητα συνήθως είναι ασυμπτωματική.⁸

Μερικές φορές η κλινική εικόνα εκδηλώνεται με συμπτώματα περιφερικών εμβολών των άκρων ή του εγκεφάλου λόγω απόσπασης θρόμβων από τον αριστερό κόλπο. Οι αρτηριακές εμβολές είναι συνηθέστερες ως επιπλοκή στενώσεως μιτροειδούς, μυοκαρδιοπάθειας και καρδιακής ανεπάρκειας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου.⁸

Για τη φαρμακευτική ανάταξη πρόσφατης έναρξης κολπικής μαρμαρυγής (διάρκεια μικρότερη από 48 ώρες) τα αντιαρρυθμικά με απόλυτη ένδειξη είναι η ντοφετιλίδη, η φλεκαϊνίδη, η ιμιπουτιλίδη και η αμιοδαρόνη. Η καρδιοανάταξη είναι μέθοδος εκλογής σε αιμοδυναμικά ασταθή κολπική μαρμαρυγή, αλλά η υποτροπή είναι συχνή σε ποσοστό 25% και προτείνεται η χορήγηση αντιαρρυθμικών πριν την απινίδωση για πρόληψη των υποτροπών. Όταν η ανάταξη αντενδείκνυται (εμμένουσα αρρυθμία, καρδιακή ανεπάρκεια) ο φαρμακευτικός έλεγχος της συχνότητας είναι αναγκαίος σε καρδιακή συχνότητα μεγαλύτερη από 120 σφ/λεπτό. Σε φυσιολογική καρδιακή λειτουργία χορηγούνται β-αποκλειστές, αποκλειστές ασβεστίου. Σε καρδιακή ανεπάρκεια χορηγούνται δακτυλίτιδα, αμιοδαρόνη ή διλτιαζέμη. Στην περίπτωση που συνυπάρχει πνευμονοπάθεια αντιμετωπίζεται τυχόν υποξαιμία και οξέωση και ακολουθεί φαρμακευτική αγωγή με διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη.^{7,11}

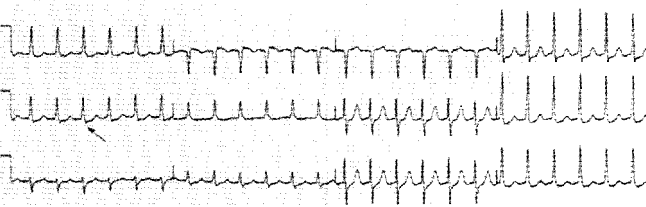
Πρέπει να σημειωθεί ότι καθοριστική σημασία τόσο στην κολπική μαρμαρυγή όσο και στον κολπικό πτερυγισμό έχει η πρόληψη των θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Σε αρρυθμία διάρκειας μικρότερης των 48 ωρών δε χορηγούνται αντιπηκτικά. Αντίθετα σε μεγαλύτερης διάρκειας και σε ασθενείς με ηλικία μεγαλύτερη των 75 ετών, με ιστορικό εμβολής, υπέρτασης, βαλβιδοπάθειας, καρδιακή ανεπάρκεια χορηγείται ηπαρίνη για άμεση καρδιοανάταξη και πλήρης αντιπηκτική κάλυψη για 4 εβδομάδες.⁷

Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

Αφορά την παρουσία σταθερής ταχυκαρδία συχνότητας > 120 σφ /λεπτό, με στενά συμπλέγματα QRS, με αιφνίδια έναρξη και διακοπή με ή χωρίς την παρουσία κυμάτων P γνωστής υπερκοιλιακής προέλευσης.

Οι πιο αντιπροσωπευτικές μορφές είναι η ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο (AVNRT) και η κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου, μέσω παραπληρωματικού δεματίου (AVRT).

Ταχυκαρδία από επανεισόδο στον κολποκοιλιακό κόμβο: Συνήθως έχει παροξυσμικό χαρακτήρα και συχνότητα RR 240-250 σφ/λεπτό. Τα κύματα P, συνήθως αρνητικά, είναι κρυμμένα στο QRS και δημιουργούν εικόνα «ψευδών κατασπάσεων του ST» (Εικ. 10). Το διάστημα QRS-Pæ είναι μικρότερο από 0.07sec



Εικόνα 10: Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

Κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου:

Χρησιμοποιεί απαραίτητα και ένα παραπληρωματικό δεμάτιο. Η συχνότητα των RR είναι 180–240 σφ /λεπτό. Τα κύματα P σαφώς διαχωρίζονται από το τέλος του QRS, με διάστημα QRS-P' μεγαλύτερο των 0.07sec Τα κύματα P διαφέρουν ανάλογα με τη θέση του παραδεματίου. Σε περίπτωση αλλοδρομίας τα QRS είναι ευρέα αλλά, δεν καταγράφεται κύμα δ.⁷

Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία είναι αρκετά συχνή διαταραχή του καρδιακού ρυθμού και εμφανίζεται τόσο σε φυσιολογική όσο και σε πάσχουσα από κάποιο νόσημα καρδιά. Απαντά σε όλες τις ηλικίες, είναι δε πολύ πιο συχνή από την κοιλιακή ταχυκαρδία, ιδίως στην παιδική και εφηβική ηλικία. Οργανική καρδιοπάθεια υπάρχει σε ποσοστό 40% επι κομβικής ταχυκαρδίας. Συνήθως τα άτομα είναι υγιή επι κολποκοιλιακής

ταχυκαρδίας. Ενοχοποιούνται ορισμένοι εκλυτικοί παράγοντες, όπως νευροφυτικές διαταραχές, παροξυσμός έλκους του στομάχου, χολοκυστοπάθεια, χειρουργικές επεμβάσεις, κωλικός ήπατος ή νεφρού, η κατάχρηση καφέ και οιοπνευματωδών ποτών, το κάπνισμα. Η κολποκοιλιακή ταχυκαρδία είναι η συχνότερη διαταραχή του καρδιακού ρυθμού στο σύνδρομο Wolf-Parkinson-White. Οι πάσχοντες από οργανική πάθηση της καρδιάς μπορεί να έχουν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, συγγενή καρδιοπάθεια (νόσος Ebstein, μεσοκομβική επικοινωνία), ρευματική ή άλλη καρδιακή πάθηση. Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μηχανισμό επανεισόδου μπορεί να προκληθεί από χορήγηση ατροπίνης.

Κλινική εικόνα: η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία υποτροπιάζει και χαρακτηρίζεται από αιφνίδια έναρξη και απότομη αποδρομή. Η διάρκεια της κρίσης κυμαίνεται από λίγα λεπτά μέχρι ώρες ή και ημέρες, ο ασθενής συνήθως παραπονείται για αίσθημα προκάρδιων παλμών, δυσφορία ενίοτε αίσθημα πνιγμονής και σπανιότερα για προκάρδιο πόνο. Μερικές φορές τονίζονται περισσότερα συμπτώματα π.χ. αδυναμία, ζάλη, πολουρία. Εάν η ταχυκαρδία οφείλεται σε έδαφος οργανικής καρδιοπάθειας, τότε μπορεί να οδηγήσει σε ελάττωση της καρδιακής παροχής και κατ'επέκταση σε συμπτώματα όπως στηθαγχική κρίση, εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας ή ισχαιμίας του εγκεφάλου. Στην τελευταία περίπτωση παρατηρείται υπόταση και σπανίως καταπληξία.

Κατά την ακρόαση διαπιστώνεται ρυθμική ταχυκαρδία με συχνότητα 160-250/λεπτό. Ο 1ος τόνος έχει σταθερή ένταση. Σε κολποκοιλιακή ή κομβική ταχυκαρδία μπορεί να παρατηρηθούν μεγάλα κύματα Α στις σφαγίτιδες τα οποία δεν υπάρχουν πριν την κρίση.

Διαφορική διάγνωση από την φλεβοκομβική ταχυκαρδία: Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάκριση μεταξύ των δύο ταχυκαρδιών είναι εύκολη. Στη φλεβοκομβική ταχυκαρδία η συχνότητα συνήθως είναι κάτω των 140/λεπτό ενώ στην παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μηχανισμό επανεισόδου κατά κανόνα υπερβαίνει τους 160 /λεπτό. Επίσης στη φλεβοκομβική ταχυκαρδία η έναρξη και η αποδρομή γίνονται βαθμιαία ενώ, συνήθως είναι απότομες στην παροξυσμική υπερκοιλιακή

ταχυκαρδία. Στη φλεβοκομβική ταχυκαρδία τα Ρ έχουν σταθερή μορφολογία ενώ, στην υπερκοιλιακή τα έκτοπα Ρ' διαφέρουν από τα φλεβοκομβικά επάρματα Ρ που προηγούνται ή έπονται της ταχυκαρδίας. Τέλος στην υπερκοιλιακή παρουσιάζεται διαφορά μεταξύ του διαστήματος Ρ'R κατά την ταχυκαρδία και του διαστήματος PR πριν ή μετά την ταχυκαρδία.

Θεραπεία: αποσκοπεί στην παύση της ταχυκαρδίας και την πρόληψη νέων κρίσεων. Η κομβική και η κολποκοιλιακή ταχυκαρδία, που είναι οι συχνότερες μορφές αντιμετωπίζονται με μηχανικά και φαρμακευτικά μέσα. Οι μηχανικοί χειρισμοί αποβλέπουν στη διέγερση του παρασυμπαθητικού με την οποία σταματάει η ταχυκαρδία, οι χειρισμοί αυτοί περιλαμβάνουν

- Τη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου
- Τη δοκιμασία Valsava.(μετά από βαθιά εισπνοή εκτελείται βίαιη εκπνοή τουλάχιστον επί 10αε με κλειστή τη γλωτίδα).
- Τον βήχα ή έμετο με ερεθισμό του φάρυγγα με το δάκτυλο ή με κουταλάκι ή άλλο αντικείμενο.
- Αποτελεσματική είναι επίσης η ισχυρή πίεση αμφοτέρων των βολβών (οφθαλμοκαρδιακό αντανακλαστικό) αλλά, πρέπει να αποφεύγεται προς αποφυγή τραύματος.

Εάν οι μηχανικοί χειρισμοί δεν είναι αποτελεσματικοί χορηγείται αδενοσίνη. Στη συνέχεια σε ασθενείς με ικανοποιητική καρδιακή λειτουργία μπορούν να χορηγηθούν αποκλειστές ασβεστίου, β αποκλειστές ή δακτυλίτιδα. Η καρδιοανάταξη πρέπει να εφαρμοστεί σε περίπτωση αποτυχίας των φαρμακευτικών μέσων ή άμεσα σε αιμοδυναμική επιβάρυνση του ασθενούς.⁸

Όταν η μέθοδος αυτή δεν είναι εφικτή μπορούν να χρησιμοποιηθούν αντιαρρυθμικοί παράγοντες (προκαϊνιμίδη, αμιοδαρόνη κλπ) λαμβάνοντας σοβαρά υπόψη τον κίνδυνο προαρρυθμίας. Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια χορηγείται αμιοδαρόνη ή δακτυλίτιδα. Η καρδιοανάταξη αντενδείκνυται σε αυτήν την ομάδα ασθενών.^{7,11}

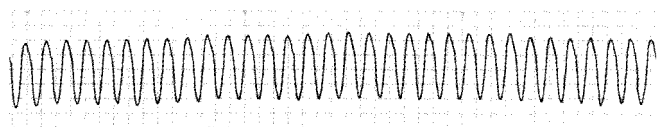
Σε υποτροπιάζουσα επίμονη υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μηχανισμό επανεισόδου γίνεται κατάλυση-κατηριασμός του υπεύθυνου δεματίου με ειδικό ηλεκτρόδιο καθετήρα από το οποίο χορη-

γούνται ραδιοκύματα υψηλής συχνότητας.

Για την πρόληψη των υποτροπών εκτός της φαρμακευτικής αγωγής συνιστάται υγιεινοδιαιτητική αγωγή με αποφυγή καπνίσματος, οινόπνευματών ποτών, συγκινήσεων, μεγάλων γευμάτων.⁸

Κοιλιακή ταχυκαρδία

Οι αρρυθμίες αυτές προέρχονται από περιοχές που εντοπίζονται κάτω από το επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου ή σπανιότερα από τη περιοχή του ερεθισματοαγωγού συστήματος (Εικ 11).



Εικόνα 11 : Κοιλιακή ταχυκαρδία

Διαφορετικές μορφές κοιλιακών ταχυκαρδιών οφείλονται σε διαφορετικούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Οι αρρυθμίες αυτές είναι δυνατόν να παρουσιαστούν με δραματικά φαινόμενα όπως συγχοπή, αλλά μπορεί να είναι σχεδόν ασυμπτωματικοί και να είναι τυχαίο εύρημα. Στο βιομηχανικό κόσμο η συχνότερη αίτια για τις ταχυκαρδίες αυτές είναι η ισχαιμική καρδιακή νόσος. Μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου μπορεί να εμφανιστούν πρώιμα, δηλαδή μέσα στις πρώτες 48 ώρες από την εγκατάσταση του εμφράγματος, ή όψιμα, μετά την παρέλευση 48 ωρών από την εγκατάσταση του εμφράγματος. Στην πρώτη περίπτωση ο μηχανισμός της ταχυκαρδίας συνήθως οφείλεται σε αυξημένη ευερεθιστότητα του μυοκαρδίου. Στη δεύτερη περίπτωση οι ταχυκαρδίες οφείλονται σε μηχανισμό επανεισόδου, ο οποίος σχετίζεται με την παρουσία ουλώδους συνδετικού ιστού στο μυοκάρδιο που είναι το αποτέλεσμα του εμφράγματος. Οι ουλώδεις αυτές περιοχές έχουν διαφορετικά χαρακτηριστικά ταχύτητας αγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος και αποτελούν το υπόστρωμα για τη δημιουργία μηχανισμού επανεισόδου. Στην πρώτη περίπτωση (πρώιμη) υπάρχει ένα αυξημένο ποσοστό θνητότητας στην οξεία φάση. Στην δεύτερη περίπτωση (όψιμη) η θνητότητα μπορεί να είναι μέχρι 40% στον πρώτο χρόνο μετά την πρώτη εμφάνιση της αρρυθμίας. Αρκετά επεισόδια αιφνιδίου θανάτου

διαπιστώθηκε ότι οφείλονται σε κοιλιακή ταχυκαρδία, η οποία εκφυλίζεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή, ενώ σε άλλες περιπτώσεις οφείλονται εξαρχής σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Η μη επίμονη ασυμπτωματική κοιλιακή ταχυκαρδία ύστερα από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου συνδέεται επίσης με αυξημένη θνητότητα. Εκτός από τη στεφανιαία νόσο, η κοιλιακή ταχυκαρδία απαντάται σε ασθενείς με διατακτικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια, υπερτροφικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια, μετά από χειρουργική διόρθωση τετραλογίας του Fallot, βαλβιδική καρδιακή νόσο, πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας και σύνδρομο μικρού QT. Κοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να συμβεί επίσης σε ασθενείς χωρίς οργανική καρδιοπάθεια. Στην τελευταία περίπτωση η ταχυκαρδία μπορεί να είναι ευαίσθητη, στις κατεχολαμίνες, και να εμφανίζεται μετά από κόπωση.¹⁰

Η παροξυσμική κοιλιακή ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται από μάλλον ρυθμικές εν σειρά έκτοπες κοιλιακές συστολές σε συχνότητα που συνήθως κυμαίνεται από 140-200 σφ/λεπτό. Η κοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να εμφανίζεται ως ριπή από 3 ή περισσότερες στη σειρά έκτοπες κοιλιακές συστολές ή και να είναι εμμένουσα δηλαδή να εμφανίζεται ως παροξυσμός διαφορετικής διάρκειας αλλά, πάνω από 30 sec. Οφείλεται σε υπερευαίσθητο έκτοπο κέντρο ή μηχανισμό επανεισόδου ή σε παρασυστολικό κέντρο. Στο ΗΚΓ τα συμπλέγματα QRS είναι ανώμαλα, διευρυσμένα και μάλλον ρυθμικά. Οι αποστάσεις μεταξύ τους δεν είναι ίσες. Εάν όπως συνηθέστερα συμβαίνει οι κόλποι διεγείρονται από το φλεβοκομβό, τότε τα συμπλέγματα QRS δεν έχουν καμιά χρονική σχέση με τα επάρματα P τα οποία είναι δυσδιάκριτα και αραιότερα (κολποκοιλιακός διαχωρισμός). Όταν όμως οι κόλποι διεγείρονται παλίνδρομα εμφανίζονται κολπικά P σε λίγες όμως περιπτώσεις, μετά το αντίστοιχο σύμπλεγμα QRS.

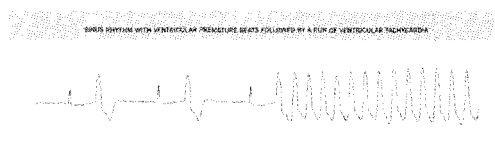
Κλινική εικόνα: η κοιλιακή ταχυκαρδία συνήθως συνοδεύεται από ελάτπωση της καρδιακής παροχής, οπότε μπορεί να εμφανιστούν συμπτώματα εγκεφαλικής ισχαιμίας (ζάλη, αδυναμία, λιποθυμία), καρδιακής και στεφανιαίας ανεπάρκειας. Κατά την αντικειμενική εξέταση σε σημαντική πτώση της καρδιακής παροχής διαπιστώνονται ψυχρά

άκρα και μικρός αρτηριακός σφυγμός. Η καρδιακή συχνότητα σπανίως μεταβάλλεται με τη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου. Πάντως η καρδιακή συχνότητα δεν είναι απολύτως σταθερή, όπως στην υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και μεταβάλλεται σε κάθε μέτρηση. Παρατηρούνται σποραδικά κύματα A στις σφαιγίτιδες και κατά την ακρόαση μεταβαλλόμενη ένταση του 1ου καρδιακού τόνου, λόγω συνεχούς μεταβολής της χρονικής σχέσης μεταξύ συστολής κόλπων και κοιλιών. Συχνά διαπιστώνεται και διχασμός των δύο καρδιακών τόνων.⁸

Διαφορική διάγνωση ταχυαρρυθμιών (με ευρέα συμπλέγματα)

Η διαφορική διάγνωση είναι απαραίτητη, στην περίπτωση που συνυπάρχουν διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος διαμέσου των δεματίων του His, με αποτέλεσμα και οι υπερκοιλιακές προελεύσεως ταχυαρρυθμίες να καταγράφονται με διευρυσμένα QRS.

Η μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου μπορεί να λύσει το πρόβλημα. Έτσι αν σταματήσει η ταχυκαρδία τότε θα πρόκειται για παροξυσμική υπερκοιλιακή, αν και σπανίως μπορεί να έχει αποτέλεσμα και στη συχνότητα της κοιλιακής ταχυκαρδίας. Επίσης η ενδοφλέβια χορήγηση αδενোসίνης έχει αποτέλεσμα μόνο στην υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και δεδομένης της πολύ βραχείας ημιπεριόδου ζωής μπορεί να χρησιμοποιείται και θεραπευτικά για τη διαφορική διάγνωση κοιλιακής και υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας. Σημαντική είναι και η ύπαρξη ΗΚΓ με φλεβοκομβικό ρυθμό καθώς η παρουσία παρόμοιων συμπλεγμάτων με αυτών του φλεβοκομβικού ρυθμού συνηγορεί για υπερκοιλιακή προέλευσής της. Αντίθετα μορφολογία της ταχυκαρδίας ίδια με κοιλιακές έκτακτες συστολές κατευθύνει στη διάγνωση της κοιλιακής ταχυκαρδίας (Εικ. 12).

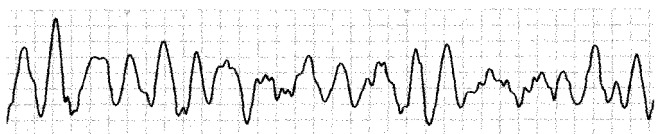


Εικόνα 12: Φλεβοκομβικός ρυθμός με έκτακτες κοιλιακές και κοιλιακή ταχυκαρδία

Η χαρακτηριστική μορφολογία του QRS είναι πολλές φορές διαγνωστική για κοιλιακή ταχυκαρδία ιδιαίτερα όταν η διάρκεια του είναι μεγαλύτερη από 160ms. Η παρουσία κολποκοιλιακού διαχωρισμού (παρουσία «ανεξάρτητων» P), η παρουσία συστολών μέσα στην ταχυκαρδία διαφορετικής με αυτής μορφολογία (συστολές από σύλληψη, συστολές από συγχώνευση) και η παρουσία σημείων από την κλινική εξέταση (μεταβολή έντασης 1ου τόνου) καθιστούν την ταχυκαρδία πιθανότερα κοιλιακής προέλευσης.⁷

Θεραπεία: Σε αιμοδυναμική επιβάρυνση γίνεται αμέσως καρδιοανάταξη. Διαφορετικά η ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ξυλοκαϊνης, αμιοδαρόνης ή προκαϊναμίδης. Στη συνέχεια χορηγούνται διάφορα αντιαρρυθμικά για πρόληψη των υποτροπών της ταχυκαρδίας. Ιδιαίτερα αποτελεσματικοί είναι οι β-αναστολείς στην ισχαιμική καρδιοπάθεια. Όταν η φαρμακευτική αγωγή είναι αναποτελεσματική μπορεί να γίνει α) χειρουργική θεραπεία με εκτομή ανευρίσματος ή υποκινητικής περιοχής συμπεριλαμβανόμενης και της εστίας της αρρυθμίας μετά από χαρτογράφηση και β) εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή / αντιταχυκαρδιακού βηματοδότη.⁷

Κοιλιακή μαρμαρυγή



Εικόνα 13 : Κοιλιακή μαρμαρυγή

Στις κοιλίες επικρατεί ένας χαώδης ρυθμός. Η συχνότητα των κοιλιακών ερεθισμάτων είναι πολύ μεγάλη πάνω από 300-400 /λεπτό, διάφορα τμήματα του κοιλιακού μυοκαρδίου συσπώνται ή χαλαρώνουν χωρίς συντονισμό, εντελώς ανεξάρτητα το ένα από το άλλο και στην πραγματικότητα δεν υπάρχει κοιλιακή συστολή.⁸ (Εικ. 13)

Στο ΗΚΓ δε φαίνονται σαφή κύματα QRS, αλλά μια συνεχής κυματομορφή που μεταβάλλεται ως προς το ύψος και το εύρος των κυμάτων που την αποτελούν.⁷

Η κοιλιακή μαρμαρυγή καταλήγει γρήγορα σε

ισοηλεκτρική γραμμή, θάνατο εάν άμεσα (πίνακας 2) δε γίνει ηλεκτρική ανάταξη και εφαρμογή καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης.^{7,11}

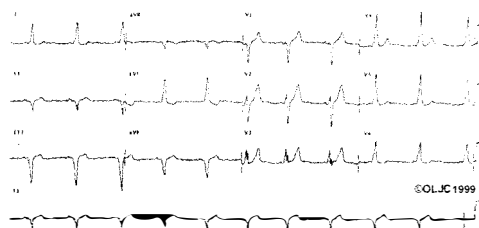
ΠΡΩΤΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ (ΛΕΠΤΑ)	ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ (%)
1	70-90
5	50
7	30
9-11	10
> 12	2-5

Πίνακας 2: Αποτελεσματικότητα απινίδωσης σε σχέση με τον χρόνο που έγινε.

Η πρόληψη νέων επεισοδίων κοιλιακής μαρμαρυγής μπορεί να γίνει φαρμακευτικά με τη χορήγηση αμιοδαρόνης ή β-αποκλειστών αλλά έχει απόλυτη ένδειξη η εμφύτευση μόνιμου απινιδωτή.^{7,11}

Σύνδρομο προδιέγερσης (WOLF-PARKINSON-WHITE)

Εκτός από τη φυσιολογική οδό του κολποκοιλιακού κόμβου και του συστήματος αγωγής του His-Purkinje, στο σύνδρομο αυτό υπάρχει και μια παρακαμπτήρια, το δεμάτιο του Kent, που συνδέει το κολπικό με το κοιλιακό μυοκάρδιο. Η κάθοδος του ερεθίσματος μέσω του παραπάνω δεματίου έχει σαν αποτέλεσμα να μη συμβαίνει η φυσιολογική καθυστέρηση της αγωγής στον κολποκοιλιακό κόμβο και η έναρξη της εκπόλωσης του κοιλιακού μυοκαρδίου να μη γίνεται μέσω του φυσιολογικού συστήματος αγωγής αλλά ανώμαλα μέσω του δεματίου. Παράλληλα όμως το ερέθισμα άγεται στις κοιλίες και δια μέσου της φυσιολογικής οδού του συστήματος αγωγής.



Εικόνα 14 : Σύνδρομο WPW

Στο ΗΚΓ ανευρίσκονται ορισμένα χαρακτηριστικά στοιχεία (Εικ. 14):

- Βραχύ διάστημα PR < 0,12sec το εύρος του οποίου μεταβάλλεται σε διαφορετικές απαγωγές.
- Διευρυσμένο σύμπλεγμα QRS > 0,12sec με μια χαρακτηριστική κόμβωση στο ανιόν τμήμα του QRS, το κύμα δ.
- Διαταραχές επαναπόλωσης, ο άξονας των οποίων είναι αντίθετος με αυτόν του κύματος δ στην ίδια απαγωγή.¹⁰

Αίτια και κλινική σημασία: το σύνδρομο Wol-Parkinson-White συνηθέστερα απαντά σε άτομα χωρίς έκδηλη ανωμαλία από το καρδιαγγειακό σύστημα. Όμως μπορεί να παρατηρηθεί και σε άτομα που πάσχουν από πρόπτωση μιτροειδούς, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, υπερθυρεοειδισμό ή νόσο Ebstein. Επίσης μπορεί να εμφανίζεται σε πολλά μέλη της ίδιας οικογένειας και να μεταδίδεται κληρονομικά. Το σύνδρομο έχει μεγάλη κλινική σημασία γιατί σε ποσοστό 40-80% εμφανίζονται έκτοπες ταχυκαρδίες που επιβαρύνουν την πρόγνωση.

Θεραπεία: χορηγούνται φάρμακα που αυξάνουν την ανερέθιστη περίοδο του δεματίου του Kent, όπως η αμιοδαρόνη και η προκαϊναμίδη. Αντενδείκνυται η χορήγηση δακτυλίτιδας, αποκλειστών ασβεστίου, β-αποκλειστών και αδενοσίνης, σαν μονοθεραπείας γιατί ελαττώνεται η ανερέθιστη περίοδος του παραδεματίου, κατέρχονται περισσότερα έκτοπα ερεθίσματα και αυξάνει σημαντικά ο κίνδυνος εμφάνισης κοιλιακής μαρμαρυγής. Σε έντονα συμπτώματα με αιμοδυναμική επιβάρυνση γίνεται καρδιοανάταξη. Σε περίπτωση συχνών υποτροπών παρά την πλήρη φαρμακευτική αγωγή συνιστάται κατηρησιασμός με ειδικό ηλεκτροόδιο ραδιοκυμάτων υψηλής συχνότητας ή σπανιότερα χειρουργική διατομή ή κρυοπηξία του παρακαμπτήριου δεματίου, ύστερα από λεπτομερή ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο και εντόπισή του.⁸

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Η φαρμακευτική θεραπεία των ταχυαρρυθμιών αποτελεί τη συνηθέστερη μέθοδο αντιμετώπισης τους και εξασφαλίζεται με τη χρησιμοποίηση φαρ-

μάκων που επηρεάζουν τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες των καρδιακών κυττάρων, τροποποιούν τον τόνο του αυτόνομου νευρικού συστήματος ή βελτιώνουν την αιμάτωση και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.⁶

Αρχές φαρμακευτικής θεραπείας ταχυαρρυθμιών

Οι παράγοντες που καθορίζουν το φαρμακολογικό αποτέλεσμα μια αντιαρρυθμικής ουσίας, εξαρτώνται από τις φαρμακοκινητικές και φαρμοκοδυναμικές ιδιότητες του φαρμάκου και από τη φύση της νόσου. Οι φαρμακοκινητικές ιδιότητες ορίζουν τις σχέσεις μεταξύ της δόσης και της πλασματικής πυκνότητας και εξαρτώνται από το βαθμό της εντερικής απορρόφησης, τη διανομή, το μεταβολισμό και την αποβολή του χρησιμοποιούμενου φαρμάκου. Οι φαρμοκοδυναμικές ιδιότητες καθορίζουν τη σχέση μεταξύ της πλασματικής πυκνότητας και του φαρμακολογικού αποτελέσματος και εξαρτώνται από τη μεταβαλλόμενη ευαισθησία του οργανισμού προς τα φάρμακα, από την ηλικία του αρρώστου, από τη φύση της νόσου και από τους ενεργούς μεταβολίτες του φαρμάκου. Οι παράγοντες που τροποποιούν το βαθμό ευαισθησίας ενός αντιαρρυθμικού φαρμάκου είναι:

- Η έκταση της παθολογοανατομικής βλάβης και φυσιολογικής διαταραχής που προκάλεσαν την αρρυθμία.
- Ο βαθμός της χρονιότητας των αλλοιώσεων.
- Οι διαταραχές αιμάτωσης του μυοκαρδίου, που ευθύνονται για την άνιση κατανομή του φαρμάκου στις διάφορες περιοχές του μυοκαρδίου και για την ανομοιογένεια του δυναμικού δράσεως των καρδιακών κυττάρων.
- Η παρουσία αιμοδυναμικών διαταραχών.
- Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας τόσο του ενδοκυττάρου όσο και του εξωκυττάρου χώρου
- Η καρδιακή συχνότητα, το δυναμικό δράσεως, η διαρκής μεταβλητότητα των μηχανισμών αρρυθμιο-γένεσης και ο τόνος του αυτόνομου νευρικού συστήματος.⁶

Μηχανισμός δράσεως των αντιαρρυθμικών φαρμάκων

Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα επηρεάζουν με άμεσο ή με έμμεσο τρόπο έναν ή περισσότερους από τους μηχανισμούς αρρυθμιογένεσης. Οι άμεσες επιδράσεις ασκούνται στους ιονικούς διαύλους των κυτταρικών μεμβρανών και στο ενδοκυττάριο και εξωκυττάριο χώρο, όπου προκαλούνται διαταραχές των ιονικών συγκεντρώσεων, οι οποίες με τη σειρά τους επηρεάζουν την επικοινωνία των κυττάρων. Οι έμμεσες επιδράσεις ασκούνται μέσω του κεντρικού και αυτόνομου νευρικού συστήματος, του συστήματος των ενδοκρινών αδένων ή μέσω των μεταβολών αιμάτωσης και συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Οι σπουδαιότεροι μηχανισμοί δράσεως των αντιαρρυθμικών είναι:

- α)** Αποκλειστές διαύλων νατρίου-καλίου
- ελαττώνουν ή καταστέλλουν το φυσιολογικό ή παθολογικό αυτοματισμό, καταργώντας έτσι τη δραστηριότητα των έκτοπων βηματοδοτών.
 - ελαττώνουν ή καταστέλλουν τις εκπολώσεις που προκαλούνται από τα όψιμα δυναμικά
 - ελαττώνουν την ταχύτητα αγωγής της ηλεκτρικής διέγερσης και προλαμβάνουν την εγκατάσταση του φαινομένου επανεισόδου
- β)** Αποκλειστές β-υποδοχέων και αποκλειστές διαύλων ασβεστίου ελαττώνουν τη συχνότητα εκπόλωσης των βηματοδοτικών κυττάρων, ενώ οι αποκλειστές των β-υποδοχέων καταπολεμούν ταυτόχρονα και τη συμπαθητικοτονία, ασκώντας με το μηχανισμό αυτό αξιόλογη αντιμαρμαρυγική ενέργεια.
- γ)** Παράταση της διάρκειας του δυναμικού δράσεως. Τα φάρμακα αυτής της ομάδας καταπολεμούν την ετερογένεια της διάρκειας του δυναμικού δράσεως σε παρακείμενα κύτταρα ή σε ομάδες κυττάρων και προλαμβάνουν την εγκατάσταση της κολπικής και κοιλιακής μαρμαρυγής.

Ταξινόμηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων^{6,7} (κατά Vaughan Williams)

ΟΜΑΔΑ I αποκλειστές διαύλων νατρίου-καλίου:

Υποομάδα **IA** κινιδίνη, προκαιοϊνιμίδη

Υποομάδα **IB** ξυλοκαΐνη

Υποομάδα **IC** προπafenόνη

ΟΜΑΔΑ II αποκλειστές β-υποδοχέων:

προπρανολόλη, ατενολόλη, εσμολόλη

ΟΜΑΔΑ III παράταση διάρκειας του δυναμικού δράσεως: αμιοδαρόνη, μιπουτιλίδη

ΟΜΑΔΑ IV αποκλειστές διαύλων ασβεστίου: βεραπαμίλη, διλτιαζέμη

ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Αδενοσίνη

Καταστέλλει τη δραστηριότητα τόσο του φλεβόκομβου αλλά κυρίως του κολποκοιλιακού κόμβου ενεργοποιώντας του διαύλους καλίου και αναστέλλοντας τους διαύλους ασβεστίου. Λόγω της ταχείας δράσης της (15-30 δευτ) και της εξαιρετικά βραχείας ημιπεριόδου ζωής (10-30 δευτ) είναι το φάρμακο εκλογής για την ανάταξη της παροξυσμικής υπεκοιλιακής ταχυκαρδίας.

Η αδενοσίνη χορηγείται επίσης στην αποκάλυψη του μηχανισμού προέλευσης της ταχυκαρδίας με ευρέα συμπλέγματα.

Λόγω της φαρμακοδυναμικής της είναι εξαιρετικά ασφαλής σε αιμοδυναμική επιβάρυνση, όπου η δράση των ανταγωνιστών ασβεστίου μπορεί να είναι εξαιρετικά επικίνδυνη.

Δοσολογικό σχήμα: 6 mg ταχεία χορήγηση και σε περίπτωση μη εμφάνισης αποτελέσματος σε 1-2 λεπτά, χορηγείται δόση 12 mg σε 1-2 λεπτά.

Αναποτελεσματική σε ταυτόχρονη λήψη ξανθινών

Λιδοκαΐνη

Η τυπική της δράση είναι αναστέλλοντας τους ταχείς διαύλους νατρίου στους υγιείς ιστούς. Παρέμεινε για πολλά χρόνια το φάρμακο εκλογής στην αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών. Σήμερα η χρήση της έχει αναθεωρηθεί.

Έτσι η Λιδοκαΐνη δεν έχει πλέον προφυλακτική χορήγηση στην αντιμετώπιση της εμφάνισης αρρυθμιών μετά από οξύ έμφραγμα. Η ξυλοκαΐνη δεν είναι πλέον φάρμακο ρουτίνας στην αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης.

Αποτελεί φάρμακο δεύτερης επιλογής στην αντιμετώπιση κοιλιακών αρρυθμιών με αιμοδυναμική επιβάρυνση κυρίως της ευκολίας χορήγησής της.

Γενικά είναι καλά αιμοδυναμικά ανεκτή στους ασθενείς με ταυτόχρονη καρδιακή ανεπάρκεια.

Ανεπιθύμητες ενέργειες από Κ.Ν.Σ εμφανίζονται από τη δόση 2-3 mg/min με τις σοβαρότερες σε υψηλότερες δόσεις 3-4 mg/min.

Τρόπος χορήγησης:

Κατά την ενδοφλέβια χορήγηση, ανακατανέμεται ταχέως και μεταβολίζεται μέσω στα ηπατικών μικροσωμικών ενζύμων. Για το λόγο αυτό μετά την ενδοφλέβια φόρτιση απαιτείται συνέχιση της έγχυσης για διατήρηση του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Δόση χορήγησης:

0.5 – 0.75 mg/kg άμεση ΕΦ χορήγηση επανάληψη / 5 – 10 λεπτά
ταχύτητα χορήγησης 1 – 4 mg/λεπτό
σε επανεμφάνιση αρρυθμιών 0.5 mg/kg άμεση ΕΦ χορήγηση
μέγιστη δόση 3 mg/kg την ώρα

Αμιοδαρόνη

Είναι “ευρέως φάσματος” αντιαρρυθμικό. Η κύρια δράση της παρατείνοντας τη διάρκεια του δυναμικού δράσης σε όλους τα καρδιακά κύτταρα, συμπεριλαμβανομένων και αυτών του συστήματος αγωγής. Δρά επίσης αποτελεσματικά έναντι των διαύλων νατρίου, αποκλείει τους β και α υποδοχείς και έχει ασθενή δράση στους διαύλους ασβεστίου.

Διάφορες μελέτες (ARREST, EMIAT, CAMIAT) έχουν δείξει την αποτελεσματικότητα της αμιοδαρόνης στην αντιμετώπιση των επικίνδυνων για τη ζωή κοιλιακών αρρυθμιών (κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή). Η αμιοδαρόνη έχει θέση στη θεραπεία (IIa) στην αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής, ανθεκτική στην πινίδωση τόσο πριν όσο και σαν συμπληρωματική μετά την ανάταξη.

Επίσης η αμιοδαρόνη είναι εξαιρετικά αποτελεσματική στην πρόληψη των υποτροπών της κοιλιακής μαρμαρυγής και του κοιλιακού πτερυγισμού.

Το εξαιρετικά ασφαλές αιμοδυναμικό προφίλ την καθιστά αξιωματικό εκλογής σε ταυτόχρονη παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας.

Η αμιοδαρόνη παρατείνει το χρόνο προθρομβίνης και αυξάνει τα επίπεδα δακτυλίτιδας στο αίμα.

Δοσολογικό σχήμα:

- 150mg σε ΕΦ σε διάστημα 10 λεπτών επαναλαμβάνόμενη ανά 10-15 λεπτά αν είναι αναγκαίο.
- Εφ έγχυση με ρυθμό 1.0 mg /λεπτό για 6 ώρες και στη συνέχεια 0.5 mg / λεπτό για τις υπόλοιπες 18 ώρες.
- Μέγιστη ημερήσια δόση 2.2g

Ιβουτιλίδη

Νεότερο αντιαρρυθμικό με ιδιότητες παρόμοιες της σοταλόλης. Προκαλεί δοσοεξαρτώμενη παράταση του QT.

Δε μεταβολίζεται από το σύστημα P450 και δεν απαιτείται τροποποίηση της δόσης σε νεφρική ή ηπατική δυσλειτουργία.

Χαρακτηριστικά έχει ασήμαντες αιμοδυναμικές επιπτώσεις.

Χορηγείται για την γρήγορη ανάταξη κοιλιακής μαρμαρυγής και πτερυγισμού.

Δοσολογικό σχήμα: 1mg χορηγούμενο σε 10 λεπτά. Αναμονή 10 λεπτά και στη συνέχεια ακολουθεί επανάληψη της δόσης. Η χορήγηση διακόπτεται σε περίπτωση ανάταξης της αρρυθμίας ή παράτασης του QT > 440ms.

Εσομόλη

Είναι ένας β1 εκλεκτικός αποκλειστής με εξαιρετικά βραχεία ημιπερίοδος ζωής 2 – 9 λεπτά. Η χρήση της εντοπίζεται στην επείγουσα αντιμετώπιση υπερκοιλιακών αρρυθμιών της παροξυστικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας και τον έλεγχο της συχνότητας σε κοιλιακή μαρμαρυγή (I).

Η εσομόλη παρατείνει τη δράση της σουκινιλοχολίνης και αυξάνει τα επίπεδα δακτυλίτιδας στο αίμα.

Ιδιόμορφο δοσολογικό σχήμα:

Δόση φόρτισης 0.5 mg / kg ΕΦ σε 1 λεπτό
Συνεχής χορήγηση 50 – 300 μg / kg / λεπτό
Τιτλοποίηση κάθε 4 λεπτά
Μέγιστη διάρκεια χορήγησης 48 ώρες
50 – 200 μg αντιστοιχούν με 3 – 6 mg προπρανολόλης

Ατροπίνη

Παρασυμπαθητικολυτικό αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, τις συστηματικές αντιστάσεις και την αρτηριακή πίεση.

Χρησιμοποιείται στη θεραπεία της συμπτωματικής βραδυκαρδίας και στην ασυστολία.

Δοσολογικό σχήμα

0.5 – 1.0 mg /ΕΦ κάθε 3- 5 λεπτά

μέγιστη δόση 3 mg(0.04 mg/kg) πλήρους αποκλεισμός παρασυμπαθητικού.

Ντοπαμίνη

Διεγείρει την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης και έχει α, β1 και β2 δράσεις.

Έχει επίσης δράση και στους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς.

Δοσολογικό σχήμα

2 – 4 mg/kg μικρή ινóτροπη δράση, σπλαχνική αγγειοδιαστολή

5 - 10 mg/kg κυριαρχεί β1,β2 δράση

(ινóτροπη, χρονóτροπη)

10 – 20 mg/kg συστηματική και σπλαχνική

αγγειοσύσπαση (α δράση)

Η ντοπαμίνη κυκλοφορεί σε φύσιγγες των 5 κ.εκ που περιέχουν 400 mg. Μια φύσιγγα σε διάλυμα 250 κ.εκ αποτελεί συγκέντρωση ντοπαμίνης 1600 mg/ κ.εκ.

Επινεφρίνη

Διεγείρει τους α και β υποδοχείς του συμπαθητικού.

Αυξάνει την εγκεφαλική και μυοκαρδιακή αιμάτωση.

Δοσολογικό σχήμα

1.0 mg κάθε 3- 5 λεπτά

διάλυμα χορήγησης 2 – 10mg /λεπτό

Συνήθως μια φύσιγγα 1.0 mg διαλύεται σε 250 κ.εκ 0.9 % (Συγκέντρωση 4 mg /κ.εκ)

**ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ
ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**

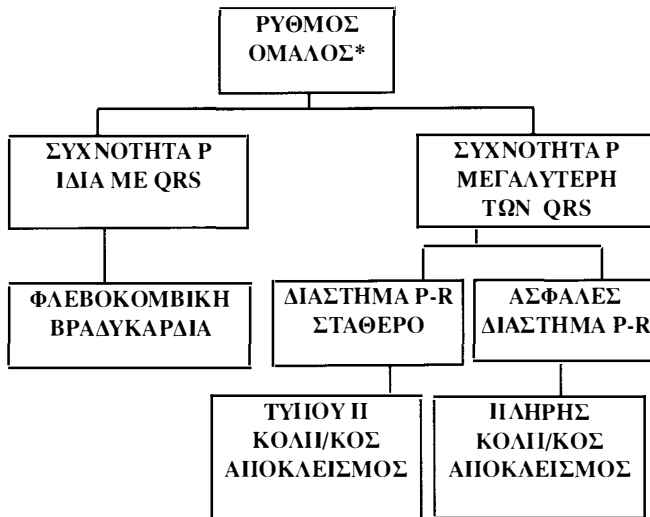
Λόγω του στενού θεραπευτικού εύρους των αντιαρρυθμικών φαρμάκων, αρκετά συχνά κατά την αντιμετώπιση των αρρυθμιών εμφανίζονται τοξικά φαινόμενα, που θέτουν σε κίνδυνο το αποτέλεσμα της θεραπείας, αλλά και την ίδια τη ζωή του ασθενούς. Τα φαινόμενα αυτά εκδηλώνονται είτε ως αρρυθμογόνος δράση (προαρρυθμία) ή σαν αποτέλεσμα αυξημένης πλασματικής συγκέντρωσης με εκδηλώσεις από το κυκλοφορικό σύστημα, το αίμα, το πεπτικό, το νευρικό σύστημα και το δέρμα.⁶

Αρρυθμογόνος δράση (προαρρυθμία)

Η επιδείνωση της αντιμετωπιζόμενης αρρυθμίας ή η εμφάνιση νέων αρρυθμιών κατά τη διάρκεια της φαρμακευτικής αγωγής είναι γνωστή ως αρρυθμογόνος δράση (προαρρυθμία). Η αρρυθμογόνος δράση δεν εξαρτάται μόνο από την πλασματική πυκνότητα του χορηγούμενου φαρμάκου, αλλά οφείλεται στην εκλεκτική τους επίδραση επί των ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων των καρδιακών κυττάρων, ιδιαίτερα δε του ερεθισματιώδους συστήματος. Η πιθανότητα εμφάνισης προαρρυθμίας αυξάνεται σημαντικά από τη χορήγηση ταυτόχρονα δύο αντιαρρυθμικών. Το ποσοστό εκδήλωσης της διαταραχής υπολογίζεται ότι κυμαίνεται από 7-30%. Ο συχνότερος μηχανισμός της αρρυθμογόνου δραστηριότητας είναι ο μηχανισμός επανεισόδου. Σε μερικές περιπτώσεις ενοχοποιείται η συμπαθητικοτονία και άλλοτε οι εκλεκτικές επιδράσεις των φαρμάκων στη λειτουργία του γλεβοκόμβου ή επί της ανερέθιστης περιόδου του κόλποκοιλιικού κόμβου.⁶

Συνδυασμένη χορήγηση αντιαρρυθμικών

- Ο συνδυασμός παραγόντων με ίδιο μηχανισμό δράσης είναι εξαιρετικά επικίνδυνος, ιδίως με φάρμακο της ομάδας IA με IC ή με αμιοδαρόνη.
- Η ταυτόχρονη χορήγηση β αποκλειστών και αμιοδαρόνης είναι ασφαλής.
- Αποφυγή των παραγόντων της ομάδας I, ειδικά IC σε ασθενείς με οργανική καρδιακή νόσο.

ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Σχήμα 3: Διαφορική διάγνωση βραδυαρρυθμίας

* Σε βραδυκαρδία με ανώμαλο ρυθμό και προοδευτικά αυξανόμενο διάστημα P-R έχουμε την εμφάνιση κολποκοιλιακού αποκλεισμού τύπου I (Wenckebach)

Σαν βραδυκαρδία ορίζεται όταν η καρδιακή συχνότητα είναι $< 60\text{b/min}$ όμως είναι πιο δόκιμο να χωρίσουμε σε απόλυτη όταν η καρδιακή συχνότητα είναι $< 40\text{b/min}$ και σχετική όταν είναι μεγαλύτερη.

Το πρώτο βήμα που θα πρέπει να κάνουμε σε ασθενή με βραδυκαρδία είναι να ελέγξουμε εάν έχουμε σημεία κακής κυκλοφορίας όπως

- Συστολική αρτηριακή πίεση $< 90\text{mmHg}$
- Καρδιακή συχνότητα $< 40\text{b/min}$
- Κοιλιακές έκτακτες
- Σημεία καρδιακής ανεπάρκειας.

Εάν υπάρχουν σημεία επιβάρυνσης της καρδιακής κυκλοφορίας χορηγούμε $500\mu\text{g}$ Atropine ενδοφλέβια. Η δόση αυτή επαναλαμβάνεται μέχρι την μέγιστη δόση των 3mg

Η χορήγηση ισοπροτερενόλης ή αδρεναλίνης μπορεί να βοηθήσει στις περιπτώσεις όπου η ατροπίνη είναι αναποτελεσματική.

Εάν με τα φάρμακα δεν βελτιωθεί η κατάσταση θα πρέπει να σκεφθούμε εξωτερική διαδερμική βηματοδότηση.



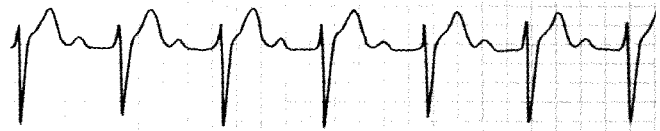
Εικόνα 15 : Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Σημεία που θεωρούνται επικίνδυνα για ασυστολία είναι

- Πρόσφατη ασυστολία
- Κολποκοιλιακός αποκλεισμός Mobitz II
- Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός
- Παύλες μεγαλύτερες από 3sec

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ**Πρώτου βαθμού**

Αποτελεί ένδειξη καθυστέρησης μεταξύ κόλπων και κοιλιών. Χαρακτηρίζεται από παράταση του διαστήματος PR μεγαλύτερη από 0.2 δευτ. (Εικ. 16). Δεν απαιτεί καμιά θεραπεία σαν μεμονωμένο συμβάν.



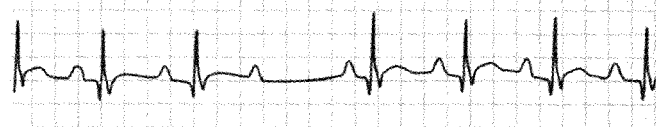
Εικόνα 16: Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Δεύτερου βαθμού

Αποτελεί μια κατάσταση όπου δεν άγονται όλα τα ερεθίσματα στις κοιλίες.

Τύπος I (Wenckebach)

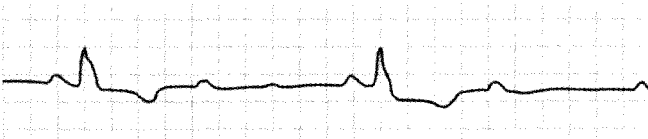
Τα κολπικά ερεθίσματα συναντούν προοδευτική καθυστέρηση στην αγωγή τους προς τις κοιλίες λόγω αποκλεισμού στον ΚΚ κόμβο, με τελικό αποτέλεσμα τον αποκλεισμό ενός ερεθίσματος. Υπάρχει προοδευτική παράταση του διαστήματος PR. Τελικά ένα P δεν άγεται. Τα συμπλέγματα QRS είναι φυσιολογικά (Εικ. 17).



Εικόνα 17: Δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου I

Τύπος II

Τα κολπικά ερεθίσματα δεν άγονται στις κοιλίες, αλλά χωρίς όμως προοδευτική καθυστέρηση της αγωγής. Το διάστημα PR των αγόμενων συστολών είναι σταθερό και φυσιολογικό. Ο αποκλεισμός μπορεί να είναι στο δεμάτιο His ή περιφερικότερα. Τα QRS μπορεί να είναι ευρέα (Εικ. 18).



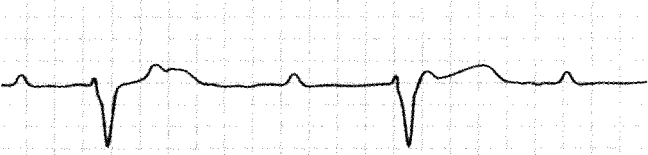
Εικόνα 18 : Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου II

Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ο κολπικός ρυθμός είναι εντελώς ανεξάρτητος από τον κοιλιακό. Η κολπική συχνότητα είναι πάντα μεγαλύτερη από την κοιλιακή (Εικ. 19). Και οι δυο συχνότητες είναι ρυθμικές. Τη βηματοδότηση της καρδιάς αναλαμβάνει ένα έκτοπο κέντρο, με το ρυθμό διαφυγής. Η καρδιακή συχνότητα είναι τόσο χαμηλότερη όσο πιο απομακρυσμένο είναι το έκτοπο κέντρο από τον κολποκοιλιακό κόμβο.

Οι μορφολογία των QRS εξαρτάται από τη θέση παραγωγής του ρυθμού διαφυγής.

Συγκεκριμένα αν ο αποκλεισμός συμβαίνει πριν το διχασμό του δεματίου είναι φυσιολογικής μορφολογίας ενώ στην αντίθετη περίπτωση είναι διευρυσμένα, με μορφολογία αποκλεισμού σκέλους ανάλογα με τη θέση του έκτοπου κέντρου. Τα P δεν καταγράφονται ή μπορεί να είναι ανεστραμμένα.



Εικόνα 19 : Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Φαρμακευτική αντιμετώπιση

- Η ατροπίνη έχει αποτέλεσμα σε κολποκοιλιακούς αποκλεισμούς κεντρικά του διχασμού του δεματίου His (καταγραφή στενών QRS).
- Σε αποκλεισμό περιφερικότερα αποτέλεσμα έχουν μόνο οι κατεχολαμίνες.

- Υψηλός κίνδυνος ασυστολίας σε:
 - Ιστορικό πρόσφατης ασυστολίας
 - Αποκλεισμό Mobitz II
 - Πλήρης κολποκοιλιακός με ευρέα QRS
 - Καταγραφή παύλας (διάστημα RR) > 3s
- Οριστική και αποτελεσματική λύση αποτελεί μόνο η βηματοδότηση (αρχικά εξωτερική διαδερμική και άμεση αναζήτηση ειδικού για διαφλέβια).

Βηματοδότηση

Οι βηματοδότες είναι ηλεκτρονικές συσκευές που χρησιμεύουν για την οριστική αντιμετώπιση των βραδυαρρυθμιών. Αποτελούνται από τη συσκευή – γεννήτρια και ένα (τοποθετημένο στη δεξιά κοιλία) ή δύο ηλεκτρόδια (τοποθετημένα στο δεξιό κόλπο και δεξιά κοιλία αντίστοιχα). Οι σημερινές συσκευές έχουν πολλές δυνατότητες βηματοδότησης - αίσθησης και προσαρμογής στις απαιτήσεις του ασθενούς.

Στο ΗΚΓ επιφανείας η βηματοδότηση καταγράφεται σαν μια ή δυο κορυφές (spikes) ακολουθούμενες είτε από την κολπική εκπόλωση, κύμα P (βηματοδότηση στον κόλπο), είτε από την κοιλιακή εκπόλωση, κύμα QRS με μορφή αποκλεισμού αριστερού σκέλους (βηματοδότηση στη δεξιά κοιλία).

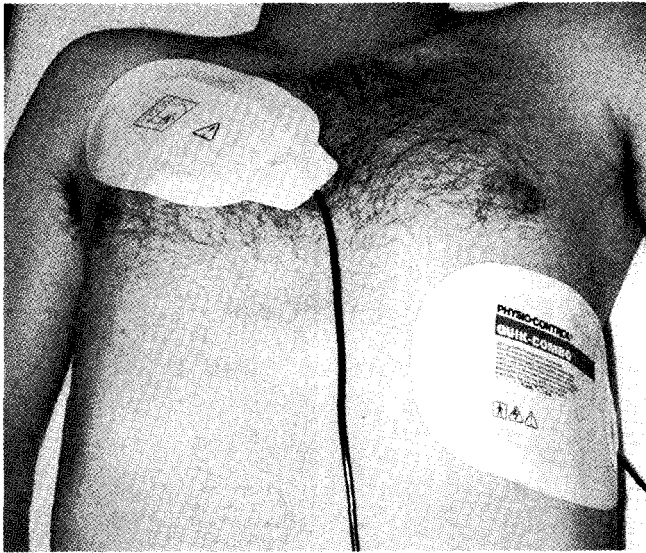
Πρέπει να υπάρχει δυνατότητα αναγνώρισης από το ΗΚΓ διαταραχών στη βηματοδότηση που συνήθως εκδηλώνονται, εκτός από την επανεμφάνιση συμπτωμάτων, με τις παρακάτω μορφές:

Αδυναμία βηματοδότησης: μη καταγραφή στο ΗΚΓ των κορυφών, με αποτέλεσμα εμφάνιση “παύλας” μεταξύ των αυτόχθονων συστολών ή ρυθμού διαφυγής.

Αδυναμία σύλληψης: στο ΗΚΓ καταγράφεται μια κορυφή χωρίς να ακολουθείται από την κοιλιακή εκπόλωση.

Αδυναμία αίσθησης: ο βηματοδότης αδυνατεί να αναγνωρίσει την φυσιολογική εκπόλωση και βηματοδοτεί σε διάφορα σημεία του QRST.

Στην επείγουσα ιατρική υπάρχει δυνατότητα να γίνει διαδερμική εξωτερική βηματοδότηση (Εικ. 20).



Εικόνα 20: Εξωτερική διαδερμική βηματοδότηση

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Οι διαταραχές ρυθμού τόσο οι βραδυαρρυθμίες όσο και οι ταχυαρρυθμίες αποτελούν ανωμαλίες

του καρδιακού παλμού όπου παρατηρούνται διαταραχές της καρδιακής λειτουργίας και όχι της καρδιακής δομής. Οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού επιβαρύνουν την καρδιακή λειτουργία σε άλλοτε άλλο βαθμό. Παρά την πληθώρα μέσων που έχουμε για διάγνωση και διερεύνηση των αρρυθμιών στην επείγουσα προνοσοκομειακή ιατρική το ΗΚΓ αποτελεί το μοναδικό μέσο.

Η αντιμετώπιση των αρρυθμιών στην επείγουσα ιατρική εξαρτάται από το βαθμό επιβάρυνσης που προκαλούν στην καρδιακή λειτουργία του ασθενούς. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στις περιπτώσεις που έχουμε κακή καρδιακή λειτουργία, όπου και θα πρέπει να είμαστε περισσότερο επιθετικοί. Σίγουρα η διερεύνηση και τελική αντιμετώπιση των αρρυθμιών αποτελεί αντικείμενο των ειδικών καρδιολόγων, η άμεση όμως αντιμετώπιση αρρυθμιών απειλητικών για την ζωή του ασθενούς θα πρέπει να είναι εφικτή σε κάθε επίπεδο της επείγουσας ιατρικής μέσα και έξω από το νοσοκομείο.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Δρ Τσικώτης Αν.: Εισαγωγή στη Μελέτη των Καρδιακών Αρρυθμιών. Μέλισσα, Θεσσαλονίκη, 1990
2. Braunwald E., Zipes D., Libby P.: Heart Disease. W.B.Saunders Co, 7th ed, 2005
3. Τούτουζας Π.: Καρδιολογία. Παρισιάνος, Αθήνα, 7^η Έκδοση, 1999
4. Παπαδημητρίου Μ: Εσωτερική Παθολογία, University Studio, Θεσσαλονίκη, 2000
5. Varma N., Βασιλικός Β.: Ηλεκτροκαρδιογραφία των Ταχυκαρδιών. Σιώκης, Θεσσαλονίκη, 1999
6. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science, The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)
7. Hein JJ Wellens – Mary B. Conover. Το ΗΚΓ φημι στη λήψη της επείγουσας απόφασης. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου 1993. (Ελληνική Έκδοση)
8. Jonh D Ferguson, Jonh P Di Marco. Contemporary management of paroxysmal Supraventricular Tachycardia. Circulation 2003; 107: 1096-1099.
9. Hein JJ Wellens. Contemporary management of Atrial Flutter. Circulation 2002; 106:649-652.
10. Van Gelber IC, Hagens VE, Bocker HA et al. A comparison of Rate Control and Rhythm Control in patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. New England Journal of Medicine. 2002; 347: 1834-1840.
11. The Atrial Fibrillation Follow – up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. New England Journal of Medicine. 2002; 347: 1825-1833.
12. Niraj Varna, Βασίλειος Π. Βασιλικός. Ηλεκτροκαρδιογραφία των Ταχυκαρδιών. Διάγνωση από το ΗΚΓ φημι 12 απαγωγών. Εκδόσεις Σιώκης. 1999 (Ελληνική Έκδοση).