

ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Φλεβοκομβική αρρυθμία

Οι εναλλαγές στον ρυθμό εκπόλωσης του φλεβοκόμβου είναι συχνές. Ωστόσο, αν η εναλλαγή υπερβαίνει τα 0.12 sec μεταξύ του μακρύτερου και του βραχύτερου διαστήματος, υπάρχει φλεβοκομβική αρρυθμία. Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά (ΗΚΓ) ευρήματα της φλεβοκομβικής αρρυθμίας είναι: (α) φυσιολογικά φλεβοκομβικά κύματα P και διαστήματα PR, (β) 1-1 κολποκοιλιακή (K-K) μετάδοση και (γ) διαφορά τουλάχιστον 0.12 sec μεταξύ των βραχύτερων και των μακρύτερων P-P διαστημάτων (Σχήμα 2-1). Η φλεβοκομβική αρρυθμία επηρεάζεται κυρίως από την αναπνοή και είναι συχνή στα παιδιά και τους νέους, ενώ εξαφανίζεται με την πάροδο της ηλικίας. Περιστασιακοί ρυθμοί διαφυγής μπορεί να εμφανιστούν μεταξύ μακρών P-P διαστημάτων. Δεν απαιτείται θεραπεία.

Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Κλινικές εκδηλώσεις

Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία εμφανίζεται όταν ο φλεβοκομβικός ρυθμός είναι μικρότερος από 60 σφύξεις/λεπτό. Τα ΗΚΓ χαρακτηριστικά της φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας είναι: (α) φυσιολογικά κύματα P και διαστήματα PR, (β) 1-1 K-K μετάδοση και (γ) κολπικός ρυθμός μικρότερος από 60 σφύξεις/λεπτό. Η κολποκοιλιακή βραδυκαρδία αντιπροσωπεύει μια καταστολή του φλεβοκομβικού ρυθμού εκφόρτισης, συνήθως ως απάντηση σε τρεις κατηγορίες ερεθισμάτων: (α) φυσιολογικά ερεθίσματα (τόνος πνευμονογαστρικού), (β) φαρμακολογικά ερεθίσματα (ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου, β-αδρενεργικούς αποκλειστές, διγοξίνη) και (γ) παθολογικά ερεθίσματα (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, υπερευαισθησία καρωτιδικού κόλπου, υποθυρεοειδισμός, σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου).



ΣΧΗΜΑ 2-1 Φλεβοκομβική αρρυθμία.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία δεν απαιτεί ειδική θεραπεία εκτός αν οι σφύξεις μειωθούν κάτω από 50 και υπάρχουν ενδείξεις μειωμένης άρδευσης των ιστών.

1. Οι συμπτωματικοί ασθενείς χρειάζονται **ατροπίνη** 0.5 mg ΕΦ που επαναλαμβάνεται κάθε 3-5 λεπτά ως το μέγιστο των 3 mg ΕΦ.
2. Σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην ατροπίνη χρειάζεται διαδερμική βηματοδότηση:
 - α. Ο ασθενής συνδέεται με τις απαγωγές του μόνιτορ του εξωτερικού βηματοδότη.
 - β. Τα ηλεκτρόδια του βηματοδότη τοποθετούνται στον ασθενή ως εξής: το πρόσθιο στην προκάρδια περιοχή (για την τοποθέτησή του σε γυναίκα ίσως χρειαστεί να ανασηκώσουμε ελαφρά τον αριστερό μαστό) και το οπίσθιο στο επίπεδο της καρδιάς μεταξύ της σπονδυλικής στήλης και της αριστερής ωμοπλάτης. Τα ηλεκτρόδια πολλαπλών λειτουργιών του απινιδωτή δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται, εκτός αν ο ασθενής είναι αναίσθητος, γιατί προκαλούν μεγαλύτερη δυσφορία κατά την βηματοδότηση.
 - γ. Η ένταση της βηματοδότησης πρέπει να αυξάνει σταδιακά από 0mA στο ελάχιστο σημείο που μπορεί να γίνει βηματοδότηση, συνήθως μεταξύ 50 και 80 mA.
 - δ. Η ηλεκτρική δραστηριότητα πρέπει να παρακολουθείται στην οθόνη του μόνιτορ και αναγνωρίζεται από τα ευρεία συμπλέγματα QRS έπειτα από κάθε βηματοδοτικό spike.
 - ε. Ο ασθενής ίσως χρειάζεται καταστολή με ΛΟΡΑΖΕΠΑΜΗ (1-2 mg ΕΦ) ή κάποιο παρόμοιο παράγοντα και αναλγησία με ΜΟΡΦΙΝΗ (2-4 mg ΕΦ) ή κάποιον παρόμοιο παράγοντα.
3. Αν δεν είναι διαθέσιμος εξωτερικός βηματοδότης χορηγούμε **αδρεναλίνη** (2-10 μg ΕΦ) ή **ντοπαμίνη** (3-10 μg/kg/min ΕΦ)
4. Η εσωτερική βηματοδότηση χρειάζεται στην σπάνια περίπτωση ασθενών με συμπτωματική φλεβοκομβική βραδυκαρδία, που επιμένει και οφείλεται σε σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου.

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Κλινικές εκδηλώσεις

Τα ΗΚΓ χαρακτηριστικά της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας περιλαμβάνουν: (α) φυσιολογικά κύματα P και διαστήματα PR, (β) κολπικό ρυθμό από 100 - 160 παλμούς/λεπτό. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία είναι αποτέλεσμα 3 κατηγοριών ερεθισμάτων: (α) φυσιολογικά ερεθίσματα (πόνος, κούραση), (β) φαρμακολογικά ερεθίσματα (συμπαθομιμητικά, καφεΐνη, βρογχοδιασταλτικά), (γ) παθολογικά ερεθίσματα (πυρετός, υποξία, αναιμία, υποβολαιμία, πνευμονική εμβολή, υπερθυρεοειδισμός). Σε πολλές από αυτές τις περιπτώσεις ο αυξημένος καρδιακός ρυθμός είναι μια προσπάθεια του οργανισμού να αυξήσει την καρδιακή παροχή προκειμένου να ικανοποιήσει τις αυξημένες αιμοδυναμικές ανάγκες.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

Η υποκείμενη νόσος πρέπει να διαγνωστεί και να θεραπευτεί.

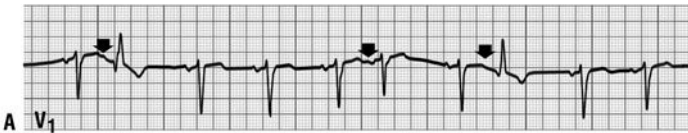
Πρώιμες κολπικές συστολές

Κλινικές εκδηλώσεις

Οι πρώιμες κολπικές συστολές (ΠΚΣ), έχουν τα εξής ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά: (α) έκτοπα κύματα P που εμφανίζονται νωρίτερα από τα επόμενα αναμενόμενα φλεβοκομβικά P, (β) τα έκτοπα P έχουν διαφορετική μορφή και κατεύθυνση και γ) τα έκτοπα P ενδέχεται να μεταδοθούν η όχι δια μέσω του Κ-Κ κόμβου (Σχήμα 2-2). Οι περισσότερες ΠΚΣ μεταδίδονται με φυσιολογικά συμπλέγματα QRS, αλλά κάποιες μπορεί να μεταδίδονται δια μέσω του υποκομβικού συστήματος. Όταν οι ΠΚΣ εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου δεν μεταδίδονται στις κοιλίες. Ο φλεβοκόμβος εκπολώνεται και επαναπολώνεται, έτσι ώστε αν και το διάστημα μετά την ΠΚΣ είναι συνήθως ελάχιστα μακρύτερο από αυτό του προηγούμενου κύκλου, δεν έχουμε πλήρη αναπληρωματική παύλα. Οι ΠΚΣ σχετίζονται με το άγχος, την κόπωση, το αλκοόλ, το κάπνισμα, την καφεΐνη, την χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, την τοξικότητα της δακτυλίτιδας, τη στεφανιαία νόσο και μπορεί να εμφανιστούν μετά από παροξυσμικές υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες που έχουν αντιμετωπιστεί με αδενοσίνη. Οι ΠΚΣ είναι συχνές σε όλες τις ηλικίες και συχνά παρατηρούνται σε ασθενείς χωρίς σημαντική καρδιακή νόσο. Οι ασθενείς συνήθως παραπονιούνται για αίσθημα πτερυγισμού στο στήθος.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Όλα τα φάρμακα (αλκοόλ, καπνός, καφές κ.τ.λ.) ή οι τοξίνες που μπορεί να αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες πρέπει να αναγνωριστούν και να διακοπούν.
2. Τα υποκείμενα νοσήματα (άγχος, κόπωση) πρέπει επίσης να αντιμετωπιστούν.
3. Οι ΠΚΣ που προκαλούν σημαντικές ενοχλήσεις ή πυροδοτούν την έναρξη ταχυκαρδιών που διαρκούν, αντιμετωπίζονται με β-αδρενεργικούς αποκλειστές (Μετοπρολόλ 25-50 mg από το στόμα 3 φορές/ημέρα), συνήθως σε συνεννόηση με τον ιατρό που παρακολουθεί τον ασθενή.



ΣΧΗΜΑ 2-2 Πρώιμες κολπικές συστολές. **A.** Έκτοπα κύματα P. **B.** Κολπική διδύμια.

Πολυεστιακή κοιλιακή ταχυκαρδία (ΠΚΤ)

Κλινικές εκδηλώσεις

Η πολυεστιακή κοιλιακή ταχυκαρδία (ΠΚΤ) προκαλούνται από τουλάχιστον τρεις διαφορετικές έκτοπες εστίες. Τα ΗΚΓ χαρακτηριστικά της ΠΚΤ περιλαμβάνουν: (α) 3 ή περισσότερα διαφορετικά κύματα P, (β) μεταβλητά διαστήματα PP, PR και RR, (γ) κοιλιακό ρυθμό μεταξύ 100 και 180 παλμών/λεπτό (Σχήμα 2-3). Επειδή ο ρυθμός είναι ακανόνιστος η ΠΚΤ συγχέεται με κοιλιακό πτερυγισμό ή κοιλιακή μαρμαρυγή. Η ΠΚΤ εμφανίζεται συνήθως σε ηλικιωμένους ασθενείς με μη αντιρροπούμενη ΧΑΠ, αλλά μπορεί επίσης να παρατηρηθεί και σε ασθενείς με ΣΚΑ, σήψη, τοξικότητα από μεθυλοξανθίνες ή διγοξίνη.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Αναγνώριση και αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας.
2. Ειδική αντιαρρυθμική αγωγή χρειάζεται σπάνια.
3. Για να μειωθεί η έκτοπη βηματοδότηση και να μετατραπεί η ΠΚΤ σε φλεβοκομβικό ρυθμό δίνουμε θειικό **μαγνήσιο** (2 gr ΕΦ σε 60 δευτερόλεπτα και έπειτα σε συνεχή έγχυση 1-2 gr/h).
4. Οι ασθενείς με Χ.Α.Π. και ΣΚΑ δεν μπορούν να πάρουν β-αδρενεργικούς αποκλειστές και ο έλεγχος του ρυθμού τους γίνεται είτε με **βεραπαμίλη** (5-10 mg ΕΦ) ή με διλτιαζέμη (10-20 mg ΕΦ).
5. Τα επίπεδα καλίου στον ορό πρέπει να διατηρούνται πάνω από 4 mEq/L για να αυξηθεί η σταθερότητα των κυτταρικών μεμβρανών του μυοκαρδίου.

Κοιλιακός πτερυγισμός (ΚΠ)

Κλινικές εκδηλώσεις

Ο κοιλιακός πτερυγισμός είναι ρυθμός που προέρχεται από μια μικρή περιοχή των κόλπων. Ο ακριβής μηχανισμός δημιουργίας του είναι άγνωστος αν και πιθανοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν την επανείσοδο, τον αυτοματισμό, ή την πυροδοτούμενη αρρυθμία. Τα ΗΚΓ χαρακτηριστικά του κοιλιακού πτερυγισμού περιλαμβάνουν: (α) τακτικό κοιλιακό ρυθμό μεταξύ 250 και 350 παλμών/λεπτό (συνήθως μεταξύ 280-320 παλμών/λεπτό), (β) πριονοειδή κοιλιακά κύματα που κατευθύνονται προς τα άνω και είναι καλύτερα ορατά στις απαγωγές II, III και aVF και (γ) Κ-Κ αποκλεισμός συνήθως 2:1 αν και περιστασιακά μπορεί να είναι μεγα-

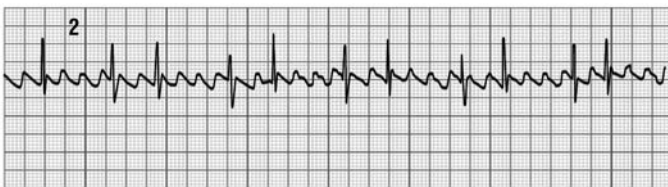


ΣΧΗΜΑ 2-3 Πολυεστιακή κοιλιακή ταχυκαρδία.

λύτερος ή ακανόνιστος (Σχήμα 2-4). Η μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου και ο χειρισμός Valsava είναι χρήσιμες τεχνικές για να μειωθεί η κοιλιακή ανταπόκριση με την αύξηση του Κ-Κ αποκλεισμού, γεγονός που ενδέχεται να αποκαλύψει τα κύματα του πτερυγισμού σε αμφισβητούμενες περιπτώσεις. Ο κολπικός πτερυγισμός είναι συχνός στην ισχαιμική καρδιοπάθεια. Λιγότερο συχνές αιτίες περιλαμβάνουν την ΣΚΑ, το ΟΕΜ, την πνευμονική εμβολή, την μυοκαρδίτιδα, το κλειστό θωρακικό τραύμα και την τοξικότητα από τη διγοξίνη. Ο κολπικός πτερυγισμός μπορεί να είναι ένα ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ φλεβοκομβικού ρυθμού και κολπικής μαρμαρυγής. Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να δίνεται στους ασθενείς που θα υποβληθούν σε ηλεκτρική ανάταξη, όταν ο χρόνος έναρξης συμπτωμάτων είναι άγνωστος ή μεγαλύτερος από 48 ώρες, λόγω της αυξημένης πιθανότητας παρουσίας κολπικού θρόμβου και εμβολής.

Επείγουσα και περαπέρω αντιμετώπιση

1. Σε ασταθείς ασθενείς και σε όσους είχαν έναρξη συμπτωμάτων λιγότερο από 48 ώρες επιχειρείται συγχρονισμένη απινίδωση χαμηλής ενέργειας (25-50 J).
2. Σταθεροποιημένοι ασθενείς με κολπικό πτερυγισμό που διαρκεί περισσότερο από 48 ώρες χρειάζονται αντιπηκτική αγωγή με **ηπαρίνη** (80 U/kg ΕΦ εφ' άπαξ και στη συνέχεια έγχυση με ρυθμό 18 U/kg/ώρα Ε.Φ). Το διοισοφάγειο υπερηχογράφημα απαιτείται για να αποκλειστεί η ύπαρξη θρόμβου στους κόλπους πριν από την απινίδωση αυτών των ασθενών. Αν αυτό δεν είναι δυνατόν, τότε η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να συνεχιστεί για τουλάχιστον 3 εβδομάδες πριν την εφαρμογή χημικής ή ηλεκτρικής ανάταξης.
3. Ο έλεγχος του ρυθμού με **διλτιαζέμη** [20 mg (0.25 mg/kg) ΕΦ χορηγούμενη σε 2 λεπτά] συνίσταται για ασθενείς με φυσιολογική ή επηρεασμένη (που ορίζεται ως κλάσμα εξώθησης μικρότερο από 40% σύμφωνα με τις οδηγίες A-CLS) συστολική λειτουργία. Μια δεύτερη δόση των 25 mg (0.35 mg/kg) μπορεί να χορηγηθεί ΕΦ σε 15 λεπτά, αν χρειαστεί. Εγχύσεις των 5-15 mg/ώρα μπορεί να απαιτούνται για να διατηρηθεί σταθερός ρυθμός.
4. Εναλλακτικά αντιαρρυθμικά φάρμακα για ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία είναι η **βεραπαμίλη** (5-10 mg ΕΦ), η **μετοπρολόλη** (5-10 mg ΕΦ) και η **διγοξίνη** (0.5 mg ΕΦ).
5. Όταν η καρδιακή λειτουργία είναι επηρεασμένη μπορεί να χρησιμοποιηθούν εναλλακτικά η **αμιοδαρόνη** (150 mg ΕΦ σε 10 λεπτή χορήγηση) ή η **διγοξίνη** (0.5 mg ΕΦ).



ΣΧΗΜΑ 2-4 Κολπικός πτερυγισμός.

6. Οι ασθενείς με κοιλιακό πτερυγισμό διάρκειας μικρότερης από 48 ώρες είναι υποψήφιοι για χημική ή ηλεκτρική ανάταξη στα ΤΕΠ. Όσοι έχουν φυσιολογική καρδιακή λειτουργία ανατάσσονται χημικώς με Αμιοδαρόνη (βλέπε παραπάνω) ή με **Ibutilide** (0.01 mg/kg ΕΦ με μέγιστη δόση 1 mg χορηγούμενο σε 10 λεπτά). Μια δεύτερη δόση Ibutilide μπορεί να χορηγηθεί σε 20 λεπτά αν δεν υπάρχει ανταπόκριση. Υπάρχει η πιθανότητα να προκληθεί torsades de pointes από το Ibutilide οπότε δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με γνωστή δομική ανωμαλία της καρδιάς, υποκαλιαιμία, παρατεταμένα QTc διαστήματα, υπομαγνησαιμία ή ΣΚΑ. Οι ασθενείς με διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία χρειάζονται ανάταξη με Αμιοδαρόνη ή ηλεκτρική ανάταξη.

Κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ)

Κλινικές εκδηλώσεις

Η κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ) εμφανίζεται όταν υπάρχουν πολλαπλές μικρές εστίες στο κοιλιακό μυοκάρδιο που εκπολώνονται με συνεχή και ανοργάνωτο τρόπο. Το αποτέλεσμα είναι η απουσία ενιαίας κοιλιακής συστολής και η μείωση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστεράς κοιλίας, γεγονός που μπορεί να προδιαθέσει σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ασθενείς με ήδη διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία. Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά της κοιλιακής μαρμαρυγής είναι: (α) κύματα μαρμαρυγής που εμφανίζονται κυρίως στις απαγωγές V₁, V₂, V₃ και aV_F και (β) μια ακανόνιστη κοιλιακή ανταπόκριση μεταξύ 170-180 παλμών/λεπτό σε ασθενείς με φυσιολογική λειτουργία του Κ-Κ κόμβου (Σχήμα 2-5). Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της ΚΜ είναι η αύξηση της μάζας και του μεγέθους του κοιλιακού μυοκαρδίου, η αύξηση του παρασυμπαθητικού τόνου, και η εναλλαγή της ανερέθιστης περιόδου μεταξύ διαφορετικών σημείων του κοιλιακού μυοκαρδίου. Η ΚΜ μπορεί να είναι ιδιοπαθής ή μπορεί να εμφανιστεί σε συνδυασμό με μακροχρόνια υπέρταση, ισχαιμική νόσο, χρήση οινοπνευματωδών ποτών, ΧΑΠ και θυρεοτοξίκωση.

Ασθενείς με ΚΜ που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή έχουν πιθανότητα εμφάνισης θρομβοεμβολικού επεισοδίου ανά έτος 5% και 25% για το υπόλοιπο της ζωής τους. Η απινίδωση χρόνιας ΚΜ σε φλεβοκομβικό ρυθμό έχει πιθανότητα 1 με 2% για αρτηριακή εμβολή. Επομένως η χρήση αντιπηκτικής αγωγής με ηπαρίνη συνιστάται σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε απινίδωση και έχουν ΚΜ με χρόνο έναρξης μεγαλύτερο από 48 ώρες ή άγνωστο.



ΣΧΗΜΑ 2-5 Κοιλιακή μαρμαρυγή.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

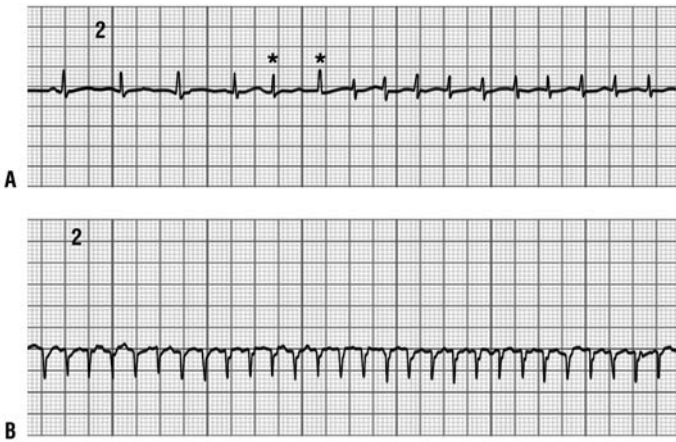
1. Συγχρονισμένη απινίδωση (100-200 J) πρέπει να επιχειρείται σε ασταθείς ασθενείς.
2. Οι σταθεροί ασθενείς με ΚΜ διάρκειας μεγαλύτερης από 48 ώρες πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή με **ηπαρίνη** (80 U/kg ΕΦ εφ' άπαξ και επακόλουθη έγχυση 18 U/kg/ώρα) πριν να υποβληθούν σε απινίδωση. Για να αποκλειστεί η ύπαρξη θρόμβου στον κόλπο θα χρειαστεί η πραγματοποίηση διοισοφάνειου υπερηχογραφήματος πριν την απινίδωση.
3. Ο έλεγχος του καρδιακού ρυθμού στους ασθενείς με φυσιολογική ή διαταραγμένη (κλάσμα εξώθησης μικρότερο από 40% η ΣΚΑ) συστολική λειτουργία γίνεται με τη χορήγηση **διλτιαζέμης** [20 mg (0.25 mg/kg) ΕΦ εντός 2 λεπτών]. Αν δεν ελεγχθεί ο ρυθμός γίνεται και μια δεύτερη δόση διλτιαζέμης [25 mg (0.35 mg/kg)] σε 15 λεπτά. Συνεχή έγχυση διλτιαζέμης (5-15 mg/ώρα) μπορεί να χρειαστεί για τη διατήρηση του ρυθμού. Στους ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία μπορούν να χρησιμοποιηθούν εναλλακτικά: **βεραπαμίλη** 5-10 mg ΕΦ, **μετοπρολόλη** 5-10 mg ΕΦ, **διγοξίνη** 0.5 mg ΕΦ.
4. Στους ασθενείς με διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία μπορούν να χρησιμοποιηθούν εναλλακτικά: **αμιοδαρόνη** 150 mg ΕΦ σε 10λεπτα ή **διγοξίνη** 0.5 mg ΕΦ.
5. Οι ασθενείς με ΚΜ διάρκειας μικρότερης από 48 ώρες είναι υποψήφιοι για φαρμακευτική ή ηλεκτρική απινίδωση στα ΤΕΠ. Οι ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία μπορεί να αναταχθούν ηλεκτρικά ή χημικά με αμιοδαρόνη, ibutilide (βλέπε σχολιασμό κολπικού πτερυγισμού), προκαϊναμίδη, φλεκαϊνίδη ή προπαφενόνη. Οι ασθενείς με διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία μπορεί να αναταχθούν ηλεκτρικά ή χημικά με αμιοδαρόνη.

Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

Κλινικές εκδηλώσεις

Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία είναι κανονικός, ταχύς ρυθμός που αρχίζει από επανείσοδο ερεθίσματος ή από έκτοπο βηματοδοτικό κέντρο πάνω από τη διαίρεση του δεματίου του His. Ο μηχανισμός επανείσοδου είναι ο συχνότερος μηχανισμός (Σχήμα 2-6). Οι ασθενείς αυτοί προσέρχονται με οξέα συμπτώματα που καλύπτονται από τον ορισμό *παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία*. Στους ασθενείς που έχουν κολποκοιλιακές παρακαμπτήριες οδούς, η επανείσοδος μπορεί να συμβεί προς κάθε κατεύθυνση και συνήθως (στο 80-90%) των ασθενών το ερέθισμα κατεβαίνει από τον Κ-Κ κόμβο και ανεβαίνει από την παρακαμπτήριο οδό, οπότε προκύπτει ένα στενό σύμπλεγμα QRS (ορθόδρομη αγωγή). Στο υπόλοιπο 10-20% των ασθενών, η επανείσοδος συμβαίνει με αντίστροφη φορά (αντιδρομη αγωγή). Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία από επανείσοδο μπορεί να συμβεί σε φυσιολογική καρδιά ή να συνοδεύει ρευματική καρδιοπάθεια, οξεία περικαρδίτιδα, OEM, πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας ή σύνδρομο προδιέγερσης.

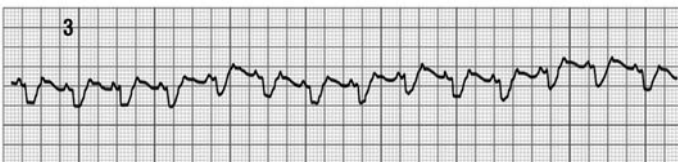
Η έκτοπη υπερκοιλιακή ταχυκαρδία συνήθως ξεκινάει από τους κόλπους με κολπικό ρυθμό 100-250 παλμούς/λεπτό (συνήθως 140-200) Σχήμα 2-7. Αυτή μπορεί να εμφανιστεί συχνά σε ασθενείς με OEM, ΧΑΠ, πνευμονία, τοξικότητα από αλκοόλ ή διγοξίνη.



ΣΧΗΜΑ 2-6 Υπερκολιακή ταχυκαρδία επανεισόδου. **A.** Η 2η (*) πυροδοτεί την ταχυκαρδία. **B.** Υπερκολιακή ταχυκαρδία, ρυθμός 286.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Συγχρονισμένη απινίδωση (25-50 J) διενεργείται σε ασταθείς ασθενείς (π.χ. με υπόταση, πνευμονικό οίδημα ή στηθάγχη)
2. Η πρώτη ενέργεια σε σταθεροποιημένους ασθενείς είναι οι χειρισμοί διέγερσης του πνευμονογαστρικού και συγκεκριμένα:
 - α. Μάλαξη καρωτιδικού κόλπου: Επιβεβαιώνεται πρώτα με την ακρόαση ότι δεν υπάρχει φύσημα στις καρωτίδες και κατόπιν γίνεται μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου στην εγκάρσια απόφυση του Α6 για 10 δευτερόλεπτα κάθε φορά. Η μάλαξη γίνεται πρώτα από την μεριά του μη-επικρατούς ημισφαιρίου. Ποτέ δεν πρέπει να γίνεται μάλαξη ταυτόχρονα και στις δύο πλευρές.
 - β. Αντανακλαστικό εμβύθισης: Εμβυθίζεται το πρόσωπο του ασθενούς σε ψυχρό νερό ή τοποθετούνται ψυχρά επιθέματα στο πρόσωπο για 6-7 δευτερόλεπτα. Ο χειρισμός αυτός είναι ιδιαίτερα αποδοτικός στα βρέφη.
 - γ. Χειρισμός Valsava: με τον ασθενή σε ύπτια θέση του ζητείται να σφίχθει



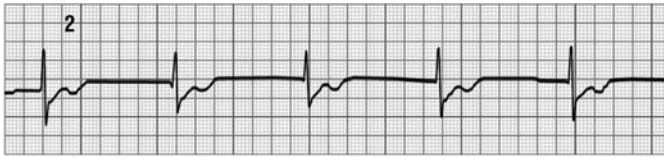
ΣΧΗΜΑ 2-7 Έκτοπη υπερκολιακή ταχυκαρδία με 2:1 K-K διαβίβαση.

- για 10 δευτερόλεπτα. Η ανύψωση των κάτω άκρων μπορεί να ενισχύσει τη φλεβική επιστροφή και να αυξήσει την έκλυση του αντανακλαστικού.
3. **Αδενσοΐνη** 6 mg μπορεί να χορηγηθεί ταχέως ΕΦ ακολουθούμενη από έγχυση 20 ml φυσιολογικού ορού. Αν δεν υπάρξει ανταπόκριση ακολουθεί μια δεύτερη δόση (12 mg ΕΦ). Οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται πόνο παρόμοιο με αυτόν της στηθάγχης, flushing και δυσφορία κατά τη χορήγηση του φαρμάκου, που διαρκούν λιγότερο από 1 λεπτό. Το 10% των ασθενών μπορεί να εμφανίσουν παροδικά επεισόδια κολλικής μαρμαρυγής ή πτερυγισμού μετά την ανάταξη.
 4. Σε ασθενείς με ταχυκαρδία στενών συμπλεγμάτων (ορθόδρομη) και κανονική καρδιακή λειτουργία η ανάταξη μπορεί να γίνει με:
 - α. **Διλτιαζέμη** [20 mg (0.25 mg/kg) ΕΦ για 2 λεπτά] ή βεραπαμίλη [0.075-0.15 mg/kg (3-10 mg) ΕΦ για 15 ως 60 δευτερόλεπτα] και επαναληπτική δόση μετά από 30 λεπτά, αν χρειαστεί. Η βεραπαμίλη μπορεί να προκαλέσει υπόταση που αναστρέφεται ή προλαμβάνεται με τη χορήγηση 4 ml χλωριούχου ασβεστίου από διάλυμα 10%.
 - β. **Εσμολόλη** (500 µg/kg ΕΦ), **μετοπρολόλη** (5-10 mg ΕΦ) ή **προπρανολόλη** (0.5 ως 1.0 mg ΕΦ).
 - γ. **Διγοξίνη** (0.5 mg ΕΦ).
 5. Οι ασθενείς με διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία μπορεί να αναταχθούν με τη χορήγηση αμιοδαρόνης (150 mg ΕΦ σε 10 λεπτά), διγοξίνης ή διλτιαζέμης.
 6. Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία ευρέων συμπλεγμάτων (αντίδρομη) αντιμετωπίζεται ως κοιλιακή ταχυκαρδία (βλέπε: κοιλιακή ταχυκαρδία).
 7. Η τοξικότητα από διγοξίνη μπορεί να αντιμετωπιστεί με χορήγηση **φαινοτοίνης** (15-18 mg/kg ΕΦ εγχυόμενα με ρυθμό 50 mg/λεπτό) ή **λιδοκαΐνης** (1-1,5 mg/kg ΕΦ ακολουθούμενο από έγχυση 1-4 mg/λεπτό) για τον έλεγχο του ρυθμού. Οι ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στις παραπάνω θεραπείες μπορεί να χρειαστούν χορήγηση αντισωμάτων διγοξίνης (εμπειρικά χορηγούνται 10 φιαλίδια ΕΦ).

Κομβικοί ρυθμοί διαφυγής

Κλινικές εκδηλώσεις

Οι κομβικοί ρυθμοί διαφυγής μπορεί να εμφανιστούν σε ασθενείς με φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβο-κολλικό αποκλεισμό ή Κ-Κ αποκλεισμό, όταν ο ρυθμός είναι μεταξύ 40 και 60 παλμούς/λεπτό, ανάλογα με το επίπεδο που αναλαμβάνει ο βηματοδότης "σωτηρίας" του ερεθισματογωγού συστήματος. Οι κομβικές συστολές διαφυγής ενδέχεται να διαβιβαστούν ανάστροφα προς τους κόλπους, αλλά τα συμπλέγματα QRS συνήθως υπερκαλύπτουν τα ανάστροφα κύματα P (Σχήμα 2-8). Όταν οι κομβικές συστολές εναλλάσσονται με κανονικές φλεβοκομβικές, μπορεί να εμφανιστεί διδυμία ή τριδυμία. Οι εμμένοντες κομβικοί ρυθμοί διαφυγής συνήθως εμφανίζονται σε ασθενείς με ΣΚΑ, μυοκαρδίτιδα, OEM (ειδικά κατωτέρου τοιχώματος), υπερκαλιαμία ή τοξικότητα από διγοξίνη. Αν ο κοιλιακός ρυθμός είναι πολύ αργός μπορεί να προκληθεί ισχαιμία του μυοκαρδίου ή του ΚΝΣ. Σε περιπτώσεις αυξημένου κομβικού αυτοματισμού, οι κομβικοί ρυθμοί μπορεί να επιταχύνονται (60-100 παλμοί/λεπτό) ή να προκαλέσουν



ΣΧΗΜΑ 2-8 Κομβικός ρυθμός διαφυγής, ρυθμός 42.

ακόμη και ταχυκαρδία (≥ 100 παλμοί/λεπτό) υπερκαλύπτοντας έτσι τον φλεβοκομβικό ρυθμό.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Μεμονωμένες, σπάνιες κομβικές συστολές συνήθως δεν απαιτούν ειδική θεραπεία.
2. Αν υπάρχει εμμένων κομβικός ρυθμός που προκαλεί συμπτώματα τότε η υποκείμενη αιτία πρέπει να αντιμετωπιστεί.
3. Οι ασταθείς ασθενείς αντιμετωπίζονται με **ατροπίνη** (0,5 mg ΕΦ) χορηγούμενη κάθε 5 λεπτά μέχρι συνολική δόση 0,04 mg/kg, ώστε να επιταχυνθεί ο φλεβοκομβικός ρυθμός και να διευκολυνθεί η Κ-Κ αγωγή.
4. Σε ασταθείς ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην ατροπίνη ενδείκνυται διαδερμική ή ενδοφλέβια βηματοδότηση.
5. Οι ασθενείς με τοξικότητα διγοξίνης αντιμετωπίζονται όπως εκείνοι που πάσχουν από υπερκοιλιακή ταχυκαρδία.

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μπλοκ έναντι κοιλιακής ταχυκαρδίας

Κλινικές εκδηλώσεις

Γενικά, οι περισσότεροι ασθενείς με ταχυκαρδίες ευρέων συμπλεγμάτων QRS έχουν κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ) και πρέπει να προσεγγίζονται σαν να έχουν ΚΤ μέχρι αποδείξεως του αντιθέτου.

1. Ένα προηγούμενο έκτοπο κύμα Ρ συνηγορεί υπέρ της ύπαρξης υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μπλοκ, παρόλο που τυχαίες έκτοπες κοιλιακές και κοιλιακές συστολές ή συστολές με ανάστροφη αγωγή μπορεί να υπάρχουν και σε ΚΤ. Κατά τη διάρκεια εμμένουσας ταχυκαρδίας ευρέων συμπλεγμάτων, ο διαχωρισμός του κολποκοιλιακού κόμβου συνηγορεί υπέρ της ύπαρξης ΚΤ.
2. Συστολές με εναλλασσόμενο σκελικό αποκλεισμό υποδηλώνουν υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μπλοκ. Το δεξί δεμάτιο έχει τη βραδύτερη επαναπόλωση στο ερεθισματοαγωγό σύστημα. Έτσι, οι υπερκοιλιακές συστολές που κατεβαίνουν με μπλοκ έχουν συνήθως μορφολογία μπλοκ δεξιού σκέλους.
3. Τα διαστήματα μεταξύ των συστολών είναι συνήθως σταθερά σε κοιλιακές έκτοπες συστολές, εκτός αν υπάρχει παρασυστολή. Τα εναλλασσόμενα διαστήματα συνήθως συναντώνται σε υπερκοιλιακές συστολές με μπλοκ.
4. Η ανταπόκριση στη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου ή σε άλλους χειρισμούς

διέγερσης του πνευμονογαστρικού θα μειώσει τον ρυθμό αγωγής δια μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου και μπορεί να σταματήσει τις υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες επανεισόδου με μπλοκ και να μειώσει την κοιλιακή ανταπόκριση σε άλλους τύπους υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας. Αυτοί οι χειρισμοί δεν έχουν αποτέλεσμα σε κοιλιακές αρρυθμίες.

5. Οι συστολές εκ συνθλίψεως προδιαθέτουν σε κοιλιακή ταχυκαρδία αν και μπορεί να υπάρξουν εξαιρέσεις.
6. Σύμπλεγμα QRS διάρκειας μεγαλύτερης από 0.14sec υπάρχει μόνο σε κοιλιακή εκτοπία ή κοιλιακή ταχυκαρδία.
7. Τα κλασσικά κριτήρια που είναι χρήσιμα στην διάγνωση ΚΤ είναι: ηλικία >35 έτη, ιστορικό ΟΕΜ, ΣΚΑ ή αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια επέμβαση σε ασθενείς με ταχυκαρδία ευρέων συμπλεγμάτων.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Αν ο ασθενής είναι άσφυγμος, γίνεται μη συγχρονισμένη απινίδωση (200-360 J) και ακολούθως χορηγείται αδρεναλίνη ή βαζοπρεσσίνη. Η αντιμετώπιση γίνεται βάσει του πρωτοκόλλου ACLS (βλέπε παραγράφους κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή).
2. Οι σταθεροί ασθενείς με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία ευρέων συμπλεγμάτων και φυσιολογική καρδιακή λειτουργία αντιμετωπίζονται με χορήγηση **προκαϊναμίδης** (βλέπε: Κοιλιακή Ταχυκαρδία για τη δοσολογία). Εναλλακτικά χορηγούνται σοταλόλη και αμιοδαρόνη. Ασθενείς με διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία αντιμετωπίζονται με αμιοδαρόνη ή λιδοκαϊνή ακολουθούμενες από συγχρονισμένη απινίδωση (βλέπε ΚΤ).
3. Η **αδενοσίνη** (6 mg ταχέως ΕΦ) μπορεί να δοκιμαστεί πριν την προκαϊναμίδη σε σταθερούς ασθενείς με υποψία υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με μπλοκ και εφόσον δεν υπάρχουν τα κλασσικά κριτήρια τα ενδεικτικά πιθανής ΚΤ (βλέπε κεφ. υπερκοιλιακή ταχυκαρδία).

Πρώιμες κοιλιακές συστολές

Κλινικές εκδηλώσεις

Οι πρώιμες κοιλιακές συστολές (ΠΚΣ) οφείλονται σε ερεθίσματα από μια ή περισσότερες περιοχές του κοιλιακού μυοκαρδίου. Το ΗΚΓ δείχνει: (α) πρώιμο και ευρύ σύμπλεγμα QRS, (β) απουσία κυμάτων P, (γ) τα τμήματα ST και T των ΠΚΣ έχουν φορά αντίθετη από αυτή των προηγούμενων QRS, (δ) οι περισσότερες ΠΚΣ δεν επηρεάζουν το φλεβοκόμβο, έτσι συνήθως υπάρχει πλήρης αναπληρωματική παύλα ή η ΠΚΣ βρίσκεται μεταξύ δύο φλεβοκομβικών συστολών, (ε) πολλές ΠΚΣ έχουν μια σταθερή απόσταση (περίπου 0.04 sec) από την προηγούμενη φλεβοκομβική συστολή και (στ) πολλές ΠΚΣ άγονται στους κόλπους προκαλώντας ένα ανάστροφο κύμα P (Σχήμα 2-9).

Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές είναι συχνές, συναντώνται συνήθως σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και βρίσκονται σχεδόν πάντα σε ασθενείς με ΟΕΜ. Άλλες συχνές αιτίες των ΠΚΣ είναι η τοξικότητα από διγοξίνη, η ΣΚΑ, η υποκαλιαιμία, η αλκάλωση, η υποξία και η χρήση συμπαθομιμητικών φαρμάκων. Η κοιλια-



ΣΧΗΜΑ 2-9 Πρώμες κοιλιακές συστολές, **A.** ΠΚΣ από ένα έκτοπο κέντρο, **B.** ΠΚΣ μεταξύ δύο κανονικών συστολών, **Γ.** Πολυεστιακές ΠΚΣ.

κή παρασυστολή συμβαίνει όταν μια έκτοπη εστία εκπολώνεται τόσο συχνά, ώστε να ανταγωνίζεται το φλεβοκόμβο.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Οι αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς δεν απαιτούν θεραπεία. Μεγάλες μελέτες και μεταanalύσεις έδειξαν ότι η καταστολή των ΠΚΣ δεν επηρεάζει την επιβίωση των ασθενών.
2. Σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και συχνές ΠΚΣ πρέπει να καταστέλλονται οι έκτοπες εστίες με επαρκή β-αποκλεισμό με **μετοπρολόλη** (2.5 - 10 mg ΕΦ).
3. Σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς, οι ΠΚΣ μπορούν να αντιμετωπιστούν με χορήγηση **λιδοκαΐνης** [1-1.5 mg/kg ΕΦ (ως και 3 mg/kg)], αν και κάποιοι ασθενείς χρειάζονται προκαϊναμίδη.

Επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός (ΕΙΡ)

Κλινικές εκδηλώσεις

Το ΗΚΓ του ΕΙΡ δείχνει: (α) ευρύ και κανονικό σύμπλεγμα QRS, (β) ρυθμό μετα-

ξύ 40-100 παλμούς/λεπτό, συχνά αντίστοιχο του προηγούμενου φλεβοκομβικού ρυθμού, (γ) συνήθως έχει μικρή διάρκεια (3-30 παλμούς/λεπτό), (δ) ο ΕΙΡ συχνά αρχίζει με μια συστολή εκ συνθλίψεως (Σχήμα 2-10). Η κατάσταση αυτή είναι συχνή σε ασθενείς με OEM.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Η αντιμετώπιση δεν είναι απαραίτητη. Μερικές φορές ο ΕΙΡ αποτελεί τον μόνο λειτουργικό βηματοδότη και η καταστολή του με λιδοκαΐνη μπορεί να οδηγήσει σε ασυστολία.

Κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ)

Κλινικές εκδηλώσεις

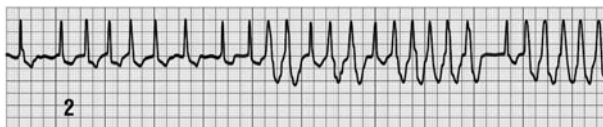
Κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ) ορίζεται ως η ύπαρξη 3 ή περισσότερων συνεχόμενων συστολών από έκτοπη κοιλιακή εστία με ρυθμό >100 παλμών/λεπτό. Το ΗΚΓ δείχνει: (α) ευρύ σύμπλεγμα QRS, (β) ρυθμό >100 παλμών/λεπτό (συνχότερα 150-200), (γ) σταθερό ρυθμό, αν και μπορεί να υπάρχει κάποια μεταβλητότητα από συστολή σε συστολή, (δ) σταθερό άξονα QRS (Σχήμα 2-11). Οι συχνότερες αιτίες της ΚΤ είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια και το OEM. Άλλες αιτιολογίες περιλαμβάνουν την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, την πρόπτωση της μιτροειδούς, την τοξικότητα από φάρμακα (αντιαρρυθμικά, διγοξίνη ή συμπαθητικομιμητικά), την υποξία, την υποκαλιαιμία και την υπερκαλιαιμία. Γενικά, όλες οι ταχυκαρδίες ευρέων συμπλεγμάτων πρέπει να αντιμετωπίζονται ως ΚΤ. Η αδενοσίνη φαίνεται να μην προκαλεί βλάβη σε ασθενής με ΚΤ, οπότε ασθενείς αιμοδυναμικά σταθεροί με ταχυκαρδία ευρέων συμπλεγμάτων και υποψία για υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με μπλοκ (βλέπε προηγούμενο Κεφάλαιο μπορούν να αντιμετωπιστούν ασφαλώς με αδενοσίνη όταν υπάρχει ασάφεια στη διάγνωση.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Η άσφυγη ΚΤ ανατάσσεται με ασύγχρονη απινίδωση αρχίζοντας με 200 J. Οι ασταθείς ασθενείς, που δεν είναι άσφυγμοι αντιμετωπίζονται με συγχρονισμένη απινίδωση (200-360 J).
2. Οι αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία α-



ΣΧΗΜΑ 2-10 Επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός.



ΣΧΗΜΑ 2-11 Κοιλιακή ταχυκαρδία.

- ντιμετωπίζονται με **προκαϊναμίδη** χορηγούμενη ΕΦ με ρυθμό 20 mg/min μέχρι να προκύψει 1 από τα επόμενα: (α) επαναφορά του κανονικού ρυθμού, (β) χορήγηση συνολικής δόσης 15-17 mg/kg σε υγιείς ασθενείς ή 12 mg/kg σε ασθενείς με ΣΚΑ, γ) πρώιμα σημεία τοξικότητας που εκδηλώνονται με υπόταση και επιμήκυνση του διαστήματος QRS >50%. Η δόση φόρτισης πρέπει να ακολουθείται από ρυθμό έγχυσης 1-4 mg/min σε υγιή άτομα. Εναλλακτικά φάρμακα είναι η σοταλόλη, αμιοδαρόνη και λιδοκαΐνη.
3. Οι αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς με επηρεασμένη καρδιακή λειτουργία (κλάσμα εξώθησης <40% ή ΣΚΑ) πρέπει να αντιμετωπίζονται με **αμιοδαρόνη** (150 mg ΕΦ σε διάστημα 10 λεπτών και στη συνέχεια συνεχή έγχυση 6 ωρών σε ρυθμό 1 mg/min). Αποδεκτή εναλλακτική θεραπεία είναι η χορήγηση **λιδοκαΐνης** [75 mg (1.0-1.5 mg/kg) ΕΦ σε διάστημα 60-90 δευτερολέπτων, ακολουθούμενα από συνεχή έγχυση 1-4 mg/min (10-40 μg/kg/min)].

Torsade de pointes

Κλινικές εκδηλώσεις

Η άτυπη αυτή ΚΤ (torsade de pointes) συμβαίνει όταν ο άξονας QRS παλινδρομεί από θετική σε αρνητική κατεύθυνση σε μία απαγωγή (Σχήμα 2-12).

Τα φάρμακα που επιμηκύνουν την εκπόλωση –η κινιδίνη, η δυσοπιραμίδη, η προκαϊναμίδη, οι φαινοθειαζίδες και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά– μπορεί να επιδεινώσουν την αρρυθμία αυτή.

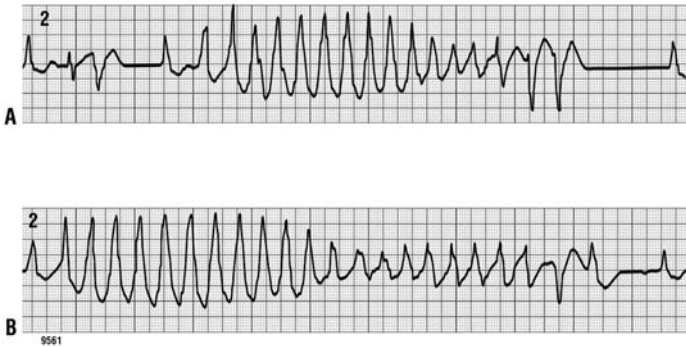
Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Η βηματοδότηση υπερκέρασης σε ρυθμό 90-120 παλμών/λεπτό συνήθως τερματίζει την κατάσταση αυτή.
2. Μελέτες αναφέρουν ότι η χορήγησηθειϊκού **μαγνησίου** (1-2 g ΕΦ εντός 60-90 δευτερολέπτων και έγχυση 1-2 g/ώρα) είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της κατάστασης.

Κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ)

Κλινικές εκδηλώσεις

Η ΚΜ είναι η τελείως ανοργάνωτη εκπόλωση και συστολή μικρών τμημάτων του κοιλιακού μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της οποίας δεν υπάρχει αποτελε-



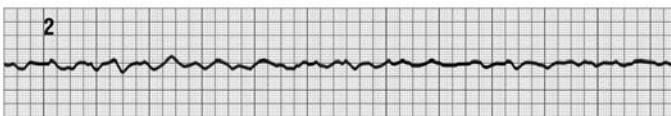
ΣΧΗΜΑ 2-12 Δυο παραδείγματα σύντομων επεισοδίων άτυπης κοιλιακής ταχυκαρδίας, που εμφανίζει ημιτονοειδή παραλλαγή στην ένταση και την κατεύθυνση των συμπλεγμάτων QRS: "Torsade de pointes" Στην άνω καταγραφή η αρρυθμία πυροδοτείται από μια ΠΚΣ, που εμφανίζεται αργά (απαγωγή II).

σματική κοιλιακή συστολή. Το ΗΚΓ δείχνει μία πριονωτή καταγραφή με πολλές εναλλαγές στην μορφολογία της χωρίς εμφανή κύματα P και συμπλέγματα QRS (Σχήμα 2-13). Η ΚΜ συμβαίνει συχνότερα σε ασθενείς με σοβαρή ισχαιμία του μυοκαρδίου με ή χωρίς OEM. Επίσης μπορεί να συμβεί κατά την τοξικότητα από διγοξίνη ή κινιδίνη, την υποθερμία, το θωρακικό τραύμα, την υποκαλιαιμία ή υπερκαλιαιμία ή κατά τους μηχανικούς χειρισμούς (π.χ. καθετηριασμός).

Κυρίως η ΚΜ συμβαίνει ξαφνικά, δίχως προηγούμενη αιμοδυναμική αστάθεια και συνήθως οφείλεται σε οξεία ισχαιμία ή σε μηχανισμό επανεισόδου όπου υπάρχει μετεμφραγματική ουλή. Κατά δεύτερο λόγο η ΚΜ συμβαίνει έπειτα από μεγάλη περίοδο αιμοδυναμικής αστάθειας λόγω ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας ή κυκλοφορικής καταπληξίας.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Η απινίδωση (ασύγχρονη) πρέπει να γίνεται άμεσα και να ξεκινά από 200 J. Αν παραμένει η ΚΜ η απινίδωση πρέπει να επαναληφθεί άμεσα με 300 J και στη



ΣΧΗΜΑ 2-13 Κοιλιακή μαρμαρυγή.

συνέχεια με 360 J. Κατά την απινίδωση τα ηλεκτρόδια πρέπει να διατηρούνται στην ίδια θέση, διότι με τις επαναληπτικές απινιδώσεις η διαθωρακική αντίσταση ελαττώνεται.

2. Αν οι αρχικές 3 προσπάθειες απινίδωσης δεν είναι αποδοτικές, αρχίζει ΚΑΡΠΑ και προσπάθεια διασωλήνωσης.
3. **Αδρεναλίνη** (1 mg ΕΦ) ή **βαζοπρεσίνη** (40U ΕΦ - μια φορά μόνο) χορηγούνται ακολουθούμενες από 20 ml φυσιολογικού ορού και απινίδωση στα 360 J.
4. Η χορήγηση αδρεναλίνης (1 mg ΕΦ) μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 3 με 5 λεπτά και να ακολουθεί απινίδωση στα 360 J. Αν και αυτό δεν αποδώσει τότε χορηγείται υψηλή δόση αδρεναλίνης (0.1 mg/kg).
5. Μεταξύ των διαδοχικών απινιδώσεων πρέπει να χορηγούνται αντιαρρυθμικοί παράγοντες. Οι προτιμότεροι είναι (όπως αναφέρονται στο ACLS): η **αμιοδαρόνη** (300 mg ΕΦ), η **προκαϊναμίδη** (100 mg ΕΦ) κάθε 5 λεπτά και η **λιδοκαΐνη** (1.5 mg/kg ΕΦ).
6. **Θειικό μαγνήσιο** (2 g ΕΦ) μπορεί να χορηγηθεί σε περιπτώσεις που υποψιαζόμαστε υπομαγνησιαμία.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑΣ

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ο 1ου βαθμού κολποκοιλιακός (K-K) αποκλεισμός χαρακτηρίζεται από καθυστέρηση στην κολποκοιλιακή αγωγή, που εκδηλώνεται ως παράταση του διαστήματος PR (≥ 0.2 sec). Μπορεί να βρεθεί σε φυσιολογικές καρδιές ή σε αυξημένο παρασυμπαθητικό τόνο, τοξικότητα από διγοξίνη, κατώτερο OEM, αμυλοείδωση και μυοκαρδίτιδα. Δεν απαιτεί θεραπεία. Ο 2ου βαθμού K-K αποκλεισμός χαρακτηρίζεται από διαλείπουσα κολποκοιλιακή αγωγή. Κάποιες από τις κολπικές συστολές άγονται στις κοιλίες ενώ άλλες όχι. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός 3ου βαθμού χαρακτηρίζεται από πλήρη διακοπή της κολποκοιλιακής αγωγής, με αποτέλεσμα τον κολποκοιλιακό διαχωρισμό.

Δευτέρου βαθμού K-K αποκλεισμός – Mobitz I (Wenckebach)

Κλινικές εκδηλώσεις

Στην περίπτωση αυτή υπάρχει προοδευτική επιβράδυνση της αγωγιμότητας μέσω του K-K κόμβου μέχρι τον πλήρη αποκλεισμό ενός κολπικού παλμού. Συνήθως μόνο ένας παλμός αποκλείεται κάθε φορά. Έπειτα από κάθε “χαμένο” παλμό η K-K αγωγιμότητα επιστρέφει στο φυσιολογικό και ο κύκλος επαναλαμβάνεται με τον ίδιο ρυθμό (σταθερός ρυθμός-fixed ratio) ή με διαφορετικό (variable ratio).

Το φαινόμενο Wenckebach φαίνεται να αποτελεί ένα παράδοξο. Αν και τα διαστήματα PR σταδιακά επιμηκύνονται μέχρι το “χαμένο” παλμό, τα διαστήματα με τα οποία επιμηκύνονται μειώνονται με τους διαδοχικούς παλμούς. Αυτό προκαλεί σταδιακή βράχυνση κάθε επόμενου διαστήματος R-R πριν από τον “χαμένο” παλμό (Σχήμα 2-14). Ο αποκλεισμός αυτός είναι συνήθως παροδικός και σχετίζεται με OEM, τοξικότητα από διγοξίνη, μυοκαρδίτιδα ή εμφανίζεται μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Επειδή ο αποκλεισμός συμβαίνει στο επίπε-



ΣΧΗΜΑ 2-14 Δευτέρου βαθμού K-K αποκλεισμός – Mobitz I (Wenckebach) 4/3 K-K αγωγιμότητα.

δο του K-K κόμβου και όχι στο υπόλοιπο κατώτερο ερεθισματοαγωγό σύστημα ο ρυθμός παραμένει συνήθως σταθερός.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Δεν απαιτείται αντιμετώπιση, εκτός αν ο αργός κοιλιακός ρυθμός προκαλεί σημεία υποάρδευσης.
2. Σε περιπτώσεις OEM κατωτέρου τοιχώματος απαιτείται επαρκή αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου με χορήγηση υγρών, πριν αρχίσουν οι παρεμβάσεις διόρθωσης της υπότασης.
3. **Ατροπίνη** (0.5 mg ΕΦ) μπορεί να χορηγηθεί και να επαναληφθεί κάθε 5 λεπτά τιτλοποιούμενη στον επιθυμητό ρυθμό ή μέχρι να φτάσουμε την μέγιστη δόση των 3.0 mg.
4. Αν και σπάνια απαιτείται, η διαδερμική βηματοδότηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί.

Δευτέρου βαθμού (Mobitz II) K-K αποκλεισμός

Κλινικές εκδηλώσεις

Στη περίπτωση αυτή το διάστημα PR παραμένει σταθερό προ και μετά από τους αποκλεισμένους κοιλιακούς παλμούς (Σχήμα 2-15). Ένας ή περισσότεροι παλμοί μπορεί να αποκλείονται κάθε φορά. Ο αποκλεισμός αυτός δείχνει σημαντική βλάβη ή δυσλειτουργία του υποκομβικού συστήματος αγωγής και για αυτό το λόγο τα συμπλέγματα QRS είναι συνήθως ευρέα.

Ο τύπος II είναι περισσότερο επικίνδυνος από τον τύπο I επειδή είναι συνήθως μόνιμος και μπορεί να εξελιχθεί ξαφνικά σε πλήρη αποκλεισμό ειδικά στην περίπτωση προσθίου OEM. Όταν υπάρχει 2ου βαθμού αποκλεισμός με σταθερό ρυθμό αγωγής 2:1 δεν είναι δυνατόν να διαφοροδιαγνώσουμε μεταξύ του Mobitz I (Wenckebach) και του Mobitz II αποκλεισμού.

Επείγουσα και περαιτέρω αντιμετώπιση

1. Η **ατροπίνη** 0.5 mg - 1.0 mg ΕΦ επαναλαμβανόμενη όσο χρειάζεται μέχρι την μέγιστη δοσολογία των 3.0 mg είναι το πρώτο φάρμακο που χορηγείται. Παράλληλα τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια του βηματοδότη, ώστε να είναι έτοιμα προς χρήση σε περίπτωση που επιδεινωθεί ο αποκλεισμός σε πλήρη.
2. Ο διαδερμικός βηματοδότης (βλέπε φλεβοκομβική βραδυκαρδία) ενδείκνυται σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην ατροπίνη.
3. Ο διαφλέβιος βηματοδότης (0.2-2.0 mA σε 40-140 παλμούς/λεπτό), που τοπο-



ΣΧΗΜΑ 2-15 Α. 2ου βαθμού Mobitz II K-K αποκλεισμός. Β. 2ου βαθμού K-K αποκλεισμός με 2:1 K-K αγωγή.

θετείται μέσω κεντρικής φλέβας με καθετήρα, ενδείκνυται σε περιπτώσεις που ο διαδερμικός βηματοδότης δεν έχει αποτέλεσμα.

4. Οι περισσότερες περιπτώσεις, ειδικά επί εδάφους OEM απαιτούν την τοποθέτηση μόνιμου καρδιακού βηματοδότη.

Τρίτου βαθμού (πλήρης) K-K αποκλεισμός

Κλινικές εκδηλώσεις

Στον αποκλεισμό 3ου βαθμού δεν υπάρχει αγωγή μέσω του K-K κόμβου. Οι κοιλίες βηματοδοτούνται από κάποιο κέντρο στον K-K κόμβο ή σε κάποιο σημείο του υποκομβικού συστήματος με ρυθμό βραδύτερο από αυτό των κόλπων (Σχήμα 2-16).

Όταν ο αποκλεισμός αυτός συμβαίνει στον K-K, αναλαμβάνει ένας έκτοπος κομβικός ρυθμός διαφυγής με συχνότητα 40-60 παλμούς/λεπτό. Καθώς η βηματοδότηση αρχίζει σε σημείο άνωθεν της διακλάδωσης του δεματίου του His τα συμπλέγματα QRS είναι στενά. Κομβικός K-K αποκλεισμός 3ου βαθμού εμφανίζεται στο 8% των περιπτώσεων OEM κατωτέρου τοιχώματος και συνήθως είναι παροδικό, αν και μπορεί να διαρκέσει για αρκετές ημέρες.

Όταν ο αποκλεισμός συμβαίνει σε υποκομβικό σημείο, οι κοιλίες βηματοδο-



ΣΧΗΜΑ 2-16 3ου βαθμού K-K αποκλεισμός.