

Dr. Zámolyi Károly

Acut myocardialis infarctushoz társuló ritmuszavarok

Acut myocardialis infarctusban (AMI) a legveszélyesebb szövödmények közé a ritmuszavarok tartoznak, amelyek a következők lehetnek:

- I. Vezetési zavarok
 1. AV block
 2. Intraventricularis vezetési zavarok
- II. Supraventricularis vezetési zavarok
 1. Bradyarrhythmiák
 2. Tachyarrhythmiák
- III. Kamrai ritmuszavarok
 1. Extrasystole
 2. Kamrai tachycardia
 3. Kamrafibrillatio

Ingerületvezetési zavarok

Az AV block gyakorisága függ az infarctus lokalizációtól. Magas fokú AV block inferior infarctusban gyakoribb. A teljes AV block incidenciája inferior MI – ban a pretrombolyticus érában 11% (SPRINT Registry – 2273 beteg), a trombolyticus érában 7,3% (Worcester Heart Attack Study), illetve 13% (Clemmensen Study) volt. Egy 833 beteget magában foglaló izraeli vizsgálatban 15% volt a magas fokú AV block előfordulása, ami a trombolyticus függéstől független volt. Az incidencia nőkben nagyobb (14% vs 10%), és jelentősen nő a korrallal.

Anterior MI – ban a teljes AV block előfordulása 4%, a magasfokú AV blocké (másod és harmadfokú) 7% (SPRINT Registry), főleg idős korban és előzetes infarctus esetén fordul elő. A Worcester Heart Attack Study adatai szerint az AV block incidencia a pretrombolyticus érához képest nem változott, 1975-ben 3,6% és 1988-ban 4,6% volt. Minden lokalizációjú infarctusban a magas fokú AV block előfordulása az 1980-as években 11%, 1990-es években 8%. Megállapítható, hogy mellsőfali infarctusban a magas fokú AV block előfordulása csökkenést mutat, de inferior infarctusban a két éra között nincs változás.

A teljes AV block független prediktora a korai halálozásnak. Anterior

MI – ban a teljes AV block jelentkezésekor a kórházi mortalitás 4-szer magasabb (75% vs 19%). Inferior MI – ban 19-45% a korai mortalitás, ami magasabb, mint vezetési zavar nélkül. A trombolysis ellenére AV block esetén a mortalitás változatlanul magas, függetlenül a MI lokalizációjától. A 30 napos mortalitás inferior MI és magas fokú AV block esetén 25%, anterior MI és magasfokú AV blockban 56%. A teljes AV block markere a nagyobb kiterjedésű infarctusnak és további mechanikai és arrhythmia komplikációt jelent.

Az intraventricularis vezetési zavarok, vagyis a szárblockok nagyobb kiterjedésű infarctusban, főleg idős korban és nőkben jelentkeznek. Rossz korai és késői prognózist jelentenek. Inferior MI – ban az incidencia 5-9%, gyakoribb a jobbszár, mint a balszár block, bár Dubois szerint egyenlő arányban 10%-ban fordul elő mindkét szárblock. A SPRINT Registry szerint (5275 beteg adatai alapján) a balszár block ritkább, mint a jobbszár block (1,8% vs 3,1%). A bifascicularis blockok közül a JSZB+ BAFB előfordulása 5%, a JSZB+ BPFB előfordulása 1%. Ez utóbbi esetén gyakoribb a teljes AV block jelentkezése és magasabb a mortalitás. Azaz kapcsolatban, hogy a reperfüziós kezelés mit változtatott az intraventricularis vezetési zavarok előfordulásában, kevés adat áll rendelkezésre. Az infarctus nagyság és a vezetési zavar incidenciája között minden lokalizációjú infarctusban lineáris összefüggés áll fenn.

Az AMI-hoz társuló szárblockok – mind a jobb, mind a bal – rosszabb korai és késői prognózist jelentenek. A kórházon belüli mortalitás független prediktora csak az újeletű jobbszár block Hindman és Ricou vizsgálatai szerint. Fontos tudni, hogy az átmeneti szárblock ugyanolyan rossz prognózist jelent, mint a perzisztáló.

Fontos, hogy AV block jelentkezése a hosszú távú prognózist nem befolyásolja kedvezőtlenül, míg a szárblockok esetében a késői mortalitás magasabb. A 30 napos mortalitás nem különbözik a magas fokú AV block miatt ideiglenesen pacemaker kezelésben részesült és nem részesült betegek esetében. A profilaktikus

pacemaker ingerlés jobbszár block esetén nem csökkenti a mortalitást. Végső pacemaker beültetésre ritkán van szükség, a beültetés nem javítja a túlélést, a betegek gyakran szívelégtelenségben halnak meg.

Supraventricularis ritmuszavarok

AMI-ban a pitvari extrasystole 50%-ban, pitvari tachycardia, non-paroxysmalis junctionalis tachycardia 12-15%-ban, pitvarfibrillatio 10-15%-ban, pitvari flutter 3-4%-ban fordul elő. Sinus bradycardia 14-36%-ban jelentkezik, 70%-ban inferior MI esetén. Sinus tachycardia főleg mellsőfali infarctusban jelentkezik, az első 30 percben 24%-ban, egy óra múlva 16%-ban mutatkozik. A szívfrekvencia független prediktora a mortalitásnak.

A pitvari ektópiás aktivitás a legkifejezettebb az első napon, a 10. napon ritka, jobbkamrai infarctusban gyakoribb. A kórházi periódusban 55%-ban fordul elő supraventricularis tachyarrhythmia, amelyek közül a pitvarfibrillatio a legjelentősebb, az első napon 14%, a 10. napon 1% az előfordulása. Az infarctus lokalizáció nem befolyásolja a ritmuszavart, inferior MI – ban korábban lép fel, mint anterior MI – ban. A trombolysis hatását nem vizsgálták, de Nielsen szerint a pitvarfibrillatio trombolysis esetén kevesebb (3% vs 16%). A pitvarfibrillatio incidenciája nő a korrallal, és gyakoribb a nőknél. A szívelégtelenség és a kor a két fő diszkriminációs tényező. A kórházi és késői mortalitás is magasabb pitvarfibrillatio jelentkezésekor. Az okok között a pitvari ischemia, infarctus, megromlott kamrafunkció, pericarditis a legfontosabbak.

Az AMI-ban fellépő pitvarfibrillatio kezelése hasonló, mint más esetben. cardioversio ritkán van szükség. A haemodynamika javítása, az ischemia kezelése az elsődleges. A kamrafrekvencia csökkentése a legfontosabb. A gyógyszerek közül elsőként a béta-blockoló választandó, amit kis dózisban többször i. v. adunk. Verapamil, digitalis és diltiazem is alkalmazható. Újabban i. v. amiodaront is gyakran adnak, 4 órán belül 72%-ban lehet reverziót elérni

Dr. Zámolyi Károly
Bajcsy - Zsilinszky Kórház
Kardiológiai Osztály
1106 Budapest, Maglódi út 89-91.

és jobban csökkenti a kamrafrekven-
ciát, mint más gyógyszer.

Kamrai ritmuszavarok

Az AMI-hoz társuló kamrai ritmus-
zavarok széles skálán jelentkeznek, a
benignus kamrai extrasystolétól (KES)
az életveszélyes kamrai tachycardia
(KT), kamrafibrillációig (KF). Az
ISAM Study szerint a KES incidencia
a pretrombolyticus érában 34-100%
volt, főleg az első órákban jelentkezett.
A trombolyticus érában az első három
órában a KES incidencia nőtt. *Wilcox*
szerint alteplase-val történő lysis ese-
tén az első 24 órában a coronaria meg-
nyílástól függetlenül a KES 100%-ban
jelentkezik. A komplex és gyakori KES
független rizikó faktora a mortalitás-
nak. > 10 KES/óra esetén a hirtelen
halál rizikó 3,4-szeres.

A SPRINT Registry adatai alapján
a primer KT (<28 óra) előfordulása
3,7%, a sustained formáé 0,6%. A
monomorf KT kialakulásához anató-
miai szubsztrát kell, idő kell a kiala-
kuláshoz, később lép fel. Ezzel szem-
ben a polymorph KT rekuráló ische-
miát jelez az első két hétben, malig-
nusabb forma és sürgeti a revas-
cularisatio elvégzését. Az *ISAM*
Study adatai szerint a < 120/perc KT
gyakoribb a streptokinase csoportban
(5,4% vs 2,4%), a > 120/perc KT
incidencia viszont nem különbözik a
lysált és nem lysált csoportban (3,8%
vs 2,4%). 13 tial metaanalízise szerint
a trombolyticus megnevelte a KT
incidenciát.

A reperfüziós arrhythmia – non-
sustained KT, accelerált idioven-
tricularis ritmus – a coronaria meg-
nyílás után 20-30 percig tartanak,
calcium overload, szabad gyökök
okozzák. A súlyosság és gyakoriság
függ a reperfüzió gyorsaságától és a
residuális stenosisától. Jóindulatú rit-
muszavarról van szó, nem reagál
antiarrhythmias szerekre, de nem is
kell kezelni. Az rt – PA – val végzett

trombolysis utáni első 24 órában a
KT/KF jelentkezése nem a szívelég-
telenség, hanem a nagyobb kiterjedé-
sű infarctus jele. A reperfüzió utáni
KF legvalószínűbb súlyos ischemia
esetén, amikor alacsonyabb a meg-
nyílási ráta, elégtelen a reperfüzió.

Primer sustained KT esetén a kór-
házi mortalitás magasabb (21% vs
4%), ami vonatkozik a hirtelen halál
előfordulására is (14% vs 2%). De az
egy éves mortalitás és hirtelen halál
előfordulás nem különbözik.

A primer KF incidenciával kapcsol-
tatban az adatok ellentmondásosak.
Egyesek szerint a trombolyticus keze-
léssel az incidencia nem változott,
ennek viszont 18 trial metaanalízise
ellentmond, miszerint 1970-hez ké-
pest a primer KF előfordulása 1990-
ben 4,51%-ról 0,35%-ra csökkent. A
secunder KF incidenciáját a trombo-
lysis csökkentette. A *GISSI Study* sze-
rint ez a csökkenés 20%-os, nem függ
a MI lokalizációjától és gyakoribb 65
éves kor felett. A prognózist illetően
a primer és secunder KF-t el kell kü-
löníteni. Primer KF esetén a kórházi
mortalitás kétszeres, de az egy éves
mortalitás nem különbözik. A secun-
der KF független prediktora a kórhá-
zon belüli mortalitásnak. A késői KF
prognózisa rosszabb, mint a koraié, de
a *GISSI* és *TIMI II* vizsgálatokban a
hosszú távú mortalitás sem nőtt meg
secunder KF jelentkezése esetén. Az
mindenképpen megállapítható, hogy
a trombolyticus függetlenül a kamrai
arrhythmia független markere az
AMI utáni első hat hónapban mutat-
kozó megnekedett mortalitásnak.

A patomechanizmust illetően a MI
első és harmadik fázisában reentry
mechanizmusú, a második fázisban
kóros automácián alapuló ritmusza-
varok jönnek létre. A reentry a per-
fundált és a nem perfundált szomszéd-
os területeken keletkezik, aminek a
feltételei a következők:

1. postrepolarizációs refrakteritás
2. inhomogén repolarisatio

3. az ischemiás szövetben lassú
ingerületvezetés

4. megnövekedett szívfrekvencia

A KES kuplunk idejét kevésbé tart-
juk fontosnak, mint korábban. Fon-
tosabb az ischemiás myocardiumban
zajló elektrofiziológiai változás. A
warning arrhythmia teória megdőlt,
a késői KES is veszélyes lehet.

AMI-ban a kamrai ritmuszavar
kezelésére használt szerek a követke-
zők: lidocain, amiodaron, béta bloc-
koló, sotalol, magnézium. Ritkán ICD
beültetésre is sor kerülhet.

Újabb lidocain profilaxis nem
ajánlott, 400 betegből egy primer KF
előzhető meg. A Teo metaanalízis
szerint i.v. lidocainnal 30%-ban volt
ugyan csökkenthető a primer KF, de
a mortalitás nem csökkent, sőt egy
növekedési tendencia mutatkozott.
Gyakoribb volt a bradyarrhythmia,
asystolia. ACC/AHA II/b indikáció
alapján lidocaint adhatunk gyakori,
többgócú, R a T-n KES vagy non-
sustained KT esetén illetve KT/KF
elektromos kezelése után 12-24 órá-
ig. Lidocain helyett béta-blockoló
korai adása javasolt. Bretylium tosilat
adása nem szerencsés, mert fokozza
az ischémia, hypotonizál. Elektro-
mos vihar (háromnál több KT/KF 24
óra alatt) esetén csak i.v. amiodaron
adása jön szóba.

A magnézium cofaktora a Na, K-
ATPase-nak és a Ca-ATPase-nak,
ami fontos szerepet játszik a memb-
rán stabilitásban. Növeli a kálium
szintet, csökkenti a vulnérabilis pe-
riódust, növeli a kamrafibrillációs
küszöböt. *Horner* 930 AMI-ban alkal-
mazta, a KT/KF 49%-os, a mortali-
tás 54%-os csökkenését észlelte. A
LIMIT-2 vizsgálatban az i.v. magné-
zium a 30 napos mortalitást 24%-kal,
a szívelégtelenség kialakulását 25%-
kal csökkentette. Az *ISIS-4* vizsgálat
viszont nem mutatott kedvező hatást.
Azokon a betegeken, akik nem esnek
át trombolyticus, a magnézium adá-
sa megfontolandó.

„Nagyszerű dolog” – mondják az orvosok

NÉGYKEZES SZÁMÍTÓGÉP

Az Önéből is kialakítható, hogy munkatársával együtt, vagy felváltva kezelhessék!

Csak egy telefon, és elküldjük Önnek a DAXON billentyűzet- egér-, és monitor duplikálót.
A rendszer összeállítását, valamint a második billentyűzet, egér és monitor beszerzését
nyugodtan bízta helyi szakemberére!

DAXON Elektronikai Kft. 1114 Budapest, Eszék u. 12.

Tel.: 361-3366, 06-30-921-7820, Fax: 466-5095

E-mail: info@daxon.hu

Honlap: www.daxon.hu