

# Arrhythmikiák akut myocardialis infarctusban

Tomcsányi János

## ARRHYTHMIAS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Az akut myocardialis infarctushoz társuló arrhythmikiák gyakoriak, az extrasystoléktól kezdve a kamrai tachycardiákig szinte minden formájuk fellelhető. Jelen közleményben az infarktust kísérő leggyakoribb és fontosabb ritmuszavarok diagnosztikájával, prognózisával és kezelésével foglalkozunk.

Arrhythmias ranging from a premature beat to sustained tachycardias are common in acute myocardial infarction. This paper discusses the diagnosis, prognosis and treatment of the most frequent and important arrhythmias that may accompany myocardial infarction.

**myocardialis infarctus, arrhythmia, Tawara-szár-blokk, AV-blokk, reperfüziós arrhythmia, pacemaker**

**myocardial infarction, arrhythmia, bundle-branch block, AV-nodal block, reperfusion arrhythmia, pacemaker**

dr. Tomcsányi János (levelezési cím/correspondence): Budai Irgalmasrendi Kórház, Kardiológia/Polyclinic of the Hospitaller Brothers, Department of Cardiology; H-1023 Budapest, Árpád fejedelem u. 7. E-mail: tomcsanyi.janos@axelero.hu

Érkezett: 2006. január 9. Elfogadva: 2006. április 9.

Az akut myocardialis infarctushoz társuló ritmuszavarok kezelését elsősorban két dolog befolyásolja: milyen típusú ritmuszavarról van szó, és milyen a beteg balkamra-funkciója. Némely ritmuszavarnak csak prognosztikai jelentősége van, míg mások azonnali beavatkozást igényelnek. Éppen ezért a leggyakoribb formákat indokolt külön-külön is áttekinteni a prognózis és a teendők szempontjából.

## Supraventricularis arrhythmikiák

### Sinustachycardia

Régóta ismert, hogy az infarctushoz társuló sinustachycardiák prognosztikai jelentőséggel bírnak. A nagy, thrombolysissal foglalkozó multicentrikus vizsgálatok (GUSTO, GISSI) igazolták, hogy már a 80/perc feletti frekvenciájú sinusrhythmus is fokozza a mortalitást. Ha a frekvencia meghaladta a 100/percet, akkor a mortalitás háromszorosára nőtt. Sőt, a hazabocsátás-

kor észlelt sinustachycardia szintén megnövelte a hat hónapon belüli halálozást.

A legfontosabb feladat a sinustachycardia észlelésekor annak eldöntése, hogy áll-e korrigálható ok a háttérben vagy a myocardialis infarctussal áll összefüggésben (1. táblázat). Az infarktustól független okok esetében a kezelést ezek korrigálására kell irányítani. Az infarctus okozta sinustachycardia terápiáját elsősorban a béta-receptor-blokkolók adása jelenti, amelyekről igazolták, hogy már az infarctus korai fázisában is javítják a mortalitást.

### 1. TÁBLÁZAT

*A sinustachycardiák felosztása a szívinfarctus függvényében*

*Infarktustól függő:* szívizomruptura, papillaris izomruptura, korábbi infarctus, nagy infarctus, kamrai septumruptura, myocardialis ischaemia.

*Infarktustól független:* infekció, pulmonalis embolia, láz, anaemia, hyperthyreosis.

## Pitvarfibrilláció

A pitvarfibrilláló betegek egy része a már kialakult ritmuszavarral jelentkezik, míg más esetekben a pitvarfibrilláció csak az infarktus folyamán lép fel. A prognózis tekintetében nincs egyértelmű állásfoglalás. Van olyan vizsgálat, amelyik nagyobb mortalitást igazolt, míg mások nem. A pitvarfibrilláció előfordulása akár 20% is lehet akut infarktushoz, de ez nagymértékben függ a vizsgált populáció életkorától.

Ha a beteg anamnézisében infarktus szerepel, akkor széles-QRS-tachycardia észlelésekor először mindig annak kamrai eredetét kell feltételezni.

Az infarktushoz kapcsolódó pitvarfibrilláció lehet a fokozott vagustónus következménye. Ez általában az inferior infarktushoz társuló esetekben figyelhető meg és gyakran III. fokú AV-blokkal szövődik. Ezzel szemben kiterjedt mellőtfali infarktushoz társuló esetén a szívelégtelenség egyik első jele lehet.

Pitvarfibrilláció esetén is mérlegelni kell a nem ischaemiás okokat, amelyek közül a pericarditis és a pulmonalis embolia a leggyakoribb.

Az infarktushoz kapcsolódó pitvarfibrilláció esetén nem kell törekedni a sinusrhythmus helyreállítására, hacsak a magas frekvencia keringésmegingást nem okoz. Jelenleg ugyanis nincs arra vonatkozó vizsgálati eredmény, hogy jobban jár az a beteg, akinél a sinusrhythmust helyreállítják. Mindenesetre a szívfrekvencia-kontroll biztosítása a legfontosabb feladat, mégpedig béta-receptor-blokkoló alkalmazásával. Tartós pitvarfibrilláció esetén mindenképpen javasolt az antikoaguláns terápia beállítása.

## Sinusbradycardia

A sinuscsomó eredetű bradyarrhythmia általában a jobb coronaria érintettsége esetén jelentkezik. Kialakulhat reflexesen a sinuscsomó vérellátási zavara miatt, vagy akár az infarktushoz társuló béta-receptor-blokkoló következményeként is. Önmagában a sinusbradycardia miatt ritkán kell pacemaker behelyezni, általában áttörhető intravénás atropinnal vagy aminofillinnel.

## Kamrai arrhythmia

### Kamrai extrasystolék

A kamrai extrasystolék megjelenése vagy szaporodása az akut infarktushoz kapcsolódó jele. A coronariaörvök indulásakor azt észlelték, hogy az igen korai kamrai extrasystolék kamrafibrillációt tudnak indukálni, ezért ezeket RonT phenomenonnek nevezték el. A későbbiekben azonban nem igazolódott, hogy összefüggés lenne a RonT megjelenése és a kamrafibrilláció fellépése között (1).

## Kamrai tachycardia

A tartós monomorf kamrai tachycardia – hosszabb, mint 30 szekundum és frekvensebb, mint 100/perc – ritka a myocardialis infarctus akut fázisában. Lehetséges etiológia:

- korábbi infarktushoz társuló reinfarktushoz;
- igen nagy kiterjedésű anterior infarktushoz, proximalis ramus descendens anterior (LAD-) elzáródásra utaló friss jobb Tawara-szár-blokk megjelenése és 35% alatti ejekciós frakció;
- reperfüziós arrhythmia (szívfrekvencia 120/perc alatt marad).

A kezelést az dönti el, hogy okoz-e keringésmegingást a tachycardia. Ha igen, akkor azonnali DC-sokk (elektromos cardioversio) szükséges, egyébként hatásos lehet a lidocain vagy amiodaron bolusban, majd fenntartó infúzióban adva.

Kamrai tachycardia észlelése kapcsán ellenőrizni kell a szérumkálium-szintet és törekedni kell a 4,5 mmol/l körüli szérumkoncentráció fenntartására. Fontos az intracelluláris káliumszint tesztelése is. A kamrai tachycardia megszűnte után érdemes az antiarrhythmia kezelést még egy-két napig fenntartani. A reperfüziós arrhythmia nem szükséges direkt antiarrhythmia szerekekkel kezelni, minden más forma esetén törekedni kell a koronarográfia mielőbbi elvégzésére. Ilyenkor ugyanis valószínű a culprit coronaria arteria occlusiója, amit lehetőség szerint intervenciós eljárással meg kell oldani.

Ha a beteg anamnézisében infarktushoz társuló széles-QRS-tachycardia észlelésekor először mindig annak kamrai eredetét kell feltételezni.

A monomorf tartós kamrai tachycardiát bizonyos esetekben megelőzik a gyakori nem tartós kamrai tachycardiák.

Akut myocardialis infarctushoz társuló kamrai tachycardiák általában polimorf morfológiát mutatnak (2). A szerzett hosszú-QT-szindrómának létezik egy újonnan felismert formája, amikor az infarktushoz társuló egyéb jelek jól ismert QT-megnyúlás az infarktushoz társuló szakaszban pausa dependens torsade de pointes polimorf kamrai tachycardia felléptéhez vezethet. Jelentőségét az adja, hogy kivédhető, ha a váratlan nagyobb (általában post-extrasystolés) pausákat ideiglenes pacemakerterápiával megelőzzük, illetve preventíve intravénás magnéziumot adunk. Ezen formára elsősorban akkor kell gondolni, ha akut infarktushoz társuló jelentős QT-megnyúlást észlelünk a hosszabb pausát követően (3, 4).

### Kamrafibrilláció

Az infarktushoz társuló kamrafibrillációnak két formáját különböztetjük el. A korai 24 órán belül, a késői két-három hét után jelentkeznek.

A korai forma egyértelműen ischaemiás eredetű, a prognózisról megoszlanak a vélemények. Gyakrabban alakul ki dohányosokban, megelőző pitvarfibrilláció vagy bal Tawara-szár-blokk esetén. Gyakrabban fordul

elő azoknál is, akiknél a LAD vagy a circumflexa coronaria érintett, mint a jobb coronaria occlusiója esetén. Ugyanakkor a kamrafibrilláció korai formájának fellépése nem függ az occlusio lokalizációjától vagy az elhalt szívizomtömeg nagyságától.

A késői forma ezzel ellentétben azoknál fordul elő, akiknél az infarktus nagy szívizomtömeg-vesztéssel járt, és emiatt pumpaelégtelenség alakul ki. Prognózisa igen rossz (5–8).

A vasospasticus típusú ST-elevációs angina is okozhat malignus kamrai ritmuszavart, kamrafibrillációt (9). Az etiológia felismerése azért nehéz, mert ha a kamrafibrilláció előtti ST-elevációs EKG nem áll rendelkezésre, akkor a negatív koronarográfia alapján nem lehet bizonyítottan venni a vasospasticus eredetet, ha csak nem végzünk ergonovine-tesztet.

A kamrafibrilláció megelőzésére ma már nem javasolt a lidocain adása. A kamrafibrilláció incidenciája jelentősen megnő hypokalaemiában, ezért javasolt a szérumkáliumion-szintet 4,5 mmol/l körül tartani, ennek esetleges protektív hatása miatt (10).

## Atrioventricularis vezetési zavarok

A 2. táblázat az atrioventricularis vezetési zavarok (AV-blokk) jellegzetességeit foglalja össze az infarktus lokalizációja alapján. Látható, hogy mind a prognózis, mind a terápia tekintetében lényeges különbség van attól függően, hogy az AV-blokk inferior vagy anterior infarktus kapcsán alakul ki.

Az inferior infarktushoz társuló AV-blokkok időbeli előfordulása kétcsúcú görbét mutat, ahol az egy-két órán belül jelentkező blokkok érzékenyek atropinra, míg a 24 órán túliak nem reagálnak rá. Az inferior myocardialis infarktushoz társuló AV-blokkra jellemző:

- általában öt-hat napon belül megszűnik;
- a junctionalis póttritmus általában kedvező hemodinamikai helyzettel jár, ezért nem feltétlenül kell pacemakert beültetni, ha erre mégis szükség volna, akkor elegendő ideiglenes pacemakert behelyezni;
- spontán megszűnése általában fokozatosan zajlik le (III. → II. → I. fokú blokk → normális AV-vezetés).

Ezzel szemben az anterior infarktushoz társuló ingerületvezetési zavarok sokkal ritkábbak, de súlyosabb következményekkel járnak. Ilyen esetekben lassú subjunctionalis póttritmus alakul ki, és gyakran van szükség végleges pacemakerbeültetésre. Az infarktushoz társuló ideiglenes és végleges pacemakerimplantáció egyértelmű (I. osztályú) ajánlását a 3. táblázat mutatja.

Az anterior myocardialis infarktushoz társuló ingerületvezetési zavar jellemzői a következők:

- a LAD és ágai felelősek a His-köteg és a distalis ingervezető rendszerek vérellátásáért, ahol nincs AV-csomó-károsodás;
- a His-köteg és az ettől distalis ingervezető rendszerekre a „minden vagy semmi” vezetési elv jellemző, tehát károsodásuk esetén hirtelen III. fokú AV-blokk léphet fel;

### 2. TÁBLÁZAT

*Az atrioventricularis vezetési zavarok jellegzetességei az infarktus lokalizációja alapján*

Karakterisztika	Inferior AMI	Anterior AMI
Előfordulás	gyakori	ritka
Prognózis	nem befolyásolja	rontja
Időtartam	átmeneti	permanens
Blokk lokalizációja	AV-csomó	subnodalis
QRS szélessége	keskeny	széles
Pótritmus	keskeny	széles
Frekvencia	40-60/min stabil	lassú, instabil

*AMI: akut myocardialis infarctus; AV: atrioventricularis vezetési zavar*

### 3. TÁBLÁZAT

*A pacemakerimplantáció indikációi myocardialis infarctusban*

*Ideiglenes pacemaker indikációja:* asystole; tüneteket okozó bradycardia (hypotonia és sinusbradycardia vagy Wenckebach-periodicitás); bilaterális szárblokk (alternáló jobb és bal Tawara-szár-blokk); megnyúlt PQ-idővel járó új bifascicularis szárblokk; Mobitz II. típusú AV-blokk.

*Végleges pacemaker indikációja:* perzisztens II. fokú AV-blokk infranodalis, bilaterális szárblokkal vagy III. fokú AV-blokk infra- vagy intra-His-blokkal; tranziens infranodalis II. vagy III. fokú AV-blokk és Tawara-szár-blokk; perzisztens és tüneteket okozó II. vagy III. fokú AV-blokk.

*AV: atrioventricularis vezetési zavar*

– másodfokú AV-blokk esetén Mobitz II. típusú blokk alakul ki (progresszív PQ-megnyúlás nélküli blokkolt P-hullámok);

– magas fokú AV-blokk esetén Tawara-szár-laesio jelentkezik (széles QRS-ű vezetett és pótütések);

– az AV-blokk általában kiterjedt necrosis miatt jön létre; végleges pacemakert kell beültetni; nagy a kórházi mortalitás.

Az izolált septalis ág occlusiója nem okoz ugyan kiterjedt szívizomelhalást, de mivel mind a jobb Tawara-szár, mind a bal anterior és posterior fasciculus vérellátásában részt vesz, elzáródása esetén nagy az esélye a pacemakerterápiát igénylő magas fokú AV-blokkok kialakulásának.

## Intraventricularis vezetési zavarok

Az intraventricularis vezetési zavarok jellemzőit a 4. táblázat foglalja össze.

A bal anterior hemiblokk főbb jellegzetességei a következők:

– extrém bal deviáció, a QRS tengelyállása  $-30^\circ$  és  $-90^\circ$  közötti;

–  $r < S$  a II. elvezetésben;

– a QRS szélessége nem haladja meg a 0,11 szekundumot;

– nem inferior infarktus vagy WPW- (Wolff-Parkinson-White-) szindróma okozza az extrém bal deviációt.

#### 4. TÁBLÁZAT

Az intraventricularis vezetési zavarok jellemzői			
Anatómiai lokalizáció	Coronariaellátás	Vérellátás	Beidegzés
Sinuscsomó	RCA: 60%, CX: 40%	++	++
AV-csomó	RCA: 90%, CX: 10%	++	++
His-köteg	LAD: septalis perforans; RCA: AV-csomó-artéria	+	–
Jobb-Tawara-szár	LAD: septalis perforans	++	–
Bal anterior fasciculus	LAD: septalis perforans	+	–
Bal posterior fasciculus	LAD: septalis perforans; RCA: PDA	++	–

*AV: atrioventricularis vezetési zavar; LAD: left anterior descendens (ramus descendens anterior); RCA: right coronary artery (jobb coronaria); CX: ramus circumflexus; PDA: posterior descendens artery (ramus descendens posterior)*

#### 5. TÁBLÁZAT

Az anterior infarktus diagnózisát valószínűsítő EKG-jelek bal Tawara-szár-blokkban		
EKG-jelek	Szenzitivitás (95%-os CI)	Specifititás (95%-os CI)
ST-eleváció $\geq 1$ mm és concordans a QRS-komplexszel	73%	92%
ST-depresszió $\geq 1$ mm a $V_{1-2}$ vagy $V_3$ elvezetésekben	25%	96%
ST-eleváció $\geq 5$ mm és disconcordans a QRS-komplexszel	31%	92%
Pozitív T-hullámok a $V_5$ és $V_6$ elvezetésekben	26%	92%
Bal deviáció	72%	48%

*CI: konfidenciaintervallum*

A bal posterior hemiblokk ismérvei:

- extrém jobb deviáció, a QRS tengelyállása több mint  $110^\circ$ ;
- $r < S$  az I. elvezetésben;
- a QRS szélessége nem haladja meg a 0,11 szekundumot;
- nincs jobb kamrai hypertrophia, amely az extrém jobb deviációt magyarázhatná.

A Tawara-szár-blokkokban a QRS kiszélesedését a megváltozott kamrai aktiváció okozza. Ennek oka lehet valamelyik Tawara-szár laesiója, vagy olyan fokú ingerületvezetési lassulás, hogy teljes mértékben a másik száron keresztül aktiválódik a két kamra. A Tawara-szár-blokkok megítélése leginkább a mellkasi  $V_1$  és  $V_6$  elvezetések segítségével lehetséges.

Az infarktushoz társuló jobb Tawara-szár-blokk a legnagyobb problémát az jelenti, ha a betegnek a már valamilyen okból fennálló depolarizációs zavara mellett kell a friss infarktust felismerni. Ilyenkor igen bizonytalan a repolarizációs zavar ischaemiás komponensének megítélése. Ilyen gyakori depolarizációs zavar a Tawara-szár-blokk, a WPW-szindróma és a kamrai pacemakerritmus. A friss infarktushoz társuló bal anterior hemiblokk rossz prognózisú, mivel kizárólag a LAD septalis perforans ágai által ellátott ingervezető rendszer vérellátási zavara következtében alakul ki. A bal posterior hemiblokk ritkábban fordul elő, mert az ezért felelős ingervezető rendszer kettős vérellátású és vastagabb, mint a bal anterior fasciculus. Bifascicularis blokk esetén ideiglenes pacemaker behelyezése indokolt.

#### Bal Tawara-szár-blokk és infarktus

Komplett bal Tawara-szár-blokk esetén nehéz az akut anterior myocardialis infarctus felismerése. Az infarktus diagnózisát valószínűsítő EKG-jeleket és azok szenzitivitását és specifitását az 5. táblázat mutatja a GUSTO-1 vizsgálat alapján (11). Bal Tawara-szár-blokk és inferior infarktus együttes fennállása általában nem okoz diagnosztikai problémát, mert ilyenkor a szárblokk nem fedi el az infarktus ST-elevációját.

#### Jobb Tawara-szár-blokk és infarktus

Az infarktushoz társuló jobb Tawara-szár-blokk a LAD proximalis részének vagy a főtörzsnek az occlusiójára utal. A friss infarktushoz társuló bal anterior hemiblokk is a LAD septalis perforans ágai szolgáltatott vérellátás zavarát valószínűsíti, ezért rossz prognózisú, és a kettő ráadásul gyakran jelentkezik együtt. Jobb Tawara-szár-blokk mellett sem az anterior, sem az inferior infarktus felismerése nem okoz nehézséget, egyedül a tiszta hátsó fali infarktust fedheti el.

#### Reperfúziós arrhythmiaiák

A coronariaocclusio megszűnésének egyik jele a korai ST-eleváció-csökkenés, a korai negatív T-hullámok és a fájdalom megszűnése során megjelenő, úgynevezett

## 6. TÁBLÁZAT

## A reperfúziós arrhythmia meghatározása

Típus	Definíció
Akcelerált idioventricularis ritmus (AIVR)	≥3 egymást követő kamrai QRS, 60–120/perc frekvenciával
Fokozott kamrai aktivitás	kétszeres VES-szám 5 perc alatt
Pitvari tachycardia	≥3 P-hullám, ≥100/perc frekvenciával
Sinusbradycardia	sinusrhythmus ≥50/perc
VES: kamrai extrasystole	

reperfúziós arrhythmia (12). Ennek formáit és definícióit a 6. táblázat foglalja össze.

Az akcelerált idioventricularis ritmus nagyon specifikus (≈80%) jele a reperfúzióknak, prediktív értéke több mint 90%. Jellemzője, hogy késői kapcsolási idejű kamrai komplexum indítja, és a megszűnése is akkor következik be, amikor a sinus P-hullámok ismét korábban jelentkezve át tudják venni a kamrák vezérlését.

Az anterior infarktushoz társuló idioventricularis ritmusra jellemző, hogy a QRS szélessége keskenyebb, mint az inferior infarktushoz, mert a kamrai góc közelebb van a középvonalhoz, és ezért a két kamra aktivációja szimmetrikusabb.

A tartós monomorf tachycardia nem tekinthető reperfúziós jelnek, sokkal inkább egy korábbi myocardialis infarctus hege körül kialakult reentry-mechanizmus következményének. A nem tartós kamrai tachycardia (nsVT) is lehet reperfúziós jel, de gyakran

látni reperfúzió nélkül is. A kamrafibrilláció is lehet reperfúziós arrhythmia, habár ennek megítélése problémás. Amellett, hogy mindkét ritmuszavar reperfúzió alatti megítélése igen nehéz, prognosztikai értékelésük is kérdéses.

Supraventricularis reperfúziós arrhythmia ritkán fordulnak elő (5%) és mechanizmusuk sem pontosan ismert. Valószínűleg a kamrai arrhythmiahoz hasonlóan a Ca<sup>2+</sup>-tútelítődés és a triggerelt aktivitás váltja ki őket.

Reperfúziós bradyarrhythmia kizárólag az inferior infarktushoz társulnak. Általában sinusbradycardia, illetve néha teljes sinus arrest formában jelentkeznek. Terápiát ez sem igényel, kivéve, ha klinikai tünetek kísérik és hosszabb ideig áll fenn. Bradyarrhythmia az inferior infarctusok 30%-ában jelentkezik, de az elzárt ér megnyitása utáni bradyarrhythmiaknak sem rövid távú, sem hosszú távú prognosztikai jelentősége nincsen.

## IRODALOM

1. Chiladakis JA. Significance of R-on-T phenomenon in early ventricular tachyarrhythmia susceptibility after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Am J Cardiol* 2000;85:289-93.
2. Wolfe CL. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;84:1543-51.
3. Halkin. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1168-74.
4. Tomcsányi J. Acut myocardialis infarctus és pausa dependens torsade de pointes kamrai tachycardia. *Orvosi Hetilap* 2003;30:1489-91.
5. Brezins M. Comparison of patients with acute myocardial infarction with and without ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;78:948-950.
6. Volpi A. In hospital prognosis of patients with acute ventricular fibrillation complicated by primary ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1987;317:257-61.
7. Sayer JW. Prognostic implications of ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: new strategies required for further mortality reduction. *Heart* 2000;84:258-61.
8. Gheeraert PJ. Out-of-hospital ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:144-50.
9. Tomcsányi J. Aborted sudden death caused by delayed ventricular arrhythmia in patient with vasospastic angina. *Intensive Care Med* 1999;25(12):1471-2.
10. Nordrehaug JE, Lippe G. Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1983;50:525.
11. Sgarbossa E, Pinski S, Barbagelata A, Underwood DA. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996;334:481-7.
12. Gorgels AP. Usefulness of the accelerated idioventricular rhythm as a marker for myocardial necrosis and reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;61:231-5.