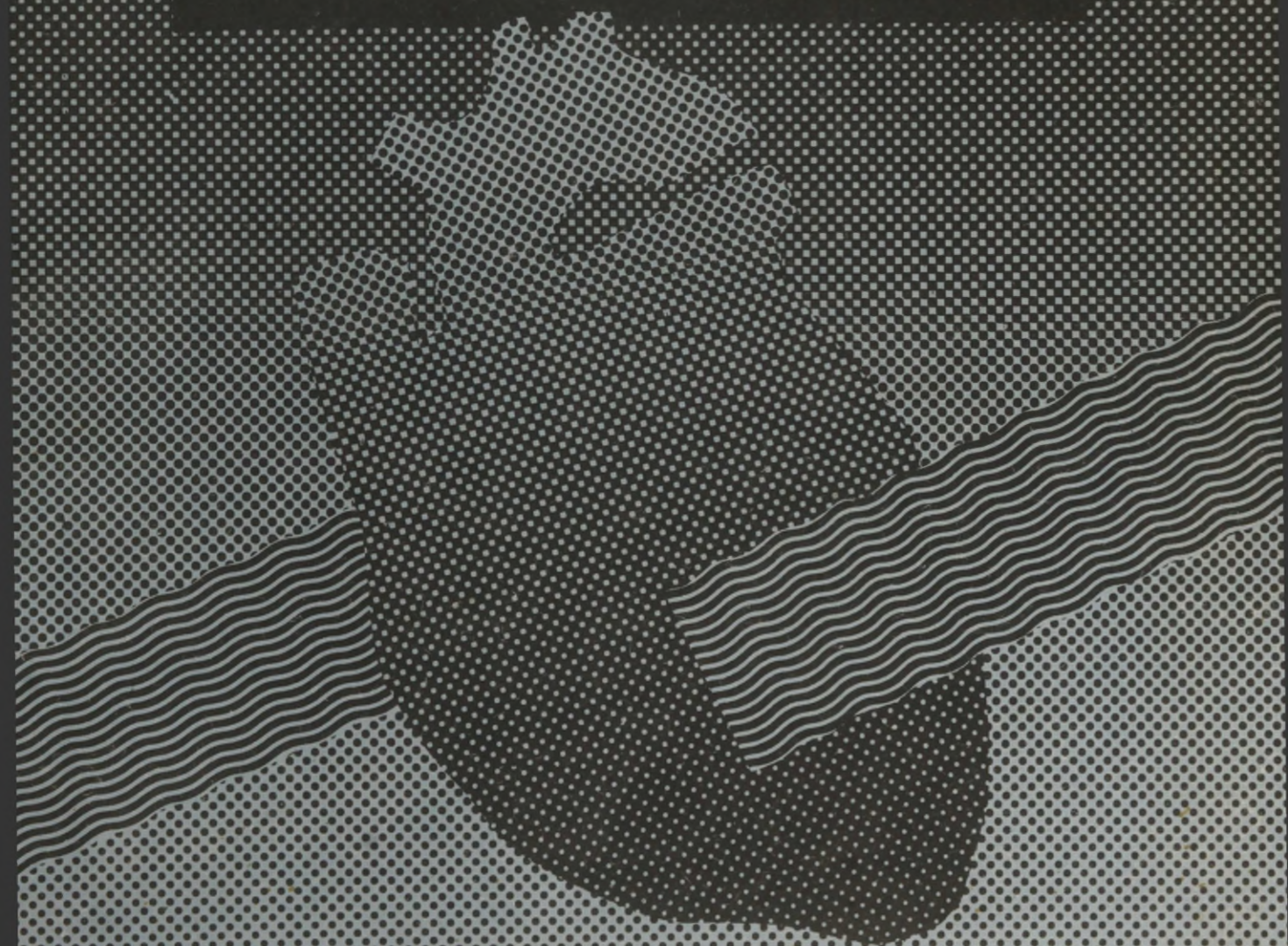


I. Gussak, H. Gussak, R. Teesalu



**SÜDAME  
RÜTMIHÄIRETE  
KLIINILISED  
ASPEKTIID**





TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Kliinilise füsioloogia laboratoorium  
Sisehaiguste propedeutika kateeder

I. Gussak, H. Gussak, R. Teesalu

# SÜDAME RÜTMIHÄIRETE KLIINILISED ASPEKTID

Eesti NSV Riiklik Hariduskomitee lubab kasutada  
kõrgkoolis õppevahendina arstiteaduskonna erialadel

TARTU 1989

Kinnitatud arstiteaduskonna nõukogus 15. novembril 1988.a.

Retsenseerinud E. Kõiv, J. Maaros

Kaane kujundanud A. Peegel

Esimese peatüki ning kuuenda peatüki esimese alapunkti autor on R. Teesalu. Ülejäänud osade autorid on H. Gussak ja I. Gussak.

## SISUKORD

Kasutatavad lühendid .....	4
1. SÜDAME TÖÖ ELEKTROFÜSIoloogilised alused .....	5
2. SÜDAME RÜTMihäirete uurimismeetodid .....	21
3. ARÜtmiate diagnostika ja ravi raskused ning sagedasemad vead .....	28
4. SÜDAME RÜTMihäirete klassifikatsioon .....	31
4.1. Impulsside tekke häired .....	31
Aktiivsed ja passiivsed ektoopilised kompleksid ja rütmid .....	31
4.2. Impulsside juhte häired .....	33
Blokaadid .....	33
Preeksitatsiooni sündroom .....	39
4.3. Kombineeritud rütmihäired .....	46
Paroksüsmaalsed tahhükardiad ja tahhüarütmiaid .....	46
Parasüstoolia .....	57
Atrioventrikulaarne dissotsiatsioon .....	58
Siinussõlme nõrkuse sündroom .....	59
5. EKSTRAKARDIAALsetest põhjustest tingitud SÜDAME RÜTMihäired .....	62
6. RÜTMihäirete ravimeetodid .....	69
6.1. Antiarütmikumid .....	69
6.2. Medikamentide kasutamise taktika .....	78
6.3. Elektroimpulssravi .....	83
6.4. Südamet elektriline stimulatsioon .....	85
6.5. Tahhükardiate ja tahhüarütmiate kirurgiline ravi .....	91
7. ELEKTROKARDIOGRAMMIDE ATLAS .....	97



## KASUTATAVAD LÜHENDID

- EF - elektrofüsioloogiline
- EFU - elektrofüsioloogiline uuring
- EKG - elektrokardiogramm
- ESO - söögitoru elektrogramm
- 50 mm/sek, 25 mm/sek - EKG registreerimise kiirus
- S-A - sinoatriaalne
- A-V - atrioventrikulaarne
- WPW - Wolff-Parkinson-White
- SSNS - siinussõlme nõrkuse sündroom
- PT - paroksüsmaalne tahhükardia
- DI - digitaalisintoksikatsioon
- ES - elektrostimulatsioon
- imp/min - impulssi minutis

## 1. SÜDAME TÖÖ ELEKTROFÜSIOLOOGILISED ALUSED

Huvi südame rütmihäirete vastu on põhjendatult suur. Määrab ju südametegevuse efektiivsuse ära südamelihase kontraktsioonijõu, südame eelkoormuse ja südame järelkoormuse kõrval südame rütmi koordineeritus.

Südame koordineeritud tegevuse tagab

- 1) erutustekke- ja erutusjuhtesüsteem, mis tekitab aktiveeriva stiimuli (impulsi) ja võimaldab selle kindlal viisil ajastatud levimise üle kogu südame;
- 2) sidemete olemasolu südamelihasarakkude vahel.

Käesolevas peatükis vaatleme lähemalt südame erutustekke- ja erutusjuhtesüsteemi anatoomiat, verevarustust, neuralset regulatsiooni ja talitluse seaduspärasusi. Viimaste paremaks mõistmiseks tutvume üksiku südameraku elektrofüsioloogiliste omadustega. Peatume põgusalt ka arütmiate tekke rakulistel mehhanismidel.

### Erutustekke- ja erutusjuhtesüsteem

Süda on pump - lihaseline organ, mis rütmiliselt tõmbub kokku, tagamaks vere ringvoolu organismis. Kuigi südames on mitmesuguseid rakke (näit. hormoone produtseerivaid), koosneb ta, nagu põhifunktsioon eeldab, põhiliselt südamelihasarakkudest ja erutustekke- ning erutusjuhtesüsteemi rakkudest. Erutustekke- ja erutusjuhtesüsteemi rakke nimetatakse ka pacemaker-rakkudeks. Lihasarakkude ja erutustekkerakkude suhe südames on umbes 100 : 1. Erutustekke- ja erutusjuhtesüsteemi ülesandeks on tagada kindel kord lihasrakkude aktiveerimises, nii et süda saaks täita oma pumbafunktsiooni.

Normaalselt algab südame aktivatsioon siinussõlmest ja lõpeb vatsakeste südamelihasarakkude depolarisatsiooniga.

Südame normaalses elektrilises stimulatsioonis võib eristada 5 etappi:



- 1) stiimuli (impulsi) teke siinussõlmes;
- 2) parema ja vasaku koja stimulatsioon;
- 3) stiimuli edasiliikumine A-V ühenduses (A-V sõlmes ja His'i kimbus);
- 4) stiimuli samaaegne edasiliikumine His'i kimbu vasakus ja paremas sääres;
- 5) vasaku ja parema vatsakese müokardi stimuleerimine.

Elektrilise erutatavuse taastumine pärast südamelihase raku aktivatsiooni kulgeb teatud viivitusega, mistõttu parajasti aktiveeritud lihasrakkude ja pärast aktiveerumist uuesti erutumisvõimelisteks muutunud lihasrakkude vahel on erutamatumest rakkudest barjäär. Viimane välistab südamelihase rakkude korduva aktiveerimise ühe südameetsükli jooksul.

Anatoomia ja füsioloogia. Siinussõlm on umbes 15 mm pikkune ja 5 mm laiune neuromuskulaarsest koest komakujuline struktuur ülemise õõnesveeni suubumiskoha ja parema südamekõrva vahel suclus terminalis'es.

Siinussõlm määrab normaalselt südame rütmi. Kuigi automatism (raku võime tekitada elektrilist impulssi spontaanselt, ilma välise mõjutuseta) on omane kõigile erutustekkerakkudele, on impulsi tekitamise sagedus normaalselt suurim siinussõlmes, mistõttu seda nimetatakse primaarseks rütmimäärajaks.

Teatud tingimustes võivad südame rütmi määrajateks saada pacemaker-rakud väljaspool siinussõlme. Näiteks võib siinussõlme automatismi allasurumise korral A-V ühendus funktsioneerida asendusrütmi määrajana. Teistel juhtudel võib väljaspool siinussõlme asuvate rütmimäärajate automatism muududa ebanormaalselt kõrgeks, nii et ektoopiline (väljaspool siinussõlme asuv) rütmimääraja hakkab võistlema siinussõlme-ga südame rütmi juhtimise pärast.

Siinussõlme ja A-V sõlme ühendavad kolm neuromuskulaarset internodaalset juhteteed:

- 1) eesmine e. Bachmann'i trakt,
- 2) keskmine e. Wenckebach'i trakt,
- 3) tagumine e. Thorel'i trakt.

Eesmine internodaalne trakt jaguneb kaheks haruks, milledest üks tungib Bachmann'i kimbuna vasakusse kotta, kindlustades siinussõlmes tekitatud impulsi kiire ülekandmise vasakusse kotta. Kodade traktides kandub erutus edasi 2 - 3 korda kiiremini kui kodade müokardis. Impulsi levimisel siinussõlmest A-V sõlme on lühimaks teeks tagumine trakt. Peab märkima, et uurijate seisukohad internodaalsete traktide ja impulsside levimise kohta siinussõlmest A-V sõlme ei ole ühtsed. Viimasel ajal kaldutakse arvama, et anatoomilises mõttes ei saa internodaalsetest juhteteedest rääkida, küll aga erineb impulsi levimise kiirus kodade erinevates osades.

Normaalselt võib impulss levida kodadelt vatsakestele ainult üht teed pidi - läbi A-V sõlme ja edasi His'i kimbu ning Purkinje kiudude kaudu. A-V sõlm kujutab endast umbes  $4 \times 6 \times 1,5 \text{ mm}^3$  suurust retikulaarset struktuuri parema koja endokardi all koronaarsiinuse ava ja membranoosse vaheseina vahel.

Traditsiooniliselt A-V sõlmene tuntud ala jaotatakse kolmeks piirkonnaks:

- 1) atrionodaalne (AN) regioon,
- 2) nodaalne (N) regioon,
- 3) nodaal-His'i (NH) regioon.

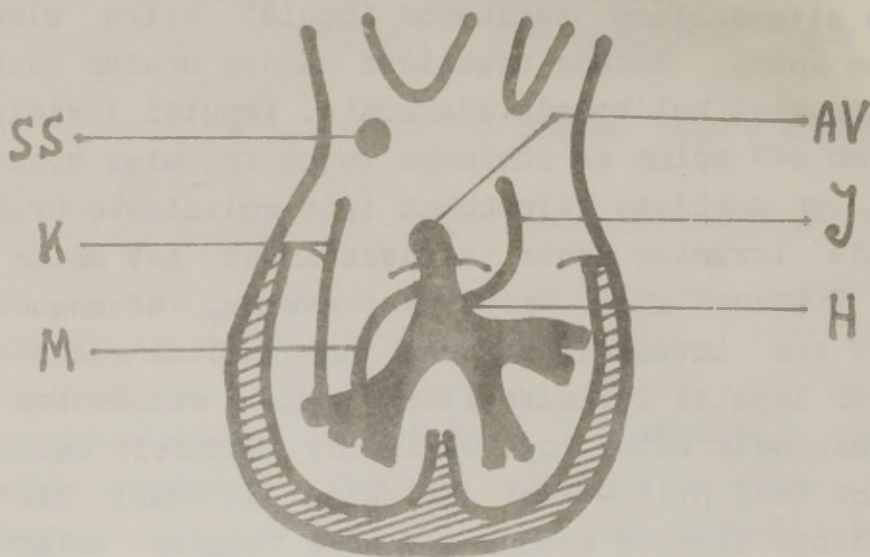
Neid kolme regiooni koos His'i kimbuga kuni säärteks jagunemiseni nimetatakse A-V ühenduseks.

A-V sõlm on keeruline moodustis. Selles eristatakse vähemalt nelja tüüpi rakke. On selgitatud, et A-V sõlmes esineb vähemalt kaks ( $\alpha$  ja  $\beta$ ) või ka rohkem pikikanalit, mille kaudu impulsid juhitakse kodadelt vatsakestele. Kuna histoloogiliselt ei ole need kanalid seni identifitseeritud, räägitakse A-V sõlme pikidissotsiatsioonist. Impulsi levimise erinev kiirus neis kanalites loob eeldused re-entry fenomeni tekkeks A-V sõlmes.

Impulsi võivad juhtida kodadelt vatsakestele ka kaasasündinud lisajuhteteed, nagu Kent'i kimp ja James'i kimp. Viimane juhib kodadest tuleva impulsi A-V sõlmest mööda, mitte otse vatsakeste müokardi, vaid His'i kimpu. Mahaim'i kiud ühendavad His'i kimpu otse vatsakeste müokardiga (vt.



järgnev joonis).



Kent'i kimp (K) juhib impulsi kojalt vatsakestele ja James'i kimp (J) kojalt His'i kimbule (H). Mahaim'i kiud (M) juhivad impulsi His'i kimbult vatsakesele.

SS - siinussõlm, AV - A-V sõlm.

Ühel patsiendil võib samaaegselt esineda mitu kaasasündinud lisajuhteteed. A-V sõlmest levib impulss normaalselt edasi His'i kimpu, mis on umbes 2 mm lai ja 8 - 18 mm pikk. Rakuliselt koostiselt on His'i kimp heterogeenne. His'i kimp asub vatsakeste vaheseinas ja jaguneb paremaks ning vasa-kuks sääreks. Viimane jaguneb omakorda eesmiseks ja tagumiseks haruks. His'i kimbu säärtelt levib impulss edasi Purkinje kiududele, mis on vahetult ühenduses vatsakeste lihasrakkudega. Kodade lihasrakkude aktiveerimine siinussõlmes tekitatud impulsi poolt toimub Purkinje rakkude vahendusel.

Müokardi rakud depolariseeruvad järjestikku väga lühikese aja jooksul. Näiteks on vatsakeste juhteag 0,04 - 0,10 sek. Depolarisatsioonilaine kiire levik on võimalik tänu ühenduste olemasolule lihasrakkude vahel. Varem arvasi, et müokard kujutab sünsüütsiumi. Elektronmikroskoopiliste uuringute tulemusena on saanud selgeks, et müokard koosneb üksikutest rakkudest, mis on omavahel ühendatud sidemetega (neksus), millel on madal takistus, võimaldades nii elektriimpulsi kiiret levikut.

Elektrilise impulsi liikumise kiirus erutusjuhtesüsteemi erinevates osades varieerub. Kõige aeglasem on see A-V ühenduses. Kiireim on elektrilise impulsi edasijuhtimine Purkinje kiududes (3 - 4 m/sek). A-V ühenduse aeglasel erutusjuhtivusel on suur füsioloogiline tähendus, kuna see võimaldab vatsakestel enne kontraktsiooni korralikult täituda.

Verevarustus. Siinussõlme varustab verega siinussõlme arter, mis 50 %-l inimestest saab alguse paremast koronaararterist ja ülejäänud 50 %-l vasakust koronaararterist. A-V sõlm saab arteriaalse vere A-V sõlme arterist, mis 90 %-l inimestest lähtub paremast koronaararterist ja ülejäänutel vasaku pärgarteri ringharust. His'i kimbu ja His'i kimbu säärite verevarustus toimub A-V sõlme arteri ja vasaku pärgarteri eesmise vatsakeste-vahelise haru esimese vaheseina haru kaudu ning on sageli dubleeritud (vt. tabel 1).

T a b e l 1

His'i kimbu ja His'i kimbu säärite normaalne verevarustus kümnes normaalses inimese südames Frint'i ja James'i (1975) järgi

Verevarustuse allikas	His'i kimp	His'i kimbu parem säärite	His'i kimbu vasak säärite	
			Eesmine haru	Tagumine haru
A-V sõlme arter ainult	1	1	1	5
A-V sõlme arter pluss RJA <sup>Ⓜ</sup> esimene vaheseina haru	9	5	4	4
RJA <sup>Ⓜ</sup> esimene vaheseina haru	0	4	5	1

<sup>Ⓜ</sup> RJA - vasaku pärgarteri eesmine vatsakestevaheline haru.

Müokardi-infarkti korral esinevate blokaadide esinemisagedus ja -koht, samuti erutusjuhtehäire kliiniline kulg on seletatav erutusjuhtesüsteemi verevarustuse häirete iseärasustega.



Vegetatiivse närvisüsteemi mõju. Impulsi teket siinussõlmes ja A-V ühenduses mõjustab vegetatiivne närvisüsteem. Sümpaatiline närvisüsteem avaldab ergutavat (positiivset krontroopset), parasümpaatiline närvisüsteem pidurdavat (negatiivset krontroopset) toimet. Sümpaatilise ja parasümpaatilise närvisüsteemi mõju südame erinevatele osadele ei ole ühtlane. Siinussõlme ja A-V ühendust mõjustab parasümpaatiline närvisüsteem tugevamini kui sümpaatiline. Närvimõjustustes esineb ebasümmeetrilisus. Parem uitnärv toimib rohkem siinussõlmele, vasak uitnärv A-V ühendusele. Vatsakestele toimib sümpaatiline närvisüsteem. Viimasel ajal on siiski tõendeid selle kohta, et parasümpaatiline närvisüsteem mõjustab ka vatsakesi.

### Südamelihasraku ja erutustekke-raku elektrofüsioloogia

Igal südamelihasrakul on polarisatsioonist (puhkeseisund), depolarisatsioonist (erutuseseisund) ja repolarisatsioonist (puhkepotentsiaali taastumine) koosnev tsükkel.

Puhkeolekus raku membraani sisepinna laeng on negatiivne rakumembraani välispinna suhtes (-90 millivolti). Seda laengute erinevust polariseeritud raku membraani sise- ja välispinnal nimetatakse puhkepotentsiaaliks.

Rakumembraani puhkepotentsiaali (RMPP) suuruse määrab ioonide transmembraansete kontsentratsioonide erinevus. Rakumembraan on selektiivselt läbitav mitmesugustele ioonidele. Ioonide liikumine toimub rakumembraanis asuvates erilistes "kanalikestes".

Rakumembraani permeaabelsuse iseärasuste tõttu määrab RMPP põhiliselt ära  $K^+$  elektrokeemilise tasakaalu potentsiaal, mis on võrdne -97 mV-ga. RMPP on enamiku südamerakkude jaoks -90 kuni -80 mV. RMPP erinevus  $K^+$  tasakaalu potentsiaalist on tingitud asjaolust, et lisaks  $K^+$ -le on rakumembraan permeabelne ka teiste ioonide suhtes. Rakumembraani puhkepotentsiaal sõltub võrdeliselt  $K^+$  kontsentratsioonist ekstratsellulaarvedelikus, kusjuures niisugune sõltuvus vä-

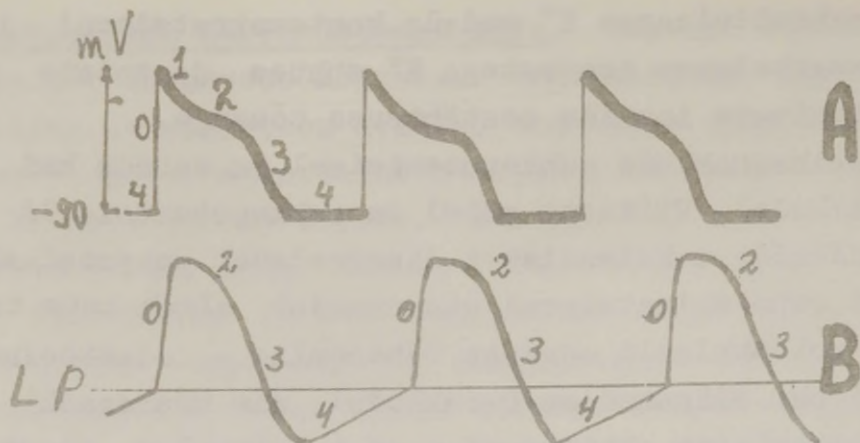
heneb ekstratsellulaarse  $K^+$  madala kontsentratsioonini juures seoses permeaabelsuse muutustega  $K^+$  suhtes ja teiste rakumembraani läbivate ioonide osatähtsuse tõusuga.

Südamelihasrakkude puhkepotentsiaal on suurem kui erutustekke-rakkudel. Viimaste puhul on puhkepotentsiaali asemel õigem rääkida maksimaalsest diastoolsest potentsiaalist, sest pärast repolarisatsiooni saavutamist algab kohe transmembraanse potentsiaali aeglane vähenemine - diastoolne repolarisatsioon. Siinussõlme P-rakkudel, mis määravadki siinussõlme elektrilise aktiivsuse, on maksimaalne diastoolne potentsiaal -50 kuni -65 mV.

Nõrga depolariseeriva voolu lokaalne rakendamise kutsub kasutamiskohal esile membraani depolarisatsiooni, mis väheneb eksponentsiaalselt kasutamiskohast kaugenemisel. Niisuguse mõjustuse käigus membraani permeaabelsust iseloomustavad parameetrid ei muutu, depolarisatsioon ei hakka levima. Tähelestatud muutusi nimetatakse lokaalseks vastuseks. Tugevama depolariseeriva voolu kasutamisel võib rakumembraan saavutada vooluga mõjustamise kohal lävipotentsiaali. Lävipotentsiaali saavutamisel ilmneb rakumembraanis äkiline väga lühiaegne permeaabelsuse muutus, mille tagajärjel tekib transmembraanse potentsiaali muutus, mida nimetatakse aktsioonipotentsiaaliks. Erutustekke-rakkude ja lihasrakkude peamine erinevus seisab selles, et pacemaker-rakkudes tekib aktsioonipotentsiaal spontaanselt, normaalsed südamelihasrakud aga aktiveeritakse välise impulsi toimele.

Aktsioonipotentsiaal jagatakse viieks faasiks (vt. järgnev joonis). Faasis 0 (nn. kiire tõusu faas) toimub transitoorne  $Na^+$  liikumine rakku ("kiire reaktsioon").  $Na^+$  ümberpaiknemine toimub seetõttu, et mõneks millisekundiks suureneb rakumembraani permeaabelsus  $Na^+$  suhtes. Toimub samuti aeglasem, kuid kestvam teiste positiivsete ioonide, peamiselt  $Ca^{++}$  sissepoole (s.t. rakku) liikumine. See positiivsete ioonide aeglasem liikumine algab, kui membraanipotentsiaal on vähenenud negatiivne lävipotentsiaal ( $-35$  mV). "Aeglase reaktsiooni" (s.t.  $Ca^{++}$  transmembraanses liikumisest tingitud) aktsioonipotentsiaalid on normaalselt registreeritavad siinussõlmes ja A-V sõlmes. Faasi 0 toimumise kiirus





Südamelihasraku (A) ja erutustekke-raku (B) aktsioonipotentsiaalid.  
 0, 1, 2, 3, 4 - aktsioonipotentsiaali faasid,  
 LP - lävipotentsiaal.

sõltub

- 1) rakumembraani puhkepotentsiaalid;
- 2)  $\text{Na}^+$  tasakaalu potentsiaalid "kiire reaktsiooni" aktsioonipotentsiaali korral ning  $\text{Ca}^{++}$  tasakaalupotentsiaalid "aeglase reaktsiooni" aktsioonipotentsiaali korral.

Faas 1 on näha ainult "kiire reaktsiooni" aktsioonipotentsiaalil ja puudub "aeglase reaktsiooni" aktsioonipotentsiaalil. Faasis 1 muutub rakumembraani sisepind lühikeseks ajaks positiivselt laetuks (10 kuni 25 mV). Seda transmembraanse potentsiaali polaarsuse lühiaegset muutust nimetatakse ülelöögiks või ka potentsiaali reversiooniks. Transmembraanse potentsiaali viimisest 0-ni pärast ülelööki võtavad osa klooriidid, mis tungivad rakku, aga samuti rakust väljuv  $\text{K}^+$ .  $\text{K}^+$  väljumine rakust algab depolarisatsioonifaasis, kui intratsellulaarne potentsiaal väheneb -65 kuni -60 mV-ni, kuid seejuures  $\text{K}^+$  rakust väljumise maksimum jääb ajaliselt maha  $\text{Na}^+$  rakku sisenemise maksimumist. Repolarisatsiooni esimeses faasis (ülelöögi maksimumist alates) algab  $\text{Na}^+$  kiire ümberpaiknemine rakust rakuvälisesse ruumi. See on aktiivne protsess.

Faasi 2 nimetatakse ka platoo-faasiks. Aktsioonipotentsiaali selle faasi kohta on mitmeid vastusetähtsusi. Selles faasis tungib rakku  $\text{Ca}^{++}$  ja koos  $\text{Ca}^{++}$ -ga vähesel määral ka  $\text{Na}^+$  (aeglane  $\text{Ca}^{++}$ - $\text{Na}^+$  vool). Platoofaasis lõpeb  $\text{Cl}^-$  tungimine rakku. Algab  $\text{K}^+$  sisenemine rakku, millega kaasneb negatiivse potentsiaali moodustumine. Viimasele seisab vastu aeg-

lane  $\text{Ca}^{++}\text{-Na}^+$  vool rakku. Niisuguste vastandlike tendentside olemasolu tõttu on intratsellulaarse potentsiaali negatiivseks muutumine aeglane.

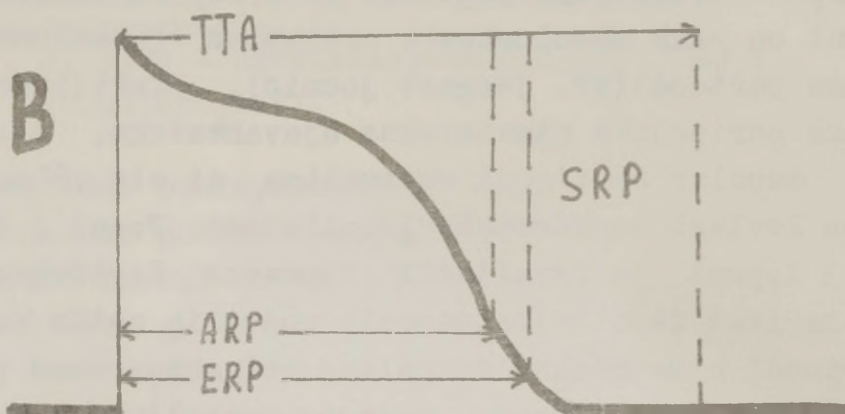
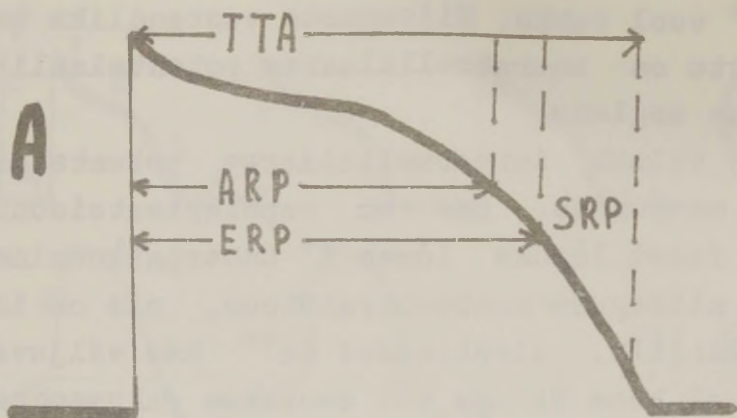
Faasis 3 toimub intratsellulaarse potentsiaali kiire negatiivseks muutumine. See on repolarisatsiooni viimane faas. Selle faasi lõpuks lõpeb  $\text{K}^+$  ümberpaiknemine ja rakus esineb nende niisugune kontsentratsioon, mis on iseloomulik puhkepotentsiaalile. Ülemäärased  $\text{Ca}^{++}$  kas väljuvad ekstratsellulaarraumi koos  $\text{Na}^+$ -ga või seotakse rakumembraanis valgu makromolekulidega.

Depolarisatsiooni algusest kuni repolarisatsiooni faasi 2 lõpuni on rakk absoluutselt erutamatu (absoluutse refraktaarsuse periood) (vt. järgnev joonis). Efektiivseks refraktoorseks perioodiks nimetatakse ajavahemikku, mille jooksul pärast depolarisatsiooni stiimuliga ei ole võimalik esile kutsuda levivat depolarisatsioonilainet. Faasi 2 lõpust kuni faasi 3 lõpuni on tavaliselt tugevama ärritusega erutust (s.t. levivat depolarisatsiooni) võimalik esile kutsuda. Seda perioodi nimetatakse suhtelise refraktaarsuse perioodiks. Repolarisatsiooni lõpus, pärast suhtelise refraktaarsuse lõppu, esineb lühiajaliselt erutatavuse tõus. Sel ajal erutuslävi langeb. Seda perioodi nimetatakse erutatavuse supernormaalseks faasiks e. eksaltatsioonifaasiks. EKG-l järgneb eksaltatsioonifaas vahetult T-sakile.

Erutatavuse taastumine on nii pinge- kui aegsõltuv, s.t. vastus stiimulile sõltub nii repolarisatsiooni käigus rakumembraanil tekkiva potentsiaali suurusest kui ka ajast, mis on möödunud eelmise depolarisatsiooni algusest (vt. järgnev joonis). Erinevatel rakkudel võib see erutatavuse taastumise sõltuvus pingest ja ajast olla erinev. "Aeglase reaktsiooni" aktsioonipotentsiaaliga rakkudes võib refraktaarsus olla pikem kui aktsioonipotentsiaali kestus, samal ajal kui "kiire reaktsiooni" aktsioonipotentsiaaliga rakkudes on niisugune olukord ülimalt haruldane.

Faasis 4 on südamelihaskudedes ionide liikumine rakku ja rakust välja balanseeritud ja puhkepotentsiaali väärtus ei muutu. Pacemaker-rakkudes toimub faasis 4 diastoolse potentsiaali vähenemine diastoolse depolarisatsiooni ta-





Aktsioonipotentsiaali ja erutatavuse taastumise vaheline seos kahes erinevas rakus.

ARP - absoluutne refraktsiooniperiood, ERP - efektiivne refraktsiooniperiood, SRP - suhteline refraktsiooniperiood, TTA - erutatavuse täieliku taastumise aeg.

Skeemil B on aktsioonipotentsiaal lühem, ARP, ERP ja TTA aga pikemad kui skeemil A. Vastus ärritusele saab skeemil B tekkida võrreldes skeemiga A hiljem ja negatiivsema transmembraanse potentsiaali juures, mistõttu genereeritava aktsioonipotentsiaali amplituud on suurem. See omakorda tingib tugevama depolariseeriva voolu ja impulsi parema levimise.

gajärjel. Faas 4 lüheneb digitaalse intoksikatsiooni, respiratoorse atsidoosi, hüpokaleemia ja hüpotermia ning katehoolamiinide toimel. Diastoolse depolarisatsiooni mehhanism ei ole kõikides pacemaker-rakkudes ühesugune. Purkinje kiududes näiteks on diastoolne depolarisatsioon tingitud  $\text{Na}^+$  raku minekust ja aegsõltuvast rakumembraani permeaabelsuse vähenemisest  $\text{K}^+$  suhtes. Mõnedes teistes pacemaker-rakkudes sõltub diastoolne depolarisatsioon teiste ioonide, eriti

$Ca^{++}$  sisenemisest raku. Kui raku negatiivne potentsiaal väheneb  $-30$  kuni  $-35$  mV-ni (lävipotentsiaalini), tekib kiire depolarisatsioon.

Normaalsetes südamelihaskudedes spontaanset depolarisatsiooni ei esine. Kui aga välise mõjutuse toimele rakumembraani mingis osas saavutatakse lävipotentsiaal ja tekib depolarisatsioon, siis levib ta spontaanselt üle kogu selle raku membraani, aga samuti teistele südamelihaskudedele, mis on depolariseeritud rakuga elektrilises kontaktis. Depolarisatsiooni iseennast alalhoidev levimine esineb selletõttu, et rakumembraanide depolariseeritud ja polariseeritud alade piiril lähestikku asuvad negatiivsed ja positiivsed laengud kutsuvad esile lokaalse laengute ümberpalknemise, s.t. elektrivoolu, mis on piisavalt tugev, et põhjustada depolarisatsiooni rakumembraani üha uutes piirkondades, kuni kogu rakumembraan on depolariseeritud. Seega depolariseeritud ja polariseeritud alade piiril tekkiv elektrivool toimib stiimulina depolarisatsiooni levikul. Depolarisatsioonilaine levikul on vektori omadused, s.t. tal on suurus ja suund. EKG kujutab endast kõigi südamerakkude elektriliste vektorite summat. EKG-s avaldub elektrilise aktivatsiooni levik kodade müokardis Q-sakina ja vatsakeste müokardis QRS-kompleksina. Südamelihaskude tagasipöördumist puhkeseisundisse pärast depolarisatsiooni nimetatakse repolarisatsiooniks. EKG-s avaneb vatsakeste repolarisatsioon S-T-segmenidina, T-lainena ja U-lainena. Tavapärases EKG-s kodade repolarisatsioon ei avaldu (s.t. puudub kodade T-laine), kuna see esineb samaaegselt QRS-kompleksiga ja on viimasesse peidetud. Madala tundlikkuse tõttu ei registreeri tavapärane EKG mingit elektrilist aktiivsust impulsi (stiimuli) liikumisel läbi A-V ühenduse (A-V sõlm ja His'i kimp). Sõltumata sellest, kas EKG on normaalne või mitte, registreerib ta kaks põhisündmust:

1) depolarisatsiooni - stiimuli levikut läbi südamelihase;

2) repolarisatsiooni - stimuleeritud südamelihase tagasipöördumist puhkeseisundisse.



## Arütmiate tsellulaarsed mehhanismid

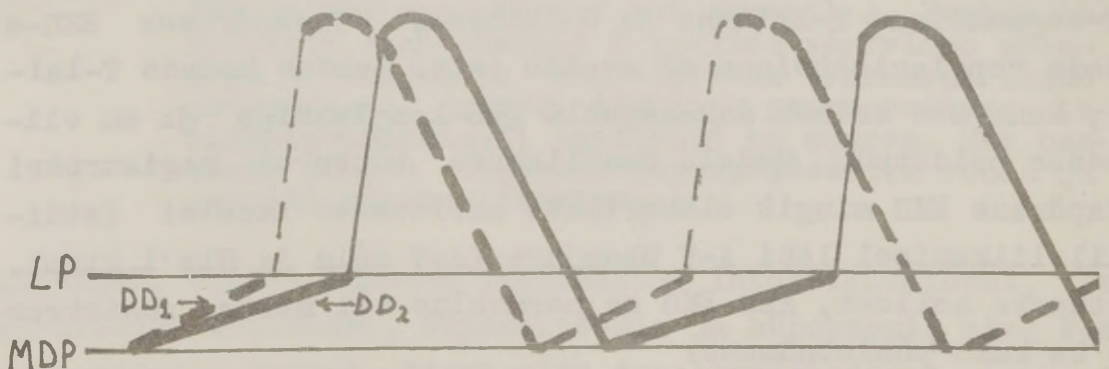
Arütmiate teke on seotud kolme liiki mehhanismidega:

- 1) muutunud automatism;
- 2) impulsi taassisenemine (re-entry);
- 3) muutunud erutatavus.

Muutunud automatism. Kõik südamerakud, milleles esineb diastoolne depolarisatsioon faasis 4, on võimelised genereerima impulsse ja võivad seega muutuda ektoopilise südamelöögi lähtekohaks. Ektoopiline aktiivsus avaldub siis, kui impulsi genereerimine väljaspool siinussõlme toimub suurema kiirusega kui siinussõlmes või kui esineb ühesuunaline blokk, mis kaitses ektoopilist erutustekkekollet siinussõlmes tekkinud impulsi poolt esile kutsutud depolarisatsioonilaine eest. Viimasel juhul on tegemist parasüstooliaga - südant käivitavad nii siinussõlmest kui ektoopilisest erutustekkekoldest pärit impulsid.

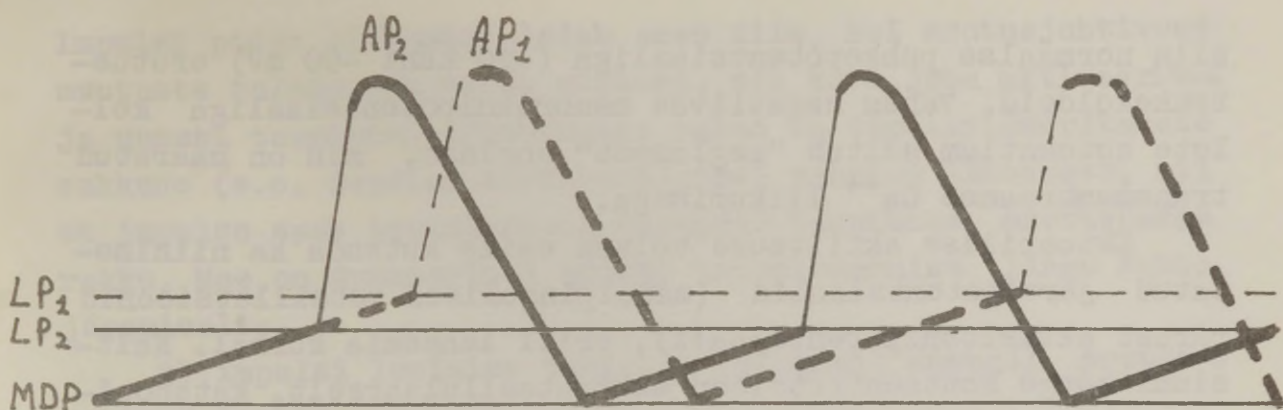
Impulsi tekitamise kiirust erutustekke rakkudes (sealhulgas siinussõlmes) võib mitmel viisil muuta. 4-faasi diastoolne depolarisatsioon saavutab lävipotentsiaali kiiremini

- 1) maksimaalse diastoolse potentsiaali vähenemise korral;
- 2) lävipotentsiaali suurenemise korral;
- 3) diastoolse depolarisatsiooni kiiruse suurenemise korral (vt. kolme järgnevat joonist).



Impulsi tekkimise sageduse sõltuvus diastoolse depolarisatsiooni kiirusest.

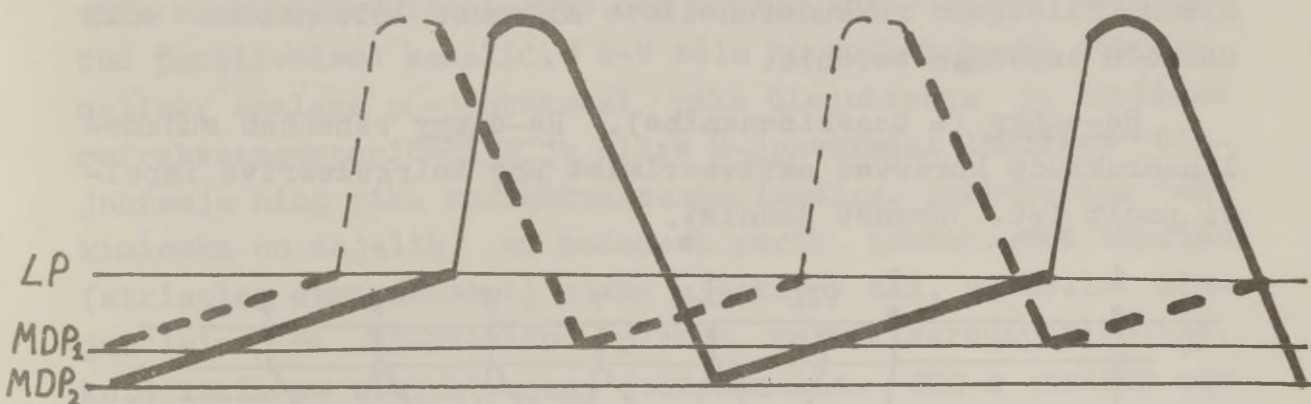
Lävipotentsiaali (LP) ja maksimaalse diastoolse potentsiaali (MDP) muutumatuks jäämisel suureneb diastoolse depolarisatsiooni (DD) kiirenemisel impulsi (= aktsioonipotentsiaali) tekkimise sagedus.  $DD_1$  on kiirem kui  $DD_2$ .



Impulsi tekkimise sageduse sõltuvus lävipotentsiaalidest.

Maksimaalse diastoolse potentsiaali (MDP) ja diastoolse depolarisatsiooni kiiruse muutumatuks jäämisel kaasub lävipotentsiaali vähenemisega ( $LP_1 < LP_2$ ) impulsi (= aktsioonipotentsiaali) tekkimise sageduse vähenemine.

$LP_1$  - väiksem lävipotentsiaal;  $LP_2$  - suurem lävipotentsiaal;  $AP_1$  - väiksemale lävipotentsiaalile vastav aktsioonipotentsiaal;  $AP_2$  - suuremale lävipotentsiaalile vastav aktsioonipotentsiaal.



Impulsi tekkimise sageduse sõltuvus maksimaalsest diastoolsest potentsiaalidest.

Lävipotentsiaali (LP) ja diastoolse depolarisatsiooni kiiruse muutumatuks jäämisel kaasneb maksimaalse diastoolse potentsiaali (MDP) vähenemisega impulsi (= aktsioonipotentsiaali) tekkimise sageduse suurenemine.

$$MDP_1 < MDP_2.$$

Diastoolse depolarisatsiooni (faas 4) kiirus sõltub transmembraansest  $K^+$  ja  $Na^+$  liikumisest. Ravimid, mis pärssivad  $Na^+$  või aktiveerivad  $K^+$  transmembraanset liikumist, suruvad

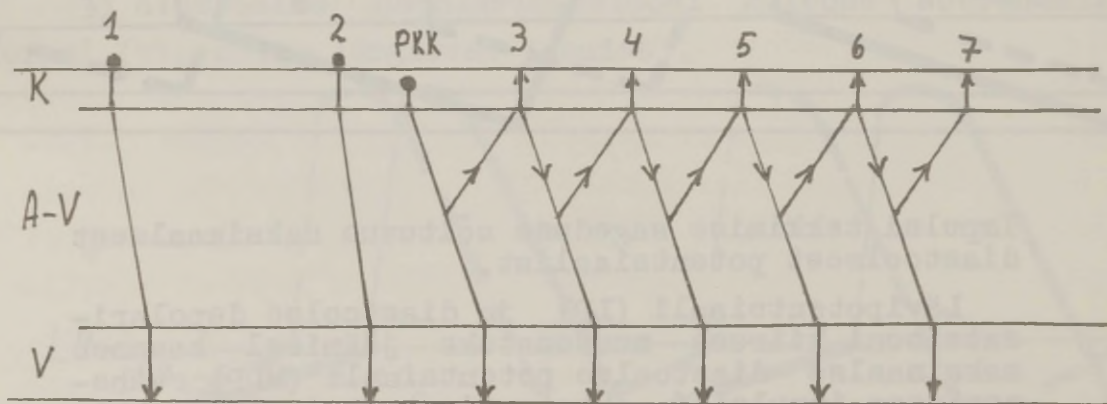


alla normaalse puhkepotentsiaaliga ( $-70$  kuni  $-90$  mV) erutus-  
tekkekoldeid. Vähem negatiivse membraanipotentsiaaliga kol-  
lete automatism sõltub "aeglasest" voolust, mis on määratud  
transmembraanse  $Ca^{++}$  liikumisega.

Ektoopilise aktiivsuse võivad esile kutsuda ka niinime-  
tatud järelpotentsiaalid (madalpingelised ostsillatsioonid  
pärast aktisioonipotentsiaali), eriti isheemia korral. Kalt-  
siumi kõrge kontsentratsioon ekstratsellulaarselt, katehool-  
amiinid ja hüpokseemia soodustavad madalpingeliste ostsillat-  
sioonide amplituudi suurenemist. Järelpotentsiaalide poolt  
esile kutsutud ektoopilist aktiivsust nimetatakse vallanda-  
tud aktiivsuseks (triggered activity).

Spontaanse diastoolse depolarisatsiooniga rakkude auto-  
matismi mõjustavad ka rakkudevaheliste sidemete seisundi  
muutused. Erutustekkerakkude automatism suureneb, kui nad  
vabanevad suurema negatiivse transmembraanse potentsiaaliga  
rakkude mõjust, mis avaldub diastoolse membraanipotentsiaali  
suurenemises ja diastoolse depolarisatsiooni kiiruse vähene-  
mises. Niisugune rakkudevaheliste sidemete lõdvenemine võib  
esineda isheemia tsoonis.

Re-entry (= taassisenemine). Re-entry tähendab südame-  
lihaskude korduvat aktiveerimist ühe tsirkuleeriva impul-  
si poolt (vt. järgnev joonis).



Tahhükardia tekkimine pärast kodade ekstrasüs-  
tclit (prematuurset kodade kompleksi - PKK)  
re-entry mehhanismi alusel.

Varane impulss saab levida A-V sõlmes ainult  
üht pikikanalit pidi, kuna teise erutatavus ei  
ole taastunud. Pikema refraktaarsusega pikika-  
nal teeb võimalikuks impulsi taaslevimise.

K - koda, A-V - A-V sõlm, V - vatsake,  
1, 2 - siinuskompleksid; 3, 4, 5, 6, 7 - sup-  
raventrikulaarne tahhükardia.

Impulsi pidev liikumine leiab aset siis, kui erutusjuhtivuse muutuste tulemusena tekib olukord, mil kord juba aktiveeritud ja uuesti taastunud erutuvusega rakud on depolariseeritavate rakkude (s.o. depolarisatsioonilaine) vahetus läheduses, nii et impulss saab taassiseneda vahepeal taastunud erutuvusega rakku. Moe on summeerinud nõuded taassisenemise lünga kohta järgmiselt:

- 1) impulsi levimise takistus (blokaad) kusagil erutusjuhtesüsteemis,
- 2) impulsi aeglane edasijuhtimine alternatiivses kanalis,
- 3) blokaadi taga oleva koe viivitud aktiveerumine,
- 4) blokaadi ees oleva koe taasaktiveerimine.

Eristatakse makro-taassisenemist (macro-reentry) ja mikro-taassisenemist (micro-reentry). Makro-taassisenemise korral erutuslaine levib ümber anatoomilise takistuse või piki funktsionaalset kanalit. Makro-taassisenemise lünga esineb kas südame "aeglase reaktsiooni" aktsioonipotentsiaaliga piirkonnas või erutusjuhtesüsteemi osas, kus esinevad erinevate elektrofüsioloogiliste omadustega teineteisest eraldatud paralleelsed kanalid. A-V sõlm koosneb kahest juhtekanalist: aeglane  $\alpha$ -juhtekanal pika ülejuhteaja ja lühikese refraktaarsusperioodiga ja kiire  $\beta$ -juhtekanal lühikese ülejuhteaja ning pika refraktaarsusperioodiga. Tahhükardia tekkimiseks on vajalik, et kodadest pärit prematuurne impulss (atriaalne ekstrasüstol) oleks ajastatud nii, et selle ülejuhtimine on blokeeritud pikema refraktaarsusperioodiga, kuid lühikese ülejuhteajaga juhtekanalil. EKG-s avaldub see PR-intervalli pikenedamisega selle südamelöogi juures, millega algab tahhükardia. Juhteaglustus võimaldab depolarisatsioonilainel levida tagasi kodadele  $\beta$ -juhtekanalil kaudu (re-entry) lünga retrograadne haru), mille erutuvus on vahepeal taastunud. Impulsi ringliikumine re-entry lünga kodade ja vatsakeste aktiveerimisega (s.o. tahhükardia) püsib seni, kuni ülejuhteage või refraktaarsusperiood ei muutu piisavalt, et seda katkestada.

Mikro-taassisenemise puhul levivad väikesed depolarisatsioonilainekesed mööda pidevalt muutuval taassisenemislingel. Viimased tekivad südamekoe elektrofüsioloogiliste omaduste



erinevuse tõttu. Paljud depolarisatsioonilainekesed, kohates oma teel erinevates erutatavuse taastumise staadiumites olevaid koosaarekesi, muudavad oma kiirust, suunda ja levimisfrondi laiust ning muutuvad arvukuselt, kuid jätkavad tsirkuleerimist tänu juhuslikele, kuid piisavalt arvukaile väikestele taassisenemislingudele. Mikro-taassisenemist hoiab kõige paremini alal kude, kus esineb läbisegi nii normaalset kui aeglase reaktsiooni aktsioonipotentsiaali. Niisuguse koe olemasolu on näiteks dokumenteeritud koerte südames eksperimentaalse müokardiinfarkti korral.

Peetakse võimalikuks, et taassisenemise kõrval võib südamelihaskude korduvat aktiveerimist ühe impulsi poolt tagada veel teinegi mehhanism, niinimetatud refleksioon ehk peegeldus. Selle mudeli järgi põhjustab impulss erutamast koest (takistusest) distaalsemal rakkude depolarisatsiooni lävipotentsiaalini, millele järgneb aktsioonipotentsiaali teke. Takistusest distaalsemal olevate rakkude aktiveerimiseks võib kuluda piisavalt palju aega, nii et jõuab taastuda takistusest proksimaalsemal asuvate rakkude erutatavus ja saab toimuda nende taasaktiveerimine, s.o. impulsi "refleksioon". Refleksiooniga seletatakse mõnede ekstrasüstolite ja parasüstolite teket.

Muutunud erutatavus. Muutunud erutatavuse roll arütmiate tekkes ei ole päris selge. Sellega on püütud seletada muutusi rakkude aktiveerimises seoses müokardiinfarktiga.

#### Isheemiaga kaasnevad südame elektrofüsioloogiliste omaduste muutused

Ägeda müokardi-isheemiaga kaasneb aktsioonipotentsiaali kestuse ja amplituudi vähenemine. Samuti väheneb depolarisatsiooni kiirus faasis O. Müokardi tugevasti isheemilistes piirkondades võivad rakud lõpuks jääda depolariseerituks. Erutamast esineb nii rakumembraani normaalse kui ebanormaalse puhkepotentsiaali korral. Võib välja kujuneda repolarisatsioonijärgne refraktaarsus lokaalse blokaadi tekkimisega ja erutusjuhtimise halvenemisega. Iseloomulik on elektro-

füsioloogiliste omaduste heterogeensus eri rakkude vahel, aga ka ühes ja samas rakus eri südamsüklite ajal. Isheemilistes Purkinje kiududes esinevad aeglase reaktsiooni aktsioonipotentsiaalid ja suureneb depolarisatsioon faasis 4. Lühidalt võib öelda, et isheemiaga kaasnevad müokardi elektrofüsioloogiliste omaduste muutused soodustavad arütmiate teket. Spear ja kaasautorid dokumenteerisid infarktitsiooni ellujäänud rakkudes elektrofüsioloogilised muutused viis aastat pärast müokardiinfarkti põdemist.

Müokardiinfarkti korral võivad rütmihäired tekkida mitte ainult erutusjuhtesüsteemi rakkude muutunud elektrofüsioloogiliste omaduste tõttu. Isheemia tõttu võivad lihaskud omandada erutusjuhtesüsteemi rakkude omadused, genereerida impulsse ja muutuda ektoopilise aktiivsuse koldeks.

## 2. SÜDAME RÜTMIHÄIRETE UURIMISMEETODID

Kaebused ja anamnees. Kõige sagedamini kurdavad südame rütmihäiretega patsiendid südame pekelemist. Tihti kasutatakse väljendeid "süda jääb seisma", "süda sureb ära", "klimpkurgus", "süda vöbiseb", "mul on vahelöögid". Südame arütmiale peab mõtlema ka siis, kui patsiendil esinevad ootamatud teadvuse kaotuse hood, pearinglus, tasakaaluhäired, õhupuuduse hood.

Patsiendi küsitlemisel on vaja selgitada tingimused, mis provotseerivad ja likvideerivad arütmia, varem kasutatud ravimite efektiivsus, kaasnevad haigused (sealjuures pöörata tähelepanu võimalikule reumokardiidile, hüpertüreosile, suhkrutõvele, sapipõiepõletikule, südame isheemiatõvele), rütmihäirete hoogude sagedus ja kestvus, hoo ajal kaasnevad tsentraalse ja regionaalse hemodünaamika häired, hoogude talutavus, rütmihäirete tekke aeg ja hoogude kalduvus sagenemisele või harvenemisele.

Näiteks tekib paroksüsmaalne tahhükardia (PT) retrograadse anomaalse tee olemasolul tavaliselt füüsilise koormuse tippmomendil ja seda võidakse ekslikult vaadelda kui taastumisprotsesside häiret. Atrioventrikulaarsest (A-V) ühendusest



pärinevaid tahhükardia hooge provotseerivad sageli maksa (harvem neeru) koolikad (vistserovistseraalne refleks). Emotsionaalne ülepinge tekitab ekstrasüstooliat, bradüarüt-mia hood ilmnevad kergemini peale füüsilist tööd.

Ootamatule südame löögisageduse muutusele kaasneb tihti neuroloogiline sümptomaatika (krambid, oksendamine, teadvuse kadu). Nende ravi efektiivsus neuroloogiliste vahenditega on kaheldav.

Eraldi tuleb esile tõsta patsiendid, kelle EKG-s koh-tame WPW fenomeni. Isegi kui neil puuduvad rütmihäired, peab silmas pidama potentsiaalset arütmiate tekke ohtu, mille tagajärgi ei või kunagi täpselt ette näha. Kuna fenomeni morfoloogiliseks aluseks on kaasasündinud anomaalsed juhteteed, kasvab tõenäosus, et kaasneb veel mõni teine embrüonaalse arengu häire. Sellised haiged vajavad kardioloogi kõrgendatud tähelepanu.

Iga praktiseeriv arst on tundnud raskusi, mis tekivad diagnoosi panekul, ravitaktika määramisel, töövõime eksper-tiisil, kui kahtlustame patsiendil paroksüsmaalset rütmihäiret, aga meie käsutada pole ühtegi arütmiat kinnitavat dokumenti, isegi mitte EKG-d, mis oleks tehtud rütmihäirehoo ajal.

Viimasel aastakümnel hoogsalt arenenud kliiniline elektrofüsioloogia on selles osas kardioloogide abitust tunduvalt vähendanud. Järgnev materjal tutvustabki lugejale südame rütmihäirete diagnoosimise ja ravi võimalusi, mis on kujunenud tänu elektrofüsioloogiliste uuringute (EFU) täius-tumisele.

Kõige lihtsam ja kättesaadavam (peale 12 lülituses registreeritud EKG) ning küllalt suurt informatiivsust omav meetod on südame potentsiaalide registreerimine söögitoru kaudu. Selleks viiakse elektrod söögitorusse (tavaliselt läbi nina) vasaku koja tasemele, kusjuures elektroodi õige asukoht määratakse kodade maksimaalse potentsiaali saamise-ga söögitoru elektrogrammil (ESO). Söögitorust registreeri-tud elektrogramm annab selgema ülevaate kodade ja vatsakes-te potentsiaalide omavahelistest seostest. Joonised 1, 2,

3 ja 5 \* illustreerivad selle meetodi diagnostilist väärtust.

Diagnostika ja ravi eesmärgil võib söögitorus asuvat elektroodi kasutada ka südame elektrostimulatsiooniks (ES). Praktikas on kõige enam levinud ösofagiaalne vasaku südamekoja ES. Selle läbiviimiseks on vajalik:

- reanimatsiooni inventar;
- registreeriv ja stimuleeriv aparaat;
- meditsiinilise personali vastav ettevalmistus.

Enne EFU alustamist tutvutakse põhjalikult haige kaebuste ja haiguslooga, olemasolevate meditsiiniliste dokumentidega. Protseduuri läbiviimiseks on vajalik haige nõusolek.

Transösofagiaalse uuringu põhimõte seisneb järgnevas. Reanimatsiooniks valmisolevates tingimustes, kui eelnevalt pole manustatud mingeid kardioaktiivseid preparaate, viiakse ilma anesteesiata söögitorusse bipolaarne või multipolaarne elektrood, mille optimaalne asukoht määratakse ESO abil (söögitorus olev elektrood ühendatakse suvalise rinnalülitusega). Edasi leitakse stimulatsioonilävi, s.t. minimaalne voolutugevus või pinge, mis võimaldab siduda atriumide rütmi. Et kunstlik rütmisidumine oleks pidev, suurendatakse stimuleerivate impulsside voolutugevust 5 - 10% ja stimulatsiooni sagedust 10 või enam %, võrreldes südame spontaanse löögisagedusega.

#### I etapp. Siinussõlme funktsiooni hindamine

Kõige sagedamini on supraventrikulaarsed arütmiaid põhjustatud siinussõlme düsfunktsioonist. Siinussõlme nõrkuse sündroomi (SSNS) tõttu implanteeritakse kuni 36 % elektrokardiostimulaatoritest. Siinussõlme düsfunktsiooni diagnoosimisel on abiks EKG, mitmed funktsionaalsed ja medikamentoossed proovid, kuid kõige informatiivsemaks on antud küsimuses diagnostiline kardiostimulatsioon.

Siinussõlme automatismifunktsiooni uurimisel allutatakse südame rütm ühe minuti jooksul kõrgendatud sagedusega atriiaalsele ES-le. Selle katkestamisel tekib poststimulatoorne paus, mille kestus väljendabki siinussõlme automatismi ak-

---

\* Joonised vaata siin ja edaspidi peatükist "Elektrokardiogrammide atlas".



tiivsust ja kaudselt ka sinoatriaalist ülejuhtivust. Saame hinnata, milline on siinussõlme võime genereerida elektrilisi impulsse ja kuidas juhitakse neid kodadele. Elektrofüsioloogias nimetatakse poststimulatoorset pausi siinussõlme funktsiooni taastumise ajaks (SSFTA). Normis ei ületa see 1400 ms (joon. 6, 7).

Detailsemalt võib ülalkirjeldatud protseduuri metodoloogiliste küsimustega tutvuda vastavas kirjanduses.

Orgaaniliste ja funktsionaalsete häirete eristamise eesmärgil viiakse EFG läbi siinussõlme medikamentoosse denervatsiooni foonil. Selleks kasutatakse tavaliselt atropiini ja propranolooli. Samamoodi võib määrata mitmesuguste medikamentide efektiivsust siinussõlme funktsiooni normaliseerimiseks.

## II etapp. Anterograadse atrioventrikulaarse ülejuhtivuse uuring

Eesmärgiks on määrata kindlaks atriaalsete impulsside arv, mida A-V ühendus on võimeline üle kandma vatsakestele. Stimulatsiooni sagedust suurendatakse seni, kuni tekib osaline blokaad, nn. Wenckebachi perioodika. Seejuures vähimat stimulatsioonisagedust, mille puhul tekib vatsakeste kompleksi väljalangemine, nimetatakse Wenckebachi punktiks. Normalseks A-V ülejuhtivuse piiriks loetakse 130 - 180 impulsi minutis. Kui see aga ületab 200 ning ei ilmne anterograadsete anomaalsete teede funktsioneerimise tunnuseid, tuleb arvestada, et on tegemist A-V ühenduse suurenenud läbilaskevõimega. Millised on latentse WPW sündroomi tunnused? Latentsete anomaalsete teede (šunteerivad A-V ühendust) olemasolu diagnoosime, kui intervall "stiimul - vatsakeste kompleks" lüheneb, ilmneb deltalaine ja deformeerunud ning laienenud QRS kompleks (joon. 8).

Anterograadse preeksitatsiooni avastamisel tuleb määrata ka anomaalsete teede refraktaarsusperiood (joon. 9). Kasutatakse sama meetodikat, mida kirjeldati A-V ülejuhtivõime määramisel. Efektiivne refraktaarsusperiood loetakse lühikeseks, kui see on alla 260 ms (230 imp./min.), aga arütmiaid, mille aluseks on lühikese refraktaarsusperioodi-

ga anomaalsed teed - eluohtlikuks (seda peamiselt atriumide virvenduse tekkel).

Vajaduse korral selgitatakse medikamentoosete preparaatide efektiivsus nii A-V ülejuhtivuse aeglustamisel kui ka kiirendamisel. WPW sündroomi puhul tuleb määrata konservatiivse ravi risk ja selle põhjendatus.

### III etapp. Koronaarpuudulikkuse astme uurimine

Sagendatud transösofagiaalset atriaalset ES-i saab kasutada kui kardioselektiivset testi, mis võimaldab EKG-s isheemia tüüpi repolarisatsioonihäirete (T-saki muutused) või isheemilise kahjustuse (ST-segmeni nihe) tunnuste ilmnemisel hinnata esialgset kompenseeritud koronaarvereringe foonil kujuneva puudulikkuse astet. Võrreldes veloergomeetriaga on sellel meetodil omad eelised ja puudused, kuigi mõnede klinitsistide arvates on nende tundlikkus ja spetsiifilisus ühesugune. Näiteks ei nõua südame löögisageduse kunstlik suurendamine patsiendilt füüsilist pingutust, ei sõltu tema treenituse astmest. Välistatud on endokriinse ja osaliselt ka vegetatiivse süsteemi, samuti muude kompensatsioonimehhanismide mõjud. Teatud tingimustes võivad eelpool mainitud eelised osutada ka meetodi puudusteks. Kindlalt on aga kodade ES-i väärtus suurem selles, et ta võimaldab uurida isheemia toimet südame elektrofüsioloogilistele parameetritele ja vajadusel saab koormust kohe katkestada ning repolarisatsiooniprotsessid taastuvad kiiresti.

### IV etapp. Paroksüsmaalse tahhükardia liigi ja mehhanismide selgitamine

Nagu eelpool mainitud, on re-entry tüüpi PT-le iseloomulik selle kerge provotseeritavus ja likvideeritavus elektiriliste impulsside poolt, mis aga tavaliselt pole omane ektoopilisest koldest pärinevale PT-le. Praktikas kasutatakse järgmisi ES-i liike: sagendatud, sage, ülisage, programmeeritud, paariline ja konkureeriv (joonised 10, 11, 12, 13).

Tahhükardia hoo ajal määratakse ösofagiaalsel elektrogrammil vajalikud ajaintervallid, sealhulgas intervall V-A, millel on esmajärguline tähtsus arütmia liigi määramisel. Näiteks PT puhul, milles osaleb retrograadne anomaalne li-



sajuhtetee, intervall "vatsakeste kompleks V - retrograadne kodade potentsiaal A" ületab 100 - 120 ms, kui tahhükardia pärineb aga A-V sõlmest, ei ületa antud intervall neid väärtusi (joon. 18a).

Vajadusel uuritakse lisaks eelpool kirjeldatule arütmiahooga kaasnevaid hemodünaamika häireid, samuti erinevate antiarütmiliste preparaatide efektiivsust nii hoogude katkestamisel kui ka nende profülaktikas.

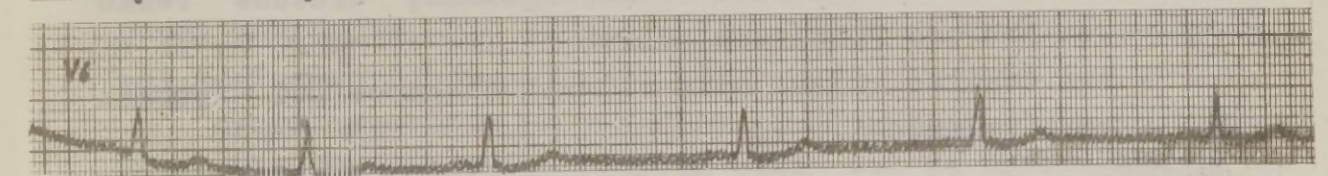
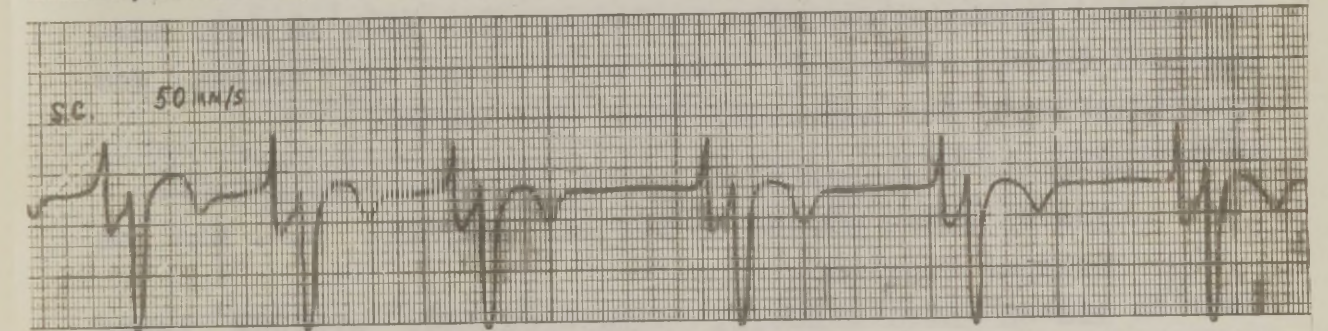
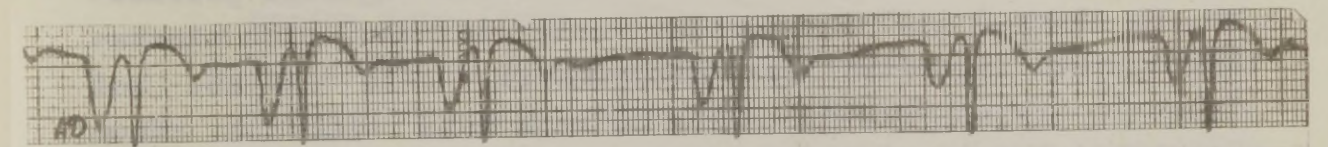
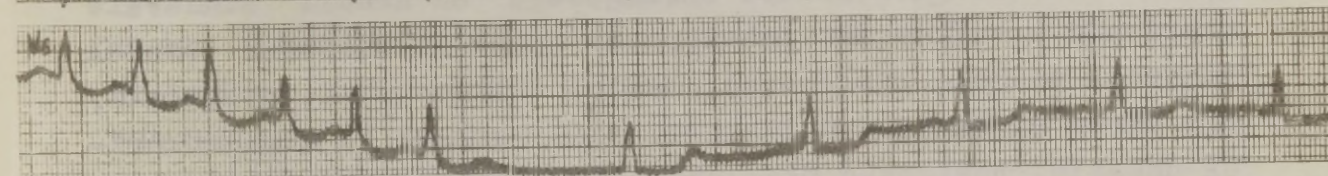
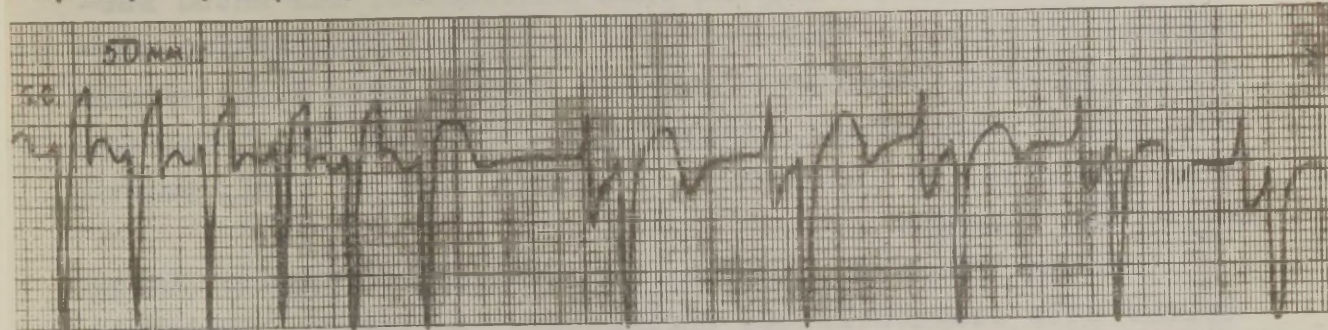
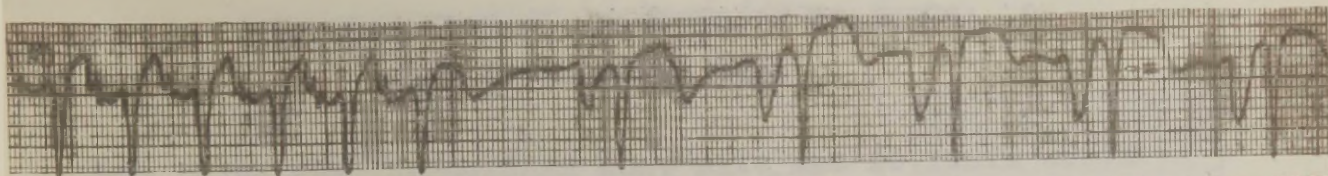
Peab veel teadma, et kui elektriliste impulssidega ei õnnestu provotseerida või kupeerida arütmiahoogu, siis ei tähenda see alati, et antud rütmihäirel on ektoopiline genees. Sellisel juhul annab rohkem informatsiooni invasiivne EFU, mis võimaldab paremini valida stimuleerivate ja registreerivate elektrodide asukohta südameõontes ning meetodi efektiivsus tõuseb tunduvalt (joon. 14). Südamesisese EFU abil saame määrata anomaalsete teede asukoha, arütmogeense düsplaasia tsoonid ning nende EF omadused.

Sõltuvalt püstitatud eesmärkidest ja ülesannetest, samuti nende realiseerimise võimalustest, on kliinikus ja eksperimendis kasutusel palju erinevaid invasiivse EFU meetodeid. Näiteks järgnevalt jooniselt näeme, kuidas registreeritakse südame biopotentsiaale paremast kojast (AD) ja koronaarsiinusest (S.C).

Peab alati silmas pidama invasiivsete diagnostiliste protseduuride suurt riskiastet ja näidustused selleks hoolikalt läbi mõtlema ning põhjendama.

Eespool kirjeldatud rütmihäirete diagnoosimise võimalused on teatud määral kunstlikud. Südame arütmiate uurimise tundlikkust võime suurendada, kui jälgime patsiendi südame rütmi ka loomulikus elukeskkonnas. Tänu elektroonika edusammudele saame EKG-d registreerida magnetlindile (Holter-monitoring). Selleks on vajalik portatiivne registreeriv aparatuur ja spetsiaalne EKG dešifraator-analüsaator. Kuigi Holter-monitori informatiivsus jääb alla EFU-le, on nende kahe meetodi kooskasutamine vägagi tulemusrikas.





Südame biopotentsiaalide registreerimine paremast ko-  
jast (AD) ja koronaarsinusest (S.C.).



### 3. ARÜTMIATE DIAGNOSTIKA JA RAVI RASKUSED NING SAGEDASEMAD VEAD

Mitte alati ei saa olla vaba kahtlusest, kas antud rütmihäire diagnoos ja määratud ravi on õiged. Diagnostika meetodite ja ravi võimaluste piiratus loob soodsa pinna vigade tekkeks. Siiski esineb juhtumeid, kus raskuste või vigadega diagnoosimine ei õigusta valesti valitud ravi. Peatume sellel lähemalt.

Seoses viimastel aastatel kliinikutes tehtavate EF ja teiste uute diagnostiliste uuringutega on arstil tunduvalt avardunud tavalise EKG interpreteerimise võimalused: osadel juhtudel on need raskenenud, osadel lihtsustunud. Arütmiaid, mis varem ei tekitanud diagnostilisi raskusi ja kommenteeriti üheselt, tekitavad süvalähenemisel mitmesuguseid probleeme. On ilmunud uued hüpoteesid, variandid, see, mida nimetatakse arsti algoritmiliseks mõtlemiseks. Jääb väheks, kui lihtsalt vaadata EKG-d, selles on vaja näha enam või vähem reaalseid interpreteerimise variante. Siis saab ka ravi määramisel leida optimaalse lahenduse, mitte aga valida see pealiskaudselt ühe hüpoteesi ühest variandist.

Arütmiate diagnoosimisel tuleb kõigepealt selgitada:

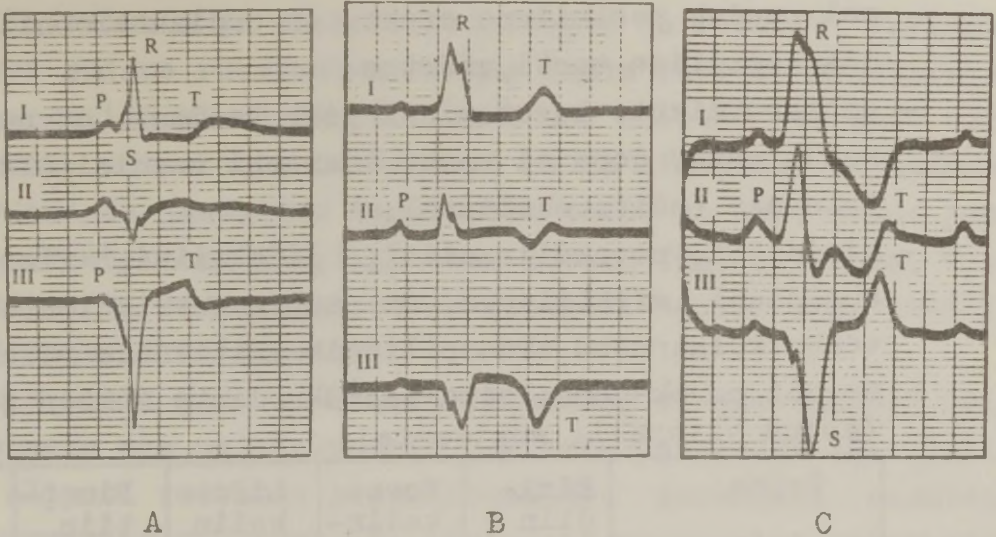
- kus on häire põhjus ja kus on tagajärg, s.t. mis on millest tingitud;
- mis on antud momendil esmajärguline, erutuse tekke või erutuse juhtivuse häire;
- kui tõsised võivad olla valesti diagnoositud arütmia ravi tulemused.

Viga pole kõige suurem, kui ära vahetada blokaadi üks aste teisega, His'i kimbu parema sääre blokaad vasakuga, kui ka see on lubamatu. Aga viga, mis on tehtud erutuse tekke ja erutuse juhtivuse tasandil, põhjustab sageli rütmihäire süvenemise.

Järgnevalt tüüpilisematest vigadest. Kõige sagedamini vahetatakse ära:

- manifesteerunud WPW fenomeni negatiivse delta-lainega pilt (vt. joon. A), müokardi infarkt (joon. B) ja

His'i kimbu sääre blokaad (joon. C);



- ventrikulaarne parasüstoolia ja WPW fenomeni intermitteeruv vorm (joon. 19);
- aberreerunud supraventrikulaarsed kompleksid ja ventrikulaarsed ekstrasüstolid (joon. 1);
- His'i kimbu sääre blokaadiga kombineerunud supraventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia (joon. 21), antidroomne lisajuhteteedest põhjustatud paroksüsmaalne tahhükardia (joon. 42) ja ventrikulaarne tahhükardia (joon. 48) (annavad laienenud QRS-kompleksi).

Raskusi valmistab mõningatel juhtudel normaalse siinusrütmi määramine, kui südame löögisagedus ootamatult kiireneb või aeglustub (joon. 27, 28, 47).

Arsti tegevuses on otsustav ravimi valik. Siin võib nivelleerida diagnostikas tehtud vead või ka überpöördukt - kustutada eelnevad õiged otsused.

Esitame soovitused ravitaktika valikuks:

- kui on soov vabaneda ekstrasüstolitest antiarütmikute abiga, tuleb eelnevalt välja lülitada siinussõlme nõrkuse sündroomi võimalus, mis võib olla ekstrasüstolite ilmumise põhjuseks (joon. 58, 62);
- tahhükardia ja tahhüarütmia likvideerimisel tuleb silmas pidada, et sellel võib olla kompensatoorne iseloom (joon. 18);



- kui on kahtlus, kas valida antiarütmik või kolinoliütik, peab eelistama viimast, sest kui selle kasutamisel puudub positiivne efekt, on ordinatsioonil siiski diagnostilise testi väärtus;
- antiarütmikute kasutamisel peab teadma, et nende suu kaudu antav doos ei vasta enamasti veenisiselt manustatavale (näit. obsidaan);
- kinidiini, novokainamiidi, lidokaiini, finoptiini, obsidaani efektiivsus on supraventrikulaarsete ja ventrikulaarsete ektoopiliselt aktiivsete rütmihäirete või paroksüsmaalsete tahhükardiate suhtes järgmine (antud viiepalli süsteemis):

Toime	Kini- diin	Novo- kain- amiid	Lido- kain	Finop- tiin	Obsi- daan
Supra- ventri- kulaarne	4	3	1(0)	4	3
Ventri- kulaarne	2(3)	3	4	2	2

- nagu eelnevalt mainitud, tuleb paroksüsmaalsete tahhükardiate korral, kus on regulaarsed lalad vatsakeste kompleksid, arvestada järgmisi võimalusi:
  - ventrikulaarne tahhükardia;
  - supraventrikulaarne tahhükardia His'i kimbu sääre blokaadiga;
  - antidroomne lisajuhteteedest tingitud paroksüsmaalne tahhükardia.

Kui puudub võimalus rütmihäire mehhanismi täpseks diagnoosimiseks, tuleb ravi alustada lidokaiini, novokainamiidi või kordarooniga, kuna need on efektiivseimad ventrikulaarsete tahhükardiate suhtes.

- kitsaste QRS-kompleksidega paroksüsmaalsete tahhükardiate ravis absoluutseid vastunäidustusi pole, aga eelistada tuleks finoptiini, etatsisiini, obsidaani, novokainamiidi;
- ebaregulaarsete kompleksidega tahhüarütmiate korral, eriti kui ilmuvad laiad QRS-kompleksid, tuleb hoiduda manustamast obsidaani, digoksiini, finoptiini.

## 4. SÜDAME RÜTMIHÄIRETE KLASSIFIKATSIOON

Klinitsistid ja elektrofüsioloogid on rohkelt pakkunud erinevaid südame rütmihäirete ning nende raviks kasutatavate preparaatide klassifikatsioone. See näitab, et pole olemas ühtset seisukohta küsimuses, mida nimetada arütmiaiks.

Arütmiate jaotamine impulsside tekke ja impulsside juhtimise häireteks on tinglik, sest automatism, erutuvus, erutusjuhtivus ja refraktaarsus on tihedalt seotud ning tavaliselt täiendavad teineteist.

Meie poolt pakutav klassifikatsioon ei pretendeeri originaalsusele ega unikaalsusele. Sellele vaatamata aga loodame, et allpool esitatav aitab käesoleva materjali raamides kontsentreeritult kirjeldada mõningaid sagedamini esinevaid, eluohtlikke ja raskelt diagnoositavaid südame rütmihäireid.

### 4.1. Impulsside tekke häired

#### Aktiivsed ja passiivsed ektoopilised kompleksid ja rütmid

Antud peatükis ei vaadelda siinustahhükardiat, -bradükardiat ja -arütmiaid, kuna neil on tavaliselt kompensatoorne iseloom.

Ekstrasüstoolia - üldiselt mõeldakse selle all heterotoopse automatismikolde aktiivsust. Vastavalt tekke asukohale jaotatakse neid:

- supraventrikulaarsed;
- ventrikulaarsed.

Vastavalt kollete arvule:

- monotoopsed;
- polütoopsed.

Tuleb eraldada ekstrasüstolite antesüstoolseid ja postesüstoolseid vorme. Antesüstoolia on enneaegne ekstrasüstoolia, mida sagedamini põhjustab kõrgeenenud automatism (joon. 58). Postesüstoolia korral tekivad ekstrasüstolid hilinemisega ja omavad tavaliselt kompensatoorset iseloomu (joon. 56, 57).



Seega on antesüstoolia põhjustatud aktiivsetest, postesüstoolia aga passiivsetest erutustekkekolletest. Kirjeldatud ekstrasüstolite jaotus on suure tähtsusega, kuna sellest sõltub nende ravi taktika ja profülaktika: aktiivsed ektoopilised kolded on seotud eelkõige erutustekke, passiivsed aga erutusjuhte häiretega.

Vahepealse variandina eristatakse veel ka interpoleeritud ekstrasüstoleid. Kõige sagedamini esinevad need siinussõlme nõrkuse sündroomi korral.

Kliinilisest aspektist on vajalik esile tuua ekstrasüstolite poolt põhjustatud hemodünaamilised ja elektrofüsioloogilised häired.

Hemodünaamikale avaldavad toimet:

1. Ekstrasüstolite sagedus:

- enam kui 8 ekstrasüstolit ühe minuti jooksul vajab medikamentooset korrektsiooni;
- grupiviisilised ekstrasüstolid vähendavad järsult südame täitumist verrega.

2. Ekstrasüstolite tekke koht:

- ventrikulaarsete ekstrasüstolite korral on kodade ja vatsakeste ning samuti parema ja vasaku vatsakese kontraktsioon koordineerimata.

Elektrofüsioloogia seisukohalt on ohtlikud:

- grupiviisilised ja eriti polümorfised ventrikulaarsed ekstrasüstolid, mis kutsuvad esile refraktaarsuse dispersiooni suurenemise ja müokardi EF fraktsioneerumise üksikuteks autonoomseteks osadeks;
- varased ventrikulaarsed ekstrasüstolid, mille ilmumine juba annab tunnistust müokardi EF ebahütlusest ning kui need tekivad ventriklite vulneraabelsuse perioodis, võivad kas primaarselt indutseerida fibrillatsioonid (kuna omavad suurt laengut) või ka sekundaarset, suurendades taastumisprotsesside EF heterogeensust (joon. 26);
- ka hilised ekstrasüstolid on ohtlikud, kuna võivad provotseerida vatsakeste fibrillatsioonid.

Ektoopiliste rütmide genees ei erine praktiliselt ekstrasüstoolia omast. Nende ilmumine annab aga tunnistust müokardi suuremast EF ebaühtlusest, s.t. et südamelihases on olemas tingimused, mis võimaldavad rütmilise heterotoopse aktiivsuse teket ja püsimist. Passiivsete ektoopiliste rütmide hulka kuuluvad eelkõige rütmid, mille impulsatsiooni sagedus on madalam siinusrütmi omast (joon. 27, 62), kuigi ei ole harvad ka juhud, kus põhirütmi aeglustumise foonil tekivad paroksüsmaalsed tahhükardiad ja tahhüarütmiaid (joon. 18). Aktiivseid ektoopilisi rütme iseloomustab visa kulg, suur medikamentoosne resistentsus ning elektrostimulatsiooni ja elektroimpulssravi vähene efektiivsus (joon. 28, 47).

#### 4.2. Impulsside juhte häired

##### Blokaadid

Südame erutusjuhtesüsteem tagab erutuse leviku tema tekkekohast müokardi töomuskulatuurini. Dromotroopse funktsiooni häire korral võib aga impulsside ülekandumine olla takistatud või täiesti katkenud - seda nimetamegi blokaadiks.

Blokaadid võivad olla:

- a) osalised (partsiaalsed) ja täielikud (totaalsed) - olenevalt blokeerumise astmest;
- b) ajutised ja pidevad - olenevalt püsivuse astmest. Ajutiste hulgas eristatakse omakorda latentseid, intermiteeruvaid ja transitoorseid vorme.

Üldjoontes eristatakse kolme blokaadi astet:

I aste - impulsside leviku aeglustumine;

II aste - impulsside leviku osaline blokeerumine, kus eristatakse kahte tüüpi:

- a) Mobitz I tüüp e. Wenckebachi perioodika - siin toimub impulsside leviku järkjärguline progresseeruv aeglustumine, kuni üks erutuslaine blokeerub täielikult;



b) Mobitz II tüüp, kus üksikute erutuslainete väljalangemisele eelnev impulsside leviku aeglustumine on stabiilne või seda ei toimu üldse. III aste - täielik impulsside leviku blokaad.

Järgnevalt vaatleme lähemalt konkreetseid blokaade.

Sinoatriaalne (S-A) blokaad - sel juhul on häiritud impulsside levik siinussõlmest kodadele. EKG abil võime määrata vaid selle blokaadi II ja III astet (joon. 1, 29, 30, 31, 32), kuna praegusel ajal puuduvad veel mitteinvasiivsed siinuspotsiaali registreerimise meetodid.

Sagedasim S-A blokaadi tekke põhjus on müokardi isheemiline kahjustus. Peab veel mainima, et S-A blokaadile kaasnevad sageli kompensatoorsed rütmid. Ektoopilised kolded võivad olla pärit vasakust kojast, A-V ühendusest, ventriklitest, võib esineda ka kodade virvendus ja laperdus (joon. 17, 25, 27).

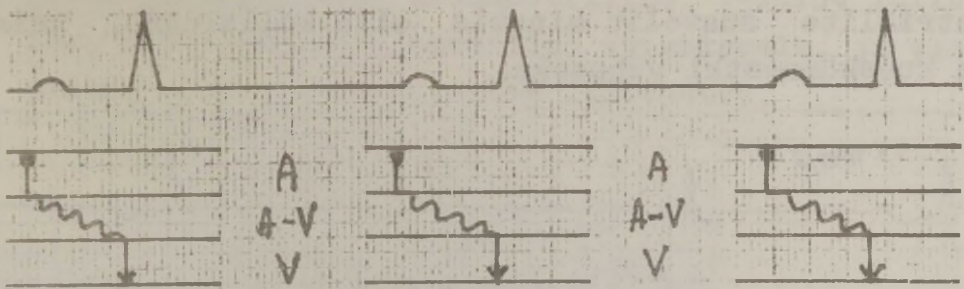
Intraatriaalne blokaad - impulsside leviku häire esineb ühe koja tasemel.

Interatriaalne blokaad - impulsside leviku häire kahe koja vahel. I astme interatriaalse blokaadi puhul on P-sakk laienenud (üle 0,11 - 0,12), sellel võime eristada parema ja vasaku koja faase (EKG fenomen P-mitrals). Kui kumbki koda kontraheerub oma autonoomse keskuse poolt genereeritud impulsside abil, räägime interatriaalsest dissotsiatsioonist. Sagedasimaks põhjuseks on siin mitraalklapi rike ja digitaalisintoksikatsioon (joon. 36, 37). Totaalsele interatriaalsele blokaadile kaasneb interatriaalne dissotsiatsioon. Viimane võib aga esineda ka ilma blokaadita.

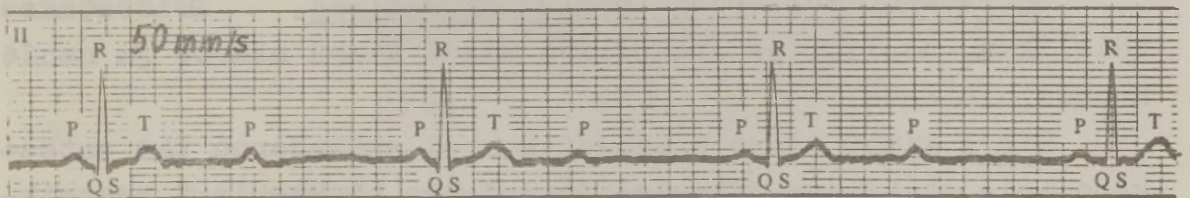
Interatriaalne blokaad ei põhjusta väljendunud hemodünaamika häireid, kuid seda peab vaatlema kui tõsisemate südame rütmihäirete eelkäijat (joon. 38).

Kõige sagedamini kohtame kliinikus atrioventrikulaarseid (A-V) blokaade - nende puhul esineb impulsside leviku takistus kodadelt vatsakestele. Erinevalt S-A blokaadidest ei valmista A-V blokaadide diagnostika EKG abil erilisi raskusi. A-V ülejunkte aeglustumine võib esineda noortel ini-

mestel ja sportlastel kui normi variant (vt. järgnev joonis).

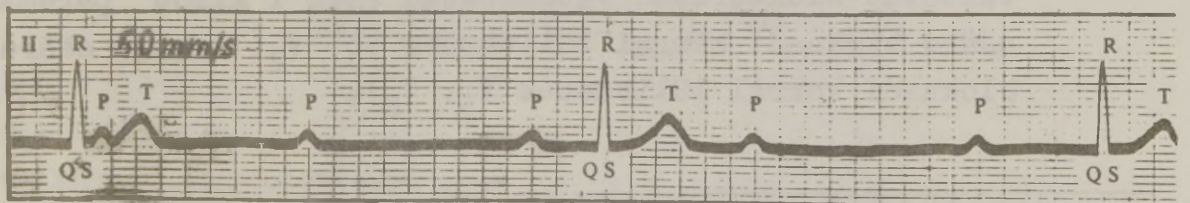


II astme Wenckebachi tüüpi A-V blokaadil on tavaliselt transistoorne iseloom ja ta annab tunnistust proksimaalsetest erutuse leviku häiretest. Mobitz II tüüpi A-V blokaadi põhjuseks on distaalne orgaaniline müokardi kahjustus, tal on püsiv iseloom ning seetõttu tõsine prognoos. Järgneval joonisel näemegi II astme A-V blokaadi 2 : 1.



III astme A-V blokaadi puhul katkeb impulsside levik kodadelt vatsakestele täielikult. Ventriklite rütmi määrab ära blokaadist allpool asuva rütmijuhi aktiivsus (joon. 33). Siinkohal peab silmas pidama, et impulsside retrograadne levik võib olla säilinud - see aga halvendab hemodünaamikat, kuna tekib osaline vere tagasivool.

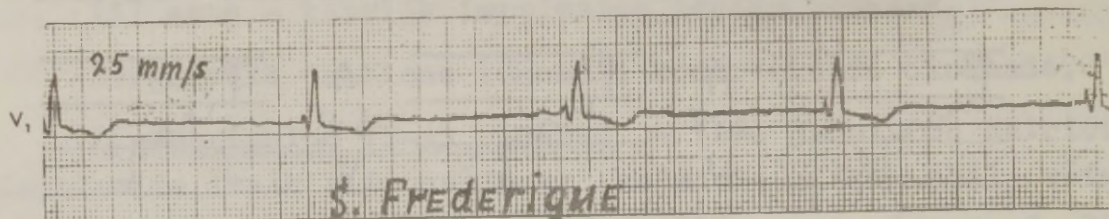
Totaalse A-V blokaadi korral võib säilida siinusrütm (vt. järgnev joonis), võib aga esineda ka kodade virvendus ja laperdus (nn. Frederique'i sündroom) jne.



Kuna siinusimpulsside sagedusele mõjub vegetatiivne närvisüsteem, võib P- sakkide sageduse järgi kaudselt hinnata, kui sageli peaksid kontraheeruma vatsakesed, et tagada nor-



maalset hemodünaamikat. Nii võib mõne patsiendi jaoks 40 ventriklite süstolit minutis olla küllaldane, teisel jääb aga kuuekümnestki väheseks.



Proksimaalsete blokaadi vormide korral on õigustatud sümptomimeetikute (alupent, isadriin jt.) kasutamine, distaalsete vormide (II astme A-V blokaad Mobitz II tüüpi; III astme A-V blokaad laiade QRS kompleksidega) puhul on vatsakeste rütmi kiirendamiseks näidustatud ES.

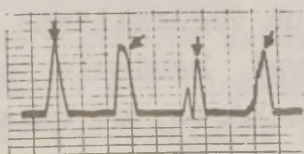
Intraventrikulaarsed erutusjuhtehäired. Eristatakse täielikke, osalisi ja atüüpilisi His'i kimbu sääre ja nende harude blokaade.

His'i kimbu sääre blokaadi korral aktiveerub üks vatsakene teisest hiljem. Impulsi jõudmiseks blokeeritud ventriklini kulub rohkem aega, seetõttu laieneb QRS-kompleks. Vastavad EKG muutused ongi tingitud vatsakeste mitteüheaegsest erutumisest ja ebanormaalsest impulsi liikumisest teest ühelt ventriklilt teisele.

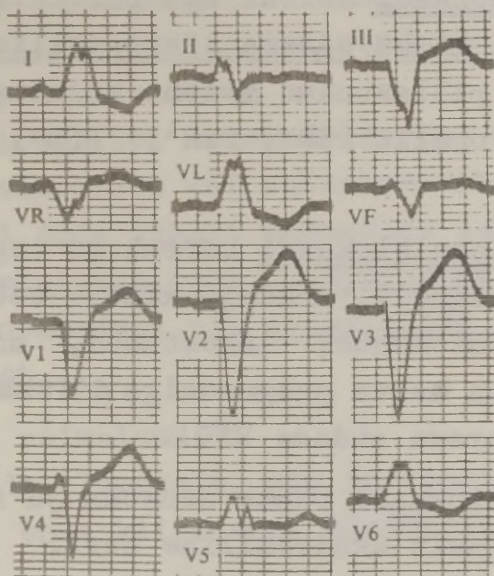
His'i kimbu parema või vasaku sääre täielikust blokaadist räägitakse, kui

- QRS-kompleksi laius on  $\geq 0,12$  sek;
- sisemise kalde aeg  $\#$  on üle 0,06 sek. lülitustes, mis vastavad blokeeritud vatsakesele (His'i kimbu parema sääre blokaadi korral lülitustes  $V_1, V_2$ , vasaku sääre blokaadi korral lülitustes  $V_5, V_6$ );

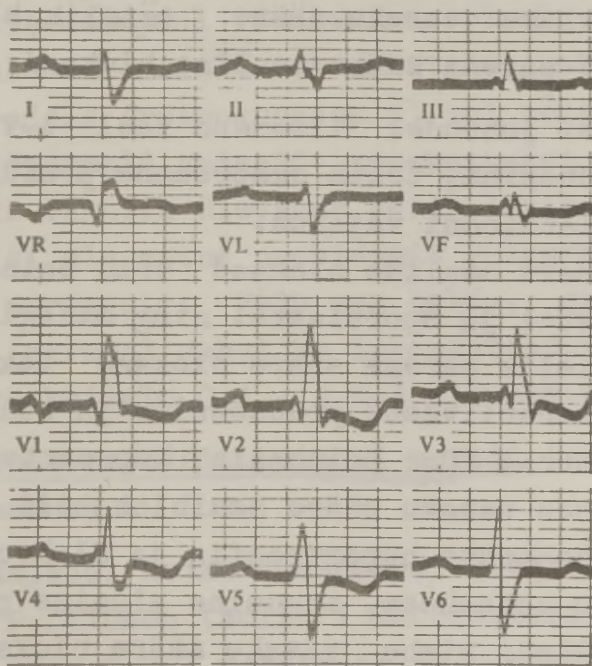
$\#$  See on aeg vatsakeste kompleksi algusest sama kompleksi viimase R-saki tipuni (время внутреннего отклонения; intrinsic deflection). Kõrvaloleval joonisel on näidatud noolekestega selle mõõtmise kohad.



- esineb ST-segmeni nihe allapoole isoelektrilist joont ja negatiivne asümmeetriline T-laine lülitustes, mis vastavad blokeeritud vatsakesele, ja vastupidine pilt vastaspoolsetes lülitustes.



His'i kimbu vasaku sääre totaalne blokaad (50 mm/sek).



His'i kimbu parema sääre totaalne blokaad (50 mm/sek).



His'i kimbu säärete osalise blokaadi korral on QRS-kompleksi laius alla 0,12 sekundi. His'i kimbu vasaku sääre eesmise (ülemise) hemiblokaadi tunnuseks on tugev elektrilise telje kalle vasakule ( $< \alpha$  vähem kui  $-30^\circ$  ( $-45^\circ$ )), tagumise (alumise) hemiblokaadi korral aga paremale ( $< \alpha$  üle  $+90^\circ$  ( $+120^\circ$ )). His'i kimbu parema sääre osalise blokaadi korral on QRS-kompleks pillastunud M-tähe kujuliselt (eriti  $V_1$  lülituses) ja on vormilt rSR', rSR', RSR', RsR' või rR' tüüpi ( $R' > R$ ).

Arborisatsiooniblokaadi korral on tegemist erutuse levikuhäiretega tasandil „Purkinje kiud - töömuskulatuur“. QRS-kompleksid on laienenud, lõhestunud, madala amplituudiga. Põhjuseks on siin halva prognoosiga difuussed müokardi kahjustused (nn. sureva südame EKG).

Prognoos. Blokaadi täpse asukoha ja astme määramise vastu pole mitte ainult akadeemiline huvi. Praktiseeriv arst peab teadma intraventrikulaarsete juhtehäirete ohtlikke kombinatsioone; nendeks on:

- His'i kimbu parema sääre täielik blokaad, millele kaasneb His'i kimbu vasaku sääre ühe haru blokaad;
- His'i kimbu vasaku sääre täielik blokaad, millele kaasneb parema sääre osaline blokaad.

Kui nendel juhtudel lisandub veel A-V ülejuhte häire või selle süvenemine, tekib ekstreemse profülaktilise elektrokardiostimulatsiooni vajadus.

Parema sääre osaline blokaad võib esineda ka tervetel noortel inimestel ja sportlastel ning midagi ohtlikku endast ei kujuta. Täielik parema sääre blokaad tekib aga enamasti müokardi degeneratiivsete protsesside ja südame parema poole ülekoormuse korral (Cor pulmonale; kopsuarteri trombemboolia).

His'i kimbu vasaku sääre hemiblokaadid on tavaliselt seotud südame vatsakeste hüpertroofia ja ülekoormusega; eesmine ülemine vasaku vatsakese, tagumine alumine parema vatsakesega. Totaalne His'i kimbu vasaku sääre blokaad annab alati tunnistust müokardi raskest kahjustusest, milleks kõige sagedamini on vasaku ventrikli isheemia või sidekoestunud armid. Sellistel patsientidel on spordiga tegelemine keelatud.

## Preeksitatsiooni sündroom

Nagu juba eelnevalt mainitud, kõik impulsid, mis levivad kodadelt vatsakestele, kogunevad ja peetuvad A-V ühenduses. Nii koordineeritakse ja sünkroniseeritakse südame erinevate kambrite töö ning vatsakesed on kaitstud suure hulga supra-ventrikulaarsete impulsside eest.

Esineb ka patoloogilisi seisundeid, kus elektrilised impulsid kodadelt vatsakestele või vatsakestelt kodadele juhitakse üle rutem, kui seda lubaks normaalne juhtesüsteem. Sel juhul räägime preeksitatsiooni sündroomist (õigemini küll preeksitatsiooni fenomenist) või ventriklite (atriumide) enneaegsest erutumisest.

On olemas kaks võimalust:

- lisajuhteteede olemasolu, mis šunteerivad A-V ühendust;
- A-V ühenduse enda kiirenenud ülejuhtivus.

Mõlemaid peetakse südame arengu kaasasündinud riketeks. Embrüogeneesi kuuendal kuul asendub lihaskude kodade ja vatsakeste vahel fibroosse sidekoega (A-V klappide tasemel). Loote arengu häirena võivad aga jääda sellesse lihaskoest "sillakesed", mis edaspidi funktsioneerivad nagu "aknad", lastes läbi impulsse kodadelt vatsakestele (anterograadselt), vatsakestelt kodadele (retrograadselt) või mõlemas suunas.

Et saada täpsemaid andmeid preeksitatsiooni sündroomi tähtsusest, oleks vajalik ülevaade selle levikust elanikkonna hulgas. Kahjuks ei ole antud probleemis selgust, see vajaks massilisi EF-i uuringuid. Võib aga öelda, et WPW-sündroomi manifesteerunud (paremal juhul ka intermiteeruvaid) vorme registreeritakse keskmiselt 0,1 - 3 %-l elanikkonnast.

Anterograadsed preeksitatsiooni vormid (vatsakeste enneaegne erumine).

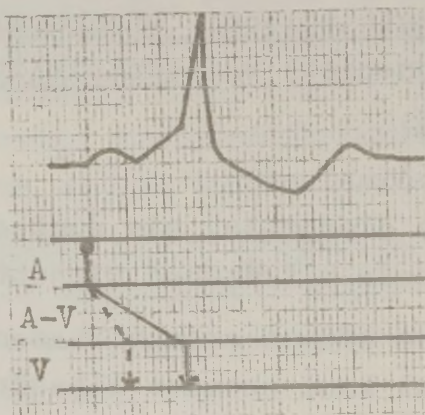
Käesoleva sajandi kolmekümnendatel aastatel kirjeldasid White, seejärel Parkinson (Wolff'i laboratoorium) kahekümmel PT hoogude alla kannataval patsiendil järgmisi EKG ilminguid:

- lühenenud PQ intervall;
- deltalaine QRS-kompleksi alguses;
- vatsakeste repolarisatsiooniprotsesside muutused.

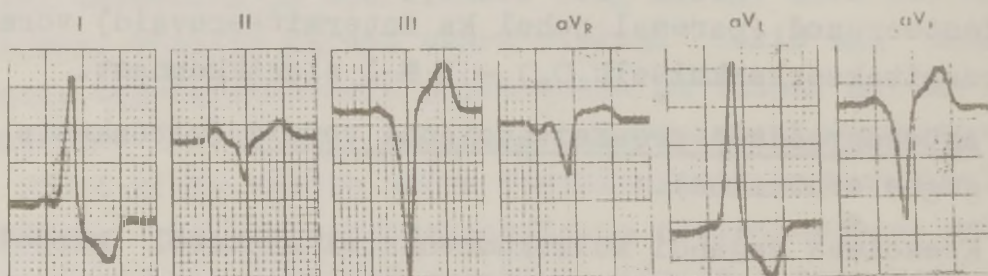


Esmaavastajate auks nimetati see Wolff-Parkinson-White'i sündroomiks (WPW). Laienenud ja deformeerunud QRS kompleks on põhjustatud vatsakeste mittesünkroonses erutumisest (osa ventriklitest erutatakse A-V ühendust läbinud impulsside poolt, osa aga lisajuhteteed pidi levinud impulssidest), mitte aga His'i kimbu sääre blokaadist, nagu arvasid sündroomi esmaavastajad <sup>3\*</sup>.

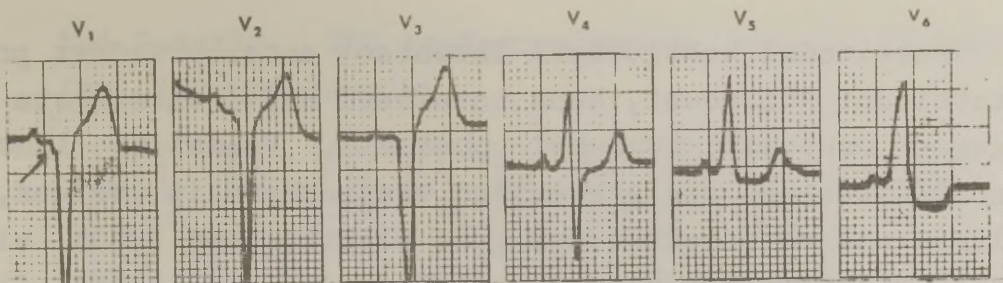
Skemaatilisel võib impulsside levikut WPW fenomeni korral väljendada järgmiselt: punktiirjoon väljendab impulsi liikumist mööda lisajuhteteed, pidev joon läbi A-V ühenduse.



PQ intervalli lühenemine ja deltalaine ilmumine on seotud normaalse ja anomaalse tee impulsside juhtimise kiiruse erinevusega. Vatsakeste asünkroonses erutumisest on põhjustatud ka repolarisatsiooni häire, mis kannab järelikult sekundaarset iseloomu. Sellepärast on WPW-fenomeni korral vatsakeste de- ja repolarisatsiooniprotsesside kommenteerimine (isegi koormustesti ajal) küllalt vaieldava väärtusega (vt. järgnev joonis).



<sup>3\*</sup> Käesoleval ajal eristatakse WPW fenomeni ja WPW sündroomi. Esimese all mõeldakse EKG tunnuseid, mis näitavad lisajuhteteede funktsioneerimist, teisest räägitakse, kui patsiendil esinevad ka rütmihäired, mis on tingitud nende teede olemasolust.

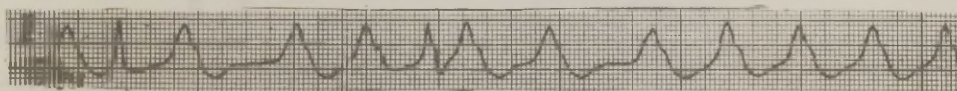


Olenevalt anomaalse tee lokalisatsioonist võib deltalaine erinevates EKG lülitustes olla positiivne, negatiivne või isegi isoelektriline. Sageli kohtame negatiivset deltalainet inferioorsetes lülitustes (II, III, aVF), mis simuleerib läbipõetud müokardiinfarkti Q-sakki. Vastavalt deltalaine polaarsusele saab ligikaudselt määrata anomaalse tee lokalisatsiooni.

Sõltuvalt normaalsete ja lisajuhteteede refraktaarsusperioodide vahekorradest eristatakse selgeid (manifesteerunud), vahelduvaid (intermiteeruvaid) ja varjatud (latentseid) preeksitatsiooni vorme. Retrograadset preeksitatsiooni, nagu ka latentset WPW sündroomi, tavalise EKG abil me diagnoosida ei saa. Järelikult on retrograadset preeksitatsioonivormid oma olemuselt samuti latentseid. Et terminoloogias\* ei tekiks lahknevusi, on ettepanek eristada latentset WPW sündroomi ja retrograadset preeksitatsiooni, seda enam, et Wolff, Parkinson ja White omal ajal ei tundnud veel viimase olemasolu.

Latentset anterograadset preeksitatsiooni võib avastada EFU-ga. Vaatleme konkreetset kliinilist juhtu:

62 a. meespatsient K. A. hospitaliseeriti korduvalt Tartu Kliinilise Haigla kardioloogia osakonda kiirabi korras südamepekslemishoogude tõttu, millele kaasnesid väljendunud tsentraalse hemodünaamika häired. Tahhüarütmia hoo ajal registreeritud EKG-l fikseeriti sagedaid, ebaregulaarseid, laiu ja kitsaid QRS komplekse (vt. järgnev joonis).

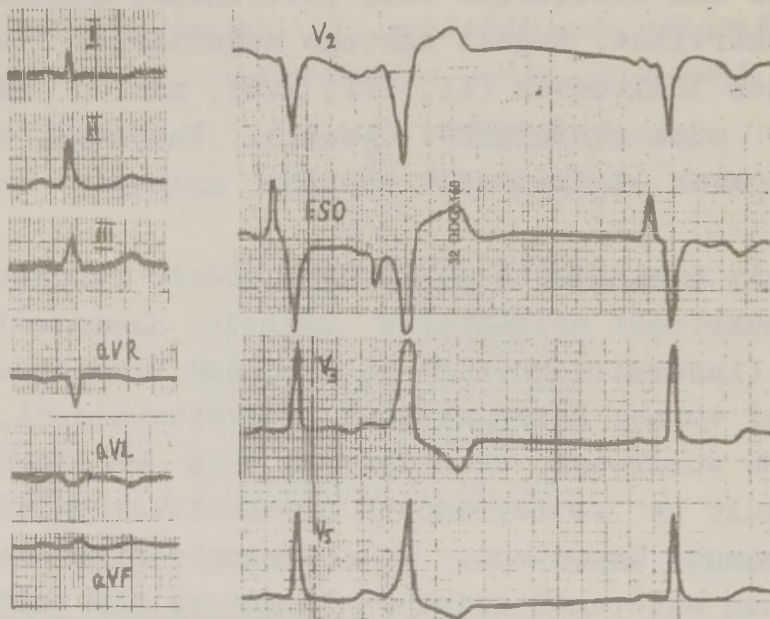


Tahhüarütmia

\* Venekeelses terminoloogias kasutatakse väljendeid: "скрытый синдром ВПУ" ja "латентный синдром ВПУ". Esimese all mõeldakse siin latentset retrograadset preeksitatsiooni sündroomi, teise all latentset anterograadset preeksitatsiooni.



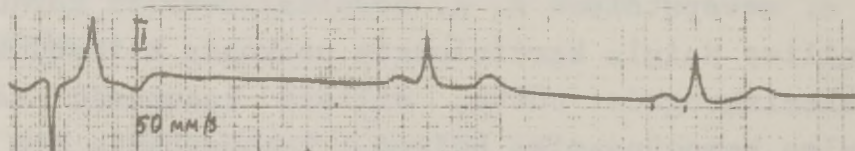
Patsiendil kahtlustati latentset anterograadset preeksitatsioonide sündroomi, kuna tavalisel EKG-l vatsakeste enneaegse erutumise tunnused puudusid. Vaadeldes lähemalt rinnalülitustes registreeritud ekstrasüstolit selgus, et sellele eelneb P-sakk (ösofaguse elektroogramm (ESO) viitab P-saki retrograadsele iseloomule) ja QRS kompleksil ilmnevad vatsakeste enneaegse erutumise tunnused (vt. järgnev joonis).



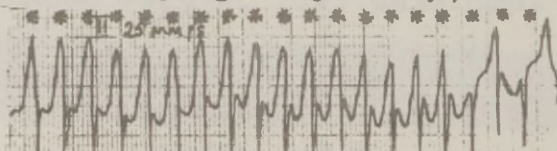
Siinusrütm (50 mm/sek).

EFU ajal selgus:

- mõõdukas siinussõlmefunktsiooni puudulikkus (SSFTA 1400 ms (vt. järgnev joonis);



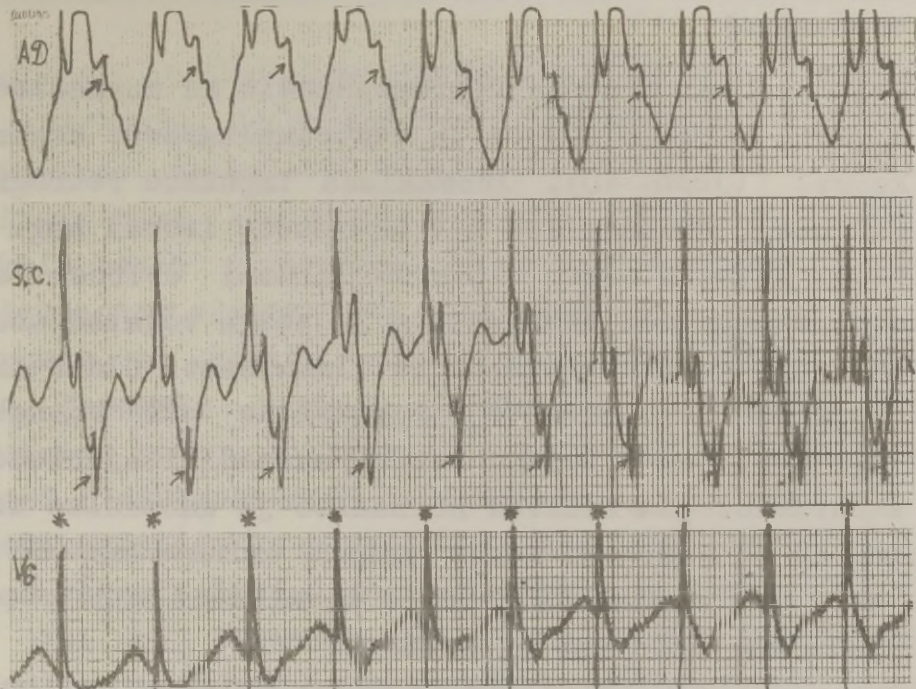
- anomaalne anterograadne impulsside läbilaskevõime 280 imp/min. (vt. järgnev joonis);



- invasiivne EFU näitas retrograadse vasakpoolse Kenti kimbu funktsioneerimist (parema vatsakese elektrostimulatsioonil jõuab impulss vasakusse atriumi (S.C.) varem kui paremasse (A.D.)). Noolekestega on tähistatud



tud P-sakid, EKG registreerimise kiirus 50 mm/sek.  
(vt. järgnev joonis).



Peab lugejale meenutama, et kõige suuremat ohtu kujutavad endast kodade virvenduse-laperduse hood patsientidel, kelle lisajuhteteede refraktaarsusperiood on lühike (joon. 45). Anomaalsed teed vähendavad kodade EF homogeensust ja sellega suurendavad mikro- või makro- re-entry tüüpi arütmiate tekke tõenäosust. 17 - 25 % WPW sündroomiga patsientidest kannatab absoluutse arütmia hoogude all.

Anomaalsete teede efektiivne refraktaarsusperiood võib olla suurem A-V ühenduse omast. Sellisel juhul vatsakesed aktiveeruvad mööda normaalseid juhteteid tulevate impulssidega. Kuid lisajuhteteede refraktaarsusperiood võib oluliselt muutuda, millega on seletatav vatsakeste komplekside muutuv kuju. Sellist nähtust kutsutakse löötsa fenomeniks ja WPW sündroomi intermiteeruvaks. Antud vormi puhul ilmuvad deltalained ja kõik muud vatsakeste enneaegse erutuvuse tunnused nii spontaanselt kui ka kodade diagnostilise elektrostimulatsiooni ajal vastava südamerütmi sageduse juures.

Anomaalseid teid võib olla mitu, neil võivad olla erinevad EF omadused, nad võivad koos esineda mitmesugustes kombinatsioonides. Paroksüsmaalse tahhükardia hood, mille tekkes osaleb rohkem kui üks anomaalne tee, on tihti halva prognoosiga. Mitme lisajuhteteede olemasolule viitab südame



löögisageduse järsk muutumine paroksüsmi ajal.

Retrograadsed preeksitatsiooni vormid (kodade enneaegne erutumine).

Kojad võivad erutada retrograadselt ka normaalseid juhteteid pidi, näiteks A-V-te ja ventrikulaarsete ekstrasüstolite korral (joon. 40). Anomaalsed impulsse retrograadselt juhtivad teed, šunteerides A-V ühendust, loovad nagu antero-gradsedki lisajuhteteed kõik võimalused erutuse retsirkulatsiooni mehhanismi tekkimiseks ja seega võtavad osa tahhükardiahoogude ja ekstrasüstolite ilmnemisest. Üldse on kõikidest supraventrikulaarsete paroksüsmide all kannatavatest patsientidest 20 %-l leitud retrograadsed lisajuhteteed.

Ekstrasüstolid tekivad normaalse ja anomaalse koe piiril ning on põhjustatud nende kudede erinevatest EF omadustest. Sellised ekstrasüstolid on tavaliselt monotoopsed ja tihti patsient neid ise ei tunneta.

Retrograadsete anomaalsete teede olemasolu võib kahtlustada, kui

- patsiendil esinevad tihti tahhükardiahood, tavaliselt lapseeast saadik;
- paroksüsmi ajal leiame EKG II, III, AVF lülitustes retrograadse P-saki;
- südame löögisagedus väheneb His'i kimbu sääre blokaadi tekkel.

Diagnostiliselt on oluline, et tahhükardia ajal vatsakeste erutumisele järgnenud retrograadne kodade erutumine on aeglasem kui 120 ms.

Impulsi ringliikumine võib toimuda kahte moodi:

- kodadelt vatsakestele mööda normaalset juhtesüsteemi, tagasi vatsakestelt kodadele aga anomaalsete juhteteede kaudu;
- või vastupidi, kodadelt vatsakestele mööda anomaalseid lisajuhteteid, tagasi vatsakestelt kodadele aga läbi A-V ühenduse.

Esimesel juhul räägitakse ortodroomsest tahhükardiast ja QRS kompleksid on tavaliselt kitsad, teisel juhul aga antidroomsest tahhükardiast ja QRS kompleksid on laiad (joon. 42).

Paroksüsmi vallandavaks faktoriks võib olla ekstrasüstol (ekstrastiimul), aga ka kiirenenud südamerütm (näiteks füüsiline pingutus, sagendatud elektrostimulatsioon). Siinkohal võib näiteks tuua sportlase, kellel füüsilise treeningu tipp-punktis tekib paroksüsmi hoog ja koormuse vähenedes puudub adekvaatne südamerütmi aeglustumine.

Nooruses ei tekita rütmihäired tavaliselt tõsiseid probleeme. Vanemaks saades hakkavad need esinema sagedamini, kestavad kauem, ilmuvad südame kontraktsioonifunktsiooni häired ("arütmogeenne" kardiomiopaatia), psüühika muutused, medikamentide kauaaegsest kasutamisest tingitud ebasoovitavad kõrvaltoimed, langeb ravimite terapeutiline efektiivsus. Kui aga lisandub veel paralleelne patoloogiline leid (tavaliselt südame isheemiatõbi), sõltub haige prognoos juba mitte enam nii suurel määral hoo aegsest südame löögisagedusest, kui organismi suutlikkusest kompenseerida tekkinud koronaarperfusiooni ja tsentraalse hemodünaamika häireid. Praegu ei rääkinud me eluohtlikest tahhüarütmiatest ja tahhükardiatest (kuigi ilmselt nende tõttu on WPW fenomeniga noorte inimeste hulgas suremus 4 korda suurem).

Mida peaks teadma ja meeles pidama praktiseeriv arst, kes puutub kokku patsiendiga, kellel on EKG-s WPW fenomen?

Esiteks:

a) kui antud momendil puuduvad patsiendil rütmihäired, ei tähenda see veel, et neid ei võiks tekkida tulevikus ning pole erilist mõtet jääda ootama esimest tahhükardia või, mis halvem - tahhüarütmia hoogu, sest esimene hoog võib osutuda ka letaalseks;

b) anomaalsed lisajuhteteed esinevad sageli koos teiste südame kaasasündinud anomaaliatega (näit. Ebsteini anomalia);

c) tuleb olla ettevaatlik, ordineerides WPW sündroomiga patsiendile digitaalise preparaate, finoptiini,  $\beta$ -adrenoblo-



kaatoreid, kuna kodade virvenduse-laperduse korral aeglustades A-V ühenduse ülejuhtivust, soodustavad nad impulsside liikumist mööda anomaalset teed.

Teiseks:

a) tavalise EKG kõrval on olemas mitmed teised diagnostilised protseduurid WPW sündroomi täpsemaks tundmaõppimiseks (diagnostiline ES);

b) on olemas ka efektiivsed ravimeetodid.

Funktsioneerivate anomaalsete teede korral on rütmihäirete profülaktikaks kõige sovivamad kinidiinitaolised preparaadid, kordaroon. Regulaarse paroksüsmi katkestamiseks võib kasutada praktiliselt kõiki antiarütmilisi preparaate, pidades sealjuures silmas farmakokineetika ja farmakodünaamika printsiipe. Efektiivseimateks on finoptiin, propranolool, etmosiin, novokainamiid. Digitaalised preparaadid pole soovitatavad (kuigi see on vaieldav), sest kui ravil soovitud efekti ei saa, siis järgneval elektroimpulssravi läbiviimisel suurendavad need tunduvalt tüsistuste tekke riski.

Absoluutse arütmia hoogude likvideerimiseks on meil kättesaadavatest ravimitest sobivaim novokainamiid (madala arteriaalse vererõhu korral koos mesatooniga).

Kirurgilise ravi põhimõte seisneb anomaalsete teede täpse lokalisatsiooni selgitamises ja nende destrueerimises.

#### 4.3. Kombineeritud rütmihäired

##### Paroksüsmaalsed tahhükardiad ja tahhüarütmiaid

Paroksüsmaalseteks tahhükardiateks (PT) ja tahhüarütmiateks nimetatakse düsarütmiaid, millel on järsk algus ja lõpp ning nende tekkepõhjuseks on impulsside tekkimise ja/või juhtimise häired.

Sõltuvalt mehhanismist võivad PT-d olla:

- re-entry tüüpi;
- ektoopilised;
- segatüüpi.

Vastavalt lokalisatsioonile jaotatakse PT-d:

- supraventrikulaarsed (sinoatriaalsed, atriaalsed, atrioventrikulaarsed), kodade virvendus ja laperdus;
- ventrikulaarsed, vatsakeste laperdus ja virvendus;
- tahhükardiad, mis tingitud anomaalsete teede olemasolust.

Tahhüsüstoolseid hooge tuleb hinnata elektrofüsioloogia, hemodünaamika ja prognoosi positsioonidelt.

Elektrofüsioloogilisest seisukohast on tähtis määrata:

- tahhüsüstoolia vorm ja mehhanism;
- vatsakeste fibrillatsiooni industeerimise riski aste;
- erinevate antiarütmiliste preparaatide efektiivsus.

Hemodünaamika (nii tsentraalse kui regionaalse) häired sõltuvad mitte ainult vatsakeste kontraktsiooni sagedusest ja regulaarsusest, vaid ka ventriklite ja atriumide koostööst. Kodade hemodünaamilise osa puudumine üldises süstolis võib südame löögimahtu vähendada 25 - 30 %, mõnikord aga veelgi rohkem. Just sellepärast on ventrikulaarse PT puhul vereringe häired enam väljendunud ja seda eriti kodade retrograadse aktivatsiooni korral, kui osa verd satub tagasi kodadesse ning sealt edasi veresoontesse.

Isegi püsivate EF parameetrite korral võivad düsrütmia hemodünaamilised häired olla erinevad. See sõltub:

- haige vanusest;
- haiguse kestusest;
- müokardi kontraktsiooni funktsioonist;
- organismi kompensatoorsetest reaktsioonidest.

Kui liitub isheemiatõbi, siis võib prognoos puudutada mitte ainult töövõimetust, vaid ka haige elu ning tähtsust hakkavad omama peale ülaltoodud faktorite veel:

- perifeersete veenide kättesaadavus;
- erinevate preparaatide taluvus;
- haige elukoha lähedus meditsiini-asutusele, telefonile jne.

Enamiku supraventrikulaarsete tahhüsüstooliate EF mehhanismiks on kõrgenenud aktiivsusega ektoopiline kolle või



erutuse ringliikumise mehhanism. Ektoopilised tahhükardiad on medikamentidele ja elektriimpulssidele vähetundlikud. Re-entry tüüpi tahhükardiad saab aga provotseerida ja kupeerida erinevate elektrostimulatsiooni meetoditega, nad alluvad hästi medikamentoossele ja elektroimpulssravile, kupeeruvad sageli nn. vaagusproovide kasutamisel, neile on omased sagedased retsidiivid. Ektoopilisi tahhüsüstooliaid võib ES küll allutada (näiteks paarilise ES-ga; joon. 70), aga kupeerida neid tavaliselt ei õnnestu, küll saab kirurgiliselt heterotoopse automatismi kollet eemaldada.

Ektoopilise tahhüsüstoolia põhjusteks on:

- alkohoolsed ja endokriinsed müopaatid;
- medikamentidest põhjustatud intoksikatsioonid (eriti digitaalis);
- häired vee-elektrolüütide bilansis;
- happe-leelistasakaalu häired;
- isheemia.

Re-entry tüüpi tahhükardia tekkeks ja eksisteerimiseks on vajalik lähedalasuvate elektriliselt aktiivsete kudede enam või vähem väljendunud EF ebaühtlus ja impulsi potentsiaalne võimalus liikuda ringikujuliselt.

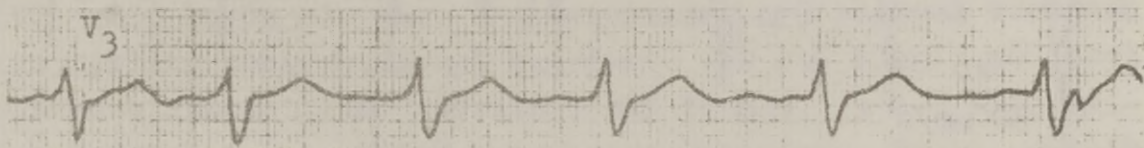
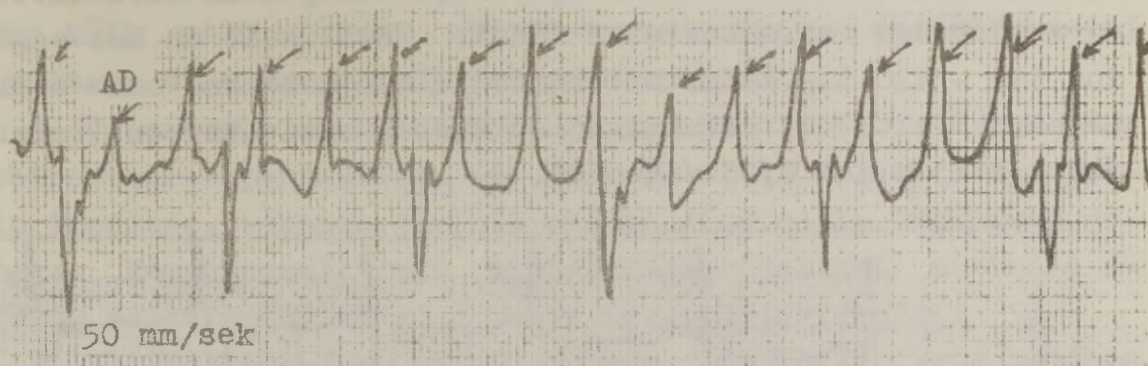
Erutuse retsirkulatsiooni võimaldavad:

- anatoomilised struktuurid (näit. anomaalsed lisajuhted);
- isheemia;
- infarktjärgne aneoriism.

Sinoatriaalse PT korral (kodade kontraktsiooni sagedus tavaliselt 110 - 160 l/min) näeme EKG-l arütmia hoo ja siinusrütmi ajal morfoloogiliselt identseid P-sakke: südame järsul löögisageduse muutusel kodade potentsiaalide polaarsus ja vorm ei muutu (joon. 3). Kliiniliselt on tähtis eristada sinoatriaalist PT-d siinustahhükardiast, sest viimane omab tavaliselt kompensatoorset iseloomu.

Atriaalsele PT-le on iseloomulik kodade aktivatsiooni tõus 130 - 300 imp./min, kusjuures P-sakid erinevad vähesel määral siinusrütmi P-sakkidest. Monofokaalse PT puhul, erinevalt multifokaalsest, on kõik P-sakid üksteisele kujult sar-

nased. Multifokaalset PT-d tuleb vaadelda kui rütmi, mis on absoluutse arütmia eelkäijaks.



#### Multifokaalne atriaalne PT.

V<sub>3</sub> lülitus meenutab absoluutset arütmiat. Paremast atriumist (AD) registreeritud elektrogrammil on nooltega tähistatud P-sakid.

Vasakeste kontraktsioonisagedus oleneb:

- atriaalse impulsatsiooni sagedusest;
- A-V ühenduse impulsside läbilaskevõimest.

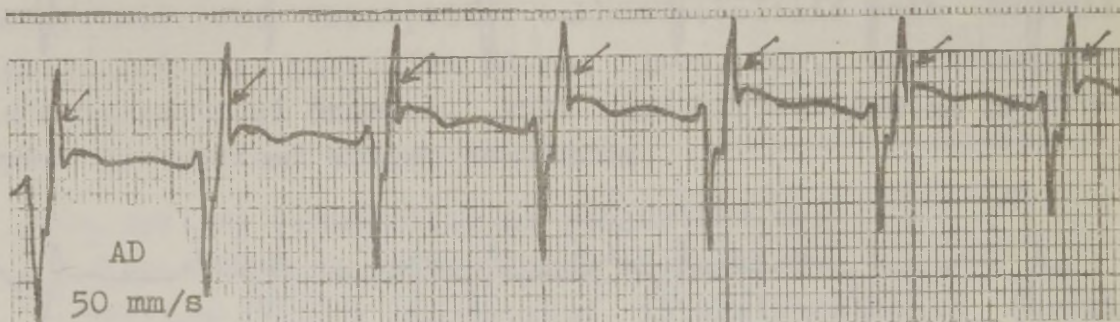
Funktsionaalse A-V blokaadi teke hoiab ära liialt sageda ventriklite aktivatsiooni. Peab meeles pidama, et n. vagus'e ärritus võib oluliselt süvendada A-V blokaadi astet ja tulemuseks on vatsakeste bradüsüstoolia. Kinidiini manustamine aga mõningatel juhtudel suurendab A-V ühenduse läbitavust ning kutsub sellega esile ventriklite tahhüsüstoolia.

A-V ühenduse PT (A-V nodaalne PT). Ektoopilist PT-d A-V ühenduses põhjustab tavaliselt digitaalsepreparaatide või kinidiini üledoseering või ka organismi ülitundlikkus nende medikamentide suhtes. Sageli kaasneb A-V dissotsiatsioon, farmakoloogilised ja elektrilised ravimeetodid on vähese efektiivsusega.

Enam levinud on re-entry tüüpi A-V nodaalne PT, mille aluseks, nagu varem nimetatud, on A-V ühenduse dissotsiatsioon kaheks või enamaks erineva refraktaarsusperioodiga impulsside juhtimise kanaliks. PT hoogu võivad provotseerida



ja katkestada nii supraventrikulaarsed kui ventrikulaarsed ekstrasüstolid (või elektriimpulsid). Nad peavad vaid sattuma vastavasse refraktaarsuse faasi. Tavaliselt on hoo sagedus 140 - 220 imp./min. Diferentsiaaldiagnostikas omab suurt tähtsust fakt, et retrograadne kodade aktivatsioon toimub mitte hiljem kui 0,08 sekundit.



A-V ühenduse PT.

Nooltega on tähistatud retrograadsed P-sakid (AD-atrium dexter).

Re-entry tüüpi PT likvideerimiseks on kõige otstarbekam kasutada antitahhükardilist elektrostimulatsiooni. Kroonilise kuluga ektoopiliste PT-de puhul soovitatakse tekitada kunstlik totaalne A-V blokaad ja mitteadekvaatselt madala südame löögisageduse puhul implanteerida elektrokardiostimulaator.

Absoluutne arütmia<sup>⊠</sup> (kodade virvendus ja/või laperdus) on üks sagedamini esinevaid rütmihäireid (umbes 40 % rütmihäiretega patsientidest). Iseloomulik on kodade ja vatsakes-te düskoordineeritud tegevus. Tavaliselt põhjustavad absoluutse arütmia teket:

- mitraalstenoos;
- aterosklerootiline ja müokardiosklerootiline kardioskleroos;
- türeotoksiline müokardi düstroofia.

Kodade laperduse-virvenduse ajal halveneb tsentraalne hemodünaamika 20 - 30 %. Süda ei tööta ökonoomselt, dias-

<sup>⊠</sup> Antud termin pole päris korrektne, kuna ei õigusta oma mõtet püsiva A-V blokaadi astmega kodade laperduse puhul.

toolsed pausid lühenevad, halveneb koronaarverevarustus, kobjad ei anna oma osa täisväärtusliku süstoli kujunemiseks. See kõik viib lõpuks südame-veresoonkonna puudulikkuseni (viimast täheldatakse 83 %-l patsientidest).

Vatsakeste aktivatsiooni sagedus oleneb A-V ühenduse refraktaarsusperioodist. Kui ventriklitele saabub liiga palju impulsse, väheneb järsult südame diastoolne täitumine verega. Hemodünaamiliselt mittetäisväärtuslikud süstolid ei kutsu esile pulsilainet - tekib nn. pulsidefitsiit.

Kodade laperduse puhul toimub atriumide aktivatsioon 250 - 350 korda minutis. Funktsionaalne A-V blokaad vähendab ventriklite kontraktsiooni sagedust. Aga kui mingil põhjusel suureneb sümpaatilise närvisüsteemi toonus ja A-V ülejuhtivus taastub 1 : 1, tekib vatsakeste laperdus. Eriti ohtlik on absoluutse arütmia teke lühikese refraktaarsusperioodiga lisajuhteteede olemasolu korral.

Absoluutse arütmia tekkele eelneb sageli:

- supraventrikulaarne ekstrasüstoolia (joon. 23);
- polümorfsete P-lainete ilmumine;
- atriaalse tahhükardia multifokaalne vorm (joon. 25).

Ravi määramisel on oluline pöörata tähelepanu südame-veresoonkonna puudulikkuse astmele;

- tahhüsüstoolset kodade virvendust-laperdust suure pulsidefitsiidiga tuleb vaadelda kui tsentraalse hemodünaamika hüpokineetilist vormi. Manustades siin adrenoretseptoreid blokeerivaid ravimeid (eriti veinisisest), saame südame-veresoonkonna puudulikkuse astme süvenemise. Sellisel juhul on näidustatud digitaalise preparaadi;
- paroksüsmaalsete vormide korral, kui vatsakeste kontraktsioonisagedus on suur ja pulsidefitsiit puudub või on vähe väljendunud, on õigustatud  $\beta$ -adrenoblokaatorite ja kaltsiumantagonistide (finoptiini tüüpi) kasutamine;
- eraldi tuleb esile tõsta kinidiini kui suure efektiivsusega preparaati siinusrütmi taastamisel. Kinidiini derivaadid on enam tarvitataavad profülaktilistel eesmärkidel.



Siinusrütmi taastamiseks võib peale medikamentide kasutada:

- elektroimpulssravi;
- ülisagedat kodade elektrostimulatsiooni (efektiivne vaid kodade laperduse korral).

Siinusrütm võib taastuda ka spontaanselt.

Retsidiveeruvate, medikamentide suhtes resistentsete absoluutse arütmia hoogude (eriti idiopaatiliste vormide) puhul on õigustatud totaalse A-V blokaadi esilekutsumine koos elektrokardiostimulaatori implanteerimisega.

Teatud tingimustes, kui on vaja aeglustada ventrikliste kontraktsioonisagedust hemodünaamika normaliseerimise eesmärgil, saab hea efekti vatsakeste paarilise ES-i kasutamisel (joon. 71).

Absoluutse arütmia profülaktika küsimused on teaduslikult praegu veel läbi töötamata. Tähelepanu tuleb pöörata haiguse põhjuse eemaldamisele (mitraalstenoosi kirurgiline ravi, kilpnäärme haiguste ravi jne.).

Ventrikulaarsed PT-d arenevad allpool His'i kimbu hargnemise kohta. Eristatakse järgmisi vorme:

- ekstrasüstoolne PT;
- retsiiprookne PT;
- parasüstoolne PT;
- kaootiline PT;
- torsade de pointes' tüüpi PT.

Tavaliselt on ventrikulaarsed PT-d orgaanilise päritoluga. Re-entry tüüpi PT geneesis mängivad suurt osa anatoomilised iseärasused (anomaalsed teed, aneurüsmid, sidekoelised armid). Ektoopiliste puhul suureneb automatism ainevahetusprotsesside häirete tulemusena (isheemilised, põletikulised, düstroofilised protsessid).

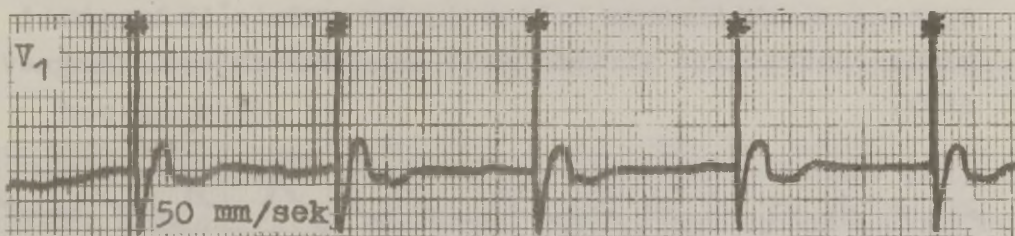
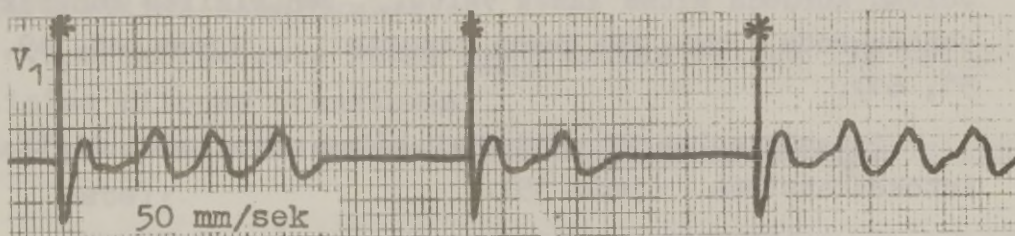
Sagedasim ventrikulaarse PT põhjus on isheemia. Olenevalt viimase astmest ja kestusest muutub tahhükardia mehhanism ja iseloom. Kolm kuni viis minutit pärast koronaararteri sulgumist tekkinud PT likvideerub hästi elektrilise laenguga - see on tüüpiline re-entry mehhanismile. Tahhükardiad, mis arenevad ajavahemikul neli tundi kuni kolm ööpäeva peale

akuutset koronaarpuudulikkust, ei allu hästi elektri toimele - nende mehhanismiks on automatismi suurenemine südame spetsialiseeritud või kontraheeruvate lihaskude struktuurides. Edaspidi kohtame tavaliselt segageneesi, tihti esinevad mõlemad mehhanismid vaheldumisi.

Tahhükardiate arenemist ja püsimist soodustab isheemia poolt põhjustatud südamevatsakeste eri osade (eriti endokardi) elektrofüsioloogiline fragmentatsioon. Tähtsust omavad:

- efektiivse refraktaarsusperioodi lühenemine ja dispersioon vasakus ning paremas ventrikulis;
- erutusläve dispersioon;
- ekstrasüstoolse latentsuse suurenemine.

Tunnistust, et vatsakestes on olemas tingimused PT tekkeks, annab ventriklite korduva vastuse fenomen (repetitive ventricular response).

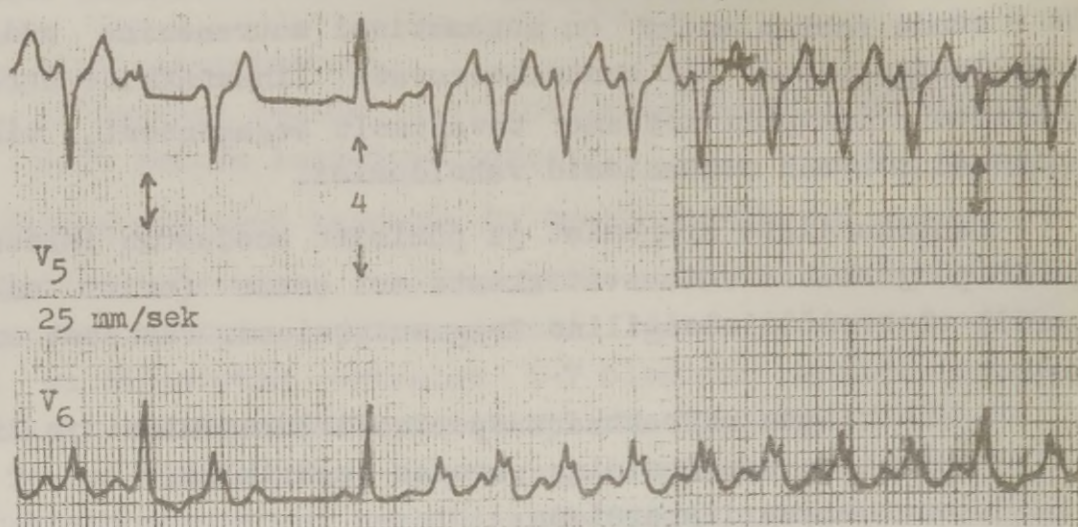


#### Vatsakeste korduv vastus.

Demand-tüüpi ventrikulaarne kardiostimulatsioon. Tärnikestega on märgistatud elektrilise stiimuli artefaktid, vatsakeste korduv vastus (ülemine joonis) kaob peale etmosiini manustamist (alumine joonis).

Ekstrasüstoolset PT-d iseloomustavad lühiaegsed, kuid sageli esinevad ventrikulaarsete ekstrasüstoolite kogumikud.





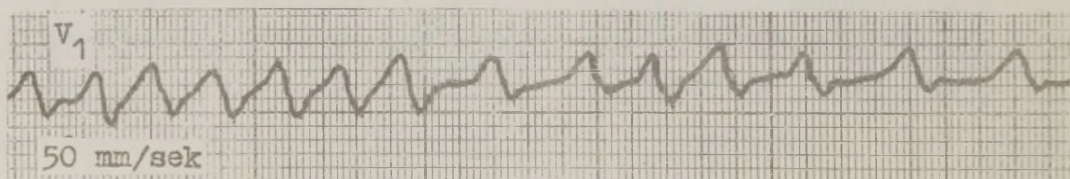
#### Ventrikulaarne PT.

Nooltega on tähistatud liitlöögid, neljas kardiototsükkel pärineb siinussõlmest.

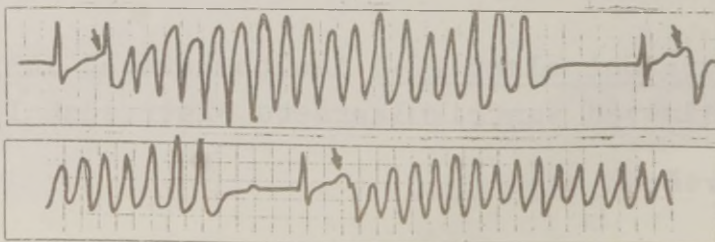
Retsiprookne PT on püsivam ja kestab kauem aega. Hood võivad korduda mitme aasta vältel. Ventriklite kontraktsioonisagedus 160-250 korda minutis (joon. 48, 49, 50, 51, 61).

Parasüstoolse PT põhjustab kõige sagedamini digitaalisintoksikatsioon (joon. 55).

Kaootilise PT korral funktsioneerib vatsakestes mitu spontaanse aktiivsuse kollet ja see vorm võib kergesti üle minna ventriklite virvenduseks-laperduseks (vt. järgnev joonis).



Eraldi gruppi kuulub nn. värtnakujuline ventrikulaarne PT (dorsades de pointes'tüüpi), mida iseloomustab QRS komplekside pidev amplituudi ja polaarsuse muutumine (vt. järgnev joonis; nooltega on märgitud hoo algused).



Selle PT põhjuste hulka kuuluvad:

- antiarütmiliste preparaatide kasutamine (eriti I grupi);
- psühhotroopsete preparaatide kasutamine (eriti fenodiasiinid ja tritsüklilised antidepressandid);
- subarahnoidaalsed verevalumid, ajutraumad.

Reeglina eelneb tahhükardiale QT intervalli pikenemine. Tuntud on kaasasündinud pärilik "pikenenud QT intervalli" sündroom. (Romano-Ward'i sündroom). Nende laste hulgas esineb kõrge äkksurma risk. Patoanatomilised ja histoloogilised uurimused näitavad, et kirjeldatud sündroom pole seotud südame juhtesüsteemi arengu häiretega, vaid tegemist on ekstrakardiaalse vegetatiivse närvisüsteemi alaarenguga. Selle teooria kasuks räägivad ka faktid, et ravis annab häid tulemusi südame medikamentoosne blokaad ja vatsakeste elektriline stabiilsus normaliseerub pärast vasakpoolse tähtganglioni kirurgilist eemaldamist.

Ventrikulaarsete PT-de ravitaktika valiku ja selle läbiviimise kiiruse otsustavad:

- patsiendi üldseisund (kardiopulmonaalse puudulikkuse aste);
- düsrütmia põhjus (äge koronaarpuudulikkus, intoksikatsioonid, elektrolüütide tasakaalu häired jne.);
- tahhükardia iseloom (vatsakeste kontraktsioonisagedus, hoo kestus).

Medikamentooset ravi kasutatakse suhteliselt healoomulise kulu korral. Igal momendil peab olema valmis elektroimpulssravi. Viimast kasutataksegi, kui ravimid efekti ei anna või haige seisund halveneb. Vaagusproovid on siin ebaefektiivsed. Elektrostimulatsiooni abil saab kupeerida vaid re-entry tüüpi PT-d.

Ventriklite laperdus ja virvendus. Ventriklite laperduse aluseks on üks re-entry mehhanismi ahel, virvenduse (fibrillatsiooni) puhul funktsioneerib vatsakestes hulgaliselt mikro-re-entry süsteeme. Mõlemat rütmihäiret võib esile kutsuda elektriliste impulssidega, eriti kui need satuvad ventriklite vulneraabelsuse faasi (viimane laieneb tunduvalt müokardi isheemia korral).



Ventrikliste laperduse korral säilib vatsakeste kontraktsioonide rütmilisus (200 - 300 korda minutis) ja EKG-l leiame ka isoelektrilist joont. Fibrillatsioonilise iseloomustavad aga müokardi lihaskiugruppide kaootilised ebaefektiivsed kontraktsioonid, isoelektriline joon EKG-l puudub. Differentsiaaldiagnostika ei oma siin küll erilist väärtust, kuna hemodünaamilised häired, ravitaktika ja prognoos praktiliselt ei erine.

Enamikul juhtudest läheb laperdus lühikese ajavahemiku järel üle fibrillatsiooniks ja fibrillatsioon asüstooliaks. Sellepärast tuleb kohe kasutada elektrilist defibrilleerimist ja sageli on see ka ainukeseks reanimatsioonivõtteks, kuna südame elektrilise aktiivsuse normaliseerumine viib kardioloogilistel haigetel ka hingamise taastumisele. Kui see tulemust ei anna, siis on vajalik tagada adekvaatne ventilatsioon, korrigeerida happe-leelis- ja vee-elektrolüütide tasakaalu häired jne.

Vatsakeste laperduse-virvenduse põhjusteks on akuutne isheemia, järsk vegetatiivse regulatsiooni häire ventrikliste müokardis, elektrolüütide tasakaalu häired. Elektrofüsioloogilise ebastabiilsuse suurenemisele viib ka kardioaktiivsete preparaatide (eriti sümpatomimeetikumide, digitaalse ja antiarütmikute) toksiline toime, elektritrauma, ajukompressioon, südame sondeerimine, lisajuhteteede olemasolu (vaata lähemalt peatükis: Preeksitatsiooni sündroom).

Vatsakeste laperduse ja virvenduse eelkäijateks loetakse varaseid, polütoopseid, grupiviisilisi ventrikulaarseid ekstrasüstoleid, ventrikulaarset tahhükardiat, mõningatel juhtudel ka bradükardia-tahhükardia sündroomi, absoluutse arütmia teket lühikese refraktaarsusperioodiga lisajuhteteede olemasolu korral.

#### PT, mis põhjustatud anomaalsete lisajuhteteede olemasolust.

Erutuslaine ringliikumine haarab siin nii kodasid kui vatsakesi. QRS kompleksi laius oleneb impulsi liikumise suunast (lähemalt vaata peatükis: Preeksitatsiooni sündroom).

## Parasüstoolia

Parasüstooliaks nimetatakse olukorda, kus üheaegselt ja konkureerivalt töötavad kaks või enam erutustekkekeskust. Kõige sagedamini asub neist üks siinussõlmes, teine aga vatsakeste erutusjuhtesüsteemis, harvem A-V ühenduses ja veel harvem kodades.

Normaalsetes füsioloogilistes tingimustes allutab siinussõlme kõrge aktiivsus endale kõik potentsiaalsed heterotoopsed automatismi kolded, nii et mingi muu kolde automatismi avaldumine on võimalik ainult siis, kui ta on "kaitsitud" siinussõlmest tulevate impulsside eest. Seda fenomeni nimetatakse sisenemisblokaadiks. Kuid ka müokard omab kaitsset patoloogilisest koldest tulevate liiga sagedaste impulsside eest, sest tänu südamelihase refraktaarsusele osa ektoopilisi impulsse blokeeritakse, mida nimetatakse väljumisblokaadiks. Ektoopiliste erutuste avaldumine oleneb konkureerivate rütmide sagedusest ja väljumis- ning sisenemisblokaadi püsivus sõltub patoloogiliselt aktiivse tsentrumi ja teda ümbritseva normaalse koe refraktaarsusperioodide erinevusest.

Parasüstoolia korral on tegemist tüüpilise kombineeritud arütmiaaga, kus olemas nii impulsside tekke kui juhtimise häire ning sellega seletuvad ka vastavad EKG ilmingud (joon. 19, 52).

1. Puudub pidev fikseerunud haakumisintervall, s.t. et normaalsete siinusimpulsside ja ekstrasüstoleid meenutavate ektoopiliste parasüstolite vaheline kaugus on muutuv.

2. Eksisteerib nn. parasüstoolne samm, s.t., et kõikide parasüstolite omavaheline kaugus on ühtlane. Peab silmas pidades, et EKG-l ei avaldu parasüstolid, mis satuvad põhiritmi impulsside refraktaarsuse faasi. Tavaliselt on parasüstoolse sammu suuruseks üksteisele kõige lähemal asuvate parasüstolite vaheline kaugus.

3. Esinevad liitlöögid (fusion beats), mis näitavad, et vatsakeste müokard on erutunud nii siinussõlmest kui ka ektoopilisest koldest tulnud impulsside poolt.



Andmed parasüstoolia esinemissageduse ja prognostilise tähenduse kohta on väga vastukäivad. Leitud on seda nii tervetel kui haigetel inimestel. Selge kardioloogilise patoloogiata noortel inimestel on parasüstolite tekkimise kõige sagedamateks kohtadeks mitraal- ja trikuspidaalklapid ning sellisel juhul võime rääkida heast prognoosist. Kui aga orgaanilise müokardi kahjustusega patsiendil (eriti südame isheemiatõve korral) tekib parasüstoolia, tuleb seda vaadelda nagu fakti, mis viitab põhihaiguse progresseerumisele ja on sageli tõsisemate rütmihäirete eelkäijaks. Selliste inimeste suremus parasüstoolia ilmunisele järgneva aasta jooksul ulatub 15 %-ni.

### Atrioventrikulaarne dissotsiatsioon

A-V dissotsiatsioon kuulub küllalt tõsiste rütmihäirete hulka. Diagnostikas tuleb siin tihti ette raskusi, mida põhjustavad terminoloogias esinevad lahknevused. Üldiselt võib A-V dissotsiatsiooni määratleda kui kodade ja vatsakeste sõltumatut tegevust. Laiemas mõttes kuuluvad siia ka II-III astme A-V blokaad, ventrikulaarne tahhükardia jt. Kliinikus on aga tavaks rääkida A-V dissotsiatsioonist kui arütmias, mille korral A-V ülejuhtivus säilib.

A-V dissotsiatsiooni korral esineb kaks rütmijuhti, tavaliselt üks neist siinussõlmes, teine A-V ühenduses (harvem ventriklikes), kusjuures esimese aktiivsus on madalam. Juhul kui mõni siinusimpulss juhitakse vatsakestele ja need erutuvad, räägitakse mittetäielikust A-V dissotsiatsioonist e. vatsakeste haaratusest\* (joon. 53, 54).

Eristatakse kahte A-V dissotsiatsiooni arenemise mehhanismi:

1. Dissotsiatsioon "kapitulatsiooni" tulemusena - see on passiivne vorm ja tekib siinussõlme automatismifunktsiooni nõrgenemise korral või siinusimpulsside ülejuhte häirel vatsakestele.

2. Dissotsiatsioon "usurpatsiooni" tulemusena - see on

---

\* Varem nimetati seda ka interferents-dissotsiatsiooniks.

aktiivne vorm ja põhjustatud A-V ühenduse või ventriklite automatismi suurenemisest.

A-V dissotsiatsioon on alati sekundaarne ja sellepärast tuleb leida põhjus, miks kodade ja vatsakeste vahel impulsside juhtehäire on tekkinud. Siinkohal peab silmas pidama:

- SSNS bradüsüstoolseid vorme;
- pikkade kompensatoorsete pausidega ekstrasüstoleid;
- II-III astme A-V blokaade.

Need fenomenid võimaldavad asendusrütmide ilmumist ja kuuluvad passiivsete vormide hulka.

A-V nodaalne ja ventrikulaarne tahhükardia, kus puudub retrograadne atriumide erutatavus, kuuluvad aktiivsete vormide hulka.

Kojad võivad kontraheeruda mitte ainult siinussõlme juhtimisel, vaid neis võib olla ka virvendus, laperdus või atriaalne tahhükardia.

Ravi peab olema suunatud antud rütmihäiret tekitanud põhjuste eemaldamisele. Passiivsete vormide korral tuleb kasutada kolinolüütikume, adrenostimulaatoreid, sagendatud atriaalset elektrostimulatsiooni; aktiivsed vormid alluvad aga antiarütmikutele, antitahhüarütmilisele elektrostimulatsioonile.

Peab veel rõhutama, et üks sagedasemaid A-V dissotsiatsiooni põhjuseid on digitaalisintoksikatsioon.

### Siinussõlme nõrkuse sündroom (SSNS)

Ferreri järgi iseloomustavad siinussõlme düsfunktsiooni:

1. Pidev siinusbradükardia (alla 55 imp/min).
2. Bradükardia-tahhükardia sündroom.
3. Kodade asüstoolia.
4. Asendussüstolite ja rütmide ilmumine.

SSNS-i põhjused võivad olla:

- funktsionaalsed (neurotsirkulatoorne düstoonia, ka-rootissiinussündroom jne.);



- orgaanilised (sklerootilised, põletikulised ja isheemilised müokardi kahjustused).

Patoloogilist bradükardiat saab füsioloogilisest eristada mitmesuguste koormus- (kükitamine, trepptest, veloergomeetria) ja farmakoloogiliste testide (atropiin) abil. Kui südame löögisagedus ei suurene üle 30 - 40 %, peab kindlasti mõtlema SSNS-le. Siinuskomplekside väljalangemine pärast koormuse katkestamist (taastumisfaasis), näitab impulsside juhte häiret siinussõlmest kodadele (II-III astme S-A blokaad). Nii peab tõdema, et siinusbradükardia pole mitte alati hästi treenitud südame tunnuseks ja seda ka noortel inimestel, sportlastel (joon. 29). Pidev siinusrütmi aeglustumine 30 - 40 imp/min. võib viia degeneratiivsetele muutustele siinussõlmes ja selle funktsioon asendub aktiivse heterotoopse rütmikolde omaga (kõige sagedamini tekib absoluutne arütmia).

Bradükardia-tahhükardia sündroomi diagnoosimine nõuab järgmisi uuringuid:

- EKG registreerimine rütmihäire hoo ajal (joon. 59);
- pikaaegne EKG registreerimine (soovitav Holter-monitori kasutamine);
- elektrofüsioloogiline uuring.

Nagu bradükardia-tahhükardia sündroomi kindlakstegemine, nii ka selle ravi tekitab teatud raskusi. On ju siin suure osa kardiotroopsete preparaatide kasutamine kas osaliselt piiratud või isegi vastunäidustatud. Õeldu puudutab täiel määral nii antirütmikume kui sümptomimeetikume. Käesoleval ajal on selle sündroomi kõige tunnustatumaks ravimeetodiks demand-elektrokardiostimulatsioon, sest siin võib vajadusel julgelt ordineerida ka antiarütmikume. Nii peame iga tahhükardia hoo likvideerimisel mõtlema siinussõlme düsfunktsioonile, kuna viimane võibki olla antud tahhüarütmia põhjuseks.

Kodade asüstooliat põhjustavad:

- siinussõlme tegevuse seiskumine<sup>⊗</sup>;

---

<sup>⊗</sup> Sünonüümina kasutatav "siinussõlme asüstoolia" pole korrektne, kuna selle terminiga tähistatakse hemodünaamikat, mis aga siinussõlmel puudub.

- siinusimpulsside blokaad nende väljumisel siinussõl-  
mest\*.

Peame rõõmustama, et mõlema häire raviks kasutatakse ühesuguseid preparaate ja seetõttu pole nende täpne erista-  
mine kliinilisest seisukohast eriti oluline.

Asendussüstolite ja -rütmi ilmumist tuleb vaadelda kui passiivset, oma olemuselt kompensatoorset südame juhte-  
süsteemi reaktsiooni, mis on suunatud asüstoolia ennetami-  
sele. SSNS-i korral avaldavad kõige sagedamini aktiivsust  
A-V ühendus, vatsakeste juhtesüsteem, harvem teevad seda  
parem ja vasak koda. Kui aga A-V ühendus ei avalda oma ak-  
tiivsust, võib rääkida ka selle nõrkusest. Binodaalse häire  
põhjuseks on tavaliselt müokardi difuussed protsessid (müo-  
kardiit, hüpotüreos). Südame isheemiatõbi kahjustab ena-  
masti vaid ühte nendest sõlmedest.

Kvantitatiivset ülevaadet siinussõlme kahjustusest an-  
nab meile EFU:

I aste: funktsionaalne puudulikkus: korrigeeritud sii-  
nussõlme funktsiooni taastumise aeg (KSSFTA) ei ületa 130 %  
normist või siinussõlme funktsiooni taastumise aeg (SSFTA)  
ei ole üle kahe sekundi ja atropiin normaliseerib need näi-  
dud.

II aste: orgaaniline kahjustus:

a) mõõdukas: KSSFTA kuni 200 % normist või SSFTA 2 - 3  
sekundit ja sümpatomimeetikumide kasutamine annab  
positiivse efekti.

---

\* Siinkohal mõned meiepoolsed märkused siinussõlmes im-  
pulsside tekke ja nende kodadele leviku häirete eristamise  
kohta, s.t. kas on tegemist automatismi või impulsside juht-  
te häiretega.

4. peatükis mainisime, et siinussõlme automatismifunkt-  
siooni iseloomustab poststimulatoorne paus (siinussõlme  
funktsiooni taastumise aeg), samuti nagu postekstrasüstool-  
ne südamerütmi depressioon, ja veel paremini teeb seda kor-  
rigeeritud siinussõlme funktsiooni taastumise aeg.

Narula meetodika järgi (erinevalt Straussi omast) S-A  
ülejuhtivuse aega vaadeldakse kui poolt korrigeeritud  
siinussõlme funktsiooni taastumise ajast ja nii on tulemu-  
seks, et automatismi funktsioon on otseses sõltuvuses im-  
pulsside juhtimise funktsioonist. Võibolla on selline seos  
olemas, kui mõlemad funktsioonid on normaalsed. Patoloogi-  
liste seisundite korral antud seaduspärasus ei jõustu, sest  
kuidas siis kommenteerida S-A impulsside ülejuhte aega, mis  
on üle paari sekundi?



- b) väliendunud: KSSFTA üle 200 % normist või SSFTA üle kolme sekundi või asendussüstolite ja -rütmi ilmumine ja medikamentide kasutamisel on efekt osaline või puudub hoopis.

Lõpetuseks peab veel mainima, et siinussõlme düsfunktsioonile on vaja mõelda ka siis kui:

- ilmuvad retsidiveeruvad aktiivsed ektoopilised rütmid; ekstrasüstoolia, paroksüsmaalsed tahhükardiad või tahhüarütmiaid (joon. 58);
- anamneesis esinevad teadvuse kaotuse hood;
- esineb rändav erutusteke (joon. 56);
- avaldub postekstrasüstoolne rütmi depressioon (joon. 60).

## 5. EKSTRAKARDIAALSETEST PÕHJUSTEST TINGITUD SÜDAME RÜTMIHÄIRED

Ekstrakardiaalsete põhjuste hulgas, mis kutsuvad esile südame rütmihäireid, peab mainima järgnevaid:

- elektrolüütide ja happe-leelistasakaalu häired;
- ravimite üledoseerimine või mürgistus, ülitundlikkus medikamentide suhtes;
- endokriinsed haigused.

Erinevalt esmastest rütmihäiretest (patoloogilised liisajuhteteed, arütmogeensed düsplaasiad, lühikese PQ sündroom jne.), mille aluseks müokardi anatoomiline substraat, on ekstrakardiaalsetel toimetel alati sekundaarne iseloom ning südame kahjustus sõltub põhihaiguse raskusest ja iseärasustest.

### Elektrolüütide tasakaalu häiretele kaasnevad:

- repolarisatsiooniprotsessi häired;
- elektrilise süstoli kestuse muutused;
- atrioventrikulaarsed ja intraventrikulaarsed impuls-side juhtehäired;
- erutuvuse häired.

Kõige paremini on tundma õpitud kaaliumi, kaltsiumi ja magneesiumi kontsentratsioonide muutusi veres.

Kardioloogilises praktikas tuleb sageli tegemist teha hüpokalieemiaga, kuna sellest on potentsiaalselt ohustatud kõik patsiendid, kes kasutavad pikemaajaliselt salureetikume, digitaalise preparaate. Kergemini tekib kaaliumi defitsiit, kui kasutatakse nende ravimite kombinatsioone või kaasneb kõhulahtisus, oksendamine.

Elektrokardiogrammil võime näha:

- T-saki lamenumist;
- ST-segmendi depressiooni;
- U-saki ilmumist.

QT intervalli pikenemist põhjustab tavaliselt T- ja U-saki kokkusulamine. Iseloomulikum hüpokalieemiale on ekstrasüstoolia. Diferentsiaaldiagnostikas aitab täiendada kaaliumpreparaatide<sup>\*</sup> (asparkam, panangiin jt.) manustamine.

Hüperkalieemia korral leiame elektrokardiogrammilt vastupidiselt hüpokalieemiale kõrged T-sakid, elektrilise süstoli lühenemise ja erutusjuhte häireid. Tüüpilisemateks on:

- siinusbradükardia (harva tahhükardia) kuni siinusõlme seiskumiseni;
- impulsside juhte blokaadid erinevatel tasanditel kuni asüstooliani;
- vatsakeste fibrillatsioon.

Kõige sagedasemaks hüperkalieemia põhjuseks on äge (harvem krooniline) neeru puudulikkus.

Kaltsium ja magneesium omavad suurt tähtsust südame elektrilise stabiilsuse säilitamisel. Hüperkaltsieemia põhjustab QT intervalli lühenemist, A-V ülejuhte häireid, hüpokaltsieemia aga QT intervalli pikenemist, ekstrasüstooliat. Magneesiumioonide üleküllus tekitab S-A ja A-V ülejuhte häireid.

Kliiniline praktika on näidanud, et muude medikamentide suhtes resistentsete ventrikulaarsete tahhüarütmiate korral võib saada magneesiumsoolade manustamisega hea

---

\* Kaaliumorotaat on **anaboolse** toimega preparaat ja ei oma tähtsust kaaliumi asendajana.



antiarütmilise efekti (eriti kui organismis oli eelnevalt magneesiumi puudus).

Atsidoosi ja alkaloosi EKG fenomenid sarnanevad vastavalt hüper- ja hüpokalieemia omadele.

Ravimite kahjustav toime sõltub:

- põhihaiguse iseloomust ja astmest;
- kaasnevatest haigustest;
- medikamentide farmakokineetilistest ja -dünaamilistest iseärasustest.

Alustame digitaalsepreparaatidest, mis vaatamata sellele, kas neid apteegis on pidevalt saada, jäävad ikkagi üheks enamkasutatavaks südamehaigete hulgas.

Südameglükosiidide doseerimisel tuleb arvestada esmajärjekorras:

- kardiovaskulaarse puudulikkuse astet;
- kehamassi, vanust;
- kaasnevaid haigusi.

On üldtuntud, et digoksiini toksiline doos ületab terapeutilist vaid 40 % ja kõigub erinevate haigete puhul olenevalt haiguse etapist. Eriti tundlik on müokard, kui esineb:

- hüpokalieemia (kõhulahtisus, oksendamine, salureetikute, kostikosteroidide kasutamine);
- müokardi raske kahjustus (infarkt, müokardiit, müokardi düstroofia).

Ettevaatlik peab olema, kui patsiendil kaasneb neeru- või maksapuudulikkus, sest eliminatsiooni puudulikkuse tõttu kasvab veres järsult digitaalse kontsentratsioon.

Mida peab teadma arst, kui ta ordineerib südameglükosiide?

1. Preparaadi tarvitamise vajalikkuse astet.
2. Optimaalseimat manustamise doosi, viisi ja sagedust.
3. Millist efekti antud haigel on oodata.
4. Ühe glükosiidi asendamisel teisega tuleb arvestada mõlema eliminatsiooni aega ja viisi.

Üldiselt on tuntumate südameglükosiidide toimeaeg järgmine:

- digitoksiin 14 - 21 päeva;
- digoksiin, tselaniid 5 - 8 päeva;
- strofantiin 2 - 3 päeva.

Strofantiin erinevalt digitoksiinist ja digoksiinist ei kumuleeru. Strofantiini võib manustada 20 - 24 tundi pärast digoksiini või tselaniidi ärajätmist, digitoksiini tarvitamisest peab olema möödunud 7 - 14 päeva.

EKG muutuste järgi eristatakse järgmisi digitaalise toime etappe:

A. Terapeutiline toime:

- "kausikujuliste" ST depressioonide ilmumine;
- PQ intervalli pikenemine;
- siinusrütmi aeglustumine;
- ventriklite rütmi aeglustumine kodade virvenduse ja laperduse korral;
- absoluutse arütmia üleminek siinusrütmiks.

B. Üledoseering:

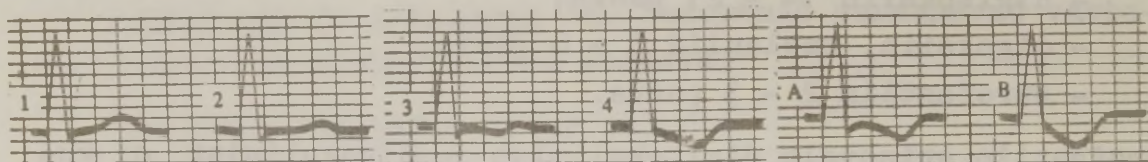
- II astme S-A blokaad;
- II astme A-V blokaad;
- asendussüstolite ja -rütmi ilmumine;
- siinusrütmi üleminek absoluutseks arütmiaks.

C. Digitaalisintoksikatsioon:

- III astme A-V blokaad;
- ventrikulaarne bigemiinia või polümorfne ekstrasüstoolia (joon. 26, 55);
- A-V dissotsiatsioon (usurpatsiooni tüüpi);
- ventrikulaarne tahhükardia (koos retrograadse atriумide aktivatsiooniga või ilma selleta);
- vatsakeste fibrillatsioon (sageli retsidiveeruv).



Alljärgnevatel skeemidel näeme digitaalse toimet repolarisatsiooniprotsessile:



1 - normaalne repolarisatsioon; 2 - digitaalsega küllastatus: T-saki lamendumine; 3 - digitaalsega küllastatus: T-saki inversioon, ST-segmeni deformatsioon; 4 - repolarisatsiooni häire süvenemine, QT intervalli lühendumine; A - vatsakeste hüpertroofia; B - digitaalsega küllastatus vatsakeste hüpertroofia korral.

Vähem spetsiifilised, kuid sealjuures tüüpilisemad on erinevate arütmiate kombinatsioonid. Sageli esinevad:

- täielik A-V blokaad + ventrikulaarne ekstrasüstoolia;
- siinusbradükardia + ventrikulaarne bigemiinia;
- kodadesisene impulsside juhtehäire + vatsakestesisene impulsside juhtehäire (joon. 38).

Eraldi peab peatuma veel DI puhul esinevatel mao-sooletrakti häiretel, nagu söögiisu kaotus, iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus. Eriti ebasoodsad on oksendamine ja kõhulahtisus, kui patsiendil ilmnevad ka impulsside juhte häired. Oksendamise ja kõhulahtisuse tõttu süvenev hüpokalieemia suurendab DI astet, samal ajal aga kaaliumsoolade manustamine, mis tavaliselt DI puhul efektiivne, on siin osaliselt või täielikult vastunäidustatud (olenevalt impulsside juhtimise häire suurusest ja tasemest, kuid seda omakorda põhjustab ju glükosiidide toime!).

Digitaalisintoksikatsioonist (DI) tingitud bradüsüstoolsete arütmiate puhul, kui kaasnevad hemodünaamika häired ja samuti ka ventrikulaarsete düsrütmiate profülaktikaks, on näidustatud sagendatud ES. Medikamentide kasutamine peab olema suunatud ektoopiliste kollete (eriti ventrikulaarsete) mahasurumisele. Efektiivseim on siin difenüül hüdantoniin (difeniin). Elektroimpulssravi võib läbi viia vaid elulistel näidustustel, kuna on väga suur risk ventrikulaarsete tahhüarütmiate tekkeks.

DI prognoos sõltub preparaadi kumulatsiooni astmest, diagnoosimise kiirusest ja läbiviidava ravi adekvaatsusest.

Antiarütmiliste preparaatide ordineerimisel tuleb igal konkreetsel juhul silmas pidada:

- põhjendatust ja otstarbekust;
- medikamendi farmakodünaamikat ja -kineetikat;
- võimalikke kõrvalnähte;
- koostoimet teiste kardioaktiivsete ravimitega.

Järgnevalt mõningate preparaatide koostoimest, mida peab rütmihäirete ravis arvestama:

- kinidiin +  $\beta$ -adrenoblokaatorid: negatiivne inotroopne efekt, erutatavuse langus ja erutusjuhtivuse aeglustumine;
- kinidiin + südameglükosiidid: erutatavuse langus, erutusjuhtivuse aeglustumine;
- kinidiin + lidokaiin: kardiodepressiivne efekt, erutatavuse langus ja intraventrikulaarsed juhtehäired;
- kinidiin + isoptiin: antiarütmiline efekt absoluutse arütmia ravis, A-V ülejuhte aeglustumine;
- lidokaiin +  $\beta$ -blokaatorid: antiarütmiline efekt;
- kinidiin + kordaroon: A-V ülejuhtivuse aeglustumine; antiarütmiline efekt supraventrikulaarsete tahhükardiatega ravis;
- kinidiin + adrenomimeetikumid: arütmogeensus, suur oht indutseerida vatsakeste laperdust ja fibrillatsiooni;
- isoptiin +  $\beta$ -blokaatorid: järsult väljendunud negatiivne krono- ja inotroopne efekt;
- novokainamiid + kanamütsiin (või neomütsiin): ilmnevad novokainamiidi toksilised kõrvalnähud.

Nelja viimast kombinatsiooni peab enamuse autoreid ebasoovitavaks, isegi ohtlikuks.

Kinidiini toksilise toime korral laieneb QRS kompleks, võivad tekkida repolarisatsioonihäired, kiire A-V ühendusest pärinev rütm, vatsakeste fibrillatsioon. Antud antiarütmikumi mõju A-V ülejuhtivusele ei saa üheselt määrata, kuna tavaliselt see aeglustub, harvem (ja see on ohtlikum!) võib aga hoopis kiirenedada (tingituna vagolüütilisest toimest). Viimast tuleb arvestada, kui kodade virvenduse korral püütakse kinidiini abil taastada siinusrütmi.



Ka novokainamiidi kasutamisel on vajalik jälgida QRS kompleksi ning kui see laieneb üle 25 %, tuleb preparaadi manustamine lõpetada.

$\beta$ -blokaatorid toimivad suuremal määral atriumide struktuuridele, kutsudes esile siinusbradükardiat, siinussõlme seiskumist, S-A ja intraatriaalseid blokaade.

Sümpatomimeetikumid tõstavad ektoopilist aktiivsust (eriti ventrikulaarset) nii põhiritmi sagenemise foonil kui ka ilma selleta.

Ka endokrinoloogilised haigused on sageli mitmesuguste südame rütmihäirete põhjuseks.

Hüpertüreoosi korral esinevad:

- sageli retsidiveeruvad (isegi mitukümmend korda päevas) kodade virvenduse hood, mis on resistentsed digitaalse preparaadi ja elektroimpulssravi suhtes;
- sage supraventrikulaarne ja harvem ventrikulaarne ekstrasüstoolia;
- kõikide komplekside amplituudi suurenemine EKG-l.

Hüpotüreoos ("müksodeemne süda") põhjustab:

- siinusbradükardiat (ka füüsiline pingutus ei kiirenda seda oluliselt);
- QRS, T- ja mõnikord ka P-saki amplituudi vähenemist.

Selge on, et südame elektriline aktiivsus normaliseerub, kui ravime põhihaigust, s.t. kilpnääret.

Rasvumine tekitab:

- südame elektrilise telje kallet vasakule;
- intraventrikulaarseid juhtehäireid;
- südame vasaku poole ülekoormust ja hüpertroofiat.

Klimakteerilisele ja dühormonaalsele kardiomiopaatiale võivad kaasneda repolarisatsiooni häired nii premenstruaalses kui menstruaatsiooni perioodis. Need EKG muutused pole seotud kardialgiatega ja omavad transistoorset iseloomu. Diferentsiaaldiagnoosis annavad olulist informatsiooni kaalium- ja obsidaantest.

### Feokromotsüstooni korral leiame EKG-l:

- atriumide elektrilise aktiivsuse muutusi (P-saki amplituudi suurenemine II, III ja avF lülitustes sarnaselt P-pulmonale'le, võimalik on ka PQ segmendi nihke);
- vasaku vatsakese hüpertroofia tunnuseid;
- siinustahhükardiat (eriti hoo ajal).

## 6. RÜTMIHÄIRETE RAVIMEETODID

### 6.1. Antiarütmikud

Rangelt teaduslikel alustel toimuvast arütmiate ravist võiksime rääkida arütmiate tekkimise ja püsimise mehhanismide ning antiarütmikumite poolt esile kutsutud elektrofüsioloogiliste muutuste täpse tundmise korral. Paraku on senised teadmised arütmogeneesist ja antiarütmikute toimemehhanismidest ebapiisavad ja ei luba arütmikute ravi muuta raali ülesandeks. Kahtlemata aitab aga ka kõik siamaani teadaolev oluliselt kaasa tõhusa antiarütmilise ravi läbiviimisel.

Antiarütmiliste vahenditega püütakse saavutada arütmogeneesiks vajalike tingimuste vältimine, arütmia püsimist soodustavate faktorite likvideerimine või A-V sõlme juhtivuse langus vatsakeste löögisageduse vähendamiseks.

Antiarütmikute farmakoloogia. Enamik antiarütmikuid sureb alla ebanormaalse erutustekke, tavalises doosis oluliselt mõjustamata normaalset erutusteket. Pärilised ei ole need mehhanismid, kuidas antiarütmik mõjustab ektoopilist automatismi. Tõenäoliselt toimub see  $\text{Na}^+$  ja  $\text{K}^+$  transmembraanse liikuvuse mõjustamise kaudu.

Impulsi levikule avaldavad antiarütmikud toimet järgmistele elektrofüsioloogiliste mehhanismide kaudu:

- 1) aktsioonipotentsiaali tõusu kiiruse ja pinge muutuse suuruse vähenemine faasis 0;
- 2) membraani ärritusele reageerimise ja lävipotentsiaali vähenemine, mistõttu aktsioonipotentsiaali esilekutsumiseks on vaja tugevamat impulssi;



3) erutatavuse taastumise aeglustamine ja erutatavuse taastumise aeglase membraanipotentsiaali muutumine.

Nende muutuste tulemusena tekivad eeldused depolarisatsioonilaine liikumiskiiruse vähenemiseks müokardis, varase impulsi leviku blokeerimiseks ja täieliku erutatavuse taastumise aeglustamiseks. Niisuguste muutuste tagajärjel võib likvideerida re-entry mehhanismil põhineva arütmia.

Antiarütmikute poolt esile kutsutud elektrofüsioloogilised muutused võivad isheemilises ja normaalses koes tunduvalt erineda. Antiarütmik, mis lühendab refraktaarsusperioodi ja suurendab juhtivust normaalses müokardis, võib vastupidiselt isheemilises müokardis pikendada refraktaarsusperioodi ja vähendada juhtivust. Niisuguse antiarütmiku kasutamine võib isheemilises müokardis oluliselt vähendada elektrofüsioloogilist heterogeensust, kuna isheemia ise vähendab efektiivset refraktaarsusperioodi.

Paljud antiarütmikud võivad ise esile kutsuda uusi või raskendada olemasolevaid rütmihäireid, s.t. neil on arütmogeenne toime.

Antiarütmikute klassifikatsioon. Antiarütmikute klassifikatsioonidest on tänapäeval üks populaarsemaid Vaughan Williams'i oma. Vastavalt sellele jagatakse antiarütmikud nelja klassi:

- I klass - nimetatakse ka lokaalanesteetikumide klassiks;
- II klass -  $\beta$ -adrenoblokaatorid;
- III klass - antiarütmikud, mis pikendavad aktsioonipotentsiaali kestust;
- IV klass - aeglase kanalikeste blokaatorid ehk kaltsiumiantagonistid.

Antiarütmikute kuulumine samasse klassi osutab nende põhiliste elektrofüsioloogiliste efektide samasusele, mitte aga nende kõigi elektrofüsioloogiliste toimete ja kõrvaltoimete täielikule identsusele. Arütmiate kombineeritud raviks võib kasutada nii erinevatesse klassidesse kuuluvaid antiarütmikuid kui samasse klassi kuuluvaid erinevaid antiarütmikuid. Viimane võimalus käib eeskätt I klassi antiarütmikute kohta.

I klassi antiarütmikute prototüübiks on kinidiin. Selle klassi ravimid toimivad kiiretele Na<sup>+</sup> kanalikestele. Nad vähendavad aktsioonipotentsiaali tõusu kiirust faasis 0, aga ei mõjusta puhkepotentsiaali.

I klassi antiarütmikute efektiivsus väheneb hüpokalieemia puhul. I klassi kuuluvate antiarütmikute arv üha kasvab. Harrison jaotab I klassi antiarütmikud omakorda kolme alaklassi (vt. tabel 2).

T a b e l 2

I klassi antiarütmikute jaotumine alaklassidesse Harrisoni järgi<sup>¶</sup>

Klass	Toime	Antiarütmik
I <sup>A</sup>	Laiendavad QRS kompleksi ja aeglustavad suures kontsentratsioonis impulsi levikut. Pikendavad QT intervalli ja aktsioonipotentsiaali kestust. Pikendavad refraktaarsusperioodi.	Kinidiin Novokaiinamiid Disopüramiid Tsibenzoliin
I <sup>B</sup>	Lühendavad repolarisatsiooniga ja QT intervalli. Tõstavad fibrillatsiooniläve. QRS kompleksi oluliselt ei mõjusta. Impulsi levikut ei mõjusta.	Lidokaiin Etmoziin Etatsiziin Tokainiid Meksiletiin
I <sup>C</sup>	Laiendavad QRS kompleksi ja aeglustavad väikeses kontsentratsioonis impulsi levikut. Repolarisatsiooni ja aktsioonipotentsiaali kestust oluliselt ei mõjusta. Refraktaarsuses tekivad väikesed muutused.	Enkainiid Lokainiid Flekainiid Propafenoon Indekainiid

<sup>¶</sup> See tabel ei haara kõiki teadaolevaid I klassi antiarütmikuid.



II klassi ravimid ( $\beta$ -adrenoretseptorite antagonistid ehk  $\beta$ -blokaatorid) avaldavad antiarütmilist toimet, blokeerides katehoolamiinide stimuleeriva toime. Katehoolamiinid suurendavad diastoolse depolarisatsioon kiirust pacemaker-rakkudes. Lokaalne katehoolamiinide kontsentratsioon tõus, eriti koos müokardiisheemiaga võib esile kutsuda ektoopilise erutuskolde funktsioneerimise. Niisuguse ektoopilise automatismi vastu on  $\beta$ -blokaatorid efektiivsed.  $\beta$ -blokaatoritel on ka mõningane lokaalanesteetiline ja otsene membraane stabiliseeriv toime, kuid need toimed avalduvad kõrgema kontsentratsioon puhul, nii et antiarütmiline efekt on tingitud eelkõige  $\beta$ -adrenoblokaadist. Selle klassi klassikaline esindaja on propranolool (= obsidaan = anapriliin). Kuigi  $\beta$ -blokaatorid on efektiivsed eelkõige  $\beta$ -adrenoretseptorite ülemäärasest stimulatsioonist tingitud arütmiate raviks ja profülaktikas, võivad nad antiarütmilist toimet avaldada ka muu etioloogiaga arütmiate puhul. Erinevate  $\beta$ -blokaatorite antiarütmilise toime mõningane erinevus arvatakse tulenevat erinevusest nende lokaalanesteetilises ja membraane stabiliseerivas toimes.  $\beta$ -blokaatorite hulka kuuluvaid ravimeid on tänapäeval arvukalt. Eristatakse kardioselektiivseid ( $\beta_1$ -blokaatoreid) ja mittekardioselektiivseid  $\beta$ -blokaatoreid. Viimased blokeerivad nii  $\beta_1$ - kui  $\beta_2$ -adrenoretseptoreid.  $\beta_2$ -adrenoretseptorite stimulatsioon kutsub esile veresoonte laienemise ja glükolüüsi skeletilihastes, bronhide silelihaste relaksatsiooni, insuliini vabanemise kõhunäärmes. Kardioselektiivsetel  $\beta$ -blokaatoritel on vähem ebasoovitavaid kõrvaltoimeid. Kardioselektiivsete  $\beta$ -blokaatorite hulka kuulub näit. oksprenolool (= trasikor)\* ehk seesmine beeta-agonistlik aktiivsus (= intrinsic beta-agonistic activity, lühendatult IBAA). Nende  $\beta$ -blokaatorite südame löögisagedust aeglustav toime on väiksem kui ilma seesmise sümpatomimeetilise aktiivsusega  $\beta$ -blokaatoritel. ISA-ga  $\beta$ -blokaatorid on näiteks pindolool (= viskeen) ja oksprenolool (= trasikor).  $\beta$ -blokaatorite näidustused on järgmised:

1) teistele antiarütmikutele mittealluvad ventrikulaarsed rütmihäired.  $\beta$ -blokaatoreid kasutatakse sel juhul tavaliselt kombinatsioonis I klassi antiarütmikutega;

---

\* Osale  $\beta$ -blokaatoreist on omane seesmine sümpatomimeetiline aktiivsus (=intrinsic sympathomimetic activity, lühendatult ISA).

- 2) digitaalse intoksikatsiooniga seotud arütmiaid;
- 3) supraventrikulaarne tahhükardia nodaalise re-entry mehhanismiga;
- 4) supraventrikulaarne tahhükardia WPW sündroomi puhul;
- 5) vatsakeste löögisageduse vähendamine kodade laperduse ja virvenduse puhul;
- 6) suurenenud sümpaatoadrenaalsest aktiivsusest tingitud arütmiaid;
- 7) ambulatoorne äkksurma profülaktika koronaarhaigetel.

III klassi antiarütmikute tuntumad esindajad on bretüülium (= orniid), amiodaroon (= kordaroon), sotalool, melperoon.

Selle klassi kõikidel ravimitel on ühine omadus pikendada nii aktsioonipotentsiaali kui efektiivse refraktaarsusperioodi kestust. Erinevalt I klassi antiarütmikutest ei mõjusta nad oluliselt puhkepotentsiaali, aktsioonipotentsiaali kiire tõusu faasis 0, impulsi levikut ega membraani reaktsiooni ärritusele.

III klassi ravimid on efektiivsed paljude arütmiate, eriti vatsakeste tahhükardia puhul. Mitmel selle klassi ravimil, nagu bretüüliumil, sotaloolil, melperoonil on positiivne inotropne efekt.

IV klassi ravimitest on enamlevinud järgmised:

1. Verapamiil (= isoptiin = finoptiin)
2. Nifedipiin (= korinfar)
3. Diltiazem (= dilzem)
4. Fendiliin (= sensit)
5. Difrüül (= prenüülaniin = korontiin)
6. Perheksileen (= pexid)
7. Nikardipiin.

Ca-antagonistide toime südameveresoonekonnale on mitme-palgeline, kusjuures sellesse klassi kuuluvate erinevate ravimite poolt esile kutsutud efektid erinevad suurel määral. Selle põhjuseks on asjaolu, et Ca-kanalikeste ehk aeglaste kanalikeste blokeerimise mehhanism on erinevatel ravimitel erinev. Tuleb lisada, et oma keemiliselt struktuurilt on Ca-antagonistid ehk aeglaste kanalikeste blokaatorite hulka kuuluvad ravimid vägagi erinevad.



Ca-antagonistidest on toime erutustekke- ja erutusjuhtesüsteemile kõige rohkem väljendunud verapamiinil. Ca-antagonistide toime avaldub kõige paremini neis rakkudes, kus on tegemist "aeglase vastuse" aktsioonipotentsiaaliga.

Lisaks tabelis toodud antiarütmikutele peatume veel põgusalt etmoziinil ja etatsiziinil (I klass), amiodaroonil (III klass) ja verapamiinil (IV klass).

Etmoziin (Aethmozium). Toimespektrilt lähedane kinidiinile. Toimib nii supraventrikulaarsetele kui ventrikulaarsetele ekstrasüstolitele, seejuures viimastele suuremas annuses. Võib manustada suu kaudu, lihasesse ja veeni. Vastunäidustus-tekts on erutus-juhtesüsteemi rasked kahjustused, hüpotoonia, neeru- ja maksakahjustused.

Annus i/v ja i/m manustamisel 50 - 150 mg kuni 4 korda ööpäevas (maksimaalselt 600 mg). I/m manustamisel soovitatakse lahjendada novokaiinilahusega lokaalse valulikkuse vältimiseks. I/v kasutamisel etmoziin (2,5 %) lahjendada 5 %-lise glükoosilahusega või isoonoonilise keedusoolalahusega ja manustada doos 5 - 7 min. jooksul. Maksimaalne annus suu kaudu on samuti 600 mg (100 mg kuus korda päevas). Ravi on soovitatav alustada väiksema annusega ja alles vajaduse korral suurendada doosi. Säilitav annus on 1/3 võrra väiksem esialgselt efektiivseks osutunud doosist.

Etatsiziin (Aethacizium). Toimelt lähedane etmoziinile. Kasutatakse nii suu kaudu (0,05 g 3 - 4 korda päevas) kui intravenoosselt (0,25 - 1 mg/kg 5 minuti jooksul). Etatsiziin müokardi kontraktsioonivõimet oluliselt ei mõjusta.

Amiodaroon (= kordaroon) on kliiniliselt osutunud efektiivseks mitmesuguste arütmiate, nagu ventrikulaarne tahhükardia, supraventrikulaarne tahhükardia (eriti WPW sündroomiga haigeil), kodade virvenduse ja laperduse puhul. Kordaroon on olemas nii i/v kui suu kaudu manustamiseks. I/v manustamisel on maksimaalne ööpäevane doos 1200 mg, löökdoos 5 mg/kg. Suu kaudu manustamisel on optimaalse kontsentratsiooni saavutamiseks mitmeid skeeme. Kerin kaasautoritega soovitab näiteks refraktoorse ventrikulaarsete arütmiate puhul manustada esimese 7 päeva jooksul 800 mg päevas, siis 3 päeva jook-



sul 600 mg päevas ja edasi säilitav doos 200 - 400 mg päevas. Paljude arütmiate puhul piisab 1 tabletist (100 mg) päevas 5 päeva nädalas (nn. puhkepäevadega ravim). Kordarooni antiarütmiline järeleefekt püsib kaua, mõnedel andmetel kuni 45 päeva. Kordaroon surub alla siinussõlme aktiivsuse ja aeglustab impulsi liikumist erutusjuhtesüsteemis. Haiged taluvad kordarooni üldiselt hästi. Pikaajasel kasutamisel võivad tekkida väljasadestused silma sarvkestas.

Verapamiil on kasutatav nii i/v kui suu kaudu. I/v löökdoos on 10 mg 1 min. jooksul. Seda võib korrata vajadusel 30 min. pärast. Säilitusdoos on 0,005 mg/kg min. Verapamiil on kliiniliselt eriti efektiivne supraventrikulaarsete arütmiate puhul. Absoluutse arütmia puhul võib verapamiiliga saavutada siinusrütmi taastumise või vähemalt vatsakeste löögisageduse vähenemise. Verapamiil eritatakse organismist metaboliseeritud kujul uriiniga. Verapamiili ei tohi manustada haigetele, kel esineb siinussõlme nõrkuse sündroom, A-V blokaad, raskekujuline krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus või hüpotoonia.

Kõrvalnähte esineb verapamiili kasutamisel harva. Neist sagedasemad on kõhukinnisus, iiveldus, peavalu, pearinglus.

Antiarütmiliste ravimite loetelu ei piirdu ülaltoodud 4 klassi kuuluvate antiarütmikutega. Antiarütmilist toimet on täheldatud mitmetel prostaglandiinidel ja gamma-amiinovõihappe derivaatidel, somatostatiniinil, südame glükosiididel, antioksidantidel, mitmetel teistel südame ainevahetust mõjustavatel vahenditel. Rütmihäirete vastast toimet on saavutatud akupunktuuri võtetega.

Omaette laiaks teemaks, mida on käsitletud ka selle väljaande mitmes peatükis, on arütmiate ravi elektriga (elektriimpulssravi, raviotstarbeline elektrokardiostimulatsioon).

Arütmiate ravis on äärmiselt oluline arütmia aluseks oleva patoloogilise muutuse likvideerimine. Siia kuulub müokardi isheemia kõrvaldamine, põletiku väljaravimine, metaboolse nihke (elektrolüütide tasakaalu häire, atsidoos jne.) korrigeerimine, südamepuudulikkuse vähendamine või kõrvaldamine, ebasoodsa medikamentoosse või toksilise mõjustuse lõpetamine, psühhomotsionaalse stressi kõrvaldamine, lisajuhteteede ja kaasasündinud ning omandatud südameriketete kirurgiline ravi.



Sagedamini kasutatavate antiarütmikute kliiniline farmakoloogia  
(Kraliner ja Gregoratos, 1982)

Ravim	Kinidiin	Novokainamiid	Disopüramiid <sup>■</sup>	Lidokaiin	Propranolool
1	2	3	4	5	6
Manustamis- viis	<u>per os</u>	<u>per os; i/v</u>	<u>per os</u>	i/m; i/v	<u>per os; i/v</u>
Tavaline doos	Kinidiin- sulfaat 200 mg 6 tj	250-500 mg po 4-6 tj; i/v 100 mg 1 min. jooksul arüt- mia lakkami- seni või 1000 mg-ni. Säili- tamisdoos 2-3 mg/min.	100-300 mg po 6 tj	Löökdoos 1-2 mg/kg i/m või aegla- selt i/v. Korrata 5 min. pärast - kogu- doos kuni 300 mg. Säilita- misdoos 2-4 kg/min.	10-100 mg po 6 tj; 1-2 mg i/v iga 5 min. järel kuni arütmia lak- kamiseni või kuni kogu- doosini 0,1 mg/kg
Imendumine <u>per os</u> manus- tamisel	90 % ja rohkem	90-100 %	90-100 %		Muutuv
T 1/2	3-16 t (koek- miselt 6,3 t)	5 min; 2,5-4,7 t.	4-7 t.	8-20 min, 100 min.	2-4,5 t.
Maksimaalne kontsentrat- sioon <u>per os</u>	60-90 min.	60-90 min.	2-3 t.	30 min. pärast i/m	1-4 t.
Valkudega sidumine	60-80 %	15-20 %	30 %	50 %	4-9 %

■ Meil kättesaadav kui rütmileen (Soomes) või palpitiiin (Ungari).

1	2	3	4	5	6
Metaboliseerimise koht	Maks	Maks	Maks	Maks	Maks
Uriiniga muutumatult eritumine	10-27 %	50-60 %	40-60 %	10 %	1 %
Neerupuudulikkus	Doos sõltub kontsentratsioonist veres	Vähendada doosi	Vähendada doosi	Doosi ei mõjusta	Vähendada doosi
Maksapuudulikkus	Vähendada doosi	Doos sõltub kontsentratsioonist veres	Vähendada doosi	Vähendada doosi	Vähendada doosi
Efektiivne plasma kontsentratsioon	3-6 µg/ml	4-10 µg/ml	3-8 µg/ml	(1,2-)2-6 µg/ml	Muutuv
Sagedasemad kõrvaltoimed	1) seedetrakti poolt 2) kinkoniem 3) Q-T pikenemine 4) digoksiini kontsentratsiooni tõus veres	1) hüpotensioon (i/v manustamisel) 2) Q-T pikenemine 3) Lupuse-taoline sündroom	1) antikolinergilised efektid 2) KKVP süvenemine	1) TNS talitluse häired	1) TNS talitluse häired 2) bronhospasm 3) südame kontrakt-sioonijõu langus ja KKVP süvenemine

Lühendid: i/m = intramuskulaarselt; i/v = intravenoosselt; T 1/2 = aeg, mille jooksul ravimi kontsentratsioon veres väheneb poole võrra maksimaalkontsentratsioonist;  $d$  = kiire ümberjaotumise faas;  $\lambda$  = aeglane elimineerumine (metaboliseerimine maksas, eritumine neerude või sooletrakti kaudu); TNS = tsentraalnärvisüsteem; KKVP = krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus; tj = tunni järel; po = suu kaudu.



## 6.2. Medikamentide kasutamise taktika

Südame rütmihäirete ravis peame jälgima kaht põhimõtet.

1. Ravida tuleb haiguse põhjust, mitte selle tulemust. Näiteks võib nitroglütseriin südame isheemiatõve korral osutada vägagi efektiivseks antiarütmikumiks, nii nagu antiflogistikumid müokardi põletikuliste protsesside korral. Tuleb püüda selgitada haiguse põhjus ja täpselt teada, millist efekti antud medikamendilt oodatakse. Arütmiate sümptomaatiline likvideerimine on nagu "kahuriga varblase pihta tulistamine", sest pole mõtet püüda iga hinna eest saavutada siinusrütmi mitraalklapirikkega patsiendil, kellel on tekkinud kodade virvendus, või kiirendada rütmi (implanteerida elektrokardiostimulaator) hüpotüreooosi haigel.

2. Tuleb ravida haiget, mitte rütmihäiret, s.t. jälgida põhimõtet "ravides ära kahjusta".

Tähelepanu vajavad:

- südame krono-, dromo-, ino-, batmotroopne funktsioon;
- kaasnevad haigused;
- arütmia iseloom, toopika, mehhanism;
- ravimite farmakokineetika ja farmakodünaamika;
- vegetatiivse närvisüsteemi seisund;
- psüühika.

Medikamentoosse ravi põhieesmärk rütmihäirete ravimisel on võimalikult kõrge terapeutilise efekti saavutamine minimaalse kahjutoimega organismile, sealjuures eriti südameveresoonekonna süsteemile. Selleks on konkreetse rütmihäire jaoks vaja välja valida selektiivseim preparaat (või kombinatsioon), samuti optimaalne doos.

Kliinilises praktikas on antiarütmikute kasutamisel teatud määral empiiriline iseloom. Vajaliku ravimi valimist raskendab nende rohkus ning ühtse, üldtunnustatud klassifikatsiooni puudumine.

Tutvustame lugejale mõningaid antiarütmikute kombinatsioone. Kõige enam levinud ja põhjendatud on järgmised variandid:

- südameglükosiidid ja  $\beta$ -blokaatorid (efektiivsed nii supraventrikulaarse kui ka ventrikulaarse ektoopilise aktiivsuse korral);
- südameglükosiidid ja kinidiin (novokainamiid), mida kasutatakse peamiselt supraventrikulaarsete rütmihäirete raviks ja profülaktikas (kodade virvendus-laperdus; paroksüsmaalsed atriaalsed, sinoatriaalsed, A-V nodaalsed tahhükardiad, ekstrasüstoolia);
- $\beta$ -blokaatorid ja trankvillisaatorid on näidustatud närvisüsteemi kõrgenenud labiilsuse korral.

Ohtlik on koos kasutada järgmisi preparaate:

- finoptiin ja  $\beta$ -blokaatorid;
- kordaroon ja  $\beta$ -blokaatorid;
- kordaroon ja kinidiin<sup>Ⓜ</sup>;
- kinidiin ja orniid.

Järgnevalt vaatleme lühidalt rütmihäirete ravi põhiprintsiipe.

Ekstrasüstoolia. Harvad vahelöögid (alla 8 korra minutis) praktiliselt tervetel inimestel ei vaja spetsiaalset ravi. Supraventrikulaarsete ekstrasüstolite arvu suurenemist tingivad kõige sagedamini:

1. Ekstrakardiaalsed põhjused:

- a) südame-veresoonekonnasüsteemi vegetatiivsed häired (karootissiinusesündroom);
- b) endokriinse süsteemi häired (hüpertüreosis, "müoomne süda", kliimaks).

2. Müokardi orgaanilised kahjustused (mitraalklapi rike, müokardi põletikulised ja isheemilised kahjustused, pulmokardiaalne puudulikkus).

3. Kodade suurenenud vulneraabelsus (anomaalsed A-V ühendused, kodade prefibrillatoorne seisund, siinussõlme nõrkuse sündroom).

Vegetatiivsete häiretega seotud ekstrasüstolite raviks on esikohal trankvillisaatorid, kui see on aga seotud südamerütmi aeglustumisega, tuleb kasutada sümpatolüütilisi preparaate. Teistel juhtudel lähtuda varem esitatud põhimõtetest.

---

<sup>Ⓜ</sup> Osa autoreid soovib siiski ka antud kombinatsiooni.



Ventrikulaarsete ekstrasüstolite suurem sagedus nõuab nende geneesi selgitamist, sest just põhihaigus määrab siin prognoosi ja lõppkokkuvõttes ka ravitaktika.

Südame vatsakestest pärinevaid erutuvuse häireid tuleb vaadelda kahest aspektist:

- hemodünaamilisest;
- elektrofüsioloogilisest.

Kui tsentraalse hemodünaamika mõttes omab tähtsust peamiselt ekstrasüstolite kvantitatiivne väärtus, siis EF-s mõttes on kõige ohtlikumad varased, paarilised ja grupiviisilised ekstrasüstolid.

Vasemast vatsakesest pärit ekstrasüstolid annavad tavaliselt tunnistust südamelihase isheemilisest kahjustusest ja seetõttu on nad tõsisema tähendusega kui healoomulisemad paremast vatsakesest pärit ekstrasüstolid. Parema terapeutilise efekti saavutamine nn. puhaste antiarütmikute (kinidiin, novokainamiid, lidokaiin) kombineerimisel müokardi ainevahetust soodustavate (riboksiin, inosiin, mittehormonaalsed anaboolikumid) ja hapnikuvajadust vähendavate ( $\beta$ -blokaatorid, obsidaan, viskeen, kordaan, mõned Ca-antagonistid, nagu isopitiin) preparaatidega, mis on kas otseselt või kaudselt antiarütmilise toimega.

Supraventrikulaarsete paroksüsmaalsete tahhükardiate likvideerimisel on kõige efektiivsem finoptiin (90 %-l juhtudest). Ravim manustatakse intravenoosselt annuses 5 - 10 mg, vajadusel korduvalt. Novokainamiid annuses 1 ml 10 % lahust 10 kg keha kaalu kohta likvideerib patoloogilise impulsiringliikumise mehhanismi 50 - 80 %-l juhtudest. Obsidaani (intravenoosselt mitte üle 1 - 2 mg) positiivset efekti on täheldatud 50 - 60 %-l haigetest. Südameglükosiidide kasutamine jääb suhteliselt piiratuks, kuna nad võivad provotseerida ohtlikke ja medikamentide suhtes resistentseid ventrikulaarseid rütmihäireid, kui tekib vajadus tahhüarütmiahoos katkestamiseks kasutada elektroimpulssravi.

Absoluutse arütmia (kodade virvendus-laperdus, mille QRS kompleksid on kitsad) kupeerimisel on soovitatav kasutada järgmist skeemi:

- a) polariseeriv lahus kaaliumisooladega + **südameglükosiid** (digoksiin, isolaniid või strofantiin) + finoptiin või obsidaan;
- b) novokainamiid intravenoosselt või intramuskulaarselt;
- c) kinidiin + digoksiin (suu kaudu) + panangiin.

Kui efekt puudub, siis plaaniline kardioversioon. Juhumil, kus tahhüarütmia hoog kutsub esile oluliselt väljendunud hemodünaamika häireid, on näidustatud erakorraline elektroimpulssravi.

Ventrikulaarsete tahhükardiate likvideerimisel on valikpreparaadiks lidokain (1,5 mg/kg). Talle jäävad toime efektiivsusest alla novokainamiid, aimaliin, obsidaan, orniid, kordaroon. Praktikas on kasutusel järgmine ravitaktika: kui ka viie minuti pärast korratud lidokaini manustamine ei kupeeri tahhükardiahoogu, viiakse läbi defibrillatsioon ja seda rutem, mida rohkem on väljendunud hemodünaamika häired.

Löök rusikaga rinnaku keskkohale on tavaliselt efektiivne vaid nn. torsade de pointes tüüpi ventrikulaarse tahhükardia tekkel, kui löök antakse vahetult pärast arütmia algust.

Vatsakeste laperduse ja virvenduse korral oleneb südame elektrilise ebastabiilsuse normaliseerimise kiirus meditsiinipersonali valmisolekust ekstreemse defibrillatsiooni läbi viimiseks. Efekti puudumisel alustatakse kohe südame kaudset massaaži, kunstlikku hingamist ja seejärel korratakse defibrillatsiooni. Vatsakeste retsidiveeruva fibrillatsiooni korral tuleb patsient viia juhitavale hingamisele. Aktiivse antiarütmilise ravi kõrval on soovitatav viia südameõõnde elektrood, et ennetada võimalikku jatrogeenselt tekkivat bradüsüstooliat.

Impulsside levimise blokaadid vajavad aktiivset medikamentooset ravi järgmistel juhtudel:

- a) vatsakeste ebaadekvaatselt madal kontraktsioonisagedus;
- b) potentsiaalselt võimalik blokaadi astme süvenemine;
- d) aktiivsete ja passiivsete heterotoopsete erutuskollete teke põhirütmi aeglustumise foonil.



Mitteadekvaatselt aeglase südame löögisageduse korral te-  
kivad inimesel vereringehäired. Nii võib hästi treenitud sport-  
lasel südamerütm 40 lööki minutis hemodünaamiliselt olla sood-  
sam kui 60 lööki minutis patsiendil, kes kannatab südamevere-  
soonkonna puudulikkuse all.

Potentsiaalselt ohtlikud juhtehäired on:

- II-III astme sinoatriaalne blokaad;
- distaalset tüüpi II astme atrioventrikulaarne blokaad (Mobitz II);
- impulsside juhtimise aeglustumine His'i kimbu ühes sää-  
res või harus, kui eelnevalt on tegemist teiste harude  
blokaadiga. Näiteks distaalse A-V blokaadi süvenemine,  
kui varem oli His'i kimbu vasaku sääre blokaad või  
His'i kimbu parema sääre blokaad kaasuva vasaku sääre  
ühe haru blokaadiga.

Erinevalt hiliste passiivsete ektoopiliste süstolite ja  
rütmi ilmumisest on varajaste ekstrasüstolite ja rütmi ilm-  
misel raske kahtlustada impulsside juhtimise blokaade. Et  
mõnede tahhüsüstoolsete rütmihäirete teke on seotud siinussõl-  
me funktsiooni häirega, siis tuleb sellele mõelda, kui anti-  
arütmiliste preparaatide kasutamisel ei saada positiivset tu-  
lemust või mõningatel juhtudel ilmneb hoopis paradoksaalne  
müokardi elektrilise ebastabiilsuse suurenemine.

Nn. kõrgete blokaadide (sinoatriaalne, interatriaalne,  
intraatriaalne, proksimaalne A-V blokaad) korral kasutatakse  
atropiini kui parasümpatolüütikumi või sümpatikomimeetikume  
(efedriin).

Efekti puudumisel tuleb paigaldada ajutine või püsielekt-  
rokardiostimulaator. Viimane on eriti vajalik distaalsete üle-  
juhtehäirete korral.

Valikpreparaatideks impulsside leviku aeglustumisel ja  
blokaadide korral on  $\beta$ -adrenostimuleerivat toimet avaldavad  
medikamendid (müofedriin, nonahlasiin, alupent, isadriin, nor-  
adrenaliin). Siinjuures peab aga rõhutama, et need ravimid ise  
tõstavad vatsakeste ektoopilist aktiivsust, mis osutub eriti  
ebasoovitavaks ägeda müokardiinfarkti korral.

Ambulatoorses ravis on suhteliselt ohutu kasutada müofed-  
riini, nonahlasiini, isadriini, sest atropiin, sõltuvalt doosi

suurusest ja ravi kestusest, võib esile kutsuda tugevamini väljendunud kõrvaltoimeid (soolestiku ja kusepõie parees, glaukoom, toksiline psühhoos).

### 6.3. Elektroimpulssravi

Meetodi olemus seisneb selles, et lühikese ja kõrgepingelise elektrilöögi abil toimub müokardi rakkude üheaegne erutumine, mille tulemusena taastatakse südamelihases EF homogeensus, luuakse sobivad tingimused selleks, et kõige aktiivsem rütmijuht (tavaliselt siinussõlm) taastab oma funktsiooni. Siin on oma osa ka uitnärvi elektrošokil.

#### Elektroimpulssravi näidustused ja vastunäidustused.

##### Absoluutsed näidustused:

- vatsakeste fibrillatsioon ja laperdus;
- raske PT hoog, mis ei allu medikamentoosle ravile ja kaasuvad südame-veresoonkonnasüsteemi puudulikkuse tunnused.

Neil juhtudel kasutatakse elektrilööki seda rutem, mida raskem on haige seisund. Kliinilise surma korral viiakse protseduur läbi ilma narkoosita.

##### Plaaniline kardioversioon viiakse läbi, kui

- kohene südamerütmi normaliseerimine ei ole hädavajalik;
- puuduvad vastunäidustused;
- taastuval siinusrütmil on potentsiaalsed eelised võrreldes protseduuri võimalike tüsistustega.

Tingimata on vajalik elektroimpulssravi plaanilises korras läbiviimine pikaleveninud PT puhul, millele ei kaasne küll erilisi hemodünaamika häireid, kuid nad ei allu ka medikamentoosle ravile.

Absoluutseid vastunäidustusi südame elektriliseks defibrillatsiooniks ei ole, kuid ebasoovitavaks peetakse patsientidel, kellel on:

- kardio- või atriomegalia;
- korrigeerimata südame klappide või vaheseinte rikked;



- aktiivsed põletikulised protsessid;
- elektrolüütide ainevahetuse häired (hüpokalieemia);
- kilpnäärme hüperfunktsioon;
- trombemboolilised tüsistused anamneesis või kahtlus nendele;
- südame-veresoonkonnasüsteemi väljendunud dekompensatsioon;
- intraatriaalsed blokaadid;
- kodade fibrillatsioonilainete madal voltaaž;
- eelnevalt manustatud digitaalse preparaate.

Alati tuleb defibrillatsiooni läbiviimine otsustada individuaalselt.

#### Elektroimpulssravi läbiviimise meetodika

Protseduur viiakse läbi, kui patsient pole 6 - 8 tundi midagi söönud (v.a. erakorraline defibrillatsioon). Eelneval öhtul ordineeritakse trankvillisaatoreid ja kinidiini-tüüpi preparaate ( $\beta$ -blokaatorid on vastunäidustatud võimaliku kollapsi ja bronhospasmi tõttu narkoosi ajal). Transtorakaalsel defibrillatsioonil asetatakse üks elektrood vasaku abaluu alla, teine südame perkutoorse tumestuse piirkonda. Transösofagiaalse defibrillatsiooni meetodika kasutamisel viiakse üks elektroodidest söögitorru. Nahapõletuse ärahoidmiseks tuleb arstil suruda elektroodi rinnakorvile jõuga mitte vähem kui 10 kg elektroodi pinna kohta.

Narkoosiks kasutatakse lühiaegselt toimivaid preparaate nagu heksenaal, tiopentaalnaatrium, harvem sombreviini, premedikatsiooniks atropiini, promedooli ning relaaniumi. Enne ja pärast kardioversiooni registreeritakse EKG. Kõik protseduuri etapid tuleb läbi viia reanimatsiooniks valmisolevates tingimustes.

Tüsistused võivad olla seotud:

- 1) narkoosiga;
- 2) elektriimpulsi toimega;
- 3) siinusrütmi taastumisega.

Esimesse kuuluvad düspeptilised kaebused, oksendamine, oksemasside aspiratsioon, bronhiospasm, apnoe. Teise nahapõ-

letus, vatsakeste fibrillatsioon (kui elektriimpulss sattus vulneraabelsuse faasi, defibrillaatori kondensaator oli liiga madala pinge all või kui eelnevalt oli manustatud digitaalise preparaate ja sümpaatikomimeetikume). koronaararterite spasm (mis sagedamini tekib liiga pindmise narkoosi korral). Kolmandasse gruppi kuulub oht rebida lahti trombootilisi masse südamekodadest.

Kõige sagedamini kohtame trombembooliat suure vereringe süsteemis, sest tavaliselt lokaliseeruvad trombid vasakus kijas. Kui aga patsiendil on südamekodade vaheseina defekt, suureneb tõenäosus paradoksaalsele embooliale. Kliiniliselt avaldub see aju, neerude, soolestiku, kopsude, põrna, silma-võrkkesta jt. elundite infarktadena.

On olemas ka arvamus, et trombembooliliste tüsistuste tekke oht ei seisne mitte siinusrütmi taastumises, vaid virvendusarütmia retsidiivis.

Kas kasutada trombemboolia profülaktikaks antikoagulante või mitte, selles küsimuses ei ole ühtset seisukohta.

#### Resultaadid ja prognoos

Defibrillatsiooni efektiivsus sõltub eelkõige haigete kontingendist, s.t. vanusest, põhihaigusest, südame ja tema osade mõõtnetest, sellest, kui kaua patsiendil rütmihäire on kestnud jne.

Siinusrütmi püsima jäämiseks on vajalik retsidiivide medikamentoosne profülaktika. Siin eelistatakse kinidiini-taolisi ja digitaalise preparaate.

### 6.4. Südame elektriline stimulatsioon

Selles peatükis tuleb juttu südame elektrostimulatsioonist (ES) ravieesmärkidel. Viimastel aastatel kasutatakse kliinilises praktikas seda meetodit mitte ainult bradüsüstoolsete, vaid ka tahhüsüstoolsete rütmihäirete ravis. Eristatakse järgmisi ES liike: ajutine ja püsi-ES; sagendav ja aeglustav; atriaalne, ventrikulaarne ja sekventsiaalne; konkureeriv, normoferkventne, sagendatud, sage ja ülisage, asünkroonne ja sünkroonne; programmeeritud, multiprogrammeeritud.



Rahvusvaheline elektrostimulatsiooni nomenklatuur  
(viietäheline kood)

I Stimuleeri- tav südame kamber	II Detekteeriv südame kamber	III ES režiim	IV Programmee- ritavad pa- rameetrid	V Spetsiaalne antitahhü- kardiline funktsioon
V	V	T	P	B
A	A	I	M	N
D	D	D	O	S
	O	O		E
		R		

A - atrium (koda); V - ventricle (vatsake); D - double, dual (mõlemad südame kambrid või topelt ES režiim); I - inhibited (pärstitud, keelatud); T - triggered (sünkroniseeritud, juhitav); O - puudub detekteeriv, sünkroniseeriv või programmeeritav funktsioon; P - programmable (programmeeritud); M - multiprogrammable (multiprogrammeeritud); B - bursts (impulsside "kimp"); N - normal rate competition (konkureeriv ES); S - scanning (skeneerimine); E - external (väljastpoolt juhitav); R - reverse (pöörduv, vastupidine).

Neljanda ja viienda tähe vahele asetatakse koma.

Südame ES bradüstoolsete rütmihäirete korral

Kasutatakse liiga madala ja/või hemodünaamiliselt mitteefektiivsete südamekontraktsioonide arvu korral, samuti ka nende häirete profülaktikaks.

Ajutise elektrostimulatsiooni näidustuseks on:

- impulsside tekkehäired siinussõlmes (alla 40 imp/min) ja/või nende ülejuhtimise blokaadid (SSNS);
- A-V ülejuhtehäired, kui vatsakeste kontraktsioonisagedus on alla 45 imp/min. (II-III astme A-V blokaadid);
- ravimite poolt põhjustatud bradüarütmiate profülaktika.

Ajutist ES kasutatakse mööduvate rütmihäirete puhul, mida tavaliselt põhjustavad äge müokardiinfarkt, digitaalisintoksikatsioon, südame-veresoonkonna dekompensatsiooni seisund, kui aga rütmihäire ei möödu, tuleb implanteerida püsi-elektrokardiostimulaator.

T a b e l 5

Implanteeritavate elektrokardiostimulaatorite nomenklatuur (kolmetäheline kood)

Nomenklatuuri kood	Stimuleeritav südamekamber (esimene täht)	Detekteeriv südamekamber (teine täht)	ES režiim (kolmas täht)	Iseloomustus	Varasem nimetus
1	2	3	4	5	6
V00	V	0	0	Vatsakeste ES (püsiva sagedusega). Detektsiooni ja sünkronisatsiooni funktsioonid puuduvad	Asünkroonne vatsakeste ES fikseeritud impulsside sagedusega
A00	A	0	0	Kodade ES (püsiva sagedusega). Detektsiooni ja sünkronisatsiooni funktsioonid puuduvad	Asünkroonne kodade ES fikseeritud impulsside sagedusega
D00	D	0	0	Kodade-vatsakeste järjekuline ES. Detektsiooni ja sünkronisatsiooni funktsioonid puuduvad	Asünkroonne kodade-vatsakeste järjekuline ES fikseeritud impulsside sagedusega
VVI	V	V	I	R-saki poolt pärsitav vatsakeste ES	Demand-tüüpi vatsakeste ES
VVT	V	V	T	R-sakiga sünkroniseeritud vatsakeste ES	Demand-tüüpi vatsakeste ES, R-saki poolt juhitud
AAI	A	A	I	P-saki poolt pärsitav kodade ES	Demand-tüüpi kodade ES



1	2	3	4	5	6
AAT	A	A	T	P-sakiga sünkroniseeritav kodade ES	Demand-tüüpi kodade ES, P-saki poolt juhitud
VAT	V	A	T	P-sakiga sünkroniseeritud vatsakeste ES	P-saki poolt juhitud vatsakeste ES
DVI	D	V	I	Kodade-vatsakeste järjestikune ES, R-saki poolt pärstitav	Bifokaalne, sekventsiaalne kodadevatsakeste järjestikune ES
DDT	D	D	T	Kodade-vatsakeste järjestikune ES, R-sakiga sünkroniseeritud	Bifokaalne, sekventsiaalne kodadevatsakeste järjestikune ES
DDD	D	D	D	Täielikult automatiseeritud kodadevatsakeste järjestikune ES	Kahekordne "demand"

ES - elektrostimulatsioon; A - atrium (koda); V - ventricle (vatsake); D - double, dual (mõlemad südame kambrid või topelt ES režiim); I - inhibit (pärsitud); T - triggered (sünkroniseeritud, juhitud) O - puudub detekteeriv või sünkroniseeriv funktsioon.

Elektroodi fiksatsioonikoht valitakse sõltuvalt blokaadi tasemest. Kui on tegemist siinussõlme düsfunktsiooniga, tuleb eelistada atriaalset stimulatsiooni, kui aga A-V ülejuhtehäired - ventrikulaarset. Kõige füsioloogilisemaks on atriaalne või sekventsiaalne stimulatsioon, kõige kindlam aga ventrikulaarne (siinkohal peetakse silmas, et vatsakestes on elektroodi parem fikseerida ja potentsiaalide detektsioon on kindlam, samuti ei sõltu see stimulatsiooni liik A-V ülejuhtivuse häiretest).

Südame rütmi **sagendamise** sageli vähendab või likvideerib hoopis müokardi ektoopilise aktiivsuse. Sellisel juhul räägi-

me profülaktilisest sagendatud elektrokardiostimulatsioonist ja edaspidi võib julgelt kasutada antiarütmilisi preparaate.

Kui südame enda elektriline aktiivsus on säilinud, tuleb asünkroonsele stimulatsioonile eelistada nn. demand-stimulatsiooni, mille puhul südame spontaanse elektrilise aktiivsuse korral kardiostimulaatori impulsid blokeeritakse ning kunstlik impulss ilmub, kui teatud aja jooksul (tavaliselt 750 - 840 ms) pole südames depolarisatsiooni protsessi toimunud.

Tunduvalt keerulisem on südame rütmi aeglustavate elektrostimulaatorite kasutamine. PT likvideerimiseks on olemas järgmised meetodid:

- sage ES: toime kestus kuni 30 sek. (130-250 imp/min); kasutatakse supraventrikulaarsete tahhükardiate kupeerimisel, kui A-V ülejuhtivus pole suurem kui 220 imp/min. (joon. 13, 64);
- ülisage ES (üle 250 imp/min): kasutatakse peamiselt kodade laperduse likvideerimiseks. Impulsi ringliikumist võib katkestada nii sünkroonsete (P- või R-sakiga) kui ka asünkroonsete impulsside kogumikuga (joon. 10, 12);
- programmeeritud ES ühe, paariliste või grupiviisiliste impulssidega. Hoogu katkestava efekti kõrval on olemas ka teatud diagnostiline väärtus, sest võib määrata nn. vulneraabelsuse tsooni (joon. 11);
- konkureeriv ES (südame oma rütmist 25-50 % aeglasem). Tahhükardiahoog katkeb, kui üks impulss satub re-entry tsooni (joon. 65);
- sekventsiaalne ES: atriumidelt ventriklitele leviva impulsi õige peetuse korral mitte ainult ei katke re-entry tüüpi tahhükardiahoog, vaid võib nii A-V ühendusest pärinevat kui ka anomaalsetest juhteteedest põhjustatud paroksüsmi teket ennetada.

Südame rütmi juhtimiseks, olenevalt eesmärkidest ja näidustustest, saab kasutada kardiosünkroniseeritud või paari- list kodade (joon. 70) ja/või vatsakeste ES (joon. 71). Südame rütm aeglustub hemodünaamiliselt ebaefektiivsete ekstrasüstolite tekitamise arvel (põhjustatud teise impulsi poolt). Rütmijuhiks on sel juhul paari esimene impulss (paarilise ES



korral) või südame oma impulss (sünkroniseeritud ES korral). Kui viimase puhul aeglustub südame rütm 50 %, siis paarilise ES korral allutatakse süda täielikult kunstlikule rütmile.

Kontraktsioonide arvu vähenemine on põhjustatud järgmistest südamelihase EF omadustest:

- müokard on varem valmis erutumiseks kui kontraktsiooniks;
- iga ekstrasüstol pikendab refraktaarsusperioodi;
- mida varem tekib ekstrasüstol, seda väiksem on tema hemodünaamiline efekt.

Elektrostimulatsiooni eelisteks medikamentoosse ja elektroimpulssravi ees on:

- puudub ravimite kahjulik toime;
- ei vaja premedikatsiooni ja üldanesteesia;
- elektrostimulatsiooni ajal võib kasutada erinevaid kardioaktiivseid preparaate.

Meetodi puudusteks tuleb lugeda tema suhteliselt vähest kättesaadavust, kuna on vajalik kallid röntgenaparatuur, kõrgelt kvalifitseeritud personal ja nende valmisolek erakorralise protseduuri läbiviimiseks. Teatud määral on nendest nõuetest vabad ekstreemse abi korras läbi viidav transösöfagiaalne ja transvenoosne (EKG kontrolli all) müokardile ligipääs.

Lõpetuseks peatume veel elektrokardiostimulaatorite rike diagnostikal. Võib esineda:

- elektrilise ahela "elektrokardiostimulaatori kondensaator - südamelihaskude" terviklikkuse häire;
- stimulatsiooni läve tõus;
- toiteallika tühjenemine;
- diafragma stimulatsioon (luksumine).

Elektriliste impulsside juhtehäire patareilt südamelihase koele võib olla põhjustatud elektroodi murdumisest, isolatsiooni kahjustusest, dislokatsioonist, samuti ka südame parema vatsakese (koja) seina kahjustusest või perforatsioonist. EKG-l näeme, et puudub südame rütmi kunstlik sidumine, elektriliste impulsside poolt põhjustatud artefaktid

on aga olemas. Kui fikseeritakse artefaktide amplituudi järsk suurenemine, annab see tunnistust voolu ekstrakardiaalsest šundist.

Stimulatsiooni läve tõus väärtusteni, mis ületab kardio-stimulaatori impulsside voolutugevuse, viib südame rütmi kunstliku sidumise katkemisele ja EKG-l näeme elektriliste impulsside artefakte, kusjuures puudub müokardi vastus (exit block). Kõige sagedamini põhjustavad stimulatsiooni läve tõusu fibroossed muutused südamelihases elektroodi distaalse osa ümber, samuti eksudatiivsed-põletikulised protsessid, mis tekitavad nekrootilisi koldeid.

Toiteallika tühjenemine viib impulsatsiooni sageduse kiirenemisele (harvem aeglustumisele), väheneb elektriliste artefaktide amplituud.

#### 6.5. Tahhükardiate ja tahhüarütmiate kirurgiline ravi

Tänu elektrofüsioloogia arengule **saab kirurgilisel teel** aidata patsiente, kellel südame rütmihäired on tingitud erutusjuhtesüsteemi patoloogiast. Operatsiooni edukus oleneb sellest, kui täpselt selgitatakse arütmia mehhanism, teostatakse toopiline diagnostika ja omandatakse tehnika.

Kasutatakse palliatiivseid ja radikaalseid operatsioonimeetodeid.

Palliatiivsete hulka kuuluvad:

- südame normaalse juhtesüsteemi destruktsioon;
- antitahhükardiliste\* kardiostimulaatorite implantatsioon;
- kardioverterite-defibrillaatorite implantatsioon;
- südame rütmi kiirendavate elektrokardiostimulaatorite implantatsioon;
- ekstrakardiaalsed operatsioonid sümpaatilistel ganglionidel.

---

\* Vene keeles kasutatakse väljendit "радиочастотные кардиостимуляторы".



Radikaalsed on:

- anomaalsete juhteteede destruktioon;
- arütmogeense tsooni eemaldamine või isoleerimine.

Käesolevas peatükis pöörame tähelepanu eelkõige terapeutilistele aspektidele, s.t. kirurgilise ravi kasutamise näidustustele ja vastunäidustustele, meetodi olemusele.

Esimeseks kirurgiliseks vahelesegamiseks, mis võeti kasutusele arütmiate ravis, on His'i kimbu destruktioon (e. A-V ühenduse destruktioon). Selle operatsiooni tulemusena asendatakse tegelikult üks patoloogiline seisund teise, kuna kodade ja vatsakeste elektrilise isoleerimise eesmärgil tekitatakse totaalne A-V blokaad. Meetodi kasutamine on rangelt individuaalne. Tuleb otsustada, kas uus patoloogiline seisund on patsiendile kasulik. Peamised näidustused:

- sageli retsidiveeruvad kodade virvendus ja laperdus ning supraventrikulaarsed tahhükardiad;
- supraventrikulaarsed tahhükardiad ja tahhüarütmia, millele kaasneb vatsakeste suur kontraktsiooni sagedus.

Vastunäidustusteks loetakse:

- anomaalsete lisa-juhteteede olemasolu;
- südame-veresoonkonnasüsteemi dekompensatsiooni seisund.

Kõige sagedamini kasutatakse kunstliku A-V blokaadi loomist SSNS-i bradükardia-tahhükardia vormi korral, aga samuti supraventrikulaarsete paroksüsmide puhul, kui medikamentoosne ravi ei anna vajalikku tulemust. Suurimat positiivset efekti võib oodata pidevalt või väga sagedate paroksüsmidena kulgeva kodade virvenduse korral ja eriti siis, kui ravimite manustamisega optimaalset ventriklite tegevust ei suudeta saavutada. Arütmia põhjuse selgitamine omab äärmiselt suurt tähtsust, et vältida asjatut operatsiooni juhtudel, kus oleks aidanud medikamentoosne ravi. Võime ette kujutada arsti ehmatust, kui peale protseduuri läbiviimist selgub, et haige veres on tõusnud kilpnäärme hormoonide tase!

Viimasel ajal eelistatakse transvenoosset nn. kinnist destruktiooni meetodit. Selleks viiakse anatoomilisi ja elektrofüsioloogilisi orientiire kasutades südame paremasse poolde A-V ühenduse vahetusse lähedusse (eelistatult proksi-

maalsele osale) endokardiaalne elektrood, mille kaudu antakse 6-7 kilovoldiline elektrilöök. Tavaliselt tuleb operatsioonijärgselt implanteerida ventrikulaarne elektrokardiostimulaator, tegemata võib selle jätta vaid juhul, kui on säilinud vatsakeste küllaldane kontraktsiooni sagedus (umbes 60 korda minutis).

Lahtist destruktiooni meetodit kasutades (torakotoomia tingimustes) saab lisaks anatoomilistele ja elektrofüsioloogilistele orientiiridele kasutada külmaproovi (kryomaping). Kui lühiaegse madala temperatuuri toimel (umbes 0° 30 sekundi jooksul) ilmneb ajutine A-V ülejuhte häire, loetakse külmaproov positiivseks. Avatud südame korral on His'i kimbu asukoha leidmine elektrograafi abil tunduvalt raskem ja osutub praktiliselt võimatuks kardiopleegia tingimustes.

Kodade antitahhükardilist stimulatsiooni kasutatakse supraventrikulaarsete paroksüsmaalsete tahhükardiate korral, kui EFU näitab, et antud arütmia aluseks on re-entry mehhanism, rütmihäire hoog katkeb kergesti sagedate elektriliste impulsside toimel ja anterograadne impulsside levik vatsakestele ei ületa 220 impulssi minutis. Eelkõige vajaks sellise kardiostimulaatori implantatsiooni patsient, kellel tahhükardia hood korduvad suhteliselt sageli (paar korda kuus), pidev profülaktiline medikamentide kasutamine pole aga otstarbekas või ei anna soovitud tulemust ning samuti ka siis, kui patsiendil on raske õigeaegselt saada kvalifitseeritud arstiabi.

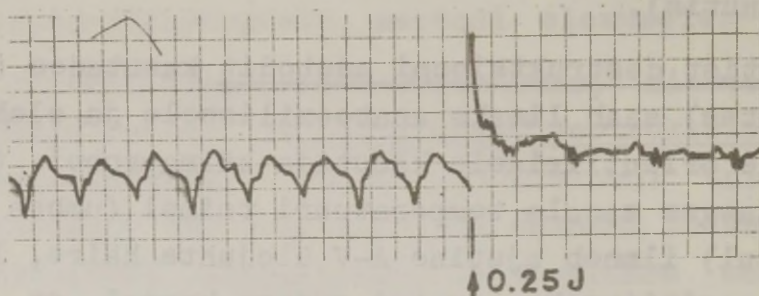
#### Stimulaatori kasutamisest

Naha alla paigaldatakse vastuvõtuseadeldis, mis on ühendatud paremas südamekojas fikseeritud elektroodiga. Kui patsiendil tekib südamepekslemise hoog, võtab ta stimulaatori, lülitab selle tööle ning hoiab mõne sekundi vastuvõtuseadeldise kohal. Nii antakse paremale südamekojale "kimp" sagedaid elektriimpulsse, mille toimel katkeb re-entry ahel ning taastub normaalne siinusrütm.

Viimaste aastate jooksul on ilmunud publikatsioonid edukalt kasutatavatest implanteeritavatest kardioverteritest-defibrillaatoritest, mis on võimelised reageerima ootama-



tult tekkinud vatsakeste fibrillatsioonile, laperdusele või tahhükardiale ning 10-15 sekundi möödumisel annavad südamele automaatselt vajaliku tugevusega elektrilöögi (vt. järgnev joonis<sup>¶</sup>). Selge on, et teatud haigetekontingendi jaoks omab selline aparatuur elulist tähtsust.



Bradükardiate ja bradüarütmiate korral tuleb kasutada südamelöögi sagedust suurendavaid elektrokardiostimulaatoreid. Näidustused selleks on detailselt läbi töötatud ja nende põhimõte seisneb järgnevas:

- aeglane hemodünaamiliselt ebaadekvaatne ventriklite kontraktsiooni sagedus;
- ektoopilise aktiivsuse mahasurumine, kui see on tingitud aeglasest põhirütmist;
- blokaadi astme süvenemisest tingitud järsu südame löögisageduse aeglustumise profülaktika (vt. peatükk 6.4).

Meil on laialdaselt kasutusel asünkroonsed ja demandrežiimil töötavad elektrokardiostimulaatorid, aga praktikas on jõudnud ka P-laine poolt juhitud ja sekventsiaalsete kardiostimulaatorid.

Kardiostimulaatoriga patsiendi eluviis võib olla üldiselt aktiivne, seejuures peab aga meeles pidama järgmist:

- tuleb hoiduda järskudest liigutustest käega, mille ligidusse on implanteeritud stimulaator või vastuvõtuseade, eriti kui elektrod paigaldati läbi kaela või õlaveenide;
- ei tohi olla vahetus läheduses suure võimsusega elektromagnetväljadele (füsioteraapia);

<sup>¶</sup> Joonis laenatud artiklist: G.V. Naccarelli, R.L. Rinckenberger et al. Electrical devices for the management of ventricular tachyarrhythmias // Applied Cardiology, Sept./Oct. 1985, Vol. 13, No 3, p. 20-25.

- praktiliselt kõik antiarütmikumid suurendavad diastoolse erutatavuse läve; seda vähendavad kaaliumipreparaadid, kortikosteroidid ja sümpatomimeetikud.

Ekstrakardiaalsetest palliativsetest operatsioonidest kasutatakse ühe- või kahepoolset tähtganglioni ja ülemiste sümpaatiliste ganglionide eemaldamist. Selle tulemusena alaneb varem domineerinud sümpaatilise närvisüsteemi toime ning väheneb ventrikulaarse tahhükardia hoogude teke, eriti kui need on seotud "pikenenud QT sündroomiga".

Radikaalsetest operatsioonidest on laialt kasutusel anomaalsete lisajuhteteede destruktioon. Elektrofüsioloogia ja kirurgilise tehnika kõrge arengutase ning head operatsiooni tulemused on loonud olukorra, kus destruktiooni kasuks otsustatakse ka siis:

- kui patsiendil antiarütmiline ravi on küll tulemuslik, aga peaks kestma praktiliselt terve elu, mille puhul paratamatult ilmuvad kord ebasoovitavad kõrvaltoimed;
- kui inimesel pole paroksüsmi hoogu veel olnudki, kuid WPW fenomeni juhusliku leiu alusel tehtud EFU näitab, et anomaalsel anterograadsel teel on lühike refraktaarsusperiood, mis loob potentsiaalse võimaluse eluohtliku arütmia tekkeks.

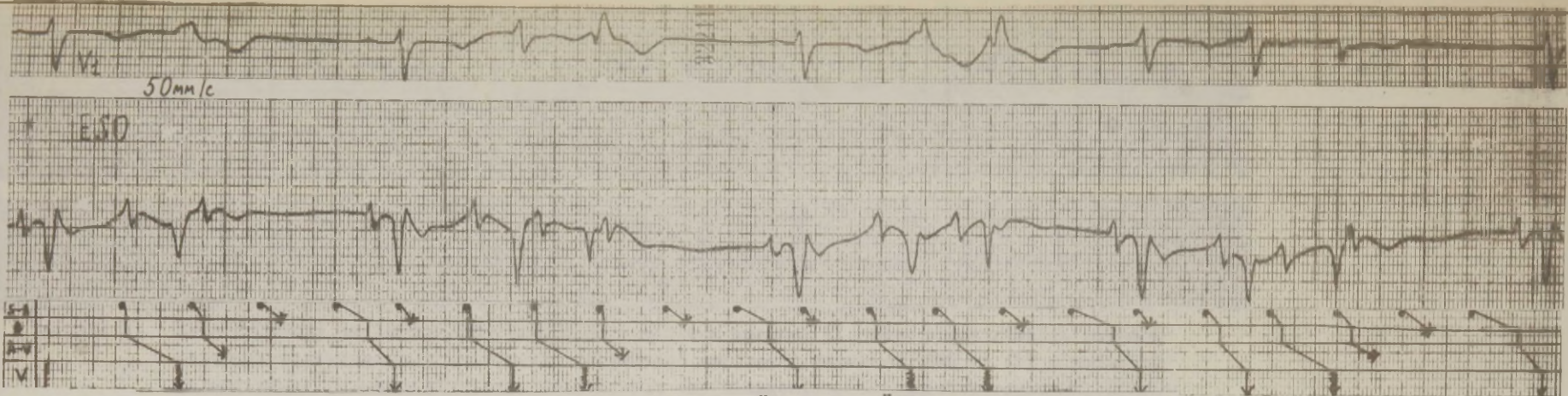


ELEKTROKARDIOGRAMMIDE

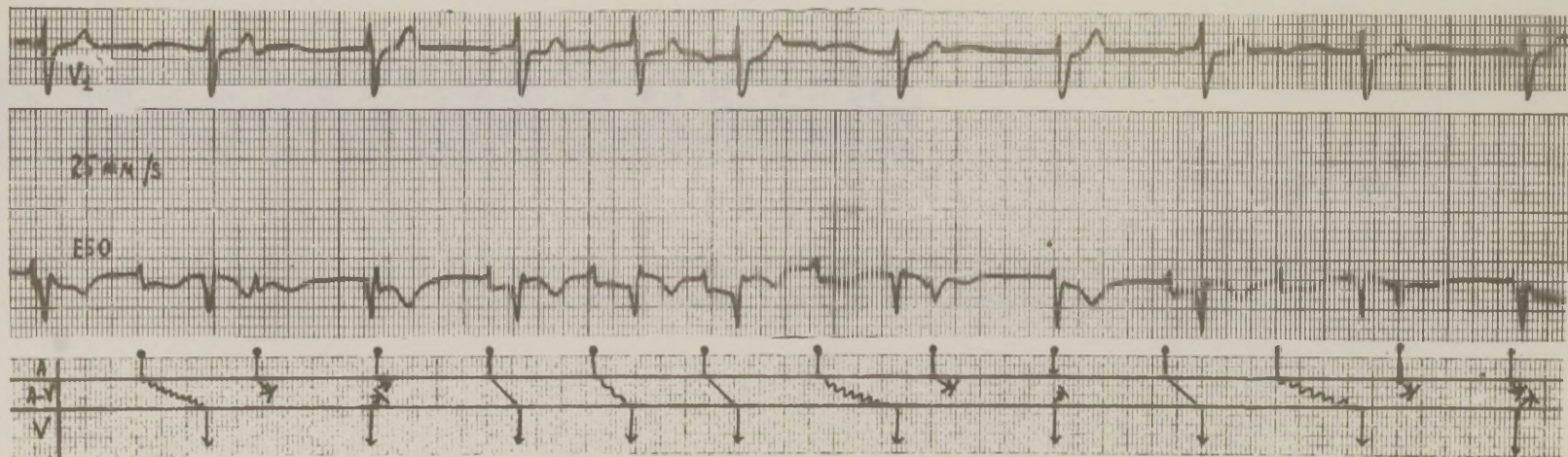
ATLAS\*

---

\* Osa kardiogramme on kasutatud Igor Gussaki õppevahendist "Атлас комбинированных нарушений ритма сердца".

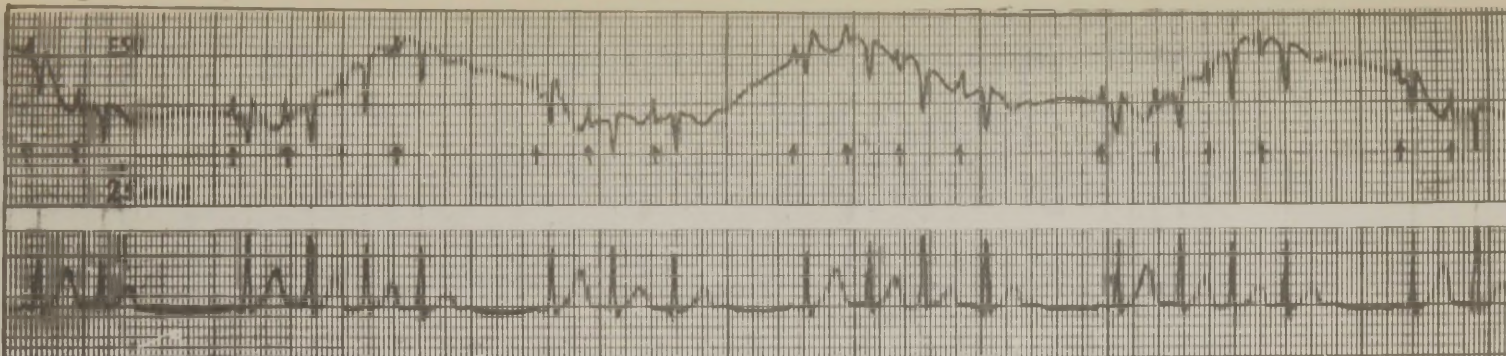


Joonis 1. KOMBINEERITUD SINOATRIAALSE JA ATRIOVENTRIKULAARSE ÜLEJUHTE HÄIRE.  
Siinustahhükardia 100 imp./min.  $V_1$  lülituses näeme abereerunud supraventrikulaarseid komplekse.

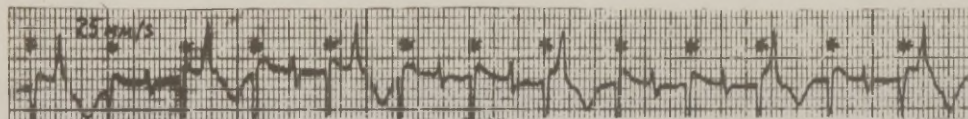


Joonis 2. MITTETÄIELIK ATRIOVENTRIKULAARNE BLOKAAD. Ösofagus-elektrogrammil (ESO) ja hüpo-  
teetilisel skeemil on selgelt eraldatavad P sakid ja atrioventrikulaarse blokaadi teke.



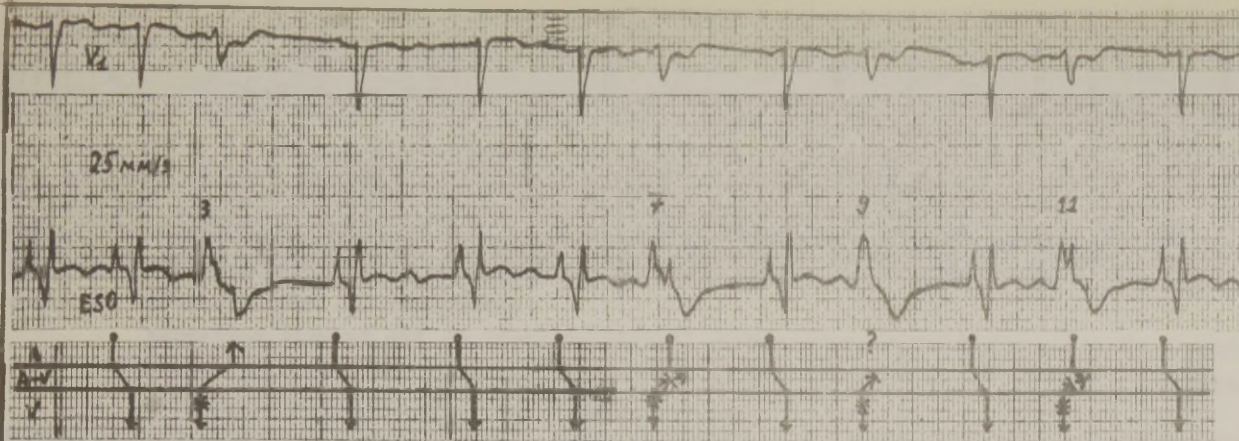


Joonis 3. SINOATRIAALNE PAROKSÜSMAALNE TAHHÜKARDIA, millega kaasneb II astme sinoatriaalse blokaad (Ösofaguselektrogrammil on P sähid tähistatud nooltega). Tavalisel EKG -l (II standardlülitus) näeme siinuskomplekside perioodilist väljalangemist. Ösofaguselektrogrammil lisaks sellele veel atrioventrikulaarse ülejuhte aeglustumist (funktsionaalne). PQ intervall vahetult peale siinuskompleksi blokaadi on lühem järgnevatel PQ intervallidel.



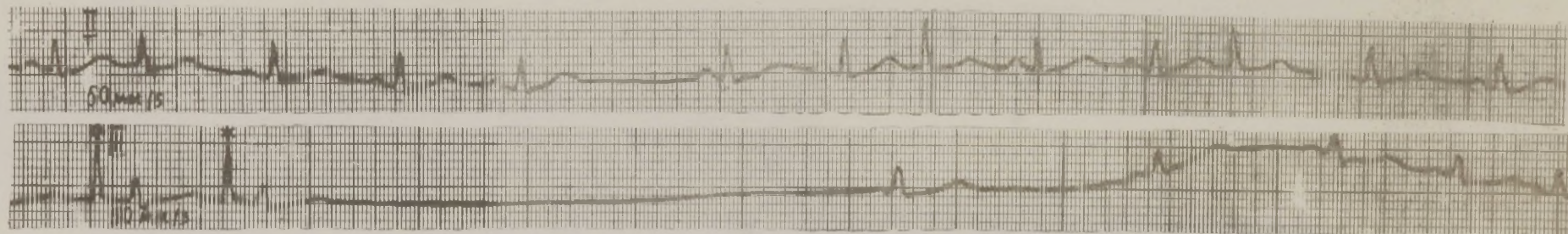
Joonis 4. SAGENDATUD ATRIAALNE STIMULATSIOON. VETRIKULAARNE EKSTRASÜSTOOLIA, mis stimuleerib latentset W P W sündroomi. Elektrilise stiimuli ja laia QRS kompleksi vaheline intervall on ebapüsiv.





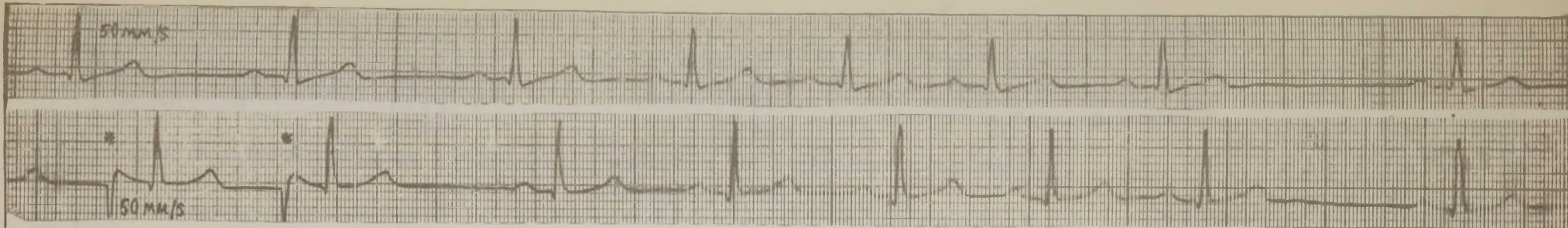
Joonis 5. VENTRIKULAARNE EKSTRASÜSTOOLIA. Ösöfagus-elektrogrammil (ESO) on pärast 3. ventrikulaarset süstolit näha retrograadne P sakk, 7., 9. ja 11. ventrikulaarsele süstolile järgnevad siinus P sakid ning blokeerivad kodade retrograadse aktivatsiooni.

103



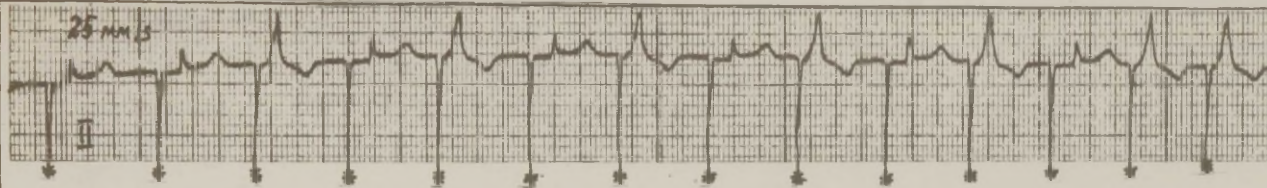
Joonis 6. SIINUSSÕLME DÜSFUNKTSIOON. SUPRAVENTRIKULAARNE EKSTRASÜSTOOLIA. Vaadates tavalist EKD -d (II standardlülitus) on raske oletada siinussõlme funktsiooni tõsist häiret. Diagnostilisel elektrostimulatsioonil aga SSFTA = 3000 ms. Antud juhul on antiarütmiliste medikamentide kasutamine ekstrasüstolite likvideerimise eesmärgil oluhtlik.



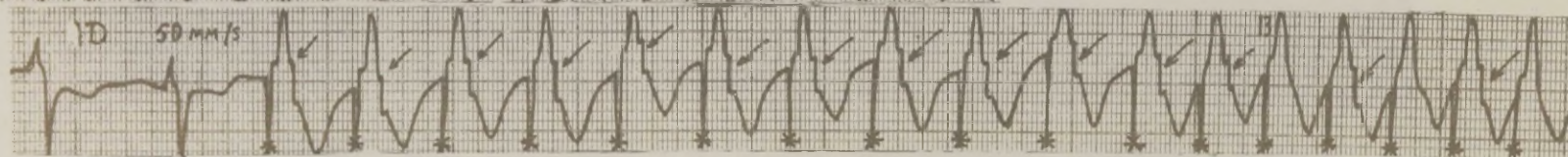
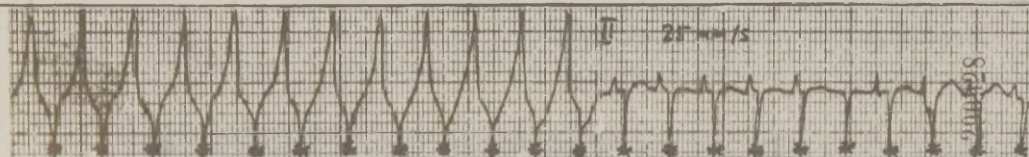


Joonis 7. RESPIRATOORNE SIINUSARÜTMIA

Vaadeldes ülemist EKG -d tekib kahtlus II astme sinoaurikulaarsele blokaadile. Kodade diagnostilisel elektrostimulatsioonil siinussõlme düsfunktsiooni ei ilmne. Respiratoorne arütmia kordub tavaliselt 7 - 8 tsükli jooksul.



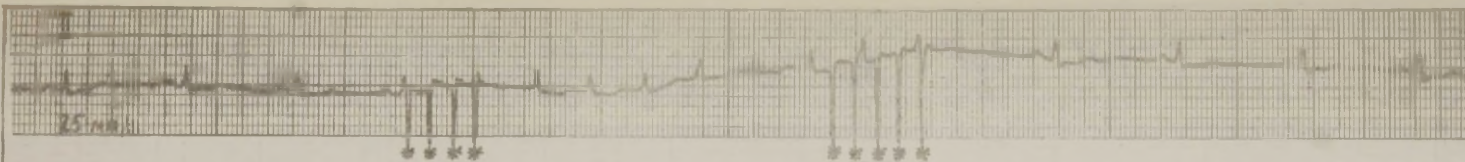
Joonis 8. LATENTNE W P W SÜNDROOM. Kodade sagendatud elektrostimulatsioonil selguvad antero- graadse preeksitatsiooni tunnused: deformeerunud kompleksidel näeme, et stiimul - QRS intervall lüheneb ja ilmub deltalaine.



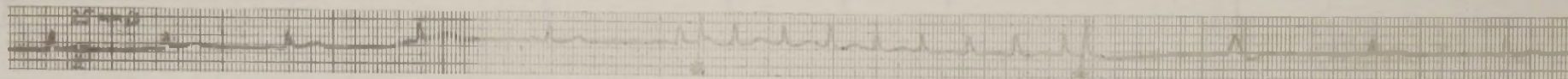
Joonis 9. ANOMAALSETE LISAJUHTETEEDE ELEKTROFÜSIoloogILISTE OMADUSTE TUNDMAOPPIMINE.

Ülemisel elektrogrammil ösafagiaalne atriaalne elektrostimulatsioon, antero- graadse lisajuhtete maksimaalne impulsside ülejuhtevõime 160 imp./min. Alumisel elektrogrammil invasiivne elektro- füsioloogiline uuring. Elektrogramm registreeritud paremast kojast (AD). Parema vatsakese sa- gen- datud elektrostimulatsioon. Pärast 13. elektrastiimulit blokeerub retrograadne P (märgistatud \* mooltega). Wenckebachi punkt 230 imp./min.

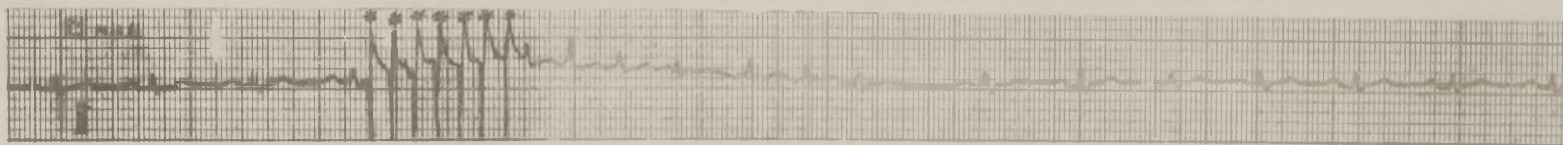




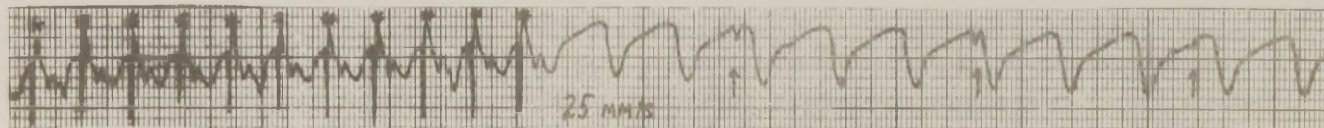
Joonis 10. SUPRAVENTRIKULAARSE PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA PROVOTSEERIMINE JA KUPEERIMINE ÜLISAGEDA ELEKTROSTIMULATSIOONIGA.



Joonis 11. SUPRAVENTRIKULAARSE PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA PROVOTSEERIMINE JA KUPEERIMINE ATRIAALSE PROGRAMMEERITUD ELEKTROSTIMULATSIOONIGA. Esimesel kompleksil peale hoo kupeerimist ilmevad anterograadse preeksitatsiooni tunnused.

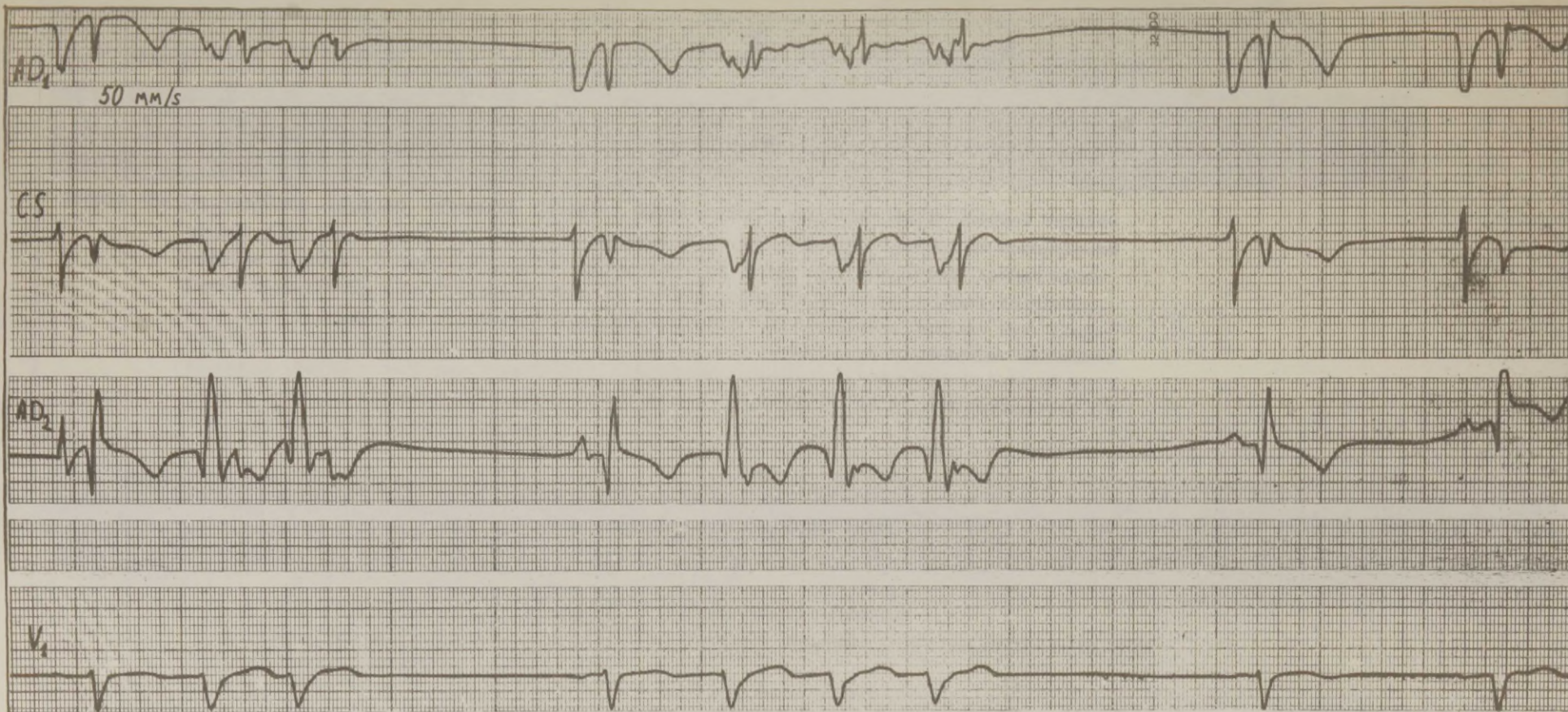


Joonis 12. KODADE VIRVENDUSE PROVOTSEERIMINE ÜLISAGEDA ATRIAALSE ELEKTROSTIMULATSIOONIGA JA SIINUSRÜTMI SPONTAANNE TAASTUMINE.



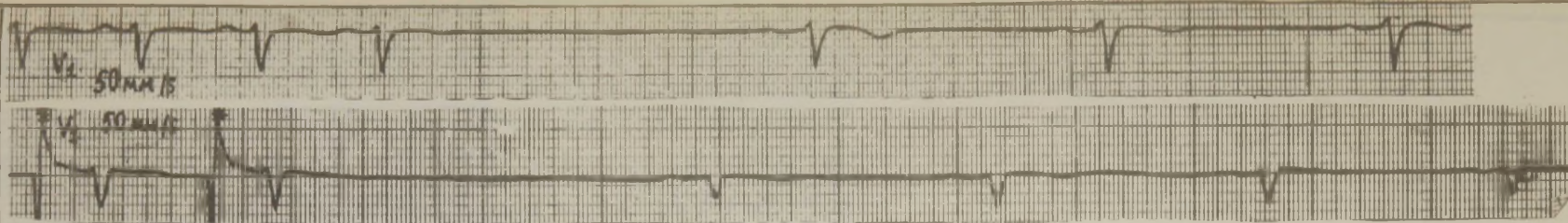
Joonis 13. VENTRIKULAARSE PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA PROVOTSEERIMINE SAGENDATUD ATRIAALSE STIMULATSIOONIGA. Tahhükardia ventrikulaarset geneesi tõestavad laiad ventrikulaarsed kompleksid ja täielik atrioventrikulaarne dissotsiatsioon (nooltega on tähistatud P sakid).



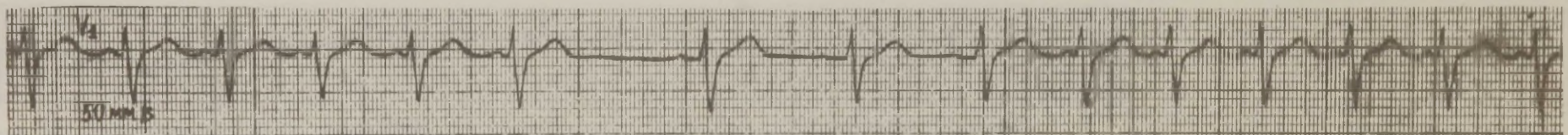


Joonis 14. RETROGRAADNE PREEKSITATSIOONI SÜNDROOM. TAHHÜKARDIA ATRIOVENTRIKULAARSÕLMEST (intra-atriaalne elektrogramm). Pärast 2. ja 3. ventrikulaarset kompleksi näeme retrograadset P sakki. Impulsid vatsakestelt erutavad kõigepealt parema koja alumist osa (AD<sub>2</sub>), siis koronaarsinust (CS) ja lõpuks parema koja ülemist osa (AD<sub>1</sub>). 5., 6. ja 7. kompleks formuleerivad paroksüsmaalse tahhükardia atrioventrikulaarsõlmest (V - A intervall on tunduvalt lühem).



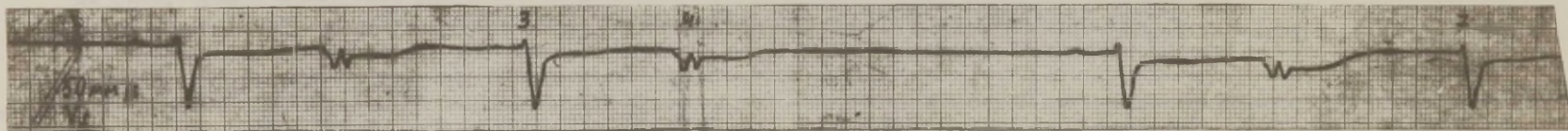


Joonis 15. SIINUSSÕLME NÕRKUSE SÜNDROOM (bradü - tahhü vorm). Vaadates ainult ülemist kardio-grammi jääb ebaselgeks, milline on normaalne rütm. Kui nimetada tinglikult normaalseks rütmiks esimesed 4 kompleksi, siis, kommenteerides järgnevaid süstoleid, hakkab kindlasti figureerima sõna "blokaad". Kui aga pidada normaalseks kolme viimast kompleksi, siis osutuvad esimesed 4 kompleksi paroksüsmaalseks tahhükardiaks. Selgust toob diagnostiline elektrokardiostimulatsioon, mis näitab, et tegemist on siinussõlme düsfunktsiooniga (SSFTA = 1900 ms). Järelikult ülemise EKG esimesed 4 kompleksi kujutavad endast sinoatriaalsset paroksüsmaalset tahhükardiat, viimased 3 aga siinusbradükardiat ja normaalseks ei saa pidada kumbagi.



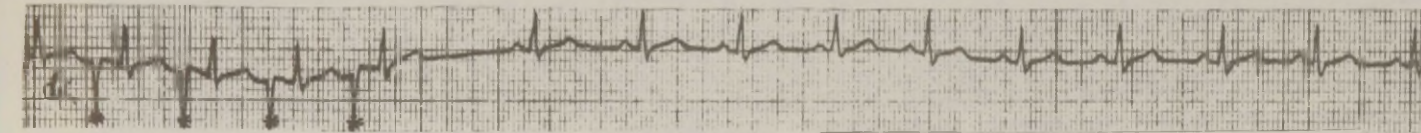
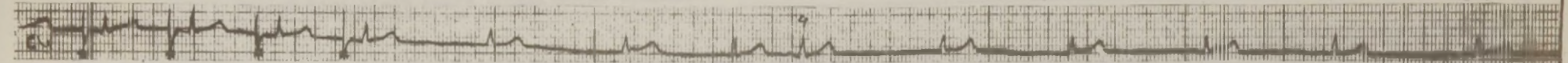
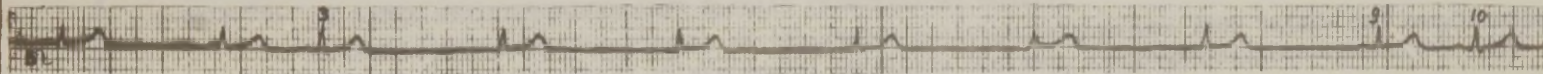
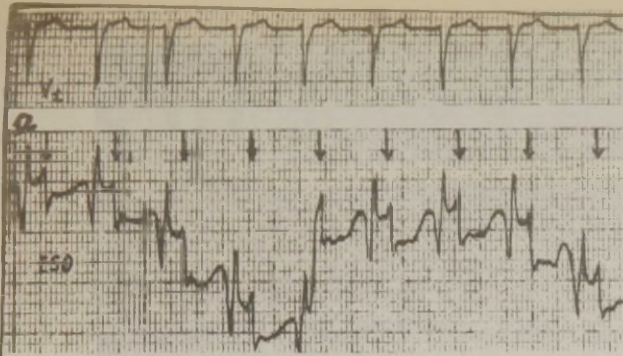
Joonis 16. SINOATRIAALNE PAROKSÜSMAALNE TAHHÜKARDIA? SINOATRIAALNE BLOKAAD?

Tähelepanu köidab see, et kiire rütm (146 imp./min.) P sakid ja PQ intervallid erinevad aeglase rütmiga vastavatest näitajatest.



Joonis 17. SIINUSSÕLME NÕRKUSE SÜNDROOM. Postekstrasüstoolne rütm pärssimine (pärast 4. süstolit). Asendussüstolid atrioventrikulaarsõlmest (3., 7.).



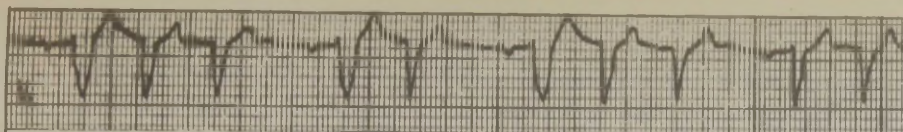


Joonis 18. SUPRAVENTRIKULAARNE PAROKSÜSMAALNE TAHHUKARDIA (25 mm/sek., ösofaguselektrogrammil on tähistatud nooltega retrograadsed P sakid). a) retsiprookne atrioventrikulaarne tahhükardia anomaalse retrograadse lisajuhtetee osalemisega (V - A intervall ösofaguselektrogrammil 190ms); b) pärast intravenoosset novokaiini manustamist tekib nodaalne rütm, kodade asüstoolia perioodid ning mittetäielik atrioventrikulaarne dissotsiatsioon (3., 9., 10. on siinuskompleksid); c) diagnostilisel elektrostimulatsioonil selgub siinussõlme düsfunktsioon (nodaalne rütm; SSFTA = 4400 ms); d) pärast atropiini manustamist siinussõlme funktsioon normaalne (SSFTA = 1200 ms).

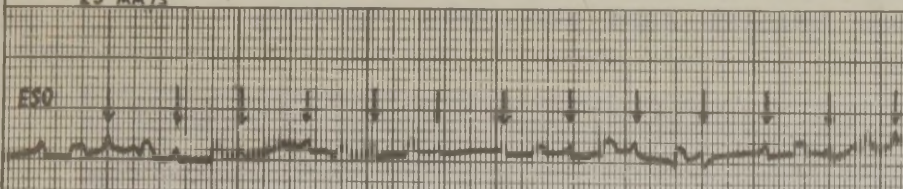


Joonis 19. VENTRIKULAARNE PARASÜSTOOLIA Simuleerib WPW sündroomi. Laiu komplekse tuleb vaadelda kui liitlööke.





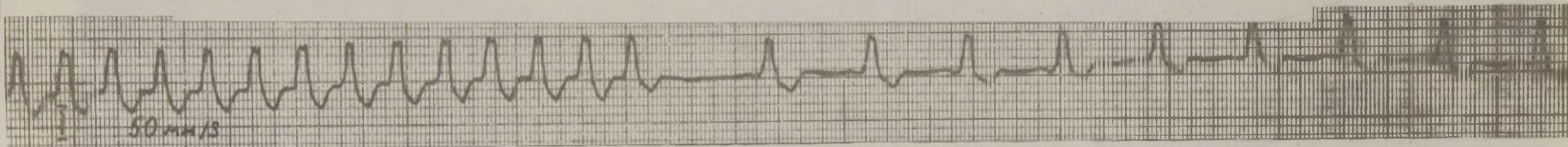
25 mm/s



ES0

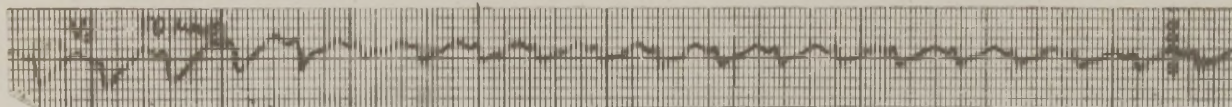
Joonis 20. II ASTME ATRIOVENTRIKULAARNE BLOKAAD (WENCKEBACHI TÜÜPI).

P sakid ösofaguselektrogrammil on tähistatud nooltega. Selgusetuks jääb laiade QRS komplekside ilmumine vahetult pärast siinusimpulsi täielikku blokaadi atrioventrikulaarsõlmes. (WPW sündroom? Hisi kimbu sääre transitoorne blokaad?)



50 mm/s

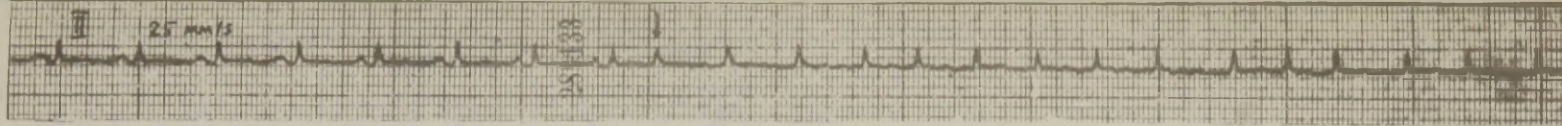
Joonis 21. SUPRAVENTRIKULAARNE PAROKSÜSMALNE TAHHÜKARDIA. Spontaanne siinusrütmi taastumine. Paroksüsmi ajal impulsatsiooni sagedus 140 lööki minutis. Hisi kimbu vasema sääre täielik blokaad simuleerib ventrikulaarset tahhükardiat.



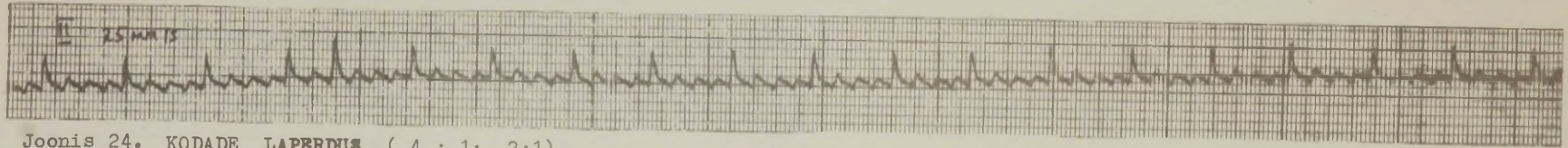
Joonis 22. RETROGRAADSE PREEKSITATSIOONI SÜNDROOM.

Paroksüsmalne tahhükardia retrograadse anomaalse juhttee osavõetul (südame löögisagedus suureneb Hisi kimbu blokaadi kadumisel).

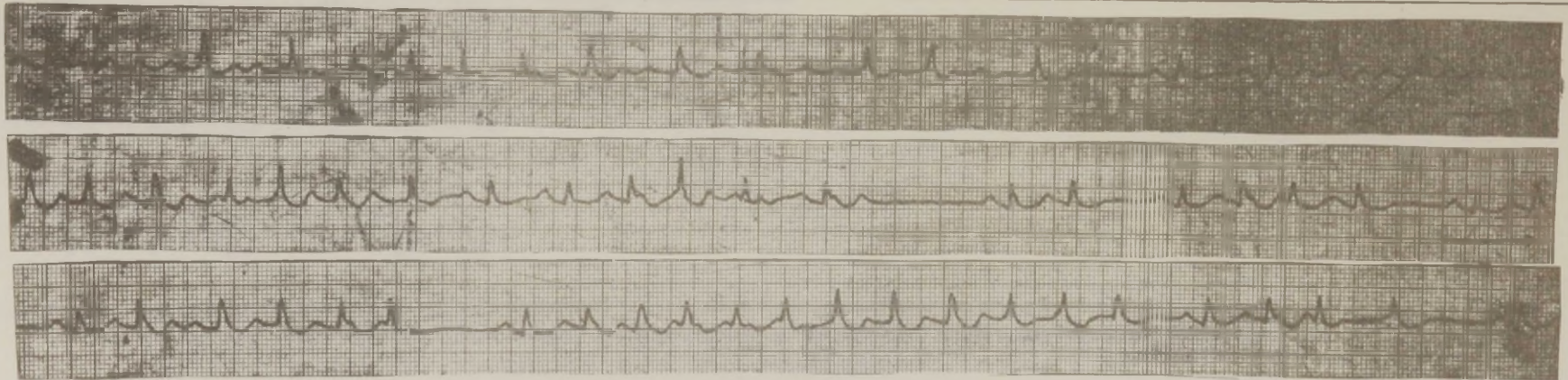




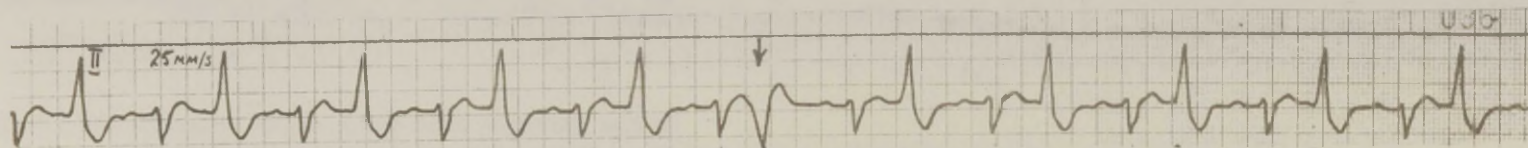
Joonis 23. ABSOLUUTNE ARÜTMIA TEKE PEALE ATRIAALSET EKSTRASÜSTOLIT.



Joonis 24. KODADE LAPERDUS ( 4 : 1; 2:1).

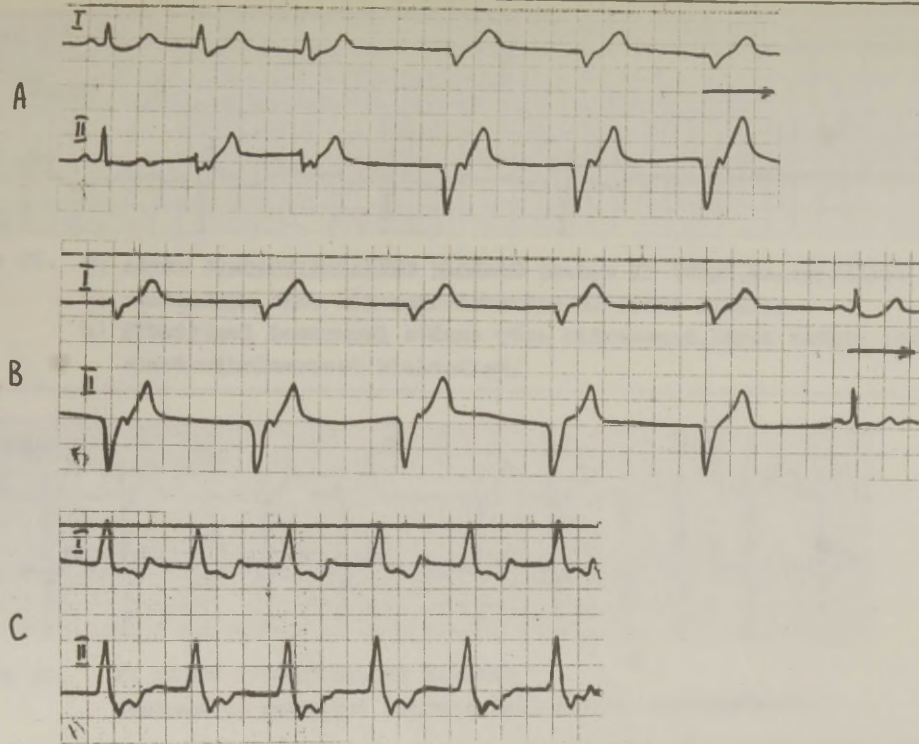


Joonis 25. SÜDAMEKODADE FIBRILLATSIOONIEELNE SEISUND. Pidev üleskirjutus. Siinusrütm vaheldub kodade laperduse ja asüstoolia perioodidega.



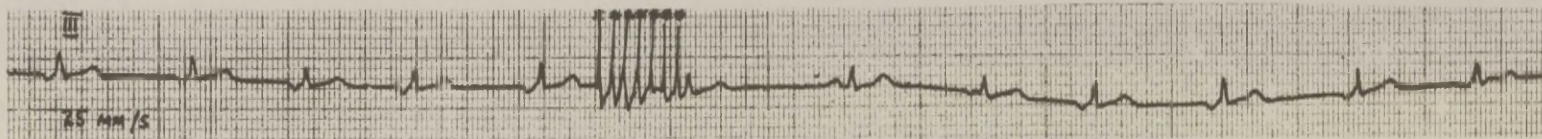
Joonis 26. VENTRIKULAARNE EKSTRASÜSTOOLIA. Bigeminustüüpi. Noolega on märgitud varane nn. "R/T" tüüpi ekstrasüstol.





Joonis 27. PASSIIVSED EKTOOPIILISED RÜTMID

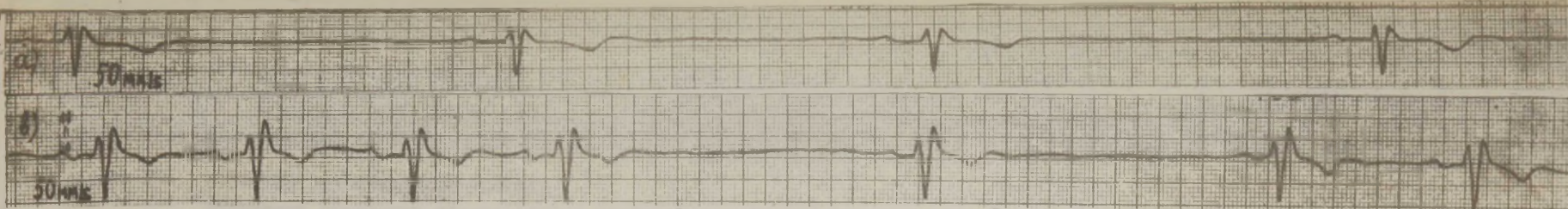
(25 mm/sek, pidev üleskirjutus) Rütmi juhi migratsioon siinussõlmest atrioventrikulaarsõlmeni (A), atrioventrikulaarsõlmest siinussõlmeni (B) ja edasi vatsakestele (C).



Joonis 28. AKTIIVNE EKTOOPIILINE RÜTM VASAKUST KOJAST

Pärast lühiajalist ülisagedat elektrostimulatsiooni taastub siinussõlme funktsioon (SSFTA normi piires) seejärel ilmub uuesti aktiivne ektoopiline rütm vasakust kojast.

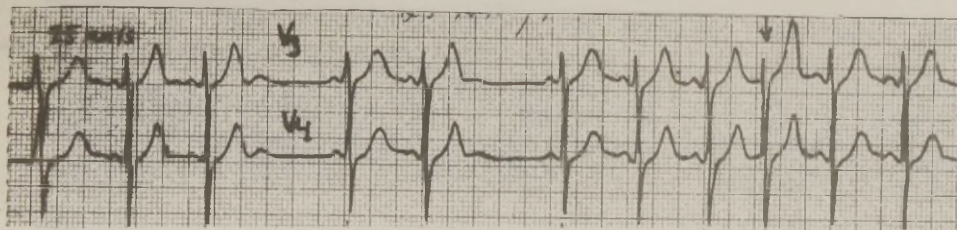




Joonis 29. II ASTME SINOARIKULAARNE BLOKAAD (mehis II tüüpi, nn.sportlase EKG).

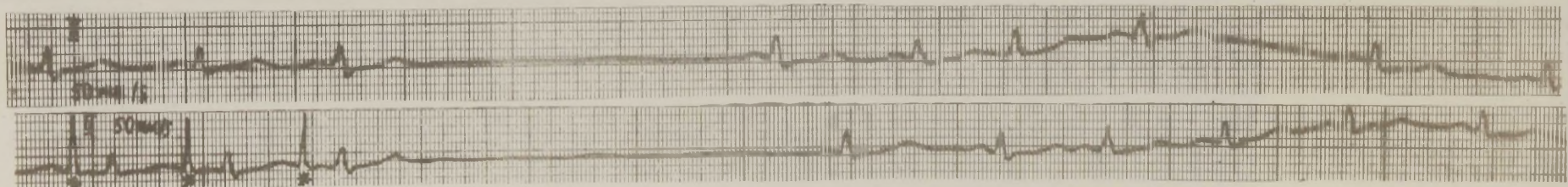
a) rahuloleku EKG; sinusbradükardia 32 lööki minutis

b) füüsilisel koormusel südame rütm kiirenenud, järsk tsükli pikenenine tingitud II astme sinoaurikulaarsest blokaadist.



Joonis 30. II ASTME SINOATRIAALNE BLOKAAD

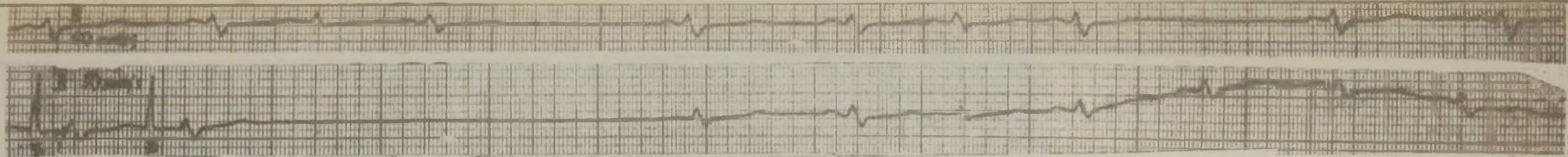
Neolega on märgitud supraventrikulaarne ekstrasüstol.



Joonis 31. TÄIELIKU SINOATRIAALSE BLOKAADI EPISOOD.

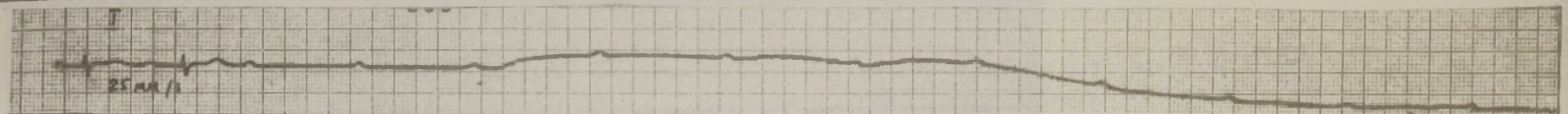
Diagnoosi täpsustab diagnostiline ösofagiaalne elektrostimulatsioon (SSFTA = 2340 ms).



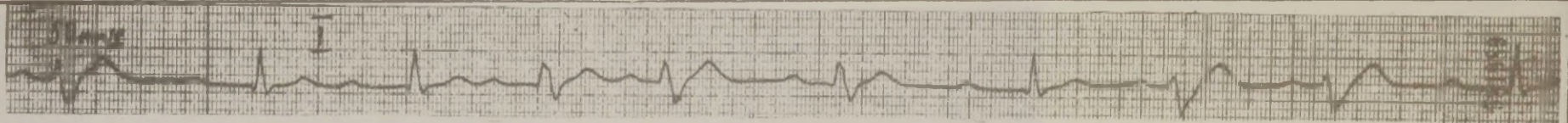


Joonis 32. II ASTME SINOATRIAALNE BLOKAAD

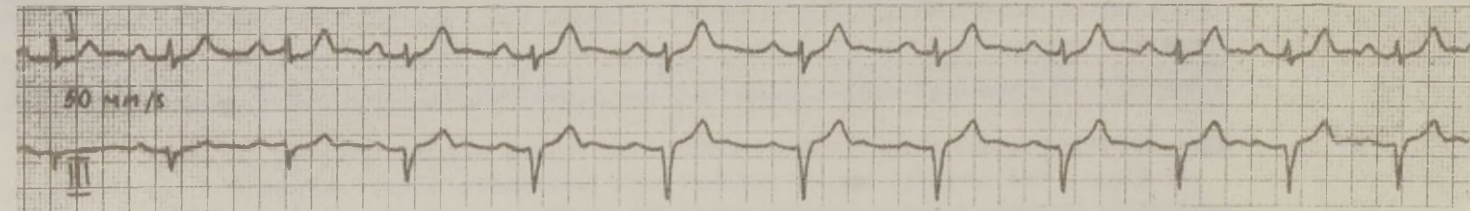
Diagnosi täpsustab diagnostiline ösofagiaalne elektrostimulatsioon (SSFTA = 2350 ms)



Joonis 33. TÄIELIK ATRIOVENTRIKULAARNE BLOKAAD. VATSAKESTE ASÜSTOOLIA.

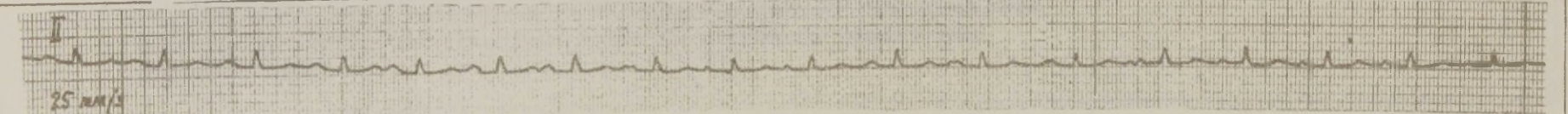


Joonis 34. I ASTME ATRIOVENTRIKULAARNE BLOKAAD. Distaalne tüüp. PQ intervalli pikenemine kitsaste komplekside ees on seotud erutuse ülejühte aeglustumisega Hiši kimbu paremas sääres. Hiši kimbu parema sääre täieliku blokaadi korral (laiad QRS kompleksid) PQ intervall normaliseerub.



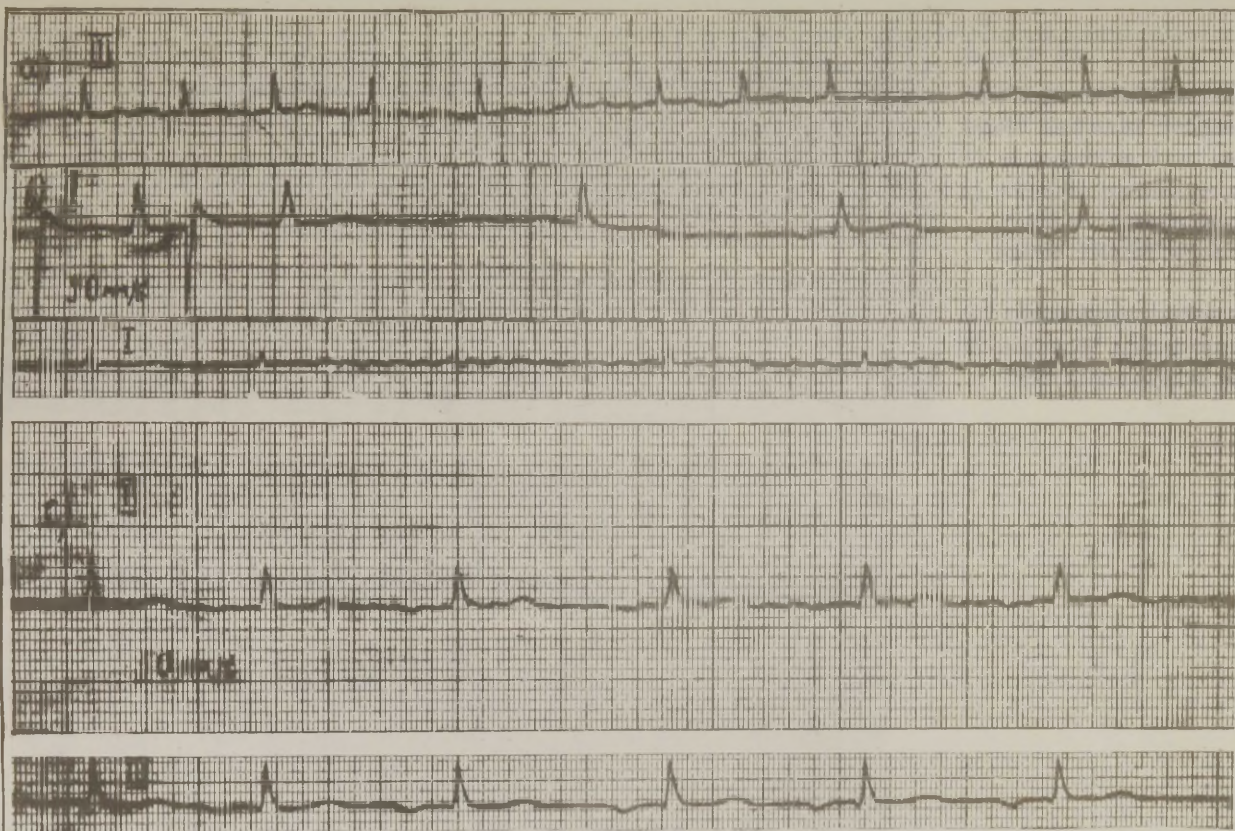
Joonis 35. HISI KIMBU VASAKU SÄÄRE TRANSITOORNE BLOKAAD.

Wenckebachi fenomen Hiši kimbu vasakus sääres. Südame elektrilise telje kalle vasemale.



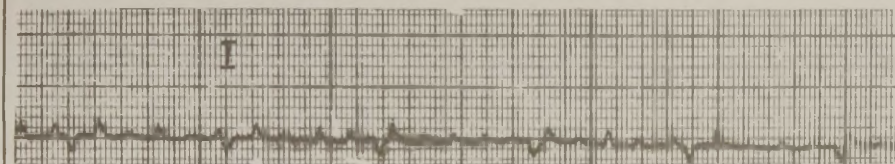
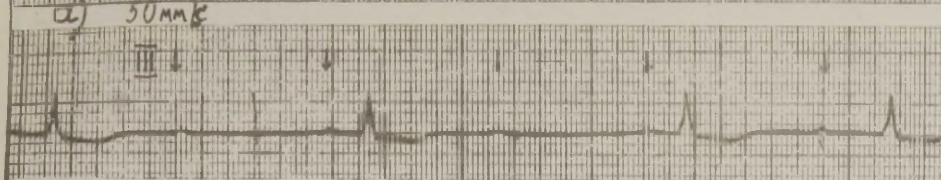
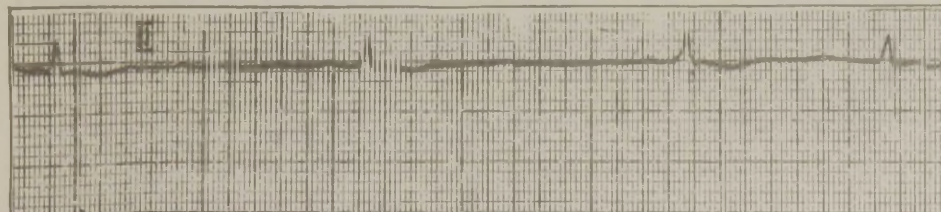
Joonis 36. I, II JA III ASTME TRANSITOORNE INTERATRIAALNE BLOKAAD.



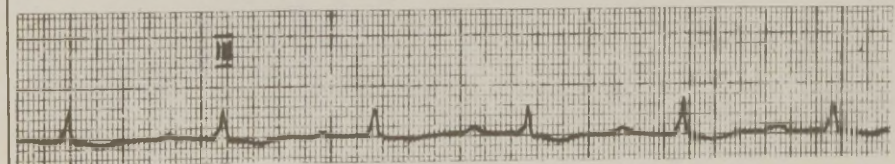
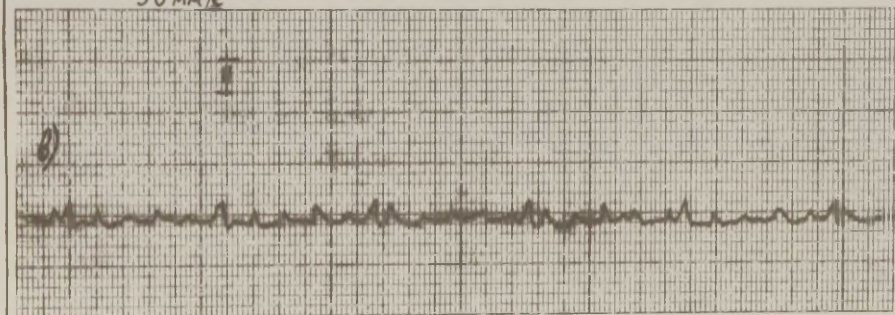


**EKTOOPIILINE RÜTM VASAKUST KOJAST JA TÄIELIKU INTERATRIAALSE DISSOTSIATSIOONI TEKE**  
 Joonis 37. a) siinusrütmil foonil ektoopiline rütm vasakust kojast (negatiivsed P sakid II, III lülituses; b) kodade sagendatud elektrostimulatsioonil näeme, et poststimulaatorne paus on normaalne ja järelikult ektoopiline rütm vasakust kojast ei ole asendusrütm, vaid tunduvalt aktiivsem siinusrütmist; c) pärast teist vatsakeste kompleksi parema koja siinusrütm muutub virvenduseks. Vatsakeste rütm on aga regulaarne ja määratakse vasaku koja poolt (igale QRS kompleksile eelneb P sakk vasakust kojast).





50 mm/s

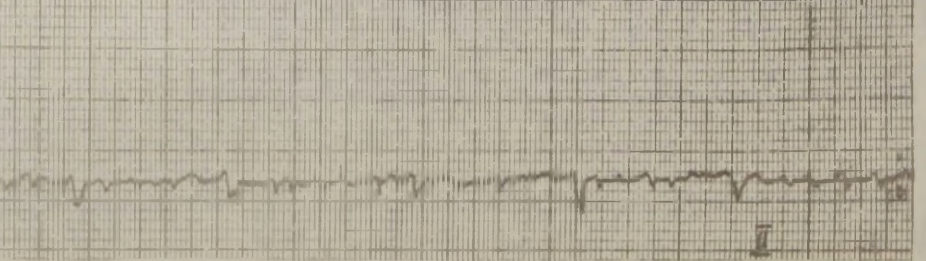
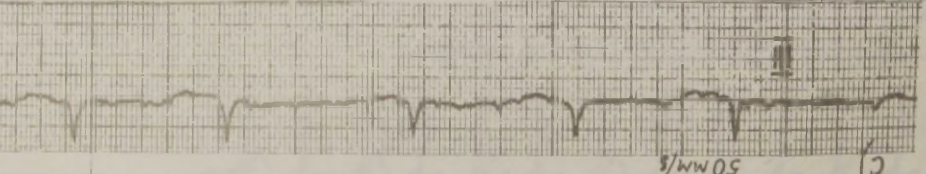
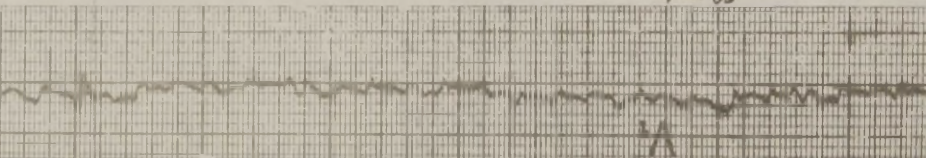
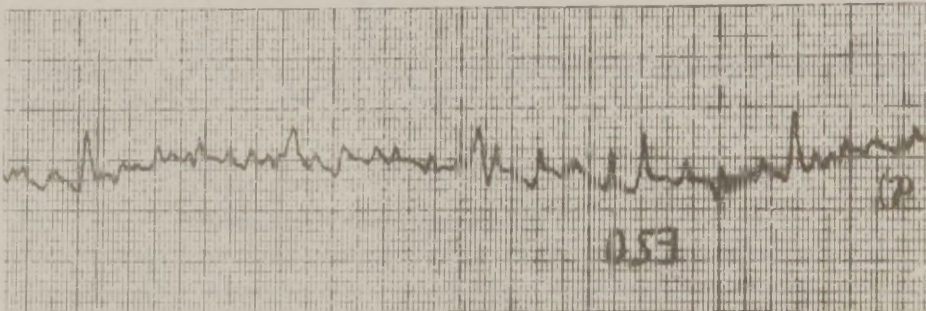
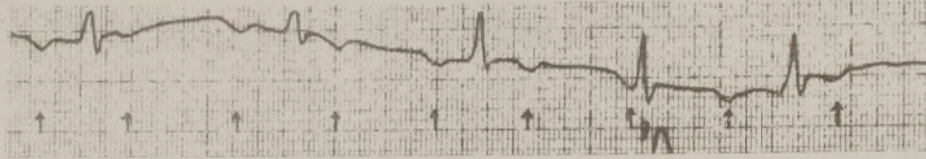


Joonis 38.

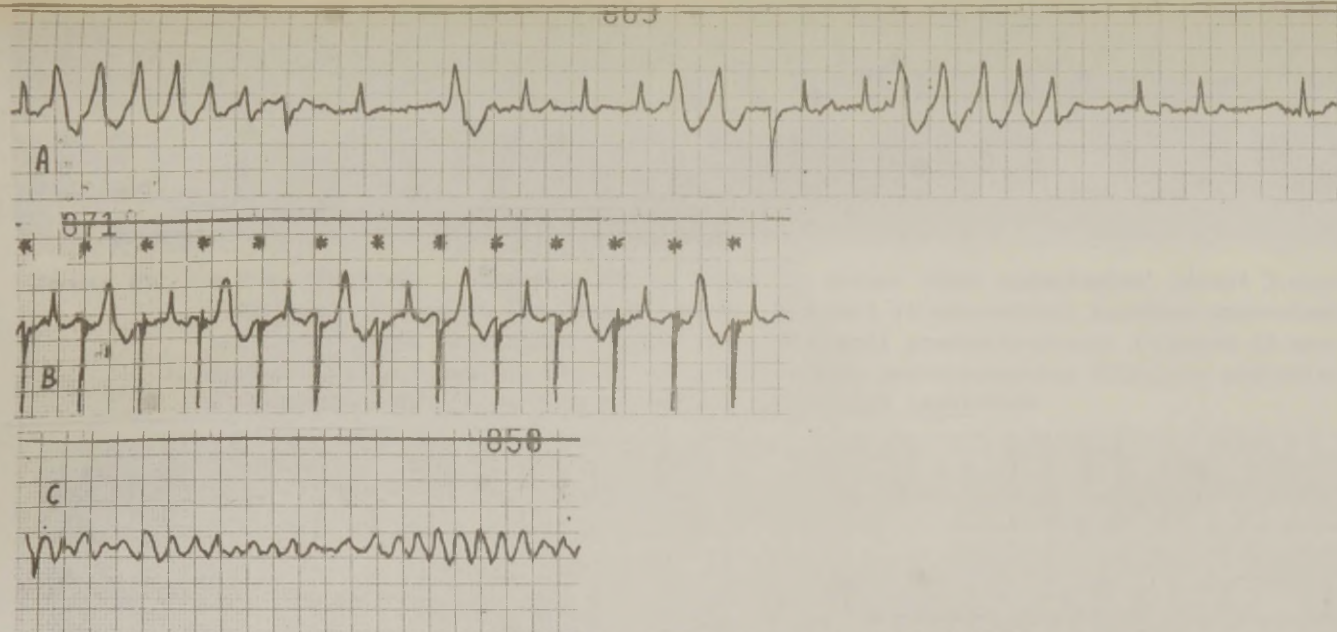
TÄIELIKU ATRIOVENTRIKULAARSE BLOKAADI TEKE INTERATRI-  
AALSE BLOKAADI FOONIL

- a) siinusrütm, I-II astme atrioventrikulaarne blokaad;  
 b) täielik interatriaalne blokaad. Vatsakesed aktiveeritakse siinusiimpulsside poolt (III lülitus), vasemas kojas virvendus (I, II lülitus);  
 c) absoluutne arütmia. Parema koja asüstoolia?  
 d) täielik atrioventrikulaarne blokaad (V<sub>6</sub> lülitus) täieliku interatriaalse blokaadi foonil.







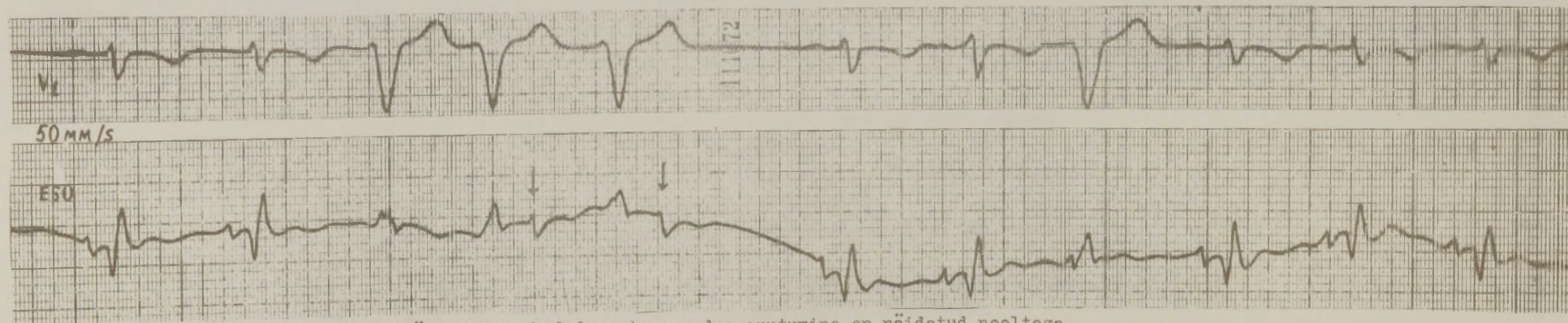


Joonis 39. LATENTNE W P W SÜNDROOM. (25 mm/sek., II standardne lülitus).

A: kodade virvendus, simuleerib ventrikulaarse tahhükardia hooge;

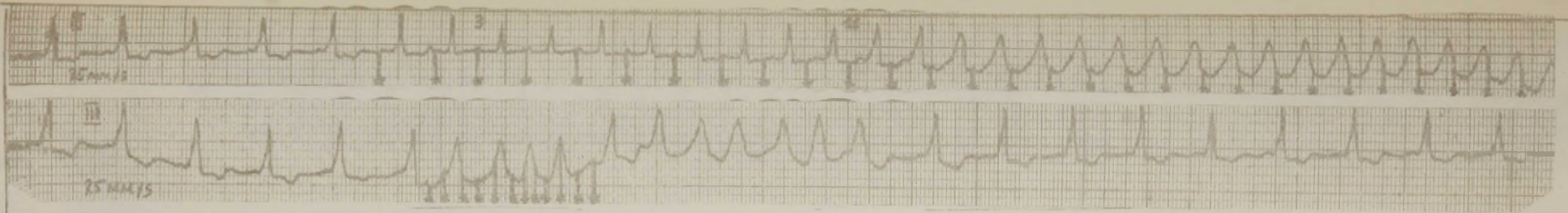
B: sagendatud kodade elektrostimulatsiooni abil ilmnevad anterograadse intermitteeruva preeksitatsiooni tunnused;

C: spontaanne vatsakeste fibrillatsiooni teke.

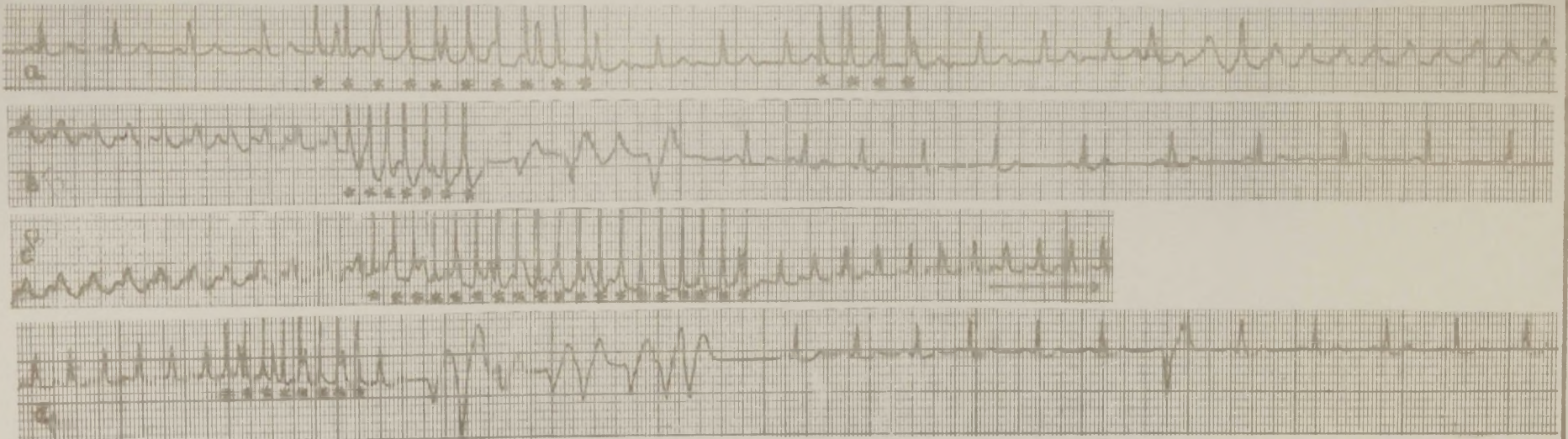


Joonis 40. VENTRIKULAARNE EKSTRASÜSTOOLIA, kodade retrograadne erutumine on näidatud nooltega.





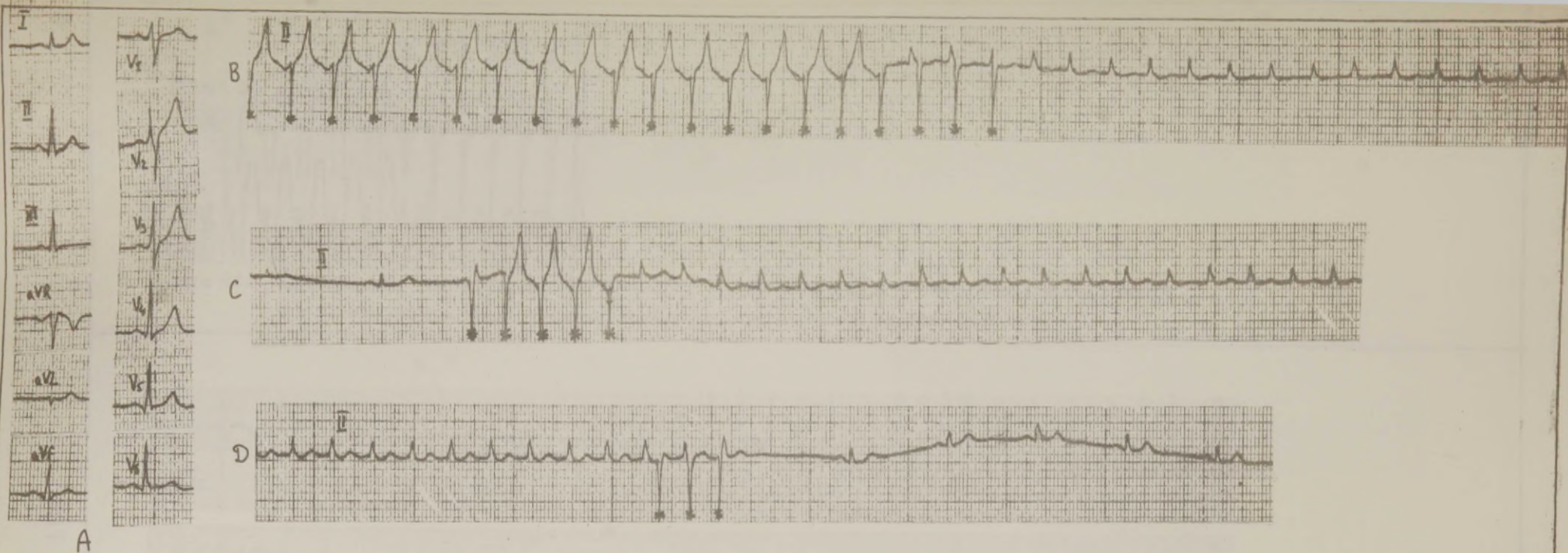
Joonis 41. W P W SÜNDROOM. Ülemisel EKG -l näeme, et südame rütmi sagedamisel pärast 3.ekst-rastiimulit blokeerub üks ülejuhte kanal. Edasisel stimulatsiooni sageduse suurendamisel, eriti peale 11.ekst-rastiimulit ilmnevad uuesti preeksitatsiooni tunnused (2 anomaalset teed?). Alumisel EKG -l kodade virvenduse provotseerimine ülisageda atriaalse elektrostimulatsiooniga ning siinusrütmi spontaanne taastumine



Joonis 42. LATENTNE WPW SÜNDROOM (25 mm/sek., II standardlülitus).

- antidroomse supraventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia provokatsioon sageda elektrostimulatsiooniga (laiad QRS kompleksid);
- paroksüsmaalse tahhükardia üleminek kodade virvenduseks peale ülisagedat elektrostimulatsiooni ja siinusrütmi spontaanne taastumine;
- antidroomse tahhükardia üleminek ortodroomseks tahhükardiaks (kitsad QRS kompleksid) peale ülisagedat elektrostimulatsiooni;
- ortodroomse paroksüsmaalse tahhükardia üleminek kodade virvenduseks peale ülisagedat elektrostimulatsiooni ja siinusrütmi spontaanne taastumine.

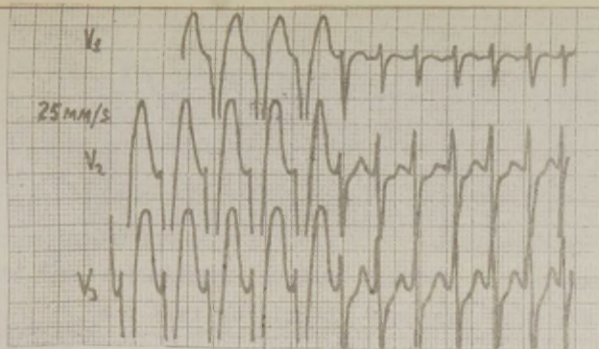




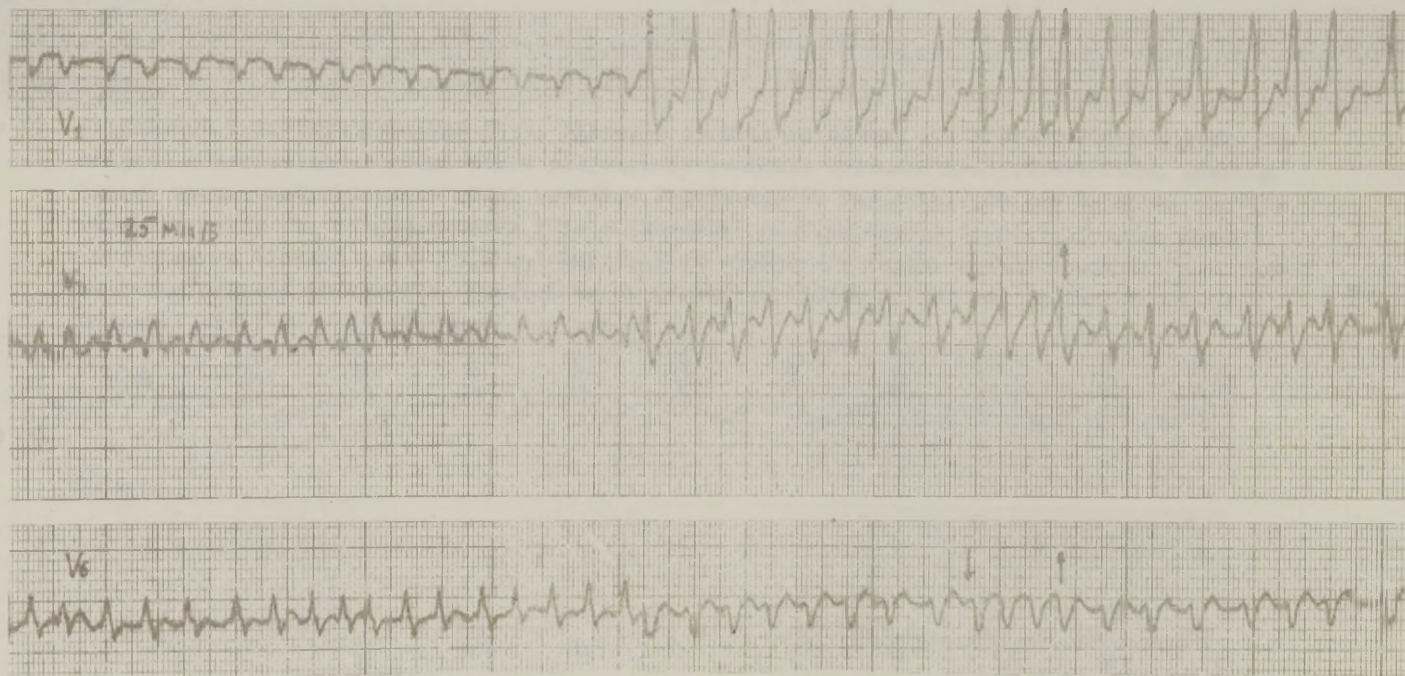
Joonis 43. LATENTNE W P W SÜNDROOM (25 mm/sek).

A: kaheteistkümnes tavalises EKG lülituses puuduvad preeksitatsiooni tunnused; B: sagendatud kodade elektrostimulatsioonil ilmnevad anterograadse preeksitatsiooni tunnused ja provotseeritakse supraventrikulaarne tahhükardia; C: sageda elektrostimulatsiooniga provotseeritakse supraventrikulaarne tahhükardia; D: sageda elektrostimulatsiooniga kupeeritakse supraventrikulaarne tahhükardia.



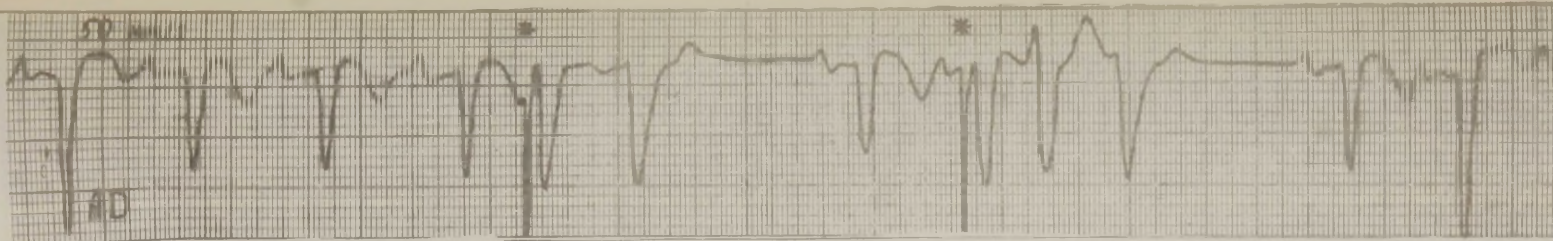


Joonis 44. RETROGRAADNE PREEKSITATSIOONI SÜNDROOM. SUPRAVENTRIKULAARNE PAROKSÜSMALNE TAHHÜKARDIA.  
Hiisi kimbu vasema saare blokaadi kadumisel impulsatsiooni sagedus suureneb.

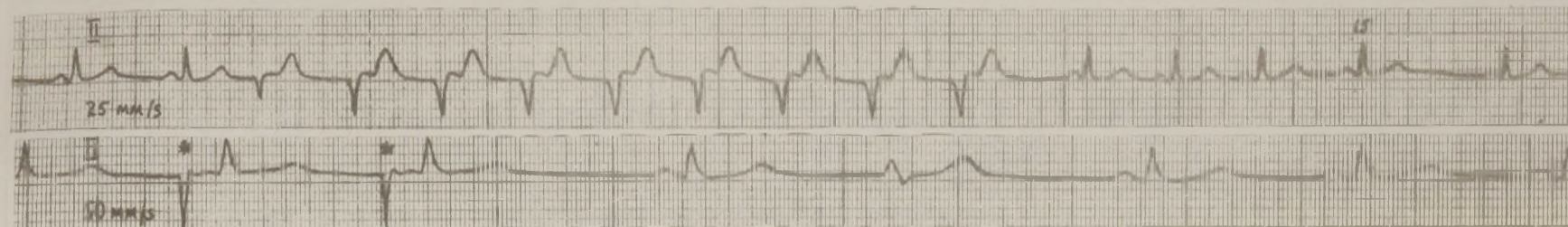


Joonis 45. WPW SÜNDROOM. ABSOLUUTNE ARÜTMIA. QRS komplekside kuju muutus on seotud kahe lisajuhtetee funktsioneerimisega. Vatsakeste aktivatsioon ulatub 270 ja 300 impulsini minutis. Nooltega on tähistatud vatsakeste laperduse episood.

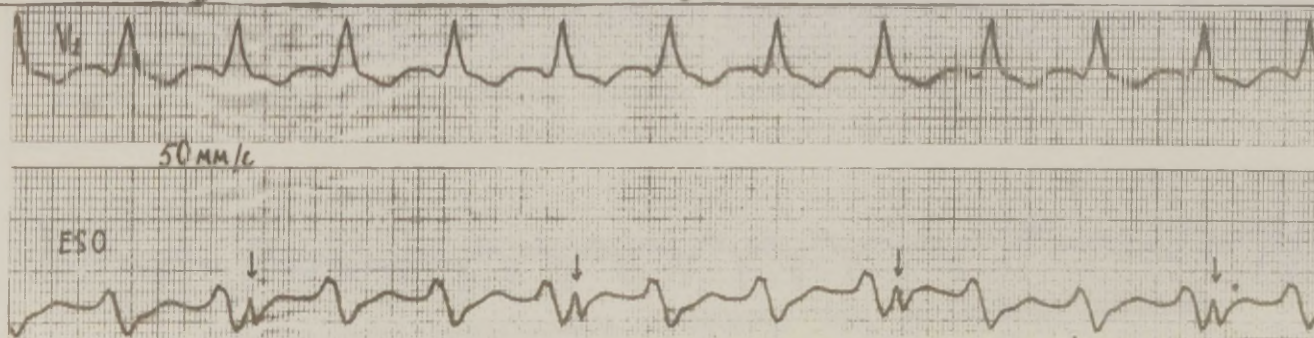




Joonis 46. VATSAKESTE KORDUV VASTUS. Intraatriaalne elektrogramm. Pärast teist ventrikulaarset ekstrastiimulit ilmnevad kolm üksteist morfoloogiliselt erinevat vatsakeste kompleksi.

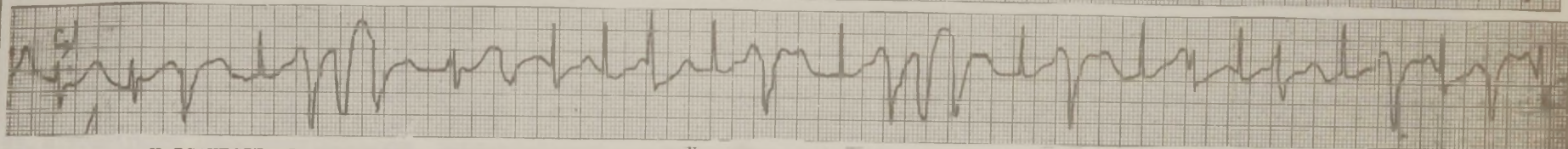
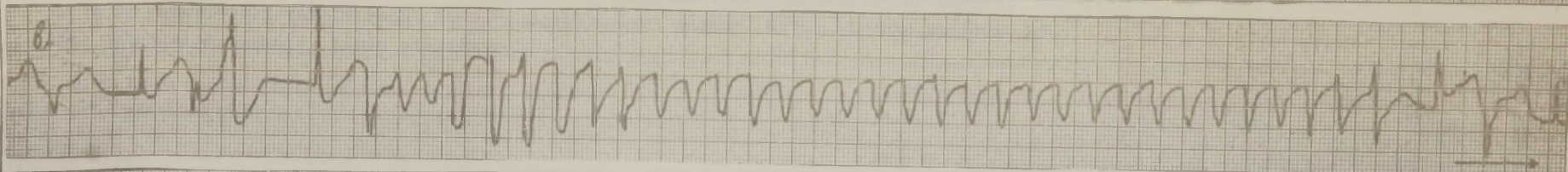
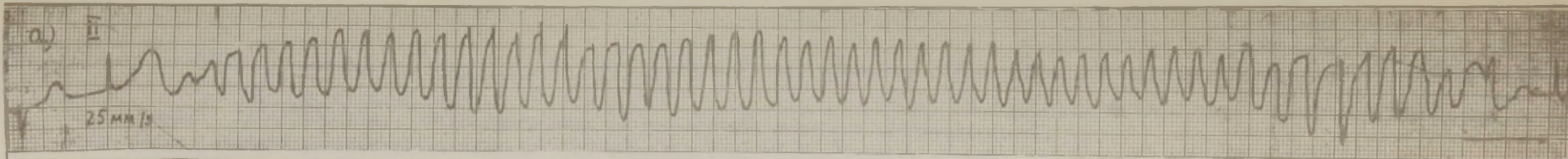


Joonis 47. KIIRENENUD IDIOVENTRIKULAARNE RÜTM. Lähtudes tavalisest EKG-st (II standardlülitus) jääb ebaselgeks ventrikulaarse rütmi tekke põhjus, kuma keskmine siinussõlmest tuleva rütmi sagedus langeb kokku ventrikulaarse rütmi keskmise sagedusega (80 imp./min.). On see aktiivne ventrikulaarne kolle või kompensatoorne rütm siinussõlme düsfunktsiooni foonil? (II astme sinusrikulaarne blokaad peale 15. kompleksi?). Antud küsimusele vastab kodade diagaostiline elektrostimulatsioon. Siinussõlme funktsioon on normaalne (SSPTA = 1150 ms) ja järelikult on tegemist aktiivse ventrikulaarse koldega.

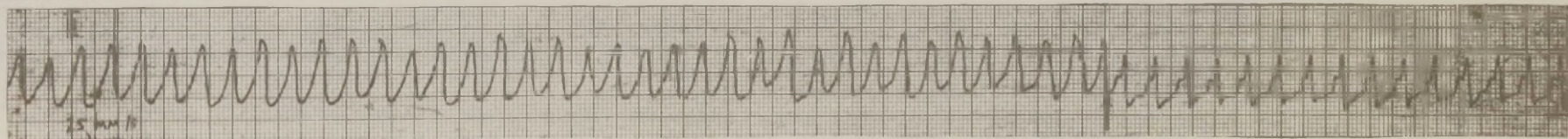


Joonis 48. VENTRIKULAARNE PAROKSÜSMAALNE TAHHUKARDIA. Ösofagus-elektrogrammil (ESO) on näha atrioventrikulaarne dissotsiatsioon usurbatsiooni tulemusena. Atriumite aktivatsiooni sagedus on tunduvalt väiksem ventrikulite omast. Nooltega on tähistatud P sakid.

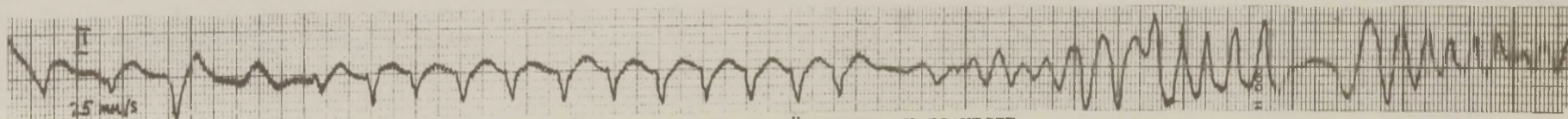




Joonis 49. VATSAKESTE LAPERDUS JA VENTRIKULAARNE PAROKSÜSMAALNE TAHHÜKARDIA.  
 Akuutne müokardi infarkt. a); b) vatsakeste laperduse - tahhükardia hoogude teke  
 ja spontaanne katkemine. c) ekstrasüstoolne ventrikulaarne tahhükardia, polü-  
 toopne ekstrasüstoolia.



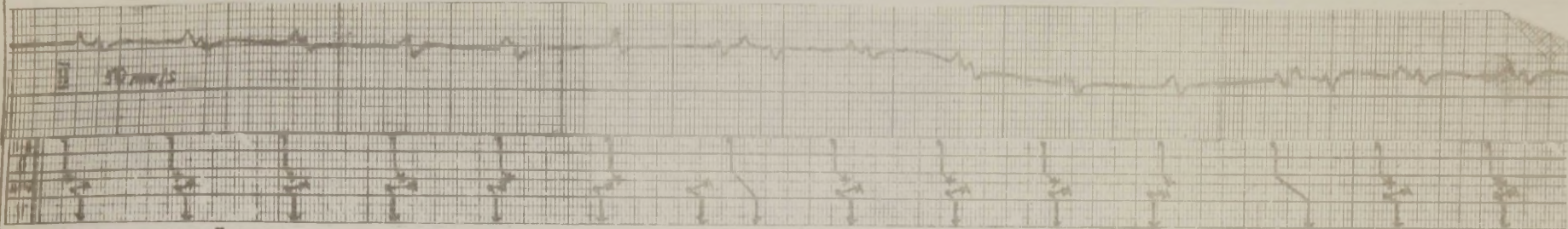
Joonis 50. PAROKSÜSMAALNE TAHHÜKARDIA ÜLEMINEK VATSAKESTE LAPERDUSEKS (märgitud noolega).



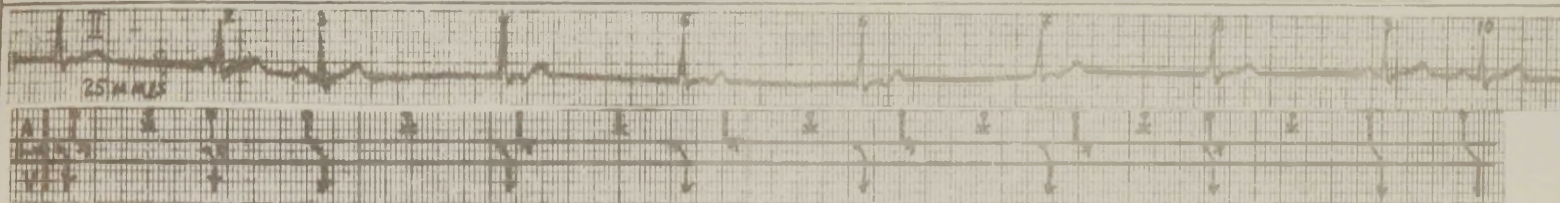
Joonis 51. VENTRIKULAARSE PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA TEKE JA ÜLEMINEK VATSAKESTE  
 FIBRILLATSIOONIKS.



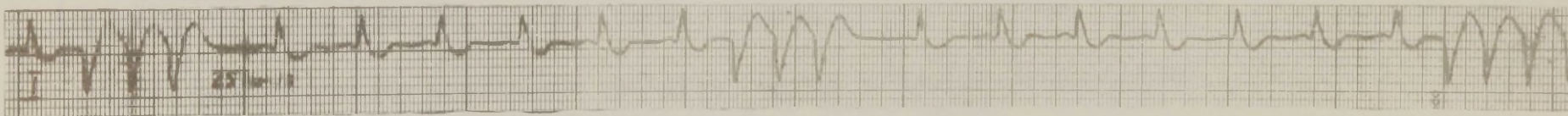
Joonis 52. VENTRIKULAARNE PARASÜSTOOLIA. Siinuskompleksi ja parasüstoli vaheline intervall ei ole püsiv. Kõige lähemate parasüstolite vahe on 1,26 sekundit (nn. "parasüstoolne samm"). 7. ja 8. parasüstoli vahele mahub kuus "parasüstoolset sammu", s.t., et viis parasüstolit jääb "väljumisblokaadi" tõttu avaldumata.



Joonis 53. MITTETÄIELIK ATRIOVENTRIKULAARNE DISSOTSIATSIOON. Vatsakeste aktivatsioon atrioventrikulaarsõlmest 64 imp./min. 8. ja 13. vatsakeste kompleks on siinussõlmest.

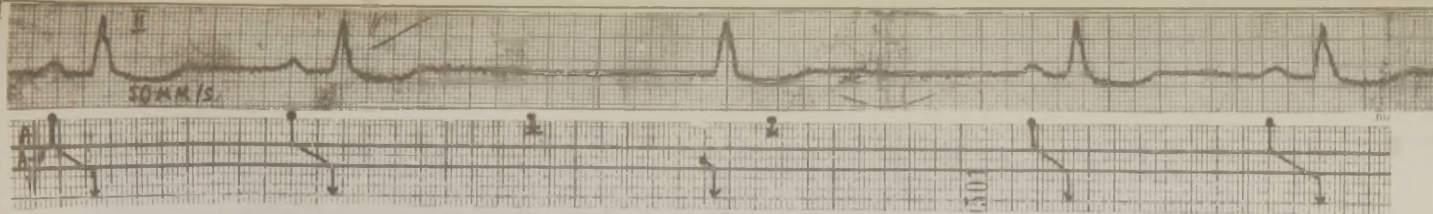


Joonis 54. MITTETÄIELIK ATRIOVENTRIKULAARNE DISSOTSIATSIOON kapitulatsiooni tulemusena. Täieliku sinoatriaalse blokaadi episoodid, üksikud siinusimpulsid levivad kodadele (3., 9., 10.), nn. "vatsakeste haaratus". Kodade retrograadne aktivatsioon nodaalsete süstolite poolt (4., 5., 6., 7.) ja liitlöögid (2., 8.).

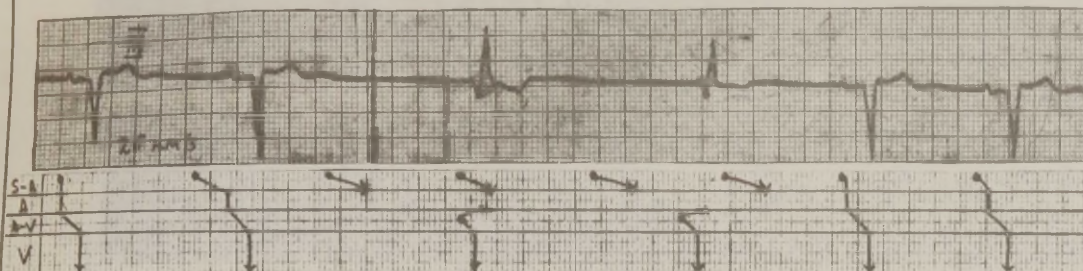


Joonis 55. VENTRIKULAARNE EKSTRASÜSTOOLNE PAROKSÜSMAALNE TAHHUKARDIA (parasüstoolne vorm?) Digitalise intektsiooni.

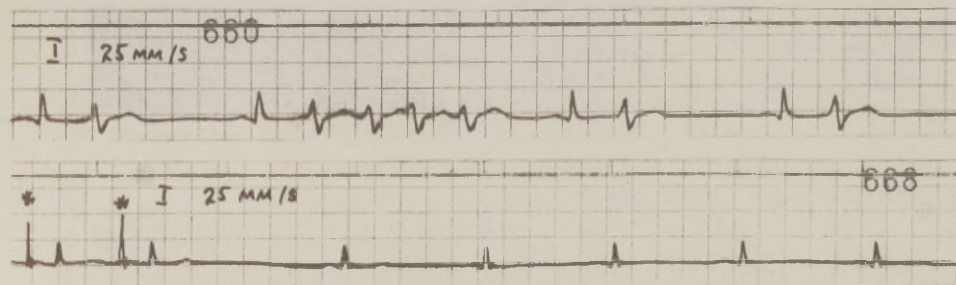




Joonis 56. KOMPENSATOORNE SÜSTOL ATRIOVENTRIKULAARSÕLMEST  
Sinoatriaalne blokaad. (vt. hüpoteetilist skeemi).

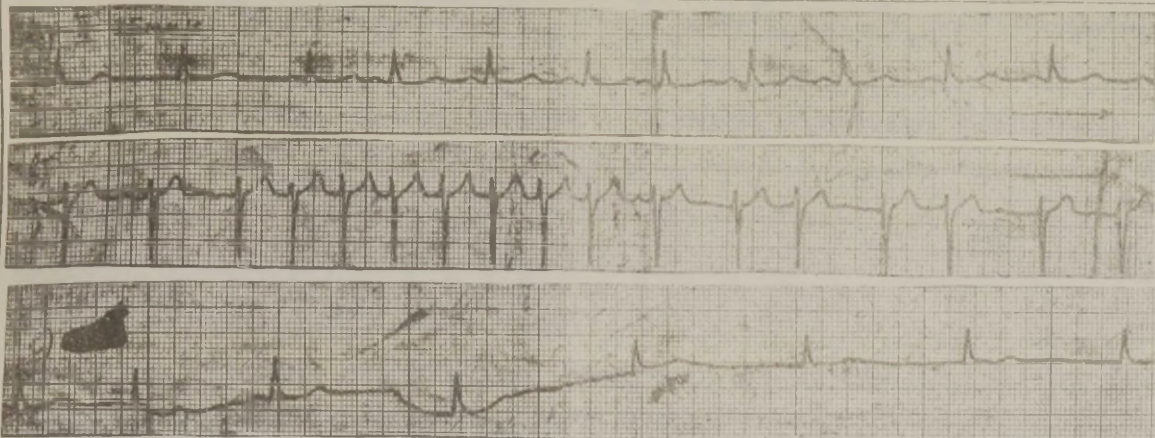


Joonis 57. SIINUSSÕLME NÕRKUSE SÜNDROOM. III astme sinoaurikulaarse blokaadi episood.  
Asendussüstolid atrioventrikulaarsõlmest.



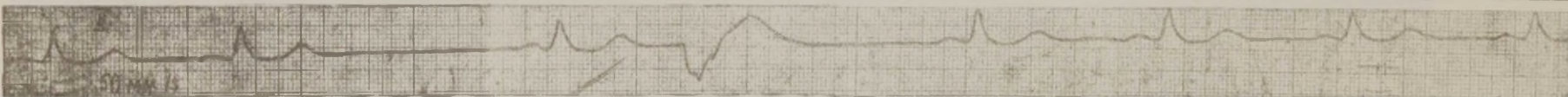
Joonis 58. SUPRAVENTRIKULAARNE PAROKSÜSMAALNE TAHHÜKARDIA, mis tekib siinussõlme nõrkuse sündroomi  
foonil. Diagnostiline elektrostimulatsioon näitab, et SSFTA = 1480 ms.



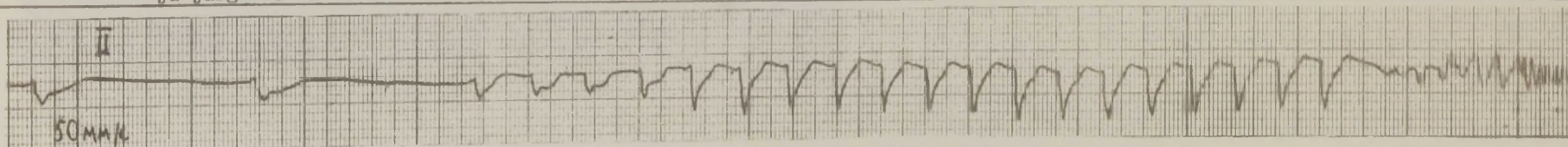


Joonis 59. SIINUSSÖLME NÕRKUSE SÜNDROOM. Bradü-tahhü vorm. Rütmijuhi migratsioon.

- a) 1. ja 2.süstol pärinevad atrioventrikulaarsõlmest;
- b) retsiprookse atrioventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia teke, mis läheb üle absoluutseks arütmiaaks;
- c) siinusrütm, mis läheb üle nodaalseks rütmiks.

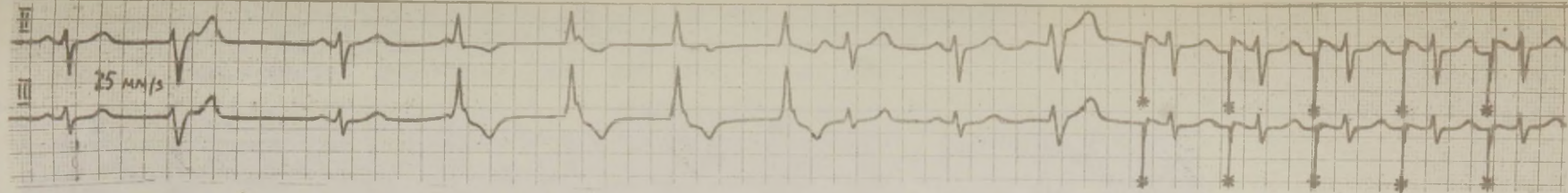


Joonis 60. SIINUSSÖLME NÕRKUSE SÜNDROOM. Pärast teist siinuskompleksi sinoaurikulaarse ülejuhte häire. Peale ekstrasüstolit siinussõlme funktsiooni nõrgenemine. Ekstrasüstolile eelneva ja järgneva intervalli summa ületab kahe normaalse siinuskardiotsükli summa.

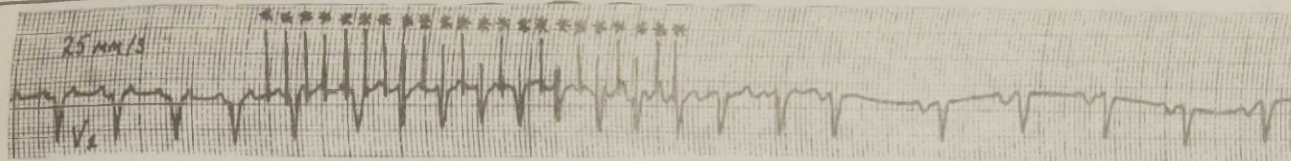


Joonis 61. SIINUSSÖLME NÕRKUSE SÜNDROOM Bradü - tahhü vorm. Nodaalne rütm sagedusega 60 imp./min. läheb üle nodaalseks paroksüsmaalseks tahhükardiaks ja siis ventrikulaarseks tahhükardiaks, mis lõpeb vatsakeste fibrillatsiooniga.

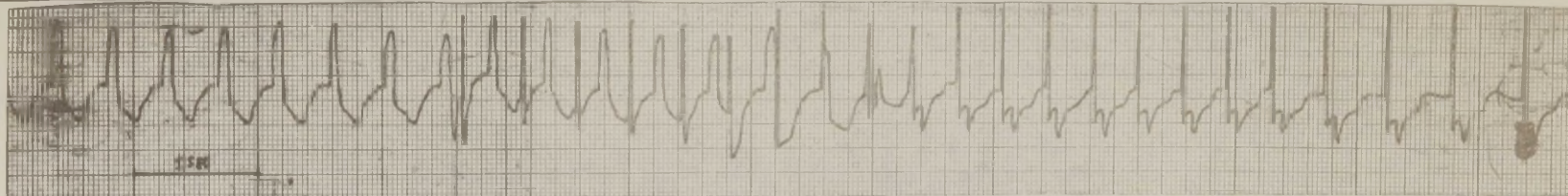




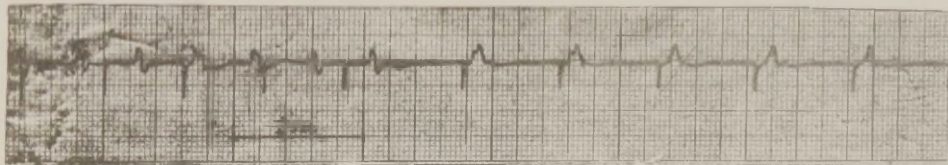
Joonis 62. SIINUSSÕLME NÕRKUSE SÜNDROOM. Rütmijuhi migratsioon. Efektiivne on sagendatud atriaalne elektrostimulatsioon.



Joonis 63. ATRIAALSE PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA KUPEERIMINE ÜLISAGEDA ELEKTROSTIMULATSIOONIGA.



Joonis 64. VENTRIKULAARSE PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA KUPEERIMINE VATSAKESTE SAGEDA ELEKTROSTIMULATSIOONIGA.

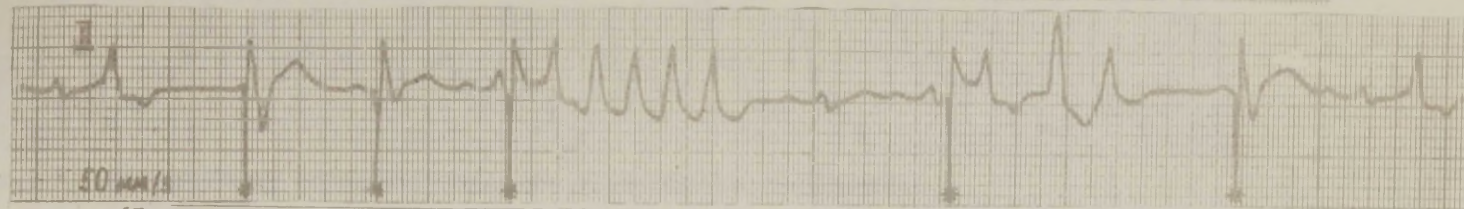
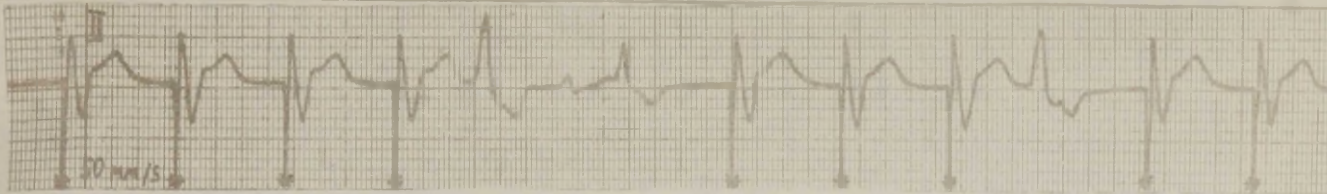


Joonis 65. PAROKSÜSMAALSE TAHHÜKARDIA KUPEERIMINE KONKUREERIVA ELEKTROSTIMULATSIOONIGA.

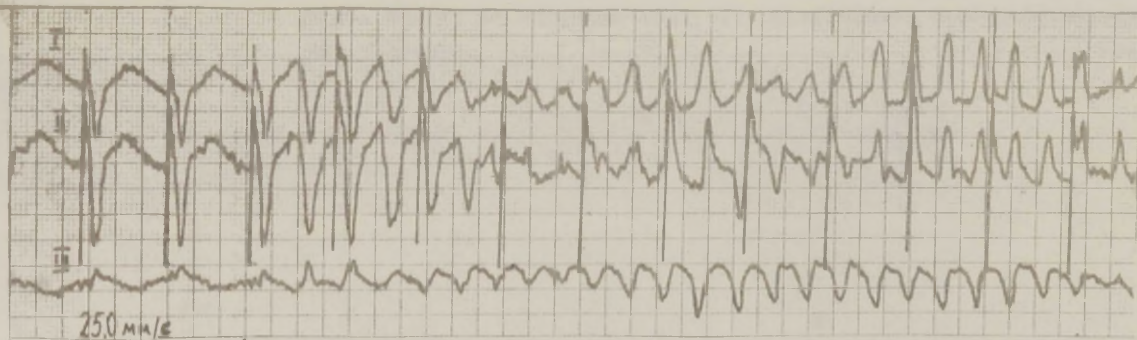




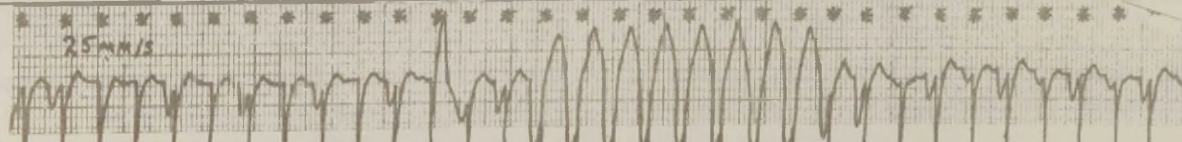
Joonis 66. IMPLANTEERITUD KARDIOSTIMULAATORI TÖÖ RIKE, ei seo rütmi.



Joonis 67. VATSAKESTE "DEMAND" - STIMULATSIOON. Ülemisel EKG -l "demand" tüüpi elektrokardio-  
stimulaatori normaalne töö. Alumisel EKG -l näeme, kuidas "demand" tüüpi elektrokardio-  
stimulaator oma tundlikkuse kaotuse tõttu provotseerib ventrikulaarse tahhükardia hoo.



Joonis 68. VATSAKESTE LAPERDUS, mis tekib elektrostimulatsiooni foonil. Ventrikulaarne  
ekstrasüstol (4.kompleks) satub vatsakeste vulneraabluse faasi ja kutsus esile  
ventrikulite laperduse.



Joonis 69. LATENTNE WPW SÜNDROOM. sage atriaalne stimulatsioon. Latentse anomaalse tee funktsio-  
neerimise periood (laiad QRS kompleksid).

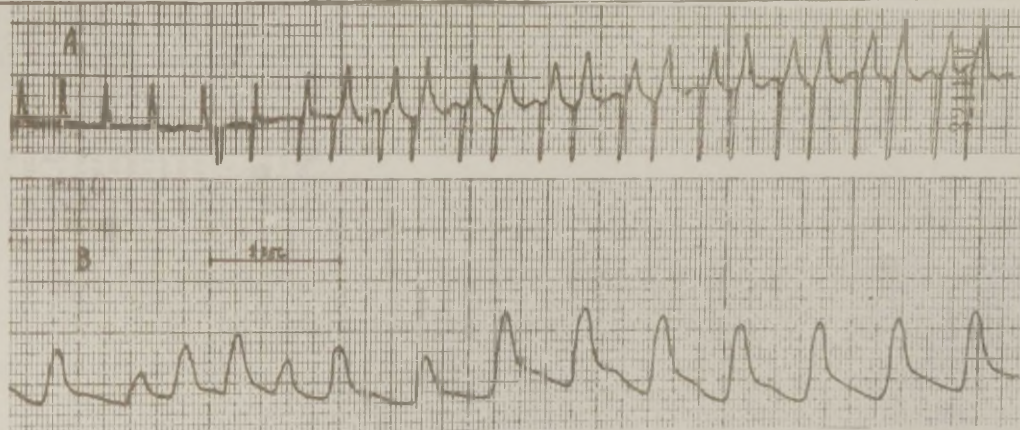




Joonis 70. RETSIDIVEERUV SUPRAVENTRIKULAARNE PAROKSUSMAALNE TAHHUKARDIA.

A: konkureeriv aatriaalne elektrokardiostimulatsioon. Peale esimest ja viiendat ekstra-stimulit hoog korra katkeb ning algab siis uuesti;

B: supraventrikulaarse tahhükardia allutamine paarilise aatriaalse elektrostimulatsiooniga. Näeme, et sfügnogrammil (C) pulsilainete amplituud suureneb, sagedus aga väheneb.



Joonis 71. PAARILINE VENTRIKULAARNE ELEKTROSTIMULATSIOON absoluutse arütmiaaga väljendunud pulsi defitsiidiga patsiendil (A). Sünkroonselt registreeritud sfügnogramm (B) näeme pulsilaine sageduse vähenemist ja amplituudi püsivat suurenemist.

И. Гуссак, Х. Гуссак, Р. Теэсалу.  
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА.  
Учебное пособие для студентов медицинского факультета.  
На эстонском языке.  
Tartu riiklik ülikooli meditsiini fakultet.  
Tartu, 202400, g. Tartu, ul. Olikooli, 18.  
Vastutav toimetaja U. Lepp.  
Korректор A. Karner.  
Paljundamisele antud 3.02.1989.  
Formaat 60x84/8.  
Kirjutuspaber.  
Masinakiri. Rotaprint.  
Tingtrükipoogmaid 17,90.  
Arvestuspoogmaid 8,78. Trükipoogmaid 19,25.  
Trükiarv 500.  
Tell. nr. 78.  
Hind 30 kop.  
TRÜ trükikoda. ENSV, 202400 Tartu, Tiigi t. 78.



30 kop.