

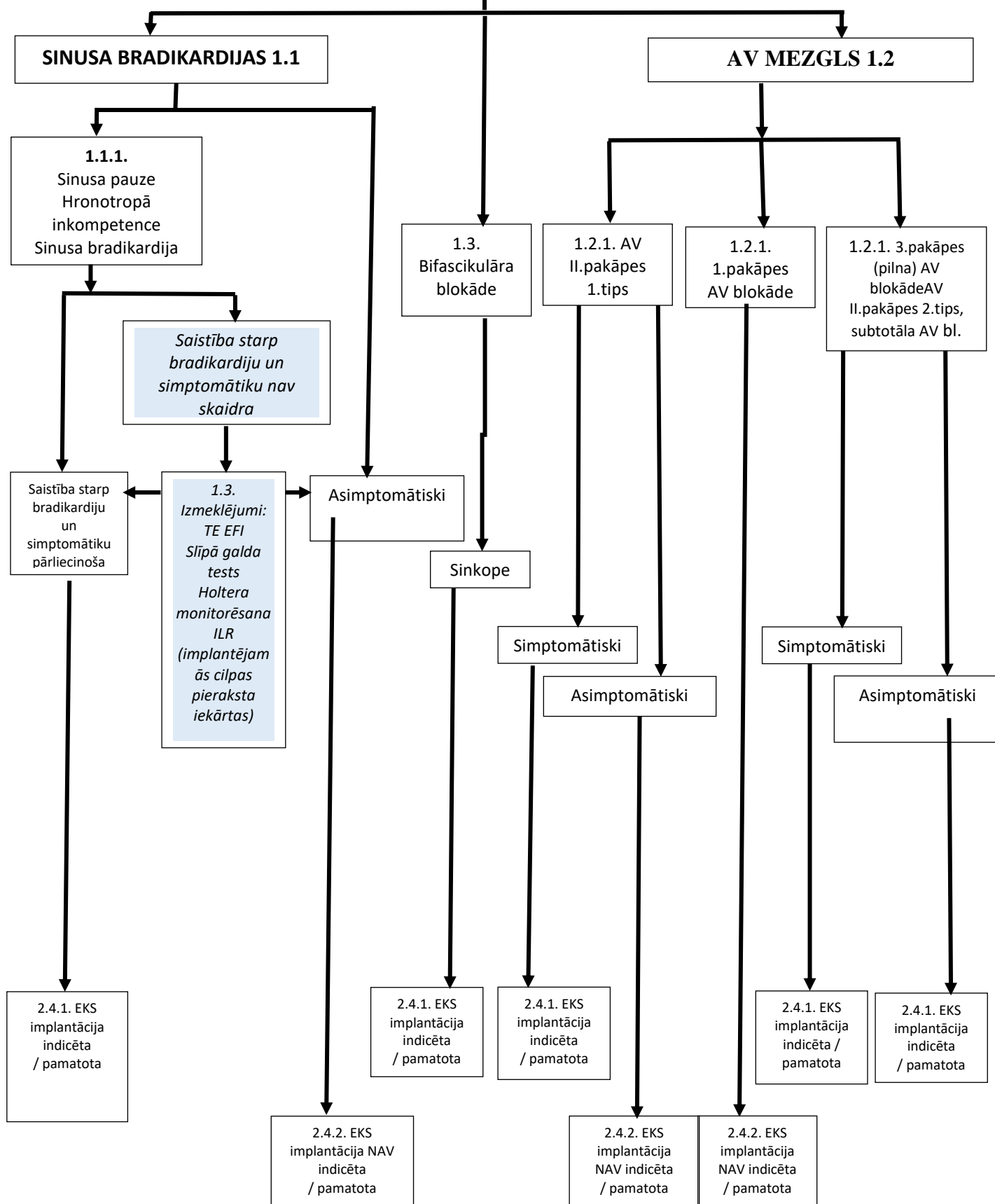
# Klīniskais algoritms BRADIKARDIJAS

Autors kardiologs prof.Oskars Kalējs un darba grupa kardiologa prof.Andreja Ērgļa un kardiologa prof.Oskara Kalēja vadībā: kardiologs Kaspars Kupics; kardioloģe Krista Lesiņa, ārsts Vilnis Dzērve; ģimenes ārste Ilze Aizsilniece.

## Saturs

1. Sinusa mezgla un AV savienojumu slimības, kas izraisa bradikardijas. ....	3
1.1. Sinusa mezgla saslīmšanas. ....	3
1.1.1. Sinoaurikulārās blokādes un sinusa mezgla darbības traucējumi .....	3
1.2. Atrioventrikulārās blokādes.....	6
1.2.1. Ātrioventrikulārās blokādes. ....	6
1.3. Aizvietotajсарaušanās un aizvietotājritmi. ....	12
1.4. Morgaņji-Edamsa-Stoksa lēkme (sindroms). ....	13
2. Sinusa mezgla un AV savienojumu slimību, kas izraisa bradikardiju, ārstēšana. ....	14
2.1. Neatliekamā sirds vadīšanas traucējumu terapija. ....	14
2.2. Endokardiālā pagaidu kardiostimulācija.....	15
2.3. Transkutānā pagaidu kardiostimulācija. ....	15
2.4. Patstāvīga (permanenta) elektrokardiostimulācija.....	16
2.4.1. Pastāvīgās elektrokardiostimulācijas indikācijas.....	16
2.4.2. Pastāvīgo EKS implantācija nav indicēta.....	19
2.5. Pastāvīgā elektrokardiostimulācija un elektrokardiostimulatoru tipi .....	19
Starptautisko profesionālo asociāciju apstiprinātie elektrikardiostimulatoru kodi (NASPE – BREG) .....	20
“Šatirjē” sindroms jeb “sirds atmiņa” (Cardiac Memory). ....	21
2.6. Specifiski elektrokardiostimulācijas veidi. Sirds resinhronizācijas terapija.....	22
ICD, CRT-D implantācijas indikācijas hroniskas sirds mazspēja gadījumā .....	24
QRS kompleksa izmaiņas pēc CRT implantācijas .....	27

# BRADIKARDIJAS



# 1. Sinusa mezgla un AV savienojumu slimības, kas izraisa bradikardijas.

## 1.1. Sinusa mezgla saslimšanas.

### 1.1.1. Sinoaurikulārās blokādes un sinusa mezgla darbības traucējumi

Diemžēl termins "sinusa mezgla slimība" nav vispārpieņemts un bieži tiek lietoti arī citi šās pataloģijas nosaukumi – sinusa mezgla vājuma sindroms, tahikardijas-bradikardijas sindroms, sinusa mezgla disfunkcija un sinoātriālā slimība. Vecākais no terminiem ir sinusa mezgla vājuma sindroms ("sausā" sinusa mezgla sindroms – *sick sinus syndrome*), kā šo saslimšanu 1966. gadā nosauca *B. Lown*, apzīmējot ar šo nosaukumu patoloģiju, kad pēc ātriju tahiaritmiju elektriskās kardioversijas neatjaunojās sinusa ritms, bet vēroja izteiktu bradikardiju ar dažādiem aizvietotājritmiem.

Mūsdienās par sinusa mezgla slimību sauc patoloģiju, kuras pamatā ir sinusa mezgla šūnu funkcionāla nepietiekamība, kā arī priekškambaru un to specifiskās vadīšanas sistēmas bojājums. Elektrokardiogrāfiski sinusa mezgla slimību raksturo:

- sinusa bradikardija;
- sinusa mezgla apstāšanās epizodes (*sinus arrest*);
- sinoatriālas blokādes epizodes;
- dažādas ātriju tahiaritmiju (visbiežāk ātriju mirgošanas) epizodes;
- sinusa mezgla hronotropā inkompetence.

Vienam konkrētam sinusa mezgla slimības pacientam kā likums, nenovēro visas minētās pazīmes, bet tikai daļu no tām. Saslimšanai raksturīga ilgstoša norise un dažādu simptomu intensitāte laika gaitā var būt ļoti variabla, ar spontānas uzlabošanās un pasliktināšanās periodiem, kad pievienojas jaunas elektrokardiogrāfiskās pazīmes, savukārt jau ilgstoši eksistējušās var izzust.

Sinusa mezgla slimību biežāk vēro pacientiem pēc 50 gadu vecuma, līdz 60% pacientu ir sievietes. Galvenie saslimšanas klīniskie simptomi ir trīs:

- sinkopes (bezsamaņas epizodes, kuru pamatā ir asistolijas vai izteiktas bradikardijas periodi garāki par 10 sekundēm vai retāk supraventrikulāras tahisistolijas epizodes);
- presinkopes (galvas reiboņu un līdzsvara traucējumu epizodes, kuru pamatā ir asistolijas vai izteiktas bradikardijas periodi līdz 10 sekundēm vai retāk supraventrikulāras tahisistolijas epizodes);
- hroniska sirds mazspēja.

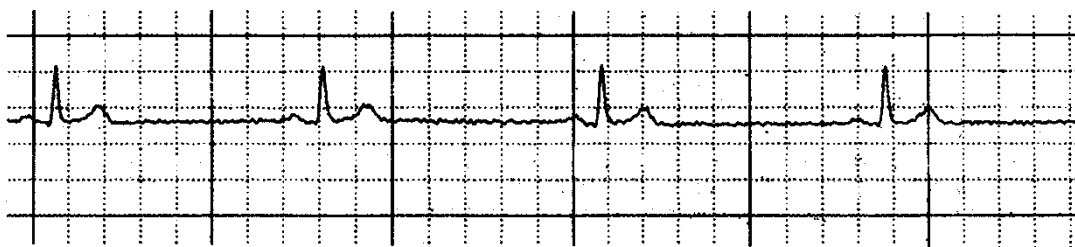
Bez šiem galvenajiem simptomiem nereti sastopams arī vājums, samazināta fiziskās slodzes tolerance, sirdsklauves, kā arī apjukuma un amnēzijas īsas epizodes.

Sinusa mezgla slimību raksturo visumā laba prognoze un šo pacientu mirstība maz atšķiras no attiecīgas vecuma grupas cilvēku mirstības kopējā populācijā.

**Sinusa bradikardija** ir sinusa ritma frekvences pazemināšanās zem  $60 \text{ min}^{-1}$ . Taču šī frekvences robeža starp normu un patoloģiju ir vairāk nekā nosacīta, jo vismaz vienai ceturtdaļai gados jaunu vīriešu miera stāvoklī sirdsdarbības frekvence ir starp  $50$  un  $60 \text{ min}^{-1}$ . Labi trenētiem sportistiem, īpaši garo distanču skrējējiem un maratonistiem, sirdsdarbības frekvence miera stāvoklī var būt no  $30$  līdz  $40 \text{ min}^{-1}$ , līdz ar to sinusa ritma frekvencei neeksistē kaut kāda noteikta, strikta apakšējā robeža, kura atdala normu no pataloģijas. Ja sinusa bradikardija ir zem  $30 \text{ min}^{-1}$ , to vienmēr nepieciešams diferencēt no citiem sirds ritma

un vadīšanas traucējumiem, kā, piemēram, sīnoatriālās blokādes 2:1. Diferenciāldiagnostikai parasti pietiek ar ilgstošāku parastās EKG pierakstu un citi papildus izmeklējumi ir nepieciešami reti (sk. attēlu).

Sīnusa bradikardija 39 sitieni min



Sīnoatriālā blokāde (sīnoaurikulārā blokāde) pēc līdzīgiem principiem kā atrioventrikulā dalās trīs pakāpēs. Sīnusa mezgla uzbūve ir pietiekami sarežģīta un tajā ir vairāki šūnu tipi, kuri nodrošina impulsa pārvadi no specifiskajām mezgla šūnām, kurām piemīt spontānās diastoliskās depolarizācijas īpašības, līdz ātrai muskulatūrai. Traucējumi impulsa pārvadē šajā posmā tiek apzīmēti ar terminu sīnoatriālā blokāde

I pakāpes sīnoatriālajai blokādei raksturīgi, ka visi impulsi no sīnusa mezgla aizvadās līdz priekškambariem, taču šis pārvades laiks ir pagarināts. Tā kā EKG neatspoguļo sīnusa mezgla aktivitāti, bet tikai priekškambaru (P vilnis) un kambaru (QRS komplekss) uzbudināšanās, I pakāpes sīnoatriālā blokāde EKG nav diagnosticējama. Droša šīs blokādes diagnostika ir iespējama, vienīgi intrakardiālo elektrofizioloģisko izmeklējumu laikā tieši ar speciālu elektrodu reģistrējot sīnusa mezgla aktivitāti, bet šādam izmeklējumam ir galvenokārt zinātniska, bet ne praktiska nozīme.

II pakāpes sīnoatriālās blokādes gadījumā ne visi sīnusa impulsi pārvadās līdz ātrijiem, daļa no tiem tiek bloķēti (tā saucamajos perisinoidālajos audos).

II pakāpes I tipa blokādei raksturīga Venkebaha periodika, tas ir, impulsa vadīšanas laiks pakāpeniski pieaug līdz viens no impulsiem tiek nobloķēts un nerasniedz priekškambarus - tie neuzbūdinās un izkrīt P vilnis. Šā tipa blokādei raksturīgas sekojošas EKG pazīmes

- pauze ir īsāka nekā dubultots pirms tās esošais P-P intervāls;
- P-P intervāli pēc pauzes pakāpeniski saīsinās, līdz seko nākošā pauze; to izsaidro fakts, ka vadīšanas laiks no sīnusa mezgla līdz ātrijiem šī tipa blokādes gadījumā gan pakāpeniski pieaug, bet pagarināšanās pieaugums (inkriments) pakāpeniski samazinās;
- P-P intervāls pēc pauzes ir vienmēr garāks nekā pirms pauzes.

Tomēr praksē biežāk nākas sastapties ar atipiskām II pakāpes I tipa blokādēm. Šais gadījumos vēro netipisku Venkebaha periodiku, piemēram, daļā sirds ciklu nenovēro sīnoatriālās vadīšanas laika pieaugumu vai arī šis pieaugums strauji progresē (P-P intervāli tad var nevis saīsināties, bet pagarināties).

II pakāpes I tipa sīnoatriālā blokāde reti progresē, līdz ar to tā norit asimptomātiski un drīzāk ir īpatnēja EKG atradne (kas nereti ikdienā tiek traktēta nepareizi), nekā svarīgs klīniskais simptoms.

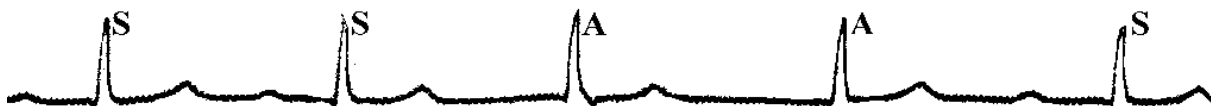
II pakāpes II tipa sīnoatriālās blokādes (Mobica blokādes) gadījumā vēro 1-2 sīnusa impulsu bloķēšanos bez iepriekšējas Venkebaha periodikas. Pauzes ilgums daļēji ar P-P intervālu rezultātā dod veselu skaitli (sk. 4. attēlu), taču izteiktas sīnusa aritmijas gadījumā šis kritērijs, diemžēl, ne vienmēr ir precīzs un II pakāpes II tipa sīnoatriālās blokādi šai gadījumā droši nav iespējams atšķirt no sīnusa mezgla apstāšanās epizodēm. Pastāvīga sīnoatriālā II pakāpes II tipa blokāde 2:1 simulē izteiktu sīnusa bradikardiju, jo šāda blokāde divas reizes palēnina sirdsdarbības frekvenci. Šās blokādes, īpaši ja bloķējas 2 un vairāk sīnusa impulsi, relatīvi

bieži vēro aizvietotājritmus un aizvietotājsaraušanās, biežāk no atrioventrikulārā savienojuma rajona, līdz ar to elektrokardiogrāfiskā aina kļūst raiba un II pakāpes II tipa sīnōātriālo blokādi izvērtēt ne vienmēr ir vienkārši.

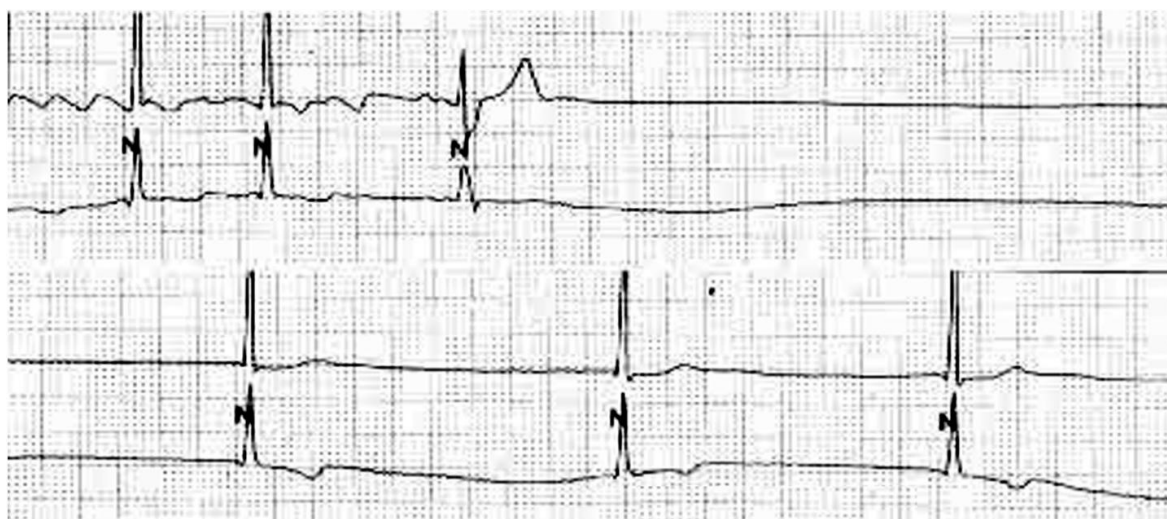
Par III pakāpes sīnōātriālo blokādi nākas domāt, ja EKG reģistrējas lēns aizvietotājritms bez sīnusa mezgla aktivitātes (pat bez atsevišķiem pārvadītiem sīnusa impulsiem) pazīmēm. Šo blokādi droši nav iespējams diagnosticēt bez papildus invazīviem elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem.

Sīnusa mezgla apstāšanās (*sinus arrest*) gadījumos elektrokardiogrāfiskā aina ir ļoti līdzīga II pakāpes II tipa sīnōātriālajai blokādei, taču pauzes ilgums daļot ar P-P intervālu rezultātā nedod veselu skaitli (sk. 4. attēlu). Izteiktas sīnusa aritmijas gadījumā šis kritērijs ne vienmēr ir precīzs un sīnusa mezgla apstāšanās epizodes atšķirt no II pakāpes II tipa sīnōātriālās blokādes ne vienmēr ir iespējams. Ja sīnusa mezgla apstāšanās epizodes atkārtojas, paužu garums, kā likums, ir dažāds jo sīnusa mezgla darbība pārtrūkst pilnīgi haotiski un uz dažādiem laika periodiem. Sīnusa mezgla apstāšanās epizodēs bieži vēro aizvietotājritmus un aizvietotājsaraušanās, kas saraibina elektrokardiogrāfisko ainu un dažreiz padara EKG viennozīmīgu interpretāciju (it īpaši, ja pieraksts nav pietiekoši ilgs) neiespējamu.

**Att. nr. 4.** Sīnusa mezgla apstāšanās epizode (diferencējama no II pakāpes II tipa sīnōātriālas blokādes) ar aizvietotājsaraušām no atrioventrikulārā savienojuma (S-sīnusa komplekss, A- aizvietotājsaraušanās no atrioventrikulārā savienojuma).



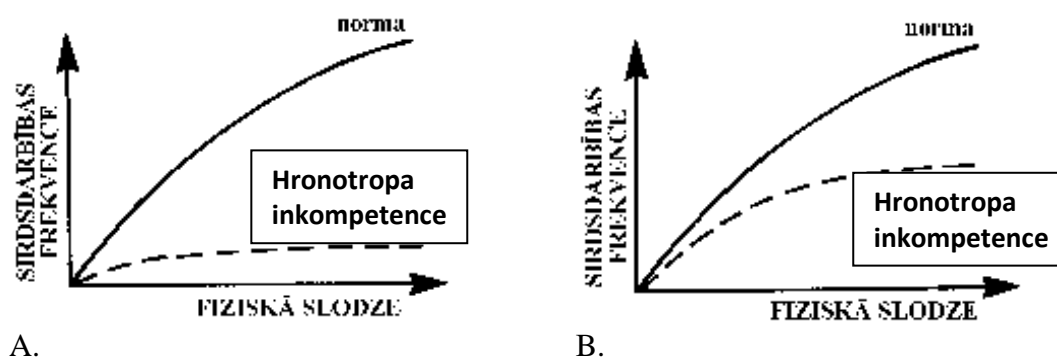
Sinusa mezgla saslimšanas aina EKG.



Sinusa mezgla vajuma sindroma izpausmes var parādīties pēc tahiaritmiju epizodēm, spontāni atjaunojoties normālai sirdsdarbībai jeb to atjaunojot ar elektrisko vai farmakoloģisko kardioversiju.

Sirds hronotropā inkompetence ir stāvoklis, ja sirdsdarbības frekvence nepieaug atbilstīgi fiziskai piepūlei. Ja frekvences pieaugums ir mazāks nekā 80% no paredzētā, šādu patoloģiju pieņemts apzīmēt par sirds hronotropo inkompetenci. Pacienti ar sīnusa mezgla slimību šis ir biežs simptoms un hronotropo inkompetenci vēro 20-60% gadījumos. Klīniski hronotropās inkompetences sekas ir samazināta fiziskās slodzes tolerance, to ierobežo aizdusa un vājums. Sirds hronotropās inkompetences diagnostikā pielieto fiziskās slodzes testus (parasti veloergometriju) un šiem pacientiem neizdodas sasniegt submaksimālo pulsu, bieži sirdsdarbības frekvence pie maksimāli tolerējamās slodzes nerasniedz  $100 \text{ min}^{-1}$ . Taču fiziskās slodzes testam gan nozīme ir tikai tad, ja pacients nesāņem medikamentus, kuri samazina sirdsdarbības frekvenci ( $\beta$ -blokatorus, nedihidropiridīna grupas kalcija antagonistus u.c.) un testu nepārtrucē kādu blakus patoloģiju dēļ (nogurums kājās, galvas reibonis u.c.). Izdala vairākus hronotropās inkompetences tipus, no kuriem biežāk novēro divus - pilnu hronotropo inkompetenci - sirdsdarbības frekvence piepūles laikā praktiski nepieaug (tās pieaugums ir mazāks nekā  $10-15 \text{ min}^{-1}$ ) un slodzes inducēto hronotropo inkompetenci, kad fiziskās piepūles sākumā pulsa frekvence pieaug adekvāti, bet slodzei palielinoties, frekvences pieaugums apstājas (sk. 5. attēlu).

**Att. nr. 5** Pilna (A) un slodzes inducētā (B) sirds hronotropā inkompetence



## 1.2. Atrioventrikulāras blokādes.

Var būt divu veidu – funkcionālas jeb vagālas, kuras parasti novēro gados jaunākiem pacientiem ar izteiktu vagotonijas simptomātiku, un patoloģiskas. Patoloģiskām iemesli tie paši, kas sinusa mezgla saslimšanai. Arī simptomātika būtiski neatšķiras.

### 1.2.1. Ātrioventrikulārās blokādes.

I pakāpes atrioventrikulārās blokādes gadījumā visi sīnusa impulsi tiek izvadīti caur ātrioventrikulāro savienojumu, tikai to vadīšanas laiks ir palēnināts. EKG vēro PQ intervāla pagarināšanos. Tā kā PQ intervāla garums ir atkarīgs no sirdsdarbības frekvences, normosistolijas ( $60-100 \text{ min}^{-1}$ ) gadījumā par I pakāpes atrioventrikulāro blokādi liecina

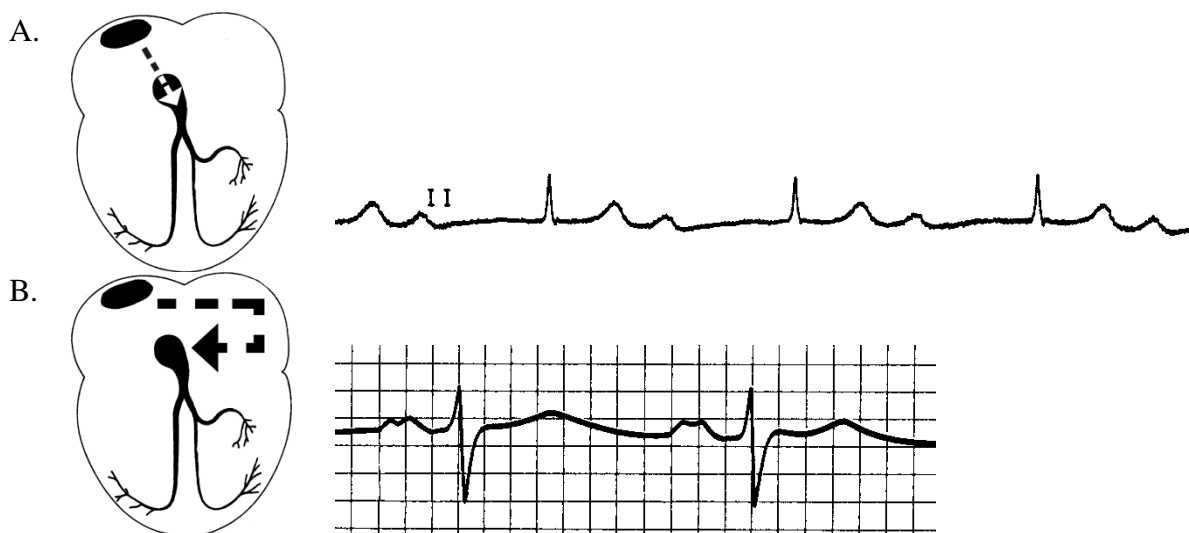
PQ>200 ms. Tahikardijas gadījumā (sirdsdarbības frekvence >100 min<sup>-1</sup>) šī robeža ir īsāka – PQ>180 ms, bradikardijas gadījumā (sirdsdarbības frekvence <60 min<sup>-1</sup>) garāka – PQ>220 ms. Visbiežāk pacientiem ar I pakāpes ātrioventrikulāro blokādi PQ ir robežās no 210 līdz 350 ms, taču PQ garums var sasniegt 500 – 1000 ms (sk. 7.A attēlu).. Ļoti garu PQ intervālu gadījumā PQ garums var pārsniegt P-P (R-R) intervāla garumu, līdz ar to P vilnis var atrasties pirms iepriekšējā QRS kompleksa.

I pakāpes atrioventrikulārā blokāde ir bieža elektrokardiogrāfiskā atradne un to sastop 0,5% līdz 2% populācijā, biežāk tā reģistrējas vecāka gadagājuma cilvēkiem.

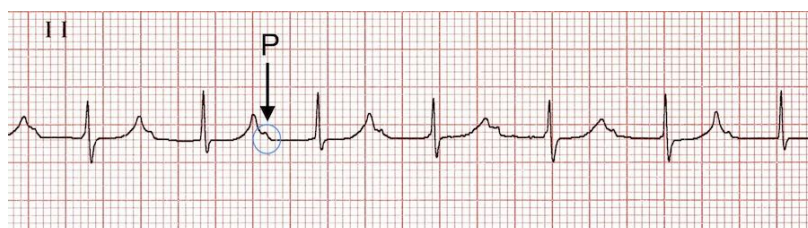
I pakāpes ātrioventrikulārās blokādes īpatnējs apakštips ir tā saucamā starpmezglu (priekškambaru) blokāde, kad PQ intervāls pagarinās izteikti pagarinātās vadīšanas laika dēļ ātrijos, līdz ar to tas pagarinās uz izteikti paplašināta P viļņa rēķina PQ segmenta garumam paliekot normas robežās (sk. attēlu). Precīzākai šās blokādes diagnostikai tomēr nepieciešama invazīva elektrofizioloģiskā izmeklēšana. Šāds blokādes variants gan nav biežs un vērojams dažiem procentiem pacientu ar I pakāpes ātrioventrikulāro blokādi.

Attēls Nr.

A – pirmās pakāpes ātrioventrikulārā blokāde (PQ=720 ms); B - starpmezglu (priekškambaru) blokāde (PQ=240 ms, P=160 ms).



Izolēta I pakāpes ātrioventrikulārā blokāde sirdsdarbības frekvenci nepalēnina un bieži nerada klīniskos simptomus, tādēļ lielākoties tā ir gadījuma atrade, pacientam reģistrējot EKG. Ja tai nepievienojas augstākas pakāpes blokāde vai citi sirds ritma un vadīšanas traucējumi, I pakāpes ātrioventrikulārā blokāde parasti neprasa speciālu terapeitisko iejaukšanos.

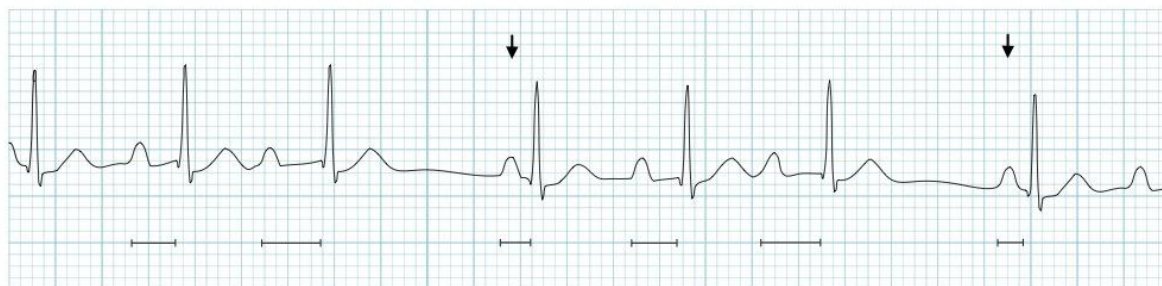


I.pakāpes atrioventrikulārā blokāde

II pakāpes ātrioventrikulārās blokādes gadījumā ne visi no sīnusa mezgla un priekškambariem nākošie impulsi tiek izvadīti caur ātrioventrikulāro savienojumu uz kambariem, līdz ar to daļa no tiem neizsauc kambaru uzbudināšanos. II pakāpes ātrioventrikulārajai blokādei ir vairāki apakštipi.

II pakāpes I tipa ātrioventrikulārās blokādes (Venkebaha (*Karel Frederik Wenckebach*) blokādes, blokādes ar Venkebaha periodiku, I tipa Mobica (*Woldemar Mobitz*) blokādes) gadījumā vēro pakāpenisku PQ intervālu pagarināšanos, līdz seko viens neatbildēts P vilnis (pauze). Šo PQ intervālu pakāpenisko pagarināšanos, līdz izkrīt viens QRS komplekss sauc par Venkebaha periodiku (sk. 8.A un B attēlus).

Ātrioventrikulārās blokādes gadījumā Venkebaha periodikai vērojamas noteiktas likumsakarības. Garākā pauze (garākais R-R intervāls) ir īsāks, nekā dubultots R-R intervāls pirms pauzes. Tuvojoties pauzei, PQ intervāli kļūst garāki, bet R-R intervāli saīsinās. To izskaidro fakts, ka lai gan katrs nākamais PQ intervāls pēc pauzes ir garāks, to pagarināšanās ātrums (inkriments) pakāpeniski samazinās. Visīsākais PQ intervāls vienmēr ir pirmajam kompleksam pēc pauzes, savukārt vislielāko PQ intervāla pagarināšanos vēro otrajam sirds kompleksam pēc pauzes. Minimālais kompleksu skaits, lai varētu novērot Venkebaha periodiku, ir trīs. Ja PQ intervāli ir ļoti gari, P var uzslāņoties iepriekšējā T vilnim (sk. 8.B attēlu) vai reģistrēties pat pirms iepriekšējā QRS kompleksa, kas var sarežģīt Venkebaha periodikas izvērtēšanu.



Ātrioventrikulārā II.pakāpes 1.tipa blokāde ar *Wenckebach* periodiku.

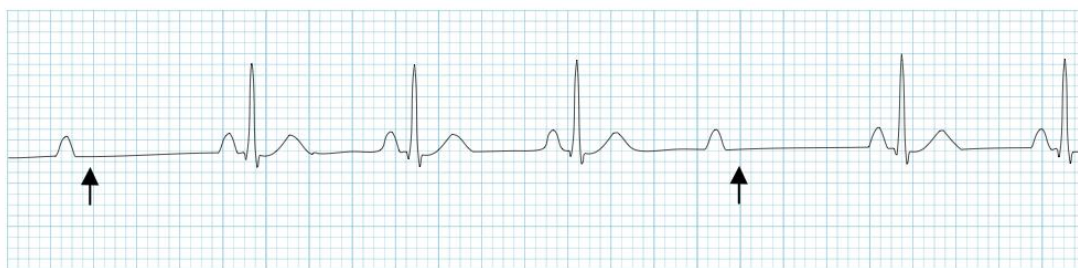
Ja Venkebaha periodiku vēro daudzos sirds kompleksos (lēns PQ pieaugums), tā bieži ir netipiska un PQ pagarināšanās mijas ar stabiliem PQ intervāliem, kam seko tālāka to pagarināšanās.

II pakāpes I tipa blokādes gaita parasti ir labdabīga, tā samērā reti pāriet augstākas pakāpes blokādē un ja tas arī notiek, aizvītoājritms ir ar pietiekami augstu frekvenci, lai nerastos smagi hemodinamikas traucējumi.

II pakāpes II tipa ātrioventrikulārajai blokādei (Mobica II tipa, Mobica blokādei) raksturīgi stabili, pastāvīga garuma PQ intervāli uz kuru fona vēro nepārvadītus P viļņus. Svarīga pazīme izvērtējot EKG, lai atšķirtu II pakāpes blokādes II no I tipa ir, ka tā gadījumā nekad nevēro PQ saīsināšanos arī pirmajam sirds kompleksam pēc pauzes. PQ II pakāpes II tipa ātrioventrikulārās blokādes gadījumā biežāk ir normāls (līdz 200 ms), retāk pagarināts.

Nepārvadīti P viļņi var parādīties pēc noteiktas likumsakarības, biežāk 3:2 (sk. 9. attēlu) vai 4:3, kā arī var parādīties pilnībā haotiski. Pauzes garums atbilst dubultotam P-P (R-R) intervālam, taču izteiktas sīnusa aritmijas gadījumā šis kritērijs ir maz noderīgs.





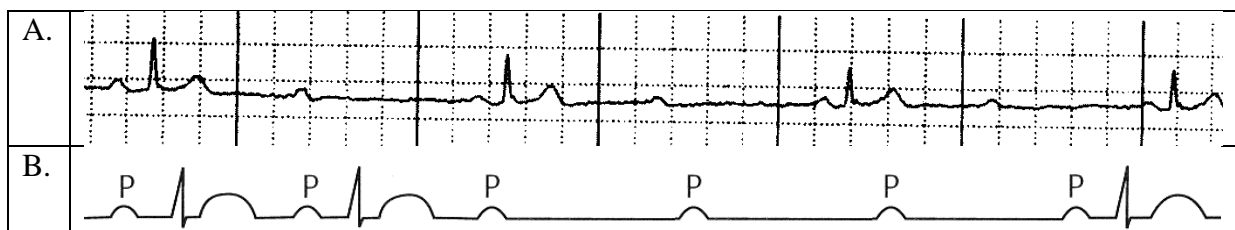
Atrioventrikulārā II.pakāpes 2.tipa blokāde, Mobitz tipa atrioventrikulārās pārvades traucējumi.

Apmēram  $\frac{1}{3}$  pacientu ar II pakāpes II tipa ātrioventrikulāro blokādi QRS kompleksu palatums ir normāls, bet  $\frac{2}{3}$  vēro platus (virs 120 ms) QRS kompleksus. Blokāde praktiski nekad nelocalizējas proksimāli atrioventrikulārajā mezglā, bet distālāk Hisa kūlītī un tā kājiņās un zaros.

II pakāpes II tipa ātrioventrikulārā blokāde prognostiski ir nelabvēlīga un bieži pāriet pilnā ātrioventrikulārajā blokādē. Ne velti *W. Mobitz* jau 1924. gadā par II pakāpes II tipa blokādi teicis, ka tā ir "pirmais solis uz Adamsa-Stoksa lēkmi".

II pakāpes atrioventrikulārā blokāde 2:1 ir īpatnējs apakštips (sk. attēlus), kad nav iespējams pateikt, pēc kāda tipa notiek bloķēšanās – Venkeba periodikas vai Mobica tipa. Ja EKG bez 2:1 blokādes reģistrējas arī I vai II tipa II pakāpes blokādes epizodes, ar lielāko varbūtību var secināt, ka pēc reģistrētā tipa notiek arī bloķēšanās 2:1. Atšķirīga ir I un II tipa blokāžu reakcija uz sīnusa ritma paātrināšanos, kas var palīdzēt noteikt bloķēšanās tipu 2:1 blokādes pacientiem. I tipa ātrioventrikulārās blokādes gadījumā sīnusa ritma frekvences pieaugums mazina bloķēšanās pakāpi, bet II tipa blokādes gadījumā to paaugstina. Sīnusa ritma frekvenci var paaugstināt ar fizisko piepūli (retāk) vai atropīnu intravenozi.

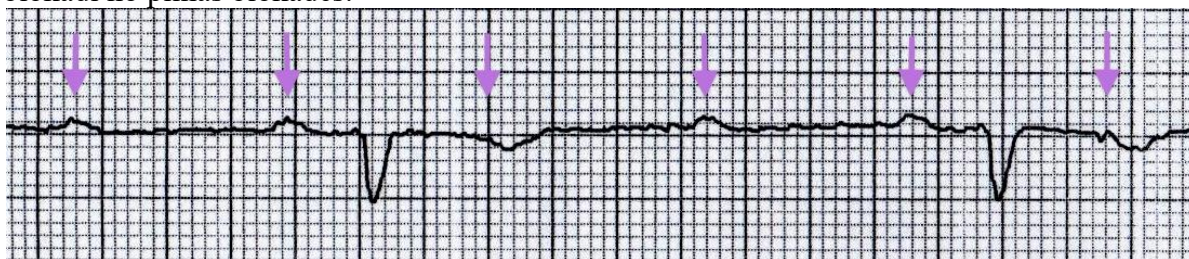
II pakāpes ātrioventrikulārās blokādes apakštīpi - II pakāpes ātrioventrikulārās blokāde blokāde 2:1 (A) un subtotāla atrioventrikulārā blokāde ar trim neatbildētiem P viļņiem (B)



II pakāpes atrioventrikulārā blokāde 2:1

Ja vēro divu vai vairāku P viļņu pēc kārtas bloķēšanos, šādu blokādi apzīmē par subtotālu ātrioventrikulāro blokādi (progresējošu ātrioventrikulāro blokādi, augstas pakāpes ātrioventrikulāro blokādi) un tā ir vēl viens II pakāpes ātrioventrikulārās blokādes apakštīps (sk. attēlus). Atšķirībā no pilnas atrioventrikulārās blokādes, šai gadījumā vēro kaut retus, bet pārvadītus P viļņus. Šīs blokādes gadījumā gandrīz vienmēr vēro arī dažādus aizvietotājritmus un aizvietotājsaraušanos, kas apgrūstina EKG interpretāciju. Der atcerēties, ka ja PQ intervāla garums ir  $<100$  ms, šādu QRS kompleksu nevar uzskatīt par pārvadītu un tā ir no zemākām

sirds daļām nākusi aizvietotājsaraušanās. Ņemot vērā raibo EKG ainu, bieži īss EKG pieraksts (kādu ikdienas praksē lieto) neļauj droši diferencēt progresējošu II pakāpes ātrioventrikulāro blokādi no pilnas blokādes.



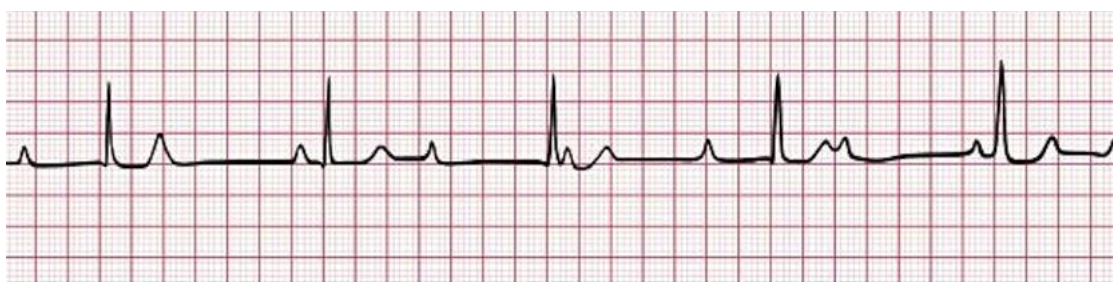
subtotāla ātrioventrikulārā blokāde.

III pakāpes (pilnas) ātrioventrikulārās blokādes gadījumā neviens priekškambaru impulss neizvadās līdz kambariem, līdz ar to ātrijs strādā savā neatkarīgā (biežāk sīnusa) ritmā, kambari savā neatkarīgā aizvietotājritmā. Šādu stāvokli sauc par atrioventrikulāro disociāciju. Ja aizvietotājritma avots ir atrioventrikulārais mezgls vai Hisa kūlīša kopējais stumbrs un nav intraventrikulāru vadīšanas traucējumu, QRS kompleksi ir šauri (sk. attēlus). Ja aizvietotājritma avots atrodas zemāk vai ir intraventrikulāri vadīšanas traucējumi, QRS kompleksi ir plati -  $>120$  ms (sk. attēlus). Aizvietotājritma frekvence visbiežāk ir robežās no 20 līdz  $40 \text{ min}^{-1}$ , bet var sasniegt arī  $60 \text{ min}^{-1}$ . Aizvietotājritmi parasti ir ritmiski, taču apmēram  $\frac{1}{4}$  pacientu ar pilnu atrioventrikulāro blokādi tie ir neritmiski.

Sīnusa ritma frekvence (P-P intervāli) parasti ir svārstīga. Apmēram  $\frac{1}{4}$  pacientu ar pilnu atrioventrikulāro blokādi vēro ātriju mirgošanu, līdz ar to EKG neizdodas atrast P viļņus. Šādu kombināciju (pilna atrioventrikulārā blokāde un ātriju fibrilācija vai undulācija) sauc par Frederika (sindromu (sk. 11.C attēlu).

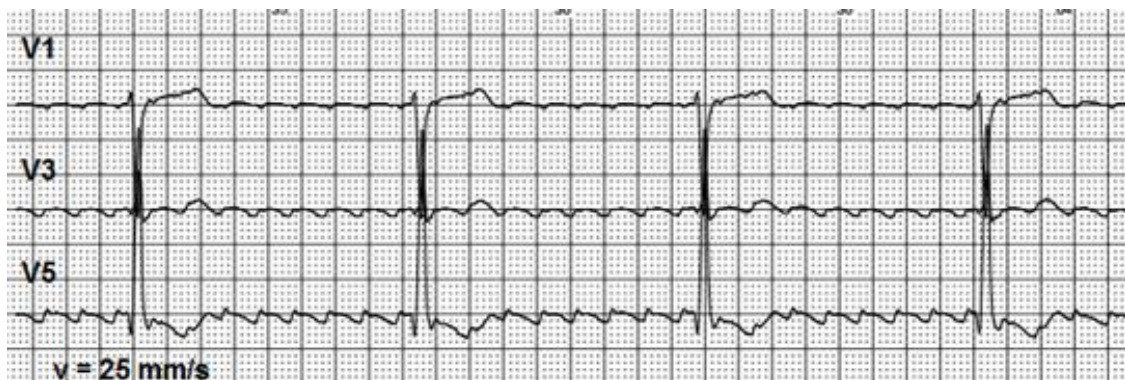


III pakāpes (pilna, totāla)) ātrioventrikulārā blokāde ar platiem aizvietotājkompleksiem);



III pakāpes (pilna, totāla)) ātrioventrikulārā blokāde ar šauriem aizvietotājkompleksiem;





III pakāpes (pilna, totāla) ātrioventrikulārā blokāde pacientam ar ātriju undulāciju vai fibrilāciju (Frederika *Leon Frederic* sindroms)

### **Frederika sindroms : III pakāpes ātrioventrikulāra blokāde ar ātriju fibrilāciju.**

Kritēriji:

- AV III pakāpes blokādes aina EKG
- Ātriju fibrilācija vai ātriju undulācija
- Regulāra ritmiska sirdsdarbības frekvence (parasti izteikta bradikardija),

Ja frekvence ir neritmiska, tad runā par ātriju fibrilāciju – eiritmisku vai bradisistolisku formu, jo : AV blokāde izslēdz būtisku ātriju fibrilācijas kritēriju – neregulāru ātriju aktivitātes pārvadi un ventrikuliem. Pie AV III pakāpes blokādes pārvade no A uz V NEPASTĀV. Jautājumus par ārstēšanas taktiku parasti lemj, vadoties no izcelsmes un klīnikas. Ja pastāv transitoras blokādes pazīmes, tad galvenais ir likvidēt primāro cēloni. Ja blokāde ir stabila – vadoties pēc šobrīd pasaulē pieņemtajām vadlīnijām un vadošo profesionālo asociāciju rekomendācijām elektrokardiostimulatora implantācija.

Iedzimta patoloģija – fiksē uzreiz pēc piedzimšanas. Ja pārvade neatjaunojas un sirdsdarbības frekvence neatbilst vecuma normai : jautājums par pastāvīgā EKS implantāciju.

Iegūts, bet iespējams, transitors Frederika sindroms:

- išēmiska ģenēze; ja pārvade pēc atbilstošās terapijas vai revaskularizācijas neatjaunojas – iespējama EKS implantācija,
- farmakotoksiska – digitalis vai BAB vai AAL ietekme, atceļ medikamentus un kontrolē, parasti blokādes pazīmes izzūd.
- toksiska – dažādu farmakoloģisku un ķīmisku faktoru mijiedarbība; dezintoksikācija. Ritms parasti stabilizējas
- jatrogēna – pēc dažādām invazīvām procedūrām sirds dobumos vai ķirurģiskām operācijām. Parasti 3 līdz 7 dienu laikā pārvade stabilizējas. Ja tas nenotiek – jautājums par pastāvīgās EKS sistēmas izveidi.

Pastāvīgs Frederika sindroms:

- saslimšanas vai toksiska ietekme, kuru izraisītā AV blokāde saglabājas.
- ar nolūku veidota AV III pakāpes blokāde – speciāla ārstniecības metode pie permanentas ātriju fibrilācijas, kura nepakļaujas frekvences kontrolei ar farmakoterapiju. Izvēles metode, kombinē ar slodzes adaptīvā EKS implantāciju.

### 1.3. Aizvietotajsaraušanās un aizvietotājritmi.

Normāli sirdī dominē sīnusa ritms. Visi citi (ektopiskie) sirds ritma avoti nefunkcionē, jo tos nospiež sīnusa ritms, kura frekvence ir augstāka par jebkura no šo ritma avotu darbības frekvenci. Jebkura ritma avota funkcija tiek nospiesta, ja kāds cits ritma avots darbojas ar par 10 - 15% augstāku frekvenci. Līdz ar to ektopisko sirds ritma avotu funkcija var izpausties tikai tad, ja sīnusa ritma frekvence kļūst lēnāka par kāda no šo ektopisko avotu darbības frekvenci sīnusa mezgla bojājuma vai tā impulsu bloķēšanās dēļ.

Aizvietotajsaraušanās un aizvietotājritmi vienmēr ir sekundāra patoloģija. To pamatā ir kāda no sīnusa mezgla slimības izpausmēm vai atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi, kuri noved pie sirdsdarbības palēnināšanās lēnāk par kāda no sirds ektopiskā ritma avota fizioloģisko darbības frekvenci. Tā rezultātā parādās atsevišķas saraušanās vai ritms, kuru izsauc attiecīgais ektopiskais sirds ritma avots, tā rezultātā šis ritma avots nosaka arī sirdsdarbības frekvenci. Kā piemēru šādiem aizvietotājritmiem var minēt pilnu (III pakāpes) atrioventrikulāro blokādi. Tās gadījumā, ja blokāde lokalizējas proksimāli (ātrioventrikulārā mezgla līmenī), aizvietotājritma avots ir atrioventrikulārais mezgls vai Hisa kūlīša kopējais stumbrs, QRS kompleksi ir šauri un sirdsdarbības frekvence ir 40 - 50 min<sup>-1</sup>. Ja aizvietotājritma avots atrodas zemāk distālās lokalizācijas ātrioventrikulāras blokādes gadījumā (Hisa kūlīša kājiņu un zaru līmenī), QRS kompleksi ir plati - >120 ms un to frekvence ir 20 - 30 min<sup>-1</sup>.

Ektopiskie (fizioloģiskie) sirds ritma avoti un to automātisms.

Ektoīpoiskie sirds automātisma centri	Darbības frekvence (min <sup>-1</sup> )
Labā un kreisā ātriju augšējās daļas	55 - 60
Labā un kreisā ātriju apakšējās daļas	40(45) - 50
Atrioventrikulārais savienojums	40 - 45(50)
Hisa kūlīša daistālās daļas šķiedras	30 - 35(40)
Hisa kūlīša zari, Hisa-Purkinjē sistēmas šķiedras kambaros	20(25) - 30(35)

Angliski aizvietotajsaraušanās apzīmē kā *escape beat* un aizvietotājritmu kā *escape rhythm*, *escape* var tulkot kā glābjošais, bet tulkojums var būt arī izsprūkošais. Pēdējais tulkojums nevar tikt attiecināts uz aizvietotajsaraušām un aizvietotājritmiem. Taču ektopiskie ritmi var parādīties arī gadījumos, ja paaugstinās attiecīgā ritma avota automātisms un šais gadījumos ektopiskā ritma frekvence var būt augstāka nekā sīnusa ritma frekvence. Angliski šādus paātrinātus ektopiskos ritmus apzīmē kā *accelerated escape rhythm* un šais gadījums *escape* pareizākais tulkojums ir izsprūkošais. Šajā nodaļā tiek aplūkoti tikai aizvietotajsaraušanās un aizvietotājritmi, kuri parādās sekundāri sīnusa mezgla slimības vai atrioventrikulārās vadīšanas traucējumu gadījumos.

Aizvietotajsaraušanos un aizvietotājritmu diagnostika balstās uz trim pamatlikumībām:

- 1) Ir jābūt iemeslam, kurš izsauc sirds pamatritma palēnināšanos līdz frekvencei, pie kuras parādās kāda no ektopisko (fizioloģisko) sirds ritma avotu automātisms (sīnusa mezgla slimība, sirds vadīšanas traucējumi).
- 2) Aizvietotajsaraušanās parādās vēlīni, pauze pirms tā vienmēr ir garāka nekā normāls sīnusa ritma cikls. Šī pazīme var būt grūti izvērtējama gan izteiktas sīnusa aritmijas gadījumos, gan pacientiem ar ātriju mirgošanu un intermitējošu ātrioventrikulāro blokādi.
- 3) Pēc aizvietotajsaraušanās nesejo kompensatorā pauze kā pēc lielākās daļas ekstrasistolu.

## 1.4. Morganji-Edamsa-Stoksa lēkme (sindroms).

Morganji-Edamsa-Stoksa sindroma nosaukums latviešu valodā bieži tiek rakstīt visai dažādi. Orģināltranskripcijā autoru uzvārdus raksta sekojoši: *Morgagni G.B., Adams R., Stokes W.* Daļā literatūras Morganji uzvārds sindroma nosaukumā netiek izmantots un to sauc par *syndroma Adams-Stokes*. Kā sinonīmus vēl var minēt *syndroma Stokes* un reti izmantoto *syndroma Spens*. Taču neskatoties uz transkripciju, šis sindroms jēdzieniski apzīmē vienmēr vienu un to pašu pataloģiju – kardiālas ģenēzes smadzeņu asins apgādes traucējumus. Tā attīstības iemesli var būt:

- kambaru asistolija;
- izteikta kambaru bradisistolija vai
- tahisistoliski kambaru ritma traucējumi (kambaru mirgošana, *torsades de pointes* tipa kambaru trahikardija vai ātra kambaru paroksizmālā tahikardija).
- Minēto sirds ritma traucējumu gadījumā, pārtraucoties galvas smadzeņu asinsapgādei, vēro sekojošu klīnisko ainu:
- ja sirdsdarbība apstājas uz laiku līdz 4-4,5 sekundēm, klīniskos simptomus, kā likums, nenovēro;
- ja sirdsdarbība apstājas uz laiku līdz 5-9 sekundēm, vēro galvas reiboni, pacientam paliek tumšs acu priekšā;
- ja sirdsdarbība apstājas uz laiku virs 10-15 sekundēm, pacients zaudē samaņu (krīt), parādās kloniski-toniski krampji un atslābst sfinkteri (vēro spontānu urināciju un/vai defekāciju).

Lēkme parasti ilgst 20 līdz 60 sekundes, pēc tās pacients tūdaļ atgūst samaņu. Par lēkmes momentu saglabājas pilna retrogrāda amnēzija. Daļai pacientu kādu laiku (parasti ne ilgi) pēc lēkmes vēro apdullumu. Taču efektīva sirdsdarbība var arī neatjaunoties un tādā gadījumā lēkme beidzas ar nāvi.

Ja pacientam sirdsdarbības apstāšanās epizožu ilgums nepārsniedz 9-10 sekundes (nereti – sīnusa mezgla slimības gadījumos), novēro tikai īslaicīgus galvas reiboņus. Šādas epizodes bez papildus izmeklēšanas (g.k. Holera monitorēšanas) pareizi traktēt ir ļoti grūti. Īslaicīgu galvas reiboni un līdzsvara traucējumus pacientiem ar līdz 9-10 sekundēm ilgām sirds apstāšanās epizodēm dažreiz sauc par Stoksa lēkmju ekvivalentiem.

## 2. Sinusa mezgla un AV savienojumu slimību, kas izraisa bradikardiju, ārstēšana.

### 2.1. Neatliekamā sirds vadīšanas traucējumu terapija.

Ārstējot bradikardijas, svarīgi atcerēties sekojošo:

- jāārstē tikai simptomātiskās bradikardijas;
- bradikardijai jābūt simptomu cēlonim;
- jāpazīst bradikardijas, kas var progresēt, pat ja tās pagaidām ir asimptomātiskas (otrās pakāpes otrā tipa atrioventrikulāra blokāde, pilna (trešās pakāpes) atrioventrikulāra blokāde)
- ārstēšanas principi (atropīns, transkutānā vai endokardiālā stimulācija, dopamīns, epinefrīns).

Par simptomātisku bradikardiju runājam, ja pastāv 3 nosacījumi:

- lēna sirdsdarbība;
- pacientam ir sūdzības par pašsajūtu vai ir objektīvi saslimšanas simptomi;
- sūdzības par pašsajūtu vai objektīvos simptomus radījusi bradikardija.

Klasiski kardioloģijā par bradikardiju sauc sirdsdarbību, kas lēnāka par 55 – 60 reizēm minūtē, bet daudziem cilvēkiem (piemēram, sportistiem) sirds strādā lēnāk un tomēr nodrošina efektīvu cirkulāciju un orgānu perfūziju, tapēc lietot bradikardijas jēdzienu jebkurā gadījumā, ja sirdsdarbības frekvence ir zemāka par 60 sitieniem minūtē, nebūtu īsti pareizi.

Pamatjautājums, kas jānoskaidro pirms ārstēšanas - vai pacientu slimu dara bradikardija vai gluži pretēji - kāda slimība rada bradikardiju.

Jāatceras, ka jāārstē pacients, nevis monitora rādītāji, un bradikardijas pacienta ārstēšana jāsāk ar pacienta stāvokļa novērtēšanu, nepieciešamības gadījumā skābekļa pievades nodrošināšanu, venozās pieejas un arteriālā spiediena / sirdsdarbības monitorēšanas nodrošināšanu, kā arī pacienta izmeklēšanu, jo nereti simptomātiskās bradikardijas iemesls ir ekstrakardiālas izcelsmes.

Ārstam jānosaka, vai lēnais pulss būtiski ietekmē pacienta stāvokli un rada:

- subjektīvi - sūdzības par sāpēm krūtīs, elpas trūkumu, kā arī pieaugošus apziņas traucējumus;
- objektīvi - hipotoniju (arteriālais asinsspiediens < 90 mm Hg st.), perifēras šoka pazīmes, akūtu kardiālu mazspēju.

Dažkārt pacienta sūdzības palēninātas sirdsdarbības gadījumā var radīt miokarda disfunkcija vai hipovolēmija, nevis automātisma vai vadīšanas sistēmas problēmas.

Bradikardiju ārstēšanā lieto šādus medikamentus un metodes:

- atropīns 0,5-1,0 mg intravenozi;
- transkutānā vai pagaidu endokardiālā kardiostimulācija (ja tā pieejama);
- dopamīns 5-20 mkg/kg/min;
- izoproterenols 2-10 mkg/min.
- Ārstniecisko pasākumu secība atbilst dažādas simptomātiskas bradikardijām un nenozīmē, ka pacientam vienmēr jālieto visi minētie pasākumi. Pasliktinoties pacienta stāvoklim, var nākties vairākas lietas darīt vienlaicīgi, piemēram, gatavoties pagaidu kardiostimulācijai, uzsākt izoproterenola infūzu un tamlīdzīgi. Epinefrīns senākos avotos arī tika minēts starp bradikardiju ārstējošiem līdzekļiem, bet mūsdienās to rekomendē tikai ka atdzīvināšanas pasākumu medikamentu

(iekļauts atdzīvināšanas algoritmos), ja nekas cits stāvokli neuzlabo, bet pagaidu kardiostimulācija nav pieejama.

## 2.2. Endokardiālā pagaidu kardiostimulācija.

Lai gan kā izvēles metode tiek ieteikta transkutānā pagaidu kardiostimulācija, tas nenozīmē, ka ja ir attiecīgi apstākļi un kvalificēts personāls, nevarētu uzreiz sākt ar transvenoza pagaidu stimulāciju. Miokarda infarkta gadījumā vēlams tūdaļ uzsākt transvenoza pagaidu kardiostimulāciju, jo tikai tā iespējams nodrošināt priekškambaru un kambaru sinhronu darbību (stimulācijas režīmus VDD vai DDD). Priekškambaru ieguldījuma saglabāšanai un optimālā atrioventrikulārās aiztures laika piemeklēšanai var būt izšķiroša prognostiska nozīme kreisā kambara disfunkcijas un it īpaši akūtas kreisā kambara mazspējas gadījumos akūta miokarda infarkta pacientiem. Tas pats attiecas uz jebkuru pacientu kritiskā stāvoklī ar sirds bojājuma pazīmēm. Taču ar tranvenoza kardiostimulāciju, īpaši, VDD vai DDD režīmos, var sākt palīdzības sniegšanu vienīgi ja ir attiecīgi apstākļi, tehniskais nodrošinājums un kvalificēts personāls specializētas kardioloģiskās intensīvās terapijas nodaļas (palātas) apstākļos. Visos citos gadījumos jāuzsāk transkutānā pagaidu elektrokardiostimulācija, tādējādi nodrošinot pacienta dzīvībai svarīgās funkcijas. Tas ļauj iegūt laiku un, ja pastāv indikācijas endokardiālajai pagaidu kardiostimulācijai, mierīgos apstākļos izveidot transvenoza stimulācijas sistēmu. Transkutānā kardiostimulācija, īpaši, ja nākas lietot lielākus strāvas stiprumus, var izsaukt pacientam būtisku diskomfortu. To var mazināt ar sedāciju un narkotiskās rindas analgētiķiem, tomēr, ja šādiem pacientiem pagaidu stimulāciju nākas lietot ilgstošāk (virs 24 stundām), būtu optimālāk pāriet uz transvenoza kardiostimulāciju.

Transvenozai endokardiālā elektroda ievadei izmanto jebkuru no centrālajām vēnām (v. *subclavia*, v. *jugularis int.*), taču ērtāk elektrodu ievadīt caur zematslēgaskaula vēnu un šeit elektrods arī stabilāk fiksējams, lai gan daudzās klīnikās lieto tikai pieeju caur v. *jugularis*.

## 2.3. Transkutānā pagaidu kardiostimulācija.

Pagaidu elektrokardiostimulācijai neatliekamajos gadījumos *nekardioloģijas* klīnikā un *nekardioloģiskajā* intensīvās terapijas nodaļā kā izvēles metode tiek ieteikta tikai un vienīgi transkutānā stimulācija, izmantojot liela kontaktaukuma elektrodus. Elektrodus pielīmē krūškurvim un var izmantot ne tikai kardiostimulācijai, bet arī defibrilācijai. Praktiski visi 2000-jos gados ražotie defibrilatori tiek komplektēti ar kardiostimulācijas bloku. Salīdzinot ar transvenoza kardiostimulāciju, metodei neatliekamās palīdzības sniegšanā nekardioloģijas klīnikā un nekardioloģiskajā intensīvās terapijas nodaļā ir rinda būtisku priekšrocību:

- Transkutāno kardiostimulāciju var uzsākt ātrāk, nekā transvenoza;
- Transkutānās kardiostimulācijas uzsākšanai un veikšanai, izņemot stimulatoru un elektrodus, nav nepieciešama nekāda cita papildus aparatūra (transvenozās stimulācijas elektrods kvalitatīvi ir lokalizējams sirdī vienīgi rentgena kontrolē);
- Transkutāno kardiostimulāciju var nodrošināt jebkurā vietā, arī ārpus stacionāra un nav nepieciešami nekādi speciāli apstākļi un sterilitātes ievērošana;
- Efektīvu transkutāno kardiostimulāciju var nodrošināt regulāri apmācīts medicīnas personāls, kuram reti nākas pielietot šo metodi. Transvenozās kardiostimulācijas nodrošināšanai nepieciešama pietiekama pieredze un darba iemaņas, pretējā gadījumā stimulācijas uzsākšana var prasīt nepiedodami daudz laika un var būt arī bīstama pacientam.

Transkutānās kardiostimulācijas izdarīšanai vajadzīgs defibrilators/monitors ar stimulācijas bloku, vismaz trīs novadījumu kardiomonitorešanas kabelis un speciālie liela laukuma kardiostimulācijas-defibrilācijas elektrodi. Pediatrijas praksē pielieto īpašus, mazāka izmēra

bērnu transkutānās kardiostimulācijas elektrodus. Praktiski visi transkutāno kardiostimulatoru modeļi darbojas gan asinhronā, gan *demand* (pēc pieprasījuma) režīmos un šie režīmi ir viegli uzstādāmi. Vairumam transkutāno kardiostimulatoru pieļaujama stimulācijas frekvences izvēle robežās no 30-180 reizēm minūtē, bet pieejamais strāvas stiprums ir 0-200 mA

## 2.4. Patstāvīga (permanenta) elektrokardiostimulācija.

### 2.4.1. Pastāvīgās elektrokardiostimulācijas indikācijas.

Dati par III pakāpes ātrioventrikulārās blokādes dabisko klīnisko gaitu un prognozi ir iegūstami tikai no nelieliem pētījumiem, kas notikuši pirms elektrokardiostimulācijas ēras vai tās paša sākuma. Šo pētījumu metaanalīze, kura ietver 8194 pacientus parāda, ka EKS implantācija vismaz divreiz uzlabo pilnas ātrioventrikulārās blokādes pacientu prognozi un ka šīs pataloģijas dabiskā norise (medikamentozā terapija) ir ļoti nelabvēlīga. Salīdzinot pacientu ar implantētiem EKS izdzīvotību ar vidējo attiecīgās vecuma grupās populācijā tā maz atšķiras. EKS implantācija būtiski uzlabo ātrioventrikulārās blokādes pacientu ļoti sliktu prognozi un pietuvina šo pacientu izdzīvotību vidējiem populācijas rādītājiem.

Sīnusa mezgla slimību raksturo visumā laba prognoze un šo pacientu mirstība maz atšķiras no attiecīgās vecuma grupas cilvēku mirstības kopējā populācijā. Par šo jautājumu ir samērā daudzi pētījumu no kardiostimulācijas ēras sākuma perioda, bet pret daļu no tiem nākas izturēties diezgan kritiski, galvenokārt tādēļ, ka pats jēdziens "sīnusa mezgla slimība" tomēr nav stingri definēts un dažādos pētījumos tikuši iekļauti ļoti dažādi pacientu kolektīvi. Vienu no metodiski labākajiem šādiem pētījumiem veikuši *Shaw D.B., Holman R.R., Gowers J.I.* (1980), kurā pacientu novērošanas laiks sasniedza 10 gadus (vidēji 5 gadus) un tika salīdzināta izdzīvošana pacientiem ar tipisku sīnusa mezgla slimību un pacientiem, kuriem novēroja tikai sīnusa bradikardiju bez citiem sīnusa mezgla slimības simptomiem. EKS bija implantēti tikai 16% pacientu. Pētījuma dati parāda, ka izdzīvotība abās grupās bija praktiski vienāda un neatšķīrās no attiecīgās vecuma grupas cilvēku mortalitātes populācijā (sk. 11. attēlu).

Prognoze ir vairāk atkarīga no pamatslimšanas (koronārā sirds slimība, pārciests miokarda infarkts u.c.), nekā no sīnusa mezgla slimības kā tādas. Tiem pacientiem, kam sīnusa mezgla slimība kombinējas ar ātriju tahiaritmijām, prognoze ir nedaudz sliktāka nekā ja tās nenovēro. Pacientiem, kuriem saslimšanas dēļ implantēti EKS, mortalitāte maz atšķiras no attiecīgās vecuma grupas cilvēku mortalitātes populācijā, bet to var palielināt kardiostimulācijas režīma neadekvāta izvēle.

**Indikācijas pastāvīgo elektrokardiostimulatoru (EKS) implantācijai.** Bradikardītisko sirds rita traucējumu terapijai medikamenti parasti nav efektīvi vai to darbība nav pietiekama un droša. Tādēļ bieži šais gadījumos izvēles metode ir pastāvīgā EKS implantācija. Taču tālu ne katra bradikardija prasa ārstēšanā pielietot kardiostimulāciju, tādēļ visplašākajam ārstu lokam būtu vēlams zināt pamatindikācijas, kad EKS implantācija ir nepieciešama un arī stāvokļus, kad tā nav vajadzīga.

Pastāvīgā kardiostimulācija pieaugušajiem ar iegūtu ātrioventrikulāro blokādi. Ātrioventrikulārās vadīšanas traucējumi vēsturiski bija pirmā indikācija, kuras ārstēšanā tika izmantota pastāvīgo EKS implantācija. Turklāt pacienti ar ātrioventrikulārās vadīšanas traucējumiem var būt gan asimptomātiski, gan arī tiem var būt dzīvībai bīstama klīniskā



simptomatoloģija. Pastāvīgā elektrokardiostimulācija uzlabo izdzīvotību pacientiem ar III pakāpes atrioventrikulāro blokādi **I klases indikācijas (skaidras indikācijas)**

*1. III pakāpes (pilna) atrioventrikulārā blokāde jebkurā anatomiskā līmenī, ja tā asociējas ar kaut vienu no zemāk minētiem stāvokļiem:*

- atrioventrikulārās blokādes dēļ radusies bradikardija, kura izsauc klīnisku simptomātiku
- asimptomātiskiem pacientiem nomoda periodā dokumentēta asistolija  $\geq 3,0$  sekundēm vai jebkurš aizvietotājritms, lēnāks nekā 40 reizes minūtē
- pacientiem ar atrioventrikulāro blokādi aritmiju vai citu saslimšanu ārstēšanā lietotie medikamenti izsauc simptomātisku bradikardiju
- atrioventrikulāra blokāde, kura radusies kā kardiķirurģiskas operācijas komplikācija
- atrioventrikulāra blokāde, kura radīta atrioventrikulārā savienojuma katētrablācijas rezultātā
- atrioventrikulāra blokāde pacientiem ar neiromuskulārajām saslimšanām - miotoniju, peroneālo muskuļu atrofiju, *Kearns-Sayre* sindromu un Erba distrofiju

*2. II pakāpes atrioventrikulāra blokāde (neatkarīgi no tipa un blokādes līmeņa), ja tā izsauc simptomātisku bradikardiju*

### **IIa klases indikācijas (gandrīz skaidras indikācijas)**

*Asimptomātiska III pakāpes atrioventrikulāra blokāde (jebkura līmeņa), ja pacientam nomoda stāvoklī ventrikulu darbības frekvence ir  $\geq 40$  reizes minūtē*

*Asimptomātiska II pakāpes otrā tipa (Mobitz II) blokāde*

*Asimptomātiska II pakāpes pirmā tipa (Mobitz I) blokāde (lokalizēta Hisa kūlīša līmenī vai zemāk par to), tikai ja elektrofizioloģiskās izmeklēšanas laikā atrod vēl kādu papildus indikāciju*

Pirmās pakāpes atrioventrikulāra blokāde ( $PQ > 0,30$  sekundēm) pacientiem ar kreisā kambara disfunkciju vai hronisku sirds mazspēju, kuriem atrioventrikulārās aiztures saīsināšana uzlabo hemodinamikas rādītājus (tas attiecināms uz pacientiem ar hronisku sirds mazspēju un šādos gadījumos pielietojama sirds resinhronizācijas tipa kardiostimulatori (turpmāk tekstā)).

### **Pastāvīgo EKS implantācija nav indicēta**

Asimptomātiska pirmās pakāpes atrioventrikulārā blokāde

Asimptomātiska II pakāpes pirmā tipa (Mobitz I) blokāde, kura lokalizēta virs Hisa kūlīša līmeņa vai kuras lokalizācija nav zināma

Ar lielu varbūtību pārejoša atrioventrikulāra blokāde ar zemu recidīvu iespējamību (piem., medikamentu toksiska darbība)

Pastāvīgās kardiostimulācijas indikācijas pacientiem pēc miokarda infarkta akūtās fāzes beigām.

Pacientiem ar atrioventrikulārās vadīšanas traucējumiem pēc miokarda infarkta, pirmkārt, prognozi nosaka miokarda bojājums un intraventrikulārās vadīšanas traucējumi, mazāk pati atrioventrikulārās blokādes esamība kā tāda. Zināms, ka pacientiem ar miokarda infarkta laikā iegūtiem intraventrikulārās vadīšanas traucējumiem (izņemot izolētu Hisa kūlīša kreisā priekšējā zaru blokādi) ir biežāk sastopama pēkšņa nāve un ir relatīvi nelabvēlīga dzīves prognoze. Savukārt šobrīd nav skaidrs, vai jau pirms miokarda infarkta eksistējuša Hisa kūlīša kājiņu un zaru blokāde ietekmē šo pacientu prognozi. Tādēļ pacientiem pēc miokarda infarkta ir savas īpatnības, kuras jāņem vērā, izvērtējot indikācijas pastāvīgā EKS implantācijai.

### **I klases indikācijas (skaidras indikācijas)**

II pakāpes atrioventrikulārā blokāde, ar lokalizāciju Hisa-Purkinjē sistēmā, ar bilaterālu Hisa kūlīša kājiņu blokādi (labā kājiņa + kāds no kreisajiem zariem)

III pakāpes (pilna) atrioventrikulāra blokāde, neatkarīgi no lokalizācijas  
Transitora progresējoša (II vai III pakāpes) infranodāla atrioventrikulāra blokāde vai ja tā kombinējas ar Hisa kūlīša kājiņas blokādi. Ja blokādes līmenis nav skaidrs, tā precizēšanai nepieciešami intrakardiālie elektrofizioloģiskie izmeklējumi.  
Pastāvīga simptomus izraisoša jebkura līmeņa II vai III pakāpes atrioventrikulārā blokāde

### **IIb klases indikācijas (relatīvas indikācijas)**

Pastāvīga II vai III pakāpes atrioventrikulāra blokāde, kura lokalizējas atrioventrikulārā savienojuma līmenī.

#### **Pastāvīgo EKS implantācija nav indicēta**

Tranzitora atrioventrikulāra blokāde, ja nav intraventrikulārās vadīšanas traucējumu  
Tranzitora atrioventrikulāra blokāde kombinācijā ar Hisa kūlīša kreisā priekšējā zara blokādi  
Hisa kūlīša kreisā priekšējā zara blokāde bez atrioventrikulārās vadīšanas traucējumiem  
Pastāvīga I pakāpes atrioventrikulāra blokāde kombinācijā ar jau pirms miokarda infarkta eksistējušu Hisas kūlīša kājiņas blokādi (vai arī, ja trūkst datu, cik ilgi jau bijusi Hisas kūlīša kājiņas blokāde un tās rašanās nav droši saistāma ar miokarda infarktu)

Pastāvīgās kardiostimulācijas indikācijas pacientiem ar sīnusa mezgla disfunkciju. Sīnusa mezgla disfunkcija ir otra svarīgākā indikācija pastāvīgo EKS implantācijai pēc atrioventrikulārās vadīšanas traucējumiem. Procentuālā ziņā šo pacientu parasti ir vairāk, nekā atrioventrikulārās blokādes pacientu. Šiem pacientiem ļoti svarīgi ir noskaidrot, vai klīniskie simptomi ir saistītāmi ar sīnusa mezgla disfunkciju, neatkarīgi, vai tā izpaužas ar sīnusa bradikardiju, *sinus arrest*, supraventrikulāras tahiaritmijas epizodēm kuras mijas ar bradikardiju vai asistolijas epizodēm. Šo saistību noskaidrot ne vienmēr ir vienkārši, jo sīnusa mezgla disfunkcija bieži konstatējama ne pastāvīgi, bet izpaužas epizodiski. Pastāvīgā kardiostimulācija pacientiem ar sīnusa mezgla disfunkciju mazina vai novērš simptomus, bet neuzlabo prognozi (tā arī bez EKS nav slikta). Der atcerēties, ka labi trenētiem sportiskiem cilvēkiem nomodā miera stāvoklī pulss reti pārsniedz 40 līdz 50 reizes minūtē un naktī sirdsdarbības frekvence var kristies arī zem 30 reizēm minūtē, pie kam var būt atsevišķas asistolijas pauzes virs 2,8 sekundēm. Par sirds hronotropo inkompetenci runā, ja pacientam izpildot sev maksimāli tolerējamu fizisku piepūli pulsa frekvence nepārsniedz 100 līdz 110 reizes minūtē (taču par to grūti spriest, ja patients tolerē tikai nelielas fiziskas slodzes). Ņemot vērā, ka sīnusa mezgla disfunkcijas gadījumā pastāvīgā EKS implantācija nav dzīvību glābjoša, bet galvenokārt dzīves kvalitāti uzlabojoša manipulācija, indikāciju izvērtējums šiem pacientiem ir īpaši svarīgs.

### **I klases indikācijas (skaidras indikācijas)**

Sīnusa mezgla disfunkcija ar dokumentētām simptomus izraisošas bradikardijas epizodēm, ieskaitot biežas pauzes (sinoatriālās blokādes vai *sinus arrest* epizodes), ja tās izsauc klīniskus simptomus. Daļai pacientu sīnusa bradikardija ir jatrogēna un to izsauc ilgstoša medikamentu lietošana, bet bieži šai medikamentozai terapijai nav alternatīvas un tā nav atceļama  
Simptomus izraisoša hronotropa inkompetence

### **IIa klases indikācijas (gandrīz skaidras indikācijas)**

Spontāna vai medikamentozas terapijas rezultātā izsaukta bradikardija <40 reizes minūtē, ja saistība starp klīnisko simptomatoloģiju un bradikardiju nav skaidri dokumentēta

### **IIb klases indikācijas (relatīvas indikācijas)**

Sirdsdarbības frekvence nomodā <30 reizes minūtē pacientiem ar minimālu klīnisku simptomātiku

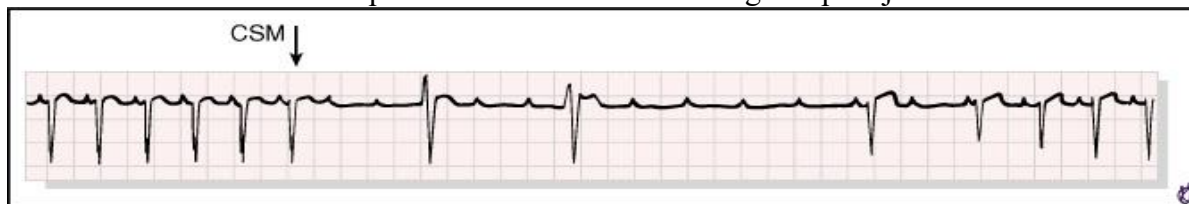
#### 2.4.2. Pastāvīgo EKS implantācija nav indicēta

- Sīnusa mezgla disfunkcija pacientiem, kuriem ir bradikardijai raksturīgie klīniskie simptomi, bet ir skaidri dokumentēts, ka tos neprovocē bradikardija
- Sīnusa mezgla disfunkcija un simptomātiska bradikardija, ja to izsaukuši medikamenti, kuru lietošana pacientam nav būtiska un kurus bez kāda riska var atcelt

Vēl ir rinda patoloģiju, pie kurām pastāv relatīvas vai reizēm specifiskas indikācijas pastāvīgo elektrokardiostimulatoru implantācijām, taču tās noteikti ir retākas, kā augšminētās trīs pamatindikācijas. Tādēļ minētas ir tikai I klases indikācijas (skaidras indikācijas) šo patoloģiju gadījumos.

#### **Hipersensitivā *sinus caroticus* sindroms un neirāli izsauktas sinkopes:**

Atkārtotas sinkopes, kuras izsauc *sinus caroticus* stimulācija. Karotīdu sīnusa masāža izsauc asistoliju >3,0 sekundēm, piekam pacients nedrīkst saņemt nevienu medikamentu, kurš izsauc atrioventrikulārās vadīšanas palēnināšanos vai sīnusa mezgla depresiju.



CSM – carotīdes sīnusa masāžas sākums.

#### **Hisa kūlīša bifascikulāra un trifascikulāra blokāde:**

Ja tā kombinējas ar III pakāpes atrioventrikulāru blokādi;

Ja tā kombinējas ar II pakāpes 2. Tipa (Mobitz II) atrioventrikulāru blokādi.

**Bradisistoliskā ātriju fibrilācija un undulācija** Pastāvīgo EKS implantācijai bradisistoliskas ātriju fibrilācijas gadījumā pastāv sekojoši ieteikumi:

*EKS implantācija ir indicēta, ja*

Ātriju fibrilācija vai undulācija ar lēnu kambaru darbības frekvenci un/vai garām asistolijas pauzēm, ja pastāv viennozīmīgi pierādīta sakarība starp bradikardiju/pauzēm un galvas smadzeņu apasiņošanas traucējumiem vai sirds mazspēju.

*EKS implantācijai ir relatīvas indikācijas, ja:*

Ātriju fibrilācija vai undulācija ar lēnu kambaru darbības frekvenci (<40 reizes minūtē) un/vai garām asistolijas pauzēm (garākām par 3-4 sekundēm), ja pastāv aizdomas par sakarību starp bradikardiju/pauzēm un klīnisko simptomatoloģiju.

*EKS implantācijai nav indikāciju, ja:*

Asimptomātiska bradikardija, arī ja sirdsdarbības frekvence ir zem 40 reizēm minūtē un/ vai ir atsevišķās asistolijas pauzes virs 3,0 sekundēm, kuras neizraisa klīniskus simptomus.

## 2.5. Pastāvīgā elektrokardiostimulācija un elektrokardiostimulatoru tipi

Pateicoties pusvadītāju tehnikas attīstībai, XX gadsimta piecdemto gadu beigās radās iespējas radīt tik miniatūru kardiostimulatoru, kuru pilnībā var implantēt pacienta organismā. Pirmais šo uzdevumu atrisināja *R.Elmquist*, radot miniatūru, hermētiski plastikātā ieslēgt kardiostimulatoru, kuru implantēja *A. Senning* pacientam 1958. gada 8. oktobrī Karolīnskas slimnīcā Stokholmā. Šis datums tad arī uzskatāms par pastāvīgās kardiostimulācijas

dzimšanas dienu. Pirmais kardiostimulators gan nostrādāja tikai 6 stundas un tika ķirurģiski nomainīts ar analogu ierīci. Viens no pirmā implantējamā EKS vājajiem punktiem bija enerģijas avots - atkārtoti induktīvi uzlādējami Ni-Cd (Niķeļa – kadmija) akumulatori.

Lai varētu orientēties plašajā EKS (un elektrokardiostimulācijas veidu) klāstā, EKS apzīmēšanai izmanto trīs burtu kodu - ICHD kodu (no *Intersociety Commission for Heart Disease Resources*). Pēdējā laikā gan izmanto šā koda modifikāciju (par ko tiks minēts vēlāk), taču pirmo trīs burtu princips no ICHD koda tiek saglabāts 1:1.

Pirmais burts ICHD kodā apzīmē sirds kameru, kura tiek stimulēta. Ir sekojošas iespējas:

A - *atrium*; EKS stimulē priekškambari,

V - *ventricle*; EKS stimulē kambari,

D- *dual*; EKS stimulē priekškambari un kambari,

S - *single*; burtu S izmanto A vai V vietā EKS apzīmēšanai, kurš derīgs jebkuras vienas sirds kameras - priekškambara vai kambara stimulācijai, bet nav vēl implantēts. Pēc implantācijas S mainās uz A vai V,

0 - nulle; EKS nestimulē nevienu sirds kameru. Šādu režīmu izmanto tikai īslaicīgi, lai novērtētu sirds reakciju uz EKS atslēgšanu. Ilgstoši, protams, EKS režīmā 0 ir bezjēdzīgs.

Otrais burts ICHD kodā apzīmē sirds kameru, no kuras EKS detektē signālus (spontāno elektrisko aktivitāti - P zobu vai QRS kompleksu). Ir sekojošas iespējas:

A - *atrium*; EKS detektē spontāno sirds elektrisko aktivitāti no priekškambara (P zobu),

V - *ventricle*; EKS detektē spontāno sirds elektrisko aktivitāti no kambara (QRS kompleksu),

D- *dual*; EKS detektē spontāno sirds elektrisko aktivitāti no priekškambara un kambara,

S - *single*; burtu S izmanto A vai V vietā EKS apzīmēšanai, kurš var detektēt spontāno sirds elektrisko aktivitāti no jebkuras vienas sirds kameras - gan no priekškambara, gan kambara, bet nav vēl implantēts. Pēc implantācijas S mainās uz A vai V.

0 - nulle; EKS nav detekcijas funkcijas.

Trešais burts ICHD kodā apzīmē EKS reakciju uz tā uztverto sirds spontāno elektrisko aktivitāti. Ir sekojošas iespējas:

I - *inhibited*; aizliedzošais režīms. Ja EKS uztver sirds spontāno elektrisko aktivitāti (P zobu vai QRS kompleksu), tas neģenerē impulsu (sirds spontānā elektriskā aktivitāte “aizliedz” to ģenerēt),

T - *triggered*; palaišanas režīms. Sirds spontānā elektriskā aktivitāte “liek” ģenerēt EKS impulsu (tūdaļ vai pēc noteikta laika),

D- *dual*; apvieno sevī režīmus I un T (princips būs paskaidrots tālāk tekstā),

0 - nulle; EKS nekā nereaģē uz spontāno sirds elektrisko aktivitāti.

## Starptautisko profesionālo asociāciju apstiprinātie elektriskardiostimulatoru kodi (NASPE – BREG)

Sirds kamera, kuru stimulē	Sirds kamera, no kuras notiek detekcija	EKS reakcija uz uztverto signālu	Elektrokardiostimulācijas tips
V	0	0	Kambaru vai priekškambaru elektrokardiostimulācija ar fiksētu frekvenci (asinchronā kardiostimulācija)
A	0	0	
A	A	I	Priekškambaru stimulācija, kuru “aizliedz” spontānais P vilnis

V	V	I	Kambaru stimulācija, kuru “aizliedz” spontānais QRS komplekss
V	A	T	Kambaru stimulācija, sinhronizēta ar spontāno P vilnis
V	D	D	Kambaru stimulācija, sinhronizēta ar spontāno P vilnis un kuru “aizliedz” spontānais QRS komplekss
D	V	I	Priekškambaru un pēc noteikta aiztures laika kambaru stimulācija (sekvenciālā stimulācija), kuru “aizliedz” spontānais QRS komplekss
D	D	D	Priekškambaru un pēc noteikta aiztures laika kambaru stimulācija (sekvenciālā stimulācija), kuru “aizliedz” spontānais P vilnis un QRS komplekss

1., 2. un 3. burts	<u>Atbilst ICHD kodam</u>		
<b>4. burts Programmēšanas iespējas un sirds frekvences adaptācija</b>	<b>0</b>	nulle	šādu funkciju nav
	<b>P</b>	Simple programmable	programmējami 1 vai 2 parametri
	<b>M</b>	Multiprogrammable	programmējami vairāki parametri
	<b>C</b>	Communicating	iespējama telemetrijas funkcija
	<b>R</b>	Rate modulation	EKS frekvences adaptācija piepūles laikā
<b>5. burts Antitahiaritmiskās funkcijas</b>	<b>0</b>	nulle	šādu funkciju nav
	<b>P</b>	Pacing	antitahikardītiskā kardiostimulācija
	<b>S</b>	Shok	kardioversija vai defibrillācija
	<b>D</b>	Dual	P un S funkciju kombinācija

### “Šatirjē” sindroms jeb “sirds atmiņa” (Cardiac Memory).

No jauna parādījusies T viļņa inversija : novadījumos, kuros QRS komplekss ir negatīvs kambaru stimulācijas laikā : II, III, aVF, un V3–V6, kamēr T viļņi palika pozitīvi novadījumos ar pozitīvi orientētu QRS : I, aVL, aVR, V2. T-viļņu inversiju sadalījums, jebkādas kardiovaskulāras simptomātikas iztrūkums, normāli EHO kg un laboratoriskie parametri un nesena kambaru stimulācija ļauj to uzskatīt par miokarda elektrisko jeb T viļņu atmiņu.

Sirds atmiņa attiecas uz pastāvīgām T-viļņu izmaiņām, kas attīstās pēc neparastas kambara aktivācijas perioda (plats QRS komplekss) ar sekojošu normālu kambara aktivāciju (šaurš QRS komplekss). Pēc normālas kambara aktivācijas atjaunošanas T vilnis „atceras” un

atspoguļo platā QRS kompleksa virzienu. Tāpēc sirds atmiņa rada pozitīvus T viļņus novadījumos, kuriem ir pozitīvi plaši QRS kompleksi un negatīvi T viļņi novadījumos kuros iepriekš bija negatīvi plaši QRS kompleksi

**T-viļņu izmaiņas var sekot pēc jebkuras situācijas, kas izraisa pārejošu QRS paplašināšanos, ieskaitot pārejošu Hisa k.kreisās kājas pilnu blokādi, ventrikulāro tahikardiju, intermitējošu kambaru preeksitāciju un kambaru stimulācijai**

**Sirds atmiņa var saglabāties vairākas nedēļas vai pat mēnešus pēc normālas ventrikulārās pārvades atjaunošanas.**

Chatterjee K, Harris A, Davies G, Leatham A. Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization. *Br Heart J.* 1969;31:770–779

Shvilkin A, Huang HD, Josephson ME. Cardiac memory: diagnostic tool in the making. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:475–482

## **2.6. Specifiski elektrokardiostimulācijas veidi. Sirds resinhronizācijas terapija.**

1990.gadā *Hochleitner* ar līdzautoriem pirmoreiz ziņoja par būtisku klīniskā stāvokļa uzlabošanu pacientiem ar sirds mazspēju pēc parasta DDDR tipa EKS implantācijas, bet ar samazinātu (saīsinātu) AV intervālu. 1994.gadā *Serge Cazeau* (Francija) un *Patricia Bakker* (Holande) aprakstīja pirmo DDD tipa kardiostimulatora izmantošanu pacientiem ar smagu sirds mazspēju un izteiktu sirds dobumu dilatāciju. Autori implantēja nevis vienu bet divus ventrikulāros elektrodus, pie kam, ja viens atradās tālaika klasiskajā vietā, labā kambara galotnē, tad otrs caur koronāro sinusu tika ievadīts tuvināti kreisā kambara mugurējai-sānu sienai. Stimulācija notika vienlaicīgi abās sirds kamerās. Rezultāti izrādījās negaidīti labi. Autori balstījās uz sekojošu koncepciju:

- Intraventrikulāras vadīšanas traucējumi ir bieži sastopama patoloģija sirds mazspējas slimniekiem;
- Pagarināts QRS intervāls virs 120 milisekundēm sastopams vairāk kā 55% sirds mazspējas pacientiem.
- Pilna Hisa kūlīša kreisās kājiņas blokāde sastopama ap 25 - 27% sirds mazspējas pacientiem.
- Salīdzinošais kontraktilitātes indekss dP/dT iz būtiski pazemināts.

Turpinot pētīt iespējas palīdzēt sirds mazspējas pacientiem, klīniskie speciālisti saskārās ar daudzām problēmām :

- Sirds mazspējas pacientu stāvoklis parasti pasliktinās pakāpeniski, tikai saslimšanas beigu stadijā klīniskā pasliktināšanās noris daudz straujāk.
- Neraugoties uz farmakoterapiju, mirstība un hospitalizāciju biežums/laiks sirds mazspējas pacientiem palika augsts;
- Sirds mazspēja ir viena no ekonomiski vislielāko noslodzi radošajām kardioloģijas nozarēm;
- Sirds mazspējas pacientu skaitam ir tendence pieaugt.
- Sirds mazspēju būtiski pasliktina koronārie notikumi anamnēzē un ātriju fibrilācija.

Patoloģiju rada trīs impulsu pārvades traucējumi jeb trīs dissinhronijas:

- Atrioventrikulārā dissinhronija; impulsa pārvade no ātriem uz ventrikuliem notiek, bet palēnināti. Tiek aizkavēta kambaru sistole, traucēts sirds darbs. Šo problēmu spēj atrisināt arī parast DDD tipa EKS.

- Interventrikulārā dissinhronija; pārvades kavēšanās ir starp ventrikuliem. Fizioloģiska kriesā kambara aizkavēšanās ir līdz 40 milisekundēm, tālāka aizture rada patoloģisku sirds funkcijas defektus kā paradaoksālu kambaru starpsienas kustību, asinhronu kreisā kambara sienu kustību, mitrālās vārstules regurgitācijas attīstību, samazinātu sirds kreisā kambara izsviedi, saīsinātu diastoliskās pildīšanās laiku.
- Intraventrikulārā dissinhronija; impulsu pārvade tiek kavēta intraventrikulārās vadīšanas līmenī – Purkinje šķiedru līmenī. Tādējādi impulsi pa sirds sienām pārvadīsies nevienmērīgi, kavēti, kā rezultātā radīsies dissinhronija.

Kā risinājums ierobežot vai likvidēt dissinhroniju 90-tajos gados tika atklāta un šobrīd jau plaši pielietota specifiska sirds mazspējas ārstēšanas metode – SIRDS RESINHRONIZĀCIJA (literatūrā sastopama abreviatūra CRT no *Cardiac Resynchronisation Therapy*).

Metodes princips ir : ar speciālas elektrokardiostimulācijas palīdzību panākt abu sirds kambaru sinhronu saraušanos. To var izmantot gan pacientiem ar sinusa ritmu – tad tiks stimula'ti gan nātrijs, gan abi kambari, gan arī pacientiem ar ātriju fibrilāciju, kad stimulēti tiek tikai kambari. Pie sirds resinhronizācijas terapijas ir būtiski, lai stimulācija būtu tuvu 100%, ideālā kārtā nepārtraukta (jo īpaši svarīgi tas ir pie ātriju fibrilācijas).

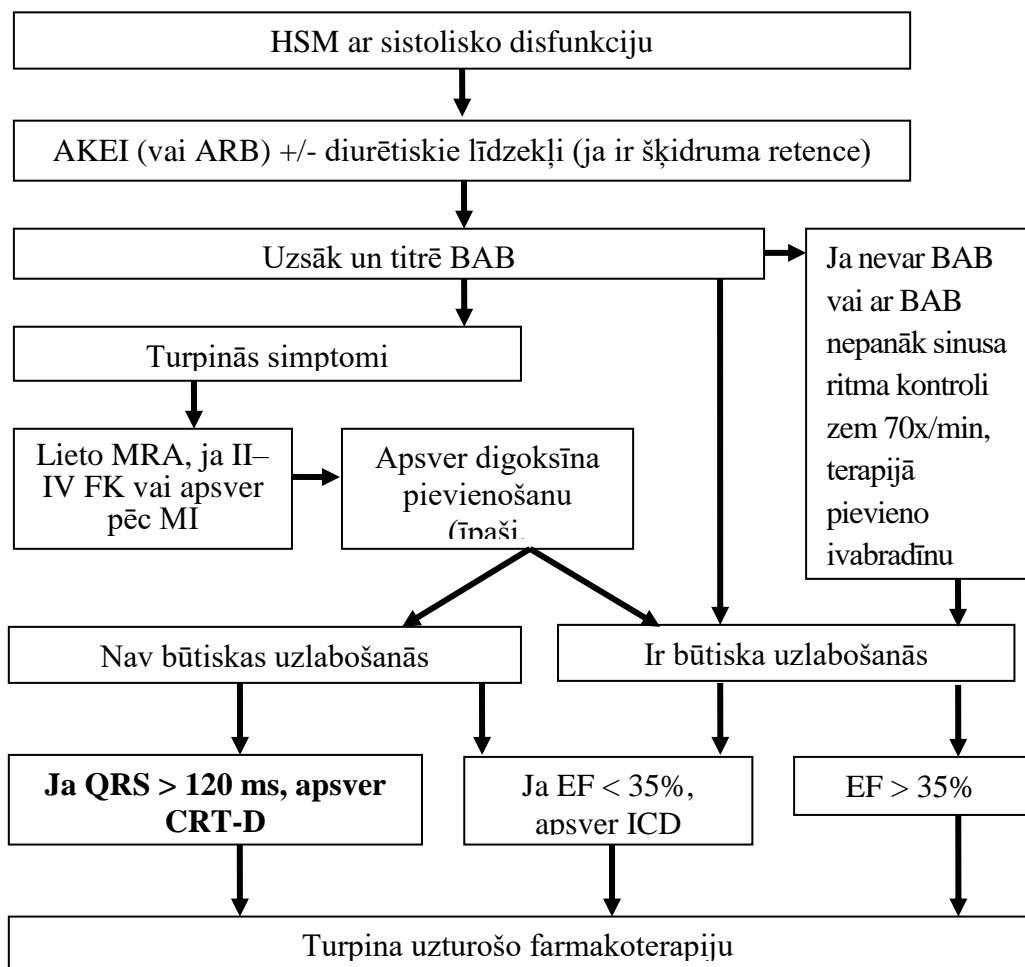
CRT ir jauna metode SM pacientu ārstēšanā. 2002. gadā *Amerikas Kardioloģijas kolēģijas (American College of Cardiology)* un *Amerikas Sirds asociācijas (American Heart Association)* – ACC/AHA vadlīnijas pirmo reizi pasaulē atzina CRT kā SM ārstēšanas metodi, pacientiem ar sinusa ritmu, platu QRS intervālu ( $\geq 120$  ms), nopietnu kreisā kambara sistolisko disfunkciju ( $EF \leq 35\%$ ) un kreisā kambara dilatāciju, kuriem ar optimālu medikamentozu terapiju nav iespējams mazināt SM izteiktību.

Atrioventrikulāras dissinhronijas ārstēšanā tiek izmantoti divkameru stimulatori, kuri, nodrošinot impulsu pārvadi no labā priekškambara uz labo kambari, novērš kambaru sistoles aizkavēšanos. Savukārt CRT pielietojums ir apsverams gadījumos, kad impulsa pārvades traucējumi ir interventrikulārā vai intraventrikulārā līmenī. Pie Hisa kūlīša kreisās kājiņas blokādes ( $QRS > 120$  ms) raksturīga agrīna starpsienas aktivācija un aizkavēta kreisā kambara apakšējās un sānu sienas aktivācija (*Grines et. al., 1989*). Agrīnā starpsienas kontrakcija notiek priekšlaicīgi, kamēr spiediens kreisajā kambarī ir zems, tādēļ tā nesekmē izsviedi. Šis process rada nevienmērīgu sienu deformāciju kreisajā kambarī, kad vienai sienai saraujoties rodas citas, šajā brīdī nekontrahētas sienas iestiepumu. Agrīna starpsienas kontrakcija rada iestiepumu apakšējā un sānu sienā, kam seko vēlīna apakšējās un sānu sienas kontrakcija, kuras laikā tiek iestiepta starpsiena (*Dickstein et. al., 2008*).

Dissinhronijas dēļ samazinās kreisā kambara sistoliskā funkcija, palielinās beigu sistoliskais tilpums, kas rada papildu iestiepumu kreisā kambara sieniņām, kā arī tiek traucēta kreisā kambara relaksācija. Par kreisā kambara dissinhronijas mazināšanos liecina kreisā kambara sistoliskās funkcijas uzlabošanās un mitrālās regurgitācijas mazināšanās (*Bax and Gorcsan, 2009; Marsan et. al., 2008*).

- Mehāniskās dissinhronijas biežākās EhoKG izpausmes:
- paradoksālas kambaru starpsienas kustības;
- samazināta kreisā kambara EF un sirds minūtes tilpums;
- suboptimāla kreisā kambara pildīšanās;
- postsistoliska reģionāla kontrakcija;
- presistoliska mitrālā regurgitācija (MR), pagarināts MR laiks.

## ICD, CRT-D implantācijas indikācijas hroniskas sirds mazspēja gadījumā



Adapt. M. Vikmane, Promocijas darbs doktora grāda iegūšanai 2019., RSU

Saīsinājumi: MRA – minerālkortikoīdu receptoru antagonisti  
 ACEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori  
 ARB – angiotensīna receptoru blokatori  
 ĀF – ātriju jeb priekškambaru fibrilācija  
 BAB – beta adrenoblokatori  
 CRT-D – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan sirds kambaru resinhronizācijas terapija, gan implantējama kardiovertera defibrilatora funkcijas  
 EF – izviedes frakcija (*ejection fraction*)  
 FK – funkcionālā klase  
 HSM – hroniska sirds mazspēja  
 ICD – implantējams kardioverters defibrilators  
 MI – miokarda infarkts

Šobrīd izmantojamas divu veidu CRT ierīces:

1. implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan implantējamā kardiovertera defibrilatora funkcijas (CRT-D).
2. implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan kardiostimulatora funkcijas (CRT-P).

Būtiski:

1. ICD galvenā funkcija ir pārtraukt dzīvību apdraudošos sirds ritma traucējumus;
2. CRT galvenā funkcija ir stabilizēt (sinhronizēt) sirds kambaru darbību;
3. CRT-D apvieno abas funkcijas (Braunvald, 2011].



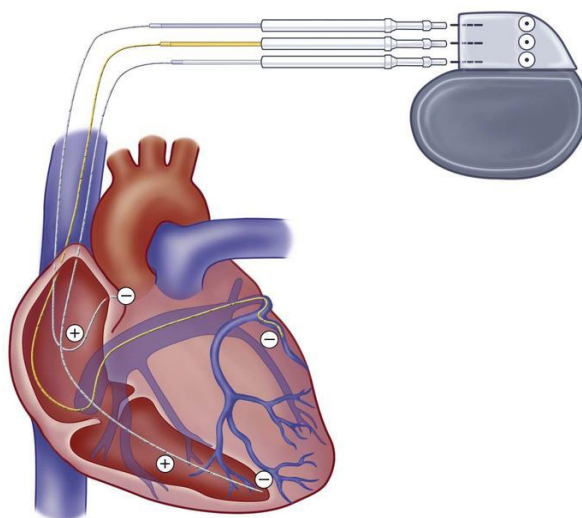
**Rekomendācijas sirds resinhronizācijas iekārtu lietošanā pacientiem ar III vai ambulatorās IV funkcionālās klases sirds mazspēju pēc NYHA, sinusa ritmu un samazinātu kreisā kambara izsviedes frakciju, neraugoties uz optimālu farmakoterapiju**

Rekomendācijas	Rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
<p><b>QRS morfoloģija, kas atbilst HK KKPБ – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību CRT/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• SM simptomi atbilst <b>III–IV (NYHA)*</b>, lai gan saņem optimālu SM medikamentozu terapiju</li> <li>• Kreisā kambara EF ≤ 35%</li> <li>• EKG – sinusa ritms, QRS ≥ 120 ms</li> <li>• EKG – QRS kompleksam raksturīga HK KKPБ morfoloģija</li> <li>• Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu</li> </ul>	I A	A
<p><b>QRS morfoloģija, kas neatbilst HK KKPБ – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību CRT/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• SM simptomi atbilst <b>III–IV (NYHA)*</b>, lai gan saņem optimālu SM medikamentozu terapiju</li> <li>• Kreisā kambara EF ≤ 35%</li> <li>• EKG – sinusa ritms, QRS ≥ 150 ms</li> <li>• EKG – neatkarīgi no QRS morfoloģijas</li> <li>• Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu</li> </ul>	IIa	A

\* IV FK (NYHA) ambulatorās klases pacienti, ja pēdējā mēneša laikā nav tikuši stacionēti sirds mazspējas dēļ un paredzamā dzīvildze pārsniedz 6 mēnešus

**Rekomendācijas sirds resinhronizācijas iekārtu lietošanā pacientiem ar II funkcionālās klases sirds mazspēju pēc NYHA, sinusa ritmu un samazinātu kreisā kambara izviedes frakciju (EF), neraugoties uz optimālu farmakoterapiju**

Rekomendācijas	Rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
<p><b>QRS morfoloģija, kas atbilst HK KKP</b> – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību <b>CRT/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kreisā kambara EF <math>\leq 30\%</math></li> <li>• EKG – sinusa ritms, QRS <math>\geq 130</math> ms</li> <li>• EKG – QRS kompleksam raksturīga HK KKP morfoloģija</li> <li>• Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu</li> </ul>	I A	A
<p><b>QRS morfoloģija, kas neatbilst HK KKP</b> – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību <b>CRT/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kreisā kambara EF <math>\leq 30\%</math></li> <li>• EKG – sinusa ritms, QRS <math>\geq 150</math> ms</li> <li>• EKG – neatkarīgi no QRS morfoloģijas</li> <li>• Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu</li> </ul>	IIa	A



**CRT implantācijas tehnika – elektrodi novietoti labajā priekškambarī, labajā kambarī un kreisajā kambarī (Hobbs, 2014)**

Biventrikulāra stimulatora optimālas programmēšanas ieteikumi

Opcija	Programmēšanas ieteikumi
Atrioventrikulāra (AV) aizture	Programmē īsu AV aiztures laiku. Optimizē spontānu priekškambaru un biventrikulāri stimulētu kambaru aiztures laiku un izvairās no saplūstošas kambaru stimulācijas ar spontāniem QRS kompleksi, lai mazinātu priekškambaru stimulācijas iespēju (tas pasliktina hemodinamiku). Slodzes adaptīva AV aiztures uzstādīšana ir apšaubāma.
Interventrikulāra vadīšana	Izvērtē pacientiem ar suboptimālu atbildi uz CRT (koriģē pēc EhoKG vai izvērtē pēc

	elektrofizioloģiskiem mērījumiem ierīces programmēšanas datos).
Ātriju jutība un priekškambaru refraktārais periods pēc kambaru stimulācijas	Programmē īsu priekškambaru refraktāro periodu pēc kambaru stimulācijas (mērķis zem 250 ms) Programmē aizliedzoši pārslēgšanās ( <i>mode switching</i> ) režīmu situācijās, kad priekškambaru refraktārais periods pēc kambaru stimulācijas ir relatīvi garš. Programmē <i>postventricular atrial blanking period</i> (PVAB), lai likvidētu <i>far-field</i> R zobu detektēšanu priekškambaru elektrogrammā.
Augšējā pieļaujamā sirdsdarbības frekvence	Programmē relatīvi augstu augšējo pieļaujamo sirdsdarbības robežu, lai pacientam nebūtu pēkšņas sirdsdarbības frekvences bloķēšanas un pēkšņas spontānas kambaru aktivitātes slodzes laikā. Rekomendē programmēt 140 reizes minūtē vai ātrāk.
Atrioventrikulāra (AV) vadīšana	Lieto medikamentus, kas mazina AV vadīšanu. Apsver AV savienojuma ablāciju pacientiem ar intra- vai interatriāliem vadīšanas traucējumiem, situācijās, kad grūtības saprogramēt ierīci.

## QRS kompleksa izmaiņas pēc CRT implantācijas

**QRS morfoloģija labā kambara galotnes un izejas trakta stimulācijas laikā.** Stimulējot no labā kambara, neatkarīgi no stimulācijas vietas, vienmēr krūškurvja novadījumi virtuāli atgādina HK KKP. Labā kambara galotnes stimulācija uzrāda negatīvus stimulētus QRS kompleksus apakšējos novadījumos (II, III, aVF). Tas tāpēc, ka sirds depolarizācija sākas sirds apakšējā daļā un ir vērsta uz augšu. Taču, ja labā kambara stimulācija tiek veikta no labā kambara izejas trakta vai starpsienas, apakšējos novadījumos stimulēts QRS komplekss kļūst pozitīvs.

**QRS kompleksa morfoloģija kreisā kambara stimulācijas laikā, stimulējot no koronāro vēnu sistēmas.** Atsevišķa kreisā kambara stimulācija no mugurējās vai mugurējās–sānu CS vēnas (tradicionāla CS stimulācijas vieta), QRS komplekss EKG atspoguļojas kā virtuāla HK LKP ar dominējošu R vilni V1, V2 un V3 novadījumos.

Ja CS elektrods novietots apikāli, QRS komplekss EKG V4–V6 novadījumos parasti ir negatīvs. Savukārt, stimulējot no priekšējās (*great cardiac*) vai vidējās (*middle*) CS vēnas (kas pēc pēdējo gadu pētījumu datiem nav labākā CS lokalizācijas vieta), QRS atspoguļojas ar HK KKP depolarizāciju.

Situācijās, kad kreisā kambara stimulācija rada negatīvu QRS kompleksu V1 novadījumā, jādomā par nepareizu EKG elektrodu novietojumu, kreisā kambara elektroda lokalizāciju priekšējā vai vidējā CS vēnā, vai retāk – neidentificētu mehānisku stimulācijas defektu saistībā ar rētas lokalizāciju kreisā kambara stimulācijas vietā.

**QRS kompleksa morfoloģija biventrikulāras stimulācijas laikā.** Ja biventrikulāras stimulācijas laikā, labā kambara stimulācija ir no galotnes, V1 novadījumā EKG QRS komplekss bieži ir pozitīvi vērsts. Negatīvs QRS V1 novadījumā sastopams sekojošās situācijās: nepareizs V1 elektroda novietojums, kreisā kambara stimulācijas iztrūkums, CS elektroda dislokācija, miokarda rēta kreisā kambara stimulācijas vietā, saplūstoši kreisā kambara stimulācijas kompleksi ar spontāniem QRS, CS stimulācija no priekšējās vai vidus CS vēnas, CRT ierīcei otrādi pieslēgta labā un kreisā kambara elektrodu sistēma, kā arī saistībā ar abu kambaru elektrodu atrašanos labajā kambarī (CS elektroda dislokācija).

Ja biventrikulāras stimulācijas laikā labā kambara stimulācija ir no labā kambara elektrodu izejas trakta, QRS komplekss V1 novadījumā parasti ir negatīvs.

**QRS kompleksa platums.** QRS kompleksa platuma noteikšana pacienta izmeklēšanas laikā sniedz tikai aptuvenu priekšstatu par biventrikulāru stimulāciju vai saplūstošiem, stimulētiem un spontāni pārvadītiem kompleksiem. Gadu gaitā veiktie pētījumi apstiprina, ka QRS kompleksa sašaurināšanās biventrikulāras stimulācijas laikā ir vājš pierādījums, lai spriestu ar

CRT mehāniskās funkcijas uzlabošanas. Kādreiz izolēta kreisā kambara stimulācija ar salīdzinoši platāku QRS ir izrādījusies vienlīdz efektīva kā biventrikulāra stimulācija ar šaurāku QRS. Stimulācijas zudums kādā no kambariem atspoguļojas ne tikai QRS morfoloģijā, bet arī QRS platuma izmaiņās, kam iespējams izsekot, dinamikā izvērtējot EKG. Biventrikulāri stimulēts QRS, parasti ir šaurāks, kā atsevišķi labā vai kreisā kambara stimulēti kompleksi. Ja ierīces programmēšanas vai EKG pieraksta laikā biventrikulāri stimulēta QRS kompleksa platums neatšķiras no atsevišķas kambaru stimulācijas platuma, ar lielāko varbūtību jādomā par stimulācijas zudumu.

N.B.!

Visas ārstnieciskās procedūras saistībā ar aritmiju pacientiem (gan invazīvās, gan neinvazīvās) ir valsts apmaksātas.