

# SÜDAME KODADE VIRVENDUSARÜTMIA

## Üldine informatsioon

### Sissejuhatus

Kodade virvendusarütmia on levinuim püsiv südame rütmihäire ning sagedaseim rütmihäireliik kiirabipraktikas, mis moodustab kuni 65% kõigist rütmihäiretest kiirabi kutsete struktuuris. Rütmihäire esineb erinevates vanusegruppides, omab erinevaid etioloogilisi faktoreid. Kiirabi etapil on põhiliseks probleemiks paroksüsmaalne kodade virvendusarütmia vorm, kus brigaadi juhtivaks ülesandeks on siinusrütmi taastamine. See protseduur eeldab, et brigaadijuhul on olemas vastav ettevalmistus, oskused ja kogemus erakorraliste kardioloogiliste haigete ravi osas. Kodade virvendusarütmia ei ole sageli iseseisev kardioloogiline ja üldmeditsiiniline, vaid interdistsiplinaarne probleem võimalike kaasnevate isheemiliste ja trombembooliliste tüsistuste ning südamepuudulikkuse tekke riskiga. Erakorralise SR taastamise käigus võib osutada probleemiks ravimitest tingitud proarütmia.

Alljärgnevad kodade virvendusarütmia käsitluse ja ravi juhised baseeruvad eelkõige Eesti Kardioloogide Seltsi koostatud AF ravijuhistel. Juhiste koostamisel on aluseks võetud Ameerika Kardioloogide Kolleegiumi (ACC), Ameerika Südameassotsiatsiooni (AHA) ja Euroopa Kardioloogide Seltsi (ESC) 2006. aastal publitseeritud konsensuslikud juhised, mis vastavad kaasaegse tõendus põhise meditsiini põhimõtetele.

### Definitsioon, klassifikatsioon

**Kodade virvendusarütmia** (*fibrillatio atriorum cordis*, ingl *atrial fibrillation*) on supraventrikulaarne tahhüarütmia, mida iseloomustab kodade kaootiline koordineerimata aktivatsioon, mis põhjustab kodade mehhaanilise funktsioonihäire. Elektrokardiograafiliselt iseloomustavad AF-i koja koordineeritud aktivatsioonile vastava P-laine asendumine kiirete ebaregulaarsete ostsillatsioonidega ning enamasti ebaregulaarsed vatsakeste aktivatsiooni kajastavad QRS-kompleksid. Ainult P-sakkide puudumine ei ole piisav kodade virvenduse diagnoosimiseks, kodade virvenduse korral ei ole QRS-komplekside vaheline segment mitte kunagi täielikult isoelektriline kõikides EKG-lülitustes.

Südamesagedus AF-i korral sõltub AV-sõlme elektrofüsioloogilistest omadustest, kardiaalsest (para)sümpaatilisest toonusest ja ravimite toimest. Regulaarsed RR-intervallid esinevad AV-blokaadi, ventrikulaarse või AV-sõlmest lähtunud tahhükardia lisandumisel. Kiire, ebaregulaarne, laiade QRS-kompleksidega tahhükardia osutab tavaliselt lisajuhteteedega ülejuhtele või Hisi kimbu sääre blokaadile. Lisajuhteteede olemasolule osutab vatsakeste suur löögisagedus (> 200 lööki minutis). AF võib esineda isoleeritult, aga mõnikord on AF-i käivitajaks teised supraventrikulaarsed arütmiaid, sagedamini kodadelaperdus, kodade tahhükardia või AV-sõlme tahhükardia.

AF-i kliiniline pilt on heterogeenne, ajas muutuv ja sõltub südamehaiguse või sellega seotud sümptomite olemasolust.

### Kliiniline klassifikatsioon

Elus esmakordselt avastatud AF-i episood (ingl *first-detected episode*) võib olla sümptomaatiline või asümptomaatiline ning spontaanselt mööduv või mitte. Seejuures tuleb alati arvestada mööndusega, et konkreetse AF-episoodi kestus ei tarvitse olla selgelt piiritletud ja/või esineb eelnevaid diagnoosimata AF-i episoode. Asümptomaatiliste kodade virvendusarütmia hoogude esinemine on sage probleem ka enamasti sümptomaatilistel patsientidel, mis muudab rütmihäire alguse hindamise raskeks.

Korduvat AF-i (ingl *recurrent AF*) diagnoositakse siis, kui patsiendil on olnud vähemalt 2 AFi episoodi.

## AF jaguneb:

1. Paroksüsmaalne AF – spontaanselt, ilma meditsiinilise vahelesegamiseta lõppev. Kummaline on see, et paroksüsmi pikkuseks võib ESC ravijuhiste alusel olla kuni 7 ööpäeva!
2. Persisteeriv e kestav AF (ingl *persistent AF* — võib esineda mitme vormina:
  - 2.1. esmane AF-i manifestatsioon
  - 2.2. paroksüsmaalse AF-i korduvate episoodide kulminatsioon
  - 2.3. pikaajaline AF kestusega üle 1 aasta, kui KV ei ole olnud näidustatud/tehtud. See viib harilikult permanentse AF-i tekkeni.
3. Permanentne e püsiv AF-i (ingl *permanent AF*)

## **AF-i jaotus etioloogiliselt**

1. Primaarne ehk idiopaatiline AF. Alarühmana tuuakse välja isoleeritud AF (ingl *lone atrial fibrillation*), mis teistest idiopaatilise AF-i vormidest eristub selle poolest, et ta esineb noortel, alla 60-aastastel inimestel ilma ilmsete kardiopulmonaalse haiguse kliiniliste või ehokardiograafiliste tunnusteta.
2. Sekundaarne AF — müokardiinfarkti, kardiokirurgilise operatsiooni, peri- või müokardiidi, hüpertüreoidismi, kopsuarteri trombemboolia, südame klappide haiguste, pneumoonia või muu ägeda kopsuhaiguse tagajärjel tekkinud. Tulemuslik põhihaiguse ravi koos AF-i kupeerimisega väldib üldjuhul AF-i korduvate episoodide tekke. Kõige sagedasemaks kodade virvenduse tekitajaks on aga ravimata või halvasti kontrollitud hüpertensioon.

Kiirabi etapil on võimatu täpne rütmihäire põhjuse väljaselgitamine. Seetõttu peab arvestama patsiendi käes olevate andmetega eelnevate uuringute kohta. Juhul, kui patsiendil esineb esmakordselt avastatud AF, siis on näidustatud hospitaliseerimine EMO-sse sekundaarse AF-i väljalülitamiseks.

## **Epidemioloogia, prognoos**

AF-i esinemissagedus üldpopulatsioonis on 0,4 — 1% ja see kahekordistub eluea iga dekaadiga, olles < 1% vanuserühmas kuni 60 a ning > 6% vanuserühmas üle 80 a. AF esineb meestel ligi 1,5 korda sagedamini kui naistel. AF-i riskiteguriteks on suhkurdiabeet ja vasaku vatsakese hüpertroofia. AF esineb sagedamini reumaatilise südamehaiguse, hüpertensiooni, südame isheemiatõve ja südamepuudulikkuse korral. Seevastu 12 — 30%-l AF-i juhtudest puudub struktuurne südamehaigus (isoleeritud AF).

AF-iga patsientide suremus on kaks korda suurem kui siinusrütmiga haigetel ja sõltub struktuurse südamehaiguse raskusastmest. Ligi 2/3 suremusest AF-i korral on tingitud kardiovaskulaarsetest põhjustest. Sagedasima surmapõhjuse — ajuinfarkti — osatähtsus kasvab koos patsientide vanusega: 50-59 a vanuserühmas 1,5% ja 80 — 89 a vanuserühmas 24%.

Kiirabis SR taastamiseks kasutatavad antiarütmilised ravimid (propafenoon, amiodaroon jt) võivad provotseerida AF-iga patsientidel eluohtlikke proarütmiaid (vatsakeste tahhükardia ja fibrillatsioon, bradükardiad, asüstoolia).

## **Patsientide kliiniline hindamine**

AF-i sümptomatoloogia on väga varieeruv ning seda isegi ühel ja samal patsiendil. Haiguse esmaseks manifestatsiooniks võib olla trombemboolilise tüsistuse või südamepuudulikkuse teke. Sagedasemad kaebused on südameklappimine, õhupuudus, jõuetus ja pearinglus kuni süngoobini. AF vähendab patsientide elukvaliteeti nii hemodünaamikahäire tõttu kui ka (trombembooliliste) tüsistuste kaudu.

## Esmavaliku uuringud kiirabi etapil

### A. Anamnees ja füüsilised uuringud eesmärgiga selgitada

- 1) AF-iga seotud sümptomite olemasolu ja iseloom;
- 2) AF-i kliiniline vorm (elus esmakordselt avastatud, paroksüsmaalne, persisteeriv või permanentne AF); täpne AF alguse aeg (48-tunni piir kohe siinusrütmi taastamise võimaldamiseks);
- 3) esimese sümptomaatilise AF-episoodi algus või AF-i diagnoosimise aeg;
- 4) AF-i hoogude esinemissagedus, kestus, soodustavad tegurid ja lõpetamise viisid;
- 5) kasutatud ravimite efektiivsus ja võimalikud kõrvaltoimed;
- 6) struktuurse südamehaiguse või reversiivse südamekahjustuse olemasolu (hüpertüreoidism, alkoholi tarvitamine jms).

### B. Elektrokardiogramm, et kindlaks teha

- 1) südamerütm (s.o tõestada AF-i esinemine) ja südamesagedus;
- 2) vasaku vatsakese hüpertroofia;
- 3) P-saki kestus ja morfoloogia või virvenduslained;
- 4) preeksitatsioon;
- 5) Hisi kimbu säär(t)e blokaad(id);
- 6) eelnev müokardiinfarkt;
- 7) teised supraventrikulaarsed arütmiaid
- 8) antiarütmilise ravi korral mõõta ja jälgida RR-, QRS- ja QT-intervalle.

Täpseks südamesageduse mõõtmiseks ebaregulaarse rütmi korral ei piisa pulsi katsumisest, kuna võib esineda pulsidefitsiit. Samuti ei saa piirduda vaid EKG-masina pakutava väärtusega, kuna erinevad aparaadid kasutavad erinevaid algoritme sageduse arvutamiseks. Kõige täpsem on kirjutada üks pikem EKG-lint (kiirusega 25 mm/sek – vähemalt 10-sekundilise kestvusega lint (ehk 25 cm pikkune), lugeda sellele jäädvustatud QRS-komplekside arv ja korrutada tulemus 6-ga, tulemuseks saame südamelöökide arvu minutis.

### Farmakoloogiline kardioversioon

Permanentse AF-i korral kiirabi etapil on näidustatud südamesageduse kontroll jätkuva AF-i tingimustes juhul, kui südame löögisagedus on üle 120 korra minutis.

Farmakoloogilise KV edukus sõltub suurel määral AF-i kestusest. Arütmia lühema kestuse korral (< 7 päeva) on spontaanse KV tõenäosus suhteliselt suur. Antiarütmilise ravi efektiivsus sõltub ootuspäraselt kasutatava(te) preparaadi (preparaatide) doosist, manustamisviisist ja -kiirusest. SR taastamisel peab arvestama potentsiaalse trombembooliliste tüsistuste riskiga, mis on eriti suur, kui AF on kestnud > 48 h ja patsient ei tarvita pidevalt antikoagulante. Sellel juhul on erakorraline KV, ka farmakoloogiline, vastunäidustatud.

Kliiniliste ravimiuuringutega on tõestatud järgmiste antiarütmikumide efektiivsus farmakoloogilisel KV-l ≤ 7 päeva kestnud AF-i korral: flekainiid, propafenoon (I klassi indikatsioon ACC/AHA järgi); amiodaroon (IIa klassi indikatsioon); kinidiin (IIb klassi indikatsioon). Väheefektiivsed või ebapiisavalt uuritud preparaadid on prokaiinamiid, digoksiin ja sotalool. Haiglaeelsel etapil, arvestades kiirabi töö spetsiifikat, oleks otstarbekas kasutada kiiretoimelist antiarütmilist preparaati, millel on kliinilistes uuringutes tõestatud efektiivsus, arvestades kasutamiskogemust on selles ravijuhises valikravimiks propafenoon.

**Amiodaroon** on mõõdukalt efektiivne ≤ 7 päeva kestnud AF-i korral, kuid preparaadi farmakokineetikast tingituna on toime saabumise aeg teiste antiarütmikumidega võrreldes hilisem. Seega kiirabi etapil SR

taastamiseks ei ole amiodaroon piisavalt efektiivne, kuid Euroopa ravijuhistes on soovitatud kasutada amiodarooni ka sagedusekontrolli saavutamiseks, kuna ta omab nii beeta-blokeerivaid, kui ka veidi kaltsium-antagonisti omadusi ning mõjutab AV-sõlme juhtivust, seega langetab vatsakeste sagedust kodade virvenduse korral. Sobib ka lisajuhtetee olemasolu korral siinusrütmi taastamiseks ja ka sageduse kontrolliks, kuna mõjutab ka lisajuhtetee juhtivust.

**Flekainiid** on tõhusam lühema kestusega AF-i korral. Toime saabub intravenoosel kasutamisel 1 h jooksul. Annustamine: intravenooselt 1,5—3,0 mg/kg 10—20 min jooksul. Kõrvaltoimed: hüpotensioon, kiire AV-juhtivus kodade laperdusarütmi korral. Sobib samuti ka lisajuhtetee korral siinusrütmi taastamiseks.

**Propafenoon** on tõhusaim < 1 nädala kestnud AF-i korral ja struktuurse südamehaiguseta patsientidel. Toime saabub 10—20 min jooksul. Annustamine: intravenooselt 1,5—2 mg/kg. Kõrvaltoimed on sarnased flekainiidiga. Vastunäidustuseks on väljendunud südamepuudulikkus ja obstruktiivne kopsuhaigus. Kuna mõjutab ka lisajuhtetee juhtivust, sobib ka teadaoleva WPW sündroomiga patsientidele siinusrütmi taastamiseks.

**Kinidiin** on võrdväärselt efektiivne eelnimetatud antiarütmikumidega, kuid kasutatakse ainult peroraalselt ning rohkete ja potentsiaalselt ohtlike kõrvaltoimetega: QT-intervalli pikenemine, iiveldus, kõhulahtisus, palavik, maksafunktsioonihäired, trombotsütopeenia, hemolüütiline aneemia, hüpotensioon ja kiire AV-juhtivus kodade laperdusarütmi korral.

NB! Flekainiidi, propafenooni ja kinidiini kasutamisel võib kodade virvendus konverteeruda kodade laperduseks, mida AV-sõlm võib vatsakestele 1:1 üle juhtida, seetõttu ei ole ravijuhistes lubatud neid ravimeid ilma AV-sõlme juhtivust langetavate ravimite ( $\beta$ -blokaatorid, verapamiil, diltiaseem, (digoksiin)) kontrollita kasutada. Kliinilises praktikas esineb sellist proarütmiat harva, pigem on probleemiks kardioversiooni järgne bradükardia, seetõttu rutiinselt neid ravimeid ei kasutata, kuid tuleb osata 1:1 laperdust ära tunda (vatsakeste sagedus tavaliselt 200—240 bpm, enamasti tekib sellise sageduse juures ka QRS-kompleksi laienemine aberatsiooni tõttu ning ekslikult diagnoositakse ventrikulaarset tahhükardiat) ja valikravivõtteks on vatsakeste sageduse kontroll AV-juhtivust pärssivate ravimitega, kui eelnevalt on saavutatud adekvaatne virvendusarütmi vatsakeste sageduse kontroll, siis sellist proarütmiat ei teki.

**$\beta$ -blokaatorid, sotalool, verapamiil ja digoksiin ei ole SR-i taastamiseks efektiivsed, kuid kontrollivad AF-i korral südame löögisagedust.** Need ravimid ei sobi aga südamesageduse kontrolliks WPW-sündroomiga patsientidel (kellel kodade virvenduse ajal QRS-kompleks laienenud), kuna nad ei mõjuta lisajuhtetee juhtivust. Sellisel juhul tuleks eelistada propafenooni ja amiodarooni sageduse kontrolli saavutamiseks.

Sellest lähtudes kiirabi etapil SR taastamiseks eelnimetatud antiarütmikumidest sobib kõige paremini propafenoon. Tema efektiivsus SR taastamisel lühiajalise AF puhul erinevate uuringute metaanalüüsi alusel on keskmiselt 60% annuses 2 mg/kg esimese tunni jooksul pärast intravenooset manustamist. Samas kõrvaltoimete esinemissagedus 6,6%, millest esikohal on hüpotensioon (3,2%), peavalu (1,2%) ja nõrkus (1,2%).

## **Elektriline kardioversioon**

Sünkroniseeritud elektrilist KV-i kasutatakse kiirabi etapil, kui on kiiresti vaja saavutada siinusrütmi taastumine (ebastabiilne hemodünaamika, äge südamepuudulikkus, mis tekkis kodade virvendusarütmi paroksüsmi foonil kestusega < 48 h, kaasuv müokardi infarkt ja väljendunud stenokardia).

Piisavalt tugeva elektriimpulsiga KV-l sünkroniseeritakse müokardi refraktaarsus, mis põhjustab pöörislaine ringide katkemise. Esimene soovitatud KV-katse täiskasvanul bifaasilise elektriimpulsiga on energiaga 150 J, erandiks on kodade laperdusarütmi, mille kupeerimist võib alustada ka 50 J energiaga. Esmaselt edutuks osutunud KV-d võiks korrata antiarütmilise ravi foonil. Elektrilise KV efektiivsust suurendavad ja AF-i taastekkimise ohtu vähendavad amiodaroon ja propafenoon.

KV toimub intravenoosses üldanesteesias ning selle protseduuri tegemine on lubatud ainult erakorralise meditsiini arstil või anestezioloogil. Õbrigaadil ei ole lubatud KV-d läbi viia. Bifaasilise kujuga defibrillatsioonilainet tuleks eelistada monofaasilisele, kuna see on tõhusam ja kahjustab väiksema energia tõttu müokardi vähem.

Siinussõlme nõrkuse sündroomi või eelneva antiarütmilise ravi korral võib edukale KV-le (nii elektrilise kui ka farmakoloogilise KV korral) järgneda asüstoolia ja/või bradükardia episood või ka kiire AF-i taasteke, seetõttu peavad ajutise kardiotstimulatsiooni ja südamesagedust kiirendava medikamentoosse ravi (atropiin, isoproterenool, salbutamool, dopamiin, dobutamiin) võimalused olema kättesaadavad.

## Südamesageduse kontroll

SSK on vajalik nii permanentse kui ka paroksüsmaalse ja persisteriva AF-i korral. SSK eesmärgiks on südamesageduse alandamine rahuolekus 60—80 löögini ja mõõdukal koormusel 90—115 löögini minutis, nii paranevad vasaku koja täitumisrõhk, vasaku vatsakese väljutusmaht ja koronaarverevool. SSK korral tuleb arvestada kaasuvaid haigusi: obstruktiivne kopsuhaigus, südame isheemiatõbi, südamepuudulikkus, bradükardia-tahhükardia sündroom, südame klapirikked, preeksitatsiooni sündroom jm.

**Kiire SSK** vajaduse korral manustatakse ravimeid intravenoosselt. Kiire SSK näidustusteks on liiga suurest südamesagedusest põhjustatud äge südamepuudulikkus, ebastabiilne stenokardia, WPW-sündroom, obstruktiivne kopsuhaigus ja ka subjektiivselt halvasti talutav tahhükardia. Kiireks SSK-ks kasutatakse (juhul kui ei kaasu manifestset WPW-sündroomi) amiodarooni,  $\beta$ -blokaatoreid, kaltsiumiantagoniste ja digoksiini ning eesmärgiks võiks olla langetada südamesagedus alla 120 bpm.

**$\beta$ -blokaatorite** kasutamine on eelistatud sümpaatikotoonuse, türeotoksikoosi ja südame isheemiatõve korral, ettevaatusega kasutatav või vastunäidustatud südamepuudulikkuse ja bronhiaalastma korral. Selle rühma ravimite sagedasemad kõrvaltoimed on bradükardia ja hüpotensioon.  $\beta$ -blokaatorid kontrollivad südamesagedust hästi nii rahuolekus kui ka koormusel.

**Kaltsiumiantagonistidest** kiirabi etapil kasutatav verapamiil on küll tõhus, kuid lühitoimeline. Vastunäidustuseks on südamepuudulikkus.

**Digoksiini** toime parasümpaatikotoonuse tõstjana on tagasihoidlik ja ta pole seetõttu väljendunud sümpaatikotoonuse korral efektiivne. Digoksiin on näidustatud südamepuudulikkuse ja vasaku vatsakese süstoolse düsfunktsiooni korral. Koostoime korral teiste ravimitega on toksilisuse, proarütmia ja interaktsiooni oht.

**Amiodaroon** on kasutatav nii siinusrütmi taastamiseks, kui ka südamesageduse kontrolliks, eriti juhtudel, kui muud ravimid ei sobi. Kuna tema negatiivne inotropne toime on väiksem, võiks teda eelistada südamepuudulikkuse korral. Amiodarooni süstelahuse valmistamiseks kasutatavad ained võivad põhjustada vasodilatatsiooni ja vererõhu langust, seega süstida tuleks ravimit aeglaselt. Soovitavalt 75—150 mg kaupa, maksimaalselt kiirabi tingimustes kuni 5 mg/kg kohta.

## Antitrombootiline ravi

Haiglaeelsel etapil antitrombootilist teraapiat AF korral ei rakendata. Juhul, kui patsient juba tarvitab antikoagulanti ja AF kestab > 48 h enne SR taastamist on kindlasti vajalik INR-väärtuse kontroll (st hospitaliseerimine EMO-sse).

## Erijuhud

**Äge südamelihaseinfarkt.** Ägeda raskekujulise müokardiinfarktiga kaasnev AF on suuremust suurendavaks riskiteguriks. AF-i korral suureneb oluliselt kaasuva ajuinfarkti tekkeoht. Vastunäidustuste puudumisel võib südamefrekventsia kontrolliks kasutada intravenoosselt  $\beta$ -blokaatoreid, amiodarooni või digoksiini. Erakorraline elektriline KV on vajalik müokardi isheemia olulise süvenemise või hemodünaamika destabiliseerumise korral.

**Manifestne Wolff-Parkinson-White'i sündroom.** AF-i teke võib AV lisajuhtetee väga lühikese refraktaalperioodi korral viia vatsakeste fibrillatsiooni ja kardiale äkksurmani. Antiarütmikumidest võib hemodünaamiliselt stabiilse AF-i korral kasutada prokaiinamiidi või amiodarooni, propafenooni ja flekainiidi. Digoksiini,  $\beta$ -blokaatorite ja verapamiili kasutamine on vastunäidustatud, sest need ravimid blokeerivad erutusjuhtivuse AV-sõlme kaudu, aga ei mõjuta lisajuhtetee juhtivust. Hemodünaamiliselt ebastabiilse AF-i korral on vajalik erakorraline elektriline KV.

**Rasedus ja AF.** Rasedusaegne AF on harva esinev ja tavaliselt tingitud põhihaigusest: mitraalstenosist, kaasasündinud südameriketest, hüpertüroidismist. Põhihaiguse ravi on prioriteetne, südamesageduse kontrolliks sobivad digoksiin,  $\beta$ -blokaatorid ja verapamiil. Kuna antiarütmikumid läbivad platsentaarbarjääri ja erituvad rinnapiimaga, siis tuleks neid võimalusel vältida. Hemodünaamilise ebastabiilsuse korral on vajalik erakorraline elektriline KV.

**Kopsuhaigused.** Supraventrikulaarsed arütmiaid, sh AF, on kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse korral sagedad ning haiguse ägenemise korral selle ebasoodsa prognoosi markeriks. Südamesageduse kontrolliks sobib verapamiil või digoksiin, sest  $\beta$ -blokaatorid ja propafenoon on vastunäidustatud. Edukas KV eeldab hüpokseemia ja atsidoosi korrigeerimist, antiarütmikumidest on kasutatud intravenoosselt flekainiidi. Hemodünaamilise ebastabiilsuse korral on vajalik erakorraline elektriline KV.

**Elektrolüütide häired ja AF.** Hüpokaleemia ja hüpomagneseemia soodustavad AF-i ja teiste rütmihäirete tekkimist. Samas agressiivne antiarütmiline teraapia selles olukorras võib osutada ohtlikuks võimaliku proarütmilise toime tõttu. Selles olukorras on enim näidustatud kõigepealt elektrolüütide häirete diagnoosimine ja kõrvaldamine (EMO tingimustes) ja alles siis SR-i taastamine. Elektrolüütide tasakaaluhäirele tasub mõelda, kui haige on pideval diureetilisel ravil, profuusselt oksendanud või esineb kõhulahtisus.

## Ravialgoritmi seletus

### Kasutatud lühendid

**AF** — kodade virvendusarütmia (ingl *atrial fibrillation*)

**AV** — atrioventrikulaar(ne)

**EMO** — erakorralise meditsiini osakond

**KV** — kardioversioon

**SR** — siinusrütm

**SSK** — südamesageduse kontroll

Kodade virvendusarütmia võib anda erinevaid vaevusi, mis kõik võivad olla kiirabi poole pöördumise põhjuseks. Enamasti on kaebusteks:

1. Südamekloppimine ja/või kiire südametöö
2. Õhupuudus
3. Stenokardia
4. Pearinglus

Patsiendi juurde saabumisel tuleb mõõta vererõhk, monitoriseerida EKG ja SpO<sub>2</sub>, ning registreerida EKG, kusjuures tuleb rõhutada artefaktide vaese, müravaba EKG registreerimise vajalikkust. Elektrokardiograafiliselt iseloomustavad AF-i koja kordineeritud aktivatsioonile vastava P-laine asendumine kiirete ebaregulaarsete ostsillatsioonidega ning enamasti ebaregulaarsed vatsakeste aktivatsiooni kajastavad QRS-kompleksid. Ainult P-sakkide puudumine ei ole piisav kodade virvenduse diagnoosimiseks, kodade virvenduse korral ei ole QRS-komplekside vaheline segment mitte kunagi täielikult isoelektriline kõikides EKG-lülitustes.

Langenud SpO<sub>2</sub> (< 95%) ja stenokardiliste vaevuste kaasnemisel kasutada O<sub>2</sub>-maski.

Kodade virvenduse sümptomaatilisus on enamasti seotud südamesagedusega, normofrekventse vatsakeste tööga kulgev rütmihäire on sagedamini asümptomaatilisem.

Patoloogilise lisajuhtetee puudumisel ületab vatsakeste sagedus kodade virvenduse korral harva 200 bpm piiri. Kui erutusjuhtivus kodadelt vatsakestele levib mööda lisajuhteteeid, siis ka QRS-kompleks on laienenud. Sellisel juhul tuleb vältida ravimite kasutamist, mis langetavad AV-juhtivust, kuid ei mõjuta lisajuhtetee erutusjuhtivust (verapamiil, β-blokaatorid). Kuna ülisuur vatsakeste sagedus viib enamasti kiiresti südametöö destabiliseerumiseni ning võib põhjustada vatsakeste fibrillatsiooni tekke, tuleks võimalusel eelistada siinusrütmi kohest taastamist ja teha see narkoosis elektrilise kardioversiooni teel. Laia QRS-kompleksi tõttu ei pruugi kardioversiooni sünkroniseerimine alati adekvaatselt õnnestuda, vajadusel teha sünkroniseerimata kardioversiooni.

Kui patsient ei ole jõudnud kardiogeensesse šokki ja kardioversiooni tegemine ei osutu kohe võimalikuks (õebrigad), võib proovida Propafenooni manustamist, kuna IC-klassi antiarütmikumid toimivad eelistatult lisajuhteteele ning lisajuhtetee erutusjuhtivuse aeglustumisel, hakkab normaliseeruma ka südamesagedus ning loodetavasti ka hemodünaamika. Teise valikuna sobib kasutada ka Amiodarooni. Kui seisundis ei teki positiivseid muutusi jääb üle ikkagi vaid elektriline kardioversioon. Lisajuhtetee ei saa funktsioneerida intermiteeruvalt, seega saab selline rütmihäire olla algusest peale vaid kiire vatsakeste tööga kulgev ja on algusest peale sümptomaatiline ning rütmihäire kestvuse väljaselgitamine ei ole vajalik – see ei saa kaua kestev olla.

Kõik sellised patsiendid tuleb hospitaliseerida lähimasse kardioloogiliste haigetega tegelevasse EMO-sse, lisajuhtetee esinemise kinnitumisel tuleb edasiste eluohtlike seisundite tekkimise vältimiseks suunata need patsiendid edasisele ablatsioonravile lisajuhtetee likvideerimiseks.

**Kui südamesagedus rütmihäire ajal jääb 120 bpm ja 200 bpm vahele**, tuleb alustada ravimist südamesageduse langetamisega. Kui kaasneb äge südamepuudulikkus ja/või esineb kopsuturse, tuleks eelistada südamesageduse kontrolliks amiodarooni ja ka digoksiini, viimast eriti madala vererõhu kaasumisel. Rakendada tuleb meetmeid südamepuudulikkuse raviks (furosemiid, morfiin), selleks kindlasti normaliseerida kõrgeenenud vererõhk (langetada süstoolne rõhk alla 140 mm Hg). β-blokaatoreid ja ka verapamiili võib ägeda südamepuudulikkuse korral kasutada ettevaatusega, aeglasemalt ja tavalisest väiksemate boolusannustena (1 mg kaupa).

**Kui vaatamata adekvaatsetele ravivõtetele püsib patsiendi seisund raskena**, anamnestilised andmed (varasem EKG, kiirabi väljavõtte jms) viitavad veel hiljuti esinenud siinusrütmile ja südamepuudulikkuse põhjusena ei leia midagi muud kui virvendusarütmia, jääb üle vaid elektriline kardioversioon, mida eelistatult tuleks teha hospitaliseeritult, erakorralises situatsioonis ka kohapeal. Kui virvendusarütmia on teadaolevalt fikseerunud ehk permanentne, siis ei ole see ka südamepuudulikkuse põhjuseks, kardioversiooni üritust tuleks vältida ja rõhuda adekvaatse südamesageduse saavutamisele (rahuoleku sagedus võiks jääda alla 120 bpm) ning puudulikkuse ravile.

**Kui ravivõtetele õnnestub seisund stabiliseerida**, võib alla 48 tunni kestnud rütmihäire korral kaaluda rütmihäire katkestamist medikamentooselt, milleks südamepuudulikkusega patsiendil tuleks eelistada amiodarooni (kiirabi kuni 450 mg i/v, maksimaalne ööpäevane annus 1200 mg / 24h i/v).

**Ägeda südamepuudulikkuseta patsiendil** eelistada südamesageduse kontrolliks, eriti hüpertoonikul verapamiili ja/või metoprololi i/v. Verapamiil sobib ka astmaatikutele. Rahvusvaheliste ravijuhiste kohaselt sobib amiodaroon nii siinusrütmi taastamiseks, säilitamiseks, kui ka südamesageduse kontrolliks virvendusarütmia ajal. Vajadusel võib ebapiisava efekti korral ettevaatlikult omavahel kombineerida verapamiili, metoprololi ja/või amiodarooni soovitava südamesageduse saavutamiseks. Digoksiini kasutada südamesageduse kontrolli saavutamiseks vaid madala vererõhuga patsientidel, kui ka amiodarooni manustamine kipub vererõhku liialt langetama.

Kui adekvaatne südamesageduse ja vererõhu kontrolli saavutamine **ei kõrvalda patsiendilt stenokardilisi** vaevusi, tuleb jätkata patsiendi käsitlemist vastavalt „Rindkere valu” algoritmile. Sageli võib stenokardiline valu olla kiire südametööga kaasuvaks sümptomiks, ega pruugi viidata kaasuvale koronaarverevarustuse häirele, kuid siis peaksid südamesageduse ning vererõhu kontrolli saavutamine likvideerima selle kaebuse.

**Stenokardiliste vaevusteta, ägeda südamepuudulikkuse tunnusteta, normaaliseeritud südamesageduse** (alla 120 bpm) ja **adekvaatse vererõhuga** (vererõhk alla 140/85 mm Hg) patsiendi korral tõuseb päevakorda siinusrütmi taastamise võimalus.

**Üle 48 tunni kestnud kodade virvendusarütmia** pimesi taastamine eelnevalt antikoaguleerimata patsiendil ei ole ohutu võimalike trombembooliliste tüsistuste kõrge riski tõttu. Kauem kestnud virvendusarütmiaat võib kupeerida vaid patsiendil, kes oma haiguste tõttu (klapiprotees, sagedased kodadevirvenduse hood) on adekvaatselt antikoaguleeritud Marewaaniga ja INR-väärtused on teadaolevalt püsinud adekvaatsetes piirides, kuid ohutuse tagamiseks tuleks selline patsient hospitaliseerida, et enne kardioversiooni INR-väärtus üle kontrollida. Kui rütmihäire on kauem kestunud või ei õnnestu täpselt kestvuse pikkust välja selgitada ja patsient on antikoaguleerimata, tuleb tagada adekvaatne südamesageduse kontroll ja soovitada patsiendil pöörduda perearsti poole, kes peaks alustama antikoagulant ravi ja suunama patsiendi kardioloogi poole edasise ravi planeerimiseks.

**Kui rütmihäire on kestnud alla 48 tunni**, alustatakse siinusrütmi taastamisega kohapeal, kasutades selleks soovitatavalt propafenooni, paraku võib siinusrütmi taastumiseni kuluda mitu tundi. Enne antiarütmiliste ravimite manustamist tuleb veenduda EKG abil QRS-kompleksi laiuses (alla 120 ms) ja QT/QTc aja vastavuses normidele (alla 450 ms), samuti on oluline selgitada välja eelnevalt teada olev siinussõlme nõrkuse esinemine, kuna antiarütmikumide manustamine sellistele patsientidele võib viia uute ohtlike nii tahhü-, kui bradükardiliste rütmihäirete tekkimiseni, kas vahetult ravimi manustamise ajal. Kuid sageli võivad need ilmnedas alles hilisemas perioodis, mistõttu muutub oluliseks patsientide hilisem jälgimine.

Kui esineb ebanormaalsusi EKG-s, tuleb siinusrütmi taastamist sooritada hospitaliseeritult. Siinusrütmi taastamist kohapeal tasub eelkõige kaaluda patsientidel, kellel rütmihäire on korduv probleem ja kellele on juba eelnevalt leitud ohutu ning efektiivne raviskeem. Kui viimati on siinusrütm taastatud elektriliselt, ei pruugi see tähendada, et medikamentoosne ravi on sellele patsiendile alati efektitu, lihtsalt situatsioon, rütmihäire kestvus, kaasuvate haiguste destabiliseerumine võivad langetada medikamentoosse ravi efektiivsust. Kui antiarütmiline ravi ei andnud mõistliku jälgimisperioodi jooksul soovitud tulemust, tuleb patsient hospitaliseerida edasiseks raviks. Oluline oleks 48 tunni ajalimiidi arvestamine – hospitaliseerimisega tuleb kiirustada, kui aja reserv on väike, sest selle aja ületamine tõstab hüppeliselt kulutusi täiendavatele diagnostilistele ja ravivõtetele.