



Praca poglądowa

Zaburzenia rytmu serca w praktyce ratownika medycznego- możliwości terapeutyczne

Szostak Michał

Promoto: dr. n med. Grzegorz Sokołowski

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora:

Data recenzji:

Data publikacji:

Słowa kluczowe:

STRESZCZENIE:

Praca przedstawia najczęstsze problemy sercowe z jakimi ratownik medyczny spotyka się w codziennej pracy. W tekście znajdziemy informacje odnośnie leczenia, możliwości terapeutycznych jakie Zespół Ratownictwa Medycznego może wykonać na miejscu zdarzenia. W pracy omówiono kryteria, które często okazują się kluczowe w rozpoznaniu poszczególnych arytmii, a co za tym idzie umożliwiają wdrożenie odpowiedniego leczenia. Kolejnym rozdziałem w pracy jest wpływ wybranych leków przyjmowanych przez pacjentów na zapis EKG, które w sposób pośredni bądź bezpośredni wpływają na funkcjonowanie pracy serca.

1.Wstęp

W poniższej pracy będę starał się przedstawić problemy zaburzeń rytmu z jakimi ratownicy medyczni spotykają się w codziennej pracy. Zespół ratownictwa medycznego jest zwykle pierwszą pomocą jaka przybywa do pacjenta i to od diagnozy i wiedzy całego zespołu zależy jakie będzie wdrożone postępowanie. Często do ustalonych zaburzeń rytmu serca, zarówno komorowych jak i nadkomorowych, które opisałem w pracy są stosowane powszechnie przyjęte algorytmy, które mają najskuteczniej ustabilizować stan pacjenta lub, w przypadku nagłego zatrzymania krążenia, przywrócić akcję serca. W pracy ratownika medycznego ważne jest podjęcie prawidłowych decyzji, a co za tym idzie włączenie odpowiedniego leczenia. W pracy zawarto kluczowe kryteria rozpoznania i podstawowe metody terapeutyczne możliwe do zastosowania na miejscu zdarzenia. Podczas interwencji przedszpitalnej ratownik medyczny ma do dyspozycji ograniczoną ilość sprzętu pomocniczego, który znajduje się w karetku, w odróżnieniu od szpitalnych oddziałów ratunkowych, w których z reguły dostępne jest wsparcie personelu medycznego różnych specjalizacji i mamy do pomocy bardziej zaawansowane narzędzia diagnostyczne.

2. Układ bodźcoprzewodzący serca

2.1 Anatomia

W budowie serca wyróżniamy podstawę serca umiejscowioną dogłównowo oraz wierzchołek, który nazywanym jest koniuszkiem, leżący po przeciwnej stronie. Długa oś serca jest odchylona w prawo, w dodatku serce jest pochylone podstawą ku tyłowi, a wierzchołek do przodu. W tym położeniu koniuszek serca znajduje się najbliżej ścian klatki piersiowej. Dodatkowo możemy wyróżnić koronę serca, w której skład wchodzi wszystkie główne naczynia odchodzące i łączące się z sercem. Skład korony to aorta, pień płucny żyła główna dolna, żyła główna górna, cztery żyły płucne. Serce składa się z czterech jam, dwóch przedsionków, lewego i prawego, i dwóch komór, prawej i lewej. W prawym przedsionku i prawej komorze krąży tlen odtlenowana, zaś po lewej stronie serca przepompowywana jest krew utlenowana. Przedsionki dzieli przegroda międzyprzedsionkowa zaś komory przegroda międzykomorowa. Przegroda oddzielająca przedsionki od komór, to tak zwana przegroda przedsionkowo – komorowa, w której znajdują się ujścia przedsionkowo - komorowe - zastawki serca. Z prawej strony serca znajduje się

zastawka trójdzielna zaś z lewej dwudzielna, zwana inaczej mitralną. Serce pompuje krew dzięki cyklom napęnlania i opróżnlania jam serca najpierw przedsionków później komór. Praca serca od początku pierwszego skurczu do początku drugiego jest nazywana cyklem hemodynamicznym lub cyklem serca. W fazie rozkurczu zastawki aorty i tętnicy płucnej są zamknięte a zastawki przedsionkowo komorowe otwarte. W tym momencie krew biernie komory. Zsynchronizowane pobudzenie elektryczne komórek serca wyzwała skurcz komór serca i wyrzut krwi do aorty i tętnicy płucnej.

Układ bodźco-przewodzący umożliwia samodzielne wytwarzanie i przewodzenie impulsów elektrycznych, generujących fizjologiczne skurcze przedsionków i komór. W skład układu wchodzi:

- węzeł zatokowo - przedsionkowy, znajdujący się w obrębie prawego przedsionka, przy ujściu żyły głównej górnej.

- węzeł przedsionkowo komorowy, znajdujący się również w prawym przedsionku, lecz wchodzący w skład przegrody międzyprzedsionkowej,

- pęczek przedsionkowo – komorowy, zwany pęczkiem Hisa - odchodzi od węzła przedsionkowo komorowego. W dolnej części serca dzieli się na dwie odnogi: lewą i prawą, zakończone włóknami Purkiniego. [5]

2.2 Fizjologia

Miejsce pobudzeń elektrycznych w sercu są komórki rozrusznikowe, czyli specjalne komórki sercowe, które wykazują automatyzm. Fizjologicznym rozrusznikiem serca jest węzeł zatokowy, który ma zdolność do największej liczby spontanicznych pobudzeń. Impuls powstający w węźle zatokowym, pobudza sąsiednie komórki w obrębie prawego przedsionka, następnie przechodzi na cały mięsień przedsionkowy, by po chwili dotrzeć do węzła przedsionkowo-komorowego stanowiącego połączenie elektryczne między przedsionkiem i komorą. Następnie przez resztę struktur układu bodźcoprzewodzącego pobudzenie elektryczne dociera do mięśni komór. Dzięki bardzo szybkiemu przechodzeniu impulsów elektrycznych komórki komór są synchronicznie pobudzane, co generuje skurcz komór.

Na częstość akcji serca mają wpływ spontaniczna liczba pobudzeń komórek węzła zatokowego oraz układ autonomiczny [ryc. 1] [5]

3. Komorowe zaburzenia rytmu serca

3.1 Dodatkowe przedwczesne pobudzenia komorowe

Dodatkowe pobudzenia komorowe to na ogół łagodne arytmie, mogące wywodzić się z każdego miejsca w obrębie prawej i lewej komory, w tym poza drogami odpływu z prawej i lewej komory, z zastawki aortalnej,

pnia płucnego, zastawki trójdzielnej i okolicy pierścienia mitralnego, układu przewodzącego serca i epicardium.

3.2 Częstoskurcz z szerokim i wąskim QRS

Częstoskurcz komorowy (VT) jest najczęstszą przyczyną nagłego zgonu. W zależności od określonych mechanizmów VT rozróżniamy pacjentów z chorobą organiczną, od osób bez organicznej choroby serca. Mechanizmy zależą przede wszystkim od lokalizacji, postaci, rozległości i aktywności procesów uszkodzenia, np. arytmie z włókien Purkiniego mogą powstać, kiedy wykazują one właściwości arytmogenne w obszarach ostrego niedokrwienia i uszkodzenia (np. w ostrym zespole wieńcowym).

Niewykle istotnym jest ustalenie, czy występują objawy niepokojące do których zaliczamy: skurczowe ciśnienie poniżej 90mmHg; ból w klatce piersiowej; częstość akcji serca powyżej 150 uderzeń/min, omdlenia, utrata przytomności, niewydolność krążenia lewokomorowa i prawokomorowa.

Częstoskurcz komorowy monomorficzny jest to zaburzenie, które w zapisie EKG widzimy jako jednakową falę wychyleń od linii izoelektrycznej. Jest to zaburzenie, które może być przyczyną nagłego zatrzymania krążenia.

W celu przywrócenia prawidłowej akcji serca, po stwierdzeniu braku tętna przystępujemy do resuscytacji krążeniowo-oddechowej wg obowiązującego algorytmu, wykonujemy 3 defibrylacje, każda w odstępie około 2 minut, energiami dla defibrylatora jednofazowego: pierwsza i każda kolejna 360J, dla dwufazowego (istotna jest znajomość instrukcji producenta), odpowiednio 120J-150J-200J, każde następne wyładowanie możliwie najwyższą dawką. Po 3 wyładowaniu wdrazamy leczenie farmakologiczne. Pierwszym lekiem z wyboru jest adrenalina w dawce 1mg, która działa poprzez zwiększenie rzutu serca i obkurczenie łóżyśka naczyniowego, drugim lekiem jest amiodaron – antyarytmiczny lek zaliczany do klasy III wg podziału Vaughana Williamsa, podawany w opisywanej sytuacji w dawce 300 mg rozpuszczonej w 20ml 5% glukozy przed czwartą defibrylacją, a w opornych przypadkach kolejne podanie 150 mg amiodaronu.

Pacjenta, u którego nie wystąpiło zatrzymanie krążenia, ale wystąpiły objawy niepokojące, określamy jako niestabilnego. Leczeniem z wyboru w takich przypadkach jest kardiowersja elektryczna, która polega na przepływie prądu przez serce zsynchronizowane z załamkiem R - w

ten sposób niwelujemy szanse na jatrogenne wywołanie migotania komór.

Przed przystąpieniem do kardiowersji podajemy leki: midazolam 5mg, fentanyl 0,1 mg, w tym połączeniu mają działanie amnestyczne i przeciwbólowe, dając duży komfort dla pacjenta podczas zabiegu. Przy częstoskurczu komorowym z szerokim QRS w defibrylatorze jednofazowym dawkami rekomendowanymi są 200J - 300J-360J, natomiast w dwufazowym 120J-150J-200J. Po wykonaniu trzech kardiowersji stosujemy terapię farmakologiczną - początkowo jest to podanie amiodaronu w dawce 300 mg iv przez 10- 20 min. Następnie możliwe jest wykonanie kolejnej próby kardiowersji najwyższą dawką. Jeśli okaże się nieskuteczna stosuje się wlew amiodaronu w dawce 900 mg iv w czasie 24h. [12]

U pacjenta stabilnego kolejnym kryterium oceny zaburzenia jest długość trwania zespołu QRS prawidłowy czas trwania to poniżej 0,12s oraz to czy rytm jest miarowy czy niemiary. Pierwszym przypadkiem, który rozważymy jest pacjent z wąskim QRS z rytmem miarowym. Można w tym przypadku podjąć próbę zwolnienia rytmu serca poprzez stymulację nerwu błędnego, np. wykonując masaż zatoki szyjnej czy próbę Valsalvy. Kolejnym etapem leczenia pacjenta jest podanie Adenozyny w dawkach I 6mg; w przypadku braku efektu terapeutycznego kolejno: II 12mg; III 12mg, w przypadku gdy istnieje bezwzględne przeciwwskazanie do podania leku możemy rozważyć lek II rzutu jakim jest werapamil w dawce 5 mg dożylnie.

Jeżeli rytm jest niemiary w pierwszej kolejności musimy kontrolować rytm komór, jeśli nie ma przeciwwskazań, poprzez włączenie beta blokera - na wyposażeniu karetki jest metoprolol selektywny bloker receptorów beta-1 adrenergicznych w dawce 5 mg, dawkę można powtarzać do maksymalnej dawki 20 mg.

U pacjenta prezentującego objawy niewydolności serca czyli m.in. obrzęki na kończynach dolnych, zmniejszenie tolerancji wysiłku, duszność zastosujemy, w przypadku bezwzględnej potrzeby kontroli rytmu serca, Amiodaron w dawce 300mg w ciągu 20-60 min lub glikozyd naparstnicy np. digoksyna w początkowej dawce 0,4-0,6 mg i w dawkach podtrzymujących 0,1- 0,3 co 4-6 h. Glikozyd nasercowy posiada działanie inotropowe i batmotropowe dodatnie oraz ujemne chromotropowe i dromotropowe.

Kiedy stwierdzimy szeroki zespół QRS a rytm jest miarowy podajemy Amiodaron w celu zwolnienia czynności komór, w dawce 300 mg w powolnym wlewie od 20- 60 min.

Szczególnym rodzajem arytmii jest polimorficzny częstoskurcz komorowy, czyli tzw. Torsades de pointes, zwany potocznie baletem serca. Uwidacznia nam się jako zmienna amplituda wychyleń od linii izoelektrycznej. Zaburzenie może manifestować się jako dowolny wyraz zaburzeń perfuzji mózgowej, np. omdlenie czy napad drgawkowy. Arytmia jest następstwem patologicznego wydłużania się odcinka QT. Podczas zbierania wywiadu należy ustalić czy wydłużenie odcinka jest związane z przyjmowaniem leków lub może być wrodzonym zaburzeniem. Postępowaniem, które musimy kojarzyć z baletem serca jest wlew 2g siarczanu magnezu(MgSO4) w ciągu 10 minut, który wykazuje zmniejszenie pobudliwości kardiomiocytów oraz zwiększenie drogi przewodzenia impulsu elektrycznego. [ryc.2] [3]

3.3 Migotanie komór

Migotanie komór jest jedną z najczęstszych przyczyn nagłego zatrzymania krążenia. W EKG ukazują się nam jako chaotyczna aktywność elektryczna komór, w zapisie EKG nie możemy rozróżnić poszczególnych zespołów QRS. Przyczyn powstawania zaburzenia jest wiele m.in. niedokrwienie mięśnia sercowego, kardiomiopatie, zaburzenia przewodnictwa. Jest to rytm defibrylacyjny, czyli po stwierdzeniu NZK przystępujemy do 3 krotnej defibrylacji mięśnia sercowego, pomiędzy wyładowaniami wykonujemy przez około 2 minuty podstawowe zabiegi resuscytacyjne. Energie wyładowań, które stosujemy to 360J w przypadku defibrylatora jednofazowego, 120J- 150J- 200J gdy używamy dwufazowego.

Kolejnym elementem terapii jest podanie poszkodowanemu leków: Adrenaliny 1 mg dożylnie i Amiodaron 300 mg. Rozważamy możliwość wystąpienia odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia czyli tzw. 4H 4T.

W 4H: wyróżniamy hipoksję, hipowolemię, hipotermię i zaburzenia elektrolitowe, 4T: tamponada serca, odma płučna, zaburzenia zatorowo zakrzepowe, zatrucia. W przypadku możliwości narażenia na któryś czynnik, musimy przerwać jego występowanie. [12]

4. Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, leki i postępowanie.

4.1 Tachykardia zatokowa

Tachykardia zatokowa to pojęcie opisujące prawidłowy rytm serca pochodzący z rozrusznika serca, którego akcja wynosi powyżej 100 uderzeń na minutę. W efekcie występuje przesunięcie się prawidłowego ośrodka generującego rytm, w kierunku górnej części węzła zatokowego. Tachykardia zatokowa może być skutkiem zaburzeń automatyzmu węzła zatokowego i jego niepoprawnej regulacji autonomicznej. Tachykardia jest prawidłową reakcją organizmu na odczuwanie emocji czy na wysiłek fizyczny. Może mieć też przyczynę w różnych jednostkach chorobowych takich jak odwodnienie, gorączka, niewydolność krążenia czy anemia. Przyspieszenie akcji serca ma też miejsce po spożyciu kofeiny, alkoholu czy narkotyków. Skala objawów u chorych z nieadekwatną tachykardią zatokową może być różna od chorych nie uskarżających się na żadne dolegliwości, po takich, którzy objawy szybkiej akcji serca będą zgłaszać.

Najczęściej spotykanymi objawami są kołatanie serca, ból w klatce piersiowej, duszność, zawroty głowy. Omdlenia zdarzają się stosunkowo rzadko, ponieważ akcja serca w tachykardii zatokowej rzadko przekracza 180/min. W takim przypadku w warunkach ZRM ważne jest zadziałanie na przyczynę która wywołała arytmie, w skrajnych przypadkach podaje się leki zwalniające akcję serca, częstymi lekami z wyboru są beta-blokery oraz antagoniści wapnia.

4.2 Migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków jest najczęściej występującym nadkomorowym zaburzeniem pracy serca. W zapisie EKG widzimy niemierny rytm komór, czasem widoczna fala F odpowiadająca chaotycznie pobudzonym elektrycznie przedsionkom. Przy migotaniu przedsionków dochodzi do nieprawidłowej pracy hemodynamicznej przedsionków. Przyczyną arytmii może być odkładanie się tkanki łącznej i włóknienie mięśnia sercowego, powodujące zaburzenia przewodzenia impulsów w postaci pobudzeń nawrotnych.

W migotaniu przedsionków możemy wyróżnić dwa typy: napadowe i utrwalone. Napadowe to takie którego czas trwania jest do 48h.

W przypadku migotania przedsionków, kiedy występują zaburzenia hemodynamiczne, rozważamy wdrożenie leczenia:

1. Przeciwwkrzepliwego - Heparyna w dawce 5000 j.m. w celu profilaktyki powikłań zakrzepowozatorowych (nie ma potrzeby podawania w przypadku napadowego migotania przedsionków).
2. Kolejnym elementem postępowania jest kardiowersja z zsynchronizowanym załamkiem

R również w zależności od rodzaju defibrylatora: jednofazowego 200J-300J/360J dwufazowego 120J- 150J- 200J.

3. Jeśli migotanie przedsionków nie powoduje zagrażających życiu zaburzeń hemodynamicznych możemy rozważyć farmakoterapię: podajemy leki antyarytmiczne w celu zwolnienia przewodzenia w węźle AV, Amiodaron w dawce 300mg prze 20-60 min, w przypadku przeciwwskazań do podania leku podajemy beta bloker, metoprolol w dawce 5 mg.

Po wykonanych zabiegach wskazany jest transport pacjenta do szpitala w celu ustalenia przyczyny zaburzenia oraz dalszego procesu leczenia.[ryc.4] [2]

4.3 Trzepotanie przedsionków

Trzepotanie przedsionków to arytmia cechująca się bardzo szybką pracą przedsionków od 250-350 uderzeń/min, praca komór często jest pochodna przewodzenia przez węzeł przedsionkowo-komorowy w stosunku 2:1, czyli na dwa skurcze przedsionka występuje jeden skurcz komory. W zapisie EKG widzimy mierny rytm serca z obecną falą F o małej amplitudzie wychyleń - „zęby piły”. Chory może manifestować objawy takie jak kołatanie serca, zmniejszenie tolerancji wysiłku, duszność. Stan hemodynamiczny będzie nam warunkował dalsze postępowanie. Celem wdrożonego leczenia jest powrót do prawidłowego rytmu zatokowego i kontrola częstości pracy komór.

W przypadku pacjenta stabilnego nasze postępowanie ma na celu przywrócenie prawidłowej akcji serca i rytmu zatokowego. Stosuje się metoprolol, werapamil-antagonista wapnia, poprzez zwolnienie przewodzenia w węźle przedsionkowo komorowym, wydłuża drogę przewodzenia przywracając rytm zatokowy, prawidłową czynność komór. Dawka leku to 5 mg dożylnie w ciągu 2 min.

Gdy poszkodowany ma objawy niepokojące i zakwalifikujemy go jako pacjenta niestabilnego, wykonujemy preferencyjnie kardiowersję elektryczną. W przypadku tego schorzenia ustawiamy dawki energii: dla defibrylatora jednofazowego 100J-200J-360J, dwufazowego: pierwsza dawka 70J-120J II-150J III- 200J. Przyłożenie łyżek nie różni się od ich położenia w defibrylacji, czyli jedna łyżka po lewej stronie mostka tuż pod obojczykiem druga w linii przednio-pachowej w okolicach 5-6 przestrzeni międzyżebrowej po prawej stronie. [13]

5. Zaburzenia przewodnictwa leki i postępowanie.

5.1 Bradykardia

Definicją arytmii jest zbyt wolna praca akcji serca, poniżej 60 uderzeń na minutę. Przyczyną bradykardii mogą być schorzenia takie jak niedokrwienie serca, zespół chorego węzła, zatrucie lekami.

W razie stwierdzenia bradykardii ważne jest określenie czy współistnieją czynniki ryzyka asystolii:

- przebyty ostatnio epizod asystolii,
- pauzy powyżej 3 sek.,
- blok III stopnia z szerokim QRS,
- blok II stopnia typu Mobitz II.

W przypadku towarzyszących objawów niepokojących pierwszego rzutu lekiem jest atropina w dawce 0.5 mg - poprawia przewodzenie w węźle przedsionkowo - komorowym oraz zwiększa pobudliwość w węźle zatokowym, w przypadku braku reakcji podaje się kolejne dawki do maksymalnej 3 mg. Lekami II rzutu są:

- adrenalina w dawce 2-10 mcg/min;
- dopamina 2-10mcg/kg/min
- przypadku stwierdzenia zawału dolnej ściany serca podać teofilinę w dawce od 100-200mcg iv w wolnym wlewie.

Jeżeli stan pacjenta się nie poprawia należy rozważyć przeskórną stymulację serca. W przypadku ZRM stosuje się czasowy zabieg, narzucenie rytmu pracy serca poprzez ustawienie ilości uderzeń i natężenia prądu elektrycznego. Procedura wymaga sedacji pacjenta, i przyklejenia elektrod combo. Wskazane jest ustawienie prądu o niskim natężeniu a następnie stopniowo zwiększanie tak aby po każdym wystąpieniu iglicy stymulacji wystąpił prawidłowy zespół QRS - zalecane jest ustawianie w granicach od 50- 100 mA. [11]

5.2 Blok AV pierwszego stopnia

Objawia się wydłużeniem odstępu PQ powyżej 0.2s, wynika to z wolniejszej drogi przewodzenia impulsu elektrycznego z przedsionków do komór. Jest to łagodna arytmia może występować u osób młodych i sportowców. Nie wymaga wdrażania leczenia.

5.3 Blok AV drugiego stopnia

Blok przedsionkowy drugiego stopnia jest to arytmia w której tylko część załamków P zostaje przewodzona. Zaburzenie rytmu możemy podzielić a dwa stopnie I i II, chociaż ze względów patofizjologii arytmii ważne jest poszczególne rozróżnienie arytmii. W blokach niskiego stopnia prawdopodobieństwo progresji do bloku całkowitego serca jest niewielkie w stosunku do bloków wysokiego stopnia. Szczególnym rodzajem bloku przedsionkowo komorowego typu II jest przewodzenie 2:1.

5.3.1 Blok Mobitz typu I

Jest zaburzeniem polegającym na stopniowym wydłużaniu się odstępu PQ aż do wypadnięcia zespołu QRS. Jest to blok występujący wysoko w układzie przewodzącym, i nie prowadzi do całkowitego bloku serca, sekwencja wypadania może pojawiać się regularnie. W momencie, gdy nie ma żadnych objawów niepokojących, zalecana jest kontrola kardiologiczna w celu ustalenia przyczyny powstawania arytmii i ewentualnej konieczności wdrożenia leczenia farmakologicznego. [ryc.5]

5.3.2 Blok Mobitz typu II

Arytmia ze stałą długością odstępu PQ powyżej 0.2s aż do wypadnięcia zespołu QRS. Obszar uszkodzenia często obejmuje pęczek Hiss, sekwencja może występować systematycznie, jest on groźny ze względu na ryzyko prowadzenia do całkowitego bloku serca. Arytmia często występuje z bradykardią. [ryc.6]

5.4 Blok przedsionkowo komorowy III stopnia

Blok trzeciego stopnia charakteryzuje nie niesynchronizowana pracą przedsionków i komór, przewodzenie impulsów nie dociera do komór wskutek czego pojawia się zastępczy rytm, generowany z okolic łączy AV. Blok III stopnia jest czynnikiem ryzyka asystolii, występuje z bradykardią.

5.5.1 Blok prawej odnogi pęczka Hiss

Blok prawej odnogi pęczka Hiss jest to zaburzenie rytmu serca związane z przedłużeniem przewodzenia przez prawą odnogę układu bodźcoprzewodzącego do prawej komory, natomiast przewodzenie do lewej jest prawidłowe. Jednym z kryteriów służących do rozpoznania RBBB jest poszerzenie zespołu QRS >0,12s w związku z wydłużeniem fazy depolaryzacji w mięśniu sercowym. Jednocześnie w zapisie EKG pojawia się zespół RSR^l w odprowadzeniu V₁, gdzie R^l jest wyższe od R. Kolejnym kryterium rozpoznania bloku prawej odnogi pęczka Hiss są łopatowate załamki S w odprowadzeniach I i V₆.

5.5.2 Blok lewej odnogi pęczka Hiss

Blok Lewej odnogi pęczka Hiss (LBBB) to zaburzenie które jest związana z dłuższą drogą przewodzenia do lewej komory. Podobnie jak w przypadku RBBB zespół QRS jest poszerzony $> 0,12s$ i jest to jedyna wspólna cecha obydwu arytmii. Pozostałe kryteria rozpoznania:

1. Szeroki, ząbiony załamek R lub załamek R z plateau na jego szczycie w odprowadzeniach I, aVL, V5 i V6. W odprowadzeniach V5 i V6 czasem widoczny jest wariant RS, który wynika z przesunięcia strefy przejściowej w lewo.
2. Zespół QS lub rS w odprowadzeniach V1–V3.
3. Czas ujemnego zwrotu (do szczytu załamka R) w odprowadzeniach V5, V6 $> 60 ms$.
4. Zmiany odcinka ST i załamek T przeciwstawne do głównego wychylenia zespołu QRS.

Schorzenie może mieć kilka przyczyn m.in. kardiomiopatia, niedokrwienia ściany przedniej, zawał ściany przedniej lewej komory serca, zapalenia mięśnia sercowego. Kluczowym czynnikiem do podjęcia leczenia pacjenta jest jak w przypadku RBBB ustalenie samej przyczyny schorzenia i objawów towarzyszących a nie diagnozowanie i leczenie zapisu EKG. [9]

6. Wpływ leków na zapis EKG

Leki na zapis EKG mogą wpływać pośrednio lub bezpośrednio. Wpływem bezpośrednim możemy nazwać farmakoterapię, która wydłuża czas przewodzenia w węźle AV, który jest następstwem spadku aktywności przywspółczulnej oraz większego napięcia układu współczulnego.

Leki blokujące kanał wapniowy zażywają pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i zaburzeniami rytmu serca. Wpływają one na zmniejszenie automatyzmu w sercu i zwalniają przewodzenie w węźle AV. W przypadku stwierdzenia zatrucia bądź przedawkowania leków, możemy podać chlorek wapnia.

Leki z grupy beta-blokerów mogą powodować, przy niewłaściwym stosowaniu, bradykardię, zaburzenie przewodnictwa. Odtrutką na tą grupę leków, w przypadku ich przedawkowania bądź patologicznego działania, jest glukagon w dawce 1mg.

Niektóre leki antyarytmiczne wpływają na zapis EKG powodując wydłużenie odstępu QT, poszerzenie załamka T oraz większe wychylenie załameków U od linii izoelektrycznej. Podawanie leków z grupy antyarytmicznych, które jako skutek uboczny mają wydłużenie odstępu QT, stwarza zagrożenie dla pacjenta, np. grozi wystąpieniem wielokształtnego częstoskurczu komorowego, do tej grupy leków możemy zaliczyć amiodaron.

Powszechnie stosowane leki psychotropowe również wpływają na zapis EKG, powodując

poszerzenie i rozdwojenie załamka T oraz wydłużenie odstępu QT. Do tej grupy możemy zaliczyć m.in. haloperidol. Powikłaniem leków wydłużających odstęp QT może być zaburzenie rytmu serca prowadzące do Torsades de Pointes.

U osób które zażywają glikozydy naparstnicy z reguły mogą wystąpić w zapisie EKG miseczkowate ST, dwufazowe spłaszczone lub odwrócenie dodatnich załameków T, krótsze odstępy QT i dłuższe odstępy PQ. Ta grupa leków wpływa na wydłużenie refrakcji w węźle AV co wiąże się ze zmniejszoną liczbą pracy komór w migotaniu czy trzepotaniu przedsionków. Gdy dawka jest wysoka może wywołać blok przedsionkowo komorowy II°. Leki zalecane są u osób z niewydolnością serca.

Ważną częścią każdego badania jest wywiad SAMPLE który może nam ukazać daną przyczynę choroby. Można się dowiedzieć o chorobach współistniejących oraz o różnych objawach jakie zgłasza pacjent, a także o lekach jakie przyjmuje na stałe jakie doraźnie które mogą być kluczowym czynnikiem w ustaleniu leczenia. [8]

7. Podsumowanie

Celem mojej pracy licencjackiej było przybliżenie arytmii z jakimi ratownik medyczny spotyka się w codziennej pracy, chodź temat który wybrałem jest bardzo rozległy to myślę że chociaż w pewnej części ukazałem patologiczne stany.

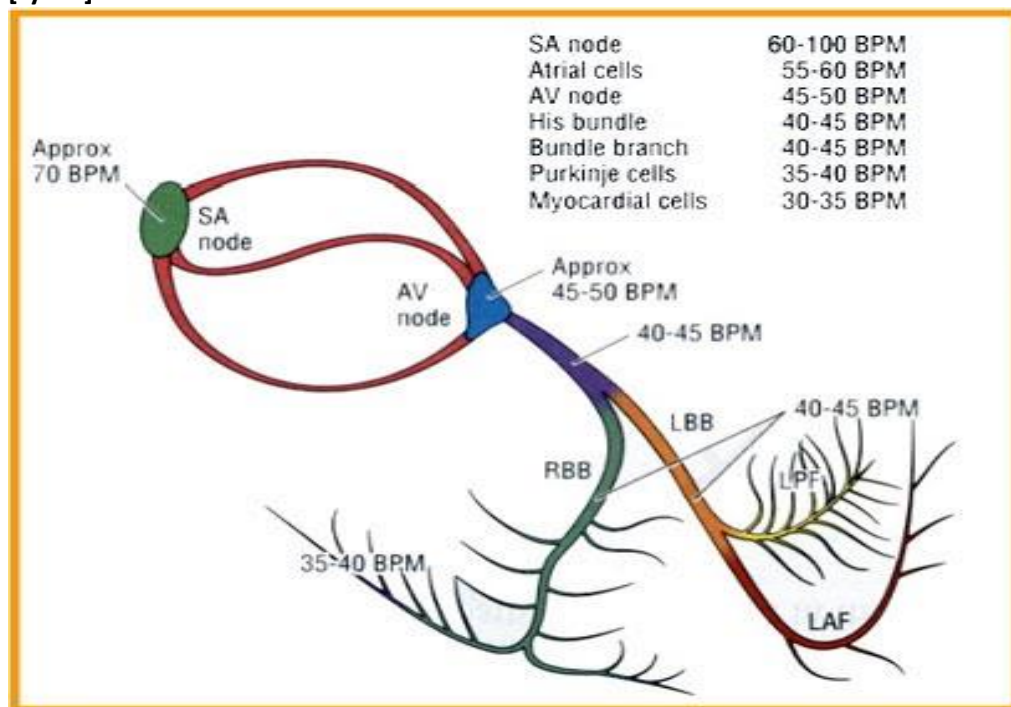
Zaburzenia rytmu serca które towarzyszą pracy ratownika medycznego są powszechne, i są bardzo dużym zagrożeniem dla pacjenta. Zazwyczaj diagnoza opiera się na wykonaniu klasycznego EKG i dolegliwościach jakie zgłasza poszkodowany.

Trafna diagnoza oraz włączenie odpowiedniego leczenia jest dominującym czynnikiem jaki może wpłynąć na stan pacjenta, dlatego ważne jest poznanie i przyswojenie sobie podstawowych cech charakterystycznych dla danej arytmii, która wpłynęła na pogorszenie stanu chorego.

Obowiązujące algorytmy w zaburzeniach rytmu serca są po to, aby w najbardziej efektywny najszybszy sposób pomóc pacjentowi się wyleczyć, chociaż przebieg arytmii, które towarzyszą poszkodowanym są różne ze względu na choroby współistniejące, płeć, wiek i organizm może reagować różnie w każdym przypadku dlatego leczenie musi być w każdym przypadku dobierane indywidualnie.

8. Rycina

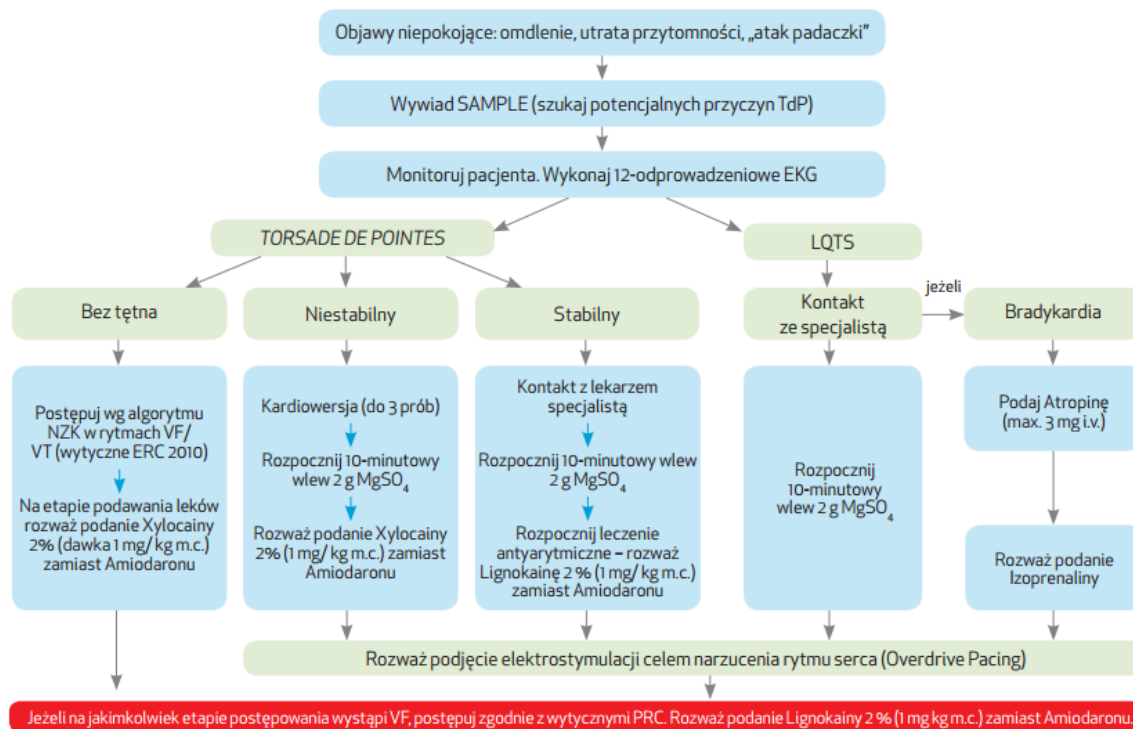
[ryc. 1]



[Tomas B. Garcia, Neil E. Holtz EKG sztuka interpretacji, str. 7]

[ryc.2]

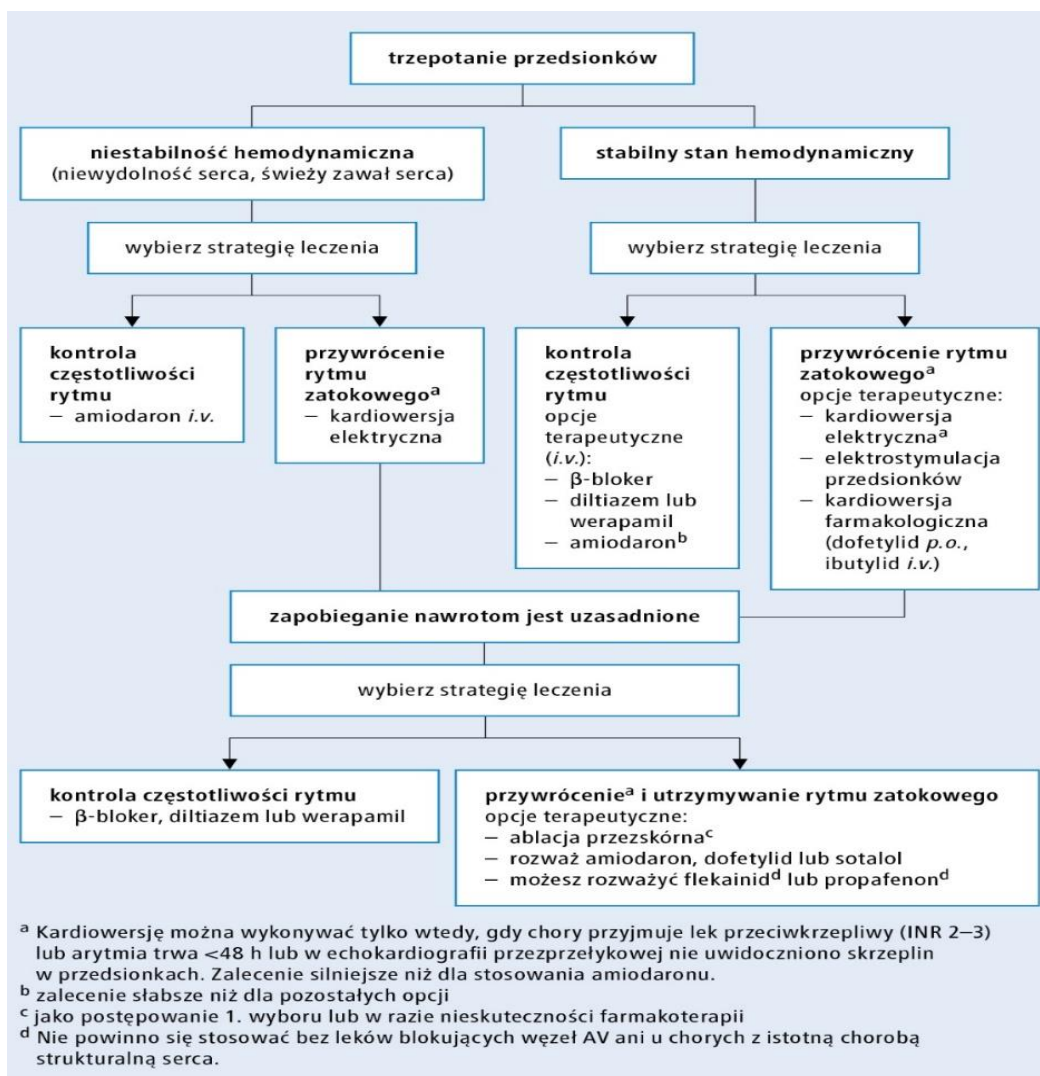
Algorytm postępowania w *torsade de pointes*/wydłużonym odcinku QT (LQTS)



Schem. 2. Algorytm postępowania w LQTS i TdP

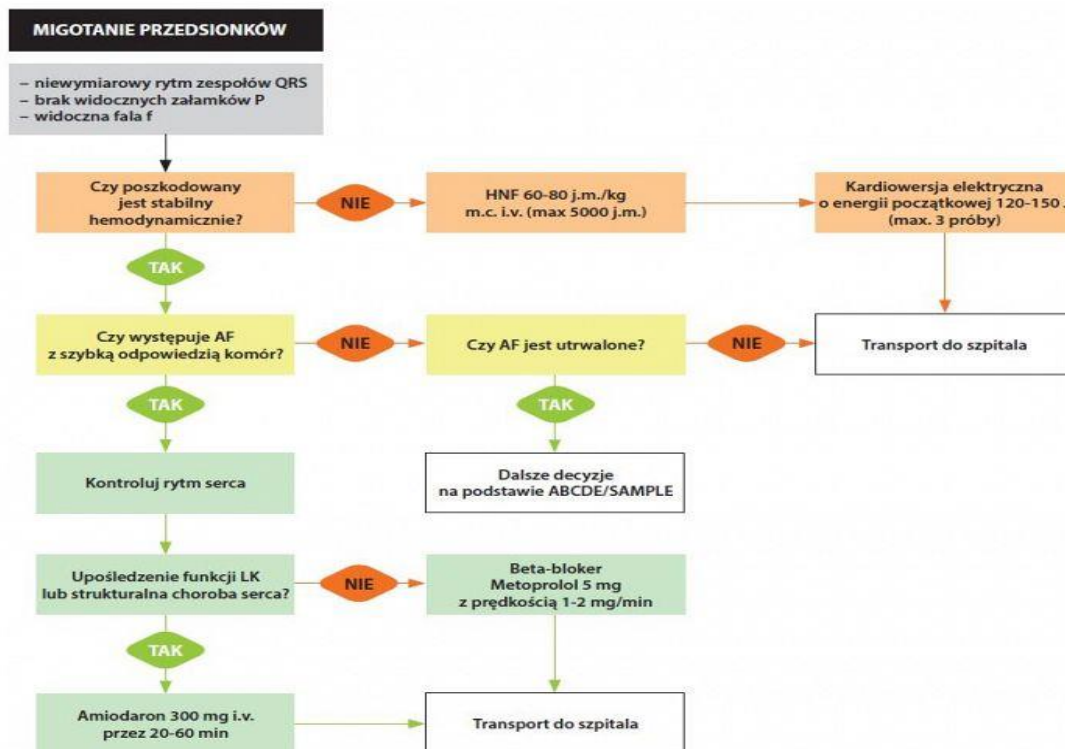
[<http://naratunek.elamed.pl/uploads/nar/articles/23533/26-33-pis.pdf>]

[ryc. 3]



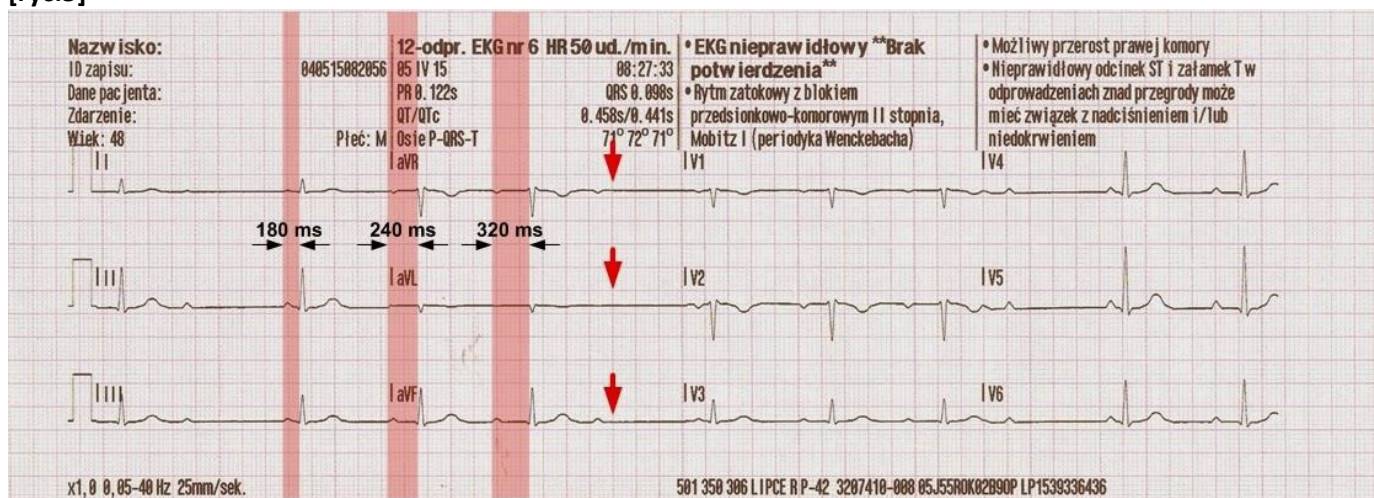
[<https://kardiologia.mp.pl/wytyczne/inne-wytyczne/139047,postepowanie-w-czestoscukurzach-nadkomorowych-podsumowanie-wytycznych-acc-aha-i-heart-rhythm-society-2015>]

[ryc.4]



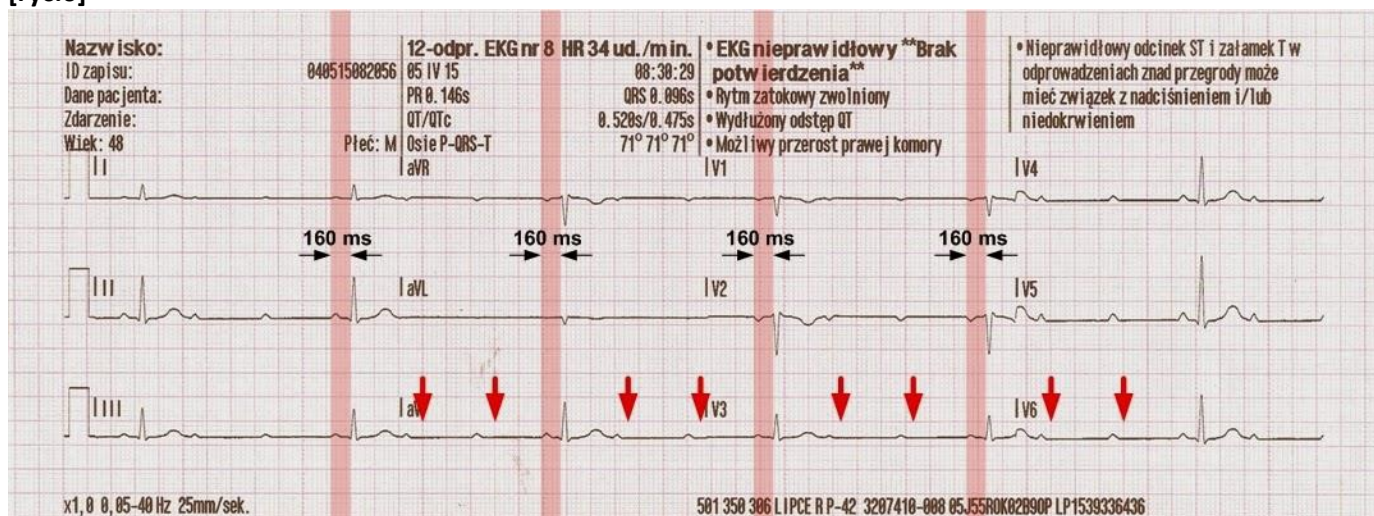
[<http://naratunek.elamed.pl/uploads/nar/articles/33237/str-37-41-reklama.pdf>]

[ryc.5]



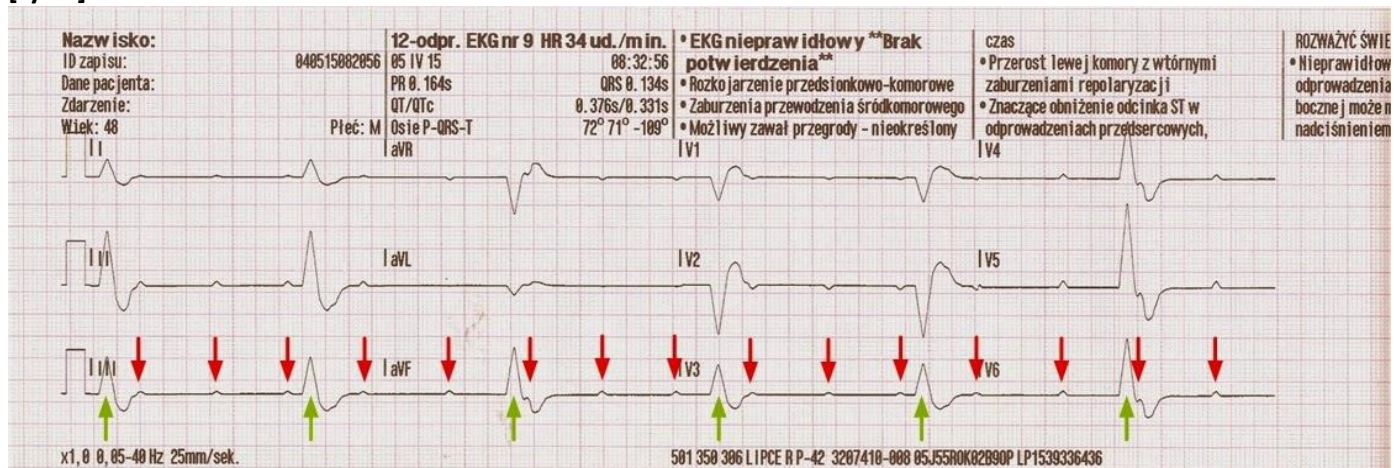
[<http://emergencycardiology.blogspot.com/2015/05/rozpoznanie-blokow-przedsionkowo.html>]

[ryc.6]



[<http://emergencycardiology.blogspot.com/2015/05/rozpoznanie-blokow-przedsionkowo.html>]

[ryc.7]



[<http://emergencycardiology.blogspot.com/2015/05/rozpoznanie-blokow-przedsionkowo.html>]

9. Piśmiennictwo

1. emergencycardiology.blogspot.com/2015/05/rozpoznanie-blokow-przedsionkowo.html
2. [naratunek.elamed.pl/material\[33404\]](http://naratunek.elamed.pl/material[33404])
3. [naratunek.elamed.pl/material\[23593\]](http://naratunek.elamed.pl/material[23593])
4. Piotr Gajewski Andrzej Szczeklik *Interna Szczeklika* Kraków 2016
5. Renata Woźniacka *Zarys anatomii człowieka dla szkół medycznych* Kraków 2015
6. rm-twojapasja.blogspot.com/2016/11/bradykardia-postepowanie-przedszpitalne.html
7. rm-twojapasja.blogspot.com/2016/12/czestoskurcz-z-waskimi-zespoami-qrs.html
8. Scott H. Plantz, E. John Wipfler *Medycyna ratunkowa pod redakcją Juliusza Jakubaszki*, Wrocław 2008
9. Tomas B. Garcia, Neil E. Holtz EKG sztuka interpretacji
10. [https://www.ka.edu.pl/lek/informacje-dla-studentow/aktualnosci-rat/materialy-dydaktyczne/, mr-_bradykardia.pdf](https://www.ka.edu.pl/lek/informacje-dla-studentow/aktualnosci-rat/materialy-dydaktyczne/,mr-_bradykardia.pdf)
11. https://www.ka.edu.pl/lek/informacje-dla-studentow/aktualnosci-rat/materialy-dydaktyczne/mr-_tachykardia.pdf
12. <http://www.prc.krakow.pl/wytyczne.html>
13. https://www.researchgate.net/profile/Antonis_Manolis2/publication/311878148_Wytyczne_ESC_dotyczace_leczenia_migotania_przedsionkow_w_2016_roku_opracowane_we_wspolpracy_z_EACTS/links/590ae641458515ebb4a5508b/Wytyczne-ESC-dotyczace-leczenia-migotania-przedsionkow-w-2016-roku-opracowane-we-wspolpracy-z-EACTS.pdf

Heart arrhythmia in practice paramedic- Therapeutic possibilities

ABSTRACT:

The paper is about the most common heart problems which paramedics come across in their daily work. Briefly you will find out about the anatomy of the heart and its physical works. We will find out that cardiological problems cause a great threat to the health and life of each patient. In the text we will find information that can be performed at the scene of the incident. The work also includes criteria that often turn out to be crucial in the diagnosis of individual arrhythmias and consequently the implementation of the appropriate treatment. The next chapter in the study is the effect of medication taken daily by patients on ECG recording that directly or indirectly affect the functioning of the heart.