

USPEŠNOST TERAPIJE FIBRILACIJE PRETKOMORA KOD PASA I MAČAKA

LJUBICA SPASOJEVIĆ¹, DRAGIŠA TRAILOVIĆ²

IZVOD: Fibrilacija pretkomora je najčešće dijagnostikovana aritmija u kliničkoj praksi pasa i mačaka. Kod fibrilacije pretkomora ne postoji normalna koordinirana električna aktivnost pretkomora, a depolarizacije na nivou komora su veoma brze i iregularnog ritma. Fibrilacija pretkomora se javlja u dve forme: primarna i sekundarna. Uspešnost terapije atrijalne fibrilacije zavisi od postavljanog cilja. Cilj kod primarne atrijalne fibrilacije je konverzija u sinusni ritam srca, a kod sekundarne atrijalne fibrilacije je da se ventrikularni ritam uspori. Uspešnosti terapije ove aritmije doprinosi adekvatni tretman srčane insuficijencije, tonus autonomnog nervnog sistema i koncentracija kalijuma u serumu.

Ključne reči: fibrilacija pretkomora, terapija, pas, mačka.

UVOD

Atrijalna fibrilacija predstavlja supraventrikularni poremećaj koga karakteriše postojanje brojnih mikrofokusa miokarda pretkomora, koji imaju ulogu ektopičnih fokusa i aktiviraju (depolarizuju) miokard pretkomora. Svaki od ovih ektopičnih mikrofokusa deluju relativno nezavisno. Ventrikularni miokard se aktivira pri veoma brzom frekvenciji i pri iregularnim intervalima. Postojanje ove disritmije kod pasa i mačaka obično je povezano sa postojanjem ozbiljnog oboljenja srca, pa i sa postojanjem slabosti srca. Zato se terapija ove aritmije ne svodi samo na izbor antiaritmika.

Pojam i mehanizam nastanka

Atrijalnu fibrilaciju prouzrokuju brojni mali reentri putevi koji stvaraju veoma brzu i neorganizovanu depolarizaciju miokarda na nivou pretkomora. Frekvencija depolarizacije na nivou pretkomora kod atrijalne fibrilacije obično prelazi 500 depolarizacija u minuti. Ovakve depolarizacije kontinuirano bombarduju AV junkcionalno tkivo. AV čvor ima ulogu filtra jer ne propušta sve depolarizacije do komora. Ako bi sve depolarizacije nastale na nivou pretkomora došle do komora, proizvela bi se ventrikularna fibrilacija. Ukupan broj impulsa koji dostižu komore primarno zavisi od refrakturnog perioda AV čvora, a u manjem obimu od njegovih karakteristika sprovodljivosti električnih impulsa. Ove varijable su značajno pod uticajem tonusa autonomnog nervnog sistema.

Pregledni rad (Review paper)

¹ Mr. Ljubica Spasojević, asistent, Departman za veterinarsku medicinu Poljoprivredni fakultet Novi Sad

² Dr. Dragiša Trailović, redovni profesor, Fakultet veterinarske medicine Beograd

Etiologija

U kliničkoj praksi ova aritmija predstavlja najčešće dijagnostikovani poremećaj ritma kod pasa. Obično se radi o psima koji imaju ozbiljno oboljenje srca (sekundarna fibrilacija pretkomora). Oboljenje koje je najčešće u pitanju je dilatativna kardiomiopatija i ozbiljna mitralna regurgitacija. Razlog zbog čega se ova aritmija javlja najčešće u ovakvim situacijama je taj što atrijska fibrilacija zahteva određenu površinu ili masu pretkomora za širenje. Kod mačaka se ova aritmija ne dijagnostikuje tako često kao kod pasa, ali je njena pojava uvek praćena ozbiljnim povećanjem bar jedne od pretkomora. Posledično, razvoj atrijske fibrilacije kod mačaka je veoma loš prognostički znak. Primarna atrijska fibrilacija je retko oboljenje koje se dešava kod velikih rasa pasa koji uopšte nemaju ili imaju blag stepen srčanog oboljenja.

Klinička slika i EKG dijagnoza

Psi i mačke sa sekundarnom atrijskom fibrilacijom su često u srčanoj insuficijenciji. U slučaju srčane insuficijencije, tonus simpatikusa u organizmu, a time i prema AV čvoru je visok, dok je tonus parasimpatikusa (vagusa) nizak. Zato je u slučaju postojanja sekundarne fibrilacije pretkomora ventrikularna frekvencija visoka, obično između 180 i 240/minuti kod pasa i veća nego 220/minuti kod mačaka. U slučaju primarne atrijske fibrilacije, pacijent nije u srčanoj insuficijenciji, tako da je tonus simpatikusa nizak, a tonus parasimpatikusa visok. Posledično, ventrikularna frekvencija kod ovih pasa se kreće od 100- 140/minuti. Velike rase pasa izgleda da razviju primarnu atrijsku fibrilaciju spontano. Većina pasa sa primarnom atrijskom fibrilacijom, nema u osnovi nikakvo oboljenje srca, dok neki mogu da razviju dilatativnu kardiomiopatiju.

Auskultacijom se kod pacijenata sa atrijskom fibrilacijom može utvrditi postojanje veoma nepravilnog ritma srca. Auskultacija nije patognomonična za atrijsku fibrilaciju. Druge aritmije, naročito ventrikularna tahiaritmija, mogu dati sličan auskultatorni nalaz, pa se može pogrešno pretpostaviti da se radi o atrijskoj fibrilaciji. Srčani tonovi koji se čuju kod pacijenata sa atrijskom fibrilacijom su prvi, drugi i treći srčani ton. Četvrti srčani ton ne može da se čuje pri atrijskoj fibrilaciji zato što nema sistole pretkomora (kontraksije pretkomora).

Pored auskultatornih abnormaliteta, pacijenti sa atrijskom fibrilacijom takođe imaju abnormalnosti pulsa. Ovo se obično opisuje kao pulsni deficit, ali pacijenti sa atrijskom fibrilacijom takođe imaju puls koji varira po intenzitetu. Ovo se dešava zbog brzog iregularnog srčanog ritma. Snaga femoralnog pulsa zavisi od dijastolnog intervala koji mu prethodi. Pulsni udar kojem prethodi veoma kratak dijastolni interval punjenja srca izostaje (pulsni deficit), zato što je punjenje tako slabo da komore nemaju šta da ejektuju. Drugi otkucaji imaju duži dijastolni interval koji im prethodi, rezultirajući u dobrom punjenju komora i dobrom pulsom. Između ovih krajnosti, postoje pulsni talasi koji su između po svom intenzitetu.

EKG nalaz:

1. Iregularan ventrikularni ritam različite frekvencije, zavisno od tipa fibrilacije pretkomora (primarna ili sekundarna), postojanja oboljenja AV čvora, korišćenih lekova.

2. Ne postoje P talasi, povremeno osnovna linija elektrokardiograma pokazuje veoma fino talasanje, koje su označeno kao fibrilatorni talasi. Često se međutim, ovakvi fibrilatorni talasi ne pojavljuju.
3. QRS kompleksi su supraventrikularni po svom poreklu tako da njihov izgled ima normalnu morfologiju. Ako međutim postoji i bolest ventrikularnog miokarda, javlja se širok QRS kompleks i promene ST segmnetu mogu da budu prisutne.

Hemodinamske posledica fibrilacije pretkomora

Pojava atrijske fibrilacije ima za posledicu gubitak sistole pretkomora i zato se smanjuje punjenje komora u kasnoj diastoli. Kod pasa, ovo dovodi do smanjenja sistolnog i minutnog volumena srca, sa rezultirajućim povećanjem diastolnog pritiska leve komore. Često se dešava da se kliničko stanje pacijenata pogoršava kada započne atrijska fibrilacija zbog ovakvih promena u hemodinamici.

Kraći diastolni interval punjenja pri višim frekvencijama srca rezultira u smanjenju punjenja komora, a time i redukciji minutnog volumena srca. Naravno, suprotno može takođe da bude tačno. Minutni volumen srca se izračunava množenjem sistolnog volumena i srčane frekvencije. Zato smanjenje srčane frekvencije kod pacijenata sa atrijskom fibrilacijom može takođe da dovede do smanjenja minutnog volumena srca.

Potrebno je razmotriti i koncept potrošnje kiseonika od strane miokarda u razumevanju razvoja i tretmana srčanih oboljenja. Miokard uvek potroši sav kiseonik koji mu je isporučen preko koronarnih arterija. Jedini način da više kiseonika bude isporučeno srcu je preko povećanja koronarnog krvotoka. Zato se koronarne arterije dilatiraju kao odgovor na vazodilatatorne supstance proizvedene od strane metabolizma miokarda. Brze frekvencije su naročito štetne, jer povećavaju potrebu miokarda za kiseonikom, dok ograničavaju period diastole, kada se dešava punjenje srca i većina koronarnog krvotoka. Ovakvo stanje s jedne strane dovodi do pogoršanja aritmije, a sa druge strane do smanjenja minutnog volumena srca i arterijskog krvnog pritiska.

Kliničko iskustvo veterinara kod pacijenata sa fibrilacijom pretkomora je takvo da ostvarivanje smanjenja srčane frekvencije nema za rezultat kliničko pogoršanje kod pacijenata već poboljšanje.

Terapija

Konverzija fibrilacije pretkomora u sinusni ritam bi bila idealna. Kod pasa koji imaju atrijsku fibrilaciju, bez ili sa malim stepenom srčanog oboljenja i normalnom ili umereno uvećanom levom pretkomorom (primarna atrijska fibrilacija) kliničar mora da odluči da li da konvertuje atrijsku fibrilaciju u sinusni ritam. Pretvaranje atrijske fibrilacije u sinusni ritam može da se ostvari hinidinom ili elektrokonzijom.

Hinidin se koristi u dozama od 12,5 mg/kg svakih 6h do 20 mg/kg svakih 2h, p/o, zavisno od pacijenta i odgovor prevođenja atrijske fibrilacije u sinusni ritam se dešava pri različitim dozama hinidina, što je individualna karakteristika pacijenata. Neželjeni efekti upotrebe hinidina odnose se na njegovu toksičnost, a karakterišu se pojavom slabosti, ataksije i napada. Napadi koji se javljaju kod pasa nestaju nakon i/v aplikacije diazepama. Kod pasa nije zabeleženo produženje QT intervala ili trajanja QRS kompleksa pre pojave ozbiljnih znakova toksičnosti, kao što je to slučaj kod ljudi.

Elektro (DC) kardioverzija podrazumeva aplikaciju transtorakalnog električnog šoka koji se primenjuje u određeno vreme srčanog ciklusa, odnosno uporedo sa QRS komple-

ksom na ekg-u. Električna kardioverzija zahteva posedovanje određene opreme, ekipe i izvođenje u anesteziji. Može se eventualno pokušati konverzija kod svesnih životinja (bez anestezije) kada se primenjuje mala jačina struje za električni šok (10J). Međutim, većina elektrokonzervija zahteva intenzitete struje od 100–250J. Nakon uvođenja psa u anesteziju, životinja se postavlja u ležeći leđni ili sternalni položaj. Pripremi se regija grudnog koša gde će se izvesti elektrokonzervija brijanjem obe strane grudnog koša psa od 5–7 interkostalnog prostora, na sredini između torakalnog dela kičme i sternuma. Defibrilator se postavi iznad ovog regiona i započne se sa jačinom struje od 50J, pri čemu se istovremeno snima ekg. Ako je ova jačina struje nedovoljna za konverziju, primenjuje se dalje povećanje jačine struje za 50J, dok ne dođe do konverzije u sinusni ritam.

Psi koji su uspešno prevedeni u sinusni ritam ili pomoću hinidina ili pomoću elektrokonverzije mogu da ostanu u sinusnom ritmu ili ponovo razvijaju atrijalnu fibrilaciju nakon nekoliko časova ili meseci. Kod pasa koji su ponovo razvili atrijalnu fibrilaciju, preporučuje se hronična terapija sa hinidinom (8–16 mg/kg na 8h) ili se koristi kombinacija hinidina i digoksina. Sa primenom lekova se počinje na 2–3 dana pre ponovne konverzije i nastavlja se nakon uspešno izvedene konverzije. Zabeležena je pojava ventrikularnih fibrilacija kod pasa kojima je davan hinidin pri ponovnoj konverziji.

Pacijenati koji imaju ozbiljno oboljenje srca ili ozbiljno uvećanje leve pretkomore ne mogu da se prevedu u sinusni ritam. Lekovi koji produžavaju refraktorni period AV čvora i usporavaju provođenje električnog impulsa smanjuju broj atrijalnih fibrilacija koje se provode do komora kod pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom. Na taj način se postiže cilj kod ove grupe pacijenata, odnosno postiže se smanjenje srčane frekvencije. Digoksin, β -adrenergični blokatori (atenolol, propranolol, karvedilol, metoprolol) i diltiazem se najčešće koriste u ovu svrhu. Digoksin povećava tonus vagusa na AV juncionalno tkivo. Čineći to, on povećava refraktorni period AV čvora i produžava provodljivost električnog impulsa kroz AV čvor. Krajnji rezultat ovakvih dešavanja je nekoliko atrijalnih depolarizacija koje dostižu komore. β -adrenergični blokatori obavljaju sličan zadatak preko smanjenja simpatikusne stimulacije AV spoja. Zato što AV juncionalno tkivo depolarizuje preko kalcijumovih kanala, blokatori kalcijumovih kanala takođe produžavaju period sprovođenosti i refraktorni period ovog regiona. Kod većine pacijenata koji imaju ozbiljno oboljenje srca u osnovi, najpre se daje digoksin. Digoksin nije najefikasniji lek u smanjenju srčane frekvencije kod atrijalne fibrilacije, ali može da bude efikasan i nema negativno inotropna svojstva. Digoksin predstavlja veoma slab pozitivno inotropni lek, dok β -adrenergični blokatori i blokatori kalcijumovih kanala, kada se koriste u malim dozama nemaju izražene negativno inotropne efekte. Međutim digoksin se i dalje koristi inicijalno u pokušaju da se smanji ventrikularna frekvencija. Efekti digoksina na ventrikularnu frekvenciju kod pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom su veoma varijabilni. Kod nekih pacijenata ovaj lek nema nikakav efekat. Kod nekih pacijenata srčana frekvencija se brzo smanjuje sa 200 do 240/min na 140-160/min. Većina pacijenata, međutim, pokazuje odgovor koji se nalazi u sredini ova dva ekstremna odgovora, sa ventrikularnom frekvencijom koja se smanjuje za 10-30/min. Kod onih pacijenata kod kojih nema efekta na davanje digoksina ili je u pitanju umeren odgovor, potrebno je u terapiji dodati β -adrenergične blokatore i blokatore kalcijumovih kanala (β -adrenergične blokatore i blokatore kalcijumovih kanala ne treba da se koriste zajedno). Većina iskustava u veterinarskoj kardiologiji ju lečanju atrijalne fibrilacije je sa lekovima propranolol i diltiazem. Propranolol se inicijalno koristi u dozi od 0,1mg/kg do 0,2 mg/kg na svakih

8h. Doza se potom postepeno povećava dok se ne postigne adekvatan odgovor, pri čemu doza ne treba da pređe 0,5 mg/kg na 8h. Za diltiazem inicijalna doza je 0,5 mg/kg na 8h, a zatim se doza može da poveća do 1,5 mg/kg na 8h ili dok se ne ostvari adekvatan odgovor. Uopšteno se može uzeti da je adekvatni odgovori smanjenja srčane frekvencije kod pasa 140–160/minuti.

Drugi lekovi se koriste u humanoj medicini za konverziju atrijalne fibrilacije u sinusni ritam. Prokainamid, flekainid, enkainid, propafenon, amjodaron, sotalol su efikasni lekovi u humanoj medicini. Iskustva sa korišćenjem ovih lekova u veterinarskoj medicini su ograničena.

Pored izbora lekova antiaritmika koji deluju na atrioventrikularni čvor, uspešnosti terapije ove aritmije doprinosi adekvatno održavanje hemodinamike i srčanih funkcija (tretman srčane insuficijencije), tonusa autonomnog nervnog sistema i koncentracija kalijuma u serumu, kao i acidoblatne ravnoteže.

LITERATURA

EDWARD, N.J.: Atrial arrhythmias. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography, 85–98, WB Saunders, (1987).

FOX, P.R.: Critical care cardiology. The veterinary clinics of North America small animal practice, 19 (6) 1095–1127 (1989).

KITTLESON, M.D.: Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. Small Animal Cardiovascular Medicine, 449–495, Mosby Wolf, (1998).

MUIR, W.W.: Antiarrhythmic drugs: treatment of cardiac arrhythmias. The veterinary clinics of North America small animal practice, 21 (5) 957–989 (1991).

SPASOJEVIĆ, L.J.: Rezultati biohemijskih analiza krvnog seruma i elektrokardiograma u kontroli terapije hronične srčane insuficijencije kod psa. Zbornik radova četvrtog savetovanja iz kliničke patologije i terapije životinja Clinica Veterinaria 2002, (2002).

SPASOJEVIĆ, L.J.: Promena aritmije kod psa sa hroničnom srčanom insuficijencijom. Zbornik radova petog savetovanja iz kliničke patologije i terapije životinja Clinica Veterinaria 2003, (2003).

SUCCESSFUL TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN DOGS AND CATS

SPASOJEVIĆ LJUBICA, TRAILOVIĆ D.

Summary

Atrial fibrillation is one of the most common arrhythmias seen in dogs and cats. There is no coordinated atrial contraction in this disorder and the ventricular myocardium is activated at very fast rate and at irregular intervals. The two forms of atrial fibrillation are primary and secondary. Successful treatment of this arrhythmia depend on aim of therapy. The aim of therapy for primary atrial fibrillation is conversion to sinus rhythm. Patients with secondary atrial fibrillation are treated medically to slow the ventricular rate. Successful treatment of this arrhythmia depend also on adequate therapy of heart failure, autonomic nervous system tone and blood serum concentration of potassium.

Key word: atrial fibrillation, therapy, dog, cat.