



ΡΥΘΜΟΣ

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ & ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Διευθυντής Σύνταξης: Αντώνης Σ. Μανώλης

Απο τη Σύνταξη

Εκπαίδευση στην Ηλεκτροφυσιολογία & Βηματοδότηση

Στις 21 Φεβρουαρίου 2006 δημοσιεύθηκαν αναθεωρημένες οι Αμερικανικές οδηγίες εκπαίδευσης στην Καρδιολογία (JACC 2006:894-920) (<http://www.acc.org/clinical/competence/nuclear/COCATSFfinal.pdf>). Σε αυτές περιλαμβάνονται και οδηγίες για την εκπαίδευση στην Ηλεκτροφυσιολογία & Βηματοδότηση επικυρωμένες από τις εταιρείες ACC/AHA/HRS. Διαχωρίζονται 3 επίπεδα εκπαίδευσης: το επίπεδο 1 (Level 1), εντός του προγράμματος της κύριας εκπαίδευσης στην Καρδιολογία, πρέπει να συμπεριλαμβάνει τουλάχιστον 2 μήνες κλινικής καρδιακής Ηλεκτροφυσιολογίας, όπου ο ειδικευόμενος θα πρέπει να μάθει τις ενδείξεις και περιορισμούς των ηλεκτροφυσιολογικών μελετών, φαρμακολογικών και μη-φαρμακολογικών επιλογών, να εκτεθεί στις τεχνικές διάγνωσης και θεραπείας των αρρυθμιών, να μάθει τα βασικά για την καρδιακή βηματοδότηση και απινίδωση και τις ενδείξεις της αμφικολιακής βηματοδότησης και να εκτελέσει τουλάχιστον 10 εισαγωγές προσωρινών βηματοδοτών και 10 ηλεκτρικές ανατάξεις. Στο επίπεδο 2 (Level 2) παρέχεται προχωρημένη εκπαίδευση για τουλάχιστον 6 μήνες για να μπορέσει ο εκπαιδευόμενος να εργάζεται στη μη-επεμβατική αρρυθμιολογία και στα εξωτερικά ιατρεία βηματοδοτών και απινιδωτών. Σε αυτό το επίπεδο αναμένεται ο υποψήφιος ανεξάρτητα να διενεργήσει προγραμματισμό σε τουλάχιστον 100 ασθενείς με ηλεκτρικές συσκευές, αλλά δεν δύναται να εκτελέσει ακόμη επεμβάσεις. Στο επίπεδο 3 (Level 3) που διαρκεί τουλάχιστον 1 έτος πέραν από τα 3 βασικά, δηλαδή συνολικά 4 έτη εκπαίδευσης, αλλά συνιστάται και πρακτικά απαιτείται και πρόσθετο (5^ο) έτος με συνολική πρόσθετη διετή αφοσιωμένη εκπαίδευση στην Ηλεκτροφυσιολογία & Βηματοδότηση. Στο επίπεδο 3 ο εκπαιδευόμενος πρέπει να εκτελέσει 150 ηλεκτροφυσιολογικές επεμβάσεις και να είναι ο κύριος χειριστής και αναλυτής 100-150 αρχικών διαγνωστικών εξετάσεων.

Τουλάχιστον οι 50-75 πρέπει να αφορούν υπερκοιλιακές αρρυθμίες. Πρέπει να είναι ο κύριος χειριστής για τουλάχιστον 25 ηλεκτροφυσιολογικές αξιολογήσεις εμφυτευόμενων αντιαρρυθμικών συσκευών. Εμπειρία πρέπει επίσης να αποκτηθεί τουλάχιστον σε 10 transseptal καθετηριασμούς και 75 καταλύσεις αρρυθμιών. Για την κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής απαιτείται μακρότερος χρόνος εκπαίδευσης με έκθεση του εκπαιδευόμενου υπό επιτήρηση σε περίπου 30-50 καταλύσεις κολπικής μαρμαρυγής. Για τους απινιδωτές απαιτείται ο εκπαιδευόμενος να βοηθήσει σε εμφύτευση και παρακολούθηση τουλάχιστον 50 συσκευών και να διενεργήσει απινιδωτικό ουδό σε τουλάχιστον 15 συσκευές. Ακόμη και σε αυτό το στάδιο ο εκπαιδευόμενος δεν είναι απαραίτητο να έχει πλήρως εκπαιδευθεί στις χειρουργικές τεχνικές. Το τελευταίο επιτυγχάνεται στο προαιρετικό πρόσθετο στάδιο εκπαίδευσης στην εμφύτευση των συσκευών, στο οποίο επιλέγουν οι εκπαιδευόμενοι επιπέδου 2 ή επιπέδου 3 να αποκτήσουν πρόσθετη εκπαίδευση, ταυτόχρονα ή διαδοχικά με την εκπαίδευση στα επίπεδα αυτά (2 ή 3). Για να αποκτήσουν ικανότητα και πιστοποίηση για εμφύτευση συσκευών βηματοδοτών και απινιδωτών, οι εκπαιδευόμενοι πρέπει να είναι κύριοι χειριστές (εμφυτευτές) σε τουλάχιστον 50 αρχικές εμφυτεύσεις και 20 αντικαταστάσεις βηματοδοτών, με το ήμισυ αυτών να είναι διπλοεστιακά συστήματα, και να συμμετάσχουν στην παρακολούθηση τουλάχιστον 100 ασθενών με βηματοδότη. Οι αντίστοιχοι αριθμοί για τους απινιδωτές είναι τουλάχιστον 25 αρχικές εμφυτεύσεις και 10 αντικαταστάσεις με παρακολούθηση τουλάχιστον 50 ασθενών στα εξωτερικά ιατρεία απινιδωτών και για τα αμφικολιακά συστήματα τουλάχιστον 15 αρχικές εμφυτεύσεις. Οι εκφυτεύσεις απαιτούν πρόσθετη εκπαίδευση και εκφύτευση τουλάχιστον 20 ηλεκτροδίων. Η αξιολόγηση της εκπαίδευσης περιλαμβάνει λεπτομερή τεκμηρίωση όλων των επεμβάσεων σε ειδικό log book τόσο στο ίδρυμα εκπαίδευσης όσο και σε προσωπικό log book του εκπαιδευόμενου, και συνιστάται η λήψη του ειδικού διπλώματος Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης μέσω εθνικών εξετάσεων.

**Θεραπεία Κολπικής Μαρμαρυγής:
Είναι η κατάλυση δια μέσου καθετήρα
με υψίσυχο εναλλασσόμενο ρεύμα
(RF catheter ablation)
έτοιμη να θεωρηθεί θεραπεία
πρώτης επιλογής?**

John V. Wylie, Jr, MD, & Mark E. Josephson, MD

<http://www.medscape.com/viewarticle/520983>

Μετάφραση/Προσαρμογή: **Κώστας Γ. Κάππος**

Έχοντας υπ' όψιν την επίπτωση σε περισσότερους από 2 εκατομμύρια Αμερικανούς (στην Ευρώπη δεν υπάρχουν σαφή στατιστικά στοιχεία), η κολπική μαρμαρυγή (κΜ) αποτελεί την πλέον κοινή αρρυθμία που αντιμετωπίζεται στην κλινική πράξη.^{1,2} Είναι συνήθως μια χρόνια, επαναλαμβανόμενη πάθηση που συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Τα προηγούμενα λίγα χρόνια έχουν δειχθεί σημαντικές εξελίξεις στην τεχνολογία και τις επεμβατικές τεχνικές, έτσι ώστε οι καρδιολόγοι να έχουν τη δυνατότητα να εξετάσουν 2 προσεγγίσεις αναφορικά με τη θεραπεία της κΜ:

- Φαρμακολογική θεραπεία – αυτή έχει περιορισμούς, και η πλέον κατάλληλη στρατηγική αντιμετώπισης ακόμα αποτελεί θέμα συζήτησης στη βιβλιογραφία.
- Τεχνικές κατάλυσης δια μέσου καθετήρων (RF catheter ablation) – οι τεχνικές αυτές έχουν αναπτυχθεί κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας με σκοπό την παρεμπόδιση της κΜ, και έχουν υιοθετηθεί ευρέως στα τριτογενή κέντρα περίθαλψης.

Υψηλά ποσοστά επιτυχίας έχουν αναφερθεί με τις τεχνικές κατάλυσης δια μέσου καθετήρων, και πρόσφατα έχει τεθεί το ερώτημα του κατά πόσο θα πρέπει να προτείνεται στους ασθενείς ως θεραπεία πρώτης επιλογής για την κΜ.^{3,4} Σε αυτήν την ανασκόπηση, θα συζητήσουμε τα θέματα που περιλαμβάνουν τις διαφορετικές στρατηγικές για τη θεραπεία της κΜ με ιδιαίτερη έμφαση στους κινδύνους και τα οφέλη της κατάλυσης δια μέσου καθετήρων, όπως και τον τρέχοντα ρόλο της κατάλυσης δια μέσου καθετήρων στην αντιμετώπιση των ασθενών με κΜ.

**Φαρμακολογικές στρατηγικές: Έλεγχος Συχνότητας
έναντι Ελέγχου Ρυθμού**

Η συζήτηση της θεραπείας της κΜ πρέπει να αρχίσει με μια υπενθύμιση, ότι η αντιπηκτική αγωγή για την πρόληψη του κάρδιο-εμβολικού εγκεφαλικού επεισοδίου αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της φαρμακευτικής θεραπείας της κΜ. Ωστόσο, η ιατρική βιβλιογραφία έχει εστιαστεί στη συζήτηση αναφορικά με την πλέον κατάλληλη στρατηγική για την αντιμετώπιση της κΜ, δηλ., εάν ο στόχος της αντιμετώπισης πρέπει να είναι η αποκατάσταση και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού ή απλά ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας επί κΜ.

Πρόσφατες τυχαίοποιημένες μελέτες συγκρίνουν τον “έλεγχο της συχνότητας” έναντι του “ελέγχου του ρυθμού” (rate control vs. rhythm control). Στρατηγικές για την θεραπεία της κΜ σε επιλεγμένες ομάδες πληθυσμού έχουν δείξει ότι η στρατηγική που κατευθύνεται στη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού δεν παρέχει καμία επιπρόσθετη βελτίωση στη θνησιμότητα ή την ποιότητα της ζωής έναντι αυτής που επιτυγχάνεται με τη στρατηγική του «ελέγχου της συχνότητας».⁵⁻⁷ Ωστόσο, υπάρχουν διάφοροι σημαντικοί περιορισμοί σε αυτές τις μελέτες που περιορίζουν τη γενίκευσή τους στο μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού των ασθενών με κΜ. Όλοι οι ασθενείς που εντάχθηκαν σε αυτές τις μελέτες θεωρήθηκαν κατάλληλοι υποψήφιοι για οποιαδήποτε από τις δύο στρατηγικές, ενώ η μέση ηλικία στις σημαντικότερες μελέτες ήταν σχεδόν τα 70 έτη.

Οι ασθενείς που εντάχθηκαν στη μελέτη Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM), τη μεγαλύτερη μελέτη που συγκρίνει αυτές τις δύο στρατηγικές, δεν είχαν καμία σημαντική αλλαγή στην ποιότητα της ζωής από την έναρξη της μελέτης μέχρι το τέλος της διαχρονικής παρακολούθησης (follow-up), ανεξάρτητα από την ομάδα θεραπείας ή την παρουσία φλεβοκομβικού ρυθμού, που δείχνει ότι οι ασθενείς ήταν ελάχιστα συμπτωματικοί από την κΜ.⁸ Ο πληθυσμός των ασθενών με ιδιοπαθή κΜ, “Lone Atrial Fibrillation”, ή με σημαντικά συμπτώματα από την κΜ δεν αντιπροσωπεύθηκαν επαρκώς σε αυτές τις μελέτες.

Για τους ασθενείς που είναι ιδιαίτερα συμπτωματικοί, μια στρατηγική ελέγχου της συχνότητας (rate control) συνήθως δεν είναι επαρκής λόγω των σοβαρών συμπτωμάτων που συνοδεύουν την κΜ, ακόμα και όταν ελέγχεται επαρκώς η κοιλιακή συχνότητα. Σε μερικούς από αυτούς τους ασθενείς, τα επεισόδια της κΜ είναι αρκετά σπάνια ώστε να μην ενδείκνυται αντιαρρυθμική θεραπεία. Σε άλλους, η ύπαρξη σοβαρών συμπτωμάτων ή τα υποτροπιάζοντα επεισόδια εμμένουσας κΜ που απαιτούν διαθεωρακική καρδιομετατροπή (direct-current cardioversion) απαιτούν μια επιθετικότερη στρατηγική.

Προ πάντων όμως, οι μελέτες αυτές κατέδειξαν την πτωχή αποτελεσματικότητα των υπαρχόντων αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Ακόμη και στη μελέτη AFFIRM, στην οποία 63% των ασθενών στην ομάδα «ελέγχου του ρυθμού» έλαβε αμιωδαρόνη, μόνο το 63% των ασθενών που εντάχθηκαν σε αυτό το σκέλος ήταν σε φλεβοκομβικό ρυθμό στο τέλος της μελέτης, έναντι 35% του σκέλους «ελέγχου συχνότητας». Η αμιωδαρόνη έχει αποδειχθεί ότι είναι το αποτελεσματικότερο αντιαρρυθμικό φάρμακο για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού,⁹ αλλά η χρήση της περιορίζεται από τη σημαντική μη-καρδιαγγειακή τοξικότητα που εμφανίζει.

Στις πληθυσμιακές μελέτες, η κΜ συνοδεύεται από έναν αυξανόμενο κίνδυνο θανάτου, ακόμα και μετά από τη στατιστική προσαρμογή για συνοδά νοσήματα.¹⁰ Όταν αναλύθηκε η μελέτη AFFIRM με βάση τον πραγματικό καρδιακό ρυθμό στη διαχρονική παρακολούθηση, η παρουσία φλεβοκομβικού ρυθμού συνδέθηκε άμεσα με έναν μειωμένο κίνδυνο θανάτου (αναλογία κινδύνου = 0.53 – hazard ratio).¹¹ Η παρουσία φλεβοκομβικού ρυθμού ήταν ο σημαντικότερος καθοριστικός παράγοντας της έκβασης παρά η χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων σε αυτή την ανάλυση. Επομένως, ακόμη και στον επιλεγμένο πληθυσμό των ασθενών που εντάχθηκαν σε αυτή τη μελέτη, φαίνεται να υπάρχει ένα όφελος επί φλεβοκομβικού ρυθμού. Ο περιοριστικός παράγοντας δεν ήταν απαραίτητος η στρατηγική «έλεγχος ρυθμού», αλλά τα ανεπαρκή διαθέσιμα μέσα για την αποκατάσταση και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Υπογραμμίζεται ότι ήταν η στρατηγική και όχι ο ρυθμός που επιτεύχθηκε, ο οποίος εξετάζοταν σε αυτήν τη μελέτη. Όλες οι μελέτες επ' αυτού του θέματος έχουν καταδείξει καλύτερη έκβαση των ασθενών με φλεβοκομβικό ρυθμό. Το πρόβλημα, επομένως, είναι πώς να επιτευχθεί αυτό.

Φλεβοκομβικός ρυθμός και αναδιαμόρφωση κόλπων

Η φαρμακολογική αντιμετώπιση της κΜ κατευθύνεται τόσο στη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, όσο και στην πρόληψη της ηλεκτρικής αναδιαμόρφωσης και ίνωσης των κόλπων. Τα διαθέσιμα σήμερα αντιαρρυθμικά φάρμακα έχουν περιορισμένη αποτελεσματικότητα και σημαντική τοξικότητα που περιορίζουν τη χρήση τους. Για τους ασθενείς με κΜ και μη σημαντική καρδιακή νόσο, η φλεκαϊνίδη και η προπαφαινόνη (κατηγορία IC κατά Vaughn-Williams) χρησιμοποιούνται συχνά. Αν και τα φάρμακα αυτά γενικά είναι καλώς ανεκτά, η αποτελεσματικότητά τους είναι περιορισμένη με λιγότερο από 40% των ασθενών να διατηρούν το φλεβοκομβικό ρυθμό.⁹ Τα φάρμακα της κατηγορίας I όπως η κινιδίνη, δισοπυραμίδη και η προκαϊναμίδη έχουν παρόμοια αποτελεσματικότητα με λιγότερες παρενέργειες και τοξικότητα. Η σοταλόλη και η ντοφετιλίδη (φάρμακα κατηγορίας III κατά Vaughn-Williams) μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ένα ευρύτερο φάσμα ασθενών με κΜ, αλλά απαιτούν την εισαγωγή σε νοσοκομείο για την έναρξη της θεραπείας και προσεκτικού ελέγχου λόγω της ενδεχόμενης θανατηφόρας παράτασης του QT και torsades de pointes. Επιπλέον, τα φάρμακα αυτά έχουν περιορισμένη αποτελεσματικότητα, με λιγότερο από 40% των ασθενών χωρίς υποτροπιάζουσα κΜ μετά από 1 χρόνο.¹² Η αμιωδαρόνη έχει αποδειχθεί το αποτελεσματικότερο φάρμακο για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, με 50% έως 65% των ασθενών να διατηρούν το φλεβοκομβικό ρυθμό μετά από 1 χρόνο, αλλά έχει πολυάριθ-

μες παρενέργειες από πολλά όργανα που περιλαμβάνουν τον θυρεοειδή, το ήπαρ, τους πνεύμονες, τους οφθαλμούς, και το δέρμα που περιορίζει σημαντικά τη χρήση της.^{9,12} Δεδομένης της συσσωρευτικής τοξικότητας της αμιωδαρόνης, αυτή συχνά δεν θεωρείται η καταλληλότερη επιλογή θεραπείας για ασθενείς νεαρής ηλικίας που η διάρκεια ζωής τους υπολογίζεται να είναι μακρά. Νέα φάρμακα αναπτύσσονται που θα έχουν μεγαλύτερη ειδικότητα στον κολπικό ιστό, μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και λιγότερες, ιδιαίτερα όσον αφορά τις προαρρυθμικές, επιπλοκές.

Μια κοινή κλινική παρατήρηση είναι ότι όσο μεγαλύτερη η χρονική διάρκεια της κΜ, τόσο μεγαλύτερη η πιθανότητα ένας ασθενής να παραμείνει σε κΜ και τόσο δυσκολότερη η αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Η κΜ οδηγεί σε αλλαγές στα ιονικά κανάλια (διαύλους), καθώς επίσης και την αναδιαμόρφωση του κολπικού ιστού λόγω ποικίλων βιοχημικών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένης της υπερφόρτωσης ασβεστίου, το οξειδωτικό stress, και την ενεργοποίηση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Η θεραπεία που κατευθύνεται στην πρόληψη της κολπικής αναδιαμόρφωσης περιλαμβάνει *αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης, αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης, αντι-αλδοστερονικούς παράγοντες και στατίνες*. Μελέτες αυτών των φαρμάκων σε πληθυσμό υπερτασικών ασθενών και μικρότερες μελέτες σε ασθενείς με κΜ έχουν δείξει ότι αυτές οι θεραπείες μπορεί να μειώσουν την κολπική αναδιαμόρφωση και να μειώσουν επίσης την επίπτωση της κΜ.^{13,14}

Μη Φαρμακολογική Θεραπεία

Οι μη φαρμακολογικές μέθοδοι για την αντιμετώπιση της κΜ περιλαμβάνουν την κατάλυση του κολποκοιλιακού (κ-Κ) κόμβου και κοιλιακή βηματοδότηση, τα πρωτόκολλα κολπικής βηματοδότησης, την κατάλυση του κολπικού πτερυγισμού με αντιαρρυθμική φαρμακευτική θεραπεία, τη χειρουργική Maze και την κατάλυση της κΜ δια μέσου καθετήρων.

Κατάλυση του κ-Κ κόμβου και εμφύτευση βηματοδότη είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για έναν μικρό αριθμό ιδιαίτερα συμπτωματικών ασθενών με κΜ, αλλά είναι ιδιαίτερα επιθετική και δημιουργεί εξάρτηση από έναν εμφυτευμένο βηματοδότη.¹⁵ Η μέθοδος αυτή εξετάζεται σαν ενδεχόμενο συνήθως στους ασθενείς με κΜ στους οποίους ούτε έλεγχος της καρδιακής συχνότητας μπορεί να επιτευχθεί, ούτε έλεγχος του ρυθμού, όπως επίσης σε ασθενείς που έχουν ήδη έναν βηματοδότη για σύνδρομο βραδυκαρδίας-ταχυκαρδίας. Διάφορες μελέτες έχουν δείξει βελτίωση της ποιότητας ζωής και βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας με αυτή τη μέθοδο. Σε ασθενείς με συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια και μόνιμη κΜ, η αμφικολιακή βηματοδό-

τηση πρέπει να συνοδεύεται και από κατάλυση του κ-Κ κόμβου.

Οι διάφορες **στρατηγικές βηματοδότησης**, συμπεριλαμβανομένης της κολπικής βηματοδότησης πολλαπλών θέσεων, της κολπικής αντιταχυκαρδικής βηματοδότησης και της θεραπείας με κολπικό απινιδωτή, έχουν δοκιμαστεί για την πρόληψη και τη θεραπεία της κΜ, αλλά καμία μελέτη δεν έχει παρουσιάσει πειστικά σημαντικό όφελος για τους ασθενείς αυτούς.

Σε ασθενείς με αρχικά τυπικό κολπικό πτερυγισμό που εκφυλίζεται σε κΜ, μία **“υβριδική” αντιμετώπιση** που περιλαμβάνει κατάλυση του κολπικού πτερυγισμού και θεραπεία με ένα αντιαρρυθμικό φάρμακο μπορεί να αποτελεί μια αποτελεσματική στρατηγική. Εντούτοις, ο πληθυσμός αυτός αντιπροσωπεύει μια μικρή μόνο μειότητα των ασθενών με κΜ.

Η χειρουργική μέθοδος του **«λαβυρίνθου»** (surgical Maze procedure) αναπτύχθηκε σχεδόν 2 δεκαετίες πριν και τα κλινικά αποτελέσματα είναι αρκετά καλά, με τα αναφερόμενα ποσοστά επιτυχίας πάνω από 90% σε πολλές μελέτες.¹⁶ Ωστόσο, το προαπαιτούμενο για τη χειρουργική αυτή επέμβαση ανοικτής καρδιάς είναι η ανάγκη άλλης καρδιοχειρουργικής επέμβασης, με αποτέλεσμα η μέθοδος να έχει περιοριστεί αυστηρά στην ομάδα αυτή των ασθενών (πχ, αντικατάσταση μιτροειδούς βαλβίδας).

Κατάλυση δια μέσου καθετήρα. Η περιγραφή από τον Haissaguerre εστιακών πυροδοτών της κΜ που προέρχονται από τις πνευμονικές φλέβες (ΠΦ) οδήγησαν σε μια νέα προσέγγιση στη θεραπεία της κΜ.¹⁷ Η εξάφάνιση αυτών των πυροδοτών προτάθηκε σαν τον τρόπο αποτροπής της ανάπτυξης κΜ. Οι πρώτες προσεγγίσεις προς αυτή την κατεύθυνση, που χρησιμοποιούν την εστιακή κατάλυση δια μέσου καθετήρων των εκτόπων εστιών γύρω από τις ΠΦ είχε περιορισμένη επιτυχία, ενώ η πιο εκτενής κατάλυση στις ΠΦ περιπλέχθηκε από στένωση των ΠΦ. Κατά τη διάρκεια των προηγούμενων ετών, η κατάλυση δια μέσου καθετήρα της κΜ έχει σταθεροποιηθεί σε 2 τεχνικές.

Η πρώτη τεχνική, τμηματική απομόνωση των ΠΦ, περιλαμβάνει την κατάλυση γύρω από το στόμιο κάθε ΠΦ. Ο στόχος αυτής της στρατηγικής είναι η ηλεκτρική απομόνωση των ΠΦ και η κατάλυση εφαρμόζεται ώστε να φτάσει στο ηλεκτροφυσιολογικό τελικό σημείο που είναι ο αποκλεισμός της αγωγής στο όριο μεταξύ ΠΦ και αριστερού κόλπου.^{18,19} Η δεύτερη τεχνική, η κυκλοτερής κατάλυση του αριστερού κόλπου δια μέσου καθετήρα, περιλαμβάνει τη δημιουργία εμπειρικών, με ανατομικά κριτήρια, γραμμών κατάλυσης. Ο ηλεκτρικός αποκλεισμός σε αυτές τις γραμμές δεν αξιολογείται γενικά, ενώ αυτή η τεχνική περιλαμβάνει πιο μακρούς χρόνους κατάλυσης και μεγαλύτερης έκτασης βλάβες.^{20,21}

Δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς το ποια τεχνική είναι καλύτερη αφού κάθε μια έχει ορισμένα πλεονεκτήματα. Τα αναφερόμενα ποσοστά επιτυχίας στη βιβλιογραφία είναι παρόμοια, αν και η μεγαλύτερη τυχαιοποιημένη μελέτη που συγκρίνει τις 2 τεχνικές ανέφερε υψηλότερο ποσοστό επιτυχίας με την τμηματική απομόνωση των ΠΦ (segmental PV isolation).²¹

Πρόσφατες μελέτες της κατάλυσης της κΜ δια μέσου καθετήρα ανέφεραν ποσοστά επιτυχίας της τάξης του 67% ως 88% για την παροξυσμική κΜ. Τα ποσοστά επιτυχίας για την εμμένουσα ή τη μόνιμη κΜ ή σε ασθενείς με σημαντική διάταση των κόλπων, είναι χαμηλότερα. Αν και ο καθορισμός “της επιτυχίας” είναι αμφισβητούμενος, δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς με κΜ έχουν ασυμπτωματικά επεισόδια, είναι αρκετά σαφές ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών ωφελείται από αυτήν την διαδικασία. Σε πρόσφατη μελέτη, στην οποία εφαρμόστηκε περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφία παρακολούθησης (Holter) σε όλους τους ασθενείς μετά την κατάλυση βρέθηκε ότι το 70% των ασθενών παραμένουν χωρίς κΜ μετά την κατάλυση.²²

Σε μια μεγάλη παγκόσμια έρευνα στα κέντρα που εφαρμόζουν κατάλυση κΜ, 52% των ασθενών που δεν έπαιρναν αντιαρρυθμικά φάρμακα ήταν ασυμπτωματικά, και άλλα ένα ποσοστό 24% αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με αντιαρρυθμικά φάρμακα μετά από την κατάλυση.²³ Επιπλέον, υπάρχει ένα υψηλό ποσοστό διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού ανάμεσα στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επανάληψη της κατάλυσης.²⁴

Παρά τα εντυπωσιακά ποσοστά επιτυχίας που επιτυγχάνονται με την κατάλυση της κΜ, οι κίνδυνοι που συνδέονται με αυτή την επεμβατική τεχνική, θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπ’ όψιν. Η διαδικασία έχει παρατεταμένη χρονική διάρκεια και διαρκεί αρκετές ώρες στα περισσότερα ιδρύματα, ενώ απαιτεί βαθιά νάρκωση ή και γενική αναισθησία. Σημαντικές επιπλοκές έχουν αναφερθεί στο 6% των ασθενών και περιλαμβάνουν την περικαρδιακή συλλογή και τον επιπωματισμό (1,2%), εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο (1%), τη στένωση των ΠΦ (0.5%-1.0%), τις επιπλοκές πρόσβασης από τη βουβωνική χώρα (1%) και το κολπο-οισοφαγικό συρίγγιο (σπάνιο).²³ Το τελευταίο αποτελεί μια εξαιρετικά τρομερή επιπλοκή που έχει υψηλό κίνδυνο για θάνατο, αλλά η επίπτωσή της είναι ευτυχώς εξαιρετικά χαμηλή. Η αναγνώριση αυτού του κινδύνου έχει οδηγήσει στις εναλλακτικές τεχνικές, όπως την αποφυγή κατάλυσης του οπισθίου τοιχώματος και την απεικόνιση του οισοφάγου με ενδοκαρδιακό Echo που μπορεί να βοηθήσει να αποτραπεί αυτή η επιπλοκή. Επιπλέον, έχει ανακοινωθεί να συμβαίνει αριστερή κολπική ταχυκαρδία στο 10% έως 20% των ασθενών μετά από την κατάλυση, ενώ συχνότητα αυτής είναι υψηλότερη όταν εφαρμόζεται η κυκλοτερής κατάλυση του αριστερού κόλπου.^{21,23}

Λαμβάνοντας υπόψη τη χαμηλή αποτελεσματικότητα των διαθέσιμων φαρμακολογικών παραγόντων για την κΜ και των εντυπωσιακών ποσοστών επιτυχίας της κατάλυσης της κΜ, η ερώτηση έχει τεθεί ως προς το εάν αυτή η τεχνική πρέπει να υιοθετηθεί ως θεραπεία πρώτης επιλογής. Οι περισσότερες προγενέστερες μελέτες κατάλυσης της κΜ έχουν εντάξει τους ασθενείς εκείνους στους οποίους είχε αποτύχει η θεραπεία με αντιαρρυθμικά φάρμακα. Η ερώτηση αυτή εξετάστηκε σε μια πρόσφατη μικρή τυχαίοποιημένη μελέτη κατάλυσης έναντι της αντιαρρυθμικής θεραπείας σε ασθενείς με συμπτωματική κΜ που δεν είχαν αντιμετωπιστεί προηγουμένως με αντιαρρυθμικά φάρμακα.⁴ Εφαρμόστηκε η τεχνική της τμηματικής απομόνωσης των ΠΦ στην ομάδα που αντιμετωπίστηκε με κατάλυση (ablation). Στην ομάδα της αντιαρρυθμικής θεραπείας, η χρήση αμιωδαρόνης δεν εφαρμόστηκε εξ' αρχής αλλά εφ' όσον είχαν αποτύχει 2 άλλα αντιαρρυθμικά φάρμακα. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για 1 έτος, όπου το 63% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με αντιαρρυθμικά φάρμακα είχε υποτροπή συμπτωματικής κΜ έναντι μόνο 13% στην ομάδα της κατάλυσης ($p < 0.001$). Επιπλέον, η ομάδα της κατάλυσης είχε σημαντικά χαμηλότερο ποσοστό εισαγωγών σε νοσοκομείο και βελτιωμένη ποιότητα ζωής. Στη μελέτη που μόλις περιγράφηκε, η κατάλυση της κΜ ήταν σαφώς ανώτερη από την αντιαρρυθμική φαρμακευτική θεραπεία. Εντούτοις, υπάρχουν διάφορα θέματα που πρέπει να εξετάζονται για τη χρησιμοποίηση της κατάλυσης της κΜ ως θεραπεία πρώτης εκλογής. Πρώτον, είναι μία επεμβατική μέθοδος και, όπως σημειώνεται ανωτέρω, έχει τους καλά τεκμηριωμένους κινδύνους. Πολλοί ασθενείς που εμφανίζουν για πρώτη φορά κΜ μπορεί να είναι δικαιολογημένα απρόθυμοι να δεχτούν αυτούς τους κινδύνους ως μέρος του αρχικού σχεδιασμού της θεραπείας τους. Δεύτερον, αν και η αποτελεσματικότητα της αντιαρρυθμικής θεραπείας είναι μακράν από το βέλτιστο δυνατό, υπάρχει ακόμα μεγάλο μέρος του πληθυσμού των ασθενών που μπορούν να θεραπευθούν επιτυχώς με τα φάρμακα. Σε ασθενείς με δομικά φυσιολογικές καρδιές χωρίς στεφανιαία νόσο, τα αντιαρρυθμικά φάρμακα της κατηγορίας IC και της κατηγορίας III (με εξαίρεση την αμιωδαρόνη) μπορούν να συστηθούν ασφαλώς εφόσον εξασφαλίζεται επαρκής διαχρονική παρακολούθηση (follow-up). Τρίτον, η κατάλυση της κΜ δια μέσου καθετήρων είναι μια νέα τεχνική, και ενώ οι μελέτες αναφέρουν υψηλά ποσοστά επιτυχίας από κέντρα με μεγάλο όγκο επεμβάσεων, τα περισσότερα κέντρα έχουν αυτήν την περίοδο περιορισμένη εμπειρία. Τέλος, η διαχρονική παρακολούθηση των ασθενών μετά από την κατάλυση είναι περιορισμένη, λαμβάνοντας δε υπόψη τη φυσική ιστορία της κΜ, είναι αρκετά πιθανό ότι τα μακροπρόθεσμα ποσοστά επιτυχίας αυτής της μεθόδου θα εκπέσουν σημαντικά. Δε-

δομένου ότι οι τεχνικές εξελίσσονται διαχρονικά, το ποσοστό επιτυχίας αυτής της μεθόδου μπορεί να βελτιωθεί και το ποσοστό των επιπλοκών μπορεί να μειωθεί. Με το να προτραπούν οι ασθενείς να αναβάλουν αυτή την επέμβαση, μπορεί να έχουν όφελος από τις εξελίξεις αυτές.

Συμπέρασμα και Συστάσεις

Το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση των ασθενών με κΜ είναι να προσδιοριστεί ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και η ανάγκη για αντιπηκτικά φάρμακα σύμφωνα με τις δημοσιευμένες κατευθυντήριες οδηγίες. Το επόμενο βήμα είναι να προσδιοριστεί το κατά πόσον τα συμπτώματα επιβάλλουν μια στρατηγική που κατευθύνεται στην αποκατάσταση και τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Η εμπειρία δείχνει ότι οι πιο νέοι ασθενείς (σε ηλικία), οι ενεργοί ασθενείς και οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια θα απαιτήσουν μια αρχική προσέγγιση που στοχεύει στη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Ακόμη και οι ασθενείς χωρίς αίσθημα παλμών ή συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να βρεθεί ότι επηρεάζονται σημαντικά από κΜ μετά από προσεκτικές ερωτήσεις και εξέταση.

Μόλις ληφθεί η απόφαση ότι ο σκοπός είναι η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, η θεραπεία πρώτης εκλογής παραμένει η δοκιμή των αντιαρρυθμικών φαρμάκων για τους περισσότερους ασθενείς. Ανάλογα με την ηλικία και το ιστορικό του ασθενή αναφορικά με την ύπαρξη ή μη οργανικής καρδιοπάθειας, αρχίζει κανείς με ένα φάρμακο της κατηγορίας IA, IC, ή III φάρμακο μετά από καρδιομετατροπή (εάν ενδείκνυται). Η λογική του να αρχίζει κάποιος με δοκιμή των αντιαρρυθμικών φαρμάκων, είναι ότι μέχρι και 40% των ασθενών μπορεί να θεραπευτεί αποτελεσματικά με αυτή την προσέγγιση, ιδίως δε όταν χορηγούνται σωστά υπάρχει μικρός κίνδυνος για τον ασθενή. Εάν ο ασθενής αναπτύσσει υποτροπιάζοντα επεισόδια κΜ παρά τη λήψη επαρκούς δόσης ενός κατάλληλου αντιαρρυθμικού αρχίζουμε να συζητάμε με τον ασθενή για τις περαιτέρω επιλογές θεραπευτικής αντιμετώπισης. Συζητάμε τους κινδύνους και τα οφέλη της διαδικασίας της κατάλυσης της κΜ λεπτομερώς, καθώς επίσης και την επιλογή της θεραπείας με ένα άλλο αντιαρρυθμικό φάρμακο. Τονίζουμε στους ασθενείς ότι η κατάλυση της κΜ δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, και οι συστάσεις μας για αντιπηκτική θεραπεία δεν αλλάζουν μετά από την κατάλυση. Πολλοί ασθενείς επιλέγουν μια νέα δοκιμή αντιαρρυθμικής θεραπείας, ενώ μπορούν έπειτα να προχωρήσουν στην κατάλυση εάν το δεύτερο φάρμακο ή ακόμα και ένα τρίτο φάρμακο αποτύχουν. Ωστόσο, οι ιδιαίτερα συμπτωματικοί ασθενείς μπορούν να επιλέξουν την κατάλυση δια μέσου καθετήρων εξαρχής.

Υπάρχουν μερικοί ασθενείς στους οποίους η μέθοδος της κατάλυσης της κΜ μπορεί να θεωρηθεί θεραπεία πρώτης εκλογής. Σε αυτούς περιλαμβάνονται ασθενείς ανίκανοι ή απρόθυμοι να πάρουν ένα αντιαρρυθμικό φάρμακο ή τους ασθενείς στους οποίους η μόνη βιώσιμη επιλογή για τη φαρμακευτική θεραπεία είναι η αμωδαρόνη. Θεωρούμε ότι είναι λογικό να προσφέρεται σε τέτοιους ασθενείς η διαδικασία της κατάλυσης για τη θεραπεία των συμπτωματικών ασθενών με κΜ. Τα αποτελέσματα των τρεχουσών μεγάλων μελετών της κατάλυσης της κΜ ως θεραπεία πρώτης επιλογής³ και των βελτιώσεων στην τεχνική της κατάλυσης μπορούν να ανυψώσουν αυτή τη μέθοδο και να προσλάβει θέση θεραπείας πρώτης εκλογής για περισσότερους ασθενείς στο μέλλον. Ωστόσο, αυτή την περίοδο, μια σταδιακή προσέγγιση στη θεραπεία της κΜ φαίνεται η συντομότερη για την πλειοψηφία των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the ATRIA Study. *JAMA* 2001; 285: 2370-2375.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines and the ESC Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences: developed in Collaboration with NASPE. *JACC* 2001; 38: 1231-1266.
- Verma A, Natale A. Should atrial fibrillation ablation be considered first-line therapy for some patients? Why atrial fibrillation ablation should be considered first-line therapy for some patients. *Circulation* 2005; 112: 1214-1222.
- Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634-2640.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *NEJM* 2002; 347: 1825-1833.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *NEJM* 2002; 347: 1834-1840.
- Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the STAF study. *JACC* 2003; 41: 1690-1696.
- Jenkins LS, Brodsky M, Schron E, et al. Quality of life in atrial fibrillation: the AFFIRM study. *AHJ* 2005; 149: 112-120.
- Roy D, Talajic M, Dorian P, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *NEJM* 2000; 342: 913-920.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-952.
- Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the AFFIRM Study. *Circulation* 2004; 109: 1509-1513.
- Singh BN, Singh SN, Reda DJ, et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *NEJM* 2005; 352: 1861-1872.
- Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *JACC* 2005; 45: 1832-1839.
- Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002; 106: 331-336.
- Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *NEJM* 2001; 344: 1043-1051.
- Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al. Successful surgical treatment of atrial fibrillation. Review and clinical update. *JAMA* 1991; 266: 1976-1980.
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *NEJM* 1998; 339: 659-666.
- Verma A, Marrouche NF, Natale A. Pulmonary vein antrum isolation: intracardiac echocardiography-guided technique. *JCE* 2004; 15: 1335-1340.
- Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355-2360.
- Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2619-2628.
- Karen MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation* 2005; 111: 2875-2880.
- Essebag V, Baidessin F, Reynolds MR, et al. Non-inducibility post-pulmonary vein isolation achieving exit block predicts freedom from atrial fibrillation. *EHJ* 2005; 26: 2550-2555.
- Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100-1105.
- Callans DJ, Gerstenfeld EP, Dixit S, et al. Efficacy of repeat pulmonary vein isolation procedures in patients with recurrent atrial fibrillation. *JCE* 2004; 15: 1050-1055.

**Ασθενής με Παραμένουσα Αριστερή Άνω
Κοίλη Φλέβα, Υπερκοιλιακή Ταχυκαρδία
Κομβικής Επανεισόδου (AVNRT)
και Παροξυσμική Υπερκοιλιακή
Ταχυκαρδία κ-Κ Επανεισόδου (AVRT)
από Κεχρομμένο
Αριστερό Πλάγιο Δεμάτιο**

*A. Κατούβας, M. Κουτούζης, Σ. Νικολιάδης,
Z. Κυριακίδης
B' Καρδιολογικό Τμήμα, Ν.Ε.Ε.Σ, Αθήνα*

Ασθενής 70 ετών παραπέμφθηκε στο Νοσοκομείο μας λόγω συχνών επεισοδίων παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας, με ένδειξη για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και κατάλυση. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) επί του παροξυσμού παρουσιάζει ρυθμική ταχυκαρδία με στενό σύμπλεγμα QRS, συχνότητα 170 σφύξεις/min και ορατή κολπική δραστηριότητα στο ST διάστημα με χρόνο RP 140 ms και κύμα P αρνητικό στις απαγωγές I, AVL και θετικό στις απαγωγές AVR και V1, ενδεικτικό για κυκλική ταχυκαρδία με συμμετοχή εκτόπου δεματίου στο ελεύθερο τοίχωμα της αρ. κοιλίας (Εικ. 1) Το ΗΚΓ εκτός παροξυσμού ήταν φυσιολογικό.



Εικόνα 1. ΗΚΓ 12-απαγωγών της κλινικής ταχυκαρδίας.

Κατά την παρακέντηση της αριστερής υποκλειδίου διαπιστώθηκε η παρουσία αριστερής παραμένουσας άνω κοίλης φλέβας. Αμέσως έγινε φλεβογραφία που έδειξε την κατάληξη της αριστερής παραμένουσας άνω κοίλης φλέβας σε ένα έκδηλα διατεταμένο στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος εκβάλλει στο δεξιό κόλπο (Εικ. 2).

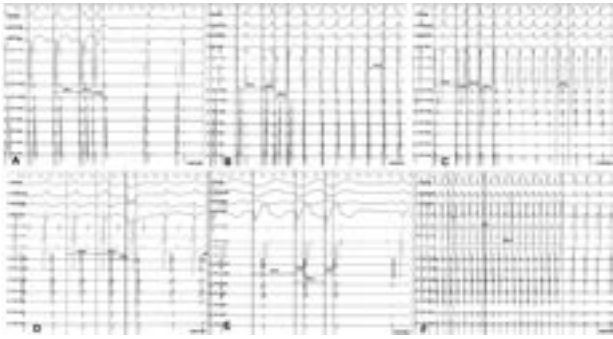


Εικόνα 2. Αγγειογραφία παραμένουσας αριστερής άνω κοίλης φλέβας.

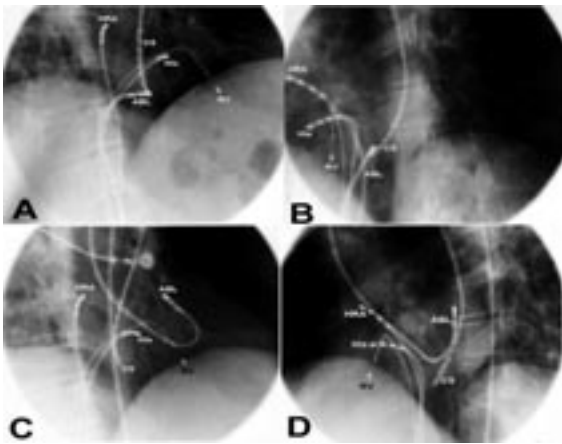
Μέσω της παραμένουσας αριστερής άνω κοίλης φλέβας τοποθετήθηκε πολυπολικός ορθογώνιος καθετήρας στο στεφανιαίο κόλπο. Λόγω της αντίθετης φοράς του καθετήρα, ο άπω πόλος καταγράφει την εκπόλωση στον εγγύς στεφανιαίο κόλπο και ο εγγύς πόλος στο μέσο στεφανιαίο κόλπο. Από τις μηριαίες φλέβες τοποθετήθηκαν πολυπολικοί καθετήρες στις παρακάτω κοιλότητες: άνω κόλπος, His, δεξιά κοιλία. Κατά την προγραμματισμένη κοιλιακή διέγερση υπήρχε κοιλιολοπική αγωγή μέσω του κ-Κ κόμβου (Εικ. 3Α). Κατά την κολπική διέγερση αναδύθηκαν δύο οδοί κομβικής αγωγής, χωρίς πρόκληση ταχυκαρδίας. Μετά τη χορήγηση ισοπροτερενόλης και επανάληψη της κολπικής διέγερσης στον οδηγό κύκλο 500 ms και με 2 έκτακτα ερεθίσματα (240/220 ms) προκλήθηκε κομβική ταχυκαρδία συνήθους τύπου με μήκος κύκλου 315 ms (Εικ. 3B). Λόγω της επαναλαμβανόμενης πρόκλησης έγινε κατάλυση της ταχυκαρδίας επί φλεβοκομβικού ρυθμού στον τριγωνικό δακτύλιο σε θέση στόχο, μπροστά και λίγο πάνω από το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου (Εικ. 4Α & 4B).

Κατά την επανάληψη της κολπικής διέγερσης στον οδηγό κύκλο 430 ms και με 3 έκτακτα ερεθίσματα (220/220/280 ms) προκλήθηκε η κλινική ταχυκαρδία με μήκος κύκλου 240 ms, προωιμότερη κολπική εκπόλωση στον εγγύς στεφανιαίο κόλπο (Εικ. 3C) και αδυναμία πρώιμης εκπόλωσης των κόλπων με κοιλιακά έκτακτα ερεθίσματα που χορηγήθηκαν κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας όταν το His ήταν ανερέθιστο. Όταν όμως η έκτακτη κοιλιακή συστολή χορηγήθηκε από το πλάγιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας από τον καθετήρα κατάλυσης, που εισήχθη παλίνδρομα μέσω της αορτής, επιτεύχθηκε πρώιμη εκπόλωση των κόλπων, όταν το His ήταν ανερέθιστο (Εικ. 3D). Αυτό αποδεικνύει ότι πρόκειται για κ-Κ ταχυκαρδία επανεισόδου με συμμετοχή κεχρομμένου αριστερού εκτόπου δεματίου. Επιπρόσθετα, κατά την εκτακτοσυστολική κοιλιακή βηματοδότηση από την αριστερή κοιλία υπήρχε κοιλιολοπική αγωγή, η οποία δεν ήταν φθίνουσα και η προωιμότερη κολπική διέγερση καταγραφόταν στον εγγύς στεφανιαίο κόλπο (απόδειξη αγωγής μέσω δεματίου, Εικ. 3E).

Ακολούθως έγινε χαρτογράφηση του μιτροειδικού δακτύλιου με τον καθετήρα κατάλυσης και ανευρέθη θέση στην προσθιοπλάγια περιοχή (Εικ. 4C και 4D), όπου ο χρόνος VA ήταν 70 ms και η ηλεκτρική δραστηριότητα συνεχής. Στο σημείο εκείνο χορήγηση ηλεκτρικής ενέργειας είχε σαν αποτέλεσμα τον τερματισμό της ταχυκαρδίας σε 4,2 sec (Εικ. 3F). Στον επανέλεγχο κατά την κοιλιακή διέγερση, τόσο από την αριστερή όσο και από τη δεξιά κοιλία, υπήρχε κοιλιολοπική αγωγή μέσω του κ-Κ κόμβου και δεν προκλήθηκε κανενός είδους ταχυκαρδία.



Εικόνα 3. **3A**, δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση με κοιλιοκολπική αγωγή μέσω του κ-Κ κόμβου. **3B**, παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία κομβικής επανεισόδου συνήθους τύπου (slow-fast). **3C**, παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία κ-Κ επανεισόδου, από κεκρωμμένο αριστερό δεμάτιο. **3D**, έκτακτο κοιλιακό ερέθισμα από το πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, όταν το His είναι ανερέθιστο, επιτυγχάνει την πρώιμη εκπόλωση των κόλπων. **3E**, εκτακτοσυστολική αριστερή κοιλιακή βηματοδότηση κατά την οποία η κοιλιοκολπική αγωγή δεν είναι φθίνουσα και η πρώιμη εκπόλωση είναι στον εγγύς στεφανιαίο κόλπο. **3F**, χορήγηση ηλεκτρικού ρεύματος ανέταξε την ταχυκαρδία σε 4,2 sec.



Εικόνα 4. **4A**, δεξιά προσθιοπλάγια (RAO) προβολή 30° με τον καθετήρα κατάλυσης στην οπισθοδιαφραγματική περιοχή. **4B**, αριστερή προσθιοπλάγια (LAO) προβολή 60° με τον καθετήρα κατάλυσης στην οπισθοδιαφραγματική περιοχή. **4C**, RAO προβολή 30° με τον καθετήρα κατάλυσης στο προσθιοπλάγιο τμήμα του μιτροειδικού δακτύλιου. **4D**, LAO προβολή 60° με τον καθετήρα κατάλυσης στο προσθιοπλάγιο τμήμα του μιτροειδικού δακτύλιου.

Συζήτηση

Η παρούσα περίπτωση παρουσιάζει ενδιαφέρον σε ότι αφορά το συνδυασμό των ηλεκτροφυσιολογικών και ανατομικών ευρημάτων. Φυσιολογία διπλής κομβικής οδού έχει περιγραφεί στο 30-50% των ασθενών με δεμάτιο, αλλά η συνύπαρξη και των δύο ταχυκαρδιών είναι εξαιρετικά σπάνια (περίπου 2%). Σε ασθενείς με ταχυκαρδία επανεισόδου και συμμετοχή εκτόπου δεματίου στο ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, η πρώιμη εκπόλωση των κόλπων με κοιλιακά έκτακτα ερεθίσματα,

που αποδίδονται από την κορυφή της δεξιάς κοιλίας, όταν το His είναι ανερέθιστο, μπορεί να μην είναι εφικτή. Αυτό γιατί απαιτείται χρόνος 30-40ms για τη διαφραγματική διέλευση του ερεθίσματος συν το χρόνο που απαιτείται για να φτάσει το ερέθισμα στην κοιλιακή πρόσφυση του δεματίου. Αν όμως το έκτακτο ερέθισμα αποδωθεί από την αριστερή κοιλία, σε θέση απέναντι από την πρώιμότερη κολπική εκπόλωση, η πρώιμη εκπόλωση των κόλπων είναι ευχερής. Αυτό απαιτήθηκε και στη δική μας περίπτωση επειδή κατά την προγραμματισμένη κοιλιακή διέγερση από τη δεξιά κοιλία υπήρχε κοιλιοκολπική αγωγή φαινομενικά από τον κ-Κ κόμβο. Συνήθως η κοιλιοκολπική αγωγή μέσω εκτόπου δεματίου του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας αναδύεται σχετικά δύσκολα κατά τον οδηγό κύκλο (όταν δεν υπάρχει κοιλιοκολπική αγωγή μέσω του κ-Κ κόμβου) και ευχερώς με τη χορήγηση εκτάκτων. Όταν όμως η αγωγή μέσω δεξιού σκέλους- His- κ-Κ κόμβου είναι γρηγορότερη από το χρόνο που απαιτείται για να φθάσει το ερέθισμα στην πρόσφυση του εκτόπου δεματίου και η ανερέθιστη περίοδος του δεματίου σχετικά μεγάλη ή το έκτοπο δεμάτιο παρουσιάζει φθίνουσα αγωγή, τότε δεν είναι δυνατό να αναδυθεί το έκτοπο δεμάτιο κατά τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση. Αντίθετα η αγωγή μέσω του εκτόπου δεματίου ήταν ευχερής κατά την αριστερή κοιλιακή βηματοδότηση, όπου επιπλέον αποδείχθηκε ότι το έκτοπο δεμάτιο δεν είχε φθίνουσα αγωγή. Μια μικρή υπόνοια περί πιθανής αγωγής μέσω εκτόπου δεματίου ήταν η αναστροφή της αλληλουχίας της κολπικής διέγερσης στο καθετήρα του στεφανιαίου κόλπου, κατά τη δεξιά κοιλιακή διέγερση και σε σχέση με το φλεβοκομβικό ρυθμό. Αυτό το εύρημα έχει παρατηρηθεί σε δύο περιπτώσεις από το σύνολο των 94 ασθενών με έκτοπο δεμάτιο του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας που έχουν διερευνηθεί στη κλινική μας (2,13%).

Η αριστερή παραμένουσα άνω κοίλη φλέβα είναι μία σχετικά συχνή ανωμαλία του φλεβικού συστήματος. Είναι αποτέλεσμα της εμμένουσας βατότητας της αριστερής πρόσθιας cardinal φλέβας, που καταλήγει συνήθως σε ποσοστό 80-90% σε ένα διατεταμένο στεφανιαίο κόλπο, όπως στην περίπτωση μας. Στο 30% των περιστατικών παρουσιάζεται μία γεφυροποιός ανώνυμη φλέβα. Μία σπάνια παραλλαγή είναι η παντελής απουσία της δεξιάς άνω κοίλης φλέβας, που μπορεί να περιπλέξει την εμφύτευση διαφόρων συσκευών. Στο 10% των περιστατικών η αριστερή παραμένουσα εκβάλλει στον αριστερό κόλπο κατευθείαν ή μέσω του ασκεπούς στεφανιαίου κόλπου, ή ακόμα στην ηπατική ή την κάτω κοίλη φλέβα.

Κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη η φλεβική επιστροφή από το κεφάλι και τα χέρια γίνεται στο δεξιό κόλπο, μέσω της δεξιάς και αριστερής πρόσθιας cardinal φλέβας. Την 8^η εβδομάδα της ανάπτυξης αναπτύσσεται η αριστε-

ρή βραχιονοκεφαλική φλέβα, η οποία χρησιμεύει σαν γέφυρα μεταξύ της αριστερής και της δεξιάς cardinal φλέβας. Το τμήμα της αριστερής πρόσθιας cardinal φλέβας κεφαλικά της αναστόμωσης με την αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα φυσιολογικά εκφυλίζεται, αφήνοντας μόνη τη δεξιά πρόσθια cardinal φλέβα, η οποία θα μετατραπεί στη άνω κοίλη φλέβα. Αν αυτό το τμήμα παραμείνει βατό, θα μετατραπεί σε αριστερή παραμένουσα άνω κοίλη φλέβα.

Η συχνότητα της αναφέρεται περίπου στο 0,3-0,5% στο γενικό πληθυσμό και μέχρι 10% των ασθενών με συγγενή καρδιοπάθεια. Αναλύοντας αθροιστικά τα αρχεία του Νοσοκομείου του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού και του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης (τα στοιχεία χορηγήθηκαν από τον καθηγητή κ. Γ. Σακαντάμη), όπου σε σύνολο 2464 ασθενών που υποβλήθηκαν σε εμφύτευση βηματοδότη ή απινιδωτή με χρήση της αριστερής υποκλειδίου φλέβας, αναφέρθηκαν 6 περιστατικά με αριστερή παραμένουσα άνω κοίλη φλέβα (0,243%).

Η ανωμαλία αυτή έχει συσχετιστεί και με την παρουσία παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας κομβικής επανεισόδου. Φαίνεται ότι η πορεία της βραδείας κομβικής οδού σε ασθενείς με παραμένουσα άνω κοίλη φλέβα έχει πολλές παραλλαγές, κυρίως λόγω του εκσεσημασμένα διατεταμένου στεφανιαίου κόλπου. Σε αυτούς τους ασθενείς η θέση επιτυχούς κατάλυσης παραμένει ασαφής, με άλλους συγγραφείς να προτείνουν το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου και άλλους να προτείνουν την κλασική προσέγγιση μέσω της κατώτερης οπισθοδιαφραγματικής περιοχής. Από τη δική μας εμπειρία, σε σύνολο 394 περιστατικών με παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία κομβικής επανεισόδου, σε 5 ασθενείς αυτή συνδυαζόταν και με παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα (1,26%). Σε αυτούς τους ασθενείς όλες οι ταχυκαρδίες ήταν συνήθους τύπου (slow-fast) και το επιτυχές σημείο κατάλυσης συμπίπτει με αυτό ασθενών χωρίς την αναφερόμενη ανωμαλία (κατώτερη οπισθοδιαφραγματική περιοχή, στο οπίσθιο-κατώτερο τμήμα του τριγώνου του Koch). Φαίνεται όμως ότι αυτή η ανωμαλία συναντάται πιο συχνά σε ασθενείς με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία κομβικής επανεισόδου, απ' ότι στο γενικό πληθυσμό. Η εμφάνιση της παραμένουσας αριστερής άνω κοίλης φλέβας σε αυτούς τους ασθενείς είναι συχνότερη από ότι στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εμφύτευση βηματοδότη ή απινιδωτή μέσω της αριστερής υποκλειδίου φλέβας [5 στους 394 (1,26%) έναντι 6 στους 2464 (0,243%), $p = 0,010$].

Από τη βιβλιογραφία αναφέρονται και περιστατικά συνύπαρξης της αριστερής παραμένουσας άνω κοίλης φλέβας με παραπληρωματικό δεμάτιο. Όμως, παρά την εκτενή προσπάθειά μας δεν κατορθώσαμε να βρούμε στη βιβλιογραφία αντίστοιχο περιστατικό συνύπαρξης

δηλαδή αριστερής παραμένουσας άνω κοίλης φλέβας με παροξυσμική ταχυκαρδία κομβικής επανεισόδου και ταχυκαρδία κολποκοιλιακής επανεισόδου.

Φαίνεται ότι η ανατομική παραλλαγή της παραμένουσας αριστερής άνω κοίλης φλέβας είναι συχνότερη σε ασθενείς με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία κομβικής επανεισόδου, χωρίς όμως να επηρεάζει την αντιμετώπιση και την έκβασή τους σε ότι αφορά την κατάλυση.

Cardiac Pacemakers. Step by Step: An Illustrated Guide

by *S. Serge Barold, Roland Stroobandt & Alfons Sinnaeve.*

Blackwell Futura

Βασίλης Σκέμπερης

Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Αποδίδεται στους κινέζους η ρήση «μία εικόνα αξίζει χίλιες λέξεις». Και πράγματι στο βιβλίο Cardiac Pacemakers, Step by Step, An Illustrated Guide, των S. Serge Barold, Roland Stroobandt και Alfons Sinnaeve από τον εκδοτικό οίκο Blackwell Futura, διακαιώνεται πανηγυρικά η πανάρχαια ρήση. Το βιβλίο μέσα στις 291 σελίδες αναπτύσσει με διεξοδικό τρόπο όλα τα θέματα που αφορούν την αντιβραδυκαρδιακή βηματοδότηση, την αίσθηση, τα ηλεκτροδία, τη μονοεστιακή και διεστιακή βηματοδότηση με τις τεχνικές λεπτομέρειες που αφορούν τα δύο είδη της βηματοδότησης. Η συνέχεια του βιβλίου με τα προβλήματα της βηματοδότησης, η συχνο-εξαρθώμενη βηματοδότηση με την αιμοδυναμική της εικόνα δίνει τη θέση της στην αναφορά των ταχυκαρδιών του βηματοδότη και τη θεραπεία τους. Μία περιεκτική αναφορά στο ΗΚΓφημα της αμφικολιακής βηματοδότησης και τέλος η παρακολούθηση των ασθενών με μόνιμο βηματοδότη ολοκληρώνει την περιήγηση στο κεφάλαιο μόνιμος βηματοδότης.

Όλη αυτή η έκθεση δεν θα είχε κάτι το ξεχωριστό από τα άλλα συγγράμματα και ομολογουμένως αξιόλογα βιβλία που έχουν ως θέμα το συγκεκριμένο αντικείμενο, αν δεν είχε την πρωτοτυπία να είναι κατά βάση εικονογραφημένο. Η εικονογράφηση με σκίτσα και γενικώς η εμφάνιση της ύλης του βιβλίου υπό τύπον κόμικς, κάνει την ανάγνωση ελκυστική, διασκεδαστική και μετατρέπει δύσκολες έννοιες του κεφαλαίου «βηματοδότηση» σε εύκολες και κατανοητές, έτσι ώστε να μετατρέπονται σε κήμα του αναγνώστη. Για τους θιασώτες του κειμένου υπάρχουν στο τέλος 37 σελίδες που εξηγούν το περιεχόμενο του βιβλίου σε μορφή κειμένου.

Στο βιβλίο υπάρχει διάχυτο το πνεύμα των συγγραφέων. Τυχαίνει να γνωρίζω καλά και τους τρεις. Ο Serge Barold είναι γνωστός στην παγκόσμια βηματοδοτική κοινότητα, καλός ομιλητής και ευχάριστος άνθρωπος στις συναναστροφές όπου είχα την τύχη να παρευρεθώ. Ο Roland Stroobandt και ο Alfons Sinnaeve, από την Οστάνδη, συνάδελφοι και φίλοι από την εποχή της με-

τεκπαίδευσης μου στην ηλεκτροφυσιολογία στο Ααλστ του Βελγίου. Ο καθηγητής Roland Stroobandt με εξειδίκευση στη βηματοδότηση, οργανωτής σεμιναρίων για μετεκπαιδευόμενους στην ηλεκτροφυσιολογία και βηματοδότηση, συνεπικουρούμενος στις παρουσιάσεις από τα υπέροχα σχήματα του ηλεκτρονικού μηχανικού Alfons Sinnaeve, αποτελεί εγγύηση για μία τεκμηριωμένη και αξιόπιστη παρουσίαση του, για πολλούς, δύσκολου και δυσνόητου θέματος της βηματοδότησης. Το βιβλίο αποτελεί ένα πολύτιμο βοήθημα για τον αρχάριο στο πεδίο, αλλά και για τον προχωρημένο βηματοδοτιστή που θα κάνει μια επανάληψη ευχάριστη μέσα από ένα βιβλίο αισθητικά ευχάριστο ως απολαυστικό.

Από τον Serge Barold πληροφορήθηκα, ότι η επόμενη προσπάθεια των συγγραφέων είναι ένας εικονογραφημένος οδηγός για τους αντόματους εμφυτεύσιμους απινιδωτές. Έχει περισσότερες δυσκολίες, μου είπε, αλλά θα τα καταφέρουμε. Δεν υπάρχει καμμία αμφιβολία και το περιμένουμε.

Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα

Αντώνης Σ. Μανώλης

-Το "Cardiology Update 2006", Διεθνές Συνέδριο Καρδιολογίας του Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», θα γίνει στις 13 -15 Απριλίου 2006, στην Αθήνα (Ξενοδοχείο Caravel) (<http://users.otenet.gr/~asm/>)

-Το ετήσιο Συνέδριο της Heart Rhythm Society θα γίνει στη Βοστώνη στις 17-20/5/06

-Το Cardiosim 2006 θα γίνει στη Νίκαια στις 14-17/6/06

-Το Συνέδριο της ESC θα γίνει στη Βαρκελώνη στις 2-6/9/06

-Το Πανελλήνιο καρδιολογικό Συνέδριο θα γίνει στην Αθήνα στις 2-4/11/06

-Το Συνέδριο του AHA θα γίνει στο Chicago στις 12-15/11/06

Αποτελεσματική η διαδερμική αφαίρεση μολυσμένων ηλεκτροδίων ακόμη και παρουσία μεγάλων (> 1 cm) εκβλαστήσεων

Σε 53 ασθενείς με μεγάλες (> 1cm) εκβλαστήσεις ηλεκτροδίων, η αφαίρεση έγινε με διαδερμική προσέγγιση σε 30 και χειρουργικά σε 23 ασθενείς. Η διαδερμική τεχνική ήταν επιτυχής στους 29 χωρίς περαιτέρω επιπλοκές, ενώ 1 υποβλήθηκε σε εγχείρηση λόγω ρήξης του ηλεκτροδίου. Αντίθετα η περι-εγχειρητική θνητότητα στη χειρουργική ομάδα ανήλθε στο 5.7% (3 ασθενείς) (Ruttman et al, *PACE* 2006, 29:231).

Στο 24% στην ηλικία των 55 ετών ανέρχεται ο διαβίος κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής στους άνδρες και στο 22% στις γυναίκες (Μελέτη του Rotterdam)

Σε 6608 άτομα ηλικίας ≥ 55 ετών σε μέση διάρκεια ~ 7 ετών, ανευρέθη ότι ο επιπολασμός της κολπικής μαρμαρυγής ανήλθε στο 5.5%, από 0.7% σε ηλικία 55-59 ετών ως το 17.8% μετά τα 85 έτη. Ο διαβίος κίνδυνος ανήλθε στο 23.8% στους άνδρες και 22.2% στις γυναίκες (Heeringa et al, *Eur Heart J* 2006, 27:949).

Υπερτερεί η χρόνια αμφικοιλιακή βηματοδότηση της δεξιάς κοιλιακής βηματοδότησης μετά από κατάλυση του κ-K κόμβου για κολπική μαρμαρυγή (μελέτη PAVE)

Σε 184 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κατάλυση του κ-K κόμβου για κολπική μαρμαρυγή έγινε τυχαιοποίηση σε αμφικοιλιακή (n=103) ή δεξιά κοιλιακή (n=81) βηματοδότηση. Τα καταληκτικά σημεία της μελέτης ήταν η βλεπτική βλάβιση, η ποιότητα ζωής και το κλάσμα εξώθησης. Στους 6 μήνες μετά την κατάλυση, οι ασθενείς με τον κοιλιακό επανασυγχρονισμό είχαν σημαντική βελτίωση στην βλεπτική βλάβιση (61% αύξηση σε σύγκριση με 24%), χωρίς σημαντική διαφορά στην ποιότητα ζωής, αλλά σημαντική αύξηση στο κλάσμα εξώθησης (0.46 ± 0.13 vs 0.41 ± 0.13) σε σύγκριση με τους ασθενείς με τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση. Μεγαλύτερο όφελος είχαν ασθενείς με κλάσμα εξώθησης $\leq 45\%$ ή λειτουργική κατάσταση κατά NYHA II/III σε σύγκριση με ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα και συμπτώματα κατηγορίας I (Doshi et al, *JCE* 2005, 16:1160).

Μεταξύ των 2 μεθόδων Doppler (VTI vs mitral inflow) βελτιστοποίησης της κ-K καθυστέρησης στον επανασυγχρονισμό, υπερτερεί η αορτική μέθοδος VTI

Σε 40 ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, διευρυμένο QRS και μέσο κλάσμα εξώθησης 26%, που υποβλήθηκαν σε επανασυγχρονισμό, συγκρίθηκαν οι 2 μέθοδοι Doppler για τη βελτιστοποίηση της κ-K καθυστέρησης: μεγιστοποίηση του αορτικού velocity time integral (aortic VTI method) και βελτιστοποίηση του χρονισμού σύγκλισης της μιτροειδούς ταυτόχρονα με την έναρξη της κοιλιακής συτολής (mitral inflow method). Η βέλτιστη κ-K καθυστέρηση που υπολογίστηκε από τη μέθοδο VTI οδήγησε σε αύξηση του αορτικού VTI κατά $19 \pm 13\%$ σε σύγκριση με $12 \pm 12\%$ αύξηση από τη μέθοδο mitral inflow. Η βέλτιστη κ-K καθυστέρηση με τη μέθοδο VTI ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από τη βέλτιστη κ-K καθυστέρηση που υπολογίστηκε με τη μέθοδο της εισροής της μιτροειδούς (mitral inflow) (119 ± 34 vs 95 ± 24 ms, $p < 0.001$) (Kerlan et al, *HR* 2006; 3:148).

Πρόωρη διακοπή της μελέτης ACTIVE-W λόγω υπερχής της γουαρφαρίνης έναντι ασπιρίνης & κλοπιδογρέλης

Το πρωτοπαθές καταληκτικό σημείο της μελέτης ACTIVE-W ήταν εγκεφαλικό, άλλο εμβολικό, έμφραγμα ή αγγειακός θάνατος, στο οποίο υπερείχε σαφώς η ουαρφαρίνη έναντι του συνδυασμού ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (3.9% vs 5.6% ανά έτος, $p=0.0002$, RR 1.45). Η αντιπηκτική αγωγή επίσης υπερείχε στη μείωση των εγκεφαλικών επεισοδίων (1.4% vs 2.4% ανά έτος, $p=0.0006$) (AHA 2005).

Μόνο το 1/3 των θυμάτων αιφνιδίου θανάτου έχουν χαμηλό κλάσμα εξώθησης

Στη μελέτη αιφνιδίου θανάτου του Oregon έγινε εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης σε 121 (17%) από τις 714 περιπτώσεις αιφνιδίου θανάτου. Ήταν σοβαρά μειωμένο ($\leq 35\%$) σε 36 (30%), ήπια ως μέτρια επηρεασμένο (36-54%) σε 27 (22%), και φυσιολογικό ($\geq 55\%$) σε 58 (48%) περιπτώσεις. Όσοι είχαν φυσιολογικό κλάσμα διακρίνονταν από τη νεότερη ηλικία, υψηλότερο ποσοστό γυναικών, μεγαλύτερη επίπτωση επιληψίας και χαμηλότερη επίπτωση στεφανιαίας νόσου. Οι συγγραφείς συμπέραναν πως μόνον το 1/3 των ασθενών είχαν σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και επομένως πληρούσαν τα κριτήρια για προληπτική εμφύτευση του αυτόματου απινιδωτή (Stecker et al, *JACC* 2006;47:1161).

Πρόκληση μη-εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (KT) στο Dobutamine Stress Echo που είναι αρνητικό για προκλητή ισχαιμία, προοιωνίζεται μειωμένη επιβίωση μόνον σε ασθενείς με μέτρια χαμηλό κλάσμα εξώθησης (0.35-0.45)

Σε 65 (5.1%) από 1266 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε Dobutamine Stress Echo εμφανίστηκε μη-εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία (KT). Στη διάρκεια 3 ετών δεν υπήρξε αυξημένη θνητότητα στις 2 ομάδες με και χωρίς KT. Σε ασθενείς με αρνητική εξέταση για προκλητή ισχαιμία, η επιβίωση ήταν παρόμοια είτε είχαν είτε δεν είχαν KT όταν το κλάσμα εξώθησης (KE) ήταν >0.45 . Ωστόσο, σε ασθενείς χωρίς προκλητή ισχαιμία και μέτρια επηρεασμένο KE (0.35-0.45), όσοι είχαν KT είχαν σημαντικά μειωμένη επιβίωση (Cox et al, *AJC* 2005, 96:1293).

Η αμφικοιλιακή βηματοδότηση δεν ωφελεί τους ασθενείς με ουλή στο οπισθοπλάγιο τοίχωμα

Από 40 ασθενείς με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA III/IV), κλάσμα εξώθησης $\leq 35\%$, QRS >120 ms, LBBB και χρόνια στεφανιαία νόσο, με μαγνητική τομογραφία έγινε εντόπιση της διατοιχωματι-

κής μυοκαρδιακής ουλής στο οπισθοπλάγιο τοίχωμα σε 14 (35%). Στους 6 μήνες σε αυτούς τους ασθενείς σε σύγκριση με όσους δεν είχαν τέτοια ουλή κατεδείχθη με TDI χαμηλή ανταπόκριση σε κλινικές και υπερηχογραφικές παραμέτρους (14% vs 81%, $p<0.05$). Επιπλέον, ο δυσσυγχρονισμός δεν μετεβλήθη μετά την αμφικοιλιακή βηματοδότηση. Αντίθετα, ασθενείς χωρίς οπισθοπλάγια ουλή και με σοβαρό δυσσυγχρονισμό έδειξαν εξαιρετική ανταπόκριση (95%) σε σύγκριση με όσους είχαν οπισθοπλάγια ουλή ή/και απόντα δυσσυγχρονισμό (Bleeker et al, *Circulation* 2006, 113:969).

Κλινική εμπειρία 31 ετών με “πυρηνικούς” βηματοδότες

Μεταξύ 1973 και 1987, 164 “πυρηνικοί” βηματοδότες εμφυτεύθηκαν σε 139 ασθενείς στο ιατρικό κέντρο Newark Beth Israel (NJ, USA). Σε 31 χρόνια, 12 (9%) ασθενείς είναι ακόμη εν ζωή. Τα προβλήματα που προέκυψαν δεν διέφεραν από εκείνα σε ασθενείς με κοινούς βηματοδότες, εκτός του ότι οι επανεγχειρήσεις ήταν λιγότερες. Οι περισσότεροι ασθενείς απεβίωσαν, κυρίως (54%) από καρδιακά αίτια, έχοντας τον αρχικό ακόμη βηματοδότη. Σε συμπέρασμα, οι πυρηνικοί βηματοδότες ήταν ασφαλείς και αξιόπιστοι και η μακρότερη διάρκεια τους και οι λιγότερες επανεγχειρήσεις αντιστάθμισαν το μεγαλύτερο αρχικό κόστος (Parsonnet et al, *PACE* 2006, 29:195).

Αντιαρρυθμικές οι στατίνες?

Σε 654 ασθενείς της μελέτης MADIT-II έγινε κατηγοριοποίηση ανάλογα με το ποσοστό ημερών που ελάμβαναν στατίνες. Η αθροιστική επίπτωση θεραπείας του απινιδωτή για κοιλιακή ταχυαρρυθμία ή καρδιακού θανάτου, όποιο επήλθε πρώτο, ήταν σημαντικά μειωμένη σε όσους έκαναν $>90\%$ χρήση στατινών σε σύγκριση με μικρότερη χρήση στατινών. Η χρονο-εξαρτώμενη στατίνη:όχι στατίνη αναλογία κινδύνου ήταν 0.65 (ή 0.72 μετά από διόρθωση για άλλες μεταβλητές) για τα αρρυθμικά ή καρδιακά συμβάματα (Vyas et al, *JACC* 2006, 47:769).

Επεισόδια κοιλιακής ταχυαρρυθμίας συχνά ανατάσσονται στη μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια / προσοχή στη χρήση της ηλεκτροθεραπείας του απινιδωτή ως υποκατάστατο/ισοδύναμο του αιφνιδίου θανάτου

Σε σειρά 458 ασθενών με μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια στη μελέτη DEFINITE μελετήθηκαν τα ενδοκαρδιακά ηλεκτρογράμματα των ηλεκτρικών θεραπειών του απινιδωτή στους ασθενείς που έλαβαν δόκιμη απινιδώση. Κατ'αρχήν υπήρξαν 15 αιφνίδιοι θάνατοι ή καρδιακές ανακοπές στην ομάδα με τη φαρμακοθεραπεία και μόνον 3 τέτοια επεισόδια στην ομάδα του απινιδωτή. Σε αντίθεση, από τους 229 ασθενείς στην ομάδα του απινιδωτή, 33 έλαβαν 70 δόκιμες απινιδώσεις. Ο αριθμός των ο-

λικών αρρυθμικών συμβαμάτων που περιλαμβάνει τα συγκοπτικά επεισόδια ως δυναμικά αρρυθμικά συμβαματα ήταν παρόμοιος και στις 2 ομάδες (συγκοπή + αιφνίδιοι θάνατοι/καρδιακές ανακοπές στη συμβατική ομάδα = αιφνίδιοι θάνατοι + ICD shocks + συγκοπή στην ομάδα του ICD). Σε συμπέρασμα, οι δόκιμες απινιδώσεις επέρχονται συχνότερα από ότι ο αιφνίδιος θάνατος στην ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, γεγονός που προτείνει ότι τα επεισόδια μη-εμμένουσας κοιλιακής ταχυαρρυθμίας αυτοανατάσσονται σε τέτοιους ασθενείς, πιθανότατα λόγω απουσίας επιπροστιθέμενης μυοκαρδιακής ισχαιμίας (Ellenbogen et al, *Circulation* 2006, 113:776).

Ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και φυσιολογική μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας έχουν καλή πρόγνωση και δεν ωφελούνται από τον απινιδωτή

Σε 274 ασθενείς της μελέτης DEFINITE με μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και μέσο κλάσμα εξώθησης 21%, έγινε εκτίμηση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας (HRV). Στα 3 χρόνια σε ασθενείς με HRV (SDNN) >113 ms δεν υπήρξαν θάνατοι ανεξάρτητα από τη λαμβανόμενη θεραπεία (ICD vs control). Τη μεγαλύτερη θνητότητα είχαν ασθενείς με σοβαρά επηρεασμένη HRV (<81 ms), και όσοι απεκλείστησαν από την ανάλυση της HRV λόγω κολπικής μαρμαρυγής ή συχνής κοιλιακής εκτοπίας (Rashba et al, *HR* 2006, 3:281).

β-αναστολείς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο ηλεκτρικής θύελλας, ιδιαίτερα σε χαμηλό κλάσμα εξώθησης (<25%) και ευρύ QRS (≥120 ms)

Σε 162 ασθενείς με απινιδωτή, 22 (14%) εμφάνισαν ηλεκτρική θύελλα σε μέσο διάστημα 14 μηνών. Πολυπαράγοντιακή ανάλυση έδειξε ότι κλάσμα εξώθησης <25%, εύρος QRS ≥120 ms, και έλλειψη θεραπείας με β-αναστολέα και αναστολέα μετατρεπτικού ενζύμου συσχετιζόνταν με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ηλεκτρικής θύελλας, ενώ η λήψη αμιωδαρόνης και δίγοξίνης, η ένδειξη εμφύτευσης απινιδωτή και η ηλικία δεν είχαν συσχέτιση (Arya et al, *AJC* 2006, 97:389).

Δια-διαφραγματική (trans-septal) παρακέντηση με ασφάλεια και υψηλή επιτυχία

Από τις απαντήσεις σε ερωτηματολόγιο από 33 ηλεκτροφυσιολογικά κέντρα που διενήργησαν 5520 επεμβάσεις κατάλυσης με την transseptal τεχνική, το μεγαλύτερο ποσοστό (78%) έγινε για κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής. Η παρακέντηση έγινε με 99% επιτυχία και ποσοστό επιπλοκών περίπου 0.8% (De Ponti et al, *JACC* 2006, 47:1037).

“Αδενοσινο-ευαίσθητη” συγκοπή σε ηλικιωμένες γυναίκες, ξεχωριστή οντότητα?

Σε 214 ασθενείς με συγκοπή αγνώστου αιτιολογίας που έγινε η δοκιμασία με τη χορήγηση τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP), επήλθε κοιλιακή παύση ≥6 sec σε 19 (8.9%). Η αναλογία θετικών δοκιμασιών ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες (14.3%) απ’ότι στους άνδρες (2.2%). Δέκα ασθενείς (4.7%) είχαν θετική δοκιμασία ATP και θετική δοκιμασία ανακλίσεως (tilt test). Αυτές οι περιπτώσεις, αποκλειστικά γυναίκες, ήταν μεγαλύτερης ηλικίας στο πρώτο συγκοπτικό επεισόδιο σε σύγκριση με τους 67 ασθενείς με αρνητική δοκιμασία ATP αλλά με θετικό tilt test. Η μέση διάρκεια των παύσεων ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες. Σε μέσο διάστημα 31 μηνών, υπήρξε υποτροπή συγκοπής σε 25% των ασθενών (Perennes et al, *JACC* 2006, 47:594).

Η πλειονότητα των περιπτώσεων οικογενούς δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας οφείλονται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο της πλακοφυλλίνης-2

Σε 56 ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια για αρρυθμογενή δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας διενεργήθηκε γενετική εξέταση για μεταλλάξεις στο γονίδιο της πλακοφυλλίνης (plakophilin-2 gene - PKP2). Σε 24 (43%) από αυτούς τους ασθενείς ανευρέθησαν 14 διαφορετικές (11 νέες) μεταλλάξεις του γονιδίου. Οι μεταλλάξεις του γονιδίου PKP2 ανευρέθησαν σε 70% των ασθενών με οικογενή δυσπλασία, αλλά σε κανέναν με μη-οικογενή δυσπλασία (van Tintelen et al, *Circulation* 2006, 113:1650).

Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα: δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας (Kies et al, *HR* 2006, 3:225), αρρυθμίες μετά από μεταμόσχευση κυττάρων για αναγέννηση του μυοκαρδίου (Peters, *JCE* 2005, 16:1255), γενετική συνδρομού WPW (*JCE* 2005, 16: 1258), ο ρόλος της γενετικής ανάλυσης στην καρδιολογία (Priori & Napolitano, *Circulation* 2006, 113:1130 & 1136), δυσσυγχρονισμός με τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση (Sweeney & Prinzen, *JACC* 2006, 47: 282), βλαπτικές συνέπειες δεξιάς κοιλιακής βηματοδότησης (Manolis, *PACE* 2006, 29: 298), ιατρογενές LBBB (Kappos et al, *Hosp Chronicles* 2006, 1, Suppl), ICD troubleshooting (Swerdlow & Friedman, *PACE* 2006, 29:70), μη-κλασικές ενδείξεις για επανασυγχρονισμό (Glikson et al, *Hosp Chronicles* 2006, 1, Suppl), υπερχοκαρδιογραφία και επιλογή ασθενών για καρδιακό επανασυγχρονισμό (Burri & Lerch, *HR* 2006, 3:474), καρδιακός επανασυγχρονισμός (Abraham, *Progr Cardiovasc Dis* 2006, 48:232), TDI & δυσσυγχρονισμός (Bank & Kelly, *J Card Fail* 2006, 12:154), (RF ablation & άλλα (<http://users.otenet.gr/~asm/>).