



## ΡΥΘΜΟΣ

### ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ & ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Διευθυντής Σύνταξης: Αντώνης Σ. Μανώλης  
URL: <http://users.otenet.gr/~asm/>

Απο τη Σύνταξη

#### Νέες Κατευθυντήριες Οδηγίες για τον Αιφνίδιο Καρδιακό Θάνατο (JACC & Circulation Sep 5, 2006 / EHJ Sep 17, 2006)

Τον Σεπτέμβριο 2006 δημοσιεύθηκαν οι κοινές Κατευθυντήριες Οδηγίες των ACC/AHA/ESC για την αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών και του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο οι ενδείξεις ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης (ΗΦΜ) περιλαμβάνουν: ασθενείς με παλαιό έμφραγμα και ύποπτα συμπτώματα κοιλιακών ταχυαρρυθμιών (ταχυπαλμία, προσυγκοπή & συγκοπή), ως καθοδήγηση κατάλυσης κοιλιακής ταχυκαρδίας (KT), για τη διερεύνηση ταχυκαρδίας με ευρέα QRS (όλα class I), & για διαστρωμάτωση κινδύνου σε ασθενείς με παλαιό έμφραγμα, μη-εμμένουσα KT και κλάσμα εξώθησης  $\leq 40\%$  (class IIa). Στη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ΗΦΜ ενδείκνυται για τη διάγνωση & κατάλυση KT επανεισόδου των σκελών, σε ασθενείς με ταχυπαλμία, ταχυκαρδία με ευρέα QRS, προσυγκοπή ή συγκοπή (class I).

Εμφύτευση απινιδωτή (ICD) ενδείκνυται σε ασθενείς με κακοήθεις αρρυθμίες χωρίς εμφανή αναστρέψιμα αίτια και προσδόκιμο επιβίωσης > 1 έτος για τις γνωστές ενδείξεις δευτερογενούς πρόληψης. Όσον αφορά την πρωτογενή πρόληψη είναι αποδεκτές οι ακόλουθες ενδείξεις: μετεμφραγματικοί (>40 ημέρες) ασθενείς με  $KE \leq 30-40\%$ , NYHA II/III (ένδειξη class I), ή  $KE \leq 30-35\%$  & NYHA I (class IIa), όλοι υπό βέλτιστη αγωγή & προσδόκιμο > 1 έτος, ασθενείς με μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια,  $KE \leq 30-35\%$ , NYHA II/III (class I), ή ανεξήγητη συγκοπή με σημαντική κοιλιακή δυσλειτουργία (class IIa), όλοι υπό βέλτιστη αγωγή & προσδόκιμο > 1 έτος.

Τέλος, ICD με αμφικοιλιακή βηματοδότηση ενδείκνυται για πρωτογενή πρόληψη σε ασθενείς με  $KE < 35\%$ , NYHA III/IV, φλεβοκομβικό ρυθμό,  $QRS \geq 120$  ms, υπό βέλτιστη αγωγή και με προσδόκιμο σε καλή λειτουργική κατάσταση > 1 έτος (class IIa). Αμφικοιλιακή βηματοδότηση (χωρίς ICD) ενδείκνυται σε ασθενείς με NYHA

III/IV,  $KE \leq 35\%$ ,  $QRS \geq 160$  ms (ή  $\geq 120$  ms συν άλλη πρόσθετη μαρτυρία κοιλιακού δυσσυγχρονισμού) υπό βέλτιστη αγωγή με προσδόκιμο σε καλή λειτουργική κατάσταση > 1 έτος (class IIa).

#### Νέες Κατευθυντήριες Οδηγίες των ACC/AHA/ ESC για τη Αντιμετώπιση της Κολπικής Μαρμαρυγής: Έμφαση στην Πρόληψη του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου και την Κατάλυση μέσω Καθετήρα Hugh Calkins, MD

Medscape Cardiology, 2006;10(2). Posted 25/8/06  
<http://www.medscape.com/viewarticle/543645>

Μετάφραση-Προσαρμογή: Κώστας Γ. Κάππος, MD

#### Σημείωση του εκδότη

Η κολπική μαρμαρυγή (κΜ) αποτελεί την πλέον συνηθισμένη κλινική αρρυθμία, με 2,2 εκατομμύρια ανθρώπους στις ΗΠΑ και 4,5 εκατομμύρια στην Ευρώπη να επηρεάζονται από αυτή τη διαταραχή.<sup>1</sup> Επιπλέον, η επίπτωσή της αυξάνεται λόγω γήρανσης του πληθυσμού, αυξημένης επίπτωσης της χρόνιας καρδιοπάθειας και της συχνής διάγνωσης της κΜ. Τα τελευταία 20 χρόνια οι εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω κΜ έχουν αυξηθεί κατά 66% και υπολογίζεται στις μέρες μας ότι στις ΗΠΑ η κΜ ευθύνεται για περίπου το 1/3 των εισαγωγών στα νοσοκομεία για διαταραχές του ρυθμού. Το ετήσιο χρηματικό κόστος για τη θεραπεία της νόσου είναι περίπου 3.600\$ ανά ασθενή, κατατάσσοντας έτσι την κΜ στα πλέον δαπανηρά προβλήματα υγείας. Αν και δεν είναι απ' ευθείας θανατηφόρα, η κΜ αυξάνει σημαντικά την ολική θνητότητα, κυρίως από καρδιαγγειακά αίτια όπως καρδιακή ανεπάρκεια και, πρωτίτως, από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

Στις αρχές Αυγούστου, το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας (ACC), η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) και η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία (ESC) εξέδωσαν αναθεωρημένες κατευθυ-

ντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση των ασθενών με κΜ.<sup>1</sup> Αυτή αποτελεί την πρώτη αναθεώρηση στην αντιμετώπιση της κΜ από τις συστάσεις του 2001. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του 2006 αλλάζουν κάποια από τα κριτήρια της αντιθρομβωτικής θεραπείας και, για πρώτη φορά, τονίζουν ότι η κατάλυση δια μέσου καθετήρα αποτελεί βιώσιμη εναλλακτική λύση σε επιλεγμένους ασθενείς.

Για να αποκτήσει μια προοπτική επί των νέων κατευθυντήριων οδηγιών, το Medscape πρόσφατα μίλησε με τον καθηγητή Hugh Calkins, MD, FACC, Διευθυντή Ηλεκτροφυσιολογίας στο Παν/μιο Johns Hopkins (Baltimore, Maryland). Στην ακόλουθη συνέντευξη ο καθηγητής Calkins συζητεί μερικές σημαντικές διαφορές μεταξύ αυτών και των προηγούμενων κατευθυντήριων οδηγιών για την κΜ και παρέχει επιπρόσθετα στοιχεία αναφορικά με τον πολλά υποσχόμενο ρόλο της κατάλυσης δια μέσου καθετήρα στη θεραπεία της κΜ.

### Οι Νέες Κατευθυντήριες Οδηγίες σε προοπτική

**Medscape: Ποιες είναι οι πιο σημαντικές διαφορές μεταξύ των κατευθυντήριων οδηγιών του 2001<sup>2</sup> και των νέων συστάσεων για την αντιμετώπιση της κΜ στις οποίες πρέπει να επικεντρωθούν οι γιατροί;**

**Dr. Calkins:** Θεωρώ ότι ουσιαστικά υπάρχουν 2 σημαντικές διαφορές στις κλινικές συστάσεις στις νέες κατευθυντήριες οδηγίες. Η πρώτη είναι η προσθήκη της κατάλυσης κΜ δια μέσου καθετήρα ως μία από τις εναλλακτικές λύσεις σε ασθενείς με εμμένουσα κΜ, και η δεύτερη είναι μία αρκετά εντυπωσιακή αλλαγή στις κατευθυντήριες οδηγίες αναφορικά με την αντιπηκτική αγωγή. Όσον αφορά το δεύτερο, η ευαισθησία για αντιπηκτική αγωγή στην πραγματικότητα έχει αυξηθεί και οι κατευθυντήριες οδηγίες είναι τώρα ειδικές σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) στις διαφορετικές ομάδες κινδύνου.

Μία τρίτη αλλαγή, η οποία είναι επίσης σημαντική, αντανακλά το μεγαλύτερο αριθμό μελετών αναφορικά με τον «έλεγχο συχνότητας» έναντι «ελέγχου ρυθμού», οι οποίες έχουν πραγματοποιηθεί τα προηγούμενα λίγα χρόνια. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι, οι κατευθυντήριες οδηγίες περιλαμβάνουν ένα εκτεταμένο τμήμα που αναφέρεται στα φάρμακα που ελέγχουν τη συχνότητα, τόσο στην οξεία, όσο και τη χρόνια φάση. Υπάρχουν επίσης μικρότερης σημασίας αλλαγές αναφορικά με το ποια αντιαρρυθμικά φάρμακα πρέπει (και ποια δεν πρέπει) να χρησιμοποιούνται.

### Κριτήρια για αντι-θρομβωτικές θεραπείες

#### Πρακτικό σημείο

Η θνητότητα σε ασθενείς με κΜ είναι περίπου διπλάσια σε σχέση με άτομα που βρίσκονται σε φλεβοκομβικό ρυθμό και αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας. Οι ασθενείς με κΜ έχουν επίσης υψηλότερο μα-

κροχρόνιο κίνδυνο, τόσο για καρδιακή ανεπάρκεια, όσο και για εμβολικό ΑΕΕ. Στην πραγματικότητα, η κΜ αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες των ACC/AHA/ESC, η συχνότητα του ισχαιμικού ΑΕΕ σε ασθενείς με μη βαλβιδική κΜ είναι περίπου 2 έως 7 φορές μεγαλύτερη σε σχέση με άτομα χωρίς κΜ και ο κίνδυνος αυξάνεται δραματικά καθώς η ηλικία αυξάνεται. Στη μελέτη Framingham από τους Wolf και συν.<sup>3</sup> ο ετήσιος κίνδυνος ΑΕΕ οφειλόμενου σε κΜ ήταν 1,5% στους συμμετέχοντες ηλικίας 50-59 ετών και 23,5% σε άτομα ηλικίας 80-89 ετών.

Η αντιπηκτική θεραπεία είναι ουσιαστική σε ασθενείς με κΜ προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος εμβολικού ΑΕΕ. Ωστόσο υπάρχουν κάποια ερωτηματικά σχετικά με το κατά πόσο θα πρέπει να χρησιμοποιείται η βαρφαρίνη (κουμαδίνη) σε μέσου ή χαμηλού κινδύνου ασθενείς με κΜ.

Οι συστάσεις αναφορικά με την αντιπηκτική θεραπεία διαφέρουν στις κατευθυντήριες οδηγίες μεταξύ 2001 και 2006. Το 2001, οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούσαν τη χρησιμοποίηση αρκετών χαρακτηριστικών των ασθενών (περιλαμβανομένων της ηλικίας, του φύλου, του κινδύνου καρδιοπάθειας και τις συνοδούς καταστάσεις), ώστε να προσδιοριστεί η κατάλληλη αντιθρομβωτική θεραπεία. Ωστόσο, οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες δίδουν μεγαλύτερη έμφαση στον κίνδυνο ΑΕΕ ως το πρώτο μέσο στον προσδιορισμό της ανάγκης για αντιπηκτική θεραπεία, ανεξάρτητα του εάν ο ασθενής είναι σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

**Medscape: Το να δίνουμε μεγαλύτερη έμφαση στον κίνδυνο ΑΕΕ ως τον πρωτογενή παράγοντα στον προσδιορισμό της ανάγκης για αντιπηκτική θεραπεία αποτελεί θετική αλλαγή;**

**Dr. Calkins:** Ναι, θεωρώ ότι είναι θετική αλλαγή. Το πρόβλημα με τις παλαιές κατευθυντήριες οδηγίες ήταν ότι διάφοροι οργανισμοί δημοσίευσαν τις δικές τους κατευθυντήριες οδηγίες για αντιπηκτική θεραπεία και κάθε μία είχε ελαφρώς διαφορετικά τελικά σημεία (cutoffs) για το πότε ο ασθενής θα έπρεπε να λάβει βαρφαρίνη. Εξετάζοντας ένα πολύ συντηρητικό μοντέλο, εκείνες οι προηγούμενες κατευθυντήριες οδηγίες οδηγούσαν στο συμπέρασμα ότι οποιοσδήποτε ασθενής ηλικίας >65 ετών, ο οποίος είχε τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ, θα έπρεπε να λαμβάνει βαρφαρίνη. Αυτό σημαίνει ότι για έναν τεράστιο αριθμό κατά τα άλλα υγιών ατόμων, όταν έφταναν την ηλικία των 65 ετών, απαιτείτο συζήτηση σχετικά με τη βαρφαρίνη και την ανάγκη για παρακολούθηση της πηκτικότητας, κάτι που αλλάζει εντελώς τον τρόπο της ζωής και αποτελεί μεγάλη δέσμευση.

Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες είναι πιο ξεκάθαρες σχετικά με το ποιος είναι υψηλότερου κινδύνου ασθενής. Σύμφωνα με τις νέες κατευθυντήριες οδηγίες, ασθενείς με ιστορικό ΑΕΕ, ή ιστορικό παροδικού ΑΕΕ (ΤΙΑ), ή με ιστορικό ρευματικής καρδιοπάθειας είναι υψηλότερου κινδύνου για ΑΕΕ (Πίνακας 1), και είναι σαφές ότι αυτοί χρειάζονται βαρφαρίνη.

**Πίνακας 1.** ACC/AHA/ESC Κατευθυντήριες Οδηγίες 2006: Παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ

Λιγότερο επικυρω- μένου/πιο αδύνατοι παράγοντες κινδύνου	Μέτριοι παράγοντες κινδύνου	Παράγοντες υψηλού κινδύνου
Θηλυκό γένος	Ηλικία > 75 ετών	Προηγούμενο ΑΕΕ, ΤΙΑ ή εμβολικό επεισόδιο
Ηλικία 65-74 ετών	Υπέρταση	Στένωση μιτροειδούς
Στεφανιαία νόσος	Καρδιακή ανεπάρκεια	Προσθετική καρδιακή βαλβίδα
Θυρεοτοξίκωση	LVEF ≤35% Σ. Διαβήτης	

LVEF = κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας, ΤΙΑ = παροδικό ΑΕΕ

Αλλά, για ασθενείς χαμηλότερου κινδύνου, πλέον, ένας μέσης σημασίας παράγοντας κινδύνου δεν αποτελεί ένδειξη για θεραπεία με βαρφαρίνη. Στους ασθενείς αυτούς απαιτούνται  $\geq 2$  από τους λιγότερο σοβαρούς παράγοντες κινδύνου ώστε να εξετασθεί το ενδεχόμενο θεραπείας με βαρφαρίνη.

Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες παρέχουν το πλήρες σύστημα βαθμολόγησης CHAD (Cardiac Failure – Καρδιακή Ανεπάρκεια, Hypertension – Υπέρταση, Age – Ηλικία, Diabetes – Σακχ. Διαβήτης, Stroke – ΑΕΕ) και ξεκαθαρίζουν σαφώς πότε η ασπιρίνη είναι επαρκής και πότε οι παράγοντες κινδύνου υποδεικνύουν τους ασθενείς που είναι υποψήφιοι για βαρφαρίνη. Όπως δείχνεται στον Πίνακα 2, η ασπιρίνη είναι επαρκής σε ασθενείς με κΜ χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ. Εάν υπάρχει ένας μέσης βαρύτητας παράγοντας κινδύνου, μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε ασπιρίνη είτε βαρφαρίνη, ανάλογα με την προτίμηση του ασθενούς. Η βαρφαρίνη ενδείκνυται σαφώς σε ασθενείς με 1 υψηλού κινδύνου παράγοντα ή με >1 μέσης βαρύτητας παράγοντες κινδύνου.

Έκανα σχόλια στην επιτροπή των νέων κατευθυντηρίων οδηγιών σε μία θαυμάσια εργασία σχετικά με την βράχυνση του κινδύνου και την αντιπηκτική στρατηγική, διότι διαφορετικά ένας μεγάλος αριθμός

ασθενών θα έπρεπε να τεθεί σε θεραπεία με βαρφαρίνη. Όσο δεν θέλουμε ασθενείς να έχουν ΑΕΕ, τόσο δεν θέλουμε και μαζικές εισαγωγές ασθενών σε θεραπεία με βαρφαρίνη όταν ο κίνδυνος ΑΕΕ είναι μικρός ή οριακός. Πολλοί ασθενείς στην ηλικία των 65 ετών, ακόμη και στα 70 τους, εξακολουθούν να είναι δραστήριοι και βάζοντας έναν τέτοιο ασθενή σε βαρφαρίνη με κριτήριο μόνο ότι έφτασε την ηλικία των 65 ετών, είναι μεγάλη απόφαση.

#### Αντιπηκτική θεραπεία σε ασθενείς μέσου κινδύνου

**Medscape:** Για τους ασθενείς μέσου κινδύνου, οι κατευθυντήριες οδηγίες παρεκκλίνουν αναφορικά με το πότε θα χρησιμοποιηθεί ασπιρίνη ή βαρφαρίνη. Πως αποφασίζεις ποια θεραπεία είναι κατάλληλη για τον ασθενή μέσου κινδύνου;

**Dr. Calkins:** Πραγματικά εξαρτάται από την προτίμηση του ασθενή. Έχω τη λεγόμενη «αντιπηκτική συζήτηση» με όλους τους ασθενείς μου με κΜ οι οποίοι γίνονται υποψήφιοι να λάβουν βαρφαρίνη. Συζητάμε τα οφέλη και τους κινδύνους της βαρφαρίνης, ενώ οι ασθενείς αντιδρούν με 1 ή 2 τρόπους. Ορισμένοι ασθενείς φοβούνται τρομερά στην ιδέα ενός ΑΕΕ, είτε επειδή κάποιο μέλος της οικογένειας είχε ΑΕΕ ή είχαν κά-

**Πίνακας 2.** ACC/AHA/ESC Κατευθυντήριες Οδηγίες 2006: Συνιστώμενη θεραπεία ανάλογα με τον κίνδυνο ΑΕΕ

Κατηγορία κινδύνου	Συνιστώμενη θεραπεία
Κανένας παράγοντας κινδύνου	Ασπιρίνη, 81-325 mg /d
Ένας μέσης βαρύτητας παράγοντας κινδύνου ή βαρφαρίνη (INR 2.0-3.0, στόχος 2,5)	Ασπιρίνη, 81-325 mg/d
1 σημαντικός παράγοντας κινδύνου ή $\geq 1$ μέσης βαρύτητας παράγοντες κινδύνου	Βαρφαρίνη (INR 2.0-3.0, στόχος 2,5)*

\* μηχανική βαλβίδα, INR στόχος > 2,5

ποιο φίλο που υπέστη ΑΕΕ. Η ομάδα αυτή τείνει να μην έχει πρόβλημα με τη βαρφαρίνη και τα επακόλουθα της στη διαχρονική παρακολούθηση, και επιλέγουν να λάβουν βαρφαρίνη ακόμη και όταν ο κίνδυνος ΑΕΕ δεν είναι τόσο υψηλός. Οι περισσότεροι όμως ασθενείς τάσσονται υπέρ του αντιθέτου: Σε αυτούς δεν αρέσει καθόλου να λαμβάνουν φάρμακα, όπως και δεν τους αρέσει η ιδέα να πηγαίνουν να ελέγχουν τα επίπεδα του INR σε μηνιαία ή εβδομαδιαία βάση. Σε αυτούς τους ασθενείς, εάν εξηγήσεις ότι ο κίνδυνος ΑΕΕ είναι αρκετά μικρός και δεν υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 θεραπευτικών επιλογών αναφορικά με την έκβαση, είναι πιθανόν ότι αυτοί θα επιλέξουν θεραπεία με ασπιρίνη, ώστε να αποφύγουν τις κλινικές επισκέψεις που συνεπάγεται η λήψη βαρφαρίνης. Πάντα θα πιστοποιώ αυτή τη συζήτηση με τον ασθενή, σημειώνοντας ότι έχουμε μιλήσει αναφορικά με τους κινδύνους και τα οφέλη της θεραπείας με βαρφαρίνη και ότι αυτοί έχουν επιλέξει κάποια συγκεκριμένη θεραπευτική προσέγγιση. Επίσης, περιλαμβάνω την αιτιολόγηση του ασθενούς στην απόφαση.

### Έλεγχος συχνότητας έναντι ελέγχου ρυθμού

#### Πρακτικό σημείο

Δύο μελέτες ορόσημο που δημοσιεύτηκαν το 2002, η AFFIRM<sup>[4]</sup> και η RACE<sup>[5]</sup>, βρήκαν ότι θεραπεύοντας την κΜ με τη στρατηγική του ελέγχου του ρυθμού που περιλαμβάνει καρδιομετατροπή και θεραπεία με αντιαρρυθμικά φάρμακα (ΑΑΦ), δεν προσφέρει όφελος στην επιβίωση ή κλινικά πλεονεκτήματα έναντι της απλούστερης στρατηγικής του ελέγχου της συχνότητας με τη χρήση φαρμάκων όπως ανταγωνιστών των διαύλων του ασβεστίου, β-αποκλειστών και δακτυλίτιδας. Στην πραγματικότητα, τα δυνητικά οφέλη της στρατηγικής του ελέγχου του ρυθμού εξανεμίστηκαν από τις παρενέργειες που συνόδευαν τη θεραπεία με ΑΑΦ. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν αρκετούς από την ιατρική κοινότητα να επικυρώσουν τον έλεγχο της συχνότητας ως την καλύτερη επιλογή στη θεραπεία της κΜ ή/και θεραπεία πρώτης εκλογής. Ωστόσο, υπάρχουν σημαντικοί περιορισμοί σε αυτές τις μελέτες αφού αυτές ενέταξαν πρωτογενώς ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας (>65 ετών) με εμμένουσα κΜ οι οποίοι ήταν oligo-συμπτωματικοί. Επιπλέον, στη μελέτη AFFIRM, λιγότεροι από τα 2/3 εκείνων του σκέλους του ελέγχου του ρυθμού ήταν πραγματικά σε θέση να διατηρήσουν το φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό. Έτσι, επειδή το πεδίο των μελετών αυτών ήταν περιορισμένο, τα αποτελέσματά τους δεν μπορούν να γενικευτούν σε σημαντικές υπο-ομάδες ασθενών, περιλαμβανομένων: νεότερης ηλικίας ασθενείς, ασθενείς με νέο πρόσφατης έναρξης επεισόδιο κΜ που μπορεί να ωφεληθούν από την πρώιμη καρδιομετατροπή σε φλεβοκομβικό ρυθμό, ασθενείς με εμμένουσα κΜ οι οποίοι είναι πολυ-συμπτωματικοί και ασθενείς με μειωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) ή με σημαντική καρδιακή ανεπάρκεια.

**Medscape:** Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες έχουν επιτύχει μια καλή ισορροπία μεταξύ των στρατηγικών ελέγχου της συχνότητας και ελέγχου του ρυθμού;

**Dr. Calkins:** Θεωρώ ότι τα θέματα ελέγχου της συχνότητας έναντι ελέγχου του ρυθμού έχουν εκφραστεί καλά στις νέες κατευθυντήριες οδηγίες. Στην πραγματικότητα, οι κατευθυντήριες οδηγίες σαν σύνολο, είναι απίστευτα καλογραμμένες, καλοσχεδιασμένες και έχουν δοθεί καλά προς τα έξω. Βεβαίως αντανακλούν κυρίως την πρακτική που εγώ ακολουθώ στην κλινική πράξη. Είμαι επίσης εντυπωσιασμένος διότι αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες έκαναν όχι μόνο ένα «τσιμπημα» ή ελαφρές μόνο αλλαγές στις συστάσεις σε κάποια τμήματα, αλλά η επιτροπή έχει κάνει μια πολύ περιεκτική επισκόπηση ολόκληρου του κειμένου.

Όλες οι μελέτες που έχουν διεξαχθεί, συμπεριλαμβανομένων της AFFIRM και RACE, έχουν δείξει ότι δεν υπάρχει καμία διαφορά μεταξύ ελέγχου της συχνότητας και ελέγχου του ρυθμού όσον αφορά το ΑΕΕ και την επιβίωση. Έτσι η πραγματική ερώτηση είναι: Ποιοι ασθενείς θα πρέπει να ακολουθήσουν ποια στρατηγική; Εάν ένας ασθενής έχει συμπτωματική κΜ, ιδιαίτερα εάν ο ασθενής είναι νέος, κλινώ προς τον έλεγχο του ρυθμού για να διατηρήσω το φλεβοκομβικό ρυθμό και να ανακουφίσω τα συμπτώματα του ασθενή. Εάν ο ασθενής είναι μεγαλύτερης ηλικίας και oligo-συμπτωματικός, ο έλεγχος της συχνότητας γίνεται η κυρίαρχη θεραπεία.

Εάν εξετάσετε τη μελέτη AFFIRM, οι ασθενείς που περιλήφθηκαν ήταν υποψήφιοι τόσο για έλεγχο της συχνότητας όσο και για έλεγχο του ρυθμού. Οι ιδιαίτερα συμπτωματικοί ασθενείς με παροξυσμική κΜ που βλέπω στην καθημερινή πρακτική μου, δεν θα ήταν σε εκείνη τη μελέτη επειδή δεν ήταν υποψήφιοι για έλεγχο της συχνότητας μόνο, λόγω της πολυ-συμπτωματικής κΜ τους. Κατά συνέπεια, δεν πρέπει να υπερ-ερμηνεύσουμε τα αποτελέσματα αυτών των μελετών.

Το άλλο σημαντικό ζήτημα το οποίο οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες καθιστούν αρκετά σαφές, είναι ότι η κατάλυση δια μέσου καθετήρων έχει ξεφύγει από την παιδική ηλικία της (έχει ενηλικιωθεί), ώστε τώρα να αποτελεί μία αναγνωρισμένη μορφή θεραπείας για τους ασθενείς με κΜ, και είναι πραγματικά ένας άλλος λόγος για τον οποίο έχει νόημα να προσπαθήσουμε να διατηρήσουμε το φλεβοκομβικό ρυθμό ενός ασθενή με φάρμακα. Κάνοντας αυτό, μπορούμε να αποτρέψουμε την κολπική αναδιαμόρφωση, η οποία μπορεί τελικά να κάνει τον ασθενή έναν φτωχό υποψήφιο για κατάλυση μέσω καθετήρων.

**Medscape:** Θεωρείτε ότι αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες είναι η τελευταία λέξη στη συζήτηση έλεγχος συχνότητας έναντι ελέγχου του ρυθμού, ή η συζήτηση θα συνεχιστεί;

**Dr. Calkins:** Θεωρώ ότι η συζήτηση σαφώς και θα συνεχιστεί. Οι περισσότεροι γιατροί ξέρω ότι αισθάνονται αρκετά έντονα τον ένα ή τον άλλο τρόπο. Θεωρώ ότι οι περισσότερα ηλεκτροφυσιολόγοι γενικά πιστεύουν ότι ο έλεγχος του ρυθμού είναι σημαντικός και η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού είναι σημαντική. Οι ηλεκτροφυσιολόγοι αποτελούν ένα υποσύνολο των καρδιολόγων

που είναι επιθετικότεροι στην προσπάθεια προστασίας και διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού. Αλλά υπάρχουν άλλοι καρδιολόγοι που ψάχνουν τους λόγους να συνεχίσουν με τη στρατηγική του ελέγχου της συχνότητας μόνο. Και βεβαίως υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν και τις δύο προσεγγίσεις, εφ' όσον μπορούν να ελεγχθούν τα συμπτώματα του ασθενή.

Σαφώς, δεν έχουμε όλες τις απαντήσεις ακόμα. Υπάρχουν ακόμα σημεία προς ερμηνεία και συζήτηση, που σημαίνει ότι η κλινική κρίση ταιριάζει. Σκέφτομαι ότι, γενικά, η ηλικία διαδραματίζει έναν σημαντικό ρόλο. Εάν μιλάμε για ασθενείς που είναι  $\geq 75$  ετών, πιστεύω ότι κάθε καρδιολόγος και ηλεκτροφυσιολόγος θα συμφωνούσε ότι στο υποσύνολο των πολύ ηλικιωμένων ατόμων, η στρατηγική του ελέγχου της συχνότητας είναι πολλάκις βέλτιστη και ικανοποιητική. Αντίθετα, ασθενείς που είναι νεότερης ηλικίας (π.χ., 40 έως 70 ετών), αποτελούν την ομάδα, γενικά, για τη οποία έχει περισσότερο νόημα μία επιθετικότερη αντιμετώπιση για τη θεραπεία των συμπτωμάτων με αποκατάσταση και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού.

### Επιλογές φαρμάκων για τον έλεγχο του ρυθμού

**Medscape: Ποιο είναι το φάρμακο πρώτης εκλογής σας για τον έλεγχο του ρυθμού;**

**Dr. Calkins:** Εξαρτάται από τον ασθενή, αλλά σκέφτομαι ότι οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες είναι αρκετά σαφείς στο διαχωρισμό των φαρμάκων που πρέπει να χρησιμοποιηθούν στις διάφορες ομάδες ασθενών. Γενικά, εάν κάποιος έχει σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, περιοριζόμαστε αρκετά είτε στην αμιωδαρόνη είτε στη ντοφετιλίδη. Αντίθετα, εάν κάποιος έχει ιδιοπαθή (Ione) κΜ και είναι υγιής κατά τα άλλα, χρησιμοποιώ συνήθως τα φάρμακα της κατηγορίας 1C όπως η φλεκαϊνίδη ή η πρσπαφαινόνη αρχικά, αν και η σοταλόλη είναι επίσης μια λογική επιλογή. Υπάρχουν ομάδες των ασθενών με τα διαφορετικά προφίλ κινδύνου για προ-αρρυθμία. Σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια, π.χ., τείνουμε να αποφύγουμε τα φάρμακα της κατηγορίας 1C όπως και τη σοταλόλη ή τη ντοφετιλίδη. Αντίθετα, εάν κάποιος έχει σημαντική υπέρταση, μπορούμε αν θέλουμε να χρησιμοποιήσουμε φάρμακο κατηγορίας 1C πριν από τη σοταλόλη ή τη ντοφετιλίδη.

**Medscape: Οι κατευθυντήριες οδηγίες επίσης εν συντομία αναφέρουν τα οφέλη των στατινών, σημειώνοντας ότι οι πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι στατίνες μπορούν να βοηθήσουν στη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού μετά από επιτυχή καρδιομετατροπή ασθενών με εμμένουσα κΜ. Θεωρείτε ότι οι περισσότεροι ασθενείς της ομάδας ελέγχου του ρυθμού πρέπει να λαμβάνουν στατίνη για να βοηθηθούν στη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού;**

**Dr. Calkins:** Υπάρχουν 2 διαφορετικοί τύποι μη-ΑΑΦ που φαίνεται να έχουν κάποιο όφελος στους ασθενείς με κΜ. Θεωρώ ότι υπάρχουν περισσότερα δεδομένα με τους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) από ότι με τις στατίνες. Τα στοιχεία αναφορικά

με τους αΜΕΑ προέρχονται από πολλαπλές μελέτες που προτείνουν ότι ένας αΜΕΑ μπορεί να βοηθήσει στην παρεμπόδιση της υποτροπής της κΜ. Λαμβάνοντας υπόψη αυτά τα δεδομένα, είμαι πολύ επιθετικός στη χρήση των αΜΕΑ σε κάθε ασθενή με κΜ, ιδιαίτερα εάν υπάρχει οποιαδήποτε υποψία για υπέρταση, καρδιακή δυσλειτουργία ή καρδιακή ανεπάρκεια. Κατά την άποψή μου, τα δεδομένα όσον αφορά τις στατίνες και τον έλεγχο του ρυθμού είναι πολύ λιγότερο πειστικά από τα δεδομένα που έχουμε για τους αΜΕΑ. Βεβαίως, εάν ερμηνεύετε τις κατευθυντήριες οδηγίες των λιπιδίων στην πιο συντηρητική άποψη, θα μπορούσατε να δικαιολογήσετε τη σύσταση λήψης στατίνης στους περισσότερους ασθενείς με κΜ. Αλλά στην πρακτική μου, δεν συστήνω κατά ρουτίνα τη λήψη στατίνης σε ασθενείς με χαμηλά επίπεδα LDL χολοστερίνης επειδή έχουν κΜ. Εντούτοις, εάν υπάρχει οποιαδήποτε υποψία για υπερχοληστελαιμία, σίγουρα συστήνω μία στατίνη παράλληλα με τη σύσταση για απώλεια βάρους, οδηγίες για τη διατροφή ή συστήνω επίσης κάποιον άλλο υπολιπιδαιμικό παράγοντα.

**Συστάσεις για την κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου (κ-ΚΚ) και μόνιμη βηματοδότηση**

**Medscape: Οι κατευθυντήριες οδηγίες συγκεκριμένα δηλώνουν ότι η κατάλυση του κ-ΚΚ που ακολουθείται από μόνιμη βηματοδότηση πρέπει να χρησιμοποιηθεί μόνο ως λύση ανάγκης παρά σαν μια αρχική στρατηγική λόγω του κινδύνου που ενέχει η μακροχρόνια βηματοδότηση της κορυφής της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ). Συμφωνείτε με αυτή τη σύσταση;**

**Dr. Calkins:** Συμφωνώ απολύτως με αυτό. Υπάρχουν πολλαπλές μελέτες που δείχνουν ότι η κατάλυση του κ-ΚΚ βελτιώνει την ποιότητα της ζωής στους ασθενείς με κΜ, αλλά θεωρώ ότι η ζυγαριά γέρνει σαφώς μακριά από αυτή την προσέγγιση για πολλούς λόγους. Ο σημαντικότερος λόγος είναι το θέμα του δυσυγχρονισμού και τα δυσμενή αποτελέσματα της βηματοδότησης της κορυφής της ΔΚ. Το μειονέκτημα της κατάλυσης του κ-ΚΚ είναι ότι προφανώς ακόμα έχετε κΜ, έχετε ακόμα το θέμα της αντιπηκτικής αγωγής, και τώρα έχετε αντικαταστήσει το πρόβλημα με έναν μόνιμο βηματοδότη και έχετε καθιερώσει μία ισόβια κατάσταση ή πρόβλημα που απαιτεί περιοδικές ιατρικές επισκέψεις. Εδώ στο Johns Hopkins, ο αριθμός των καταλύσεων του κ-ΚΚ που εκτελούμε έχει μειωθεί εντυπωσιακά. Γενικά, εφαρμόζω αυτή τη στρατηγική μόνο σε ηλικιωμένους ασθενείς — εκείνους ηλικίας  $>70$  έτη, στους οποίους ο φαρμακολογικός έλεγχος της συχνότητας είναι ανεπιτυχής ή δεν έχει γίνει καλά ανεκτός. Οι νέες οδηγίες αποσαφηνίζουν επίσης τη διατύπωση σχετικά με την κατάλυση του κ-ΚΚ όταν αυτή θεωρηθεί κατάλληλη. Οι προηγούμενες οδηγίες δήλωσαν ότι εάν ο φαρμακολογικός έλεγχος της συχνότητας αποτύχει, κατόπιν η κατάλυση του κ-ΚΚ μπορεί να θεωρηθεί ως λύση. Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες το ξεκαθαρίζουν αυτό με την προσθήκη ότι εάν η συχνότητα του ασθενή δεν μπορεί να ελεγχθεί

επαρκώς με φάρμακα, ή ο ασθενής δεν μπορεί να ανεχτεί τα φάρμακα που ελέγχουν τη συχνότητα, η κατάλυση του κ-KK φαίνεται λογική. Έτσι οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες καθιστούν σαφές ότι είναι λογικό να γίνεται κατάλυση του κ-KK, είτε εάν τα φάρμακα δεν επιτυγχάνουν ή εάν οι ασθενείς αναπτύσσουν παρενέργειες από αυτά τα φάρμακα.

### **Ο ρόλος της κατάλυσης δια μέσου καθετήρων**

Από το 2001, σημαντικές εξελίξεις έχουν προκύψει στον τομέα αυτό προτείνοντας τη σημασία (τη βιωσιμότητα και την επιτυχία) της κατάλυσης δια μέσου καθετήρων για κΜ. Στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2001,<sup>2</sup> τα δεδομένα όσον αφορά την κατάλυση δια μέσου καθετήρων ήταν περιορισμένα. Ωστόσο, από τότε, η τεχνική έχει υιοθετηθεί παγκόσμια και εφαρμόζεται όλο και περισσότερο, αν και τα μακροπρόθεσμα στοιχεία είναι ακόμα περιορισμένα. Μια παγκόσμια έρευνα επί της κατάλυσης δια μέσου καθετήρων της κΜ, στην οποία συμμετέχει ο Dr. Calkins και δημοσιεύτηκε στις αρχές του τρέχοντος έτους, συνόψισε την εμπειρία από 100 κέντρα με πρόγραμμα κατάλυσης δια μέσου καθετήρων της κΜ.<sup>6</sup> Η έρευνα διαπίστωσε ότι 52% των καταλύσεων που διενεργήθηκαν ήταν θεραπευτικές, με ένα πρόσθετο 24% των ασθενών να επιτυγχάνουν ικανοποιητική βελτίωση και να υπακούουν στα ΑΑΦ. Εντούτοις, 24,3% των ασθενών απαίτησε μια δεύτερη επέμβαση κατάλυσης για να αντιμετωπιστεί υποτροπή της κΜ και 3,1% απαίτησε και μια τρίτη επέμβαση. Το ολικό ποσοστό επιπλοκών ήταν 6%.

### **Κατάλυση ως επικρατούσα θεραπεία;**

**Medscape:** Αυτές οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες είναι οι πρώτες που ταξινομούν την κατάλυση δια μέσου καθετήρων ως βιώσιμη θεραπευτική επιλογή για επιλεγμένους ασθενείς με κΜ. Λαμβάνοντας υπόψη τις εκβάσεις σταθερής βελτίωσης που έχουν επιτευχθεί κατά τη διάρκεια των προηγούμενων αρκετών ετών με την κατάλυση δια μέσου καθετήρων και την αυξανόμενη χρήση αυτής της θεραπευτικής προσέγγισης, πώς θα χαρακτηρίζατε τον τρέχοντα ρόλο της κατάλυσης δια μέσου καθετήρων της κΜ, και θα έπρεπε αυτή να θεωρείται τώρα η επικρατούσα θεραπεία;

**Dr. Calkins:** Η κατάλυση δια μέσου καθετήρων της κΜ είναι η πλέον συχνή διαδικασία κατάλυσης που διενεργείται σήμερα, και θεωρώ ότι πρέπει βεβαίως να θεωρηθεί μέρος των τυποποιημένων θεραπευτικών επιλογών για την κΜ. Η πραγματική συζήτηση είναι πότε πρέπει να χρησιμοποιηθεί και σε ποιόν. Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες περιγράφουν προσεκτικά και βαθμιαία ποια φάρμακα να χρησιμοποιηθούν και πότε, και τις διάφορες υποομάδες για τις οποίες πρέπει να χρησιμοποιηθούν τα φάρμακα. Εντούτοις, μια από τις εντυπωσιακές αλλαγές σε αυτές τις νέες οδηγίες είναι ότι για πρώτη φορά, η κατάλυση εμφανίζεται ως επιλογή για τη θεραπεία της παροξυσμικής ή της εμμένουσας κΜ στους

ασθενείς που έχουν αποτύχει περισσότερες από μία θεραπείες με ΑΑΦ.

Η κατάλυση θεωρείται ως εναλλακτική λύση της αμιοδαρόνης, εάν επιθυμείς. Και στην κλινική πρακτική μου, αυτός είναι ο τρόπος που μεταχειρίζομαι την κατάλυση. Γενικά, δεν εφαρμόζω την κατάλυση ως θεραπεία πρώτης εκλογής για κΜ. Αλλά εάν σε έναν ασθενή έχει αποτύχει προγενέστερη θεραπεία με ΑΑΦ, θα του προσφέρω βεβαίως την ευκαιρία να υποβληθεί σε κατάλυση αφού σιγουρευτώ ότι αυτός ή αυτή έχει καταλάβει τους κινδύνους και τα οφέλη της επέμβασης.

### **Medscape: Μπορούμε να καθορίσουμε τον ιδανικό υποψήφιο για κατάλυση δια μέσου καθετήρων σε αυτό το σημείο;**

**Dr. Calkins:** Ναι, έτσι νομίζω. Θα έλεγα ότι ένας ιδανικός υποψήφιος για κατάλυση είναι ένα άτομο ηλικίας <70 ετών με παροξυσμική κΜ που δεν έχει ποτέ υποβληθεί σε καρδιομετατροπή, έχει αποτύχει τουλάχιστον 1 ΑΑΦ και είναι πολυσυμπτωματικός. Το μέγεθος του αριστερού κόλπου του ασθενή θα πρέπει να είναι <5 cm με κλάσμα εξώθησης >40%, χωρίς άλλη σημαντική καρδιοπάθεια.

### **Medscape: Οι μελέτες έχουν προτείνει ότι εάν σε ασθενείς με παροξυσμική συμπτωματική κΜ αποτυγχάνει το πρώτο ΑΑΦ, η κατάλυση πρέπει να είναι το επόμενο βήμα μάλλον, παρά η προσπάθεια με άλλα ΑΑΦ. Συμφωνείτε με αυτήν την προσέγγιση;**

**Dr. Calkins:** Ναι, από τη στιγμή που 1 ΑΑΦ έχει αποτύχει, το πιθανότερο είναι ότι πρόκειται να αποτύχει το δεύτερο, το τρίτο και το τέταρτο. Η εξαίρεση είναι η αμιοδαρόνη, η οποία έχει ένα σημαντικά διαφορετικό προφίλ παρενεργειών. Εάν συστήσετε σε έναν ασθενή μια θεραπεία πρώτης εκλογής, όπως η φλεκαϊνίδη, ή η προπαφαινόνη, ή η σοταλόλη, και αυτό αποτύχει, είναι πολύ πιθανό ότι η μετατροπή από σοταλόλη σε φλεκαϊνίδη ή από φλεκαϊνίδη σε σοταλόλη δεν πρόκειται να κάνει οποιαδήποτε διαφορά. Η πραγματική ερώτηση είναι εάν πηγαίνετε στην αμιοδαρόνη ή πηγαίνετε για κατάλυση δια μέσου καθετήρων;

Όταν κάνω αυτή τη συζήτηση με τους ασθενείς, εξηγώ με κάθε λεπτομέρεια τους κινδύνους της επέμβασης της κατάλυσης και την αποτελεσματικότητά της. Σιγουρεύομαι ότι ξέρουν ότι αυτή είναι μια σχετικά νέα προσέγγιση που έχει αναπτυχθεί κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ετών και συνεχίζει να εξελίσσεται. Και, όπως με το θέμα της αντιπηκτικής θεραπείας, οι ασθενείς τείνουν να εμπέσουν σε δύο ομάδες: σ' εκείνους που θέλουν να προγραμματίσουν την επέμβαση αμέσως και σ' εκείνους που θέλουν να δοκιμάσουν όλα τα πιθανά φάρμακα πριν προχωρήσουν με μια διαδικασία κατάλυσης. Αξίζει να σημειωθεί ότι η κατάλυση της κΜ έχει ένα ποσοστό σημαντικών επιπλοκών της τάξης του 3% έως 6% και ένα ποσοστό επιτυχίας βεβαίως όχι μεγαλύτερο από 70% για την πρώτη επέμβαση.

## Επιπλοκές και υποτροπές που ακολουθούν την κατάλυση δια μέσου καθετήρων

**Medscape:** Όπως συζητείτε παραπάνω, πρόσφατα συμμετείχατε σε μια παγκόσμια έρευνα για την κατάλυση της κΜ που έδειξε ότι η γενική επίπτωση σημαντικών επιπλοκών ήταν 6%.<sup>6</sup> Αποτελεί έκπληξη για σας το γεγονός ότι το ποσοστό επιπλοκών ήταν τόσο υψηλό, και θεωρείται ότι αυτό πρόκειται να μειωθεί με την ανάπτυξη της εμπειρίας χειριστών;

**Dr. Calkins:** Όχι, δεν εξεπλάγην από τον αριθμό 6% επειδή αυτός απεικονίζει και τη δική μου εμπειρία. Εάν κοιτάξετε τις απλές επεμβάσεις κατάλυσης για ταχυκαρδία από επανείσοδο στον κ-ΚΚ, για σύνδρομο Wolff-Parkinson-White ή για κολπικό περυσισμό, οι πρώτες πολυκεντρικές σειρές που δημοσιεύθηκαν γι' αυτές τις επεμβάσεις κατέδειξαν σχετικά υψηλά ποσοστά επιπλοκών. Για παράδειγμα, σε μια σειρά που έγραφα ανέφερα ένα ποσοστό σημαντικών επιπλοκών της τάξης του 3%. Η κατάλυση της κΜ είναι μία πιο σύνθετη επέμβαση σε σχέση με τις άλλες που αναφέρθηκαν. Έτσι, δεν αποτελεί καθόλου έκπληξη ότι η συχνότητα των επιπλοκών θα ήταν κατά προσέγγιση διπλάσια εκείνης των απλών επεμβάσεων κατάλυσης.

Είναι επίσης αλήθεια ότι με την αυξανόμενη εμπειρία των χειριστών και την ανάπτυξη της διαδικασίας παγκοσμίως, το ποσοστό επιπλοκών πέφτει. Έχουμε μάθει αρκετά και συνεχίζουμε να μαθαίνουμε και αυτό μειώνει το ποσοστό των επιπλοκών. Αλλά ακόμη και στα πιο πεπειραμένα κέντρα στα πιο πεπειραμένα χέρια, θεωρώ ότι το ποσοστό επιπλοκών στην καλύτερη περίπτωση θα ήταν 3%, και σε άλλες περιστάσεις μπορεί βεβαίως να είναι πολύ υψηλό όπως 6% ή 8%. Τώρα όταν λέμε σημαντικές επιπλοκές, δεν μιλάμε για τις επιπλοκές που έχουν επιπτώσεις στη μακροχρόνια ποιότητα της ζωής ή είναι θανατηφόρες. Μιλάμε για μια επιπλοκή που απαιτεί επέμβαση. Μια από τις πιο κοινές επιπλοκές είναι ένα αιμάτωμα στο σημείο πρόσβασης στο μηρό, και αυτή είναι μια επιπλοκή που μπορεί να παρατείνει την παραμονή στο νοσοκομείο, μπορεί να προκαλέσει τον πόνο και την ταλαιπωρία, μπορεί να απαιτήσει μετάγγιση και μπορεί να απαιτήσει τη χειρουργική παρέμβαση στο αγγείο, αλλά δεν προκαλεί μακροπρόθεσμη ανικανότητα ή προβλήματα. Έτσι πρέπει να διαχωρίσουμε τις σημαντικές επιπλοκές από τις ισόβιες επιπλοκές.

**Medscape:** Ένας άλλος τομέας ανησυχίας είναι το ποσοστό των ασθενών που απαιτούν μια δεύτερη επέμβαση κατάλυσης μετά από την αρχική επέμβαση που υποβλήθηκαν. Στην έρευνα στην οποία συνυπογράφετε, το 24,3% των ασθενών απαιτήσατε μια δεύτερη επέμβαση και 3,1% απαίτησε μία τρίτη. Υπάρχουν σημάδια ότι αυτό βελτιώνεται επίσης καθώς η εμπειρία με τη επέμβαση αυξάνεται;

**Dr. Calkins:** Ένα από τα κύρια προβλήματα, όπως επισημάνατε, είναι το γεγονός ότι μια δεύτερη επέμβαση απαιτείται σε έναν πολύ σημαντικό αριθμό ασθενών που υποβάλλονται σε κατάλυση κΜ. Εάν εξετάσετε τη δημο-

σιευμένη σειρά, μέχρι και στους μισούς από τους ασθενείς κάποιας σειράς απαιτήθηκε και 2η επέμβαση για να επιτευχθεί η όποια επιτυχία. Αυτό είναι ένα τεράστιο πρόβλημα. Είναι ένα πρόβλημα από την άποψη κόστους και από την άποψη του κινδύνου, επειδή οι κίνδυνοι της επανεπέμβασης αυξάνονται. Κάθε φορά που ο ασθενής υποβάλλεται σε μια επέμβαση υπόκειται τους ίδιους κινδύνους. Σαφώς, αυτό είναι κάτι που πρέπει να βελτιωθεί και να σκεφτούμε πως το θα κάνουμε καλύτερα. Οι χειριστές γνωρίζουν τώρα το γεγονός ότι οι περισσότερες υποτροπές εμφανίζονται λόγω της αγωγής των πνευμονικών φλεβών. Η ερώτηση είναι τώρα: μόλις απομονώσετε τις πνευμονικές φλέβες, πόση ώρα πρέπει να περιμένετε προτού να τραβήξετε τον καθετήρα έξω και να πείτε ότι η επέμβαση ολοκληρώθηκε;

Θεωρώ, κυρίως από την εμπειρία μου, ότι έχει νόημα να περιμένεις τουλάχιστον 30 λεπτά για να φανούν οι πρόωρες υποτροπές. Αυτό επιτρέπει να γίνει ένα άγγιγμα αμέσως, παρά να φέρει τους ασθενείς πίσω μετά 3 ή 6 μήνες αργότερα για μια δεύτερη επέμβαση.

## Το μέλλον της κατάλυσης

**Medscape:** Πώς θα χαρακτηρίζατε το μέλλον της θεραπείας της κατάλυσης; Θα συνεχίσει η διαδικασία να βελτιώνεται και να επεκτείνεται σε ένα μεγαλύτερο αριθμό ασθενών; Και σε αυτή την περίπτωση, ποιος θεωρείτε εσείς ότι θα να είναι υποψήφιος στο μέλλον;

**Dr. Calkins:** Δεν γεννάται θέμα ότι η επέμβαση επεκτείνεται σε ένα εξαιρετικά γρήγορο ρυθμό παγκοσμίως. Βεβαίως προς το παρόν οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες, που τώρα επίσημα κατατάσσουν την κατάλυση ως μια αποδεκτή θεραπεία για την κΜ, θα τροφοδοτήσουν περαιτέρω τον ενθουσιασμό, την ευρεία αποδοχή και την εφαρμογή αυτής της επέμβασης. Θεωρώ ότι αυτό που είναι σαφές είναι ότι στο βέλτιστο ασθενή, που συζητήσαμε νωρίτερα, αυτή η επέμβαση λειτουργεί πραγματικά. Έχει αρκετά υψηλή αποτελεσματικότητα, έχει τη λογική ασφάλεια και νομίζω ότι είναι, και θα παραμείνει, ο στυλοβάτης της θεραπείας της κΜ.

Μια από τις συζητήσεις τώρα είναι εάν η κατάλυση πρέπει να γίνει η θεραπεία πρώτης εκλογής. Υπάρχουν διάφορες μικρές, τυχαίοποιημένες μελέτες που προτείνουν ότι είναι λογικό να θεωρηθεί η κατάλυση ως θεραπεία πρώτης εκλογής, αν και αυτό παραμένει βεβαίως ένας τομέας συζήτησης. Θεωρώ ότι αυτό που είναι πολύ λιγότερο σαφές είναι τι να κάνεις με τους ασθενείς με τις σοβαρότερες μορφές κΜ. Οι ακραίες περιπτώσεις θα ήταν ασθενείς με χρόνια ή μόνιμη κΜ. Παραδείγματος χάριν, εάν έχουμε έναν ασθενή που ήταν συνεχώς σε κΜ για 5 χρόνια, έχει μέγεθος του αριστερού κόλπου της τάξης των 6 cm, και είναι 75 ετών, η ερώτηση είναι, ποια είναι η πραγματική ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της κατάλυσης σε αυτό τον ασθενή; Αποτελεί η κατάλυση την κύρια θεραπευτική προσέγγιση για τον ασθενή αυτόν;

Εάν εξετάσετε τις κατευθυντήριες οδηγίες τώρα, δεν κατατάσσουν την κατάλυση ως μια από τις θεραπευτικές επιλογές για τη μόνιμη κΜ. Αυτό απεικονίζει

τη σπανιότητα των δεδομένων σε αυτή την ομάδα των ασθενών και επίσης το γεγονός ότι ο κόσμος αγωνίζεται με το ποια είναι η σωστή στρατηγική κατάλυσης για αυτούς τους ασθενείς. Παραμένω αισιόδοξος και είμαι πεπεισμένος ότι θα το προσδιορίσουμε, και ότι η κατάλυση θα διαδραματίσει έναν ρόλο στην αντιμετώπιση όλων των τύπων της κΜ. Εντούτοις, σε έναν ασθενή που έχει μόνιμη κΜ, η κατάλυση μπορεί να είναι κάτι περισσότερο από ένα φάρμακο, όπου μπορεί να ελέγξει την κΜ του ασθενή για ένα έτος ή περισσότερο, αλλά η λέξη “θεραπεία” μπορεί να είναι αλαζονική σε αυτή την ομάδα των ασθενών.

**Medscape: Ποιο είδος μελετών θα επιθυμούσατε να δείτε να διεξάγονται σε αυτό το σημείο για να απαντήσετε σε μερικές από τις υπόλοιπες ερωτήσεις σχετικά με την κατάλυση της κΜ;**

**Dr. Calkins:** Ένας σημαντικός αριθμός μελετών πρέπει ακόμα να διεξαχθεί για την κατάλυση της κΜ. Ένας από τους κύριους περιορισμούς τώρα είναι ότι τα περισσότερα από τα στοιχεία που δημοσιεύονται μέχρι σήμερα καλύπτει την εμπειρία ενός κέντρου. Υπάρχουν μερικές, μικρές πολυκεντρικές μελέτες που περιλαμβάνουν 2-3 κέντρα, αλλά δεν υπάρχει καμία μεγαλύτερη μελέτη, για παράδειγμα με στοιχεία από 10-20 κέντρα. Αυτό είναι ένα πολύ βασικό βήμα που πρέπει να λάβουμε υπ’όψιν σε αυτό το σημείο. Τμήμα του θέματος αυτού είναι το ζήτημα της κατοχής συστημάτων ή εργαλείων κατάλυσης που χρησιμοποιούνται, τα οποία υπόκεινται στις ακαμψίες μιας κλινικής δοκιμής για να κερδίσουν τη γενική αποδοχή. Υπάρχουν αρκετοί διαφορετικοί καθετήρες κατάλυσης, πηγές ενέργειας και ούτω καθ’ εξής που αξιολογούνται ως τμήμα των πολυκεντρικών κλινικών μελετών. Οι περισσότερες από αυτές είναι τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες και θεωρώ ότι αυτές θα είναι πολύ χρήσιμες στην παροχή στοιχείων για την πραγματική ασφάλεια και αποτελεσματικότητα, τα πραγματικά ποσοστά επιπλοκών και επίσης θα συγκρίνουν την αντιαρρυθμική θεραπεία με φάρμακα με την κατάλυση.

**Αμιωδαρόνη για τον έλεγχο της συχνότητας και κατάλυση για τη χρόνια ή τη μόνιμη κΜ**

**Medscape: Υπάρχουν οποιεσδήποτε συστάσεις στις οδηγίες με τις οποίες διαφωνείτε ή περιοχές όπου θα επιθυμούσατε να δοθεί μεγαλύτερη έμφαση;**

**Dr. Calkins:** Ένα πράγμα που αναφέρεται στις οδηγίες (και ήταν στις προηγούμενες οδηγίες επίσης) που πηγαίνει ενάντια σε αυτό που θα έκανα στην κλινική πρακτική περιλαμβάνει τη χρήση της αμιωδαρόνης ως φάρμακο ελέγχου της συχνότητας. Οι βραχύχρονες παρενέργειες της αμιωδαρόνης είναι πολύ λίγες, αλλά εάν εξετάσετε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, 3-5 έτη λήψης του φαρμάκου, τουλάχιστον μισοί από τους ασθενείς που βάζετε σε αμιωδαρόνη θα αναπτύξουν παρενέργειες, ενώ μερικές από τις παρενέργειες είναι σημαντικές. Για αυτό το λόγο, δεν θα έβαζα έναν ασθε-

νή σε αμιωδαρόνη για να ελέγξω απλώς την κοιλιακή απάντησή τους στην κΜ. Θεωρώ ότι η αμιωδαρόνη είναι ένα ιδιαίτερα αποτελεσματικό φάρμακο για την κΜ και είναι η θεραπεία πρώτης εκλογής στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά για τους άλλους ασθενείς, πρέπει να είναι φάρμακο δεύτερης ή τρίτης εκλογής. Εντούτοις, δεν θεωρώ ότι πρέπει να χρησιμοποιηθεί καθαρά για τον έλεγχο του ρυθμού. Βεβαίως δεν θα άφηνα ποτέ έναν ασθενή με μόνιμη κΜ σε αμιωδαρόνη αποκλειστικά και μόνο για να ελέγξω την κοιλιακή απάντηση. Έμεινα έκπληκτος όταν διάβασα τις νέες οδηγίες προσεκτικά και διαπίστωσα ότι η αμιωδαρόνη προτείνεται να χρησιμοποιηθεί ως φάρμακο ελέγχου της συχνότητας. Δεν ξέρω εάν αυτό απεικονίζει το γεγονός ότι αυτό ήταν επιρροή από την ESC και ότι στην Ευρώπη ο ουδός χρήσης της αμιωδαρόνης είναι πολύ χαμηλότερος απ’ ότι στις ΗΠΑ. Αλλά βεβαίως η πρακτική μου, και η εντύπωσή μου για τα αμερικανικά πρότυπα φροντίδας, δεν είναι να χρησιμοποιώ αμιωδαρόνη ως φάρμακο για τον έλεγχο της συχνότητας.

Το δεύτερο πράγμα που με εντυπωσιάζει είναι το ζήτημα εάν η κατάλυση πρέπει να διαδραματίσει κάποιο ρόλο στη θεραπεία των ασθενών με χρόνια ή μόνιμη κΜ. Πιστεύω ότι πρέπει, αλλά σε αυτές τις οδηγίες δεν συμπεριλαμβάνεται στο σχεδιάγραμμα θεραπείας για αυτούς τους ασθενείς. Θεωρώ ότι αυτό απεικονίζει το σχετικά μικρό ποσό δεδομένων που έχουμε μέχρι τώρα, αλλά που αλλάζει και τα στοιχεία αυξάνονται αρκετά γρήγορα. Όταν αυτές οι οδηγίες θα ξαναγραφτούν μετά 5 έτη από τώρα, θα περίμενα να δω την κατάλυση να εμφανιστεί ως τμήμα της στρατηγικής θεραπείας της χρόνιας κΜ.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines and the ESC Committee for Practice Guidelines. *JACC* 2006; 48: e149-e246.
2. 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 the NASPE. *JACC* 2001; 38: 1231-1266. Abstract.
3. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
4. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM Investigators). A comparison of rate control and rhythm with atrial fibrillation. *NEJM* 2002; 347: 1825-1833.
5. 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.
6. Kalman J, Kim Y-H, Klein G, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100-1105.

# Πρωτογενής Πρόληψη Αιφνιδίου Καρδιακού Θανάτου: Παρούσα Κατάσταση & Μελλοντικές Κατευθύνσεις - Μια Ειδική Συνέντευξη

με τον Grant Simons, MD

*Medscape Cardiology*. 2006 10(2). Posted 07/24/2006

<http://www.medscape.com/viewarticle/540409>

Μετάφραση-Προσαρμογή: Κώστας Γ. Κάππος, MD

## Σημείωση συντάκτη

Η χρήση των εμφυτεύσιμων απινιδωτών (ICDs) για την πρωτογενή πρόληψη του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) έχει αποδειχθεί ότι μειώνει σημαντικά τη θνητότητα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων των ασθενών μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) και των ασθενών με μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια. Τα συντριπτικά στοιχεία υπέρ των ICDs για την πρωτογενή πρόληψη σε αυτό τον πληθυσμό των ασθενών έχουν οδηγήσει σε σημαντικές αλλαγές τόσο στην κλινική πρακτική όσο και στην ασφαλιστική κάλυψη/αποζημίωση κατά τη διάρκεια των προηγούμενων αρκετών ετών. Εντούτοις, ο τομέας αυτός εξελίσσεται ακόμα, δεδομένου ότι οι γιατροί και οι ασφάλειες συνεχίζουν να εξετάζουν το ζήτημα των πεπερασμένων πόρων και πώς να κατευθύνουν την προσοχή εκεί όπου απαιτείται περισσότερο.

Το Medscape μίλησε πρόσφατα με τον Δρ Grant P. Simons, Διευθυντή Ηλεκτροφυσιολογίας του Νοσ/μείου Englewood (New Jersey), με έμφαση στην πρωτογενή πρόληψη, τη χρήση της σήμερα στην κλινική πράξη, και προς τα που αυτός ο τομέας κατευθύνεται στο μέλλον. Σύμφωνα με τον Dr. Simons, έχουμε διέλθει ένα μακρύ δρόμο κατά τη διάρκεια της προηγούμενης δεκαετίας, αλλά υπάρχει ακόμα δουλειά που πρέπει να γίνει. Η πρόκληση της επόμενης δεκαετίας, ο Dr. Simons πιστεύει, είναι η βελτίωση στην επιλογή των ασθενών διαμέσου της διαστρωμάτωσης κινδύνου, έτσι ώστε οι ICDs να πηγαίνουν σε εκείνους που τους χρειάζονται περισσότερο και λιγότεροι ICDs να εμφυτεύονται σε ασθενείς που δεν προβλέπεται να υποστούν ΑΚΘ.

**Medscape: Διάφορες μελέτες ορόσημο που ερεύνησαν την εμφύτευση ICDs για πρωτογενή πρόληψη τόσο στους ισχαιμικούς όσο και στους μη ισχαιμικούς ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (ΣΚΑ) έχουν δημοσιευθεί τα προηγούμενα λίγα χρόνια (βλ. Πίνακα),<sup>1-7</sup> και ειδικότερα η μελέτη MADIT II<sup>3</sup> και η μελέτη SCD-HeFT.<sup>2</sup> Λαμβάνοντας υπόψη αυτές τις μελέτες, μπορείτε να περιγράψετε εν συντομία την εξέλιξη της πρωτογενούς πρόληψης και που βρισκόμαστε σήμερα;**

**Dr. Simons:** Σήμερα, είμαστε περίπου 10 χρόνια μέσα στην εποχή της πρωτογενούς πρόληψης του ΑΚΘ με ICDs, και είναι σημαντικό να θυμηθούμε πόσο δρόμο έχουμε διανύσει. Μια δεκαετία πριν, η έννοια της τοποθέτησης των απινιδωτών σε ασθενείς χωρίς προηγούμενο ιστορικό συμπτωματικής κοιλιακής αρρυθμίας θεωρείτο μάλλον ριζοσπαστική. Στην πραγματικότητα, η πρώτη μελέτη πρωτογενούς πρόληψης, που δημοσι-

εύθηκε το 1996, αντιμετωπίστηκε με μεγάλο σκεπτικισμό. Αυτή η μελέτη ήταν αρκετά μικρή και δημοσιεύθηκε στο *New England Journal of Medicine* παράλληλα με ένα πολύ κριτικό άρθρο σύνταξης.<sup>3,8</sup> Από τότε, μια σειρά μελετών έχουν δημοσιευθεί που έχουν υποστηρίξει αυτήν τη στρατηγική στη μείωση της επίπτωσης του ΑΚΘ και, στην πραγματικότητα, έχουν διευρύνει τον πληθυσμό των ασθενών. Σήμερα, θεωρείται βασικό στοιχείο στη φροντίδα υγείας ο προσδιορισμός των ασθενών που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για ΑΚΘ που πρέπει να εμφυτεύεται ICD.

Υπάρχουν 4 σημαντικές μελέτες - MADIT I,<sup>3</sup> MADIT II, MUSTT,<sup>4</sup> και SCD-HeFT - οι οποίες έχουν προσδιορίσει διάφορες υποομάδες μεταξύ του γενικού πληθυσμού με μυοκαρδιοπάθειες που έχουν σημαντικό όφελος θνησιμότητας από ένα ICD. Αρχικά, στις μελέτες MADIT I και MUSTT<sup>4</sup>, οι ασθενείς που εντάχθηκαν προσδιορίστηκαν με βάση την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΜ), αλλά πιο πρόσφατα στις μελέτες MADIT II και SCD-HeFT, οι υποψήφιοι για ICD προσδιορίστηκαν αποκλειστικά και μόνο με βάση τα κλινικά χαρακτηριστικά. Έχουμε οφέλη όσον αφορά τη θνησιμότητα σε όλες αυτές τις μελέτες, αν και είναι σαφές, ότι το όφελος στη θνησιμότητα που επιτεύχθηκε όταν η επιλογή των ασθενών έγινε με βάση την ΗΦΜ, ήταν πολύ μεγαλύτερο από εκείνο που επιτεύχθηκε όταν η επιλογή βασίστηκε αμιγώς σε κλινικά χαρακτηριστικά. Παραδείγματος χάριν, η MADIT I έδειξε ένα 23% απόλυτο όφελος θνησιμότητας - το οποίο αποτελεί μια τεράστια διαφορά θνησιμότητας, που σπάνια εμφανίζεται σε μελέτες στην καρδιολογία - ενώ στη MADIT II, το πραγματικό όφελος θνησιμότητας ήταν περίπου 6% και το σχετικό όφελος ήταν 31%.

Έτσι, βασικά αυτή η περιοχή της πρωτογενούς πρόληψης είχε 2 "υπό-περιοχές." Στην πρώτη, οι μελέτες στηρίχθηκαν στις ΗΦΜ για την επιλογή των ασθενών και τα αποτελέσματά τους έδειξαν πολύ μεγάλα απόλυτα οφέλη θνησιμότητας, τα οποία αρχικά αντιμετωπίστηκαν με σκεπτικισμό. Η δεύτερη υπό-περιοχή χρονολογείται από το 2002, όταν βγήκαν τα αποτελέσματα της MADIT II στην οποία η επιλογή των ασθενών άρχισε να βασίζεται αποκλειστικά σε κλινικά χαρακτηριστικά. Χρησιμοποιώντας αυτά τα κριτήρια, οι ερευνητές πέτυχαν μια πολύ μικρότερη απόλυτη μείωση της θνησιμότητας, αν και παραμένει να είναι κλινικά σημαντική. Αλλά μόλις αποφασίσετε να μείνετε μακριά από τη χρήση της ΗΦΜ για την επιλογή των ασθενών, σε ένα πολύ μεγαλύτερο αριθμό ασθενών πρέπει να εμφυτευθεί ICD προκειμένου να σωθεί μια ζωή.

**Medscape: Τι ώθησε την αλλαγή από τη χρήση της ΗΦΜ για την επιλογή των ασθενών στο να στηριχτούμε μόνο στα κλινικά χαρακτηριστικά;**

**Dr. Simons:** Πίσω από αυτή την αλλαγή υπάρχει μία προσπάθεια διεύρυνσης της ομάδας των ασθενών που θα μπορούσαν να ωφεληθούν από την πρωτογενή πρόληψη. Ξέρουμε ότι ούτε οι ΗΦ μελέτες είναι 100% αποδεικτικές - μερικοί ασθενείς ξεφεύγουν ακόμα και μέσα από τα χέρια σας ενώ είναι υψηλού κινδύνου για ΑΚΘ. Έτσι, η ιδέα ήταν να καταστεί η επιλογή των ασθενών απλούστερη, λιγότερο επεμβατική και ενδεχομένως να

σωθούν περισσότερες ζωές μέσα από αυτή τη διαδικασία. Βασικά να χαμηλώσει την ειδικότητα, αλλά να βελτιώσει την ευαισθησία.

**Medscape: Με βάση τα κλινικά στοιχεία μέχρι σήμερα, μπορούμε να προσδιορίσουμε τώρα το “ιδανικό” υποψήφιο για πρωτογενή πρόληψη;**

**Dr. Simons:** Δεν είμαι βέβαιος για τον “ιδανικό” υποψήφιο, αφού οι περισσότεροι γιατροί ακολουθούν τις κλινικές μελέτες και τις πρακτικές κατευθυντήριες οδηγίες στην επιλογή των ασθενών. Αλλά θεωρώ ότι όλοι οι εν ενεργεία ηλεκτροφυσιολόγοι πιθανώς θα συμφωνούσαν ότι ο υποψήφιος για τον οποίο ενδιαφέρονται για εμφύτευση ICD είναι ένα σχετικά νέο άτομο (ηλικία <70 έτη), ιδιαίτερα δραστήριο άτομο με πολύ χαμηλό κλάσμα εξώθησης (ΚΕ). Ξέρουμε ότι όσο το ΚΕ μειώνεται τόσο ο κίνδυνος αυξάνει, έτσι το όφελος της πρωτογενούς πρόληψης είναι πάντα μεγαλύτερο στους ασθενείς με το χαμηλότερο ΚΕ. Επιπλέον, ο αριθμός ετών/ζωή που σώζονται από αυτές τις συσκευές πρόκειται να είναι μέγιστος στους ασθενείς που είναι σχετικά νέοι και έχουν περισσότερα χρόνια να κερδίσουν - με άλλα λόγια, εκείνοι που δεν είναι πιθανόν να πεθάνουν από άλλες αιτίες στο εγγύς μέλλον. Έτσι, π. χ., μια 56 ετών γυναίκα η οποία υπέστη ένα μεγάλο ΕΜ 2 χρόνια πριν, έχει ένα ΚΕ 20% και έχει κατηγορίας II ή ακόμα και κατηγορίας I καρδιακή ανεπάρκεια, είναι κάποια που πρόκειται να ενδιαφερόμαστε πολύ για την προστασία της με έναν ICD.

**Medscape: Πού σύρτετε τη διαχωριστική γραμμή – υπάρχουν ασθενείς στους οποίους σίγουρα δεν θα εμφυτεύατε έναν ICD για πρωτογενή πρόληψη;**

**Dr. Simons:** Απολύτως. Δεν μπορώ να σας δώσω ένα ακριβές όριο ηλικίας, αλλά ξέρω ότι εάν κάποιος είναι 95 ετών, ανοϊκός, που ζει σε έναν οίκο ευγηρίας με ένα ΚΕ 25% λόγω προηγούμενου εμφράγματος, δεν θεωρώ ότι αυτός ο ασθενής είναι καλός υποψήφιος για εμφύτευση ICD. Φυσικά, δεν υπάρχει κανένα απολύτως όριο όσον αφορά την ηλικία, και δεν υπάρχει διχοτομική γραμμή. Αλλά ξέρουμε ότι ένα άτομο ηλικίας 56 ετών με ένα ΚΕ 25% είναι σίγουρα υποψήφιος και ένα άτομο ηλικίας 95 ετών ανοϊκός, δεν είναι. Σε κάποιο σημείο μεταξύ αυτού του φάσματος ηλικιών, διασχίζετε τη γραμμή, και αυτή πραγματικά είναι πρόκληση στην κλινική πρακτική μας. Σίγουρα υπάρχουν ασθενείς στην άλλη πλευρά της γραμμής για τους οποίους ο ICD είναι απίθανο να παρατείνει τη ζωή τους και για τους οποίους θεωρούμε ότι η εμφύτευση ICD αποτελεί ακατάλληλη χρήση (σπατάλη) των οικονομικών πόρων.

**Medscape: Πολλά έχουν ειπωθεί πρόσφατα για τη διαστρωμάτωση κινδύνου στην πρωτογενή πρόληψη ασθενών ως μέσο να μειωθούν οι περιττές εμφυτεύσεις ICDs. Πώς κάνουν οι γιατροί τη διαστρωμάτωση κινδύνου αυτήν την περίοδο στους δυνητικά υποψήφιους ασθενείς για ICD και πώς θα ολοκληρωθεί αυτό στα προσεχή χρόνια;**

**Dr. Simons:** Την εποχή αυτή, δεν εφαρμόζουμε διαστρωμάτωση κινδύνου, τουλάχιστον όχι στην πλειοψηφία των ασθενών. Τα τρέχοντα πρότυπα της ιατρικής

μέριμνας είναι να εξετασθούν τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών και να κοιτάξουμε εάν πληρούν τις ενδείξεις όπως έχουν δημοσιευτεί στη βιβλιογραφία. Έχουν χαμηλό ΚΕ ή όχι; έχουν τη στεφανιαία νόσο (ΣΝ) ή όχι; και ούτω καθ' εξής. Εάν έχουν ιστορικό ενός ΕΜ και το ΚΕ τους είναι <30%, είναι επιλέξιμοι με βάση τη μελέτη MADIT II και δεν σκεφτόμαστε τίποτα περισσότερο. Εάν έχουν ιστορικό ΕΜ και το ΚΕ τους είναι 30%-35%, τότε ρωτάμε εάν έχουν συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (ΣΚΑ). Εάν ναι, τότε είναι επιλέξιμοι με βάση τη μελέτη SCD-HeFT, και εάν όχι (δεν έχουν συμπτώματα ΣΚΑ), δεν είναι υποψήφιοι. Εάν δεν έχουν ΣΝ αλλά το ΚΕ τους είναι 35% ή μικρότερο και έχουν συμπτώματα ΣΚΑ, είναι επίσης επιλέξιμοι σύμφωνα με τη μελέτη SCD-HeFT. Έτσι, τα πρότυπα της ιατρικής μέριμνας σε αυτήν τη χώρα είναι η πρακτική της ιατρικής που βασίζεται στα δεδομένα (evidence-based medicine). Ρωτάμε εάν οι δυνητικά υποψήφιοι ασθενείς έχουν παρόμοια χαρακτηριστικά με τον πληθυσμό των ασθενών που εντάχθηκαν στις μελέτες. Εάν είναι έτσι, τους αντιμετωπίζουμε ανάλογα.

Κατόπιν αυτού, θεωρώ ότι υπάρχει ένα μικρό αλλά αυξανόμενο ενδιαφέρον μεταξύ των γιατρών για τη διαστρωμάτωση κινδύνου, ειδικά για τους ασθενείς που βρίσκονται στα όρια. Παραδείγματος χάριν, εάν εξετάζετε τους ασθενείς με ΣΝ των οποίων το ΚΕ είναι στο ανώτερο όριο - με ένα ΚΕ 35% ως 40% - αυτοί οι ασθενείς δεν περιλαμβάνονται στα κριτήρια ούτε της μελέτης SCD-HeFT ούτε της μελέτης MADIT II. Εντούτοις, εάν έχουν ιστορικό μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (ΚΤ), τότε αυτοί είναι κατάλληλοι για διαστρωμάτωση κινδύνου με βάση τη μελέτη MUSTT, η οποία περιέλαβε ασθενείς με ΚΕ ≤40%. Για ασθενείς σαν και αυτούς, θα χρησιμοποιήσουμε την ΗΦΜ για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου προκειμένου να αποφασίσουμε εάν πρέπει να εμφυτεύσουμε ICD. Έτσι νομίζω ότι η διαστρωμάτωση του κινδύνου με μια ΗΦΜ έχει θέση σε ασθενείς όπως αυτοί.

Το άλλο ενδιαφέρον εργαλείο διαστρωμάτωσης κινδύνου είναι η δοκιμασία της εναλλαγής του κύματος T (T-wave alternans -TWA). Το πρόβλημα με την TWA είναι ότι δεν αποτελεί μέρος μιας μεγάλης μελέτης έκβασης της πρωτογενούς πρόληψης, με τον τρόπο που είναι τα άλλα κριτήρια. Περιμένουμε αυτά τα δεδομένα να γίνουν διαθέσιμα. Προς το παρόν, υπάρχουν μικρότερες μελέτες που προτείνουν ότι οι ασθενείς με αρνητική δοκιμασία TWA έχουν έναν πολύ χαμηλό κίνδυνο ΑΚΘ. Δεν είναι μηδέν, αλλά είναι χαμηλός.

Μια μελέτη που βγήκε πρόσφατα, εξέτασε έναν αρκετά μεγάλο αριθμό ασθενών και διαπίστωσε ότι εκείνοι με μια αρνητική δοκιμασία TWA είχαν μια μάλλον καλοήγητη πρόγνωση όσον αφορά τον αρρυθμικό θάνατο.<sup>[9]</sup> Στην πραγματικότητα, το ένα τρίτο των ασθενών της μελέτης είχε αρνητική δοκιμασία και στα επόμενα 2 χρόνια υπήρξε μόνο 1 καρδιακός θάνατος σε αυτούς τους ασθενείς, ενώ ο καρδιακός θάνατος ήταν πολύ υψηλότερος στους ασθενών με θετική δοκιμασία TWA. Αυτό δείχνει ότι υπάρχει σημαντικός ρόλος για αυτήν τη δοκιμασία. Εκείνοι που επιβαρύνονται το οικονομικό κόστος, συμπεριλαμβανόμενης της Medicare, αρχίζουν να επιστρέφουν στην TWA, ελπίζοντας πιθανώς ότι η

δοκιμασία αυτή θα μειώσει τον αριθμό της εμφύτευσης απινιδωτών.

**Medscape: Εσείς εφαρμόζετε αυτήν την περίοδο τη χρήση της TWA στην κλινική σας πράξη;**

**Dr. Simons:** Τη χρησιμοποιούμε περιστασιακά για να αξιολογήσουμε ασθενείς που βρίσκονται στη διαχωριστική γραμμή και δεν πληρούν οποιαδήποτε άλλα κριτήρια. Όπως ανέφερα προηγουμένως, θα χρησιμοποιούσαμε την ΗΦΜ για να αξιολογήσουμε τον κίνδυνο σε έναν ασθενή με ΣΝ και ένα ΚΕ στο ύψος του 30%, αλλά για τους ασθενείς που είναι κατά τα άλλα στη διαχωριστική γραμμή, νομίζω ότι μια δοκιμασία TWA μπορεί να είναι μια λογική διαδικασία για περαιτέρω διευκρίνιση του εάν ο ασθενής πρέπει ή όχι να θεωρηθεί υποψήφιος για εμφύτευση απινιδωτή. Αυτό θα περιελάμβανε τους ασθενείς που βρίσκονται στα όρια και που είναι απρόθυμοι να υποβληθούν σε εμφύτευση, σε εκείνους με σημαντικές συνοδούς νόσους στους οποίους είναι ασαφές εάν ο απινιδωτής είναι πιθανό να παρατείνει τη ζωή τους, ή σε ασθενείς με ένα ΚΕ που είναι δεξιά της διαχωριστικής γραμμής των ενδείξεών τους. Υπάρχουν πολλές άλλες δοκιμασίες που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου, αλλά οι 2 πρωταρχικές δοκιμασίες που έχουμε τώρα, είναι τα TWA και η ΗΦΜ.

**Medscape: Μπορείτε να μας δώσετε κάποιες λεπτομέρειες ως προς τον τρόπο με τον οποίο λαμβάνετε την τελική απόφαση εάν πρέπει να εμφυτευτεί ένας ICD στους ασθενείς που βρίσκονται στην οριακή γραμμή; Εμπλέκετε τον ασθενή στην απόφαση;**

**Dr. Simons:** Απολύτως, βεβαίως εμπλέκω τον ασθενή, την οικογένεια και το θεράποντα ιατρό, καθώς επίσης προσπαθώ να διοργανώσω μια πολύ ειλικρινή συζήτηση για θέματα που αφορούν ακόμη και το τέλος της ζωής (το θάνατο). Πρέπει να είμαστε ειλικρινείς εδώ. Όταν εμφυτεύουμε έναν απινιδωτή, πραγματικά αφαιρούμε από κάποιον έναν από τους πιο ευχάριστους τρόπους (αιφνίδιος θάνατος) για να αφήσει αυτόν τον κόσμο. Εάν αφαιρέσετε αυτό από τον ασθενή και αφήσετε να φθίνει και να πεθάνει πιο δυσάρεστα, δεν του κάνετε απαραίτητως καμία εξυπηρέτηση, εάν πρόκειται έτσι κι' αλλιώς να πεθάνει μέσα στον επόμενο χρόνο. Έτσι πρέπει να είμαστε πολύ ειλικρινείς, και ο ασθενής, η οικογένεια και ο θεράπων ιατρός αποτελούν συνήθως ένα πολύ σημαντικό μέρος αυτής της απόφασης.

**Medscape: Ας μιλήσουμε για λίγο για τους ασθενείς που έχουν υποστεί πρόσφατα ένα οξύ ΕΜ και μπορεί να είναι υψηλού κινδύνου για ΑΚΘ. Η μελέτη DINAMIT (Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial)<sup>[7]</sup> δεν έδειξε καμία βελτίωση στη ολική θνητότητα όταν στους ασθενείς εμφυτεύτηκε ένας ICD τις ημέρες αμέσως μετά από το οξύ ΕΜ (6-40 ημέρες), προτείνοντας ότι είναι καλύτερο να περιμένουμε μέχρι την επούλωση του εμφράγματος πριν εμφυτευτεί απινιδωτής σε αυτούς τους ασθενείς. Πώς χειρίζεστε τους ασθενείς μετά από οξύ ΕΜ στην πρακτική σας;**

**Dr. Simons:** Πάλι, θεωρώ ότι πρέπει να ασκήσου-

με την ιατρική που βασίζεται σε δεδομένα. Είναι σαφές ότι εάν εμφυτεύσετε ICDs σε όλους τους ασθενείς που έχουν μειωμένο ΚΕ σε λίγες εβδομάδες μετά από το ΕΜ, δεν είναι πιθανό ότι αυτό θα σώσει πολλές ζωές. Και πάλι, πρέπει να θυμόμαστε ότι έχουμε πεπερασμένους ιατρικούς πόρους. Στη μελέτη DINAMIT, οι ερευνητές εμφύτευσαν απινιδωτές σε όλους τους ασθενείς με χαμηλό ΚΕ και ΕΜ λιγότερο από 40 ημέρες πριν, οι οποίοι είχαν είτε υψηλή μέση καρδιακή συχνότητα είτε μειωμένη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας — αυτοί ήταν οι δείκτες τους. Σαφώς, η υψηλή μέση καρδιακή συχνότητα και η μειωμένη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας δεν είναι σχετικοί δείκτες κινδύνου για αυτούς τους ασθενείς και δεν αποτελούν αξιόπιστα αίτια ώστε να εμφυτεύεται ένας ICD αφότου ο ασθενής υποστεί ένα ΕΜ. Τα στοιχεία καταδεικνύουν ότι πρέπει να δώσουμε στους ασθενείς με ΕΜ περιθώριο 40 ημερών να ανανήψουν και να επαναξιολογηθούν μετά. Το ΚΕ βελτιώνεται μερικές φορές μετά από ΕΜ, έτσι είναι σημαντικό να θυμόμαστε ότι μετά από 40 ημέρες, ένας ασθενής μπορεί να μην είναι πλέον κατάλληλος με βάση τις ενδείξεις των μελετών SCD-HeFT ή MADIT II.

Παρά ταύτα, συγχρόνως, δεν θέλουμε να πετάξουμε το μωρό μαζί με το νερό του μπάνιου. Δεν θέλουμε να αφήσουμε κάποιον που βρίσκεται σε σημαντικό βραχυπρόθεσμο κίνδυνο να ξεφύγει μέσα από τα χέρια μας και να πεθάνει. Έτσι, υπάρχουν άλλα πράγματα που μπορούμε να ψάξουμε σε ασθενείς μετά από οξύ ΕΜ. Λόγου χάριν, εάν σε έναν ασθενή έχουν παρέλθει περισσότερα από 3 ημέρες μετά από ΕΜ και εμφανίζει μη εμμένουσα ΚΤ, τότε θα ήταν κατάλληλος για ΗΦΜ για διαστρωμάτωση κινδύνου με βάση τα κριτήρια MADIT I/MUSTT. Τόσο η MADIT I όσο και η MUSTT απέκλειαν τη μη εμμένουσα ΚΤ για τις πρώτες 48-72 ώρες, αλλά μετά από αυτό το χρονικό διάστημα, οι μετεμφραγματικοί ασθενείς που εμφανίζουν μη εμμένουσα ΚΤ πρέπει σίγουρα να αξιολογούνται επιθετικά.

Στην πρακτική μας, θα εμφυτεύσουμε απινιδωτή σε ασθενή με πρόσφατο ΕΜ που εκδηλώνει προκλητή ΚΤ κατά τη διάρκεια μιας ΗΦ μελέτης. Για τους ασθενείς που δεν έχουν προκλητή ΚΤ, σιγουρευόμαστε ότι είναι υπό πλήρη σωστή φαρμακευτική αγωγή και μετά από 40 ημέρες, επαναξιολογούμε το ΚΕ και λαμβάνουμε τις όποιες αποφάσεις. Επιπλέον, υπάρχουν άλλα πράγματα που μπορούν να γίνουν στους μετεμφραγματικούς ασθενείς που δεν πληρούν τα κριτήρια για εμφύτευση ICD, αλλά για τους οποίους, για κάποιους λόγους (όχι βασισμένοι σε δεδομένα), ανησυχούμε για τον κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου τους. Υπάρχει μια «φανελά-απινιδωτής» την οποία μπορούν να φορέσουν βραχυπρόθεσμα, και παρόλο που δεν είναι ιδιαίτερα βολικό, θα τους κρατήσει ζωντανούς. Αυτό μπορεί να είναι μια καλή επιλογή, παραδείγματος χάριν, για ασθενείς που δεν έχουν επαναίματωθεί καλά. Αλλά νομίζω ότι στο κάτω-κάτω εμείς, σαν πρακτικοί ηλεκτροφυσιολόγοι, καρδιολόγοι και παθολόγοι, θα πρέπει να ενεργήσουμε με την ιατρική που βασίζεται σε ενδείξεις. Ένας ασθενής με χαμηλό ΚΕ λόγω ΕΜ σε

χρονικό διάστημα μικρότερο των 40 ημερών δεν είναι κάποιος για τον οποίο θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο της προφυλακτικής εμφύτευσης απινιδωτή ως πρώτη προτεραιότητα.

### **Medscape: Πόσο σημαντικό είναι για την πρωτογενή πρόληψη ο ασθενής να βρίσκεται επίσης υπό βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία;**

**Dr. Simons:** Νομίζω ότι οι β-αναστολείς και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ) είναι σημαντικοί φαρμακευτικοί παράγοντες σε αυτούς τους ασθενείς. Είναι πειρασμός να σκεφτούμε ότι εάν οι ασθενείς έχουν έναν ICD, προστατεύονται από όλα και έτσι δεν πειράζει και τόσο πολύ ποια φάρμακα παίρνουν. Εμείς όμως ξέρουμε, παραδείγματος χάριν, ότι η θεραπεία με αΜΕΑ έχει σημαντικά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στη μυοκαρδιακή μικρό-δομή και την αναδιαμόρφωση, και βεβαίως ακριβώς επειδή ο ασθενής έχει απινιδωτή, δεν θέλουμε να σταματήσουμε να κάνουμε όλα όσα μπορούμε ώστε να συντηρήσουμε τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας όσο το δυνατόν περισσότερο. Επιπλέον, ξέρουμε ότι οι β-αποκλειστές είναι πιθανό να μειώσουν το φορτίο των κοιλιακών αρρυθμιών, έτσι είναι σημαντικό να λαμβάνουν οι ασθενείς με ICD αυτά τα φάρμακα για να μειωθεί ο αριθμός των shocks και της βηματοδοτικής θεραπείας που λαμβάνουν. Τέλος, η ποιότητα ζωής είναι επίσης ένα σημαντικό ζήτημα. Ξέρουμε ότι οι ασθενείς που λαμβάνουν αυτά τα φάρμακα έχουν τη λιγότερη καρδιακή ανεπάρκεια και λιγότερο συχνή στηθάγχη, κάτι που αποτελεί έναν άλλο σημαντικό λόγο να σιγουρευτούμε ότι οι ασθενείς λαμβάνουν αυτή τη θεραπεία.

**Medscape: Τι γίνεται με τη θεραπεία με στατίνη; Δύο μελέτες που διακόπηκαν πρόωγα και παρουσιάστηκαν στη φετινή συνεδρίαση της Heart Rhythm Society διαπίστωσαν ότι η φαρμακευτική θεραπεία με στατίνη μπορεί να βελτιώσει την έκβαση των ασθενών με ICD, μειώνοντας τον αριθμό των ενεργοποιήσεων, μειώνοντας την ολική θνητότητα και τον αρρυθμικό αιφνίδιο θάνατο.<sup>[10,11]</sup> Υπάρχουν τώρα αρκετά στοιχεία για να ειπωθεί ότι οι στατίνες πρέπει να χρησιμοποιούνται στην πλειονότητα των ασθενών της πρωτογενούς πρόληψης;**

**Dr. Simons:** Αυτό είναι ένα αμφισβητήσιμο σημείο, αφού ένα σημαντικό ποσοστό ενηλίκων ασθενών με μυοκαρδιοπάθεια έχουν ήδη ένδειξη για λήψη στατίνης. Τα επίπεδα-στόχος στις μέρες μας για τη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας είναι εξαιρετικά χαμηλά για ασθενείς με διαπιστωμένη αγγειοπάθεια. Έτσι, οποιοσδήποτε ασθενής με ΣΝ είναι πολύ πιθανόν να βρίσκεται υπό θεραπεία με στατίνη.

Η ενδιαφέρουσα ερώτηση περιστρέφεται γύρω από τη χρήση στατινών σε ασθενείς που δεν έχουν ΣΝ ούτε κάποια άλλη ένδειξη για στατίνη. Θεωρώ ότι χρειάζομαστε περισσότερη έρευνα επ' αυτού του θέματος. Μία μικρή μειονότητα μόνο των ασθενών εμπίπτει σε αυτή την κατηγορία, αλλά αυτό εξετάστηκε σε υπό-μελέτη της DEFINITE (Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation)<sup>5</sup> που παρουσιάστηκε στο

συνέδριο της Heart Rhythm Society, με αντιφατικά αποτελέσματα – ασθενείς υπό φαρμακευτική αγωγή με στατίνη είχαν σημαντικά μικρότερο κίνδυνο για ΑΚΘ. Ωστόσο, η μελέτη αυτή δεν ήταν τυχαίοποιημένη μελέτη, αλλά αναδρομική μελέτη που άφησε πολλά ερωτήματα αναπάντητα. Ένα σημείο είναι το γιατί αυτοί οι ασθενείς ελάμβαναν στατίνη. Μπορεί να είχαν ένδειξη κάποια στιγμή και να μην είχαν την επόμενη. Έτσι, θεωρώ ότι είναι πολύ νωρίς να εξαχθούν οποιαδήποτε ισχυρά συμπεράσματα, αλλά επειδή τα δεδομένα είναι δολοπλόκα βεβαίως αξίζει μιας μεγαλύτερης τυχαίοποιημένης μελέτης.

**Medscape: Παρότι ο αριθμός των ICDs που εμφυτεύονται έχει αυξηθεί στη διάρκεια των τελευταίων λίγων ετών, έχει αναφερθεί ότι το ποσοστό των ασθενών που πληρούν τις προϋποθέσεις για πρωτογενή πρόληψη και έχουν λάβει ICD είναι στην πραγματικότητα σχετικά μικρός. Γιατί συμβαίνει αυτό και τι μπορεί να γίνει ώστε να αλλάξει;**

**Dr. Simons:** Υπάρχουν πολλές πιθανές αιτίες εάν πραγματικά συμβαίνει αυτό. Πρώτον, οι ασθενείς μπορεί να μην επισκέπτονται το γιατρό τους τόσο συχνά όσο θα έπρεπε. Μία δεύτερη πιθανότητα είναι ότι ο γιατρός μπορεί να μην είναι ενήμερος ή έχει φιλοσοφική διαφωνία – υπάρχουν γιατροί οι οποίοι ακόμα αγνοούν την έννοια της προφυλακτικής εμφύτευσης απινιδωτών προκειμένου να σωθούν ζωές. Στο σημείο αυτό, θεωρώ ότι οι περισσότεροι καρδιολόγοι είναι εξοικειωμένοι με όλα τα δεδομένα και τα πρότυπα της ιατρικής μέριμνας, αλλά υπάρχουν κάποιοι άλλοι οι οποίοι κοιτάζουν τον ασθενή και αποφασίζουν ότι είναι πολύ ηλικιωμένος, ή βαρέως πάσχων ή απλά δεν είναι κατάλληλος για απινιδωτή.

Οι καρδιολόγοι είναι οι θυροφύλακες – αυτοί είναι που παραπέμπουν αυτούς τους ασθενείς. Πιστεύω ότι υπάρχουν πολλοί γιατροί που παραπέμπουν μόνο τις εμφανείς περιπτώσεις ασθενών – για παράδειγμα, έναν 55χρονο με ΚΕ της τάξης του 20%. Αλλά ένας ασθενής ηλικίας 72 ετών ο οποίος ακόμη είναι πλήρως ανεξάρτητος, ζει σε δικό του σπίτι, παίζει golf μία φορά την εβδομάδα και έχει ΚΕ της τάξης του 32% με κατηγορίας II ΣΚΑ ή ΚΕ της τάξης του 28% χωρίς ΣΚΑ, μπορεί να μην αντιμετωπιστεί με το ίδιο πνεύμα. Ο γιατρός μπορεί να σκεφτεί «ο άνθρωπος αυτός είναι στα 70 του, είναι καλά, άφησε τον ήσυχο».

**Medscape: Αρκετές καταγραφές βρίσκονται σε εξέλιξη για να παρακολουθήσουν τις εμφυτεύσεις ICDs πιο στενά. Πόσο σημαντικά νομίζετε ότι θα είναι τα δεδομένα των καταγραφών στο μέλλον, ώστε να βοηθήσουν στον προσδιορισμό των υποψηφίων για πρωτογενή πρόληψη καθώς και τα οφέλη όπως και τους περιορισμούς αυτής της θεραπείας;**

**Dr. Simons:** Δεν είμαι τόσο σίγουρος για το πόσο θα βοηθήσουν οι καταγραφές αυτές, όπως η καταγραφή CMS (Centers of Medicare and Medicaid Services) και οι καταγραφές που τρέχουν από τις ασφαλιστικές εταιρείες. Από την άποψη του προσδιορισμού ποιοι

ασθενείς ωφελούνται περισσότερο από έναν απινιδωτή, η χρησιμότητα των πληροφοριών των καταγραφών περιορίζεται ενδεχομένως από την ποιότητα των στοιχείων που συλλέγονται. Τα νοσοκομεία και οι γιατροί αναγκάζονται τώρα να εισαγάγουν στοιχεία σε αυτές τις καταγραφές ως όρο για την ασφαλιστική κάλυψη. Αυτά είναι πολυάσχολα εργαστήρια που βιάζονται και δεν έχουν πραγματικό κίνητρο για να το κάνουν - αναγκάζονται βασικά να το κάνουν. Έτσι είμαι ανήσυχος για το εάν τα στοιχεία πρόκειται να είναι ακριβή. Εάν η εισαγωγή δεδομένων πρόκειται να αντιμετωπισθεί ως γραφειοκρατικό φορτίο, τότε έχει βασικά γίνει ένα ζήτημα συμμόρφωσης περισσότερο παρά ενθουσιώδης επιστημονική προσπάθεια. Έτσι δεν είμαι αισιόδοξος γι' αυτό. Βεβαίως, οι γιατροί προτιμούν τις τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες για να τους υπαγορευτούν αλλαγές στην πρακτικής τους. Εντούτοις, από την άποψη της αποκάλυψης πιθανών περιορισμών στη θεραπεία με ICD ή των πιθανών κινδύνων με ορισμένες συσκευές, θεωρώ ότι τα στοιχεία των καταγραφών μπορεί να είναι λίγο πιο χρήσιμα.

#### **Medscape: Ποιο είναι το μέλλον της πρωτογενούς πρόληψης; Ποιοι τομείς έρευνας σας συναρπάζουν;**

**Dr. Simons:** Η διαστρωμάτωση κινδύνου είναι αυτό που με ενδιαφέρει περισσότερο. Προς το παρόν, εμφυτεύουμε πολλούς απινιδωτές για να σώσουμε 1 ζωή, κάτι που βασίζεται στην τρέχουσα κλινική πρακτική και τα τρέχοντα τυχαίοποιημένα στοιχεία. Οι μελέτες που σχεδιάστηκαν την τελευταία δεκαετία έριξαν ένα μεγάλο δίχτυ και προσπάθησαν να τραβήξουν πολλούς ασθενείς και απέδωσαν ένα σχετικά μικρό συνολικό απόλυτο όφελος θνησιμότητας. Σκέφτομαι ότι η πρόκληση στην επόμενη δεκαετία πρόκειται να είναι πώς μπορούμε να γίνουμε λίγο εκλεκτικότεροι σχετικά με τον πληθυσμό των ασθενών μας χωρίς να χάσουμε ασθενείς που χρειάζονται πραγματικά αυτή τη θεραπεία. Η διαστρωμάτωση κινδύνου είναι προφανώς ο τρόπος που θα συμβεί αυτό. Δεδομένου ότι έχουμε πεπερασμένους οικονομικούς πόρους, όλοι αναμένουμε με ενδιαφέρον το χρόνο που θα έχουμε έναν σαφή αλγόριθμο που θα μας επιτρέπει να υπερβούμε τα κλινικά χαρακτηριστικά όπως το ΚΕ, η παρουσία ή η απουσία ΣΝ και η ΣΚΑ, αλλά μάλλον να έχουμε μια συγκεκριμένη δοκιμασία την οποία να μπορούμε να εφαρμόσουμε στους ασθενείς προκειμένου να αποφασίσουμε εάν η προφυλακτική εμφύτευση απινιδωτή είναι πράγματι απαραίτητη και ενδεχομένως χρήσιμη. Από την προοπτική μου, σκέφτομαι ότι τα TWA είναι ο καλύτερος υποψήφιος για τώρα.

#### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *NEJM* 2005; 352: 225-237.
2. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *NEJM* 2002; 346: 877.

3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. MADIT Investigators. *NEJM* 1996; 335: 1933-1940.
4. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al., for the MUSTT Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *NEJM* 1999; 341: 1882-1890.
5. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *NEJM* 2004; 350: 2151-2158.
6. Bigger JT Jr, for the CABG Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *NEJM* 1997; 337: 1569-1575.
7. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P; on behalf of the DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *NEJM* 2004; 351: 2481-2488.
8. Friedman PL, Stevenson WG. Unsustained ventricular tachycardia-to treat or not to treat? *NEJM* 1996; 335: 1984-1985.
9. Bloomfield DM, Bigger JT, Steinman RC, et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction. *JACC* 2006; 47: 456-463.
10. De Sutler J, De Bacquer D, Jordaens L, et al. Intensive lipid-lowering therapy and ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and internal cardioverter defibrillators. HRS 2006 Meeting; May 17-20, 2006; Boston, MA.
11. Goldberger JJ, Subacius H, Schaechter A, et al. Effects of statin therapy on arrhythmic events and survival in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy: a DEFINITE substudy. HRS 2006 Annual Scientific Sessions; May 17-20, 2006; Boston, MA.

#### **Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα** *Αντώνης Σ. Μανώλης*

Το Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο θα γίνει στην Αθήνα (Hilton) στις 2-4/11/06.

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

Το Συμπόσιο της Βοστώνης για την κολπική μαρμαρυγή (Boston AF Symposium) θα γίνει στις 11-13/1/07.

Το Σεμινάριο των Ομάδων Εργασίας της ΕΚΕ θα γίνει στις 2/07.

Το Συνέδριο του ACC θα γίνει στη Ν. Ορλεάνη στις 24-27/3/07.

Το Συνέδριο της HRS θα γίνει στο Denver στις 9-12/5/2007.

Το EuroPCR θα γίνει στη Βαρκελώνη στις 22-25/5/07.

Το Europace 2007 θα γίνει στη Λισσαβόνα στις 24-27/6/07.

Το "Cardiology Update 2008", Διεθνές Συνέδριο Καρδιολογίας του Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», θα γίνει στις 17-19 Απριλίου 2008, στην Αθήνα (Ξενοδοχείο Caravel) (<http://users.otenet.gr/~asm/>)

**Πίνακας:** Μελέτες πρωτογενούς πρόληψης ΑΚΘ με ICD

Μελέτη (έτος)	N	Χαρακτηριστικά ασθενών	Αποτέλεσμα	Απόλυτη ↓ κινδύνου (%)	RRR (%)	NNT	Απόλυτη ↓ κινδύνου ανά έτος (%)
MADIT I <sup>3</sup> (1996)	196	ΚΕ ≤35%, παλαιό ΕΜ, μη εμμένουσα ΚΤ, θετική ΗΦΜ με μη καταστέλλομενη ΚΤ	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,09)	23	54	4,4	10,1
MUSTT <sup>4</sup> (1999)	704	ΚΕ≤40%, ΣΝ, μη εμμένουσα ΚΤ, θετική ΗΦΜ	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,01)	18	49	5,6	5,5
MADIT II <sup>2</sup> (2002)	123 2	ΚΕ≤30%, παλαιό ΕΜ	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,016)	8,3	23	12	2,2
SCD-HeFT <sup>1</sup> (2004)	252 1	ΚΕ≤35%, ΣΚΑ (ΝΥΗΑ κατηγορίας II ή III)	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,07)	8,3	23	12,0	2,2
DEFINITE <sup>5</sup> (2004)	458	ΚΕ≤35%, μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, ΚΕΣ ή μη εμμένουσα ΚΤ	Μη σημαντική ↓ θνητότητας (p=0,08)	6,2	35	16,1	2,6
CABG-Patch <sup>6</sup> (1997)	900	ΚΕ≤35%, παθολογικό ΗΚΓ συγκερασμού, υποβολή σε CABG	Καμία ↓ θνητότητας	N/A	N/A	N/A	N/A
DIMAMIT <sup>7</sup> (2004)	674	ΚΕ≤35%, μέσα σε 4-40 ημ. μετά από ΕΜ, είτε ↓ μεταβλητότητα καρδιακής συχνότητας ή αυξημένη μέση καρδιακή συχνότητα		N/A	N/A	N/A	N/A

ΑΚΘ= αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, CABG= αορτοστεφανιαία παράκαμψη, ΣΚΑ= συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ΚΕ= κλάσμα εξώθησης, ΗΦΜ= ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, ΕΜ= έμφραγμα μυοκαρδίου, ΚΕΣ= κοιλιακές έκτακτες συστολές, ΚΤ= κοιλιακή ταχυκαρδία, NNT= αριθμός ασθενών που χρειάζεται να λάβει ICD για να σωθεί μία ζωή, ΝΥΗΑ= ταξινόμηση Εταιρείας Νέας Υόρκης, RRR= μείωση σχετικού κινδύνου, ΗΚΓ= ηλεκτροκαρδιογράφημα, N/A= μη διαθέσιμο, ↓ =μείωση/μειωμένη.

### Όχι τόσο αιφνίδια η επέλευση του αιφνιδίου θανάτου

Μεταξύ 5831 κλήσεων για επείγουσα βοήθεια, 406 αφορούσαν ασθενείς με καρδιακή ανακοπή, εκ των οποίων 66% είχαν γνωστή καρδιοπάθεια. Σε 72%, η ανακοπή επήλθε στο σπίτι, και σε 67% επήλθε μπροστά σε μάρτυρα. Πληροφορίες για προηγθέντα συμπτώματα ήταν διαθέσιμες στο 80% (n=323) από τους 406 ασθενείς και στους 274 με την ανακοπή μπροστά σε μάρτυρα. Τα συμπτώματα ήσαν παρόμοια και στις 2 ομάδες. Τυπική στηθάγχη για 120 λεπτά (διάμεση τιμή) είχαν 25% από τους 274 με την ανακοπή μπροστά σε μάρτυρα και το 33% όσων είχαν συμπτώματα διάρκειας <1 ώρα. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο αιφνίδιος θάνατος επέρχεται συχνά στο σπίτι μπροστά σε συγγενείς και μετά από παρατεταμένη περίοδο τυπικών προειδοποιητικών συμπτωμάτων, ενισχύοντας την άποψη ότι πέρα από τους εξωτερικούς απινιδωτές, θα πρέπει να δοθεί βάρος σε προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών υψηλού κινδύνου και των συγγενών τους (Mueller et al, *Circulation* 2006; 114:1146).

### Όλοι οι υποψήφιοι για αμφικολιακή βηματοδότηση χρειάζονται κάλυψη με απινιδωτή;

Σε 191 ασθενείς με ανθεκτική καρδιακή ανεπάρκεια που έλαβαν αμφικολιακό απινιδωτή για πρωτογενή (n=120) ή δευτερογενή (n=71) πρόληψη, παρέμβαση (ηλεκτρική θεραπεία) του απινιδωτή έγινε σε 21% και 35% αντίστοιχα στις 2 ομάδες σε 1,5 χρόνο. Δεν κατέστη δυνατόν να προσδιοριστούν δείκτες πρόβλεψης αυτής της παρέμβασης. Ως εκ τούτου οι συγγραφείς συμπέραναν πως όλοι οι ασθενείς υποψήφιοι για αμφικολιακή βηματοδότηση θα πρέπει να λάβουν μικτή συσκευή (CRT-ICD) (Ypenburg et al, *JACC* 2006; 48: 464).

### Η CARE-HF (Extension Phase) συνεχίζει να καταδεικνύει όφελος της αμφικολιακής βηματοδότησης στα 3 χρόνια

Στα 3 χρόνια η αμφικολιακή βηματοδότηση μείωσε κατά 40% τους θανάτους [από 38% (154/404) στο 25% (101/409)]. Μείωση του θανάτου παρατηρήθηκε τόσο στο θάνατο από καρδιακή ανεπάρκεια (κατά 45%) όσο και στον αιφνίδιο θάνατο (46%) (Cleland et al, *EHIJ* 2006; 27: 1928).

## **Η απόφραξη του χώρου εξόδου αυξάνει τον αιφνίδιο θάνατο στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια;**

Μεταξύ 917 ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, 288 (31%) είχαν απόφραξη του χώρου εξόδου με κλίση πίεσεως σε ηρεμία ( $\geq 30$  mmHg). Σε διάμεσο διάστημα 5 ετών, η θνητότητα ή η καρδιακή μεταμόσχευση ήταν υψηλότερη σε όσους είχαν απόφραξη (13,5% έναντι 9,9%). Η απόφραξη συνδεόταν επίσης από μεγαλύτερη επίπτωση αιφνιδίου θανάτου και εκφόρτισης του απινιδωτή, ενώ σε πολυπαραγοντική ανάλυση, η απόφραξη του χώρου εξόδου ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης αιφνιδίου θανάτου/ εκφόρτισης απινιδωτή (αύξηση κατά 2,4 φορές) (Elliot et al, *EHJ* 2006; 27: 1933).

## **Η θεραπεία με απινιδωτή μετατρέπει τον κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου σε επακόλουθο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας (MADIT II)**

Σε αναδρομική ανάλυση της μελέτης MADIT II σε 1218 ασθενείς, ο κίνδυνος καρδιακής ανεπάρκειας ήταν 1,4-1,6 φορές μεγαλύτερος σε όσους έλαβαν απινιδωτή. Η εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας συνδεόταν με μεγαλύτερη θνητότητα κατά 3,8 φορές. Οι διπλοεστιακοί απινιδωτές μάλιστα συνδέονταν με μεγαλύτερη θνητότητα μετά την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας από ότι οι μονοεστιακές συσκευές. Οι συγγραφείς αναρωτιούνται αν οι ασθενείς αυτοί θα έπρεπε να έχουν λάβει πρόσθετα αμφικολιακή βηματοδότηση ή καλύτερη (βέλτιστη) φαρμακευτική αγωγή (Goldenberg et al, *Circ* 2006; 113: 2810).

## **Πρόκληση διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας με τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση σε νεαρούς ασθενείς με κ-Κ Αποκλεισμό: Αναβάθμιση σε αμφικολιακό σύστημα**

Σε 6 ασθενείς ηλικίας  $11 \pm 3.6$  ετών με κ-Κ αποκλεισμό (2 συγγενή, 1 μετα-χειρουργικό και 1 επίκτητο) και μόνιμο βηματοδότη που ανέπτυξαν καρδιακή ανεπάρκεια και διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (2 ήταν σε κατάλογο για μεταμόσχευση), έγινε αναβάθμιση σε αμφικολιακό σύστημα. Η αμφικολιακή βηματοδότηση μείωσε το εύρος του QRS, βελτίωσε το κλάσμα εξώθησης και την τελοδιαστολική διάμετρο. Όλοι οι ασθενείς βελτιώθηκαν και βγήκαν από τα αντι-καμπικά φάρμακα και τον κατάλογο για μεταμόσχευση (Moak et al, *JCE* 2006;17:1068).

## **Στο έμφραγμα ο κίνδυνος κοιλιακής μαρμαρυγής προσδιορίζεται από το βαθμό ανάσπασης του ST και το οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου**

Σε μελέτη 330 ασθενών με πρώτο έμφραγμα (STEMI) που επιβίωσαν από πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή (KM) και 372 ασθενών ομάδας ελέγχου, ανευρέθη μεγαλύτερη ανάσπαση του ST (odds ratio-OR 1.59 ανά 10-mm ανάσπασης του ST) και συχνότερο οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου στην πρώτη ομάδα (43,1% έναντι 25,1%, OR 2,72) (Dekker et al, *Circulation* 2006; 114: 1140).

## **Ισχυρότερος ο συνδυασμός αμιωδαρόνης με περιντοπρίλη ή λοσαρτάνη στην πρόληψη της κολπικής μαρμαρυγής**

Σε τυχαίοποιημένη μελέτη σε 177 ασθενείς με ιδιοπαθή κολπική μαρμαρυγή (κΜ), συγκρίθηκαν 3 ομάδες εκάστη με 59 ασθενείς: αμιωδαρόνη, αμιωδαρόνη συν λοσαρτάνη, αμιωδαρόνη συν περιντοπρίλη. Υποτροπή κΜ μετά τις 14 ημέρες έως τους 24 μήνες παρατηρήθηκε σε 41%, 19% και 24% αντίστοιχα ( $p=0.02$ ). Στις ομάδες με τη συνδυασμένη θεραπεία η διάμετρος του αριστερού κόλπου ήταν σημαντικά μικρότερη σε σύγκριση με την πρώτη ομάδα (Yin et al, *EHJ* 2006; 27: 1841).

## **Η ικανότητα επιβράδυνσης της καρδιακής συχνότητας υποσχόμενος προγνωστικός δείκτης**

Σε 3 μετεμφραγματικούς πληθυσμούς Μονάχου ( $n=1455$ ), Λονδίνου ( $n=656$ ) και Ούλου (Φινλανδία) ( $n=600$ ), δοκιμάστηκε ο δείκτης επιβράδυνσης της καρδιακής συχνότητας σε 24ωρα Holter, και βρέθηκε ότι ήταν καλύτερος προγνωστικός δείκτης θανάτου από τη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, με ισχυρότερη ικανότητα πρόβλεψης σε ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (Bauer et al, *Lancet* 2006; 367: 1674).

## **Εμφύτευση συμπαγούς ηλεκτροδίου με χρήση καθετήρα σε κλασικές και εναλλακτικές θέσεις**

Νέας τεχνολογίας συμπαγή (χωρίς αιλό) λεπτά (4.1-Fr) βηματοδοτικά ηλεκτρόδια, εμφυτεύθηκαν μέσω πηδαλιουχόμενων καθετήρων με επιτυχία σε 338 ασθενείς σε 56 διεθνή κέντρα σε κλασικές ( $n=177$ ) και εναλλακτικές ( $n=161$ ) ενδοκαρδιακές θέσεις, με εξαιρετες μετρήσεις μέχρι τους 18 μήνες παρακολούθησης και αποδεκτές επιπλοκές (Gammage et al, *PACE* 2006; 29: 858).

## **Καρδιακός βηματοδότης χωρίς ηλεκτρόδια! Επιστημονική φαντασία ή πραγματικότητα;**

Σε 5 πειραματικές μελέτες σε γουρουνάκια δοκιμάστηκε σύστημα νέας τεχνολογίας που αποτελείται από υπερηχητικό μεταδότη που διοχετεύει ενέργεια από το στήθος σε ηλεκτρόδιο-λήπτη που βρίσκεται σε επαφή με το μυοκάρδιο και μετατρέπει την ενέργεια υπερήχων σε ηλεκτρική ενέργεια ικανή να επιτύχει καρδιακή βηματοδότηση! Στο προσωρινό αυτό σύστημα τα ηλεκτρόδια-λήπτες ήσαν ενσωματωμένα πάνω στο άκρο ηλεκτροκαθετήρων που τοποθετήθηκαν σε διάφορα ενδοκαρδιακά σημεία. Επιτυχής καρδιακή βηματοδότηση ήταν εφικτή σε 30 ενδοκαρδιακά σημεία στο δεξιό κόλπο, δεξιά κοιλία και αριστερή κοιλία με μέση άμεση ηλεκτρική παροχή 1,4 V, και με υπερηχητικο-εξαρτώμενη ηλεκτρική παροχή 1,8 V με μηχανικό δείκτη 0.6 στο σημείο λήψης κατά την υπερηχητικο-εξαρτώμενη βηματοδότηση σε βάθος ~ 11 cm από το θωρακικό τοίχωμα. Χρησιμοποιώντας δύο ηλεκτρόδια-λήπτες, κατεδείχθη αμφικολιακή βηματοδότηση σε όλα τα πειράματα. Μικροσκοπική εξέταση δεν κατέδειξε μηχανικές ή θερμικές βιοεπιδράσεις (Echt et al, *HR* 2006; 3: 1202). Οι μελέτες αυτές κατέδειξαν το εφικτό και ασφαλές της εφαρμογής αυτής της νέας

και επαναστατικής ασύρματης τεχνολογίας, ωστόσο δεν υποδεικνύουν τον τρόπο εμφύτευσης των ενδοκαρδιακών ηλεκτροδίων-ληπτών, πιθανότατα για λόγους ευρεσιτεχνίας, αλλά αυτή η διευκρίνιση δεν γίνεται ούτε στο ιστότοπο των ευρεσιτεχνιών ([www.uspto.gov/patft/index.html](http://www.uspto.gov/patft/index.html)) (Patents No. 7,050,849 & 7,006,864).

### **Η δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση προκαλεί δυσσυγχρονισμό σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή μετά από κατάλυση του κ-Κ κόμβου**

Σε 55 ασθενείς με ανθεκτική κολπική μαρμαρυγή (κΜ) που υποβλήθηκαν σε κατάλυση του κολποκοιλιακού (κ-Κ) κόμβου και εμφύτευση βηματοδότη, έγινε επαναληπτική υπερηχογραφική εξέταση μετά από 3,8 έτη. Η εξέταση κατέδειξε ανάπτυξη δυσσυγχρονισμού της αριστερής κοιλίας σε 27 (49%) ασθενείς, οι οποίοι ταυτόχρονα εμφάνισαν επιδείνωση των συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας, μείωση του κλάσματος εξώθησης και αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου, σε αντίθεση με όσους δεν εμφάνισαν δυσσυγχρονισμό, οι οποίοι δεν είχαν επιδείνωση των συμπτωμάτων τους, της συστολικής λειτουργίας και των όγκων της αριστερής κοιλίας (Tops et al, *JACC* 2006; 48: 1642).

### **Μόνον σε ασθενείς με συμπτώματα NYHA II. Είναι οικονομικά ωφέλιμος ο απινιδωτής (Μελέτη SCD-HeFT)**

Σε μελέτη κόστους-οφέλους της μελέτης SCD-HeFT (κλάσμα εξώθησης  $\leq 35\%$ ), ο απινιδωτής είχε ασύμφορο κόστος στα 5 έτη (\$127503 ανά ποιοτικό έτος-QALY), πλην της κατηγορίας II κατά NYHA (\$29872), και μόνον μετά από 8 & 12 έτη ήταν οικονομικά ωφέλιμος (\$88657 & \$58510 ανά QALY) (Mark et al, *Circulation* 2006; 114: 135).

### **Υψηλός ο κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου στο σύνδρομο βραχέος QT**

Σε 29 ασθενείς με σύνδρομο βραχέος QT η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 30 έτη (διακύμανση 4-80). Συμπτώματα είχαν οι 18 (62%): καρδιακή ανακοπή οι 10 (34%) (σε 2 η ανακοπή επήλθε στους πρώτους μήνες ζωής), συγκοπή οι 7 (24%) και προσυγκοπή 1. Το QT ήταν  $\leq 320$  ms και το QTc  $\leq 340$  ms. Απινιδωτή έλαβαν οι 14 και κινιδίνη οι 10. Σε διάμεση παρακολούθηση 23 μηνών, 1 ασθενής έλαβε απινιδω-

ση από τη συσκευή, ενώ κανένας από όσους έπαιρναν κινιδίνη δεν είχε αιφνίδιο θάνατο ή συγκοπή (Giustetto et al, *EHJ* 2006; 27: 2440).

### **Ο προαθλητικός έλεγχος μειώνει αποτελεσματικά τον αιφνίδιο θάνατο στους αθλητές**

Σε διάστημα 26 ετών (1979-2004) έγινε μεγάλη πληθυσμιακή Ιταλική μελέτη αιφνιδίου θανάτου σε νέα άτομα 12-35 ετών, αθλητές και μη-αθλητές στην περιοχή Βένετο, και παράλληλη μελέτη 42386 αθλητών σε 2 περιόδους (1982-1992 & 1993-2004). Κατεγράφησαν 55 αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλητές με προαθλητικό έλεγχο και 265 σε άτομα χωρίς προαθλητικό έλεγχο. Η ετήσια επίπτωση αιφνιδίου θανάτου μειώθηκε κατά 89% στους αθλητές μετά τον υποχρεωτικό προαθλητικό έλεγχο (που περιλαμβάνει πλην της κλινικής εκτίμησης και ΗΚΓ) σε σύγκριση με τη μη-σημαντική μεταβολή στους μη-αθλητές. Η μεγαλύτερη μείωση επήλθε λόγω λιγότερων θανάτων από τις μυοκαρδιοπάθειες. Κατά την περίοδο της μελέτης, σε 879 αθλητές (455 και 424 στις αντίστοιχες περιόδους) δεν εγκρίθηκε η συμμετοχή στα αθλήματα λόγω καρδιαγγειακών αιτιών (Corrado et al, *JAMA* 2006; 296: 1593).

**Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα:** νέες κατευθυντήριες οδηγίες για τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (*JACC* 2006; 48:1064 / *Circ* 2006; 114: 1088 / *EHJ* 2006;27:2099), έλεγχος παιδιών με οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου (Wren, *Heart* 2006; 92: 1001), ανακλήσεις συσκευών (Saksena, *JICE* 2005; 14:135), νέες κατευθυντήριες οδηγίες για την κολπική μαρμαρυγή (*JACC* 2006;48:854 / *Circ* 2006;114:700 / *EHJ* 2006; 27: 1979), δοκιμασία αδενοσίνης για τη διάγνωση ανεξήγητης συγκοπής (Parry et al, *EHJ* 2006; 12: 1396), αντιμετώπιση κολπικής μαρμαρυγής (Lip et al, *Heart* 2006;92:1177), πρακτικές οδηγίες για την απομόνωση των πνευμονικών φλεβών (Kanj et al, *HR* 2006; 3: 866), προσαρμοστικές πρωτεΐνες (ankyrins) (Mohler, *JCE* 2006; 17:1153), γονιδιακή θεραπεία & στελεχειαία κύτταρα (Yankelson & Gepstein, *PACE* 2006; 29:996), σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης & κολπική μαρμαρυγή (Patlolla et al, *PACE* 2006; 29: 1006), (RF ablation & άλλα (<http://users.otenet.gr/~asm/>).